



Institutul de medicină legală „Prof. dr. Mina Minovici”, Laboratorul exterior  
(cond.: prof. dr. Z. Ander, doctor-docent) din Tirgu Mureş

## ASPECTE PATOGENICE ALE CARDIOMIOPATIEI ISCHEMICE

**Notă: V. Observații privind consumul de alcool și moartea  
prin cardiomiopatie ischemică**

*I. Jung, Ildikó Fülöp, Z. Ander, V. Molnár, A. Ureche*

Continuând cercetările noastre cu privire la patogeniza leziunilor miocardice de tip ischemic ne-am propus să urmărim alcoolemia la cei decedați în mod subit. Ideea a fost sugerată de studiul nostru anterior (6), în care am evidențiat, cu ajutorul metodei de colorare LIE, leziunile de tip ischemic ale miocardului în cazurile de intoxicație acută cu alcool etilic.

Materialul nostru cuprinde 100 cazuri de moarte subită, autopsiate în anii 1976—1977 la laboratorul de medicină legală din Tirgu Mureş, în care am evidențiat leziuni ischemice recente ale miocardului. În funcție de extinderea și caracterul acestor leziuni, cazurile au fost repartizate în două grupe: 1. leziuni extinse, cu caracter zonal și 2. leziuni cu caracter micro-focal. Alcoolemia a fost determinată în fiecare caz după metoda Nicloux.

## Rezultate și discuții

Din totalul de 100 cazuri, 84 au fost bărbați între 30—81 de ani și 16 femei între 54—80 de ani. Din aceste cazuri în 38 s-a pus în evidență o alcoolemie în concentrație diferită. Repartizarea cazurilor pe sexe și în funcție de valoarea alcoolemiei este redată în tabelul de mai jos.

Tabelul nr. 1

Alcoolemia	Bărbați	Femei	Total %
Negativă	51	11	62
0,60—1 ‰	8	2	10
1—2 ‰	5	3	8
2—3 ‰	13	—	13
peste 3 ‰	7	—	7

După cum se observă, 33 din cele 38 de cazuri aparțin sexului bărbătesc, la majoritate alcoolemia a fost peste valoarea de 1 ‰. Cele 7 cazuri cu valori de peste 3 ‰ pot fi considerate intoxicații acute cu alcool.

Analizând materialul pe grupe de vîrstă, reiese că la bărbați incidența maximă a cazurilor pozitive este la grupa cea mai tină (30—39 de ani), reprezentînd 63,6 ‰. La grupele de 40—49, respectiv 50—59 de ani incidența cazurilor pozitive este de numai 36,8 ‰, respectiv 44,4 ‰, iar la vîrstele de peste 60 de ani aceste valori sînt scăzute (25 ‰).

La femei moartea subită prin cardiopatie ischemică s-a produs cu precădere la vîrsta de peste 60 de ani. În puținele cazuri pozitive valoarea alcoolemiei a fost redusă.

Privind caracterul leziunilor ischemice, în 21 de cazuri am găsit modificări extinse, cu caracter zonal, deseori situate în straturile subendocardice, iar în 17 cazuri am observat leziuni microfocale. Menționăm că nu există paralelism între valoarea alcoolemiei și gravitatea leziunilor ischemice. Printre cazurile cu valori de peste 3 ‰ am găsit și leziuni microfocale (în 3 cazuri), iar printre cele cu valorile între 0,60—2 ‰ am observat și modificări extinse, zonale. Cu ocazia necropsiei, s-au constatat în toate cazurile leziuni ateromatoase de grade diferite ale arterelor coronare.

Alterările morfologice și histochimice ale miocardului în alcoolismul cronic sînt relativ binecunoscute. Modificările produse prin efectul acut al alcoolului, însă au fost mai puțin studiate și cunoștințele în această privință sînt încă lacunare. Datele din literatura de specialitate arată că alcoolul etilic determină tulburări ale metabolismului, interesînd deopotrivă glucidele, lipidele și proteinele, producînd modificări la nivelul structurilor celulare. Unele cercetări experimentale și observații clinice au demonstrat incontestabil efectul deprimant și hipoxiant al alcoolului asupra miocardului.

Acțiunea toxică a alcoolului a fost demonstrată în experiment acut de Mac Gregor și colab. (1964), care au observat că alcoolemia de 1,5 g‰ produce la cîine stop cardiac, precedat de modificări electrocardiografice asemănătoare celor din ischemia miocardului. Godfrey și Neely (1965) au

