

UDK 616.12-036.886:613.81
COBISS.SR-ID 278633484

ISSN 0350-2899. - Vol. 44, br. 2 (2019), str. 63-69.

UTICAJ ALKOHOLA NA SRCE

EFFECTS OF ALCOHOL ON THE HEART

Joksimović Zoran (1), Bastać Dušan (2)

(1) INTERNISTIČKA ORDINACIJA „JOKSIMOVIĆ“ BOR, (2) INTERNISTIČKA ORDINACIJA “DR.BASTAĆ” ZAJEČAR

Sažetak: Uživanje alkohola je popularan stil ponašanja u zapadnoj kulturi, dodatno podržan percepcijom da skroman unos alkohola ima kardioprotektivan učinak, odnosno da male količine konzumiranog alkohola smanjuju rizik od bolesti koronarnih arterija, dok su veće količine povezane sa češćom bolešću koronarnih arterija i većim mortalitetom. Međutim, iako se umerena količina alkohola smatra kardioprotektivnom, ovaj efekat se ne odnosi i na atrijalnu fibrilaciju (AF). Zloupotreba alkohola na kraju nedelje ili tokom praznika dovodi do tzv. „postprazničnog sindroma srca“ koji se karakteriše poremećajima srčanog ritma, posebno atrijalnom fibrilacijom i poremećajima provođenja. Alkohol je važan faktor rizika za nastanak i održavanje AF zato što direktno utiče na strukturu miokarda, doprinosi hipertenziji, gojaznosti i poremećaju disanja u snu. Uobičajeno pijenje alkohola, čak i umerenog nivoa, predisponira AF, sa povećanjem recidiva AF kod onih koji nastavljaju da piju. Dugotrajna zloupotreba alkohola je vodeći uzrok neishemijske dilatativne kardiomiopatije. Alkoholna kardiomiopatija je specifična bolest srčanog mišića poznatog uzroka koja zbog dugotrajne zloupotrebe alkohola napreduje od asimptomatskih do simptomatskih stanja sa znacima i simptomima srčane insuficijencije. Karakteriše je povećanje mase miokarda i ventrikularna dilatacija. Nivo srčane disfunkcije zavisi od stepena kardiomiopatije: kod asimptomatske alkoholne kardiomiopatije primećena je dijasolna disfunkcija, a sistolna disfunkcija je povezana sa simptomatskom kardiomiopatijom. Da bi se poboljšala funkcija srca i preživljavanje ovih pacijenata, neohodan je prekid unosa alkohola i farmakološki tretman srčane insuficijencije.

Summary: Alcohol consumption is a popular style of behaviour in Western culture, additionally supported by the perception that modest alcohol intake has cardio-protective effects, that is. small amounts of alcohol consumed lower the risk of coronary artery disease, while larger amounts are associated with more common coronary artery disease and higher mortality. However, while moderate alcohol intake is considered to be cardio-protective, this effect does not relate to atrial fibrillation (AF). Abuse of alcohol during weekends or holidays leads to the so-called “Holiday Heart Syndrome” characterised by heart rhythm disorders, especially atrial fibrillation and conduction disorders. Alcohol is an important risk factor for the development and maintenance of AF by directly influencing myocardial structure, attributing to hypertension, obesity and sleep disorders. Common drinking, even in moderate amounts, predisposes AF, with an increase of AF recurrence in those who continue to drink. Long-term alcohol abuse is the leading cause of non-ischemic dilated cardiomyopathy. Alcohol cardiomyopathy is a specific heart disease of a known cause, which, due to long-term alcohol abuse, progresses from asymptomatic to symptomatic conditions with the signs and symptoms of cardiac insufficiency. It is characterised by increase in myocardial mass and ventricular dilation. The level of cardiac dysfunction depends on the degree of cardiomyopathy: asymptomatic alcoholic cardiomyopathy exhibits the symptoms of diastolic dysfunction, while systolic dysfunction is associated with symptomatic cardiomyopathy. In order to improve cardiac function and survival rate of these patients, it is necessary to discontinue the intake of alcohol and undertake pharmacological treatment of cardiac insufficiency.

