

Alkolün Sağlık ve Beslenmeye Etkisi

*Türkân Ekinciler**

Giriş

Sosyal yaşantının kişiler üzerindeki baskısı, yaşama koşullarının gün geçtikçe zorlaşması, kişilerin özel ve duygusal sorunları onları keyif verici maddeler kullanmaya itmektedir. Bugün toplumda en fazla kullanılan keyif verici maddelerden biri alkoldür. Alkolün ilk defa kim tarafından ve hangi yiyecekten elde edildiği bilinmemektedir. Fakat, şurası muhakkak ki, alkol; binlerce yıldan beri insanların sosyal yaşantısında önemli bir rol oynamaktadır.

Alkolün sağlığa zararlı olduğu ve alkolizmin de önemli bir hastalık olduğu ancak 20. yüzyıl başlarında anlaşılmış ve bu konu üzerinde çok çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Alkolizm bugün, dünyanın her tarafında bir halk sağlığı sorunudur. Bu yüzden alkolün ne gibi zararlı etkileri olduğu artık herkes tarafından bilinmesi gereken bir konudur.

Alkolün Tanımı

Alkol çok çeşitli olmasına rağmen burada adı geçen ve piyasada serbest olarak satılan içkilerde bulunan, etil alkoldür. Etil alkol, ya da etanol, berrak, renksiz, hoş kokulu ve kimyasal bileşiminde karbon, hidrojen ve oksijen bulunan bir sıvıdır. Etil alkol (C_2H_5OH) bitkilerde bulunan şekerden, mayanın etkisi ile meydana gelir. Şekerin bu şekilde alkole dönüşmesi olayına fermantasyon denir. Meyva ve tahıllardaki şeker, alkol üretimi için doğal birer kaynaktır. Böylelikle bira ve şarap elde edilir. Diğer tip içkiler, bunların özel bir işleminden geçirilmesi ile elde edilir veya, alkol, su ve bazı lezzet vericilerle, yapay olarak hazırlanır. Fermente edilmiş patates ezmesi değişik tip içki yapmak için kullanılırsa da üzüm, çavdar, buğday, mısır ve arpa alkol yapımında en fazla kullanılan maddelerdir.¹ İçkilerdeki alkol miktarı değişiktir. Tablo I de, kullanılan bazı içkilerin alkol yoğunlukları görülmektedir.

* Hacettepe Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Görevlisi.

TABLO I
Bazı İçkilerdeki Alkol Yoğunluğu

| İçki adı | Ortalama porsiyon (cc) | Porsiyondaki Alkol % | kalori |
|------------------|------------------------|----------------------|---------|
| Birendi | 20 | 35-50 | 50-70 |
| Rum | 50 | 40-50 | 140-175 |
| Viski | 50 | 40-58 | 140-200 |
| Gin | 50 | 35-40 | 120-140 |
| Şaraplar: | | | |
| Şampanya | 135 | 9-12 | 85-115 |
| Kırmızı | 120 | 10-16 | 85-135 |
| Beyaz | 120 | 10-16 | 85-135 |
| Porto | 30 | 15-20 | 30-45 |
| Bira | 250 | 3-6 | 55-100 |
| Rakı | 50 | 40-50 | 140-175 |
| Votka | 50 | 50-55 | 175-190 |

Alkol tıpta sedatif, narkotik, hipnotik, analjezik ve anestetik olarak kullanılır. Local olarak uygulanırsa serinleticidir. Vücut ısısını hızla buharlaştırdığından ateşli hastalıklarda yüzey serinletici olarak kullanılır. % 77 lik alkol antiseptik etki gösterir.²

Alkolün Vücutta Kullanımı

Alkol kana, herhangi bir değişikliğe uğramadan direkt olarak karışır ve derhal okside olur. Alkolün kana karışması, mide ve barsaklardan emilimi ile olur. Alkol, mideden emilebilen birkaç maddeden biridir. Alman alkolün % 30 u mideden, geri kalanı barsaktan emilir.³

Alkolün mideden emilimini, midede yiyecek bulunup bulunmaması, alkolün konsantrasyonu, alkollü içkinin tipi ve midenin boşalma zamanı etkiler. Midede yiyecek varsa, alkolün emilimi ve barsağa geçişi yavaşlar. Genellikle viski, cin, votka gibi alkol konsantrasyonu fazla olan içkiler çabuk, şarap, daha yavaş, bira ise içinde bir kısım besin maddesi de bulunduğundan çok daha yavaş emilirler.

