Islam and Health Journal
نشریه اسلام و سلامت
e-ISSN: 2383-191X p-ISSN:2383-2177
دانشگاه علوم پزشکی بابل

Adverse Effects of Alcohol Consumption on Body Tissues and General Health: A Medical Perspective

Bahman Yousefi (PhD)[1], Mehran Molavand (MSc)[2]*

1. Department of Biochemistry & Clinical laboratories, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
2. Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

Article Type:
Review Paper

Received:
24 Feb. 2026
Revised:
26 May 2026
Accepted:
30 May 2026
Published Online:
8 June 2026

ABSTRACT

Background and aim: Alcohol consumption is widely recognized as one of the most significant public health threats globally, associated with a considerable burden of disease and mortality. The present article adopts a medical perspective to examine the adverse effects of alcohol on various body tissues and to elucidate the biological mechanisms involved in alcohol-induced tissue damage.

Materials and methods: This review is based on epidemiological evidence, findings from preclinical studies and clinical trials, and reports from reputable international organizations such as the International Agency for Research on Cancer and the World Cancer Research Fund. It additionally examines the principal pathophysiological mechanisms.

Findings: Epidemiological evidence indicates that alcohol consumption is directly associated with an increased risk of cardiovascular diseases, various types of cancer, musculoskeletal disorders, brain injury, and liver diseases. Key pathophysiological mechanisms include the metabolism of alcohol into the toxic compound acetaldehyde, induction of oxidative stress, activation of chronic inflammatory pathways, impairment of DNA repair and synthesis, and alterations in epigenetic regulation. Even moderate alcohol consumption can lead to cumulative and, in some cases, irreversible tissue damage.

Conclusion: The findings indicate that alcohol consumption, even in moderate amounts, can cause serious and sometimes permanent damage to body tissues. This article emphasizes the necessity of implementing preventive strategies, including raising public awareness, community-based interventions, and policies aimed at restricting access to alcohol. Analytical tables and figures are incorporated throughout the manuscript to provide clearer mechanistic insights and statistical evidence.

Keywords: **Alcohol, Harmful effects, Health, body tissues, Cancer, Heart disease, Inflammation, Oxidative stress**

Cite this article: Yousefi B, Molavand M. Adverse Effects of Alcohol Consumption on Body Tissues and General Health: A Medical Perspective. Islam and Health Journal. 2026; 11(1): 54-66.

© The Author(s).
Publisher: Babol University of Medical Sciences

*Corresponding Author: Mehran Molavand
Address: Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
E-mail: mehranmolavand@gmail.com

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

Islam and Health Journal
نشریه اسلام و سلامت
دانشگاه علوم پزشکی بابل
e-ISSN: 2383-191X p-ISSN:2383-2177

اثرات مضر استفاده از مشروبات الکلی بر بافت‌های مختلف بدن و سلامتی از دیدگاه پزشکی

بهمن یوسفی (PhD)[1]، مهران مولاوند (MSc)[2*]

۱. گروه بیوشیمی بالینی و آزمایشگاه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۲. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

چکیده

نوع مقاله: مقاله مروری

سابقه و هدف: مصرف الکل یکی از مهم‌ترین تهدیدات برای سلامت عمومی در سراسر جهان محسوب می‌شود و با بار قابل توجهی از بیماری‌ها و مرگ‌ومیر همراه است. این مقاله با اتخاذ دیدگاهی پزشکی، به بررسی اثرات مضر الکل بر بافت‌های مختلف بدن و روشن ساختن سازوکارهای بیولوژیکی دخیل در آسیب بافتی می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: این مرور بر اساس مشاهدات اپیدمیولوژیک، یافته‌های مطالعات پیش‌بالینی و کارآزمایی‌های بالینی، و گزارش‌های سازمان‌های معتبر بین‌المللی مانند آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان و بنیاد جهانی تحقیقات سرطان استوار است. همچنین به بررسی سازوکارهای اصلی پاتوفیزیولوژیک پرداخته می‌شود.

یافته‌ها: مشاهدات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که مصرف الکل مستقیماً با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، انواع مختلف سرطان، اختلالات اسکلتی-عضلانی، آسیب مغزی و بیماری‌های کبدی مرتبط است. سازوکارهای کلیدی پاتوفیزیولوژیک شامل متابولیسم الکل به استالدئید سمی، القای استرس اکسیداتیو، فعال‌سازی مسیرهای التهابی مزمن، اختلال در ترمیم و سنتز DNA، و تغییرات در تنظیمات اپی‌ژنتیک است. حتی مصرف متعادل الکل نیز می‌تواند منجر به آسیب بافتی تجمعی و در برخی موارد غیرقابل برگشت شود.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهند که مصرف الکل، حتی در مقادیر متعادل، می‌تواند باعث آسیب جدی و گاهی دائمی به بافت‌های بدن شود. این مقاله بر ضرورت اجرای استراتژی‌های پیشگیرانه، از جمله افزایش آگاهی عمومی، مداخلات مبتنی بر جامعه، و سیاست‌گذاری‌هایی با هدف محدود کردن دسترسی به الکل، تأکید می‌کند. جداول و نمودارهای تحلیلی در سراسر دست‌نوشته برای ارائه بینش‌های مکانیسمی واضح‌تر و شواهد آماری گنجانده شده‌اند.

دریافت: ۱۴۰۴/۱۲/۵
ویرایش: ۱۴۰۵/۳/۵
پذیرش: ۱۴۰۵/۳/۹
انتشار: ۱۴۰۵/۳/۱۸
واژگان کلیدی: الکل، اثرات مضر، سلامت، بافت‌های بدن، سرطان، بیماری قلبی، التهاب، استرس اکسیداتیو

استناد: بهمن یوسفی، مهران مولاوند. اثرات مضر استفاده از مشروبات الکلی بر بافت‌های مختلف بدن و سلامتی از دیدگاه پزشکی. نشریه اسلام و سلامت. ۱۴۰۵؛ ۱۱(۱): ۵۴-۶۶.

© The Author(s)
Publisher: Babol University of Medical Sciences

* **مسئول مقاله:** مهران مولاوند
آدرس: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، کمیته تحقیقات دانشجویی.
رایانامه: mehranmolavand@gmail.com

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

مقدمه

مصرف الکل به‌عنوان یک ماده روان‌گردان و اجتماعی، تاریخچه‌ای طولانی در جوامع انسانی دارد. از دوران باستان، الکل بخشی از فرهنگ‌ها بوده، اما اثرات مضر آن بر سلامت انسان، به‌ویژه در قرن اخیر، مورد توجه جدی قرار گرفته است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، الکل عامل بیش از ۳ میلیون مرگ سالانه در جهان است و حدود ۵/۳٪ از کل مرگ‌ها را به خود اختصاص می‌دهد (۱ و ۲). از دیدگاه پزشکی، اثرات زیان‌بار الکل محدود به یک ارگان خاص نیست، بلکه طیفی از بافت‌ها و دستگاه‌های بدن از جمله کبد، سیستم قلبی‌عروقی، دستگاه عصبی مرکزی، عضلات اسکلتی و دستگاه گوارش را درگیر می‌کند. متابولیسم اتانول در کبد منجر به تولید استالدهید و گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود که در ایجاد استرس اکسیداتیو، التهاب مزمن، اختلال در عملکرد میتوکندری و آسیب به DNA نقش دارند (۳). افزون بر این، الکل از طریق تغییر در سیگنالینگ سلولی، اختلال در تعادل هورمونی و تأثیر بر سیستم ایمنی، زمینه را برای بروز آسیب‌های بافتی و پیشرفت بیماری‌های مزمن فراهم می‌کند (۴).

در ایران، اگرچه مصرف الکل به دلیل قوانین مذهبی و فرهنگی محدود است، اما آمار غیررسمی نشان‌دهنده افزایش مصرف غیرقانونی و قاچاقی است که منجر به مسمومیت‌ها و بیماری‌های مرتبط می‌شود (۵). این مقاله، به عنوان یک بررسی جامع، بر اثرات مضر الکل بر سلامت کلی و بافت‌های، جنبه‌های متابولیک و بیماری‌های مزمن، مکانیسم‌های سرطان‌زایی و دیگر اثرات مانند آسیب بر عضله اسکلتی و سد خونی–مغزی بدن تمرکز دارد. هدف این مقاله، بررسی یافته‌های علمی بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک، پیش‌بالینی و بالینی است تا پزشکان، سیاست‌گذاران و عموم مردم را آگاه سازد.

