

تأثیر نوشیدنی‌های الکلی بر وضعیت تغذیه‌ای و بیماری‌های ناشی از آن

معصومه مسلمی^{*۱}

۱-مرکز تحقیقات حلال جمهوری اسلامی ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تهران، ایران.

اطلاعات مقاله	چکیده
دریافت مقاله: ۹۹/۱۲/۲ پذیرش مقاله: ۰۰/۴/۳۱	سابقه و هدف: نوشیدنی‌های الکلی از دیرباز در جوامع مختلف به ویژه کشورهای غربی مورد استقبال قرار گرفته است. صرف نظر از اثر روانی آن در مصرف کننده، پژوهش‌های متعددی در ارتباط با مضرات آن منتشر شده است. در این مطالعه، به بررسی جنبه‌های مختلف اتانول و عوارض دریافت خوراکی آن در بدن پرداخته شده است.
کلمات کلیدی: اتانول مواد مغذی اختلال جذب حلال	نتایج: اتانول با تأثیر بر انتقال فعال مواد در سطح مسواکی روده باریک باعث کاهش جذب ریزمغذی‌ها می‌گردد. در ارتباط با درشت مغذی‌ها فرضیه تأثیر آن در هیدرولیز درون روده‌ای مطرح است. البته گزارش شده است که در صورت کاهش جذب کربوهیدرات و پروتئین از روده باریک جذب بعدی آنها در روده بزرگ افزایش یافته و برآیند جذب ممکن است تفاوت چندانی در افراد مصرف کننده الکل با سایر افراد نداشته باشد. اگرچه دریافت خوراکی اتانول در دوزهای پایین ممکن است در کاهش بروز بیماری‌های قبلی-عروقی اثر مثبت داشته باشد لیکن در درازمدت با آسیب به سطح ویلی ها و ایجاد زخم‌های گوارشی بر ساختار روده باریک تأثیرگذار است و پیشبرد واکنش‌های اسهال را توسط آن کاهش جذب مواد مغذی را تشدید می‌کند. همچنین تعداد پاتوژن‌ها در روده در مجاورت اتانول زیاد می‌شود که منجر به پدیده اندوتوکسمیا می‌گردد. عمده بیماری‌هایی که در اثر مصرف اتانول ممکن است در بدن بروز یابند متاثر از نقش الکل در فعال شدن واکنش‌های التهابی و استرس اکسیداتیو می‌باشند. این پدیده ابتدا کبد را که محل اصلی متابولیسم مواد راه یافته به بدن است درگیر کرده و در ادامه اندام‌های دیگر از جمله مغز را آسیب پذیر می‌کند. اتانول با کاهش سطح آنتی اکسیدان بدن و افزایش واکنش‌های التهابی حساسیت بدن را در برابر عفونت‌ها افزایش می‌دهد.
	نتیجه‌گیری: علیرغم اثر مثبت اتانول در دوزهای پایین بر سلامت قلب و عروق، اثرات جانبی مضر آن در سایر اندام‌ها غیرقابل انکار است. بنابراین، با توجه به اینکه هیچ دوزی از آن به‌عنوان حد آستانه یا محدوده ایمن پیشنهاد نشده است توصیه می‌شود از نوشیدن آن اجتناب گردد.



استناد (ونکور): مسلمی م. تأثیر نوشیدنی‌های الکلی بر وضعیت تغذیه‌ای و بیماری‌های ناشی از آن. مجله پژوهشنامه حلال. تابستان ۱۴۰۰؛ ۴(۲): ۱۷-۲۴.

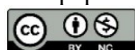
مقدمه

الکل در اثر تخمیر کربوهیدرات‌های ماده غذایی طی فرآیند اکسیداسیون تشکیل می‌شود. تقسیم‌بندی‌های مختلفی در مواد غذایی حاوی الکل صورت گرفته است که به شرح زیر است:

میزان الکل کمتر از ۱ درصد که در نتیجه تخمیر هوازی در حضور اکسیژن تشکیل می‌شود. میزان الکل بین ۱ تا ۱۵ درصد که محصول محتوی از حلیت خارج شده و در گروه حرام قرار می‌گیرد. میزان الکل بالاتر از ۱۵ درصد که عنوان مسمومیت را به آن تعلق می‌گیرد.