Midede karbondioksit varsa emilim artar. Bazı içkiler böyledir. Örneğin, şampanyada karbondioksit vardır, bu yüzden diğer şaraplardan daha hızlı emilir.¹

Alkolün oksidasyonu % 90-98 oranında karaciğerde olur. Vücuda alınan alkolün kilo başına saatte ortalama olarak % 6 sı dışarı atılır ve saatte kilo başına 10 gr. okside edilebilir. Alkol uçucu olduğundan bir kısmı solunumla bir kısmı da idrarla dışarı atılır. Feçeste alkol bulunmaz.²

Alkolün kalorimetrede yakılması ile 1 gr. dan 7.1 kalori meydana gelir. Vücutta yanması sonucu meydana gelen kalori miktarı buna eşit olup 1 gr alkolün pratik olarak 7 kalori sağladığı kabul edilmektedir.^{1,3,4} Vücuda fazla miktarda alkol alınması ile okside olan alkol miktarında artış olmamaktadır. Yapılan deneylerde okside olan alkol miktarının insanda bazal metabolizmanın en fazla % 65 kadarı olduğu saptanmıştır. Vücuda yakılabilecek miktardan fazla alkol alınınca alkolün kandaki konsantrasyonu artmaktadır. Bir dokunun alkol konsantrasyonundaki artışı dokunun ihtiva ettiği su miktarına bağlıdır. Kan sıvı bir doku olduğundan çok fazla alkol tutabilir.¹ Alkolün kandaki konsantrasyonu 100 ml de 100 mg a yaklaştığı zaman intoksikasyon belirtileri meydana gelmektedir. İnsan organizması enerji ihtiyacının sadece % 10 kadarını alkolden temin edebilir. Fazla alkol alındığında solunum ve idrar yolundan atılan miktar % 10 dan fazla artmamaktadır. Kandaki alkol konsantrasyonu yüksek olarak uzun süre devam etmekte ve kanın alkolden temizlenmesi için birkaç gün gerekmektedir. Çünkü, kanın alkol konsantrasyonundaki azalma saatte % 15-20 mg. dır. Kahvedeki kafein ve amfetamin gibi ilâçlar alkolün toksik etkisini bir dereceye kadar önler ve kişiyi uyanık tutarlar fakat oksidasyonu hızlandırmazlar.^{1,4}

Alkolün karaciğerde yakılması asetaldehide oksidasyonu ile başlar. Bunu asetil ko-enzim A ya dönüşü izler. Alkolün asetaldehide oksidasyonu çinko ihtiva eden bir enzim olan Alkol Dehidrogenaz tarafından katalize edilir.

Karaciğerde alkolün metabolizması esnasında asetaldehide oksidasyonunda, ko-faktör olarak nikotinamide-adenin-dinükleotide (NAD) ihtiyaç vardır. NAD alkolden 2H alarak indirgenir. Alkolün asetaldehide oksidasyonu ara metabolizmasında ilk adım olup, yavaş oluşan bir aşamadır.

Asetaldehit, asetaldehit dehidrogenaz enzimi yardımıyla asetil-ko-A ya oksitlenir. Burada yine NAD hidrojen alıcısı olarak reaksiyona girer. Asetil grubu sitrik asit halkası aracılığıyla nihayet CO₂ ve H₂O ya kadar oksitlenir.^{1,2,3,4}

Alkolün Zararlı Etkileri

Alkolün en önemli zararlı etkisi sinir sistemi üzerine olmakla beraber karaciğer ve kalb gibi organlara da etkisi vardır ve birçok besin maddesinin vücutta kullanılmasını azaltırken, bazı besin maddelerine olan ihtiyacı da arttırmaktadır. Devamlı alkol alan kişiler daha az yaşamaktadırlar. Yapılan istatistikler alkol alanların almayanlara oranla 12 sene daha az yaşadıklarını göstermektedir.¹