اپیدمیولوژی مصرف الکل بیانگر الگوهای ناهمگون و متأثر از زمینه‌های فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی در مناطق مختلف جهان است. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، میانگین مصرف جهانی الکل خالص در افراد بالای ۱۵ سال حدود ۶/۴ لیتر در سال برآورد شده است (۶). در کشورهای غربی، از جمله ایالات متحده آمریکا، بیش از ۸۵ درصد افراد حداقل یک‌بار در طول زندگی خود الکل مصرف کرده‌اند و حدود ۲۵ درصد الگوی binge drinking (مصرف مقادیر زیاد در یک نوبت) را تجربه می‌کنند (۷). در ایران، آمار رسمی مصرف الکل به دلیل محدودیت‌های قانونی و ملاحظات فرهنگی پایین گزارش می‌شود؛ با این حال، مطالعات میدانی شیوع ۵ تا ۱۰ درصدی مصرف منظم را در برخی گروه‌های جمعیتی نشان داده‌اند (۸). این تفاوت میان آمار رسمی و یافته‌های پژوهشی، بیانگر چالش‌های اپیدمیولوژیک در برآورد دقیق میزان مصرف در برخی کشورهاست.

پیامدهای زیان‌بار مصرف الکل طیفی از مرگ زودرس، ناتوانی و بروز بیماری‌های مزمن را در بر می‌گیرد. برآوردها نشان می‌دهد که الکل مسئول حدود ۴ درصد از کل موارد سرطان در جهان است که معادل تقریبی ۷۴۰،۰۰۰ مورد جدید در سال ۲۰۲۰ می‌باشد. سرطان‌های منتسب به الکل شامل بدخیمی‌های دهان، حلق، مری، کبد، کولون و پستان هستند. افزون بر این، مصرف مزمن الکل با ۴۰ تا ۶۰ درصد موارد میوپاتی الکلی (آسیب عضلانی مرتبط با الکل) ارتباط دارد (۹ و ۱۰).

یافته‌های متاآنالیزها نشان می‌دهد که ارتباط میان مصرف الکل و بیماری قلبی ایسکمیک از الگویی موسوم به منحنی J شکل پیروی می‌کند (شکل ۱)؛ به این معنا که مصرف کم تا متوسط ممکن است با کاهش نسبی خطر همراه باشد، در حالی‌که مصرف سنگین خطر بروز بیماری را به‌طور قابل توجهی افزایش می‌دهد (۸). به‌طور مشخص، مصرف بیش از ۶۰ گرم الکل در روز با دو برابر شدن خطر ابتلا به بیماری قلبی ایسکمیک همراه گزارش شده است. در مقابل، در مورد سرطان شواهد نشان می‌دهد حتی مصرف سبک (کمتر از ۱۲/۵ گرم در روز) نیز می‌تواند خطر سرطان پستان را بین ۵ تا ۱۰ درصد افزایش دهد (۸ و ۱۱).

جدول ۱، آمار اپیدمیولوژیک اثرات مضر الکل بر بیماری‌های اصلی را بر اساس داده‌های جهانی ۲۰۲۰ نشان می‌دهد.

جدول ۱. آمار اپیدمیولوژیک اثرات مضر الکل بر بیماری‌های اصلی (بر اساس داده‌های جهانی ۲۰۲۰)

بیماری	موارد مرتبط با الکل (درصد)	تعداد موارد سالانه (میلیون)	منبع
سرطان (کل)	٪۴	۰/۷۴	Rumgay, et al. (2021)
بیماری قلبی–عروقی	٪۵–۱۰	۱/۵	Roerecke (2021)
میوپاتی عضلانی	٪۴۰–۶۰	نامشخص	Simon et al. (2023)
آسیب مغزی	٪۲۰–۳۰	نامشخص	Vore & Deak (2022)
بیماری کبدی	٪۵۰	۱/۲	Hendriks (2020)

مکانیسم‌های بیولوژیکی اثرات زیان‌بار الکل ماهیتی پیچیده و چندلایه دارند و طیفی از فرآیندهای متابولیکی، اکسیداتیو، التهابی و ژنتیکی را در بر می‌گیرند. اتانول پس از مصرف به‌سرعت از دستگاه گوارش جذب و وارد جریان خون می‌شود. بخش عمده جذب در روده کوچک صورت می‌گیرد و سرعت آن تحت تأثیر عواملی مانند وجود یا عدم وجود غذا در معده، جنسیت، وزن بدن و ترکیب بدنی قرار دارد. زنان به دلیل درصد پایین‌تر آب بدن و وزن متوسط کمتر، پس از

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

مصرف مقدار مشابهی از الکل نسبت به مردان، غلظت الکل خون بالاتری را تجربه می‌کنند که این امر آنان را در معرض خطر بیشتر آسیب‌های بافتی قرار می‌دهد (۱۱).

بر اساس نتایج مطالعه Hendrik و همکاران، الکل به‌عنوان «کالری خالی» شناخته می‌شود؛ زیرا هر گرم آن حدود ۷ کیلوکالری انرژی تولید می‌کند، در حالی‌که فاقد ریزمغذی‌های ضروری است. این ویژگی، به‌ویژه در مصرف‌کنندگان مزمن، می‌تواند به سوءتغذیه، کمبود ویتامین‌ها (به‌ویژه گروه B) و اختلال در تعادل متابولیک منجر شود (۱۲).

از منظر مولکولی، مصرف مزمن الکل با فعال‌سازی مسیر سیتوکروم P450 2E1 (CYP2E1) همراه است که منجر به افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود. تجمع گونه‌های فعال اکسیژن سبب پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی، اکسیداسیون پروتئین‌ها و ایجاد شکست‌های رشته‌ای در DNA می‌گردد. متابولیت اصلی الکل، استالدهید، ترکیبی به‌شدت واکنش‌پذیر و سمی است که با DNA آدوکت تشکیل می‌دهد و از این طریق موجب جهش‌های ژنتیکی و اختلال در سیستم‌های ترمیم DNA می‌شود (۱۳).

علاوه بر این، الکل با فعال‌سازی مسیرهای التهابی نظیر NF-κB و اینفلامازوم NLRP3، موجب افزایش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از جمله TNF-α و IL-1β می‌شود. تداوم این پاسخ التهابی زمینه‌ساز التهاب مزمن، فیبروز بافتی و در نهایت سرطان‌زایی است. اختلال در عملکرد میتوکندری، کاهش تولید ATP، افزایش نفوذپذیری غشای میتوکندری و فعال شدن مسیرهای آپوپتوزی نیز از پیامدهای کلیدی این فرآیندها به شمار می‌روند (۱۴ و ۱۵).

در مجموع، برهم‌کنش هم‌زمان استرس اکسیداتیو، آسیب ژنتیکی، التهاب مزمن و نارسایی میتوکندریایی، چارچوب پاتوفیزیولوژیک اصلی برای تبیین اثرات مخرب الکل بر بافت‌های مختلف بدن را تشکیل می‌دهد.

الکل عمدتاً در کبد متابولیزه می‌شود و این ارگان نقش محوری در سم‌زدایی آن ایفا می‌کند. در مرحله نخست، آنزیم الکل دهیدروژناز اتانول را به استالدهید تبدیل می‌کند؛ متابولیتی بسیار واکنش‌پذیر و سمی که القاکننده استرس اکسیداتیو است. در ادامه، آنزیم آلدئید دهیدروژناز استالدهید را به استات، ترکیبی با سمیت کمتر، اکسید می‌کند. با این حال، در افرادی که دارای واریانت‌های ژنتیکی خاصی مانند ALDH2*2 هستند، فعالیت آنزیم الکل دهیدروژناز کاهش یافته و در نتیجه استالدهید در بدن تجمع می‌یابد. این تجمع با علائمی نظیر فلاشینگ صورت، تهوع، تپش قلب و سردرد همراه است و در عین حال، خطر آسیب‌های سلولی را افزایش می‌دهد (۱۶ و ۱۷).

