

ВЛИЯНИЕ НА АЛКОХОЛНАТА КОНСУМАЦИЯ ВЪРХУ МАСТНОТЪКАННОТО РАЗПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕЛЕСНИЯ СЪСТАВ

Ж. Бонева¹, М. Боянов², П. Йовчевски³, М. Петрова⁴ и Я. Асьов

¹Отделение по ендокринология, МИ – МВР, ²Клиника по ендокринология – МБАЛ “Александровска”, ³Отделение по нефрология, МИ – МВР, ⁴Клиника по гастроентерология, МИ – МВР – София

INFLUENCE OF ALCOHOL CONSUMPTION ON FAT DISTRIBUTION AND BODY COMPOSITION

Zh. Boneva, M. Boyanov², P. Yovchevski³, M. Petrova⁴ and Ya. Asyov

¹Department of Endocrinology, Medical Institute – Ministry of Interior,
²Clinic of Endocrinology – University Hospital “Alexandrovska”, ³Department of Nephrology, Medical Institute – Ministry of Interior, ⁴Clinic of Gastroenterology, Medical Institute – Ministry of Interior – Sofia

Резюме:	<p>Цел на проучването беше да се оцени влиянието на алкохолната консумация върху телесния състав и мастнотъканното разпределение при индивиди от българската популация. Бяха изследвани 100 души с наднормено телесно тегло и I степен затлъстяване и 30 с нормално телесно тегло. Средната възраст на участниците беше $53 \pm 9,6$ год. (48-69). Телесното тегло, индексът на телесна маса (ИТМ) и телесният състав бяха отчетени посредством биоелектрически импеданс. Мастнотъканното разпределение беше изследвано посредством антропометрия и ехографско измерване на подкожната и висцералната абдоминална мастна дистанция. Алкохолната консумация беше отчитана посредством въпросник, насочен към честотата и количеството на приеманите алкохолни единици седмично. При пациентите с наднормено телесно тегло консумиращите алкохол имат сигнификантно по-високи средни стойности на висцералната мастна дистанция, обиколката на талията (ОТ) и процента мастна маса и по-ниски на ИТМ ($p < 0,001$). В групата с нормално тегло статистически значима се оказва разликата между консумиращите и неконсумиращите алкохол също за показателите ОТ и висцерална ултразвукова дистанция ($p = 0,009$). Нашите данни показват статистически значима асоциация между фактора алкохолна консумация и по-голямото висцерално мастно депо както при нормално, така и при наднормено телесно тегло.</p>
Ключови думи:	алкохолна консумация, метаболитен риск, мастнотъканно разпределение
Адрес за кореспонденция:	<i>Д-р Живка Бонева, Отделение по ендокринология, МИ – МВР, бул. „Скобелев“ № 79, 1606 София</i>
Summary:	<p>The aim of the present study was to evaluate the influence of alcohol consumption on body composition and fat distribution in individuals of Bulgarian population. One hundred overweight and first stage obese patients were enrolled in a cross-sectional study. The control group consisted of 30 healthy persons with normal weight. The mean age was 53 ± 9.6 years (48-69). Body weight, body mass index (BMI) and body composition were analyzed by bioimpedance. Fat distribution was examined by means of anthropometry and ultrasound measurement of subcutaneous and visceral abdominal fat distance. Alcohol consumption was determined through questionnaire concerning frequency and quantity of weekly taken alcohol units. In overweight patients, those with alcohol consumption had significantly higher mean values of visceral fat distance, waist circumference and percent of adipose tissue and lower values of BMI ($p < 0,001$). In the normal weight group, there was a significant difference in waist circumference and visceral ultrasound distance between alcohol consuming persons and abstainers ($p = 0,009$). Our data suggest a significant association</p>

Key words:	between alcohol consumption and higher accumulation of visceral adipose tissue in overweight individuals, as well as in normal weight ones.
Address for correspondence:	alcohol consumption, metabolic risk, fat distribution <i>Zhivka Boneva, M. D., Department of Endocrinology, Medical Institute – Ministry of Interior, 79, Skobelev Blvd., Bg – 1606 Sofia</i>

Влиянието на различни фактори върху количеството мастна тъкан и мастнотъканното разпределение е обект на редица проучвания. Факторите, влияещи върху процента мастна тъкан (МТ%) в тялото, включват възраст, пол, генетични фактори (дял до 25%), ниво на енергийния баланс, състав на диетата (съотношение и вид на макронутриентите), степен на двигателна активност, различни социални фактори – тютюнопушене, консумация на алкохол, стрес. Същите фактори оказват влияние и върху мастнотъканното разпределение, но също така голямо значение имат количеството общи телесни мазнини, генетични фактори (дял над 50%), фактори на интраутеринното развитие и тегло при раждането, плазмената концентрация на половите и адреналните стероиди, етнически и расови фактори и т. н. [3, 6, 9, 18]. Проучванията, изучаващи влиянието на различните фактори върху мастнотъканното разпределение, целят по-добро разбиране на механизмите на това влияние, за да се търсят пътища за контролиране на мастната тъкан в различните депа [23, 24, 27].