Adresa autora: Joksimović Zoran, INTERNISTIČKA ORDINACIJA „JOKSIMOVIĆ“ BOR, Srbija
E-mail: joksaza@ptt.rs
Rad primljen: 13.06.2019. Elektronska verzija objavljena: 21.08.2019.
www.tmg.org.rs

UVOD

Reč alkohol je arapskog porekla. Prema legendi, alkohol je otkrio arapski hemičar Al-Ja bir ibn Haijan (Jabir Ibn Hayyan), koji je živeo 700 godina p. n. e. U laboratoriji je napravio bezbojnu tečnost prijatnog mirisa koja je dala telu snagu i dovela ga do dobrog raspoloženja. Bio je ubeđen da je to supstancu koju dugo traži i koja donosi večnu mladost i zato joj je dao ime plemenita supstanca: al-kuhl. Alkohol od davnina prati čovečanstvo. Najstarije alkoholno piće je vino koje je u svojoj dugoj istoriji korišćeno kao hrana, lek (anestetik, antidepresiv, ansiolitik) ili preventivno sredstvo (baktericid), ali prvenstveno kao poživljujuće ili omamljujuće piće [1]. U drugoj polovini 18. veka, je opisano da vino ili opijum mogu da ublaže tegobe angine pektoris. Krajem 19. veka (1873. godine) Valše (Walshe) je opisao dva pacijenta kod kojih je akutno popuštanje srca nestalo tek nakon prestanka pijenja alkohola [2]. Münzinger je 1877. opisao „Tübingensko vinsko srce“ - Tübinger Weinherz [3]. Bollinger, patolog u Minhenu, možda je prvi koji je posumnjao u moguću vezu između preterane konzumacije alkohola i iznenadne smrti kod mladih osoba, što je u to vreme alarmiralo javno mnjenje. On je 1884. godine opisao "minhensko pivsko srce" -Münchner Bierherz, tj. dilataciju i hipertrofiju komora kod uživalaca piva [4].

Prvi je alkoholnu kardiomiopatiju (AKMP) opisao Mackenzie 1902. godine nazvavši je „alkoholna bolest srca“. On je u svojim autopsijama opisao dilatirane šupljine srca i masnu degeneraciju zidova ventrikula [5]. Entitet alkoholna kardiomiopatija u medicinsku terminologiju uveo je 1964. godine britanski kardiolog Wallace Brigden [6]. U dvadesetom veku primećen je porast ateroskleroze kod povećanog unosa alkohola, što je kasnije potvrđeno brojnim retrospektivnim i prospektivnim studijama. Pored uticaja na koronarnu bolest i nastanak AKMP i sa njom povezane srčane insuficijencije, istraživanja su takođe pokazala i efekat alkohola na mnoge druge kardiovaskularne bolesti, npr. na arterijsku hipertenziju, iznenadnu smrt, moždani udar, demenciju i Raynaudov sindrom.

EPIDEMIOLOŠKA ISTRAŽIVANJA

Dosadašnja istraživanja su uočila različite veze između povećanog unosa

alkohola i koronarne bolesti srca (KBS): u vidu linearnog grafikona, grafikon u obliku slova J, ili slova U, ili veze između alkohola i KBS nisu ni primećene. Linearna veza je uočena tokom petogodišnje studije u Finskoj gde su muškarci koji nisu pili alkohol imali najnižu smrtnost zbog KBS, a porast unosa alkohola bio je povezan sa povećanjem smrtnosti zbog KBS [7]. Međutim, studija objavljena 1992. godine je pokazala smanjenje faktora rizika kod visokorizičnih pacijenata. Otkrili su da je umereno unošenje alkohola povezano sa nižim mortalitetom zbog KBS [8]. Zaključak ove studije je bio da kod muškaraca srednjih godina koji su laki do umereni uživaoci alkohola, postoji inverzna povezanost između konzumacije alkohola i smrti od koronarne bolesti srca. Ovo se može se u velikoj meri objasniti nivoom HDL holesterola, koji se povećava sa konzumiranjem alkohola. Međutim, konzumiranje alkohola se ne može preporučiti zbog poznatih štetnih efekata veće količine alkohola“.