فرآیند تخمیر با فعالیت آنزیم زایماز میکروبی که قند ساده را به الکل تبدیل می‌کند انجام می‌گیرد. در غیاب اکسیژن میزان الکل تولید شده می‌تواند تا ۱۵ درصد افزایش

* نویسنده مسئول: معصومه مسلمی، آدرس پست الکترونیکی: moslemy.m@gmail.com، شماره تماس: ۰۹۱۱۱۹۴۶۷۱۹



انجام است که عبارتند از (۱) عبور ذرات از جدار سلول‌های روده‌ای بر اساس شیب غلظت و از خلال غشای سلولی و (۲) عبور ذرات از جدار روده از طریق پروتئین‌های مستقر در غشای سلول‌های روده بدون نیاز به صرف انرژی. انتقال فعال نیز به دو صورت مختلف انجام پذیر است که شامل: (۱) انتقال فعال اولیه به صورت جابجایی ذرات یا کاتیون‌ها در دو جهت مختلف به کمک پروتئین‌های مستقر در غشای سلولی با صرف انرژی از طریق تجزیه آدنوزین تری فسفات^۱ (ATP) (۲) انتقال فعال ثانویه به صورت جابجایی هم جهت اجزای غذایی از طریق پروتئین‌های مستقر در غشای سلولی به کمک شیب الکتروشیمیایی، می‌شود. به‌عنوان مثال، با مصرف (ATP) پروتئین‌های آنتی‌پورتر^۲ سه مولکول سدیم را به خارج سلول و دو مولکول پتاسیم را به داخل سلول هدایت می‌کنند. سدیم‌های خارج سلول به همراه ماده مغذی جذب سیمپورترها^۳ می‌شوند و همزمان به داخل سلول‌های روده منتقل می‌شوند.

تأثیر اتانول بر جذب مواد مغذی

مصرف حاد و مزمن الکل در افراد می‌تواند منجر به کاهش جذب مواد مغذی از روده باریک شود. البته این پدیده در افرادی که دچار اختلال جذب یا بیماری‌های کبدی نیستند ممکن است پیامد معنی‌داری نداشته باشد که می‌تواند ناشی از جبران بخشی از اختلال جذب صورت گرفته یک ماده مغذی در روده باریک با افزایش جذب همان ماده در قسمت‌های تحتانی سیستم گوارشی باشد. به‌عنوان مثال در یک مطالعه حیوانی میزان جذب پروتئین و کربوهیدرات در روده باریک موش‌های دریافت کننده الکل کم شد ولی میزان جذب این درشت مغذی‌ها در کولون این گروه از موش‌ها بیشتر از گروه کنترل بود که در نهایت برآیند جذب در گروه تیمار تفاوت معنی دار با گروه کنترل نداشت؛ البته در مورد جذب چربی چنین نتیجه‌ای حاصل نشد (۳). بنابراین، اگرچه اتانول ممکن است جذب برخی ریزمغذی‌ها

یابد. الکل تولید شده در مقادیر بالاتر از این غلظت باعث مرگ سلول میکروبی، غیرفعال شدن آنزیم و توقف تخمیر می‌شود (۱). اتانول به علت قطبیت گروه هیدروکسیل در آب محلول است و در عین حال می‌تواند از طریق بخش غیرقطبی C₂H₅ ترکیبات چربی را در خود حل کرده و باعث آسیب به دیواره سلولی در بافت‌های بیولوژیک شود (۲).

جذب اتانول از طریق انتقال غیرفعال و بر اساس شیب غلظتی است. این الکل از تمام قسمت‌های محیط گوارشی جذب می‌شود ولی بیشترین جذب آن از دئودنوم و ژژونوم است. پس از مصرف خوراکی اتانول غلظت آن در کولون و ایلئوم مشابه با غلظت آن در خون است که نشان می‌دهد اتانول از قسمت‌های فوقانی و میانی روده باریک جذب شده و دوباره از خون جذب کولون می‌شود (۲).

