

## الکل و قلب

مجله علمی نظام پزشکی

سال ۲، شماره ۴-۵، صفحه ۳۵۹، ۱۳۵۱

دکتر حسین میر محمد صادقی \*

اثر محافظتی در مقابل کمبود ویتامین B را ندارند و یا اگر دارند قابل اهمیت نمیباشد.

۲۰٪ الکل مصرف شده فوراً از راه معده و ۸۰٪ بقیه از راه روده جذب میگردد، لذا ۵ دقیقه بعد از مصرف در خون پیدا میشود. و پس از نیم تا دو ساعت بعد اکثر مقدار خود میرسد. شک نیست معده خالی موجب عبور سریع الکل از معده به روده و جذب سریع آن میگردد و معده پر بخصوص با غذای یکمضم طولانی تر معده دارند جذب الکل را کند کرده موجب تأخیر رسیدن سطح الکل بعد از اکثر خود در خون میشود.

الکل پس از ورود بخون، توسط پلاسما بتمام اعضاء و مایعات بدن از جمله مایع نخاع میرسد و فوراً از راه تراوش وارد ادرار و از طریق تبادل وارد آلوئولهای ریه میگردد. ۷۵٪ الکل مصرف شده، از راه ادرار، پوست و ریه دفع میشود و بقیه اکسیده شده در بدن میسوزد و از سوخت هر گرم آن ۷ کالری انرژی حاصل میشود. تمامی ۲۵٪ الکل مصرف شده در بدن میسوزد و به هیچ وجه قابلیت ذخیره و بکار رفتن برای جبران مافات را ندارد. بهمین جهت است که مصرف الکل موجب کمبود تعادل پروتئین-Negative (Nitrogen Balance) میشود مگر آنکه پروتئین کافی همراه با الکل بدن برسد.

اولین مرحله متابولیسم الکل، در کبد انجام میشود. بدین معنی که الکل توسط الکل دی هیدروژناز اکسیده شده تبدیل به استالدهید میشود. استالدهید با دخالت استالدهید دی هیدروژناز باسید استیک تبدیل شده سرانجام میبدل بگاز کربنیک و آب میشود. سوخت الکل از آغاز جذب آن شروع میگردد ولی استالدهید که

**مقدمه:** الکل که در این جام منظور الکل اتیل یا اتانول است از تخمیر و تقطیر مایعات قندی، مختلف مثل انگور، کشمش، جو، سیب زمینی، برنج، ذرت و خرماتیه می شود. شراب از شیر انگور یا کشمش در ظرفهای سرباز بدست میآید. عرق و کنیاک از تقطیر شراب حاصل میگردد. مشروبات الکلی تقریباً بیک منوال اما با مدت و شرائط عمل قدری متفاوت تهیه میشوند. غلظت الکل در مشروبات مختلف متفاوت و بدین قرار است: آبجو انگلیسی ۵-۶٪- آبجو آلمانی ۴-۵٪- شری ۱۶٪- شراب پرتو ۲۰٪- جین ۳۵-۴۰٪- ویسکی، عرق، کنیاک ورم هر یک ۴۰٪.

متاسفانه مشروبات الکلی کاملاً خالص نیستند و همیشه مقداری مواد ناخواسته در حین تخمیر و یا تقطیر وارد آنها میشود که موجب عدم خلوص و سمی بودن آنها میگردد. این مواد ناخواسته عبارتند از: ۱- الکل متیلک: الکل حاصل از تقطیر چوب میباشد و سمی است قوی، بحدی که شرب ۸-۱۰ گرم آن کفایت که اختلالات هاضمه ای شدید ببار آورد و حتی منجر بکوری و مرگ گردد.

۲- روغن های فوزل: قسمت اعظم این روغن ها از الکل آمیلیک (آمیل الکل) و ردیف مشابه بالاتر بوجود آمده است. این روغن ها از تخمیر اسیدهای آمینه موجود در پرتو پلاسما قارچها و یا سبزیهای عامل تخمیر الکل بدست میآیند و قسمت اعظم از حالت تهوع، سردرد و ناراحتی های بعد از شرب الکل را بدن نسبت میدهند. ۳- استالدهید: از اکسیداسیون الکل بوجود میآید. مثل الکل اثر میکند ولی خیلی سمی است.