افزایش سطح استالدهید و فعال شدن مسیرهای میکروزومی، به‌ویژه CYP2E1، موجب تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود. گونه‌های فعال اکسیژن از طریق پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی، اکسیداسیون پروتئین‌ها و ایجاد شکست‌های رشته‌ای درDNA، به ساختارهای حیاتی سلول آسیب وارد می‌کند (۱۸). بر اساس یافته‌های مطالعه Rumgay و همکاران، استالدهید به‌عنوان یک کارسینوژن قطعی انسانی (گروه ۱) طبقه‌بندی شده و توانایی ایجاد آدوکت‌های پایدار با DNA و القای جهش‌های ژنتیکی را دارد. این آسیب‌ها، در کنار اختلال در مکانیسم‌های همانندسازی و ترمیم DNA، زمینه‌ساز فرایند سرطان‌زایی می‌شوند. افزون بر این، مصرف الکل با کاهش متابولیسم و دسترسی زیستی فولات همراه است؛ ریزمغذی‌ای که نقش اساسی در سنتز و متیلاسیون DNA دارد. کاهش سطح فولات می‌تواند خطر بروز سرطان‌های وابسته به این مسیر، از جمله سرطان کولون، را افزایش دهد (۶ و ۱۹).

در سطح سلولی، الکل موجب اختلال در عملکرد میتوکندری و کاهش تولید ATP می‌شود. میتوکندری‌ها به‌عنوان مراکز اصلی تولید انرژی سلول، به‌شدت نسبت به استرس اکسیداتیو حساس هستند و آسیب به آن‌ها می‌تواند زنجیره‌ای از پاسخ‌های التهابی و فعال‌سازی مسیرهای آپوپتوزی را به دنبال داشته باشد. اختلال در تعادل اکسیداسیون–احیا، افزایش نفوذپذیری غشای میتوکندری و آزادسازی سیتوکروم c از جمله رویدادهای کلیدی در این فرآیند هستند (۲۰).

همچنین، در بافت عضلانی اسکلتی، شواهد اخیر از جمله Simon و همکاران، ۲۰۲۳ نشان می‌دهد که الکل با مهار مسیر سیگنالینگ mTOR ـ که تنظیم‌کننده اصلی سنتز پروتئین و رشد عضلانی است ـ موجب کاهش سنتز پروتئین و در نهایت کاهش توده و قدرت عضلانی می‌شود. این اثر، در کنار افزایش استرس اکسیداتیو و اختلال میتوکندریایی، نقش مهمی در پاتوژنز میوپاتی الکلی ایفا می‌کند (۲۱).

مصرف الکل با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و تشدید استرس اکسیداتیو همراه است؛ فرآیندی که از طریق پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی، تخریب پروتئین‌ها و آسیب به ساختار DNA، یکپارچگی سلولی را مختل می‌کند. استرس اکسیداتیو ناشی از الکل معمولاً با کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زاد، به‌ویژه گلوتاتیون، همراه است و در نتیجه ظرفیت دفاعی سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو کاهش می‌یابد. این عدم تعادل میان تولید گونه‌های فعال اکسیژن و توان آنتی‌اکسیدانی، یکی از محورهای اصلی پاتوژنز آسیب‌های وابسته به الکل محسوب می‌شود (۲۲). در سطح سیستمیک، الکل با تعدیل عملکرد سیستم ایمنی، موجب افزایش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از جمله IL-6، TNF-α و IL-1β می‌شود. تداوم این پاسخ التهابی به بروز التهاب مزمن و آسیب پیشرونده بافتی منجر می‌گردد. بر اساس مقاله‌ای در ۲۰۲۲، الکل با تضعیف ساختار و عملکرد سد خونی–مغزی، نفوذپذیری آن را افزایش داده و امکان ورود سایتوکاین‌های التهابی و سایر مولکول‌های آسیب‌رسان به بافت مغز را فراهم می‌کند. این پدیده می‌تواند زمینه‌ساز اختلالات نورودژنراتیو، دمانس مرتبط با الکل و نقص‌های شناختی پایدار شود (۲۳).

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

در کبد، تداوم التهاب ناشی از استرس اکسیداتیو و فعال‌سازی سلول‌های ایمنی مقیم کبد (مانند سلول‌های کوپفر) به بروز استئاتوهپاتیت الکلی منجر می‌شود که یکی از مراحل کلیدی در مسیر پیشرفت به سمت فیبروز و سیروز کبدی است. در سیستم قلبی–عروقی نیز التهاب مزمن در تسریع تشکیل و ناپایداری پلاک‌های آترواسکلروتیک نقش دارد و از این طریق خطر حوادث ایسکمیک مانند سکته قلبی و مغزی را افزایش می‌دهد (۲۴).

از نظر مولکولی، الکل با فعال‌سازی مسیر NF-κB (به‌عنوان یکی از مهم‌ترین فاکتورهای رونویسی تنظیم‌کننده پاسخ التهابی) بیان ژن‌های التهابی را تقویت می‌کند. این مسیر در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله آرتریت، بیماری‌های قلبی–عروقی و سرطان نقش اساسی دارد. شواهد حاصل از مطالعات پیش‌بالینی نشان می‌دهد که در مدل‌های حیوانی مواجهه‌ی مزمن با الکل، افزایش بیان ژن‌های التهابی و تشدید آسیب بافتی مشاهده می‌شود؛ یافته‌ای که اهمیت نقش التهاب در میانجی‌گری اثرات مخرب الکل را تأیید می‌کند (۲۵).

الکل و متابولیت‌های آن، به‌ویژه استالدهید، اثرات مستقیم ژنوتوکسیک بر DNA اعمال می‌کنند. استالدهید با بازهای نوکلئوتیدی پیوند برقرار کرده و آدوکت‌های پایدار DNA ایجاد می‌کند که می‌توانند منجر به خطا در همانندسازی، بروز جهش‌های نقطه‌ای و ناپایداری ژنومی شوند. بر اساس گزارش متعدد حدود ۴ درصد از کل موارد سرطان در جهان به مصرف الکل قابل انتساب است؛ این ارتباط به‌طور ویژه در سرطان‌های دهان، حلق، مری، کبد و پستان برجسته است. این برآوردها با طبقه‌بندی الکل به‌عنوان کارسینوژن قطعی انسانی توسط آژانس بین المللی مطالعه بر سرطان همسو است (۲ و ۲۶).

از منظر بیوشیمیایی، یکی از مکانیسم‌های کلیدی سرطان‌زایی الکل، اختلال در متابولیسم یک‌کربنی و کاهش سطح فولات است. فولات نقش اساسی در سنتز، متیلاسیون و ترمیم DNA دارد؛ بنابراین کاهش آن می‌تواند کارایی سیستم‌های ترمیم DNA را مختل کرده و خطر تجمع آسیب‌های ژنتیکی را افزایش دهد. این مسیر به‌ویژه در بروز سرطان‌های وابسته به فولات، مانند سرطان کولورکتال، اهمیت دارد (۲۷). الکل همچنین از طریق اثر بر محورهای هورمونی در فرایند سرطان‌زایی نقش ایفا می‌کند. در زنان، مصرف الکل با افزایش سطح استروژن در گردش خون همراه است که این امر با افزایش خطر سرطان پستان ارتباط دارد. در مردان، شواهد نشان می‌دهد که مصرف مزمن الکل می‌تواند با اختلال در تعادل هورمون‌های جنسی و تغییر در متابولیسم آندروژن‌ها، خطر سرطان پروستات را افزایش دهد (۲۰).

علاوه بر آسیب مستقیم ژنتیکی، الکل تغییرات اپی‌ژنتیک قابل‌توجهی نیز ایجاد می‌کند. از جمله این تغییرات می‌توان به هیپرمتیلاسیون نواحی پروموتور ژن‌های سرکوب‌کننده تومور اشاره کرد که منجر به خاموشی بیان این ژن‌ها و تسهیل رشد سلول‌های نئوپلاستیک می‌شود. تغییر در الگوهای استیلاسیون هیستون‌ها و تنظیم microRNA ها نیز در مطالعات مختلف گزارش شده است (۲۸).

