الکل و قلب

مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال ۲ ، شمارهٔ ۴ـ۵ ، صفحه ۳۵۹ ، ۱۳۵۱

دکتر حسین میرمحمد صادقی *

مقدمه: الکل که در این جا منظور الکل اتیلیك یا اتانول است از تخمیر و تقطیر مایعات قندی مختلف مثل انگور، کشمش، جو، سیب‌زمینی، برنج، ذرت و خرما تهیه میشود. شراب از شیرهٔ انگور یا کشمش در ظرفهای سرباز بدست میآید. عرق و کنیاك از تقطیر شراب حاصل میگردد. مشروبات الکلی تقریباً بیك منوال اما بامدت وشرائط عمل قدری متفاوت تهیه‌میشوند. غلظت الکل در مشروبات مختلف متفاوت و بدین قرار است: آبجو انگلیسی ۵ـ۶٪ـ آبجو آلمانی ۴ـ۵٪ ـ شری ۱۶٪ ـ شراب پرتو ۲۰٪ ـ جین ۳۵ـ۴۰٪ـ ویسکی، عرق، کنیاك ورم هریك ۴۰٪.

متاسفانه مشروبات الکلی کاملا خالص نیستند و همیشه مقداری مواد ناخواسته درحین تخمیر و یا تقطیر وارد آنها میشود که موجب عدم خلوص و سمی بودن آنها میگردد. این مواد ناخواسته عبارتند (۱) از:

۱ـ الکل متیلیك: الکل حاصل از تقطیر چوب میباشد و سمی است قوی، بحدی که شرب ۸ـ۱۰ گرم آن کافیست که اختلالات هاضمه‌ای شدید ببار آورد و حتی منجر بکوری و مرگ گردد.

۲ـ روغن‌های فوزل: قسمت اعظم این روغن‌ها از الکل آمیلیك (آمیل الکل) و ردیف متشابه بالاتر بوجود آمده است. این روغن‌ها از تخمیر اسیدهای آمینه موجود در پروتوپلاسم قارچها و یاستازهای عامل تخمیر الکل بدست میآیند و قسمت اعظم از حالت تهوع، سردرد و ناراحتی‌های بعد ازشرب الکل را بدان نسبت میدهند.

۳ـ 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 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 بعداز مصرف در خون پیدا میشود. و پس از نیم تا دوساعت بحد اکثر مقدار خود میرسد. شك نیست معدهٔ خالی موجب عبور سریع الکل از معده به روده و جذب سریع آن میگردد و معدهٔ پر بخصوص با اغذیه‌ایکه هضم طولانی‌تر معدی دارند جذب الکل را کند کرده موجب تأخیر رسیدن سطح الکل بحد اکثر خود درخون میشود.

الکل پس از ورود بخون، توسط پلاسما بتمام اعضاء و مایعات بدن ازجمله 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 به‌هیچوجه 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 ببدن برسد.

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

* مرکز قلب ارتش

ماده‌ای سمی است بیك نسبت ثـابت در بدن قـابل اکسیدسیون میباشد ، لذا مصرف زیادالکل موجب بالا رفتن سطح استآلدهید دربدن شده، استفراغ، تهوع و کمی‌فشارخون را موجب میشود . داروی آنتـابوس (Antabus) که برای ترك الکل داده میشود مانع اکسیداسیون استآلدهید ودر نتیجهٔ باعث بالا رفتن سطح آن درخون میگردد لذا خوردن الکل باآن ممکنست خیلی‌خطرناك بوده حتی منجر بمرگ گردد (۲).

الکل‌ابتدا اثرتهییجی و بامقدار بیشتر اثر مخدر داشته وبمقدار زیـاد سمی است . مضرات الکل برحسب مقدار، سرعت جذب، سطح آن درخون ، درجه خلوص ونسبت وجود روغنهای فوزل، متغیر است .

کبد قادراست درهرساعت۱۵ـ۲۰ میلیگرم الکل راگرفته، آنرا سوزانده وبی‌اثر کند .

