مقاله پژوهشی

مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال بیست و هفتم/شماره ۹۳/اردیبهشت ۱۳۸۸

مقایسه‌ی سطح پلاسمایی پراکسیداسیون لیپیدی، هموگلوبین گلیکوزیله، دی‌ان‌های کونژوگه و CRP کمی در مردان سیگاری و غیرسیگاری

دکتر رضا روزبهانی*، دکتر صدیقه عسگـــری**، دکتر غلامعلـــی نادری***، دکتر مصطفی دهقان نژاد****، فرحناز رضائی*****

* متخصص پزشکی اجتماعی، پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

** متخصص فارماکوگنوزی، مرکز تحقیقات قلب و عروق و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

*** بیوشیمیست بالینی، مرکز تحقیقات قلب و عروق و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

**** پزشک عمومی، محقق، بیمارستان ارتش جمهوری اسلامی ایران، اصفهان، ایران.

***** کارشناس، پژوهشگر، مرکز بهداشت شماره دو اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۸۷/۴/۱۵

تاریخ پذیرش: ۸۷/۸/۲۴

چکیده

مقدمه: استعمال سیگار یکی از مهم‌ترین معضلات بهداشتی بشر در سال‌های اخیر است. گرچه مطالعات بسیاری در زمینه‌ی آثار شوم ترکیبات موجود در دود سیگار انجام گرفته ولی هنوز روندهای پاتوفیزیولوژیک، بیولوژیک و فیزیکوشیمیایی صدمات حاصل به خوبی شناخته نشده است. تعیین سطوح پلاسمایی لیپید هیدروپراکساید، مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، دی‌ان‌های کنژوگه (CDs)، هموگلوبین گلیکوزیله‌ی خون (HbA1C) و C-Reactive Protein (CRP) کمی، در مردان سیگاری و غیرسیگاری می‌باشد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی تحلیلی، ۵۰ مرد سیگاری و ۵۰ مرد غیرسیگاری شرکت داده شدند. روش نمونه‌گیری به صورت آسان بود. آزمایشات قندخون ناشت ا(FBS)، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام ((Chl T، CDs، MDA، HbA_1C، CRP کمی انجام شد. داده‌ها از طریق آزمون‌های آماری ANOVA و t-test تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: سطوح پلاسمایی MDA، CDs و HbA_1C در گروه سیگاری بالاتر از غیرسیگاری‌ها بود که برای MDA ($P = ۰/۰۱$) و برای HbA_1C ($P = ۰/۰۰۱$) اختلاف معنی‌دار بود ولی در مورد CDs اختلاف معنی‌داری به دست نیامد. میانگین MDA در سیگاری‌ها ۰/۴۷ ± ۱/۰۹ و در غیرسیگاری‌ها ۰/۴۴ ± ۰/۸۳ میکرومول بر لیتر و میانگین HbA1C در افراد سیگاری ۱/۴۲ ± ۸/۱۳ و در غیرسیگاری‌ها ۱/۲ ± ۷/۲۹ درصد بود. میانگین CRP کمی در افراد سیگاری ۸/۶۵۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و در افراد غیرسیگاری ۳/۳۵۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود که اختلاف معنی‌داری داشتند ($P = ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: نتایج به‌دست آمده در این مطالعه بیان‌گر تسریع در تشکیل پراکسیدان‌های چربی‌های خون و در نتیجه تشدید آثار سوء این مواد بر دیواره‌ی عروق در افراد سیگاری می‌باشد. میانگین هموگلوبین HbA_1C در افراد سیگاری بالاتر از غیرسیگاری‌ها بود. همچنین از آن جا که میزان CRP کمی، که بیان‌گر ایجاد التهاب می‌باشد، به طور معنی‌دار در افراد سیگاری افزایش یافته بود، سیگار می‌تواند در افزایش آترواسکلروز نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: **لیپید هیدروپراکساید، مالون دی‌آلدئید، دی‌ان‌های کنژوگه، هموگلوبین گلیکوزیله، CRP، سیگار.**

تعداد صفحات: ۸

تعداد جدول‌ها: ۳

تعداد نمودارها: –

تعداد منابع: ۲۶

آدرس نویسندهٔ مسئول: دکتر صدیقه عسگـری، متخصص فارماکوگنوزی، مرکز تحقیقات قلب و عروق و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران.

E-mail: sasgary@yahoo.com

www.mui.ac.ir

مقدمه

مطالعات صورت گرفته بر دود سیگار حاکی از وجود حداقل ۴۰۰۰ نوع ماده در سیگار می‌باشد (۱). عمده‌ترین ترکیبات موجود در دود سیگار را اکسیدانت‌ها و ذرات رادیکال آزاد تشکیل می‌دهد؛ قطران متشکل از مخلوطی از هیدروکربن‌های آروماتیک شامل مواد کارسینوژن از قبیل نیتروزآمین‌های غیر فرار، آمین‌های آروماتیک و بنزوپیرن‌هاست؛ همچنین افزودن برخی مواد معطر به سیگار در افزایش آسیب‌ها و ایجاد رادیکال‌های آزاد نقش به‌سزایی دارد (۵-۲).