همچنین، حساسیت فردی به اثرات سرطان‌زای الکل تا حدی تحت تأثیر زمینه ژنتیکی قرار دارد. پلی‌مورفیسم‌های ژن‌های آنزیم الکل دهیدروژناز می‌توانند سرعت تبدیل اتانول به استالدهید و پاک‌سازی آن را تغییر دهند. در افرادی که متابولیسم استالدهید کندتر انجام می‌شود، تجمع این متابولیت سمی بیشتر بوده و در نتیجه خطر آسیب ژنتیکی و بروز سرطان افزایش می‌یابد. این تعامل میان عوامل متابولیکی، هورمونی، ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی، چارچوبی چندبعدی برای درک نقش الکل در سرطان‌زایی فراهم می‌کند (۱۶).

الکل از طریق اثر بر محورهای نوروآندوکرین و متابولیک، تعادل هورمونی بدن را به‌طور قابل توجهی مختل می‌کند (۲۹). در مردان، مصرف مزمن الکل با کاهش سطح تستوسترون، مهار عملکرد سلول‌های لایدیگ و اختلال در محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–گناد همراه است که می‌تواند به کاهش توده عضلانی، اختلال باروری و تغییر ترکیب بدنی منجر شود. در مقابل، در زنان افزایش سطح استروژن در گردش خون گزارش شده است؛ تغییری که با افزایش خطر سرطان‌های وابسته به هورمون، به‌ویژه سرطان پستان، ارتباط دارد. این عدم تعادل هورمونی یکی از مسیرهای مهم در میانجی‌گری اثرات سرطان‌زای الکل محسوب می‌شود. در بافت عضلانی اسکلتی، الکل با اختلال در مسیر سیگنالینگ انسولین IGF-1 که تنظیم‌کننده اصلی رشد و سنتز پروتئین عضلانی است، موجب کاهش آنابولیسم عضله می‌شود. بر اساس مطالعات متعددی که در این حیطه انجام پذیرفته می‌توان گفت که الکل علاوه بر مهار مسیرهای آنابولیک مانند mTOR، فرآیند اتوفاژی را نیز افزایش می‌دهد. فعال شدن بیش از حد اتوفاژی و مسیرهای کاتابولیک، تجزیه پروتئین‌های عضلانی را تسریع کرده و در نهایت به کاهش توده و قدرت عضلانی منجر می‌شود؛ پدیده‌ای که در میوپاتی الکلی نقش اساسی دارد (۳۰ و ۳۱).

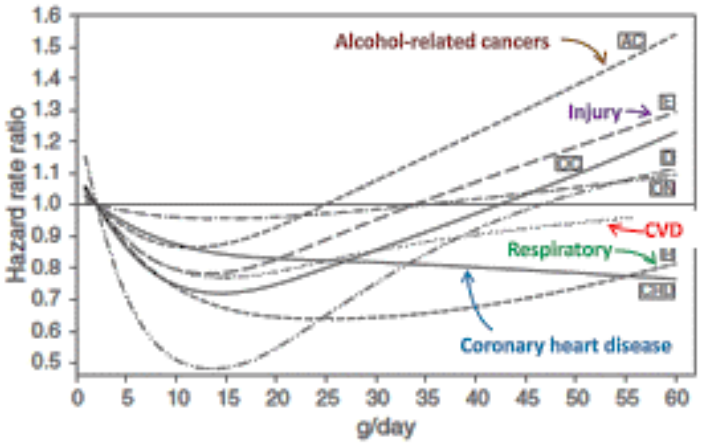
در سیستم قلبی–عروقی نیز الکل اثرات همودینامیک و عصبی هورمونی، قابل توجهی اعمال می‌کند. مطابق با مقاله‌ی Roerecke و همکارانش در سال ۲۰۲۱ که نشان داد که مصرف الکل می‌تواند با اختلال در وازودیلاسیون وابسته به اندوتلیوم، افزایش استرس اکسیداتیو عروقی و تحریک ترشح کاتکولامین‌ها، موجب افزایش فشار خون شود. فعال‌سازی سیستم عصبی سمپاتیک و تغییر در تعادل اکسید نیتریک نیز در این فرآیند دخیل هستند. تداوم این تغییرات، خطر هیپرتانسیون، کاردیومیوپاتی و سایر عوارض قلبی–عروقی را افزایش می‌دهد (۳۲).

در مجموع، اثرات هورمونی و متابولیک الکل نه‌تنها در بروز اختلالات غدد درون‌ریز نقش دارند، بلکه از طریق تعامل با مسیرهای رشد، بقا و التهاب سلولی، در پاتوژنز بیماری‌های عضلانی، قلبی–عروقی و سرطان‌های هورمون‌محور نیز مشارکت می‌کنند.

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

زمینه ژنتیکی افراد نقش مهمی در تعیین حساسیت به اثرات زیان‌بار الکل دارد. واریانت‌هایی مانند ADH1B*2 می‌توانند سرعت تبدیل اتانول به استالدهید را افزایش دهند و در نتیجه سطح این متابولیت سمی را در بافت‌ها تغییر دهند. چنین تفاوت‌های ژنتیکی نه‌تنها بر شدت علائم حاد پس از مصرف الکل اثر می‌گذارند، بلکه بر خطر بلندمدت بروز آسیب‌های بافتی و حتی وابستگی به الکل نیز تأثیرگذارند. مطالعات دوقلوها نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد از واریانس خطر ابتلا به اختلال مصرف الکل را توضیح می‌دهند که بیانگر سهم قابل توجه وراثت در این پدیده است (۳۳).

علاوه بر پلی‌مورفیسم‌های ژنی، الکل موجب تغییرات اپی‌ژنتیکی پایدار نیز می‌شود. از جمله این تغییرات می‌توان به تغییر الگوهای متیلاسیون DNA، اصلاحات هیستونی و تنظیم microRNA ها اشاره کرد که در مجموع بیان ژن‌ها را دگرگون می‌کنند (۲۹). متیلاسیون نابجای نواحی تنظیمی برخی ژن‌ها می‌تواند مسیرهای مرتبط با پاداش، استرس و کنترل تکانه را تحت تأثیر قرار دهد و در شکل‌گیری و تداوم اعتیاد نقش داشته باشد. این تغییرات اپی‌ژنتیکی حتی پس از قطع مصرف نیز ممکن است تا مدتی باقی بمانند و خطر عود را افزایش دهند. در مجموع، شواهد نشان می‌دهد که الکل صرفاً یک سم مستقیم با اثرات حاد نیست، بلکه با فعال‌سازی شبکه‌ای از مسیرهای متابولیک، التهابی، اکسیداتیو، ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی، زنجیره‌ای از واکنش‌های پیشرونده را آغاز می‌کند که به آسیب مزمن بافتی می‌انجامد. حتی مصرف متوسط نیز می‌تواند این فرآیندهای زیستی را فعال سازد، هرچند شدت و گستره آسیب در این سطح از مصرف معمولاً کمتر از مصرف سنگین و مزمن است (۳۴).



شکل ۱. منحنی J-shaped برای خطر بیماری قلبی-عروقی مرتبط با مصرف الکل
(برگرفته از پایگاه Public Health Communication Centre)

مواد و روش‌ها

این تحقیق به صورت توصیفی تحلیلی و بر اساس مشاهدات اپیدمیولوژیک، یافته‌های مطالعات پیش‌بالینی و کارآزمایی‌های بالینی، و گزارش‌های سازمان‌های معتبر بین‌المللی مانند آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان و بنیاد جهانی تحقیقات سرطان استوار است. در گام آخر به بررسی سازوکارهای اصلی پاتوفیزیولوژیک پرداخته می‌شود.