اثرات الکل دربدن : امروزه معلوم شده که الکل یـك محرك مرکزی مغزی نیست بلکه تضعیف‌کننده (دپرسور) آنست و حتی با مقدار متـوسط موجب خراب کردن کفـایت عمل شعوری میشود(۲)، منتهی باایجادحالت تهییج باعث خوشحالی میگردد. الکل‌موجب انبساط عروق‌پوست میشودولی این‌امر بقیمت‌انقباض عروق اسپلانکنیك و عضلات بدن تمام میشود . وازودیلاتاسیون پوست موجب برافروخته شدن و از دست دادن مقادیری حرارت میگردد که درنتیجه حرارت بدن پائین میافتد . الکل بامقدارکم غدد مترشحهٔ معدی را تحریك می‌کند واینعمل ازطریق افزایش هیستامین‌انجام میگیرد. امااگر غلظت‌الکل از ۱۰ـ۱۵٪بیشتر باشد باعث بروز گاستریت و کم شدن تراوش معدی خواهد شد . الکل از راه تضعیف مراکز عصبی بـالا موجب کم شدن تراوش هورمن‌آنتی دیورتیك شده واز این‌طریق موجبات افزایش‌دیورز را فراهم میکند (۲). مقادیر زیاد الکل (۵ گرم برای هرکیلو گرم وزن بدن) موجب‌کمی فشارخون ، بـالا رفتن سریع فشار دهلیزی وبالاخره مرگ ناشی‌ازنارسائی حاد قلب میگردد(۳).

اثر الکل برقلب

ارتباط بین مصرف طولانی الکل با بعضی ازامراض قلب تقریباً ازیکقرن‌قبل مظنون(۲) شناخته شده است(Bollinger 1884). دراین مقاله اثرات مزبور را در دوقسمت مصرف اتفاقی واعتیاد طولانی‌بطورجداگانه شرح میدهیم.

اثرات مصرف اتفاقی الکل برقلب : تجربیـات متعددی‌که برای روشن‌کردن این مطلب انجام‌گرفته غالباً منتج به‌نتایج متفاوت ومختلفی گردیده که‌گاهی کاملا متضاد بایکدیگر میباشند . علت این‌اختلاف وتضاد درنتیجه، نحوهٔ انجام‌دادن‌تجربه‌ومتفاوت‌بودن نوع آزمـایش بوده است. مسلم است که مقدار الکل داده شده، راه مصرف ، که بعضی آنرا بصورت داخل وریدی بکار برده‌اند، مدت تحت نظر گرفتن شخص یاحیوان بعد ازمصرف‌الکل ، سن اشخاص موردآزمایش وبالاخره خوراندن الکل بشخص‌معتاد ویا غیرمعتاد همه درنوع نتیجه مؤثراست وتغییرات فوق‌العاده‌ای را ببار خواهندآورد . مثلا در یك‌آزمایش‌که برحیوانی‌که بماشین قلب وریه مصنوعی‌وصل‌بوده وضربان قلب، خون وریدی‌بازگشتی وخون بازده دستگاه، ثابت نگهداشته شده بوده است، انجام شده بالابردن سطح‌الکل‌درخون به۶۰۰ میلی گرم درصد تا ۱۵دقیقه بعد هیچگونه تغییری درقدرت‌انقباضی‌قلب‌وفشار انتهای دیاستول بطن چپ ببارنیاورده است (۴).

یادرآزمایش دیگرکه برروی ۱۷ داوطلب ۱۸ـ۳۲ ساله انجام گرفته، ۳۰ـ۶۰ دقیقه‌بعداز شرب‌الکل ضربان‌قلب افزایش‌یافته ولی فشارخون تغییری نداشته و Stroke Volume و dp/dtنیز تغییری نشان نداده است (۵).

گروه دیگر نتوانسته‌اند نزد اشخـاص معتاد به‌الکل، ۳۰ دقیقه بعدازخوردن ۶ اونس (هراونس ۲۸ گرم) ودکای تگری‌تغییرات همودینامیك ارائه دهند (۶).