آبجو و سایر لیکورها برخلاف ادعاهائی که شده یا فاقد ترکیبات ویتامین B هستند و یا ویتامین B آنها قدری کم است که مطلقاً

\* مرکز قلب ارتش

نوع آزمایش بوده است. مسلم است که مقدار الکل داده شده، راه مصرف، که بعضی آنرا بصورت داخل وریدی بکار برده اند، مدت تحت نظر گرفتن شخص یا حیوان بعد از مصرف الکل، سن اشخاص مورد آزمایش و بالاخره خوراندن الکل بشخص معتاد و یا غیر معتاد همه در نوع نتیجه مؤثر است و تغییرات فوق العاده ای را بیمار خواهند آورد. مثلاً در یک آزمایش که بر حیوانی که بماشین قلب و ریه مصنوعی وصل بوده و ضربان قلب، خون وریدی بازگشتی و خون بازده دستگاه، ثابت نگهداشته شده بوده است، انجام شده بالا بردن سطح الکل در خون به ۶۰۰ میلی گرم درصد تا ۱۵ دقیقه بعد هیچگونه تغییری در قدرت انقباضی قلب و فشار انتهای دیاستول بطن چپ بیمار نیاورده است (۴).

یاد آزمایش دیگر که بر روی ۱۷ داوطلب ۱۸-۳۲ ساله انجام گرفته، ۳۰-۶۰ دقیقه بعد از شرب الکل ضربان قلب افزایش یافته ولی فشارخون تغییری نداشته و Stroke Volume و  $dp/dt$  نیز تغییری نشان نداده است (۵).

گروه دیگر نتوانسته اند نزد اشخاص معتاد به الکل، ۳۰ دقیقه بعد از خوردن ۶ اونس (هراونس ۲۸ گرم) و دکای تگری تغییرات همودینامیک ارائه دهند (۶).

همانطور که ملاحظه میشود در کلیه این گزارشها، آزمایش انجام شده کمتر از یک ساعت بعد از شرب و یا تزریق الکل متوقف شده است و بعلاوه آزمایش روی اشخاص خیلی جوان (۱۸-۳۲ ساله) و یا معتاد بالکل انجام شده است، و شک نیست هیچکدام از این نتیجهها نمیتوانند برای ماستند باشد چون شخص جوان دارای قدرت عضلانی و ذخیره انرژی کافیه و شخص معتاد خود در حال حاضر قلبی خسته و آزرده دارد که ممکنست مختصر تغییری در جهت شدت عارضه خیلی واضح نباشد و بعلاوه از همه اینها مهم تر، آزمایش بایستی تا زمانی لااقل بیش از یک ساعت تعقیب شود که اثرات بعدی نیز روشن گردد.

در آزمایشی که کلیه این شرایط در نظر گرفته شده به ۸ مرد ۴۶-۶۳ ساله (حد متوسط ۵۷ ساله) که چند ساعت از صرف غذای آنها گذشته بوده، ۰/۵ گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن الکل خالص که با هم وزن خود آب میوه مخلوط شده بوده در عرض ۲ دقیقه خوراندن می شود و بررسی اثرات حاصل تا بیش از یک ساعت بعد ادامه می یابد (۷ و ۹)، مشاهده میگردد که تعداد ضربانات قلب تغییر نمیکند، کار بطن چپ کم میشود و نسبت  $dp/dt$  کوچک میگردد، Stroke volume کاهش می یابد و فشار انتهای دیاستول بطن چپ (Left vent. end diastolic pressure) بالا میرود، SGOT (Serum glutamic oxaloacetic transaminase) در خون

ماده ای سمی است بیک نسبت ثابت در بدن قابل اکسیدسیون میباشد، لذا مصرف زیاد الکل موجب بالا رفتن سطح استالدهید در بدن شده، استفراغ، تهوع و کمی فشارخون را موجب میشود. داروی آنتابوس (Antabus) که برای ترك الکل داده میشود مانع اکسیداسیون استالدهید و در نتیجه باعث بالا رفتن سطح آن در خون میگردد لذا خوردن الکل با آن ممکنست خیلی خطرناک بوده حتی منجر بمرگ گردد (۲).