Известната U- или J-подобна връзка между алкохолната консумация и смъртността отразява намалената (предимно сърдечно-съдова) смъртност при слабо до умерено консумиращите и увеличената (предимно несърдечно-съдова) смъртност при алкохолиците. Редица автори посочват, че връзката между умерената алкохолна консумация и подобрението на инсулиновата чувствителност, водещо до превенция на захарния диабет и сърдечно-съдовия риск, е вероятно медирана от по-малкото абдоминално мастно депо при тези индивиди [18, 19, 20, 21].

Данни от The National Health and Nutrition Examination Survey III (NHNES III) при 8236 непущачи показват, че пиещите 1-2, но по-малко от 5, питиета седмично са с 0.73 по-малък риск за затлъстяване, въпреки че механизмите на протективния ефект на алкохола не са напълно известни. Индивидите, пиещи ≥ 4 питиета дневно (т.нар. heavy drinkers), са с 46% по-висок риск от затлъстяване от въздържателите [7, 14, 15]. Редица епидемиологични и неголям брой клинични данни посочват, че над 50% от протективния ефект на умерения алкохолен прием се дължат на повишението на HDL холестерола. В последните години обаче беше подчертано, че

този ефект не е налице при придружаващи заболявания като хипертриглицеридемия, захарен диабет, панкреатит, артериална хипертония и др. [2, 4, 8, 11]. Проучвания от последните години, използващи образни методи за оценка на мастнотъканното разпределение, посочват, че е налице положителна асоциация между алкохолния прием и увеличението на висцералното мастно депо. Връзката между увеличението на висцералната мастна тъкан и риска от сърдечно-съдови заболявания и захарен диабет е многократно доказана [3, 7, 16].

Цел на настоящото кроссекционно проучване беше да се оцени влиянието на алкохолната консумация върху процента мастна тъкан и мастнотъканното разпределение.

МЕТОДИ

Участници в проучването бяха 130 души, разделени в две групи според телесното тегло: 100 индивиди с наднормено телесно тегло и I степен затлъстяване (ИТМ 25.0-34.9 kg/m²) и 30 с нормално тегло (ИТМ 18.5-24.9 kg/m²). Включващи критерии бяха: 1) възраст от 53 до 69 год.; 2) стабилно тегло (± 2 kg) през последните 6 месеца; 3) еднаква степен на двигателна активност (всички бяха с ниска степен на физическа активност). Изключващи критерии: 1) промяна на телесното тегло над 2 kg за последните 6 месеца; 2) тежки хронични органични инсуфициенции; 3) болести, влияещи върху липидния метаболизъм и телесното тегло; 4) консумация на над 12 алкохолни питиета седмично.

Алкохолната консумация беше отчитана посредством въпросник, насочен към честотата и количеството на приемания алкохол. За стандартизация на приеманото количество алкохол беше използван терминът "алкохолно питие" ("drink equivalent"), равен на 12 унции бира или 4 унции вино или 1 ½ унции концентрат (1 унция = 28.3 g) [31]. Като „консумиращи алкохол“ бяха възприети приемащите повече от 5 питиета седмично.

Изследване на телесния състав беше осъществено посредством биоелектрически импеданс – апарат Tanita Body Composition Analyzer TBF-215, при използване на популационно специфична формула и при стандартизирани усло-

вия (съобразно ESPEN guidelines for the use of BIA measurements – 2004) с отчитане на мастната маса (FM%) и абсолютната ѝ стойност в kg и телесното тегло с точност до 0.1 kg. Измерена беше височината с точност до 1 cm посредством стадиометър и беше изчислен индексът на телесна маса (ИТМ) [12].

Оценка на мастнотъканното разпределение беше осъществена посредством антропометрични измервания: обиколка на талията (ОТ); на ханша (ОХ) и изчисляване на отношението талия/ханш (Т/Х) и посредством ултразвуково измерване на дистанцията за висцерална (US-V) и подкожна (US-S) мастна тъкан на нивото на пъпа (табл. 1 и 2).