همانطورکه‌ملاحظه میشود درکلیه این گزارش‌ها ، آزمایش‌انجام شده‌کمتر از یکساعت بعداز شرب ویـاتزریق الکل متوقف شده است وبعلاوه آزمایش روی اشخاص خیلی جوان (۱۸ـ۳۲ساله) و یامعتاد بالکل انجام شده است، و شك نیست هیچکدام از این نتیجه‌ها نمیتوانند برای مامستند باشد چون شخص جوان دارای قدرت عضلانی وذخیره انرژی‌کافیست وشخص معتاد خود درحال حاضر قلبی خسته وآزرده دارد که ممکنست مختصر تغییری در جهت شدت عارضه خیلی‌واضح نباشد وبعلاوه از همه‌اینها مهم‌تر، آزمایش بایستی تا زمانی لااقل بیش از یك ساعت تعقیب شودکه اثرات بعدی نیز روشن گردد .

درآزمایشی‌که‌کلیه‌این‌شرایط درنظر گرفته‌شده به۸ مرد۴۶ـ۶۳ ساله (حدمتوسط ۵۷ ساله) که چند ساعت از صرف غذای آنهـا گذشته‌بوده ، ۰/۵ گرم برای هرکیلوگرم وزن‌بدن الکل‌خالص که باهموزن خود آب میوه مخلوط شده بوده در عرض ۲ دقیقه خورانده میشود وبررسی اثرات حاصل تـابیش از یکساعت بعد ادامه‌می‌یابد (۷و۸و۹)، مشاهده میگرددکه تعداد ضربانات‌قلب تغییر نمیکند، کاربطن‌چپ کم‌میشود ونسبت dp/dt کوچك‌میگردد، Stroke volume کاهش می‌یابد وفشار انتهای دیاستول بطن‌چپ (Left vent. end diastolic pressure) بالا میرود ، SGOT (Serum glutamic oxaloacetic transaminase) در خون

افزایش می‌یابد و بالاخره مقدار پطاسیم و فسفور در خون سینوس کرنر بالا میرود . از این آزمایش و آنچه قبلا بدست آمده بود چنین نتیجه گرفته میشود :

۱ـ 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 ، پطاسیم و فسفات نیز بالا رفته است بنابراین آزردگی میوکارد مسلم است .

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

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

۴ـ فشار خون : توقع این بود که با انبساط عروقی حاصل از الکل، فشار خون پائین برود ولی از آنجا که این وازودیلاتاسیون سطحی مربوط بعروق پوست با انقباض عروق داخلی و بخصوص عروق عضلات جبران میگردد (۱۰)، فشار خون بیمار بایستی تغییری نکند . اگر می‌بینیم که فشار خون بیمار کمی پائین می‌آید بعلت ضعیف شدن قوهٔ انقباضی میوکارد و حاصل کاهش نسبت dp/dt از یکطرف و ایجاد دیورز حاصل از کم شدن آنتی دیورتیک هورمن، از طرف دیگر میباشد .

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

۶ـ آنژین صدری : سابقاً فکر میکردند که الکل در کم کردن ویا برطرف کردن آنژین صدری مؤثر است . از آنجا که الکتروکاردیوگرام چه در حال استراحت وچه 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 جنبهٔ روانی داشته باشد (۱۳).

نتیجه : در بادی امر بنظر میرسد که کم شدن کار قلب و نسبت Stroke volume, dp/dt و همچنین مصرف اکسیژن و نیز پائین آمدن فشار خون بدون تغییر نبض نافع بحال بیمار دچار بایسکمی و آنژین 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 نتیجهٔ یك دپرسیون میوکارد (۷) میباشد . منتها چون بعد از پائین رفتن سطح الکل در خون این آثار بتدریج مرتفع میشوند و بحال اول برمیگردند پس یك خسارت قابل برگشت بمیوکارد وارد آمده است (۸و۹).