الکل ابتدا اثر تهییجی و با مقدار بیشتر اثر مخدر داشته و بمقدار زیاد سمی است. مضرات الکل بر حسب مقدار، سرعت جذب، سطح آن در خون، درجه خلوص و نسبت وجود روغنهای فوژل، متغیر است.

کبد قادر است در هر ساعت ۱۵-۲۰ میلیگرم الکل را گرفته، آنرا سوزانده و بی اثر کند.

**اثرات الکل در بدن:** امروزه معلوم شده که الکل یک محرك مرکزی مغزی نیست بلکه تضعیف کننده (دپرسور) آنست و حتی با مقدار متوسط موجب خراب کردن کفایت عمل شعوری میشود (۲)، منتهی با ایجاد حالت تهییج باعث خوشحالی میگردد. الکل موجب انقباض عروق پوست میشود ولی این امر بقیمت انقباض عروق اسپلانکتیک و عضلات بدن تمام میشود. و از دیلاتاسیون پوست موجب برافروخته شدن و از دست دادن مقادیری حرارت میگردد که در نتیجه حرارت بدن پائین میافتد. الکل با مقدار کم غدد مترشحه معدی را تحریک می کند و این عمل از طریق افزایش هیستامین انجام میگردد، اما اگر غلظت الکل از ۱۰-۱۵٪ بیشتر باشد باعث بروز گاستریت و کم شدن تراوش معدی خواهد شد. الکل از راه تضعیف مراکز عصبی بالا موجب کم شدن تراوش هورمون آنتی دیورتیک شده و از این طریق موجبات افزایش دیورز را فراهم میکند (۲). مقادیر زیاد الکل (۵ گرم برای هر کیلو گرم وزن بدن) موجب کمی فشارخون، بالا رفتن سریع فشار دهلیزی و بالاخره مرگ ناشی از نارسائی حاد قلب میگردد (۳).

#### اثر الکل بر قلب

ارتباط بین مصرف طولانی الکل با بعضی از امراض قلب تقریباً از یک قرن قبل مظنون (۲) شناخته شده است (Bollinger 1884). در این مقاله اثرات مزبور را در دو قسمت مصرف اتفاقی و اعتیاد طولانی بطور جداگانه شرح میدهم.

**اثرات مصرف اتفاقی الکل بر قلب:** تجربیات متعددی که برای روشن کردن این مطلب انجام گرفته غالباً منتج به نتایج متفاوت و مختلفی گردیده که گاهی کاملاً متضاد بایکدیگر میباشند. علت این اختلاف و تضاد در نتیجه، نحوه انجام دادن تجربه و متفاوت بودن

چون بعد از پائین رفتن سطح الکل در خون این آثار بتدریج مرتفع میشوند و بحال اول برمیگردند پس يك خسارت قابل برگشت بمیوکارد وارد آمده است (۹۰۸).

بایستی خاطر نشان ساخت که کلیه تغییرات فوق را توانسته اند در حیوانات با سرم قندی، بغلظتی که بتواند خاصیت اسمزی پلاسماي خون را بهمان درجه بعد از مصرف الکل برساند، بوجود آورند (۸). در انسان نیز بعد از تزریق سرم قندی تغییرات مشابهی در خون سینوس گر نیافته اند. در نتیجه مصنفین چنین نتیجه گرفته اند که الکل مستقیماً بر روی عضله قلب اثر میگذارد و اینکار از راه تغییر خاصیت اسمزی پلاسما انجام میگیرد و حاصل آن يك دپرسیون موقت در عمل عضله میوکارد میباشد (۹). تکرار این اثر کم کم موجب عدم بازگشت به وضع اول و در واقع تثبیت ضایعه شده کاردیومیوپاتی الکلیک پایه گذاری میگردد.