با توجه به اینکه روده باریک و به ویژه قسمت‌های فوقانی آن محل اصلی جذب ریزمغذی و درشت مغذی‌ها است مصرف خوراکی اتانول با ویژگی منحصر به فرد آن در انحلال ترکیبات قطبی و غیرقطبی می‌تواند در جذب سایر مواد مغذی تأثیرگذار باشد. در این مرور، به بررسی تأثیر اتانول بر جذب اجزای غذایی و به تبع آن بیماری‌های احتمالی ناشی از دریافت خوراکی اتانول می‌پردازیم.

مکانیسم جذب مواد مغذی

جذب مواد مغذی از روده طی سه مرحله زیر صورت می‌گیرد (۲):

- انتقال از داخل لومن به داخل انتروسیت‌های مستقر در حاشیه مسواکی روده باریک
 - جابجایی داخل انتروسیت‌ها
 - انتقال از انتروسیت به خون از طریق غشای بازولترال
- انتقال مواد از جدار حاشیه مسواکی روده باریک که سایت اصلی جذب در بدن است به دو صورت انتشار غیرفعال یا انتقال فعال صورت می‌گیرد. انتشار غیرفعال از دو طریق قابل

³ Symporter

¹ Adenosine Triphosphate

² Antiporter

کرونيک الکل در هر دوز به میزان بالای ۴۰ گرم باعث اسهال می‌شود (۳،۲).

کمبود ویتامین D در افراد مصرف کننده الکل شایع است که می‌تواند به دلیل کاهش دریافت انرژی خورشیدی، سوء تغذیه، سوء جذب ناشی از افزایش فشار سیاهرگ ورودی کبد از اندام‌های گوارشی کاهش فعالیت ۲۵ هیدروکسیلاز کبدی و افزایش فعالیت ۲۴ هیدروکسیلاز کلیوی و کاهش فعالیت پانکرازی باشد (۴). همچنین به دلیل کاهش متابولیسم ویتامین D در کبد، میزان جذب کلسیم بعد از مصرف اتانول کاهش می‌یابد (۲).

در مطالعه‌ای که بر روی تأثیر دریافت الکل بر جذب گلوکوتایون در موش‌های آزمایشگاهی انجام شد اثر بازدارندگی معنی‌داری مشاهده شد. این پدیده ناشی از کاهش بیان پروتئین‌های انتقال دهنده گلوکوتایون در سطح مسواکی روده باریک و همچنین کاهش شیب سدیم در این مکان بوده است که در درازمدت فرد مصرف کننده الکل را با سوء تغذیه مواجه می‌کند. کوترانسپورترها گلوکوتایون و سدیم را با نسبت مولی ۱ به ۱ از حاشیه مسواکی به داخل سلول‌های روده انتقال می‌دهند. مصرف متوسط الکل باعث کاهش فعالیت آنزیم Na-K-ATPase در سطح سلول و همچنین کاهش بیان پروتئین‌های کوترانسپورتر انتقال دهنده گلوکوتایون می‌شود. البته مطالعه دیگری نشان آن دریافت حاد الکل فعالیت آنزیم را کاهش و دریافت کرونيک آن فعالیت آنزیم را افزایش داد (۵).