یافته‌ها

الکل تقریباً بر تمامی بافت‌های بدن اثر می‌گذارد، با این حال برخی ارگان‌ها به دلیل نقش متابولیک یا حساسیت ساختاری، آسیب‌پذیری بیشتری دارند. شدت و نوع این اثرات تا حد زیادی به میزان و الگوی مصرف وابسته است. اگرچه در برخی مطالعات اپیدمیولوژیک برای مصرف کم تا متوسط اثرات ظاهراً محافظتی (به‌ویژه در زمینه بیماری قلبی ایسکمیک) گزارش شده است، مصرف سنگین (بیش از ۶۰ گرم در روز) به‌طور قطعی با افزایش خطر آسیب‌های ارگانیک و مرگ‌ومیر همراه است (۳۵).

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

در سیستم عصبی مرکزی، شواهد تصویربرداری نشان می‌دهد که مصرف مزمن الکل با آتروفی قابل مشاهده مغزی در MRI، به‌ویژه در لوب‌های فرونتال و مخچه، همراه است. علاوه بر این، اختلال در یکپارچگی سد خونی–مغزی، افزایش نفوذپذیری عروقی و ورود مولکول‌های التهابی به بافت عصبی، زمینه‌ساز التهاب نورونی و افزایش خطر دمانس مرتبط با الکل و اختلالات شناختی پیشرونده می‌شود (۳۶).

در قلب، مصرف مزمن و سنگین الکل می‌تواند به کاردیومیوپاتی اتانولی منجر شود که از نظر پاتولوژیک با فیبروز بینابینی، اتساع حفرات قلبی و کاهش عملکرد سیستولیک مشخص می‌شود. این تغییرات ساختاری در نهایت به نارسایی قلبی و افزایش خطر آریتمی‌ها می‌انجامد. در عضله اسکلتی، همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، مهار مسیر آنابولیک mTOR و اختلال در سیگنالینگ انسولین IGF-1 همراه با فعال‌سازی مسیرهای کاتابولیک و اتوفاژی، موجب کاهش سنتز پروتئین و افزایش تجزیه آن می‌شود. پیامد این عدم تعادل، بروز میوپاتی الکلی با کاهش توده و قدرت عضلانی است (۹ و ۳۷).

در دستگاه گوارش، الکل با افزایش نفوذپذیری اپیتلیوم روده و ایجاد دیسبیوز میکروبی، عبور اندوتوکسین‌ها به جریان خون را تسهیل می‌کند. این پدیده، که به «نشت روده‌ای» شناخته می‌شود، پاسخ‌های التهابی سیستمیک را تشدید کرده و در آسیب کبدی و سایر اختلالات متابولیک نقش دارد. سیستم ایمنی نیز تحت تأثیر مصرف مزمن الکل تضعیف می‌شود. کاهش عملکرد سلول‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T، اختلال در پاسخ ایمنی ذاتی و اکتسابی و افزایش استعداد به عفونت‌ها از پیامدهای شناخته‌شده این وضعیت است (۳۸).

در مجموع، اثرات چندسیستمی الکل نشان می‌دهد که این ماده از طریق مکانیسم‌های به‌هم‌پیوسته متابولیک، التهابی و ایمونولوژیک، آسیب گسترده‌ای در سطح ارگان‌ها ایجاد می‌کند؛ آسیبی که با افزایش میزان و تداوم مصرف، شدت و برگشت‌ناپذیری بیشتری می‌یابد.

۱- بافت کبدی

کبد به‌عنوان اصلی‌ترین محل متابولیسم الکل، بیشترین آسیب را در مصرف مزمن و سنگین متحمل می‌شود. مصرف طولانی‌مدت و سنگین الکل منجر به استئاتوز کبدی یا تجمع چربی در هپاتوسیت‌ها می‌شود که در مراحل اولیه اغلب برگشت‌پذیر است. با ادامه مصرف، این وضعیت می‌تواند به فیبروز و نهایتاً سیروز کبدی پیشرفت کند. بر اساس گزارش شده است که حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از مصرف‌کنندگان سنگین الکل دچار سیروز می‌شوند (۳۹).

مصرف الکل با تحریک التهاب و فعال‌سازی مسیرهای آپوپتوزی، موجب مرگ هپاتوسیت‌ها شده و عملکرد کبد را مختل می‌کند. یکی از مکانیسم‌های کلیدی در پیشرفت بیماری، فعال‌سازی سلول‌های ستاره‌ای کبد است که تولید کلاژن را افزایش داده و بافت کبد را فیبروتیک می‌کنند. سیروز کبدی برخلاف استئاتوز، غیرقابل بازگشت است و با افزایش ۱۰ تا ۲۰ برابری خطر بروز سرطان کبد همراه است، که نشان‌دهنده اهمیت پیشگیری و تشخیص زودهنگام آسیب‌های کبدی ناشی از الکل است (۲۵).

این روند چندمرحله‌ای از آسیب، التهاب و فیبروز، نمونه‌ای آشکار از اثرات مخرب مصرف مزمن الکل بر ارگان‌های حیاتی بدن است.

۲- بافت قلبی–عروقی

مصرف الکل اثرات قابل توجهی بر سیستم قلبی–عروقی دارد و با افزایش فشارخون و ارتقای ریسک بیماری قلبی ایسکمیک همراه است. مصرف بیش از ۳۰ گرم الکل در روز به‌طور معنی‌داری خطر ابتلا به بیماری قلبی ایسکمیک را افزایش می‌دهد. مصرف مزمن و سنگین الکل می‌تواند منجر به کاردیومیوپاتی اتانولی شود که مشخصه آن اتساع حفرات قلب و ضعف عملکرد عضله قلب است (دیلاته کاردیومیوپاتی). این اختلال عملکرد قلبی نه تنها موجب کاهش برون‌ده قلبی می‌شود، بلکه ریسک نارسایی قلبی و آریتمی‌ها را نیز افزایش می‌دهد (۲۴ و ۳۲).

علاوه بر این، مصرف الکل خطر سکته مغزی، هم ایسکمیک و هم هموراژیک، را بالا می‌برد. این خطر به‌ویژه در افرادی که الگوی binge drinking دارند، قابل توجه است. مکانیسم‌های زیست‌شناختی شامل اختلال در وازودیلاسیون اندوتلیالی، افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و تحریک تولید کاتکولامین‌ها، و همچنین تشدید فرآیند آترواسکلروز از طریق افزایش LDL اکسیدشده می‌باشد (۴۰ و ۴۱). تحقیقات نشان می‌دهد که زنان در مقایسه با مردان نسبت به اثرات قلبی–عروقی الکل حساس‌تر هستند، که این حساسیت عمدتاً به تفاوت‌های هورمونی و متابولیک مرتبط است. در مجموع، مصرف مزمن و سنگین الکل با اثرات ترکیبی بر فشار خون، ساختار و عملکرد قلب و فرآیندهای آترواسکلروتیک، خطر بروز بیماری‌های قلبی–عروقی و حوادث حاد قلبی و مغزی را افزایش می‌دهد (۴۲).

۳- بافت عضلانی اسکلتی

مطالعه Simon و همکاران (۲۰۲۳) نشان می‌دهد که مصرف مزمن الکل باعث بروز میوپاتی می‌شود، وضعیتی که با کاهش سنتز پروتئین و افزایش کاتابولیسم مشخص می‌شود. این فرآیند موجب کاهش توده عضلانی، ضعف عملکردی و اختلال در توانایی بازسازی عضله پس از آسیب می‌شود و اثرات آن به‌ویژه در مصرف‌کنندگان مزمن برجسته است. الکل با مهار مسیر سیگنالینگ mTOR، که نقش اصلی در تحریک سنتز پروتئین و رشد عضله دارد، فعالیت آنابولیک سلول‌های عضلانی را کاهش می‌دهد. همزمان، فعال‌سازی مسیر اتوفاژی موجب تجزیه پروتئین‌های عضلانی می‌شود و تعادل بین ساخت و تجزیه پروتئین را به نفع کاتابولیسم تغییر می‌دهد (۹).