الکلسم مزمن و قلب: همانطور که گفته شد بیماری حاصل از اثر طولانی الکل بر روی قلب از یک قرن قبل وارد کنایهای پزشکی گردیده است (Bollinger 1884). در کتاب جزیره گنج (Treasure Island) که سال ۱۸۸۳ توسط (Robert Louis Stevenson) تالیف شده حال یکی از دزدان دریائی را چنان تعریف میکنند که تشخیص کاردیومیوپاتی الکلیک برای او مسلم میگردد و بخصوص اینکه پزشک معالج قدغن میکند دیگر لب به الکل نزنند. این امر بخوبی نشان میدهد که چنین گرفتاری مورد شناخت نه تنها پزشکان آن زمان بوده بلکه نویسندگان نیز از آن با اطلاع بوده اند.

الکلسم مزمن باعث کاردیومیوپاتی الکلیک میگردد و آن يك نارسائی قلب است که بیماران الکلی بتدریج بدان دچار میشوند، فشار وریدی گردن بالا میرود، کبد بزرگ میشود، کم کم آسیت و در تعقیب آن خیز پاها بروز میکنند.

گاهی علت بروز این عارضه يك نقص متابولیسم و در واقع يك سوء تغذیه است که غالب بیماران الکلی بدان دچارند. عامل سوء تغذیه نیز عدم هماهنگی بین انواع مواد غذائی مصرف شده است، بدین معنی که مقادیر زیادی الکل روزانه مصرف میشود و در بدن بالا جبار میسوزد ولی در عوض مواد پروتئینی و ویتامین های لازم به بدن نمیرسند. نتیجه آنکه بتدریج مواد چربی داخل سلولهای بدن و از جمله سلولهای قلبی ذخیره شده باعث بروز خیز سلولی و هیپرتروفی عضلانی میگردد. گاهی این حالت با تجویز مواد پروتئینی و بخصوص ویتامین های B بهتر و حتی اصلاح میشود.

اما سوء تغذیه به تنهایی عامل اصلی بروز این بیماری نیست زیرا بکرات کاردیومیوپاتی الکلیک نزد اشخاصی ظهور میکند که مطلقاً

افزایش می یابد و بالاخره مقدار پتاسیم و فسفور در خون سینوس گر نر بالا میرود. از این آزمایش و آنچه قبلاً بدست آمده بود چنین نتیجه گرفته میشود:

۱- چون Stroke volume و نسبت  $dp/dt$  پس از مصرف الکل کم میشود پس مقدار خونی که به میوکارد رسیده کم شده است. و از آنجا که نسبت SGOT، پتاسیم و فسفات نیز بالا رفته است بنابراین آزدگی میوکارد مسلم است.

۲- ضربان قلب: انتظار آن میرفت که الکل در اثر ایجاد حالت تهییج و خوشحالی (Euphoria) موجب تاکی کاردی گردد ولی حقیقت آنست که تعداد ضربانات قلب تغییری نمی کند.

۳- بازده قلب: بازده قلب (دبی) کم میشود در حالیکه مقاومت محیطی تغییری نمیکند و در واقع در فرمول  $F = \frac{MBP}{R}$  (۱۱) چون R ثابت میماند کم شدن فشار خون بیمار حاصل کمی F و بازده قلب میباشد.

۴- فشار خون: توقع این بود که با انقباض عروقی حاصل از الکل، فشار خون پائین برود ولی از آنجا که این وازودیلاتسیون سطحی مربوط به عروق پوست با انقباض عروق داخلی و بخصوص عروق عضلات جبران میگردد (۱۰)، فشار خون بیمار بایستی تغییری نکند. اگر می بینیم که فشار خون بیمار کمی پائین می آید بعلت ضعیف شدن قوه انقباضی میوکارد و حاصل کاهش نسبت  $dp/dt$  از یک طرف و ایجاد دیورتیک حاصل از کم شدن آنتی دیورتیک هورمون، از طرف دیگر میباشد.

۵- الکتروکاردیوگرام: الکتروکاردیوگرام اشخاص مبتلا به ایسکمی میوکارد چه در حال استراحت و چه پس از ورزش با صرف الکل تغییری در جهت بهبود نمیکند و حتی در بعضی از موارد الکتروکاردیوگرام بدتر میشود (۱۲).