Veza između potrošnje alkohola i preventivnog učinka na KBS u obliku slova J pokazana je američkom studijom prospektivnog istraživanja [9] i studijom praćenja lipidnog statusa ispitanika [10]. U ovom slučaju, sa niskim unosom alkohola, pronađeno je značajno početno smanjenje mortaliteta zbog KBS. Smrtnost je naglo porasla sa većim unosom alkohola. Kasnije studije su takođe pokazale krivulju odnosa između unosa alkohola i KBS u obliku slova J, tj. smanjenja mortaliteta od alkohola u proseku za 30-35% kada se konzumira jedna jedinica alkohola dnevno kod žena i jedna ili dve jedinice alkohola kod muškaraca. Uočen je porast mortaliteta od KBS sa većom konzumacijom alkohola [11-13].

Međutim, većina studija pokazuju veću učestalost KBS i iznenadne smrti i količine popijenog alkohola koja je veća od dve jedinice dnevno. Britanska Regionalna studija srca ukazuje na veću učestalost iznenadne smrti kod ispitanika koji su konzumirali više od šest jedinica alkohola dnevno [14]. Takođe, studija iz 1982. godine koja je rađena u Jugoslaviji pokazuje povezanost učestalosti iznenadne smrti sa povećanom količinom popijenog alkohola [15].

Studija iz 1977. godine pokazuje da osobe koje konzumiraju više od tri jedinice alkoholnih pića dnevno imaju veću smrtnost od KBS i 1,5 do 2 puta veću verovatnoću za razvoj arterijske hipertenzije [16].

U meta-analizi iz 2006. godine (34 studije sa više od milion ispitanika) istražena je veza između doze popijenog alkohola i ukupne smrtnosti muškaraca i žena. Di Castelnuovo i kolege potvrdili su J-oblik krive odnosa tokom uzimanja alkohola i svih uzroka smrti. Najniži mortalitet, (koji je niži nego kod ljudi koji ne piju alkohol), bio je kada su ispitanici pili 6 g alkohola dnevno. Najveće smanjenje smrtnosti zbog niskog unosa alkohola bilo je u odnosu na zavisnost od alkohola za 17% za muškarce i 18% za žene. Među prihvatljivim objašnjenjima za kardiovaskularne efekte alkohola spadaju redukcija agregacije trombocita, povećanje HDL holesterola (za oko 8%) i antiinflamatorni efekti kao što su snižavanje nivoa C-reaktivnog proteina. Unošenje više od četiri jedinice alkohola dnevno kod muškaraca i više od dve kod žena je povezano sa povećanim mortalitetom koji se naglo povećava sa količinom konzumiranog alkohola [17].

Uzroci povećanja smrtnosti u slučaju ispijanja više od četiri jedinice alkohola su ciroza jetre, maligni gastrointestinalni tumori, rak dojke, alkoholna kardiomiopatija i moždani udar, kao i naprasna smrt [18]. Trećina alkoholičara, i muškaraca i žena, razvija AKMP koja spada u najčešće neishemijske dilatativne kardiomiopatije u zapadnom svetu. AKMP predstavlja najmanje jednu trećinu svih slučajeva dilatativne kardiomiopatije [19].

ETIOLOGIJA OŠTEĆENJA MIOKARDA

Oštećenje miokarda u zloupotrebi alkohola objašnjeno je sa tri mehanizma. To su direktna toksičnost alkohola, loša ishrana osoba koje prekomerno piju i dodaci alkoholnim pićima. Poznato je da i akutni i hronični unos alkohola deluje toksično na miokard. Akutna konzumacija dva žestoka alkoholna pića dovodi do smanjenja kontraktilnosti miokarda kod zdravih ispitanika. Akutna toksičnost alkohola bila je još izraženija kod alkoholičara sa AKMP [20].

Alkohol izaziva, kako akutno tako i hronično, smanjenje količine proteina u srčanom mišiću. Dovodi do patoloških promena u sintezi proteina time što remeti delovanje proteinaza i izaziva povećano stvaranje slobodnih radikala. Alkohol preko svojih metabolita, npr. acetaldehida, koji se proizvodi u jetri (razgradnjom alkohola) ima toksični i koćioni efekat na mitohondrijsku oksidativnu fosforilaciju. Takođe, oksidativna

fosforilacija je inhibirana stvaranjem etil estara masnih kiselina [21].

Što se tiče loše ishrane kao etiološkog faktora za AMKP, u početku je smatrano da je AKMP samo posledica oštećenja srca u sklopu bolesti beri - beri usled nedostatka tiamina, kako je to opisao Venckenbach 1929. godine. Danas se takvi oblici srčanih oboljenja sreću samo izuzetno i samo kod alkoholičara sa veoma lošom ishranom.