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

مطالعات بالینی نشان می‌دهند که ۴۰ تا ۶۰ درصد افراد مبتلا به اختلال مصرف مزمن الکل، علائم میوپاتی را تجربه می‌کنند. این علائم شامل درد عضلانی، ضعف و کاهش توان عملکردی است که کیفیت زندگی و ظرفیت انجام فعالیت‌های روزمره را به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهد. این شواهد نشان می‌دهد که اثرات الکل بر عضله اسکلتی ترکیبی از اختلالات آنابولیک و فعال‌سازی مسیرهای کاتابولیک است که در طول زمان به آسیب مزمن عضلانی منجر می‌شود (۲۱ و ۴۳).

٤- بافت عصبی و مغز

الکل با تأثیر مستقیم بر سد خونی–مغزی و تحریک پاسخ‌های التهابی، آسیب عصبی گسترده‌ای ایجاد می‌کند. یافته‌ها نشان می‌دهد که مصرف مزمن الکل موجب افزایش نفوذپذیری سد خونی–مغزی شده و اجازه می‌دهد سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و سایر مولکول‌های آسیب‌رسان به بافت مغز وارد شوند. این فرآیند، نورون‌ها را مستقیماً تحت تأثیر قرار داده و زمینه‌ساز بروز دمانس، اختلالات شناختی و سندرم ورنیکه–کورساکوف می‌شود، که اغلب با کمبود تیامین همراه است (۴۴).

در کودکان متولد شده از مادران مصرف‌کننده الکل، سندرم جنین الکلی می‌تواند نقص‌های شناختی و رفتاری طولانی‌مدت ایجاد کند. مطالعات تصویربرداری نشان داده‌اند که الکل منجر به کاهش حجم ماده خاکستری در مناطق کلیدی مغز و اختلال در عملکرد قشر پیش‌پیشانی می‌شود. این تغییرات ساختاری و عملکردی با مشکلات تصمیم‌گیری، اختلال در کنترل تکانه و کاهش توانایی‌های اجرایی مغز همراه است و اثرات بلندمدت آن می‌تواند کیفیت زندگی و عملکرد تحصیلی و اجتماعی را به شدت تحت تأثیر قرار دهد (۴۵ و ۴۶).

٥- بافت‌های گوارشی و سرطان

الکل با اثر مستقیم بر بافت‌های مخاطی دستگاه گوارش، التهاب موضعی ایجاد کرده و خطر بروز سرطان را افزایش می‌دهد. نتایج گزارش می‌دهد که در سال ۲۰۲۰، حدود ۷۴۰،۰۰۰ مورد سرطان در جهان به مصرف الکل نسبت داده شده است که بیشترین فراوانی در سرطان‌های مری و کبد مشاهده می‌شود (۴۷).

در سطح بافتی، الکل می‌تواند مخاط مری را دچار آسیب کند و با تحریک رفلکس‌های برگشتی و افزایش بازگشت محتویات اسیدی به مری، شرایط مزمن التهاب و آسیب اپیتلیال را فراهم آورد. این آسیب موضعی، همراه با اثرات ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی الکل، زمینه را برای جهش‌های سلولی و شروع فرآیند سرطان‌زایی فراهم می‌کند. همچنین، اختلال در سد مخاطی و افزایش نفوذپذیری اپیتلیوم می‌تواند پاسخ‌های التهابی سیستمیک را تقویت کند، که در ترکیب با سایر اثرات مخرب الکل، نقش مهمی در پاتوژنز سرطان‌های گوارشی ایفا می‌کند (۴۸).

٦- سیستم ایمنی و تغذیه

الکل با سرکوب عملکرد سیستم ایمنی و اختلال در جذب و متابولیسم ریزمغذی‌ها، اثرات مضری بر سلامت عمومی دارد. مصرف مزمن الکل عملکرد سلول‌های ایمنی از جمله لنفوسیت‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی را کاهش می‌دهد و پاسخ ایمنی ذاتی و اکتسابی را مختل می‌کند، که این امر افراد را در معرض عفونت‌ها و تاخیر در ترمیم بافت قرار می‌دهد (۴۹).

علاوه بر تأثیر مستقیم بر سیستم ایمنی، الکل موجب سوءتغذیه و کمبود ویتامین‌ها، به ویژه ویتامین B1 (تیامین)، می‌شود. کمبود تیامین نقش مهمی در ایجاد نوروپاتی الکلی و اختلالات عصبی مانند سندرم ورنیکه–کورساکوف دارد. این نوروپاتی‌ها با آسیب عصبی محیطی و مرکزی همراه هستند و موجب ضعف عضلانی، اختلال در تعادل، کاهش حس و مشکلات شناختی می‌شوند (۵۰). بنابراین، ترکیب سرکوب ایمنی و کمبود ریزمغذی‌ها، یکی از مکانیسم‌های کلیدی در آسیب‌های سیستمیک ناشی از مصرف مزمن الکل است.

جدول ۲. اثرات مضر الکل بر بافت‌های بدن

بافت	اثرات مضر	مکانیسم	منبع
کبد	سیروز، سرطان	التهاب، اکسیداتیو استرس	Hendriks (2020)
قلب	کاردیومیوپاتی، فشار خون	اختلال وازودیلاسیون	Roerecke (2021)
عضله	میوپاتی، کاهش توده	مهارmTOR	Simon et al. (2023)
مغز	دمانس، آسیب سد خونی–مغزی	التهاب نورونی	Vore & Deak (2022)
مخاط گوارشی	سرطان مری، کولون	آسیبDNA	Rumgay et al. (2021)

۷- اثرات در زمینه‌های خاص: سن، جنسیت و هم‌زمان با بیماری‌ها

الکل در دوره نوجوانی و جوانی تأثیرات ویژه‌ای بر سلامت مغز و سایر ارگان‌ها دارد. در این گروه سنی، سد خونی–مغزی نسبت به آسیب ناشی از الکل حساس‌تر است و مصرف مزمن می‌تواند نفوذپذیری سد خونی–مغزی را افزایش داده و نورون‌ها را آسیب‌پذیرتر کند. این آسیب زودهنگام به مغز در نوجوانان با

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

تغییرات در مسیرهای پاداش و تنظیم تکانه، خطر ابتلا به اعتیاد در بزرگسالی را افزایش می‌دهد. در زنان، مصرف الکل موجب افزایش سطح استروژن در گردش خون می‌شود که این تغییر هورمونی حساسیت بافت پستان به عوامل سرطان‌زا را افزایش می‌دهد (۵۱).

در بیماران مبتلا به HIV، اثرات الکل تشدید می‌شود. الکل می‌تواند میوپاتی (آسیب عضلانی) را در این بیماران افزایش دهد و در عین حال عملکرد سیستم ایمنی، به ویژه فعالیت لنفوسیت‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی، را بیشتر تضعیف کند. این تعامل موجب افزایش آسیب بافتی، ضعف عضلانی و حساسیت بیشتر به عفونت‌ها می‌شود و مدیریت بالینی این بیماران را پیچیده‌تر می‌کند (۵۲).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بررسی حاضر تأیید می‌کند که مصرف مشروبات الکلی، حتی در مقادیر کم تا متوسط، با طیف وسیعی از اثرات زیان‌بار بر بافت‌های مختلف بدن همراه است و هیچ سطح ایمنی کاملاً بدون خطر برای سلامت کلی وجود ندارد. شواهد اپیدمیولوژیک، مکانیسمی و بالینی مورد استناد در این مقاله نشان‌دهنده آن است که الکل از طریق مسیرهای مشترک پاتوفیزیولوژیک شامل تولید استالدهید سمی، القای شدید استرس اکسیداتیو، فعال‌سازی مسیرهای التهابی مزمن (مانند NF-κB و NLRP3) اختلال در ترمیم DNA، تغییرات اپی‌ژنتیکی و نارسایی میتوکندریایی، آسیب‌های چندسیستمی ایجاد می‌کند (۱۴ و ۱۵).