۶- آثرین صدری: سابقاً فکر میکردند که الکل در کم کردن ویا برطرف کردن آثرین صدری مؤثر است. از آنجا که الکتروکاردیوگرام چه در حال استراحت و چه بعد از انجام ورزش نه تنها بهبود را نشان نمیدهد بلکه گاهی تغییراتی در جهت بدتر شدن را عیان میدارد بنظر میرسد که این اثر جنبه روانی داشته باشد (۱۳). نتیجه: در بادی امر بنظر میرسد که کم شدن کار قلب و نسبت  $dp/dt$  Stroke volume و همچنین مصرف اکسیژن و نیز پائین آمدن فشار خون بدون تغییر نبض نافع بحال بیمار دچار ایسکمی و آثرین صدری باشد ولی افزایش فشار انتهای دیاستولی بطن چپ (L.V.E.D.P.) و بدتر شدن الکتروکاردیوگرام در تعدادی از بیماران و بالا رفتن S.G.O.T. در خون نشان میدهد که تمام این تغییرات نتیجه يك دپرسیون میوکارد (۷) میباشد. منتها

دچار سوء تغذیه نیستند و لذا باید قبول کرد از آنجا که الکل روی کلیه قسمت‌های بدن حتی مغز اثر تضعیف کننده دارد و گفتیم که اثر تضعیفی آن روی میوکاردهم باثبات رسیده است، پس عامل کاردیوپاتی الکلیک بایستی دپرسیونهای مداوم عضله قلب باشد که در ابتدا قابل برگشت است ولی کم کم غیر قابل برگشت شده مداوم میگردد و موجبات نارسائی تدریجی را فراهم میسازد. من حیث المجموع آثار کلینیکی و پاتولوژی کاردیوپاتی الکلیک یک نارسائی مزمن قلب است که بدون وجود هیچگونه عامل دیگری غیر از الکلیسم مزمن، پدیدار میگردد (۱۴).

آزمایش با میکرسکوپ الکترونی از بیوپسی میوکاردهم اشخاص دچار کاردیوپاتی الکلیک، تغییر عمومی میتوکندری میو- فیبریل هاور رتیکولوم سارکوپلاست را نشان داده است و مشخص گردیده که ضایعات حاصل منتشر و شاید غیر اختصاصی است (۱۵). اخیراً نیز جوان ۳۶ ساله ای که مدت ۲۰ سال روزانه حد متوسط ۹۶ اونس (بیش از ۲/۵ لیتر) آبجو می آشامیده و دچار نارسائی قلب شده با میکرسکوپ الکترونی بیوپسی میوکاردهم او مورد مطالعه واقع شده و تغییراتی شامل تجمع گلیکوژن در میتوکندری و وسعت یافته و همچنین از بین رفتن قسمت منقبض شونده (Contractile) دیده شده است (۱۶).

#### بحث:

مصرف درمانی الکل برای بیماریهای کرونر از سالیان قبل مورد توجه قرار گرفته است و تعجب در اینست که حتی در کتابهای درسی کلاسیک (۱۷) نیز بیان اشاره شده است. درست است که گاهی روی دردهای آنژین صدری اثر میکند ولی همانطور که گفتیم این یک اثر روانی بیش نیست. بنظر میرسد که برافروخته شدن رنگ و گشاد شدن عروق سطحی که در تعقیب نوشیدن الکل رخ میدهد موجب این استدلال شده که الکل یک موسع کفنده عمومی برای کلیه شرائین بدن است و از آنجا که نارسائی کرونر و ایسکمی میوکاردهم حاصل تنگی عروق کرونر میباشد پس الکل یک داروی خوب و مؤثری برای اینگونه بیماران خواهد بود. در کشور ما تعجب آور است که همین نظریه بی پایه جای خود را باز کرده و بکرات مشاهده میشود که پزشکان و حتی گاهی متخصصین قلب به بیماران دچار ایسکمی میوکاردهم توصیه میکنند که هر شب مقداری مشروب بنوشند. شخصاً مشاهده کرده‌ام که بیمار متعصب مذهبی را نیز معاف نداشته‌اند. منتهی مرسوم شده است که پزشکان ایران نوع بخصوص مشروب الکلی بنام ویسکی را مجاز و توصیه میکنند و کار بجائی رسیده که دیگر عمومیت یافته: و بین مردم تا حدی رواج گرفته است که بعضی فکر میکنند توصیه شرب ویسکی

برای بیماران دچار کم خونی میوکاردهم از اصول اجتناب ناپذیر پزشکی است.