Sinir Sistemine Etkisi: Alkolün en önemli etkisi beyin üzerinedir. Alkol kana karıştıktan 1-2 saniye sonra beyine gider. Esas olarak merkezi sinir sistemini baskıya almaktadır. Beynin her tarafı aynı derecede etkilenmez. Serebellum ve korteksin bir kısmı en fazla etkilenen bölgelerdir. Kandaki alkol konsantrasyonu % 0.05 gr. olduğunda bu bölgelere etki başlar. Bu durumda kortekste kişiyi baskıda tutan merkez etkisiz kılınır ve kişide kendine güven ve kuvvetlilik hissi belirir. Konsantrasyon % 0.1 gr iken intoksikasyon belirtileri başlar. Bu durum 70 kg lık bir kişinin 120 cc viski veya 4 bardak 300 cc lik birayı 1 saatte içmesi ile meydana gelir. Konsantrasyon % 0,2 gr. olduğunda kişi kendini bilir, fakat hareketlerini kontrol edemez. % 0.3 gr. olduğunda görme ve duymada bozulma, % 0.4 gr. olduğunda solunum ve dolaşım sisteminde paralizi olur, % 0.5 gr. da kişi komaya girer ve organik harabiyet başlar.⁵

Alkolün bu etkisi kişiden kişiye farklılık gösterir. Bazıları 30 cc alkol alsalar bile sallanma, sersemleme gibi haller görülebilir. Bunun aksine bazı kişiler çok fazla alkolü bir seferde alsalar da bir değişiklik görülmeyebilir. Alkolün etkisi yaşa, cinse ve ırka göre de değişmektedir.⁶

Alkolün devamlı kullanılması, uzun süre kullanılan ilâçlar için de söz konusu olduğu gibi kişinin toleransını artırır ve vücut alkole alışır. Böyle kişiler başlangıçta aldıkları alkolden çok daha fazla alsalar bile davranışlarında bir değişme olmaz.

Ayrıca, uzun süre alkol aldıktan sonra birden bire bırakanlarda titreklik, epilepsi ve delirium nöbetleri görülür.⁴

Karaciğere Etkisi: Karaciğerin normalde yaş ağırlığının % 3-6 kadarını fosfolipidler, trigliseritler, yağ asitleri, kolesterol, kolesterol esterleri ve yağda eriyen vitaminler meydana getirir. Bunlar karaciğer içerisinde hücrelere iyice dağılmış durumdadırlar.

Daha önce de bahsedildiği gibi alkol okside olurken NAD alkolden hidrojen alarak indirgenir Bu yüzden NADH/NAD oranı artar. Alkolün oksijenizasyonunun bu aşaması sitoplazmada olur. Alkol alınınca NADH₂ artması, sitrik asit halkası aktivitesi azalmasına ve yağ asidi sentezi artmasına sebep olur. Aynı zamanda alkol, gliserofosfatları arttırmak suretiyle yağ asidi sentezini uyarır. Ayrıca, sitrik asit halkası aktivitesi azalması, yağ asidi oksidasyonunu da azaltır. Bu yüzden uzun süre alkol alındığında karaciğerin yağ metabolizması bozulmakta ve karaciğer yağlanıp şişmektedir. Plazma alkol seviyesi % 200 mg iken serum trigliserit konsantrasyonunun 150 den 658 mgr a fosfolipitlerin ise 200 den 380 mg'a yükseldiği görülmüştür.^{6,7}

Bazı araştırmacılar⁸, alkol hernekadar hepatotoksik etki ediyorsa da alkol alan kişi yeterli bir diyetle beslendiğinde karaciğere olan bu etkinin hafiflemesi mümkün olur demektedirler. Bu görüşün ışığı altında diyet proteinlerinin, lipotropik etkisini araştırmak için 2 gurup erkek fareler üzerinde, 16 hafta süren, bir araştırma yapılmıştır.⁹ 16 hafta süresince, birinci gurup, kalorinin % 40 ı alkol, % 20 si karbonhidrat, % 15 i yağ ve % 25 i amino asitten gelen bir sıvı diyetle; ikinci grup ise alkol yerine izokalorik olarak sakkaroz konulan bu sıvı diyetle beslenmişlerdir.

Daha sonra, her iki gruptan alınan karaciğerler elektron ve ışın mikroskobunda incelenmiş, karaciğerlerde, hepatik tirgliserit, kollesterol ve fosfolipit seviyeleri tespit edilmeye çalışılmıştır. Deneyin ilk 4. ve 8. haftasında her iki grupta da yağlanmış bir karaciğer görülmüştür. Alkol alan gurupta 12-16 hafta içerisinde yağ toplanması bir dereceye kadar azalmıştır, bu da yağ toplanmasının geçici olduğunu göstermektedir. Daha sonra ise bu yağ kitlesinin yok olduğu tespit edilmiştir. Fakat, sakkaroz verilen gruptaki farelerde yağ toplanmasının erimedığı, bunun yerine 16 hafta süresince tedrici artan bir yağlanma görülmüştür. Alkolle beslenen gurupta ilk haftalarda, bazı mitokondria ve biraz da mallory cisimciklerinde değişmeler görülmüştür.