Данните бяха въведени и обработени със статистическия пакет SPSS 12.0.1. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, бе избрано $p < 0,05$. Бяха приложени нелинеен регресионен анализ (процедура "Curve estimation"); вариационен анализ; графичен анализ; тест на Фишер за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи; параметричен Т-тест на Стюдент за проверка

на хипотези за различие между средните аритметични на две независими извадки.

РЕЗУЛТАТИ

Консумиращите алкохол в групата с нормално тегло са (24,14%), докато при пациентите с наднормено тегло и затлъстяване, употребяващите алкохол са малко над половината – 51% (табл. 1). Относителният дял на консумиращите алкохол при мъжете е над 4,5 пъти по-голям (83,67%) от този на жените (18%).

Влияние върху антропометричните показатели и мастната маса

И при двете изследвани групи консумиращите алкохол се оказаха с по-ниско телесно тегло в сравнение с неконсумиращите, но с по-висок процент мастна маса. ИТМ показва несигнификантни разлики при групата с нормално тегло, докато при индивидите с $\text{ИТМ} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ приемащите алкохол имаха малко по-нисък ИТМ в сравнение с неконсумиращите ($p < 0,024$) (табл. 2).

Таблица 1. Влияние на консумацията на алкохол върху изследваните показатели за оценка на мастната тъкан в групата с нормално тегло

Група	Консумация на алкохол						p
	не			да			
	N	\bar{x}	SD	N	\bar{x}	SD	
Тел. тегло (kg)	22	57,24	5,31	8	74,23	12,28	0,010
Мастна маса (%)	22	21,09	5,76	8	26,08	3,71	0,041
ИТМ (kg/m^2)	22	21,61	1,96	8	23,26	1,63	n.s.
ОТ (cm)	22	72,55	5,12	8	91,71	7,11	< 0,001
Т/Х	22	0,75	0,05	8	0,92	0,04	< 0,001
US – V (cm)	22	1,61	0,70	8	3,49	1,00	< 0,001
US – S (cm)	22	1,77	0,59	8	1,87	0,26	n.s.
US – V/S	22	0,96	0,38	8	1,86	0,42	< 0,001

Таблица 2. Влияние на консумацията на алкохол върху изследваните показатели за оценка на мастната тъкан в групата с $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$

Група	Консумация на алкохол						p
	не			да			
	N	\bar{x}	SD	N	\bar{x}	SD	
Тел. тегло (kg)	49	85,34	9,84	51	90,70	11,26	0,013
Мастна маса (%)	49	31,19	6,46	51	38,77	7,28	< 0,001
ИТМ (kg/m^2)	49	31,30	2,53	51	30,13	2,57	0,024
ОТ (cm)	49	97,85	8,83	51	103,92	8,16	0,001
Т/Х	49	0,86	0,07	51	0,94	0,08	< 0,001
US – V (cm)	49	5,00	1,59	51	5,74	1,19	0,009
US – S (cm)	49	3,20	0,90	51	2,58	0,68	< 0,001
US – V/S	49	1,70	0,79	51	2,32	0,58	< 0,001

Влияние на консумацията на алкохол върху абдоминалните мастнотъкани компартименти, оценени с ехография

Нашите данни посочват, че при индивидите с нормално телесно тегло консумиращите алкохол имат по-високи средни стойности на обиколката на талията, отношението талия/ханш, подкожната (US-S) и висцералната (US-V) абдоминална мастнотъканина дистанция, измерена с ултразвук. Отношението висцерално/подкожно депо както при компютър-томографското (КТ), така и при ехографското изследване се възприема като маркер за висцерално мастно натрупване (V/S). Този показател също се оказва сигнификантно по-висок при консумиращите алкохол (табл. 1 и 2).

В групата с ИТМ $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ сигнификантна разлика между неконсумиращите и консумиращите алкохол се наблюдава при всички показатели. Консумиращите алкохол имат сигнификантно по-високи средни стойности за висцералното мастно депо и отношението висцерално/подкожно депо и сигнификантно по-ниски средни стойности за подкожната ултразвукова дистанция. При двата пола поотделно в групата с наднормено тегло и затлъстяване сигнификантна разлика се наблюдава единствено за висцералното депо при жените – консумиращите алкохол имат по-висока средна стойност ($p < 0.0028$).