اتانول از انتقال فعال فولات یا ویتامین ب ۹ (در غلظت پایین) ممانعت می‌کند ولی در انتقال غیرفعال آن اثری ندارد که نشان می‌دهد در غلظت بالای فولات اتانول اثر ممانعت‌کنندگی ندارد (۲). این الکل از طریق تغییر کینتیک جذب و انتقال فولات در سیستم انتقال روده‌ای و تغییر بیان گیرنده‌ها و ترنسپورترهای روده‌ای فولات باعث کاهش جذب آن در روده می‌شود. مصرف اتانول جذب مجدد فولات را در کلیه از طریق کاهش بیان ترنسپورترها کم می‌کند (۶). جذب ویتامین ب ۱۲ در حضور اتانول کم می‌شود. همچنین اتانول اثر بازدارندگی در جذب تیامین یا ویتامین ب ۱ دارد که

را در نقطه‌ای کاهش دهد (سیستم گوارشی فوقانی) ولی این کاهش جذب در ادامه در بخش دیگری از محیط گوارشی (سیستم‌های گوارشی میانی و تحتانی) جبران می‌شود. با این حال، بیان شده است که غلظت اتانول بالای ۲ درصد جذب درشت و ریزمغذی‌ها را کاهش می‌دهد (۲). در این ارتباط، در برخی مطالعات میزان ترشح چربی و پروتئین در مدفوع افراد الکلی افزایش یافت. اگرچه علت دقیق آن مشخص نیست ولی شاید به دلیل نقش مداخله‌گری الکل در هیدرولیز روده‌ای این درشت مغذی‌ها باشد. در مجموع، آنچه مسلم است این است که مصرف خوراکی الکل و تأثیر آن در کاهش جذب ریز و درشت مغذی‌ها در افرادی که مبتلا به سیروز کبدی یا پانکراتیت هستند می‌تواند اثر معنی‌داری داشته باشد ولی لزوماً ممکن است در افراد سالم اثر معنی‌دار مشاهده نشود.

مصرف حاد الکل ضمن کردن حرکت معده باعث هموراژ در روده باریک و آسیب به مخاط سیستم گوارشی فوقانی به ویژه دئودنوم می‌شود و می‌تواند کاهش سطح و ارتفاع ویلی‌ها در اپیتلیوم روده را سبب شود که این شرایط هم ممکن است در کاهش جذب مغذی‌ها تأثیرگذار باشد (۳). به‌عنوان مثال آنزیم‌های لاکتاز و سوکراز در نوک ویلی‌ها قرار گرفته‌اند که در اثر تخریب این قسمت جذب لاکتوز و ساکارز با اختلال مواجه شده و در اثر عدم جذب آنها علائمی همچون نفخ در اثر تخمیر کربوهیدرات‌های هضم نشده اتفاق می‌افتد. البته میزان جذب درشت مغذی‌ها در دئودنوم الکلی‌ها کمتر از گروه دیگر بود ولی در ژژونوم فرقی نداشت که نشان می‌دهد اثر مخرب الکل بیشتر بر روی دئودنوم است. خوشبختانه بیان شده است که روده به سرعت خود را ترمیم می‌کند و تمام این وقایع برگشت پذیر است (۲).

اتانول می‌تواند با کاهش جذب آب و سدیم یا ترشح الکترولیت و آب به ژژونوم منجر به اسهال شود که این امر نیز کاهش جذب مواد مغذی را به همراه خواهد داشت. این خاصیت با کمبود فولات افزایش می‌یابد. علت آن افزایش آدنوزین مونو فسفات حلقوی در اثر فعال شدن آدنیلات سیکلاز در مخاط روده است. لازم به ذکر است که مصرف

ناشی از دریافت زیاد الکل و در پی آن افزایش متابولیسم پروستاگلاندین ها و لوکوتری ان ها در محل دئودنوم و بالای ژژونوم است جذب ریز و درشت مغذی ها کاهش و میزان چربی وارد شده به مدفوع افزایش می یابد. در نتیجه جذب ویتامین های محلول در چربی هم تحت الشعاع قرار می گیرد (۲). در یک مطالعه سطح سرمی ویتامین A و E در افراد مصرف کننده الکل کاهش یافت. در این افراد میزان اینترلوکین ۶ که در انواع مختلف آتروفی مغزی افزایش می یابد (نه فقط الکی ها) ارتباط معکوسی با سطح سرمی این دو ویتامین داشت. این محققان استنباط کردند کاهش ویتامین E علاوه بر تغییرات کبدی بیشتر وابسته به تغییرات رژیم غذایی و خوراک نامنظم افراد مصرف کننده الکل باشد که احتمالاً کاهش دریافت آن باعث کاهش سطح سرمی شده ولی کمبود ویتامین A به احتمال زیاد در اثر مشارکت آن در سرکوب واکنش های اکسیداتیو رخ داده در بدن پس از مصرف الکل بوده است. چنانچه در ادامه اشاره شده است الکل با بروز پدیده اندوتوکسمیا باعث فعال شدن سلول های کوپفر کبدی، شروع واکنش های اکسیداتیو و فعال شدن واسطه های التهابی مثل اینترلوکین ها می شود (۷).