Karaciğerin alkolün toksik etkisinden korunması için protein dışında riboflavin, nikotinik asit, vitamin B₆, folik asit, B₁₂ gibi vitaminlerin de yeteri kadar alınması gerekmektedir.⁴

Uzun süre alkol alanlarda iki tip karaciğer hastalığı görülmektedir.

1. *Akut Alkolik Hepatit*: Bu hastalıktaki belirtiler, alkolün direkt toksik etkisine bağlı görülmektedir. İştahsızlık, zayıflama, bulantı, kusma ve karın ağrıları başlıca semptomlardır. Yağlanma akut alkolik hepatitte sık raslanan bir durumdur ve mallory cisimciklerinde görülür.

2. *Alkolik Siroz*: Alkolün sirozla ilgisi İsa'dan önceki çağlardan beri bilinmektedir. Alkol ve karaciğer sirozu arasındaki ilginin patojenisi halen tam anlamıyla aydınlanmış değildir.

Fazla alkol alanlarda ergeç bir alkolik siroz teşekkül eder, fakat bu yine de alkolün miktarı ve beslenmeye bağlıdır, denmektedir.⁵

Alkolik sirozda, karaciğer hücreleri dejenerasyona uğrar. Karaciğer normalden büyüktür, mitokondrilerde şişme ve nötral yağların toplanması olur.

Sindirim Sistemine Etkisi: Genel olarak kabul edilmiştir ki, yemekten önce az miktarda alkol alınımı iştahı arttırır ve yiyeceklerin sindirimini hızlandırır. Bu etki midedeki alkol yoğunluğunun % 10 u geçmediği hallerde midedeki asit salgısını artırmasından ileri

gelir. Bu durum ülserli hastalar için önem taşımaktadır. Fazla alkol alınırca sindirim enzimleri denatüre olur, sindirim zorlaşır. Mide mukozasında sıcaklık, yanma hissi ve ağrıya sebep olur, mide boşalımı gecikir ve çok fazla alınması halinde pilor spazmı olur, kişi kusar.¹

Barboriak ve arkadaşları,¹⁰ yemekten önce alman alkolün mide boşalımı üzerine etki edip etmediğini araştırmışlardır. Bunun için hiçbir hastalığı olmayan, yaşları 25-75 arası olan 8 kişiyi bazı test ve deneylere tâbi tutmuşlardır. Yemekten önce alınan 120 gr. viskinin midenin boşalma zamanını 99 dakika geciktirdiğini görmüşlerdir.

K a l b e E t k i s i: Uzun süre alkol alan kişilerde kardiomiopati görülmektedir. Alkolün kalb üzerine olan bu etkisi thiamin eksikliğinden olan beriberi sendromunun bir kısmı olarak kabul edilmekteydi. Fakat Amerika Birleşik Devletleri'nde beriberi çok nadir görülmekte buna karşılık kalb hastalıkları artmaktadır. Ayrıca, yetersiz beslenen alkoliklerde görülen kalb hastalığı thiamin tedavisine nadiren cevap vermektedir. Bu nedenle yapılan çalışmalarda¹¹ alkolik miyokardiyopatinin kişide bir beslenme bozukluğu olmadan da meydana geldiği görülmüştür. Bu, alkolün kalb adelesi üzerine direkt toksik etkisinden ileri gelmektedir. Alkolik miyokardiyopati geçiren hastaların yapılan otopsi-lerinde, sol karıncıkta hipertrofi ve dilatasyon, miyokardiyal fibrillerde dejenerasyon bulunmuştur. Ayrıca oksidatif enzimlerin (örneğin NADP-IDH) azaldığı glikolitik enzimlerin (GAPDH) ve gliserid miktarının arttığı görülmüştür. Bu enzim değişikliği oksidatif metabolizmanın bozulduğunu ve glikolitik enerji üretiminin arttığını göstermektedir. Bu enzim değişikliği, alkolün damar geçirgenliğini değiştirmesi ve metabolik yolun aktivitesini bozmasından ileri gelmektedir.¹¹

Alkol alındığında, ağız boğaz ve bronşlardaki sempatik sinir uçları uyarılır ve kalb atışı ile kanın damardaki akışı hızlanır. Alkol, ayrıca vücudun yüzey kısımlarındaki damarların genişlemesine yol açar, fakat derin kısımlardaki damarlar genişlemez. Aksine içteki organlar yüzeyde fazla kan toplanmasını etkisiz bırakmak için büzülürler. Bu büzülme vücut içi ısısının düşmesine ve hayati fonksiyonların yavaşlamasına sebep olur. İşte kalpteki hipertrofi ve dilatasyon damar sistemindeki bu değişmelerden dolayı meydana gelir.