بایستی خاطر نشان ساخت که کلیهٔ تغییرات فوق را توانسته‌اند در حیوانات باسرم قندی، بغلظتی که بتواند خاصیت اسمزی پلاسمای 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 کرنر یافته‌اند . در نتیجه مصنفین چنین نتیجه گرفته‌اند که الکل مستقیماً برروی عضلهٔ قلب اثر میگذارد و اینکار از راه تغییر خاصیت اسمزی پلاسما انجام می گیرد وحاصل آن یك 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 الکلیك پایه گذاری میگردد .

الکلیسم مزمن و قلب : همانطور که گفته شد بیماری حاصل از اثر طولانی الکل برروی قلب از یکقرن قبل وارد کتابهای پزشکی گردیده است (Bollinger 1884) . در کتاب جزیرهٔ گنج (Treasure Island) که بسال ۱۸۸۳ توسط Robert Louis Stevenson، تالیف شده حال یکی از دزدان دریائی را چنان تعریف میکند که تشخیص کاردیوپاتی الکلیك برای او مسلم میگردد و بخصوص اینکه پزشك معالج قدغن میکند دیگر لب به الکل نزند. این امر بخوبی نشان میدهد که چنین گرفتاری مورد شناخت نه تنها پزشکان آن زمان بوده بلکه نویسندگان نیز از آن با اطلاع بوده‌اند .

الکلیسم مزمن باعث کاردیوپاتی الکلیك میگردد و آن یك نارسائی قلب است که بیماران الکلی بتدریج بدان دچار میشوند ، فشار وریدی گردن بالا میرود ، کبد بزرگ میشود ، کم کم آسیت ودر تعقیب آن خیز پاها بروز میکنند .

گاهی علت بروز این عارضه یك نقص متابولیسم ودر واقع یك 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 ودر بدن بالاجبار میسوزد ولی در عوض مواد پروتئینی و ویتامین‌های لازم به بدن نمیرسند . نتیجه آنکه بتدریج مواد چربی داخل سلولهای بدن واز جمله سلولهای قلبی ذخیره شده باعث بروز خیز سلولی وهیپرتروفی عضلانی میگردد . گاهی این حالت با تجویز مواد پروتئینی وبخصوص ویتامین‌های B بهتر و حتی اصلاح میشود .

اما سوء تغذیه به تنهائی عامل اصلی بروز این بیماری نیست زیرا بکرات کاردیوپاتی الکلیك نزد اشخاصی ظهور میکند که مطلقاً

دچار سوء تغذیه نیستند ولذا باید قبول کرد از آنجا که الکل روی کلیهٔ قسمتهای بدن حتی مغز اثر تضعیف کننده دارد و گفتیم که اثر تضعیفی آن روی میوکارد هم باثبات رسیده است ، پس عامل کاردیوپاتی الکلیك بایستی دپرسیونهـای مداوم عضلهٔ قلب باشد که در ابتدا قابل برگشت است ولی کم کم غیر قابل برگشت شده مداوم میگردد وموجبات نارسائی تدریجی را فراهم میسازد. من حیث المجموع آثار کلینیکی وپاتولوژی کاردیوپاتی الکلیك یك نارسائی مزمن قلب است که بدون وجود هیچگونه عامل دیگری غیر از الکلیسم مزمن، پدیدار میگردد (۱۴).

آزمایش با میکرسکوپ الکترونی از بیوپسی میوکارد اشخاص دچار کاردیومیوپاتی الکلیك ، تغییر عمومی میتوکندر ، میوفیبریل‌هاور تیکولوم سارکوپلاسم‌را نشان داده است و مشخص گردیده که ضایعات حاصل منتشر وشاید غیر اختصاصی است (۱۵). اخیراً نیز جوان ۳۶ ساله‌ایکه مدت ۲۰ سال روزانه حد متوسط ۹۶ اونس (بیش از ۲/۵ لیتر) آبجو می‌آشامیـده و دچار نـارسائی قلب شده با میکرسکوپ الکترونی بیوپسی میوکارد او مورد مطالعـه واقع شده و تغییراتی شامل تجمع گلیکوژن درمیتوکندر وسعت یافته وهمچنین از بین‌رفتن قسمت منقبض‌شونده (Contractile) دیده شده است (۱۶).