مصرف مزمن و حاد الکل باعث کاهش سنتز پروتئین در روده باریک می شود در حالی که در کولون این اثر چندان گزارش نشده است. با تأثیر الکل بر سنتز پروتئین ها به ویژه پروتئین های انقباضی حرکت دوده ای سیستم گوارشی و زمان عبور مواد غذایی از محیط گوارشی تحت تأثیر قرار می گیرد. در مجموع، الکل می تواند زمان انتقال غذا در روده را کاهش یا افزایش دهد که در صورت کاهش آن باعث اسهال و در صورت افزایش باعث رشد زیاد میکروبی می شود (۲).

پروتئین در ابتدا باید به تری پتید، دی پتید یا آمینو اسید شسکنه شود تا امکان جذب آن وجود داشته باشد. طبق مطالعات، اتانول جذب اسیدهای آمینه را از جدار روده کاهش می دهد که احتمالاً به علت مداخله آن در انتقال فعال است. این اثر بعد از مدتی (عدم استفاده از الکل) برگشت پذیر است. در واقع در حضور اتانول عملکرد کاتیون هایی مثل

ناشی از ممانعت آن از انتقال فعال وابسته به سدیم تیامین در روده است که البته برگشت پذیر بوده و در زمان عدم مصرف اتانول جذب آن به طور معمول انجام می شود. تیامین در غلظت های بالاتر به صورت انتشار غیرفعال جذب می شود که اتانول در آن بی اثر است. برای فعال شدن تیامین فسفریلاسیون آن ضروری است که در افراد مصرف کننده الکل این پدیده تحت تأثیر قرار می گیرد (۲). در مطالعه میازاکی^۴ و همکاران، میزان ویتامین های ب ۱، ب ۲ و ب ۵ در کبد، ادرار و خون موش های تغذیه شده با اتانول و دریافت کننده ویتامین کم و پروتئین کافی در مقایسه با گروه کنترل کمتر بود ولی در گروهی که میزان دریافت کافی ویتامین داشتند تغییری نسبت به کنترل حاصل نشد. این محققان نتیجه گیری کردند که در شرایطی که بدن با کمبود ویتامین مواجه می شود اتانول تأثیر بیشتری بر کاهش جذب روده ای این ویتامین ها دارد. البته از آنجایی که پروتئین اثر موثری در جذب و نگهداری ویتامین ها در کبد دارد در این مطالعه میزان پروتئین و متیونین رژیم غذایی کافی بود. از طرف دیگر، اتانول باعث خروج ویتامین از کبد و ورود آن به ارگان های دیگر می شود. این پدیده می تواند به دلیل اثر سمی اتانول بر کبد و کاهش توانایی کبد در ظرفیت اتصال و نگهداری ویتامین باشد. بنابراین دریافت کافی ویتامین و پروتئین می تواند در کاهش اثرات اتانول در بدن موثر واقع شود. در این مطالعه ویتامین ب ۶ بیشتری در کبد گروه الکی ذخیره شد (۶).