Aditivi koji se dodaju alkoholnim pićima, kao što je kobalt, mogu biti toksični za miokard. Kobalt sulfat, koji je ranije dodavan određenim vrstama piva sredinom šestdesetih godina prošlog veka, sada je zabranjen u proizvodnom procesu [18].

ALKOHOLNA KARDIOMIOPATIJA

Početak alkoholne kardiomiopatije (AMKP) je usko povezan sa količinom konzumiranog alkohola i trajanjem konzumiranja alkohola. Međutim, količina konzumiranog alkohola i trajanje loše ishrane koje dovode do asimptomatskog AKMP-a (nema kliničkih znakova srčane insuficijencije i prisustva EKG i ehokardiografske promene) ili klinički izražene AKMP (koji pazuju srčanu okinsuficijenciju i poremećaje ritma ili provođenja impulsa) nisu jasno definisani. Kao i druge kardiomiopatije, tako se i AKMP karakteristiše sistolnom i dijastolnom disfunkcijom, što dovodi do srčane insuficijencije, poremećaja ritma, i poremećaja provođenja. Većina pacijenata kojima je dijagnostikovano AKMP je uživala jedan litar vina ili odgovarajuću količinu drugog alkohola dnevno najmanje 5 godina. Srčana insuficijencija se klinički ispolji obično posle više od 10 godina zloupotrebe alkohola. Najčešće se nalazi kod muškaraca u dobi od 30 do 55 godina [22].

Kod žena je primećena povećana osetljivost miokarda na toksično dejstvo alkohola, pošto su se kod njih AKMP razvile pri manjoj dozi konzumiranog alkohola [23]. Polovina pacijenata sa cirozom jetre razvija AKMP a ciroza jetre je prisutna kod 43% pacijenata sa AKMP. Veruje se da u razvoju AKMP učestvuju i neki genetski faktori, jer je genotip polimorfizma za deleciju/deleciju (DD) angiotenzin konvertujućeg enzima prisutan u 57% pacijenata sa AKMP i samo u 7% pacijenata bez AKMP [18].

PATOLOŠKE PROMENE

Makroskopska slika i patohistološki supstrat su generalno slične kod AKMP i idiopatske dilatativne kardiomiopatije (IDKMP). Karakteristično je proširenje leve, desne, ili obe komore. Ovde se prvenstveno misli na povećanje volumena komore iako istovremeno može postojati i zadebljanje zida. Mikroskopsku sliku AKMP karakterišu strukturne promene u mitohondrijskom retikulumu miokarda

KLINIČKA SLIKA

Dispneja, ortoponeja i paroksizmalna noćna dispneja javljaju se postepeno, a samo kod retkih pacijenata simptomi se javljaju akutno. Povremeno su prisutne palpitacije ili sinkopa. Anginozne tegobe se javljaju ukoliko postoji i koronarna bolest srca.

Pri objektivnom pregledu često registrujemo niži pulsni pritisak kao posledicu periferne vazokonstrikcije. Pulsacija vrha srca (ictus cordis) pomera se ulevo i nadole. Auskultatorno može se čuti ritam galopa. Šum mitralne insuficijencije je čest. Nivo insuficijencije desnog srca je različit, ali se mogu videti nabrekle vratne vene, periferni edemi i registrovati slobodna tečnost u trbušnoj duplji (ascites).

EKG PROMENE

Nema tipičnih EKG promena. Posle ekscitativnog opijanja na EKG-u se mogu videti produžen PR interval i poremećaji ritma i srčane frekvencije, najčešće ES i atrijalna fibrilacija [22]. Kod izražene AKMP česte su promene u talasu P zbog hipertrofije leve ili desne pretkomore. Opisane su i promene ST spojnice, promene R i S zubca, inverzija T talasa i EKG slika koja odgovara izgledu promena u hipertrofiji leve komore. Česti su i levi prednji fascikularni hemiblok i blok leve ili desne grane Hisovog snopa. [24]

EHOKARDIOGRAFIJA

Kod polovine asimptomatskih alkoholičara kod kojih je sistolna funkcija očuvana, uočena je asimetrična hipertrofija leve komore sa najvećim zadebljanjem međukomorskog septuma ili zadnjeg zida i povećanom masom leve komore [25, 26]. Kod alkoholičara su takođe, kao kao početnu promenu uočili poremećenu dijastolnu

funkciju i dilataciju leve komore pre nego što se pojavi smanjena ejekciona frakcija. Trajanje i količina uživanog alkohola je u obrnutoj srazmeri sa nivoom ejekcione frakcije [23].