در زمینه کبد، کبد به‌عنوان مرکز اصلی متابولیسم الکل، بیشترین آسیب را متحمل می‌شود؛ از استئاتوز اولیه (که اغلب برگشت‌پذیر است) تا فیبروز و سیروز غیرقابل بازگشت، که خطر سرطان هپاتوسلولار را ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهد. در سیستم قلبی‌عروقی، اگرچه برخی مطالعات قدیمی‌تر و مشاهده‌ای منحنی J شکل را برای بیماری ایسکمیک قلب گزارش کرده‌اند (با کاهش نسبی خطر در مصرف کم تا متوسط)، شواهد جدیدتر از جمله متاآنالیزهای تنظیم‌شده برای سوگیری‌های انتخابی (مانند سوگیری فردی که قبلا مصرف الکل داشته) و مطالعات Mendelian Randomization این اثر محافظتی را به چالش کشیده و اغلب رابطه خطی یا بدون آستانه ایمنی را نشان می‌دهند. مصرف بیش از ۶۰–۳۰ گرم الکل در روز به‌طور مداوم با افزایش فشارخون، کاردیومیوپاتی دیلاته، آریتمی و حوادث عروقی–مغزی همراه است (۸ و ۱۱).

در بافت عضلانی اسکلتی، مهار مسیر mTOR و فعال‌سازی اتوفاژی بیش‌ازحد، منجر به میوپاتی الکلی در ۶۰–۴۰٪ مصرف‌کنندگان مزمن می‌شود که با کاهش توده عضلانی، ضعف و افت کیفیت زندگی همراه است. آسیب به سیستم عصبی مرکزی و سد خونی–مغزی نیز با افزایش نفوذپذیری عروقی، التهاب نورونی و تغییرات ساختاری (آتروفی فرونتال و مخچه‌ای) همراه است که زمینه‌ساز دمانس، اختلالات شناختی و سندرم‌های کمبود تیامین می‌گردد (۱۰). در سطح سرطان‌زایی، طبقه‌بندی الکل و استالدهید به‌عنوان کارسینوژن گروه ۱ توسط IARC تأیید شده و حدود ۴٪ از کل سرطان‌های جهان (بیش از ۷۴۰۰۰۰ مورد جدید در سال‌های اخیر) به مصرف الکل نسبت داده می‌شود؛ با برجستگی در سرطان‌های دهان، حلق، مری، کبد، کولورکتال و پستان. حتی مصرف سبک (کمتر از ۱۲/۵ گرم در روز) خطر سرطان پستان را ۱۰–۵٪ افزایش می‌دهد (۱۱).

یکی از نقاط کلیدی بحث، تعامل پیچیده عوامل ژنتیکی (پلی‌مورفیسم‌های ADH و ALDH)، جنسیت (حساسیت بالاتر زنان به دلیل تفاوت‌های متابولیک و هورمونی)، سن (آسیب‌پذیری بیشتر مغز در نوجوانی) و هم‌زمانی با بیماری‌های دیگر (مانند HIV) است که شدت آسیب را تشدید می‌کند. علاوه بر این، الکل با ایجاد سوءتغذیه (به‌ویژه کمبود ویتامین‌های گروه B)، تضعیف سیستم ایمنی و نفوذپذیری روده‌ای، اثرات سیستمیک خود را گسترش می‌دهد (۵۲).

با وجود برخی گزارش‌های قدیمی در مورد اثرات ظاهراً محافظتی قلبی‌عروقی در مصرف بسیار کم، اجماع علمی کنونی (بر اساس گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت و مطالعات بزرگ اخیر) بر این است که هیچ سطحی از مصرف الکل کاملاً بدون خطر نیست و کاهش یا قطع مصرف، خطر بسیاری از پیامدهای مرتبط (به‌ویژه سرطان‌های مرتبط) را کاهش می‌دهد. این یافته‌ها با گزارش‌های اخیر سازمان جهانی بهداشت (۲/۶ میلیون مرگ سالانه منتسب به الکل در ۲۰۱۹) و تأکید بر نبود آستانه ایمنی برای اثرات سرطان‌زایی هم‌خوانی دارد.

در نگاه کلی می‌توان گفت که مصرف مشروبات الکلی یکی از مهم‌ترین عوامل قابل پیشگیری تهدیدکننده سلامت عمومی است که از طریق مکانیسم‌های چندگانه متابولیک، اکسیداتیو، التهابی، ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی، آسیب‌های گسترده و اغلب پیشرونده و غیرقابل بازگشت در بافت‌های بدن ایجاد می‌کند. این آسیب‌ها محدود به کبد نبوده و شامل سیستم قلبی‌عروقی، عضلانی اسکلتی، عصبی مرکزی، دستگاه گوارش، سیستم ایمنی و افزایش بار سرطان‌های متعدد می‌شود. شواهد قوی نشان می‌دهد که حتی مصرف مقادیر کم تا متوسط نیز با افزایش تجمعی خطر بیماری‌های مزمن و مرگ‌ومیر همراه است و مفهوم «مصرف ایمن» یا «محافظتی» در سطح جمعیت قابل دفاع نیست.

برای کاهش بار بیماری‌های مرتبط با الکل، ضرورت دارد راهبردهای جامع پیشگیرانه در سطوح مختلف اجرا شود: ارتقای آگاهی عمومی در مورد نبود سطح ایمن مصرف، مداخلات فردی و جامعه‌محور برای ترک یا کاهش مصرف، تقویت درمان اختلال مصرف الکل، و اعمال سیاست‌های مبتنی بر شواهد شامل افزایش مالیات و قیمت، محدودیت دسترسی، کنترل تبلیغات و ممنوعیت فروش به گروه‌های سنی حساس. در ایران، با توجه به محدودیت‌های قانونی و فرهنگی، تمرکز

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

بر پیشگیری از مصرف غیرقانونی، آموزش سلامت‌محور و حمایت از افراد در معرض خطر (به‌ویژه جوانان و زنان) می‌تواند اثربخشی بالایی داشته باشد. در نهایت، اتخاذ رویکرد «کمتر بهتر است» یا «صفر بهترین است» در مصرف الکل، گامی اساسی در جهت بهبود سلامت عمومی و کاهش بار بیماری‌های غیرواگیر خواهد بود.

ملاحظات اخلاقی: در پژوهش حاضر جنبه‌های اخلاقی مطالعه کتابخانه‌ای شامل اصالت متون، صداقت و امانتداری رعایت شده است.

تضاد منافع: نویسنده اعلام می‌نماید که تضاد منافعی در این پژوهش وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهدا، دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر حمایت‌های صمیمانه‌شان ابراز می‌دارند.

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

References

1. Organization WH. Global report on the use of alcohol taxes, 2023: World Health Organization; 2023.
2. Clark SL, Ramachandruni S, Schettini GP, Carreras-Gallo N, Dwaraka VB, Smith R, et al. A large-scale DNA methylation study of alcohol use identified robust associations and cell-type specific insights. Molecular Psychiatry. 2026; 31: 3506-15.
3. Dance S, Weyman A, Adams S, Nelson N, Dack C. Public health professionals' perspectives on alcohol public health interventions: a qualitative interview study. BMC Public Health. 2026; 26(1): 570.
4. Organization WH. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders: World Health Organization; 2024.
5. Rezaei N, Ahmadi N, Shams Beyranvand M, Hasan M, Gohari K, Yoosefi M, et al. Alcohol consumption and related disorders in Iran: results from the national surveillance of non-communicable diseases' survey (STEPs) 2016. PLOS Global Public Health. 2022; 2(11): e0000107.
6. Rumgay H, Shield K, Charvat H, Ferrari P, Sornpaisarn B, Obot I, et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. The Lancet Oncology. 2021; 22(8):1071-80.
7. Hendriks HF. Alcohol and human health: what is the evidence? Annual Review of Food Science and Technology. 2020; 11(1): 1-21.
8. Roerecke M, Rehm J. Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers. BMC Medicine. 2014; 12(1): 182.
9. Simon L, Bourgeois BL, Molina PE. Alcohol and skeletal muscle in health and disease. Alcohol Research: Current Reviews. 2023; 43(1): 04.
10. Peltier MR, Verplaetse TL, Bici V, Mokwuah AA, Chavez CLJ, Zakiniaeiz Y, et al. Alcohol use during pregnancy: the impact of social determinants of health on alcohol consumption among pregnant women. Biology of Sex Differences. 2025; 16(1): 49.
11. Rumgay H, Murphy N, Ferrari P, Soerjomataram I. Alcohol and cancer: epidemiology and biological mechanisms. Nutrients. 2021; 13(9): 3173.
12. Seitz HK, Maurer B, Stickel F. Alcohol consumption and cancer of the gastrointestinal tract. Digestive Diseases. 2006; 23(3-4): 297-303.
13. Seitz HK, Mueller S. The role of Cytochrom P4502E1 in Alcoholic Liver Disease and alcohol mediated carcinogenesis. Z Gastroenterol. 2019; 57(1): 37-45.
14. Seitz HK, Becker P. Alcohol metabolism and cancer risk. Alcohol Res Health. 2007; 30(1): 38-47.
15. Szabo G, Petrasek J. Inflammasome activation and function in liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015; 12: 387-400.
16. Edenberg HJ. The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. Alcohol Research & Health. 2007; 30(1): 5-13.
17. Parker R, Arab JP, Lazarus JV, Bataller R, Singal AK. Public health policies to prevent alcohol-related liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2025; 22: 587-94.
18. Ishteyaque S, Yadav KS, Verma S, Biswas A, Bhatta RS, Mugale MN. CYP2E1 overexpression in hepatocellular carcinoma modulates tumor invasion and migration via Wnt/β-catenin signaling pathway. J Mol Histol. 2025; 56: 218.
19. Kim YI. Folate and colorectal cancer: An evidence-based critical review. Mol Nutr Food Res. 2007; 51: 267-92.