چرا ویسکی مورد علاقه واقع شده است و فقط آن را جایز دانسته‌اند؟ در این باره تحقیقی نکرده و آنقدرها اهمیتی هم ندارد که علت آنرا حتماً جویا شویم، ولی از آنجا که تفاوت مصرف ویسکی در نتیجه این توصیه رقم خیلی مؤثری را در این کشور بوجود نمیاورد لذا بنظر نمیرسد ارزش تبلیغاتی زیادی داشته که دست فروشندگان در آن دخالت کرده باشد و بنابراین نمیتوان آنرا یک رخنه تبلیغاتی بحساب آورد. شاید علت این باشد که اعتقاد بخلوص بیشتر و انتظار به ثبوت غلظت آن توأم با خاصیت خارجی پسندی، در این انتخاب مؤثر افتاده است.

آنچه مسلم است از لحاظ ذات الکل اتیلیک که مورد بحث مامیباشد تفاوتی بین مشروبهایی مختلف وجود ندارد و هیچکدام بر دیگری رجحان نمیتواند داشته باشد. اگر اختلافی بین مشروبات الکلی وجود دارد فقط از لحاظ درجه غلظت و خلوص آنهاست که در بحث مادخالته ندارند.

الکل همانطور که در متن اشاره شد یک اثر دپرسیون کلی بر روی کلیه قسمت‌های بدن دارد و حتی اثر محرکی که با مقدار کم در اوایل برای مغز قائل بودند، ندارد. همین اثر دپرسیون بر روی میوکاردهم موجب ضعف قدرت انقباضی عضله قلب، کم شدن بازده و پائین افتادن نسبت  $dp/dt$  میگردد.

مقاومت عروقی با وجود انقباض سطحی ثابت میماند و این بواسطه انقباض عروق اسپلانکتیک، عضلانی و کرونرها میباشد. در خون سینوس کرونر SGOT افزایش مییابد و اثرات ایسکمی قلب در الکتروکاردیوگرام میشود. همه اینها نشان میدهد که الکل موجب تضعیف قلب، افزایش ایسکمی و تشدید ناراحتی میوکاردهم میگردد. منتهی تا مدت‌های مدید این اثر موقتی است و پس از حذف و رفع الکل وضع میوکاردهم بحال اول برگشت میکند ولی کم کم باز گشت بحال اول کند شده و بجایی میرسد که دیگر بازگشتی در کار نیست و این حالت است که کاردیوپاتی الکلیک را با تمام نحوسات آن خود بوجود میآورد.

شک نیست و وقتی حتی مصرف اتفاقی الکل برای میوکاردهم سالم مضر و زیان آور است و این زیان بیشتر از راه ایجاد انقباض در عروق کرونر و ایسکمی در میوکاردهم میباشد، مصرف آن برای اشخاصی که خود دچار ایسکمی قلب، و یا انفارکتوس میوکاردهم هستند جایز نیست و تجویز آن به اینگونه بیماران گناهی است نابخشودنی.

وظیفه پزشکان و بخصوص متخصصین قلب است که مردم را از این

عروق کرنر و ایسکمی میوکارد اثر خود را وارد میکند. این اثر در اوایل موقتی و قابل بازگشت است و به محض رفع اثر الکل مرتفع میگردد ولی پس از مدتها که گذشت اثر آن همیشگی گردیده کاردیومیوپاتی الکلیک بوجود میآید.

از لحاظ خاصیت تضعیف قلب و ایجاد ایسکمی میوکارد تفاوتی بین مشروبات الکلی غیر از غلظت الکل آنها نیست و نوع بخصوصی نمیتواند مزیتی بردیگری داشته باشد.