Bir zamanlar alkol, damar genişleticidir diye kalb hastalarına tavsiye edilmekte idi. Halbuki sadece yüzeysel damarları genişletmekte ve kalbin bir de fazla alkolü okside edebilmek için daha fazla çalışması gerekmektedir. Bazı kalb hastalarının alkol aldıklarında rahatladıklarını söylemeleri alkolün bir çok kalb hastasında görülen iç sıkıntısını gidermesinden ileri gelmektedir.¹

K a n Ş e k e r i n e E t k i s i v e A s i d o z i s : Alkol kan şekerini düşürmektedir. Sebebi, karaciğerde glikozun oksidasyonunun azalmasıdır. Alkol oksidasyonu sırasında meydana gelen hidrojenlerin tutulması için yağ metabolizmasından başka yollar da rol oynar. Örneğin, sitoplazmik kompartmanda alkol asetaldehite okside olurken alınan hidrojenler, pirüvik asid tarafından tutularak laktik aside indirgenir. Burada NADH₂ indirgenmez hidrojen taşıyıcı olarak rol oynar. Bunun sonucu karaciğerde laktik asit teşekkülü ile kandaki laktik asit / pirüvik asit oranı artar. Bu durum glikogenezisin azalmasına sebep olur. Kan şekeri düşer ve kişi hipoglisemi komasına girer. Uygun miktarda glikoz verilerek kurtarılabilir. Alkol hipoglisemisi, glukagon tedavisine cevap vermemektedir.¹⁵

Karaciğer ve diğer dokularda laktik asit birikmesinin bir diğer sonucu da asidozis teşekkülüdür. Alkol alınmasından sonra meydana gelen asidozis laktik asidemidir.¹⁶

H o r m o n l a r a E t k i s i : Burada yalnız birkaç hormona etkisi üzerinde durulacaktır.

a) Pitüiter Beze Etkisi: Alkol alındığında fazla idrar yapma görülür. Fakat bu durum alkolün böbreğe değil, pitüiter beze etkisinden ileri gelir. Alkol pitüiter bezin antidiüretik etkisini baskıya alarak böbreğin daha fazla idrar yapmasına sebep olur.

b) Adrenal Beze Etkisi: Fareler üzerinde yapılan çalışmalarda alkolün adrenal bez hormonunun yapısındaki C vitamini ve kolesterol miktarını düşürdüğü görülmüştür. Bu durumda hormon görevini yapamamaktadır. Adrenal bez hormonları bilindiği gibi kişiyi streslerden koruyan bir hormondur.

c) Seks Hormonlarına Etkisi: Alkolün seks hormonlarına bir etkisi yoktur. Az alkol alanlarda görülen istek, alkolün kişideki baskıyı kaldırmasından ileri gelir. Çok fazla alkol alındığında bu istek artmaz kişi aksine uykuya meyleder.

A l k o l v e E n f e k s i y o n l a r : Daha önce belirtildiği gibi alkol vücut içi ısısının düşmesine sebep olmakta bu yüzden enfeksiyonlara direnç azalmaktadır.

Victorya'da bir sanatoryumda yapılan araştırmalar, hiç alkol almayanlara oranla, çok fazla alkol alanların tüberküloza yakalanmaya çok daha müsait olduğunu göstermektedir.⁴

A l k o l v e Ş i ş m a n l ı k : Alkolün 1 gr. 17 kalori vermektedir. Yağlardan sonra (1 gr. 9 kal) en fazla kalori veren madde alkoldür ve diğer besin maddelerine oranla çok daha çabuk emilip okside olmaktadır.