ОБСЪЖДАНЕ

Известно е, че натрупването на мастна тъкан в абдоминалния регион, и особено висцералното мастно депо, е важен рисков фактор за сърдечно-съдова болестност и смъртност и корелира положително с артериалното налягане, общия холестерол, триглицеридите и инсулиновата резистентност, а обратно – с нивата на HDL холестерола [3, 8, 11, 15]. Повечето проучвания, както и нашите данни установяват отрицателна асоциация между алкохолната консумация и телесното тегло. Голямата част от тях са проведени при индивиди с умерена алкохолна консумация, а при т.нар. *heavy-drinkers* тази асоциация е още по-манифестна [15, 17, 25]. Известно е, че алкохолът е вторият по калорийна стойност нутриент след мазнините (7 kcal/g). Тези парадоксални факти биха могли да намерят обяснение в специфичната енергозависима микрозомална етанол-оксидираща система. Suter и сътр. показват, че 24-часовият енергиен разход се повишава, ако бъде добавен алкохол към основната диета или ако се замести с алкохол равно количество енергия в цялостната диета. *In vitro* данни показват, че освен в черния

дроб, алкохолът се метаболизира и от бактерии в дебелото черво, което означава, че цялата енергия от него не може да бъде оползотворена [22, 26, 28, 30].

Недвусмислено доказано е, че висцералното затлъстяване е важен фактор за повишение на сърдечно-съдовия риск. Връзката между алкохолния прием и централното отлагане на мастна тъкан се съобщава от много автори, с варираща статистическа тежест на резултатите. Множество различни методи се използват за оценка на МТ разпределение. Най-често използвана е антропометричната оценка на мастнотъканното разпределение посредством измерване на обиколката на талията или отношението талия/ханш [5, 7, 15, 19, 20, 27]. По-съвременни проучвания използват компютърна томография за оценка на подкожното и висцералното мастно депо [3, 6, 15, 31]. Използването на ехографския способ е ценна алтернатива, като добрата корелация с КТ, който е референтен в това направление, е многократно доказана [1, 6, 9, 29]. До този момент няма проучване, което използва ултрасонографията за доказване положителната асоциация между алкохолния прием и увеличението на висцералното мастно депо.

Данните за асоциацията между алкохолната консумация и повишеното абдоминално мастно депо, са колебливи и непоследователни. От една страна, това се дължи на причини, свързани с дизайна на проучванията – малка големина на сериите, използване на различни, често несъпоставими методи за оценка на мастното депо (антропометрия, калиперометрия, компютърна томография, ядрено-магнитен резонанс, двойноенергийна рентгенова абсорбциометрия), съучастие на други фактори за формиране на мастните компартименти и т.н. От друга страна, използването на въпросник за оценка на алкохолната консумация крие риск от надценяване или подценяване на приеманите количества. Не без значение е и видът на приемания алкохол, както и продължителността на приема, но в тази посока данните в литературата са много оскъдни и подлежат на по-нататъшни изследвания [6, 9, 15, 17, 31, 32]. В последните години немалко автори съобщават данни за влошаване на липидния и въглехидратния метаболизъм и инсулиновата чувствителност при умерена и висока алкохолна консумация [4, 10, 14, 16, 23, 24].

Нашето проучване също има известни ограничения. От една страна – малката група на пациентите с нормално телесно тегло, и от друга – кроссекционният дизайн, при който не може прецизно да бъде отчетен нито “консумационният стаж”, нито преустановяването на алкохо-

лен прием при част от участниците, определено време преди провеждане на проучването. На трето място, в настоящата работа не бяха проведени изследвания на липидния профил, инсулиновата чувствителност и артериалното налягане, които биха могли по-пълно да свържат негативния ефект на алкохолната консумация със сърдечно-съдовия риск, но това предстои да бъде направено в следващи разработки. Независимо от това, резултатите от настоящата работа категорично подкрепят съществуващите данни, че умерената алкохолна консумация е фактор, който допринася за увеличението на висцералното абдоминално мастно депо и съответно на свързания метаболитен и сърдечно-съдов риск.