POSTAVLJANJE DIJAGNOZE

Dijagnoza AKMP se zasniva na anamnestičkom podatku o dugotrajnom redovnom prekomernom korišćenju alkohola, kliničkom nalazu srčane insuficijencije, elektrokardiogramu, radiografiji pluća i srca i ehokardiografiji. Za endomiokardijalnu biopsiju se odlučujemo samo izuzetno kada pokušamo etiološki odrediti uzrok početno neotkrivene dilatativne kardiomiopatije. Dijagnoza je potvrđena i laboratorijskim pokazateljima zloupotrebe alkohola, kao što su povećan MCV, bicitopenija, povišena gama-GT i inverzija albumina/globulina. Enzimi srčane ili hepatalne insuficijencije kod AKMP nisu obavezno povišeni.

POREMEĆAJI SRČANOG RITMA I PROVOĐENJA I POSTPRAZNIČNI SINDROM SRCA

Godine 1978. Philip Ettinger i koautori su skovali termin koji se može prevesti kao pospraznični sindrom srca (eng. Holiday Heart Syndrome-HHS). Početno prepoznavanje ovog sindroma rezultat je njihove studije koja je analizirala 32 odvojene disritmičke epizode kod 24 hospitalizovana pacijenta. Ovi pacijenti su redovno mnogo konzumirali alkohol, a osim toga provodili su vikend ili odmor ekscitativno pijući neposredno pre hospitalizacije. U njihovoj seriji, najčešći poremećaji srčanog ritma su supraventrikularne tahiaritmije, supraventrikularne i ventrikularne ekstrasistole i atrijalna fibrilacija. Obično je brzo došlo do spontanog oporavka tokom kasnije apstinencije od alkohola. [27] Ređe su opisivani poremećaji sprovođenja impulsa u vidu srčanih blokova mada su opisani i slučajevi kompletnog atrioventrikularnog bloka koji su bili uzrokovani teškom alkoholisanošću a koji su se povukli posle perioda apstinencije. [28]

Aritmije su češće u osoba koje piju veće količine alkoholnih pića u kratkom vremenu, npr. vikendom, tokom praznika ili tokom raspusta, (otuda i termin HHS). Sindrom je definisan kao akutni poremećaj ritma ili poremećaj sprovođenja kod pacijenata bez AKMP, koji se izgube bez posledica samo prekidanjem unošenja alkohola. Najverovatnije, pojava poremećaja ritma ili

provođenja u postprazničnom sindromu je posledica akutne toksičnosti alkohola, koja se često spaja sa predkliničkom srčanom disfunkcijom u zloupotrebi alkohola. U jednoj od analiza, novoformirane atrijalne fibrilacije, alkohol je bio uzrok atrijalne fibrilacije kod dve trećine od 40 pacijenata mlađih od 65 godina [29]. Nakon zloupotrebe alkohola, poremećaji ritma i poremećaji u provođenju su češći kod pacijenata sa AKMP nego kod pacijenata koji nemaju izražene morfološke promene u infarktu miokarda. Alkohol dovodi do disregulacije vegetativnog nervnog sistema povećavajući aktivnost simpatičkog nervnog sistema (SNS), sa efektima koji uključuju povećano oslobađanje kalcijuma u miocitima iz sarkoplazmatskog retikuluma. Rizik od atrijalne fibrilacije ostaje i u periodu "mamurluka" i/ili fazi povlačenja, što odgovara povećanom simpatičkom tonusu [30]. Osim toga aktivira se i parasimpatički nervni sistem (PNS), sa povećanim intermitentnim tonusom vagusa, za koji se pokazalo da skraćuje refraktorni period pretkomora i precipitira atrijalne fibrilacije. Hipomagnezija i hipokalemija, koje su često prisutne u hroničnih alkoholičara, mogu biti važan faktor okidanja u nastanku aritmija. Nekoliko studija potvrdilo je veću učestalost iznenadne smrti kod pacijenata posle zloupotrebe alkohola najverovatnije usled tahikardije koja prelazi u ventrikularnu fibrilaciju [18]. Čak i skromni unos alkohola može se identifikovati kao okidač kod nekih pacijenata sa paroksizmom atrijalnom fibrilacijom [31, 32]. Iako je manje proučeno, ipak treba napomenuti da druge supstance povezane sa konzumiranjem alkohola svakako mogu doprineti nastanku poremećajima srčanog ritma. Pojedini izveštaji ukazuju da rekreativna upotreba marihuane može imati dodatne štetne efekte na srčani ritam [33].