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

20. Seitz H, Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. Nat Rev Cancer. 2007; 7: 599-612.
21. Simon L, Bourgeois BL, Molina PE. Alcohol and Skeletal Muscle in Health and Disease. Alcohol Res. 2023; 43(1): 04.
22. McManus KR, Enders C, Kirsch DE, Belnap M, Grodin EN, Ray LA. Peripheral inflammation mediates the relationship between early life stress and alcohol use. Psychopharmacology. 2026.
23. Vore AS, Deak T. Alcohol, inflammation, and blood-brain barrier function in health and disease across development. Int Rev Neurobiol. 2022; 161: 209-49.
24. Volk MG. An examination of the evidence supporting the association of dietary cholesterol and saturated fats with serum cholesterol and development of coronary heart disease. Altern Med Rev. 2007; 12(3): 228-45.
25. Gao B, Tsukamoto H. Inflammation in alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease: friend or foe? Gastroenterology. 2016; 150(8): 1704-9.
26. Havlikova J, Dejmek M, Huskova A, Allan A, Boura E, Nencka R, et al. Mechanistic insights into alcohol-induced DNA crosslink repair by Slx4-Xpf-Ercc1 nuclease complex in the Fanconi anaemia pathway. Commun Biol. 2025; 8: 1374.
27. Mosdøl A, Christensen B, Retterstøl L, Thelle DS. Induced changes in the consumption of coffee alter ad libitum dietary intake and physical activity level. Br J Nutr. 2002; 87(3): 261-6.
28. Bonavida B, Baritaki S, Huerta-Yepez S, Vega MI, Chatterjee D, Yeung K. Novel therapeutic applications of nitric oxide donors in cancer: roles in chemo- and immunosensitization to apoptosis and inhibition of metastases. Nitric Oxide. 2008; 19(2): 152-7.
29. Sun G, Peng Y, Hu C, Zheng Y, Cheng Y, Qi X, et al. Alcohol exposure significantly influences gene expression in the hypothalamus, highlighting complex links with gonadotropin-releasing hormone signaling and thyroid hormone production in adolescent mice. BMC Medical Genomics. 2025; 18(1): 152.
30. Cruz B, Palmisano M, Hiroto A, Bullard R, Gil IM, Anjos-Santos A, et al. Chronic Alcohol Drinking Impairs Recognition Memory And Insulin-Associated Genes In The Medial Prefrontal Cortex. Mol Neurobiol. 2026; 63: 300.
31. Wang Y, Zhou X, Chen H, Li Z. Molecular mechanisms of alcohol-associated liver disease-ferroptosis and autophagy crosstalk. Mol Biol Rep. 2025; 52: 361.
32. Roerecke M. Alcohol's impact on the cardiovascular system. Nutrients. 2021; 13(10): 3419.
33. Verhulst B, Neale MC, Kendler KS. The heritability of alcohol use disorders: a meta-analysis of twin and adoption studies. Psychological medicine. 2015; 45(5): 1061-72.
34. Pandey SC, Kyzar EJ, Zhang H. Epigenetic basis of the dark side of alcohol addiction. Neuropharmacology. 2017; 122: 74-84.
35. Kolonne T, Mudalige K, Dissanayaka G, Rathnayake K, Jayathilaka R, Rajamanthri L, et al. Alcohol Consumption and Stroke Mortality: Global Patterns, Risks and Public Health Implications. Int J Ment Health Addiction. 2025.
36. Zahr NM, Pfefferbaum A. Alcohol's effects on the brain: neuroimaging results in humans and animal models. Alcohol Res. 2017; 38(2): 183-206.
37. Kannel WB, Ellison RC. Alcohol and coronary heart disease: the evidence for a protective effect. Clinica Chimica Acta. 1996; 246(1-2): 59-76.
38. Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense. Alcohol Res. 2015; 37(2): 159-70.

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]

39. Kozłowska A. Clinical insights into non-alcoholic fatty liver disease and the therapeutic potential of flavonoids: an update. Nutrients. 2025; 17(6): 956.
40. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. Jama. 2003; 289(5): 579-88.
41. Piano MR, Mazzuco A, Kang M, Phillips SA. Cardiovascular Consequences of Binge Drinking: An Integrative Review with Implications for Advocacy, Policy, and Research. Alcohol Clin Exp Res. 2017; 41(3): 487-96.
42. Zhang Z, Xu C-m, Chen W, Yao K-t, Sun T, Wang J-h. Global, regional, and national burdens of alcohol-related cirrhosis among women from 1992 to 2021 and its predictions. Sci Rep. 2025; 15: 10959.
43. Preedy VR, Adachi J, Ueno Y, Ahmed S, Mantle D, Mullatti N, et al. Alcoholic skeletal muscle myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis. Eur J Neurol. 2001; 8(6): 677-87.
44. Vore AS, Deak T. Alcohol, inflammation, and blood-brain barrier function in health and disease across development. International Review of Neurobiology. 2021; 161: 209-49.
45. Norman AL, Crocker N, Mattson SN, Riley EP. Neuroimaging and fetal alcohol spectrum disorders. Dev Disabil Res Rev. 2009; 15(3): 209-17.
46. Gimbel BA, Roediger DJ, Anthony ME, Ernst AM, Tuominen KA, Mueller BA, et al. Normative modeling of brain MRI data identifies small subcortical volumes and associations with cognitive function in youth with fetal alcohol spectrum disorder (FASD). NeuroImage: Clinical. 2025; 45: 103722.
47. Ferrari P, Rumgay H, Weiderpass E, Soerjomataram I. Alcohol and Cancer: The Epidemiological Evidence. Alcohol and Alcohol-related Diseases: Springer; 2023. p. 1371-89.
48. Franke A, Teyssen S, Singer MV. Alcohol-related diseases of the esophagus and stomach. Dig Dis. 2005; 23(3-4): 204-13.
49. Romeo J, Wärnberg J, Nova E, Díaz LE, Gómez-Martinez S, Marcos A. Moderate alcohol consumption and the immune system: a review. British Journal of Nutrition. 2007; 98(S1): S111-5.
50. Cao Q, Gao Y, Li Z, Xiao Y, Shen C, Xiong Y, et al. The protective role of vitamin B1 in alcohol related headaches induced by disturbance of blood flow and direct cytotoxicity to hippocampal neuron. Nutritional Neuroscience. 2025; 28(12): 1632-49.
51. Purohit V. Moderate alcohol consumption and estrogen levels in postmenopausal women: a review. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 1998; 22(5): 994-7.
52. Clary CR, Guidot DM, Bratina MA, Otis JS. Chronic alcohol ingestion exacerbates skeletal muscle myopathy in HIV-1 transgenic rats. AIDS Res Ther. 2011; 8: 30.

[Downloaded from iahj.ir on 2026-09-08]