بحث :

مصرف درمانی الکل برای بیماریهای کرونر ازسالیان قبل مورد توجه قرار گرفته است وتعجب دراینستکه حتی در کتابهای درسی کلاسیك (۱۷) نیز بـآن اشاره شده است . درست است که گاهی روی دردهای آنژین صدری اثر میکند ولی همانطور که گفتیم این یك اثر روانی بیش نیست . بنظر میرسد که برافروخته‌شدن رنگ و گشاد شدن عروق سطحی که در تعقیب نوشیدن الکل رخ میدهـد موجب این استدلال شده که الکل یك متسع کننـده عمومی برای کلیه شرائین بدن است واز آنجا که نارسائی کرنر وایسکمی میوکارد حاصل تنگی عروق کرونر میباشد پس الکل یك داروی خوب و مؤثری برای اینگونه بیماران خواهد بود . در کشورما تعجب‌آور است که همین نظریه بی‌پایه جای خودرا باز کرده وبکرات مشاهده میشود که پزشکان وحتی گاهی متخصصین قلب به بیماران دچار ایسکمی میوکارد توصیه میکنند که هرشب مقداری مشروب بنوشند . شخصاً مشاهده کرده‌ام که بیمار متعصب مذهبی‌را نیزمعاف نداشته‌اند. منتهی مرسوم شده است که پزشکان ایران نوع بخصوص مشروب الکلی بنام ویسکی رامجازوتوصیه میکنند وکاربجائی رسیده که دیگر عمومیت یافته: وبین مردم تا حدی رواج گرفته است که بعضی فکر میکنند توصیه شرب ویسکی برای بیماران دچـار کم خونی میوکارد از اصول اجتناب‌ناپذیر پزشکی است .

چرا ویسکی مورد علاقه واقع شده است وفقط آنرا جایز دانسته‌اند؟ دراین‌باره تحقیقی نکرده وآنقدرها اهمیتی هم ندارد که علت آنرا حتماً جویاشویم، ولی از آنجا که تفاوت مصرف ویسکی در نتیجه این توصیه رقم خیلی مؤثری را دراین کشور بوجود نمیآورد لذا بنظر نمیرسد ارزش تبلیغاتی زیادی داشته که دست فروشندگان در آن دخالت کرده باشد و بنابراین نمیتوان آنرا یك رخنهٔ تبلیغاتی بحساب آورد. شاید علت این باشد که اعتقاد بخلوص بیشتر وانتظار به‌ثبوت غلظت آن توأم باخاصیت خارجی پسندی، دراین انتخاب مؤثر افتاده است .

آنچه مسلم است ازلحاظ ذات‌الکل اتیلیك که مورد بحث ما میباشد تفاوتی بین مشروبهای مختلف وجود ندارد وهیچکدام بردیگری رجحان نمیتواند داشته باشد . اگر اختلافی بین مشروبـات الکلی وجود دارد فقط ازلحاظ درجهٔ غلظت وخلوص آنهاست که دربحث مادخالتی ندارند .

الکل همانطورکه درمتن اشاره شد یك اثر دپرسیون کلی برروی کلیهٔ قسمتهای بدن دارد وحتی اثر محرکی که بامقدارکم دراوایل برای مغز قـائل بودند ، ندارد . همین اثر دپرسیون برروی میوکارد موجب ضعف قدرت انقباضی عضله قلب ، کم شدن بـازده وپائین افتادن نسبت dp/dt میگردد .