LEČENJE I PROGNOZA

Prestanak uzimanja alkohola je osnova za lečenje AKMP-om, nakon čega sledi dodavanje terapije za srčanu insuficijenciju prema funkcionalnoj klasi srčane insuficijencije (prema NIHA) - ACE inhibitor, beta blokator, diuretik, antagonist aldosterona i ako je potrebno, digoksin [32]. Čak i samo smanjenje količine konzumiranog alkohola takođe daje predvidljivo povoljniji ishod. Kod bolesnika sa srčanom insuficijencijom koja kraće traje, prognoza bolesti je povoljnija. Kod

polovine pacijenata sa AKMP je ehokardiografski pokazana normalizaciju ejeckione frakcije leve komore i smanjenje end-dijastolnog volumena komore već posle 6 meseci apstinencije od alkohola [34]. Sa druge strane, kod pacijenata kod kojih nije došlo do poboljšanja, zaključeno je da su promene u toku bolesti od određenog tačke dalje nepovratne zbog fibroze i strukturnih miokardijalnih promena [35]. Prognoza AKMP kod pacijenata koji nisu pili alkohol bila je bolja nego kod pacijenata sa idiopatskom dilatativnom kardiomiopatijom (IDKMP) (godišnje preživljavanje je bilo 100% u odnosu na 89%, petogodišnje 81% naspram 48% i desetogodišnje 81% prema 30%). Međutim, prognoza AKMP je bila znatno slabija u odnosu na IDKMP kod pacijenata koji su nastavili da konzumiraju alkohol. Preživljavanje od sedam godina u AKMP od 27% u poređenju sa 53% u IDKMP [36].

Tiamin se u tretmanu AKMP koristi pre svega kod pacijenata sa cirozom i kod potranjenih osoba.

Za hroničnu antikoagulantnu terapiju se retko odlučujemo, uglavnom kod sigurnih apstinenata. Kod ostalih smo sa antikoagulantnom terapijom oprezniji zbog slabog učešća pacijenata i povećanja verovatnoće krvarenja i povreda.

Postpraznični sindrom srca i simptomi akutne toksičnosti alkoholisanosti generalno se spontano rešavaju, a vođenje je uglavnom podržavajuće (tj. intravenska hidratacija i korekcija poremećaja elektrolita). Praćenje aritmije i EKG monitoring su dovoljni kod mnogih pacijenata. Kod pacijenata sa atrijalnim tahiaritmijama i brzom ventrikularnom reakcijom (npr. atrijalna fibrilacija ili flater), važna je kontrola ventrikularne frekvencije. U tom smislu je primena beta-blokatora ili nondihidropiridinskih blokatora kalcijumskih kanala odgovarajuća terapija. Digoksin je opcija treće linije; hronična terapija ovim lekom je retko potrebna. Bolesnike koji su hemodinamski nestabilni treba lečiti kardioverzijom. Iako većina (> 90%) slučajeva alkoholne atrijalne fibrilacije nestane sama po sebi posle apstinencije, oko 20% - 30% će se vratiti u roku od 12 meseci [37]. Pokazalo se da je umerena do teška konzumacija alkohola najjači faktor rizika za progresiju od paroksizmalne atrijalne fibrilacije do perzistentne fibrilacije atrijuma [38]. Iako je dugoročna antikoagulacija indikovana za

pacijente sa paroksizmalnom, perzistentnom ili trajnom atrijskom fibrilacijom, treba biti oprezan sa antikoagulantnom terapijom kod pacijenata kod kojih možemo očekivati ponovljene abuzuse alkohola, posebno ako postoje podaci o mogućim traumama.

MOŽEMO LI GOVORITI O BEZBEDNOM UŽIVANJU ALKOHOLA?