Библиография

1. Armellini, F. et al. Sonographic assessment of regional fat. – *Lancet*, **356**, 2000, 1412-1415.
2. Bell, R. A. et al. Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. – *Diabetes Care*, **23**, 2000, 1630-1636.
3. Bouchard, C., G. A. Bray et V. S. Hubbard. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. – *Am. J. Clin. Nutr.*, **52**, 1990, 946-950.
4. Castelli, W. P. et al. Alcohol and blood lipids. – *Lancet*, 1977, № 2, 153-155.
5. Dallongeville, J et al. Influence of alcohol consumption on waist girth and waist-to-hip ratio in a sample of French men and women. – *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **22**, 1998, 1178-1183.
6. Deurenberg, P. The assessment of obesity: methods for measuring body fat. The best practice and research. – *Clin. Endocrinol. Metab.*, **13**, 1999, № 1, 1-11.
7. Dorn, J. M. et al. Alcohol drinking patterns differentially affect central adiposity as measured by abdominal height in women and men. – *J. Nutr.*, **133**, 2003, 2655-2662.
8. Ellison, R. C. et al. Lifestyle determinants of high-density lipoprotein cholesterol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. – *Am. Heart J.*, **147**, 2004, 529-535.
9. Goodpaster, B. Measuring body fat distribution and content in humans. – *Clin. Nutr. Metab. Care*, 2002, № 5, 481-490.
10. Kiechel, S. et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). – *Br. Med. J.*, **313**, 1996, 1040-1044.
11. Kuller, L. H. Environmental determinants, liver function and high density lipoprotein cholesterol levels. – *Am. J. Epidemiol.*, **117**, 1983, 406-418.
12. Kyle, U. et al. ESPEN guidelines for the use of BIA measurements – part II: review of utilization in clinical practice. – *Clin. Nutr.*, **24**, 2004, 1430-1453.
13. Lands, W. et S. Zachari. Alcohol and cardiovascular disease. – *Alcohol Health and Research World*, **14**, 1990, 304-312.
14. Langer, R. D., M. H. Criqui et D. M. Reed. Lipoproteins and blood pressure as biological pathways for effect of moderate alcohol consumption on coronary heart disease. – *Circulation*, **85**, 1992, 910-915.
15. Lapidus, L. et al. Obesity, adipose tissue distribution and health in women – results from a population study in Gothenburg, Sweden. – *Appetite*, **13**, 1989, 25-35.
16. Lazarus, R., D. Sparrow et S. T. Weiss. Alcohol intake and insulin levels. The Normative Aging Study. – *Am. J. Epidemiol.*, **145**, 1997, 909-916.
17. Manisto, S. et al. Alcohol beverage drinking, diet and body mass index in a cross-sectional survey. – *Eur. J. Clin. Nutr.*, **51**, 1997, 326-332.
18. Marmot, M. G. et al. Alcohol and mortality, a U-shaped curve. – *Lancet*, 1981, № 1, 580-583.
19. Moore, R. D. et T. A. Pierson. Moderate alcohol consumption and coronary artery disease. – *Medicine*, **65**, 1986, 242-267.
20. Mukamal, K. J. Alcohol use and prognosis in patients with coronary heart disease. – *Prev. Cardiol.*, **6**, 2003, 93-98.
21. Murray, R. P. Alcohol volume, drinking pattern and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? – *Am. J. Epidemiol.*, **155**, 2002, 242-248.
22. Murgatroyd, P. et al. Alcohol and the regulation of energy balance: overnight effects on diet-induced thermogenesis and fuel storage. – *Br. J. Nutr.*, **75**, 1996, 33-45.
23. Nakanishi, N. Relationship of light to moderate alcohol consumption and risk of hypertension in Japanese male office workers. – *Alcohol Clin. Exp. Res.*, **26**, 2002, 988-994.
24. Pearson, T. A. Alcohol and heart disease. – *Circulation*, **94**, 1996, 3023-3025.
25. Sakurai, Y. et al. Relation of total and beverage-specific alcohol intake to body mass index and waist-to-hip ratio: a study of self-defense officials in Japan. – *Eur. J. Epidemiol.*, **13**, 1997, 893-898.
26. Salaspuro, M. Bacteriocolonial pathway for ethanol oxidation: characteristics and implications. – *Ann. Med.*, **28**, 1996, 195-200.
27. Stampfer, M. J. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary heart disease and stroke in women. – *N. Engl. J. Med.*, **319**, 1988, 267-273.
28. Sonko, B. et al. Effect of alcohol on postmeal storage. – *Am. J. Clin. Nutr.*, **59**, 1994, 619-625.
29. Stolk, R. P. et al. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal fat. – *Int. J. Obes.*, **25**, 2001, 1346-1351.
30. Suter, P., E. Jequier et Y. Schutz. Effect of ethanol on energy expenditure. – *Am. J. Physiol.*, **266**, 1994, R1204-1212.
31. Vadstrup, E. et al. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City. – *Heart Study. Int. J. Obes.*, **27**, 2003, 238-246.
32. Willett, W. C. et al. Reproducibility and validity of a semi-quantitative food frequency questionnaire. – *Am. J. Epidemiol.*, **122**, 1985, 51-65.

Постъпила за печат на 28 октомври 2008 г.