Bu yüzden normal yiyeceklere ek olarak alınan alkol enerji ihtiyacı için harcanacağından diğer yiyecekler vücuda yağ olarak depolanacaktır. Ayrıca alkollü içki içenlerin iştahı fazla olur, bunun sonucu çeşitli gıdaları meze olarak fazla yerlerse bu gibilerde kolaylıkla şişmanlık husule gelebilmektedir.¹⁷

Besin Maddelerine Etkisi: Alkol birçok besin maddesinin vücutta kullanımına etki ederek yetersizlik meydana gelmesine sebep olmaktadır. Bu yetersizlikler bazı besin maddelerinin barsaktan emiliminin bozulması ve bazılarının da alkol oksidasyonu sırasında fazla kullanılmalarından ileri gelmektedir.

Protein Yetersizliği: Uzun süre proteinden fakir ve o nispette fazla miktarda alkol alan kronik alkoliklerde protein yetersizliği belirtileri görülür. Bu belirtiler; yağlı karaciğer, hipoalbuminemi, ödem, normositik anemidir. Fakat bu belirtiler bebeklerdeki kadar şiddetli değildir. Çünkü ,elzem amino asitler ve total nitrojene olan ihtiyaç, çocuklara oranla büyüklerde daha düşüktür.

Alkolün L-methioninin ince barsaklarda absorpsiyonuna etkisinin öğrenilmesi amacı ile yapılan çalışmalarda görülmüştür ki; % 2 ilk alkol, önemli derecede (% 55 nispetinde) amino asidin absorpsiyonuna engel olmaktadır.

Daha önce fareler üzerinde yapılan çalışmalarda, alkol % 25 lik solüsyonlar halinde, ağız yoluyla, en yüksek doz 250 mg/100 gr vücut ağırlığına tekabül edecek şekilde verildiğinde, ince barsaktaki L-fenilalaninin emilimini % 50 nispetinde engellediği görülmüştür.

Bütün bunların ışığı altında denilebilir ki; ince barsaklarda, alkolün amino asitlerin emilimini güçleştirmesi, kişilerde protein yetersizliğine sebep olmaktadır, dolayısıyla protein yetersizliği sonucu görülen sendromların esas yapıcısı alkoldür.²

Thiamin Yetersizliği: Thiamin yetersizliği kronik alkolizmde en sık görülen belirtidir.⁶ Yetersizlik belirtileri, kronik alkoliklerde ihtiyacın şiddetine göre değişir. Fakat yetersizliğin her derecesi kas ve sinir hücrelerini etkiler. Thiamin yetersizliğinin en hafif ve basit belirtisi, polinöropatidir ve yalnız kronik alkoliklerin alt ekstremitelerine etki eder. Belirtileri; reflekslerde azalma, kas krampları, halsizlik, zayıflık parastezi ve ayaklarda ağrıdır.

Alkoliklerde thiamin yetersizliğine bağlı olarak en sık rastlanan sendrom, Wernicke Sendromudur. Sendromun karakteristiği; oftalmo-

pleji, 6'ncı sinirde felç, nistagmus, ptozis, ataksi, ayırt edememe ve komadır. Bu sendrom sık sık ölümle sonuçlanır. Bazen thiamin yetersizliğinin diğer belirtileriyle beraber olabilir.

Vaktinde yapılacak kuvvetli bir thiamin tedavisi ile hasta kurtulabilir. Wernicke sendromunda genellikle prüvik asid yükselir ve eritrositlerde transketolaz enziminin aktivitesi düşer.⁴

Diğer bir sendromda alkoliklerde görülen beriberidir. (Oriental Beriberi) Belirtileri; bileklerin ve ayakların şişmesi, kaslarda güçsüzlük, bacakların dış yüzeylerinde ve karında hafif duyum kaybıdır. Ökçe sinirinden alınan reflekslerde önce artma, sonra azalma görülür, bu durum, bacak kaslarının çok zayıfladığı ve paralizi sonucunda olur. Çömelleme pozisyonundaki hasta, doğrulmak için çok zorluk çeker.

Bu hastalık, çok fazla miktarda alkol içen, bunun yanısıra çok fakir bir diyetle beslenen kişilerde görülür.

Bunlardan başka, kalb, dolaşım ve solunum sistemini ilgilendiren belirtiler de vardır. Dolaşım kollapsı ve taşikardi ile siyanoz, dispne, çarpıntıyla kendini gösteren nöbet, ani olarak başlar. Nabız süratlidir, kan basıncı düşük veya normaldir. Kalb ve karaciğer büyümüştür.

Kanda glikoz normaldir, fakat prüvik ve laktik asid düzeyleri yükselmiştir. İdrarda thiamin atımı azalır, kandaki düzeyi de düşer.