بررسی در افراد سیگاری در فرانسه نشان دهنده‌ی کاهش قابل توجهی در جذب و سطح پلاسمایی ویتامین‌های C و E بوده است؛ این ویتامین‌ها ترکیبات آنتی‌اکسیدانی بسیار قوی در مقابل رادیکال‌های آزاد و روند آترواسکلروز می‌باشند. همچنین دود سیگار باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌گردد (۷-۶).

به طور کلی مطالعات متنوعی روی مکانیسم‌های ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی توسط سیگار انجام شده است که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها، افزایش لیپید اکسید شده، افزایش میزان لیپوپروتئین‌ها توسط سیگار اشاره نمود (۹-۸). از طرفی تجمع اجزای حاصل از نیکوتین روی LDL پلاسما و پروتئین‌های ساختمانی موجود در دیواره‌ی عروق و سایر پروتئین‌های افراد سیگاری و آسیب به سلول‌های اندوتلیال نیز در بیماری‌های عروق تأثیر دارد (۱۱-۱۰). دود سیگار در قلب تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن را به هم می‌زند، آستانه‌ی میوکارد را برای VF می‌کاهد و چسبندگی پلاکت‌ها را زیاد می‌کند؛ به علاوه، ضخامت عروق کرونر در سیگاری‌ها بیشتر است (۱۲). مطالعات نشان داده است که میزان پراکسیداسیون لیپیدی در بدن افراد سیگاری بالاتر می‌باشد و باعث آترواسکلروز از طریق انهدام لیپیدها می‌شود (۱۳). افزایش سطح سرمی فیبرینوژن در این افراد موجب ترومبوز می‌گردد (۱۴). CRP (C-Reactive Protein) که یکی از پروتئین‌های فاز حاد است در زمان التهاب، نکروز و عفونت در خون ظاهر می‌شود و به‌طور طبیعی در خون وجود ندارد؛ افزایش پیش رونده‌ی مقدار CRP نشان دهنده‌ی التهاب یا اسید بافتی است و نیز می‌تواند با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه باشد (۱۵). از طرفی هموگلوبین گلیکوزیله‌ی خون (HbA_1C) به‌طور آهسته و مداوم در سرتاسر طول عمر گلبول قرمز تشکیل می‌شود و واکنش بین گلوکز و هموگلوبین A با غلظت گلوکز و طول مدت تماس هموگلوبین با گلوکز ارتباط مستقیم دارد؛ هموگلوبین‌های گلیکوزیله در طی طول عمر گلبول قرمز شکل می‌گیرند و به همین دلیل سلول‌های پیرتر از میزان گلیکو هموگلوبین بالاتری نسبت به سلول‌های جوانتر برخوردارند و با بالا رفتن HbA_1C در خون خطر ابتلا به دیابت افزایش می‌یابد (۱۶). در این مطالعه اثرات سیگار بر پراکسیداسیون لیپیدی، HbA_1C و CRP کمی و دی‌ان‌های‌کونژوگه (CDs) مورد توجه قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه، مشاهده‌ای (تحلیلی) و از نوع مورد-شاهد این مطالعه توصیفی، تحلیلی و جمع‌آوری اطلاعات از نوع آزمایشات، یعنی مشاهده‌ای بود. نمونه‌گیری به صورت آسان بود و ۵۰ نفر مرد سیگاری و ۵۰ نفر مرد غیرسیگاری مورد بررسی قرار

www.mui.ac.ir

گرفتند. مردان سیگاری می‌بایستی سابقه‌ی مصرف سیگار به میزان pack/year ۶ داشته باشند. افرادی‌که سابقه‌ی بیماری‌های ایسمکیک قلبی، فشار خون، دیابت، هیپرلیپیدمی یا سابقه‌ی فامیلی مثبت این بیماری‌ها را داشتند و نیز افرادی‌که سابقه‌ی مصرف داروهای مرتبط با بیماری‌های فوق و یا BMI بیشتر از ۲/۹ داشتند از مطالعه حذف گردیدند.

از هر یک از افراد شرکت کننده در مطالعه پس از انجام مصاحبه و معاینات بالینی شامل قد، وزن، فشارخون و معاینه‌ی فیزیکی کامل با تأکید بیشتر روی قلب و ریه، خون هپارینه (۷/۵ سی‌سی)، خون سیتراته و نیز ۵ سی‌سی خون لخته گرفته شد و نمونه‌های هپارینه به‌صورت تازه و با نگهداری در ۸-۲ درجه‌ی سانتیگراد جهت انجام آزمایشات زیر به آزمایشگاه ارسال شد.