Prema navedenim istraživanjima najniža smrtnost je kada se konzumira 6 g alkohola dnevno, tj. jedna jedinica alkohola svaki drugi dan (jedna jedinica alkohola je oko 10 do 15 grama etanola, koji se nalazi u čaši vina ili 3 dcl piva ili jednom žestokom alkoholnom piću). Više istraživanja je pokazalo veću toleranciju na alkohol kod muškaraca nego kod žena, tako da je najmanja smrtnost kod žena koje piju 4 g alkohola dnevno, a kod muškaraca sa 6 do 7 g alkohola dnevno [17]. Razliku između polova takođe uzimaju u obzir preporuke o bezbednom konzumiranju alkohola - što se nikako ne može izjednačiti sa "idealnim" uživanjem alkohola. Ove preporuke savetuju da se ne pije više od dve jedinice alkohola dnevno za muškarce, i ne više od jedne jedinice alkohola dnevno za žene [19]. Za neke grupe ljudi ne možemo govoriti čak ni o bezbednoj količini konzumiranog alkohola, jer alkohol pored somatskih bolesti

ili stanja koje već imaju uzrokuje i zavisnost sa svim psihosocijalnim posledicama. Iz tog razloga, ne preporučuje se uživanje alkohola trudnicama, bivšim alkoholičarima ili osobama sa porodičnom sklonošću ka alkoholizmu, pacijentima koji su imali hemoragijski moždani udar i pacijentima sa oboljenjem jetre ili pankreasa. Bez obzira na podatke o smanjenju smrtnosti usled kardiovaskularnih bolesti, kada se konzumira mala količina alkohola, uživanje alkohola se ne može preporučiti kao deo prevencije ili lečenja pacijenta. Konzumiranje alkohola može biti samo deo razgovora o riziku za nastanak kardiovaskularnih bolesti između pacijenta i lekara. A konačni savet pacijentima bi bio: ako ne pijete, nemojte ni počinjati iz zdravstvenih razloga, a ako već pijete činite to umereno.

ZAKLJUČAK

Osnova za lečenje svih kardiovaskularnih posledica alkoholizma je uzdržavanje od alkohola. Apstinencija poboljšava prognozu poremećaja ritma srca i provođenja impulsa kao i AKMP-a, kako u vezi srčane insuficijencije tako i iznenadne smrti. Dodatni terapijski tretman, zavisno od nastalih promena i kliničkog stanja pacijenti treba da dobiju prema aktuelnim preporukama.

LITERATURA:

1. Zvonka Zupanič - Slavec Alkoholizem kot družbeni in zdravstveni problem od starih civilizacij do danes MED RAZGL 2010; 49: 325-332.
2. Walshe, W. H. (1873). Diseases of the Heart and Great Vessels, fourth edition. London: Smith, Elder and Co.
3. Münzinger Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. Dtsch Arch f klin Med 1877;19:449.
4. Bollinger O. Über die häufigkeit und ursachen der idiopathischen herzhyertrophie in munchen. Deutsch Med Wchnschr. 1884:180e1.
5. Mackenzie W. The study of the pulse, arterial, venous, and hepatic, and of the movements of the heart.1902;XXXIX(11):648-649.
6. Brigden W, Robinson J. Alcoholic heart disease. Brit Med J. 1964;2:1283-1289.
7. Suhonen O, Aromaa A, Reunanen A, et al. Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men. Acta Med Scan 1987;221:335-41.
8. Suh I, Shaten BJ, Culter JA, et al. For the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Alcohol use and mortality from coronary heart disease: the role of high-density lipoprotein cholesterol. Ann Intern Med 1992; 116:881-887.
9. Boffetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in a American Cancer Society Prospective Study. Epidemiology 1990;1: 342-8.
10. Criqui MH, Cowan LD, Tyroler HA, et al. Lipoproteins as mediators for the effects of alcohol consumption and cigarette smoking on cardiovascular mortality: results from the lipid research Clinics Follow-up Study. Am J Epidemiol 1987; 126: 629-37.
11. Camargo CA, Stampfer MJ, Glynn RJ, et al. Moderate alcohol consumption and risk for angina pectoris or myocardial infarction in U. S. male physician. Ann Intern Med 1997;126: 372-5.
12. Wells S, Broad J, Jackson R. Alcohol consumption and its contribution to the burden of coronary heart disease in middle-aged and older New Zealanders: a population-based case-control study. N Z Med J 2004;117:U793.
13. Mukamal KJ, Girota S, Mittleman MA. Alcohol consumption, atherosclerotic progression and prognosis among patients with coronary artery bypass grafts. Am Heart J 2006;151:368-72.
14. Wannamethee G, Shaper AG. Alcohol and sudden cardiac death. Br Heart J 1992;68:443-8.
15. Kozarevic D, Demirovic J, Gordon T, Kaelber CT, McGee D, Zukel WJ. Drinking habits and coronary heart disease: the Yugoslavia cardiovascular disease study. Am J Epidemiol. 1982;116(5):748-58.
16. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB, et al. Alcohol consumption and blood pressure. Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data. N Engl J Med. 1977;296(21):1194-200.
17. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bergnardi V, et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women. Arch Intern Med 2006; 166: 2437-45.