اگرچه الکل به طور مستقیم تأثیر در جذب ویتامین های محلول در چربی ندارد ولی کولستازیس ناشی از آسیب کبدی، هیپاتیت الکی، پانکراتیت و مشکلات عمومی جذب در جذب این ویتامین ها موثر هستند. در حضور اتانول سنتز کلسترول و تری گلیسریدها در روده و فعالیت آنزیم های استریفیه کننده اسیدهای چرب افزایش می باید. الکل ترشح کلسترول، تری گلیسریدها و فسفولیپیدها و انتقال پروتئین ها به لنف را افزایش می دهد که منجر به کبد چرب می شود. در اثر زخم های ایجاد شده در سیستم گوارشی که

⁴ Miyazaki

سلولی و در نهایت مرگ سلولی در کبد و سایر اندامها می‌گردد. بدین ترتیب، به علت تأثیری که الکل در بروز پاسخ‌های ایمنی دارد بدن فرد را در مقابل عفونت‌های دیگر آسیب پذیر می‌کند.

الکل دهیدروژناز آنزیم اکسیدکننده الکل به استالدئید است که توسط میکروب‌های گوارشی تولید می‌شود. فعالیت این آنزیم میکروبی در کولون بیشتر از آلدئید دهیدروژناز که تبدیل کننده استالدئید به استات است می‌باشد. افزایش غلظت استالدئید باعث آسیب به جداره کولون شده و احتمال سرطانزایی در این سایت را افزایش می‌دهد. تولید استالدئید در کولون تحریک رشد و تولیدمثل بیشتر سلول‌های مخاط روده بزرگ در رت‌ها را سبب شد که این اثر در رت‌های مسن‌تر بیشتر مشهود بود (۳). البته در مطالعه دیگری نشان داده شد که فعالیت اتانول دهیدروژناز در محیط گوارشی کم بوده و میزان اتانول در خون چه از راه دریافت خوراکی و چه از راه دریافت وریدی یکسان است که نشان می‌دهد متابولیسم اتانول در روده باریک کم و غیرمعنی‌دار است. انتقال مواد از لومن به دیواره روده و از دیواره به لومن امکانپذیر است و اتانول می‌تواند با تغییر نفوذپذیری این سایت در هر دو حالت موثر واقع شود. البته هر یک از این اتفاق‌ها بستگی به عوامل مختلفی از جمله نژاد فرد، ویژگی‌های فردی، وضعیت تغذیه‌ای، غلظت الکل دریافت شده و مدت زمان در معرض قرار گرفتن با الکل دارد (۲). سیتوکین‌های فعال شده در کبد می‌توانند به مغز راه یافته و باعث فعال شدن واکنش‌های التهابی در این بخش شوند. فعال شدن میکروگلیا می‌تواند در اثر واکنش‌های اکسیداتیو و فعال شدن (TNF- α) باشد که آسیب عصبی و آتروفی مغزی را به همراه دارد. آتروفی مخچه در الکی‌ها شایع است و ارتباط معنی دار بین اینترلوکین ۶ و آتروفی مخچه گزارش شده است (۷). ویتامین D در مغز نقش آنتی اکسیدانی داشته و از التهاب‌های مغزی جلوگیری میکند. در افراد الکی متابولیسم کلیوی به سمت سنتر ۲۴ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D با فعالیت کمتر پیش می‌رود که این اثر به همراه

سدیم، پتاسیم و منیزیم مختل شده و انتقال فعال ترکیباتی مثل آمینو اسید با اختلال مواجه می‌شود (۸).

تأثیر اتانول در بیماری‌زایی

اتانول در آب محلول است و پس از ورود به بدن سریع از روده باریک جذب خون شده و به اندامها منتقل می‌شود. الکل ممکن است بر فرآیند متیلاسیون DNA تأثیر گذاشته و با متیلاسیون نادرست ژن‌های سرکوب کننده تومور منجر به پیشرفت تومور در بدن شود. در صورتی که الکل همراه با رژیم غذایی دریافت شود منجر به تشکیل رادیکال‌های فعال شده و با القای سیتوکروم P450 2E1 باعث فعال شدن پروکارسینوزن‌ها می‌شود. همچنین اتانول یک حلال برای ترکیبات کارسینوژن است و در افراد سیگاری باعث نفوذ بیشتر کارسینوژن‌ها به مخاط ارگان‌های تنفسی-گوارشی فوقانی می‌شود که ریسک مضاعفی برای سرطان مری محسوب می‌گردد (۱).