اندازه‌گیری Malondialdehyde (MDA) به وسیله‌ی تیوباربیتوریک اسید: ابتدا خون سیتراته‌ی تهیه (۰/۵ سی‌سی سیترات ۳/۸٪ + ۴/۵ سی‌سی خون تام) و تا حداکثر پس از یک ساعت پلاسمای آن جدا شد و یک حجم آن با دو حجم اسید تری‌کلرواستیک ۱۰٪ سرد مخلوط گردید؛ آن‌گاه به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۴۲۰۰ در دقیقه سانتریفوژ گردید. سپس مایع رویی (۰/۵ سی‌سی) با حجم مساوی از تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۸٪ مخلوط و به مدت ۱۰ دقیقه در حمام جوش قرار گرفت و پس از سرد شدن لوله‌ها میزان جذب آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری و غلظت MDA تعیین شد (۱۷).

اندازه‌گیری Conjugated Dienes (CDs): ۱۰۰ میکرولیتر پلاسما با یک میلی‌لیتر آب مقطر مخلوط و سپس به مدت ۵ دقیقه با دور ۲۰۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شد. پس از آن لایه‌ی زیرین جدا و پس از خشک شدن در مجاورت ازت، باقی‌مانده در یک میلی‌لیتر هگزان حل گردید و پس از اندازه‌گیری میزان جذب آن در طول موج ۲۳۴ نانومتر، غلظت آن تعیین شد (۱۸).

اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی: برای اندازه‌گیری گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسرید از روش آنزیماتیک استفاده شد. HbA_1C به روش کالریمتریک (۱۹) و CRP کمی به روش توربیدومتریک به وسیله‌ی کیت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر Elan اندازه‌گیری شد (۱۳). داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t-student و ANOVA آنالیز گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی کل جمعیت معادل ۸/۶ ± ۳۷/۷ سال و به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه ۷/۹ ± ۳۹/۴۸ سال در گروه سیگاری و ۸/۶ ± ۳۵/۲۱ سال در گروه غیرسیگاری محاسبه شد که از لحاظ سنی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (P = ۰/۸۶).

فاکتورهای اندازه‌گیری شده HbA_1C، MDA و CRP در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری دارای اختلاف معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵). همچنین نتایج نشان داد که هر قدر مدت زمان و تعداد سیگار مصرفی در روز بیشتر باشد، مقدار HbA_1C افزایش می‌یابد (جداول ۱ و ۲) و ارتباط بین HbA_1C با سن، مدت مصرف سیگار، قندخون ناشتا و تعداد نخ سیگار در روز همبستگی داشته، این همبستگی‌ها معنی‌دار می‌باشد (جدول ۳).

میزان کلسترول توتال و تری‌گلیسرید در گروه مردان غیرسیگاری کمی بالاتر از گروه سیگاری بود ولی این اختلاف معنی‌دار نبود.

میانگین CRP کمی در سیگاری‌ها ۸/۶۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و غیر سیگاری‌ها ۳/۳۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و این اختلاف معنی‌دار بود (P < ۰/۰۵). در این مطالعه

www.mui.ac.ir

سطح قندخون ناشتای سیگاری‌ها نسبت بـه گـروه غیـر سیگاری بالاتر بود؛ گرچه اختلاف ناچیز بود (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه‌ی میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی در افراد سیگاری و غیرسیگاری

گروه	HbA1C (درصد)	GHL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	CDs (میکرومول بر لیتر)	MDA (میکرومول بر لیتر)	CRP (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
سیگاری	۸/۱۳ ± ۱/۴۲	۲۱۶/۸۵ ± ۳۵/۴۴	۲۱۹/۷ ± ۷۳/۲۵	۰/۴۵ ± ۰/۱۲	۱/۰۹ ± ۰/۴۸	۸/۶۵۳ ± ۲۷/۱۴	۹۲/۴۸ ± ۲۶/۸۴
غیرسیگاری	۷/۲۹ ± ۱/۲	۲۲۴/۴۷ ± ۴۲/۳	۲۳۳/۸۹ ± ۸۹/۷۲	۰/۴۳ ± ۰/۱۴	۰/۸۳ ± ۰/۴۴	۳/۶۵۷ ± ۲۴/۶۰	۸۹/۶۱ ± ۲۷/۲۹
*P value	۰/۰۰۱	۰/۶	۰/۶	۰/۳۵	۰/۰۱	۰/۰۰۰۶	۰/۵۳

HbA1C=Hemoglobin A1c, MDA=Malondialdehyde, CDs=Conjugated Dienes, CRP=C Reactive Proteine