Mutlak yatak istirahati, hastanın ihtiyaçlarına cevap verecek bir diyet, vitamin preparatları, hastanın kısa sürede iyileşmesine yardım eder.¹⁴

Niasin Yetersizliği: Alkolik pellegra da endemik pellegra gibi, niasin eksikliği veya diyetle niasin olmasına rağmen triptofan-niasin metabolizmasının bazı nedenlerle bozulması ile meydana çıkar.

Endemik pellegradaki bütün belirtiler; delirium, dermatitis, diare, alkolik pellegrada da vardır.

Niasin, idrarla, N-Methyl-Nikotinamid veya bunun pyridon'u olarak büyük miktarda atılır.^{4,6}

Riboflavin Yetersizliği: Niasin eksikliğiyle beraber görülür. Angular lezyon, keyloziz, dermatitler görülür. Riboflavin yetersizliğinde NAD reoksidasyonunda da azalma olur.⁴

Vitamin B₆ Yetersizliği: Kronik alkoliklerde, eksikliği, konvülsiyonlara sebep olur. Riboflavin yetersizliğinde görülen belirtiler burada da vardır. Adele zafiyeti, uykuya meyil, seboreik cilt, keyloziz, glosit

görülür. Bu belirtilerin görüldüğü alkoliklerde, günlük pyridoksik asit atımı ortalama 0.6 mg dan daha aşağıya düşer. Kronik alkoliklere günde 100 mg. pyridoksin verilerek havaleler önlenir.⁶

Folik Asit ve B₁₂ Vitamini Yetersizliği: Alkoliklerde makrositik aneminin en önemli sebebi, folik asit yetersizliğidir. Folik asit yetersizliği görülen alkoliklere alkolle birlikte ve ayrı olarak folat bileşikleri verilmiştir. Sonuçta, anemili alkoliklere günlük diyetlerinde 100 mg. folik asit verildiğinde retiküositler fazlalaşmış, fakat folik asit alkol ile verildiğinde bu durum görülmemiştir.

Alkol alınımı devam ettiği halde aşırı miktarda folat verildiğinde, retiküosit cevap meydana gelir (Retiküosit kriz). Fakat bunu takiben kan hücreleri sayısı normal değerlere dönüşür.

Yalnız alkol alınımı kesilmediği müddetçe, kemik iliğinde yapılan eritrosit, megaloblast'tan, normoplasta dönüşemez.⁶

Mağnezyum Yetersizliği: Yapılan bir araştırma ile, alkoliklerde görülen delirium nöbetlerinin, serum mağnezyum düzeyi ile ilgili olduğu anlaşılmıştır. Serum mağnezyum düzeyi düştüğü zaman, delirium nöbetleri görülmektedir. Mg. eksikliği, kronik alkoliklerin % 25 inde görülmüştür. Alkolün, mağnezyum atımını arttırdığını, bunun yanında diyetle yetersiz mağnezyum alınmasının yetersizliğe sebep olduğu bazı araştırmacılar tarafından belirtilemektedir.⁶

Potasyum Yetersizliği: Yüksek dozda, alkol alan kronik alkoliklerde görülür. İdrarla atılan günlük Potasyum kaybına, diyetteki yetersiz potasyum da katılınca potasyum yetersizliğine çok geniş ve uygun bir temel hazırlandığı ortaya çıkar.⁴

Çinko Yetersizliği: Normalde çinko atılımı 457-120 mg/gün olduğu halde kronik alkoliklerde (siroz mevcut olduğu hallerde)değerlerin, 884-1396 mg/gün arasında değiştiği görülmüştür. Daha önce belirtildiği gibi bu durum alkol metabolizmasında rol oynayan alkol dehidrogenaz enziminin yapısında çinko bulunmasından ileri gelmektedir.

Alkolik siroz olan, 10 kişi üzerinde, intravenöz yolla çinko verilerek, vücuttaki muhtelif çinko değerleri; renal çinko kleransı endojen çinko ifrazı, v.b. tayin edilmiştir. Normal değerlerle, bu şahıslardan elde edilen değerler karşılaştırıldığında, çinko eksikliğinin, alkolik sirozda değişmeyen bir belirti olduğu ortaya çıkmıştır.¹³

İdrarda çinko yükselmesi, hepatik bir hastalık olduğuna dair hiçbir fiziksel delil olmayan gruplarda da meydana gelmektedir. Bilindiği

gibi çinko yetersizliği gelişme geriliğine (cüceliğe) sebep olmaktadır.¹⁴ Bu husus hamile anneler için önem taşımaktadır.