اندوتوکسین لیپوپولی ساکارید دیواره باکتری‌های گرم منفی است و سیستم دفاعی روده باریک سد دفاعی بزرگی در مقابل این توکسین‌هاست. در صورتی که این سد دفاعی آسیب ببیند میزان اندوتوکسین بیشتری وارد خون می‌شود. این پدیده که اندوتوکسمیا نام دارد باعث فعال شدن ماکروفاژهای کبدی شده و در نتیجه آن احتمال سیروز کبدی افزایش می‌یابد (۲). در واقع، مصرف الکل با افزایش تعداد باکتری‌های پاتوژن در روده منجر به افزایش میزان اندوتوکسین‌ها شده و در نتیجه‌ی آسیب دیواره روده در حضور اتانول میزان بیشتری از اندوتوکسین وارد خون و کبد می‌شود. به عبارت دیگر، آسیب مخاطی باعث افزایش نفوذپذیری محیط گوارشی به ماکرومولکول‌ها و انتقال بیشتر اندوتوکسین‌ها یا سایر توکسین‌های میکروبی به خون و کبد و در پی آن آزاد شدن واسطه‌های پیش التهابی و سمی مثل اینترلوکین ۱ و ۶، فاکتور نکروز تومور آلفا^۵ (TNF- α) و رادیکال‌های فعال توسط سلول‌های کوپفر کبد می‌شود. تولید درازمدت یا مزمن این ترکیبات سمی باعث آسیب به غشای

⁵ Tumor Necrosis Factor Alpha

آدنوزیل هوموسیستئین^۷ کبد (TNF- α) در کبد فعال شده و در نتیجه واکنش‌های التهابی انجام می‌شوند(۴). جذب توکوفرول‌ها از دئودنوم روده است که به شیلومیکرون‌ها پیوسته و وارد کبد می‌شوند. در آنجا تمایل آنزیم سیتوکروم P450 به آلفا توکوفرول کم بوده و این نوع ویتامین E با اتصال به (TTP)^۸ سالم به اندام‌ها می‌رسد، در غشای سلولی جای می‌گیرد و در آنجا نقش آنتی‌اکسیدانی ایفا می‌کند. این اثر آنتی‌اکسیدانی در مجاورت ویتامین C تشدید می‌شود چون بعد از اکسید شدن (تشکیل رادیکال‌های توکوفرول‌کسیل) دوباره توسط اسکوربات احیا شده و به فرم فعال آنتی‌اکسیدانی در می‌آید. بیان TTP در مغز است و در شرایط استرس اکسیداتیو و حضور ویتامین E زیست‌فراهم افزایش می‌یابد. به دلیل اینکه نقش ویتامین E در ممانعت از اکسیداسیون چربی‌ها و فسفولیپیدها است کمبود آن اثر زیادی بر مغز و کاهش حافظه و یادگیری دارد(۴).

نتیجه گیری

طبق بررسی‌های انجام گرفته، اتانول در غلظت بالا و یا استفاده طولانی مدت می‌تواند در جذب مواد مغذی مختلف اختلال ایجاد کرده و به تبع آن منجر به انواع بیماری‌ها شود. البته آنچه مهم است این است که تمام این عوامل بستگی به ویژگی‌های فردی، مدت زمان مصرف الکل و دوزی که وارد بدن می‌شود دارد. طبیعی است که دریافت غلظت‌های بالای اتانول در درازمدت می‌تواند اثرات جبران‌ناپذیری داشته باشد.

تضاد منافع

نتایج حاصل از این مطالعه با منافع نویسندگان و محققان در تعارض نیست.