وقتی برای شخص سالم با میوکارد سالم الکل زحمت آور است شک نیست برای میوکارد موؤف از کم خونی و یا انفارکتوس، مخاطره آمیز است و لذا نه تنها می باید اینگونه بیماران را از مصرف الکل منع کرد بلکه بایستی شدیداً با عقیده غلط شیوع یافته قبلی دال بر مفید بودن شرب الکل در این حالات مبارزه کرد و حقیقت را جانشین آن ساخت.

عقیده بر خلاف واقع تحمیل شده رهایی بخشند و اگر اصراری در اینکار نمی ورزند لااقل خود موجب شیوع آن نشوند و به بیمار مسلمان مخالف با شرب الکل با اصرار هر چه تمامتر تجویز نکنند که هر روزه مقداری ویسکی بنوشد.

#### خلاصه:

شراب الکل بعلمت متسع کردن عروق محیطی موجب بروز عقیده بر خلاف واقعی گردیده که اثر گشاد کردن عروق کرنر را هم دارد. تجربیات متعدد نتایج متفاوتی را بسیار آورده ولی از همه این تجربیات بواقعیت نزدیکتر آن بود که بروی اشخاص نسبتاً مسن باحد متوسط ۵۷ سال عمر که معتاد بالکل نبوده اند انجام گرفت و آزمایش تما بیش از یکساعت بعد از مصرف الکل ادامه یافت و همودینامی میوکارد بررسی گردید و نتیجه آن شد که الکل همانطور که بر سایر اعضا از جمله مغز اثر دپرسیون دارد بر میوکارد نیز همین اثر را دارد و از طریق ایجاد انقباض

#### REFERENCES:

- ۱- دکتر ابوالحسن شیخ: کتاب شیمی آلی. جلد اول. صفحه ۱۱۴-۱۴۵ انتشارات دانشگاه تهران.
- 2- Harrison 1966. Principles of Intern. Medicine, 5th Edition, Publisher Mc Graw-Hill, New York, London. page 1387.
- 3- Webb, W.R. and al: 1965. J.A.M.A., Ethyl alcohol and the cardiovascular system, 191, 1055.
- 4- Webb, W.R. and Co. 1967, Dis. Chest, Effects of alcohol on myocardium contractility, 52, 602.
- 5- Donald P. R iff; 1969, A.H.J., Acute hoemodynamic effects of ethanol on normal human volunteers. 78, 592.
- 6- Wendt, V. E. and al; 1966, American J.Card., Acute effects of alcohol on the human myocardium, 17, 804
- 7- Naville conway; 1968, B.H.J., Hoemodynamic effects of ethylalcohol in patient with coronary heart disease. Sept, 638.
- 8- Regan T. J. & Co; 1966, J. Clin. Invest., The acute metabolic and hoemodynamic responses of the left ventricle to ethanol. 45, 270.
- 9- Regan T.J. and al; 1965 Trans. Ass. Amer. Phy., The myocardial effects of acute and chronic usage of ethanol in man. 78, 282.
- 10- Gillespie J.A. 1967, B.M.J., Vasodilator properties of alcohol, 2, 274.
- ۱۱- دکتر حسین میرمحمد صادقی، ۱۳۴۹، مجله نظام پزشکی، فشار خون در انفارکتوس میوکارد شماره ۲- صفحه ۱۲۳.
- 12- Russel and al; 1955, A.J.M. Sci; Objective evaluation of coronary vasodilator drugs. 46, 229.
- 13- Russel and al; 1950. J.A.M.A., Alcohol in the treatment of angina pectoris. 143, 355.
- 14- Higginson et al; 1952, Ibid, The heart in chronic malnutrition, 14, 213.
- 15- Alexander, C.S; 1966, A.J.M., Idiopathic heart disease II, Electron Microscopic examination of myocardial biopsy specimens in alcoholic heart disease. 41, 229.
- 16- Robert T. Bullock and al, 1970, A.H.J., Fine structural lesions in the myocardium of a beer drinker with reversible heart failure. 80, 629.
- 17- Cecil and Loeb; 1967. Textbook of Medicine, Edition, 12 Pub: Saunders Company, London & Philadelphia.