Sonuç

Bugün toplumda pek çok kişi alkollü içki kullanmaktadır. Fakat, alkol uzun süre ve fazla miktarda kullanıldığında bir çok hastalığın meydana gelmesine sebep olmakta ve mevcut hastalığı daha da ağırlaştırmaktadır. Alkolik siroz, kardiyomiyopati, sinir sistemi bozuklukları, bazı besin maddeleri yetersizlikleri alkolün meydana getirdiği hastalıklardır. Ülser, şeker, kalb ve karaciğer hastaları alkol alırlarsa hastalıkları daha da ağır seyretmektedir.

Alkol alan kişiler bu alışkanlıklarından vazgeçemiyorlarsa, alım sıklığını azaltmalı, bir defada çok fazla miktarda almamalı ve alkol alırken, özellikle protein ve B grubu vitaminlerinden zengin yiyeceklerle beslenmelidirler.

KAYNAKLAR

1. Block, M. A.: Alcohol and Alcoholism, Wadsworth Publishing Company. California. 9-15, 1970.
2. Cooper, L. F., Barber, E. M., Mitchell, H. S. Rynbergen, H. J., Greene J. C.: Nutrition in Health and Disease. J. B. Lippincott Company, 542, 1963.
3. Sardesai, V. M. Biochemical and Clinical Aspects of Alcohol Metabolism. Charles Thomas Publisher, U.S.A. 6, 1969.
4. Karahan, D.: Alkol ve Sigaranın Beslenmeyle İlişkisi. Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Mezuniyet Tezi, 1972.
5. Nicholls, L.: Tropical Nutrition and Dietetics. Baillere Tindall and Cox. London. 284, 1961.
6. Olson, R. E.: Nutrition and Alcoholism. Modern Nutrition in Health and Disease. Wohl and Good Hart (ed.) Lea and Febiger, Philadelphia, 767-781, 1970.
7. Jones, D. P.: Effects of Ethanol on Lipid Transport in Man. Biochemical and Clinical Aspects of Alcohol Metabolism, Sardesai V.M. (ed) Charles Thomas Publisher U.S.A. 87, 1969.
8. Hartroft, S. W., Eduardo, A., Sugioka, G.: Protein and Lipotropic Requirments for Protection of the Liver by Experimental Animals. Biochemical and Clinical Aspects of the Alcohol Metabolism, Sardesai V.M. (ed). Charles Thomas Publisher. U.S.A. 161, 1969.
9. Porta, E. A., Osvaldo, R. G., Cezar, L. A.: Effect of Dietary Protein on the Liver of Rats in Experimental Chronic Alcoholism. Journal of Nutrition 94: 437, 1968.
10. Barboriak, J., Meade, R. C.,: Effect of Alcohol on Gastric Emptying in Man: American Journal of Clinical Nutrition, 23; 1151, 1970.
11. Burch, G. E., de Pasquale, N. P.: Alcoholic Cardiomyopathy. Biochemical and Clinical Aspects of Alcohol Metabolism. Sardesai. V. M. (ed) Charles Thomas Publisher U.S.A. 273, 1969.

12. İsrail, Y., Salazar, İ., Ugarte, G.: Alcohol and Amino Asit Transport in the Human Intestine. *Journal of Nutrition* 98: 812, 1969.
13. Sullivan, J. F., Heaney, R. P.: Zinc Metabolism in Alcoholic Liver Disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 23: 170-177, 1970.
14. Reinhold, J. G.: High Phytate Content of Rural Iranian Bread, a Possible Cause of Human Zinc Deficiency. *The American Journal of Clinical Nutrition* 24: 1204, 1971.
16. Arky, R. A., Freinkel, N.: Hypoglycemic Action of Alcohol. *Biochemical and Clinical Aspects of Alcohol Metabolism*, Sardesai V.M. (ed) Charles Thomas Publisher, U.S.A. 67, 1969.
16. Orten, J. M., Shrivastava, K. C., Cox. R., Millers, G.: The Pattern of Urinary Organic Acid, Following the Administration of Ethanol. *Biochemical and Clinical Aspects of Alcohol Metabolism*. Sardesai. V.M. (ed) Charles Thomas Publisher, 81, 1969.
17. Koksall, O.: Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Ders Notları. 1971.