References

1. Alzeer J, Hadeed KA. Ethanol and its Halal status in food industries. Trends in Food Science & Technology. 2016; 58: 14-20. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2016.10.018>
2. Rajendram R, Preedy VR. Effect of alcohol consumption on the gut. Dig Dis. 2005;23(3-4):214-21. <https://doi.org/10.1159/000090168>

⁸ Tocopherol Transfer Protein

⁶ All-Trans-Retinoic-Acid

⁷ S-Adenosyl-L-Homocysteine

3. Bode C, Bode JC. Effect of alcohol consumption on the gut. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*.2003;17(4):575-92.
[https://doi.org/10.1016/s1521-6918\(03\)00034-9](https://doi.org/10.1016/s1521-6918(03)00034-9)
4. González-Reimers E, Quintero-Platt G, Martín-González MC, Romero-Acevedo L, Santolaria-Fernandez F. Antioxidant vitamins and brain dysfunction in alcoholics. *Addictive Substances and Neurological Disease*. 2017:163-179.
5. Butts M, Singh Paulraj R, Haynes J, Arthur S, Singh S, Sundaram U. Moderate Alcohol Consumption Inhibits Sodium-Dependent Glutamine Co-Transport in Rat Intestinal Epithelial Cells in Vitro and Ex Vivo. *Nutrients*. 2019;11(10):2516.
<https://doi.org/10.3390/nu11102516>
6. Miyazaki A, Sano M, Fukuwatari T, Shibata K. Effects of ethanol consumption on the B-group vitamin contents of liver, blood and urine in rats. *British Journal of Nutrition*. 2012; 108(6):1034-041. <https://doi.org/10.1017/S0007114511006192>
7. González-Reimers E, Fernández-Rodríguez CM, Candelaria Martín-González M, Hernández-Betancor I, Abreu-González P, José de la Vega-Prieto M, et al. Antioxidant vitamins and brain dysfunction in alcoholics. *Alcohol Alcohol*.2014;49(1):45-50.
<https://doi.org/10.1093/alcalc/agt150>
8. Chang T, Lewis J, Glazko AJ. Effect of ethanol and other alcohols on the transport of amino acids and glucose by everted sacs of rat small intestine. *Biochim Biophys Acta*. 1967;135(5):1000-7.
[https://doi.org/10.1016/0005-2736\(67\)90070-3](https://doi.org/10.1016/0005-2736(67)90070-3)

Impact of alcoholic drinks on nutritional status of human body and the associated diseases

Masoumeh Moslemi^{1*}

1-Halal Research Center, Ministry of Health, Tehran, Iran.

ARTICLE INFO

ABSTRACT

Received: 20 February 2021

Acceptance: 21 June 2021

Keywords:

Ethanol

Nutrient

Absorption Loss

Halal

Background and objective: Alcoholic drinks are interested in societies since long time ago. Other than its psychological effects in drinkers, several researches have been done about ethanol side-effects. In this study, we investigate different aspects of ethanol consumption by oral intake.

Results: Ethanol interferes in active transport of nutrients on the brush border. With regard to macronutrients, it disturbs the normal hydrolysis in the intestine. Although, lower absorption of macronutrients in the small intestine is compensated by their increased absorption in the lower gastrointestinal tract. It has been reported that ethanol intake at lower doses may protect the heart, but its prolonged intake could damage surface of villi, make lesions in the intestine, induce diarrhea, and stimulate growth of intestinal pathogens (known as endotoxemia). Chronic alcohol consumption induces inflammation and oxidative stress in drinkers, which affect the liver as the main metabolizing organ followed by brain. Reduced supply of antioxidants in drinkers and increased inflammation after alcohol intake makes the body susceptible to further infections.

Conclusion: Despite the positive effect of ethanol in prevention of cardiovascular diseases at low doses, its negative impacts on the other organs are not deniable. Importantly, no safe level has been introduced for ethanol oral intake. Therefore, the scientists recommend to avoid its drinking every time.



Use your device to scan and read the article online



Citation (Vancouver): Moslemi M. Impact of alcoholic drinks on nutritional status of human body and the associated diseases. Summer 2021; 4(2): 17-24. [In Persian]
<https://doi.org/10.30502/h.2021.135711>

*Correspondance to: Masoumeh Moslemi, Email: moslemy.m@gmail.com, Tel: +98-09111946719