demonstrat scăderea debitului coronarian la ciine, după administrarea intravenoasă de etanol în doză de 3,2 g/kg, iar *Garriot* și colab. (1967) au evidențiat necroze microfocale după administrarea dozei de 1,25 g/kg/oră. Prin cercetări efectuate pe mușchiul papilar izolat din inima de pisică, *Mason* și colab. (1967) au evidențiat diminuarea amplitudinii de contracție cu 13—24 % și reducerea forței de contracție izometrică cu 26—35 %, valorile fiind proporționale cu concentrația alcoolului din baia în care se găsea mușchiul izolat, conectat la un miograf. Administrarea unei singure doze mari de alcool (care produce o stare de beție) are efect inotrop negativ și alterează temporar metabolismul miocardului, atât la om cât și la animalele de experiență (*Horwitz* și *Atkins* 1974, *Newman* și *Valicenti* 1971, *Wendt* și colab. 1966). Cercetările efectuate de *Regan* și colab. (1966) pe ciini, au evidențiat creșterea potasiului, fosfaților și transaminazei glutamic-oxalacetice (GOT) în sinuzul coronarian, după administrarea de alcool în doze mari. Unele examinări efectuate pe om au demonstrat de asemenea eliberarea din miocard a dehidrogenazei izocitrică, a GOT și a lacticodehidrogenazei sub acțiunea alcoolului (*Regan* și colab. 1969).

Pe baza cercetărilor experimentale, *Segal* și colab. (1976) susțin că alcoolul etilic produce lezarea tranzitorie a fibrelor miocardice, probabil datorită tulburării metabolismului intramitocondrial și a modificării integrității sarcolemiei, ceea ce se manifestă prin scăderea forței de contracția a miocardului.

În ce privește acțiunea nocivă a alcoolului, se admit mai multe mecanisme. Cercetările efectuate de *Cristea* (1967) au evidențiat un deficit energetic la nivelul țesuturilor sub acțiunea alcoolului. Acest deficit energetic este probabil consecința efectului hipoxiant și se poate interpreta ca fiind rezultatul alterării oxidației de transfer și al fosforilării oxidative. Cercetările lui *James* și *Bear* (1967) au demonstrat că nu alcoolul, ci metaboliții lui — în primul rând acetaldehida — au efect toxic asupra miocardului. Totodată au demonstrat că pe lângă efectul toxic direct, acești metaboliți produc și eliberare de catecolamine, care la rândul lor agravează leziunile miocardului. Observațiile noastre sugerează că în producerea modificărilor miocardice, pe lângă factorii de mai sus intervine și un component de ordin vascular, coronarian, care determină leziunile extinse, de tipul infarctului zonal.

Prin coroborarea datelor din literatura de specialitate cu observațiile noastre efectuate pe material uman, se pot conchide următoarele:

1. Administrarea dozelor mari de alcool la animalele de experiență, respectiv intoxicația acută cu alcool la om pot produce leziuni miocardice prin efectul vătămător direct al alcoolului, respectiv al metaboliților lui.

2. Alcoolemia în jurul valorii de 2‰ este un factor favorizant în apariția leziunilor ischemice ale miocardului — fie de tipul infarctului, fie microfocale — mai ales la acele persoane care suferă de coronaroscleroză. În aceste cazuri, alcoolul și metaboliții lui își manifestă efectul nociv pe de o parte direct asupra miocardului (deseori deja lezat), iar pe de altă parte asupra vaselor coronare, agravând în mod acut obstrucția acestora.

*Sosit la redacție: 1 februarie 1979*

## Bibliografie

1. *Cristea Maria*: „Participarea macromoleculilor la leziunile morfo-funcționale determinate de alcoolul etilic la adulți și la descendenți în condiții experimentale“. Teză de doctorat, Cluj, 1967;
2. *Garriot J. C., Richards A. B., Hughes F. W., Forney R. B.*: *J. Forensic Sci.* (1967), 12, 8;
3. *Godfrey W. D., Neely W. A.*: *Fed. Proc.* (1965), 24, 529;
4. *Horwitz L. D., Atkins J. M.*: *Circulation* (1974), 49, 124;
5. *James T. N., Bear E. S.*: *Amer. Heart J.* (1967), 74, 243;
6. *Jung I., Molnár V., Ander Z., Ureche A.*: *Rev. med.* (1976), 22, 1;
7. *Mac Gregor D. C., Schönbaum E., Bigelow W. G.*: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* (1964), 42, 689;
8. *Mason D. T., Spann J. F., Beiser G. D.*: *Clin. Res.* (1967), 15, 451;
9. *Newman W. H., Valicenti J. F.*: *Amer. Heart J.* (1971), 81, 61;
10. *Regan T. J., Koroxenidis G., Moschos C. B., Oldewurtel H. A., Lehan P. H., Lellems H. K.*: *J. Clin. Invest.* (1966), 45, 270;
11. *Regan T. J., Levinson G. E., Oldewurtel H. A., Frank M. J., Weisse A. B., Moschos C. B.*: *C. Clin. Invest.* (1969), 48, 397;
12. *Wendt V. E., Ajloni R., Bruce T. A., Prasad A. S., Bing R. J.*: *Amer. J. Cardiol.* (1966), 17, 804;
13. *Segal L. D., Chacko K., Amsterdam E. A., Mason D. T.*: *Alcohol and the heart*; in: *Russek H. J.*: *Cardiovascular problems*, University Park Press, Baltimore—London—Tokyo, 1976.