مقاومت عروقی باوجود انبساط سطحی ثابت میماند واین بواسطه انقباض عروق اسپلانکنیك ، عضلانی وکرنرها میباشد. درخون سینوس کرنر SGOT افزایش می‌یابد و اثرات ایسکمی قلب در الکتروبدترمیشود . همهٔ اینها نشان میدهد که الکل موجب تضعیف قلب ، افزایش ایسکمی وتشدید ناراحتی میوکارد میگردد. منتهی تامدتهای مدید این اثر موقتی است وپس ازحذف ورفع الکل وضع میوکارد بحال اول برگشت میکند ولی کم کم بازگشت بحال اول کند شده وبجایی میرسد که دیگر بازگشتی درکار نیست واین حالت است که کاردیوپاتی الکلیك را باتمـام نحوست آن خود بوجود میآورد .

شك نیست وقتی حتی مصرف اتفاقی الکل برای میوکارد سالم مضر وزیان‌آور است واین زیان بیشتر از راه ایجاد انقباض در عروق کرونر وایسکمی در میوکارد میباشد ، مصرف آن برای اشخاصی که خـود دچار ایسکمی قلب ، ویا انفارکتوس میوکارد هستند جایـز نیست و تجویز آن به اینگونـه بیماران گنـاهی است نابخشودنی .

وظیفه پزشکان وبخصوص متخصصین قلب است که مردم را از این

عقیدهٔ برخلاف واقع تحمیل شده رهائی بخشند و اگر اصراری دراینکار نمی‌ورزند لااقل خود موجب شیوع آن نشوند و به‌بیمار مسلمان مخالف با شرب الکل با اصرار هرچه تمامتر تجویز نکنند که هر روزه مقداری ویسکی بنوشد .

خلاصه :

شرب‌الکل بعلت متسع کردن عروق محیطی موجب بروز عقیدهٔ برخلاف‌واقعی گردیده که اثر گشادکردن‌عروق کرنر را هم‌دارد. تجربیات متعدد نتایج متفاوتی را ببار آورده ولی‌از همه این تجربیات‌بواقعیت نزدیکتر آن‌بود که برروی اشخاص نسبتاً مسن باحد متوسط ۵۷ سال عمر که معتاد بالکل نبوده‌اند انجام‌گرفت وآزمایش تا بیش از یکساعت بعد از مصرف الکل ادامه یافت و همودینامی میوکارد بررسی گردید و نتیجه آن شد که الکل همانطور که بر سایر اعضاء از جمله مغز اثر دپرسیون دارد بر میوکارد نیز همین اثر را دارد و از طریق ایجاد انقباض عروق کرنر وایسکمی میوکارد اثر خود را وارد میکند . این اثر دراوایل‌موقتی‌وقابل بازگشت است وبمحض رفع اثرالکل‌مرتفع میگردد ولی پس از مدتها که گذشت اثر آن همیشگی گردیده کاردیومیوپاتی الکلیك بوجود میآید .

ازلحاظ خاصیت تضعیف قلب وایجاد ایسکمی میوکارد تفاوتی‌بین مشروبات الکلی غیر ازغلظت الکل‌آنها نیست ونوع بخصوصی نمیتواند مزیتی بردیگری داشته باشد .

وقتی برای شخص سالم با میوکارد سالم الکل زحمت‌آور است شك نیست برای میوکارد موؤف ازکم خونی و یا انفارکتوس، مخاطره‌آمیز است و لذا نه‌تنها می‌باید اینگونه بیماران را از مصرف الکل‌منع کردبلکه بایستی شدیداً باعقیده غلط شیوع یافته قبلی دال برمفید بودن شرب‌الکل در این حالات مبارزه‌کرد وحقیقت را جانشین‌آن ساخت.

REFERENCES:

۱ــ دکتر ابوالحسن شیخ : کتاب شیمی‌آلی . جلد اول . صفحه ۱۱۴ــ۱۴۵ 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., Vasodilatir properties of alcohol, 2, 274.

۱۱ــ دکتر حسین میرمحمدصادقی ، ۱۳۴۹، مجله نظام پزشکی، فشار خون درانفارکتوس میوکارد شماره ۲ــ 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., Idiopatic 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.