18. Letonja M. Alkohol in obolenja srca Medicinski razgledi 2008; 47: 239-244
19. Urbano-Marquez A, Estruch R, Fernandes-sola J, et al. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared with men. JAMA 1995; 274:149-54.
20. Delgado CE, Fortuin NJ, Ross RS. Acute effects of low doses of alcohol on left ventricular function by echocardiography. Circulation 1975; 51:535-40.
21. Preedy VR, Atkinson LM, Richardson PJ, et al. Mechanisms of ethanol-induced cardiac damage. Br Heart J 1993;69: 197-200.
22. Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristic, and pathophysiology. Chest 2002; 121:1638-50.
23. Urbano-Marquez A, Estruch R, Fernandes-sola J, et al. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared with men. JAMA 1995; 274: 149-54.
24. Bashour TT, Fahdul H, Cheng OT. Electrocardiographic abnormalities in alcoholic cardiomyopathy. Chest 1975;68: 24-7.
25. Mathews E, Gardin JM, Henry WL. Echocardiographic abnormalities in chronic alcoholics with and without overt congestive heart failure. Am J Cardiol 1981;47: 570-8.
26. Lazarević AM, Nakatani S, Nešković AN, et al. Early changes in left ventricular function in chronic asymptomatic alcoholics: relation to the duration of heavy drinking. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1599-1606.
27. Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "holiday heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders. Am Heart J. 1978;95(5):555-62.
28. Letonja M, Petrović D. Complete atrioventricular block induced by alcohol abuse. PACE 2003; 26: 2192-3.
29. Lowenstein SR, Gabow PA, Cramer J et. al. The role of alcohol in new-onset atrial fibrillation. Arch Intern Med 1983; 143: 1882-5
30. Laposata EA, Lange LG. Presence of nonoxidative ethanol metabolism in human organs commonly damaged by ethanol abuse. Science. 1986;231 :497-9.
31. Voskoboinik A, Prabhu S, Ling LH, Kalman JM, Kistler PM. Alcohol and atrial fibrillation: a sobering review. J Am Coll Cardiol. 2016;68 (23):2567-76.
32. Katalin G; Vegard M; Lars E et al. Does Moderate Drinking Increase the Risk of Atrial Fibrillation? The Norwegian HUNT (Nord-Trøndelag Health) Study Journal of the American Heart Association 2017;6:e007094. DOI: 10.1161/JAHA.117.007094.)
33. Kosior DA, Filipiak KJ, Stolarz P, Opolski G. Paroxysmal atrial fibrillation following marijuana intoxication: a two-case report of possible association. Int J Cardiol. 2001;78(2):183-4.
34. Masani F, Kato H, Sasagava Y. An Echocardiographic study of alcoholic cardiomyopathy after total abstinence. J Cardiol 1990; 20: 627.
35. Teragaki M, Takeuchi K, Takeda T. Clinical and history features of alcohol drinkers with congestive heart failure. Am Heart J 1993; 125: 808-17.
36. Fauchier L, Babuty D, Poret P, et al. Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 2000; 21: 306-14.
37. Krishnamoorthy S, Lip GY, Lane DA. Alcohol and illicit drug use as precipitants of atrial fibrillation in young adults: a case series and literature review. Am J Med. 2009;122 (9):851-6.
38. Overvad TF, Rasmussen LH, Skjoth F, et al. Alcohol intake and prognosis of atrial fibrillation. Heart. 2013;99(15):1093-9.