* آنالیز آماری توسط تست t-test student انجام و P < ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۲. مقایسه‌ی تعداد و مدت سیگار مصرفی در روز با میانگین CDs، MDA و HbA_1C

	CDs	MDA	HbA1C
کمتر از ۱۰ نخ سیگار	۰/۴۴ ± ۰/۱۵	۰/۸۶ ± ۰/۴۶	۷/۱۳ ± ۰/۸۸
۱۹-۱۰ نخ سیگار	۰/۴ ± ۰/۰۹	۰/۸۹ ± ۰/۴۹	۸/۱۴ ± ۱/۵۴
بیشتر از ۲۰ نخ سیگار	۰/۴۷ ± ۰/۱۲	۱/۱۵ ± ۰/۴۶	۸/۳۱ ± ۱/۵۲
*P value	۰/۲۲	۰/۰۳	۰/۰۰۰۸
کمتر از ۱۰ سال	۰/۶ ± ۰/۰۵	۱/۰۲ ± ۰/۳۵	۷/۶ ± ۰/۷۱
۱۹-۱۰ سال	۰/۴۲ ± ۰/۱۳	۰/۹۹ ± ۰/۴۸	۷/۹۳ ± ۱/۴۳
بیشتر از ۲۰ سال	۰/۴۸ ± ۰/۰۹	۱/۲۵ ± ۰/۴۵	۸/۴۵ ± ۱/۴۴
*P value	۰/۴۱	۰/۵۹	۰/۰۰۰۱

HbA1C = Hemoglobin A1C, MDA = Malondialdehyde, CDs = Conjugated Dienes

* آنالیز آماری توسط تست ANOVA انجام و P < ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۳: ارتباط متغیرهای مورد مطالعه با یکدیگر

متغیرهای مرتبط با هم	Correlation Coeff	P.value
HbA_1C با سن	۰/۳۳۸۳	۰/۰۰۲
HbA_1C با طول مدت سیگار کشیدن	۰/۳۹۱۰	< ۰/۰۰۱
HbA_1C با FBS	۰/۵۷۶۱	< ۰/۰۰۱
سن با FBS	۰/۲۵۷۰	۰/۰۲۰
MDA با طول مدت سیگار کشیدن	۰/۲۷۶۱	۰/۱۲
MDA با تعداد نخ سیگار در روز	۰/۲۷۴۵	۰/۱۳
FBS با تعداد نخ سیگار در روز	۰/۲۷۸۴	۰/۰۱۱
MDA	۰/۴۳۰۴	< ۰/۰۰۱
CHL با TG	۰/۴۲۶۹	< ۰/۰۰۱

بررسی ارتباط متغیرهای مورد مطالعه با یکدیگر، پردازش آماری و محاسبه‌ی ضریب همبستگی (Correlation Coeff) انجام گردید که موارد دارای اختلاف معنی‌دار بر اساس میزان P در جدول ۳ درج شده‌اند.

www.mui.ac.ir

بحث

پراکسیداسیون لیپیدی به طور مداوم در پلاک‌های آترواسکلروز انجام می‌شود (۲۰-۱۲). حضور محصولات پراکسیداسیون در پلاسمای افرادی که بیماری ایسکمیک قلبی دارند به اثبات رسیده است و بر عکس شیوع بیماری ایسکمیک قلبی در افرادی که به‌طور دائم ویتامین E و سایر آنتی‌اکسیدان‌ها را مصرف می‌کنند، کمتر است. آسیب وارده به دیواره‌ی عروق سبب چسبندگی پلاکت‌ها به دیواره‌ی عروق شده، در نهایت تجمع پلاکتی حاصل می‌شود (۲۰). مواد حاصل از پراکسیداسیون‌ها مانند مالون دی‌آلدئید باعث اکسیده شدن LDL می‌شود که LDL اکسیده یکی از ترکیبات اساسی و مضر در ایجاد آتروما است (۲۱).

در این مطالعه مشاهده شد که میزان MDA و CDs، به عنوان مارکرهایی از پراکسیداسیون لیپیدها، در افراد سیگاری بالاتر از غیرسیگاری‌ها می‌باشد ولی این اختلاف تنها در مورد MDA معنی‌دار است؛ اگرچه MDA و CDs نیز با یکدیگر همبستگی نزدیکی را نشان می‌دهند که این همبستگی به خاطر اهمیت اثرات پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیده شدن LDL می‌باشد. اکسیداسیون LDL روندی است ناشی از رادیکال‌های آزاد که در خلال آن پراکسیداسیون اسیدهای چرب Poly unsaturated انجام می‌گیرد و این روند با تولید آلدئیدهای با قدرت واکنش بالا MDA همراه است (۲۲).

HbA_1C نیز از محصولات گلیکوزیلاسیون هموگلوبین بوده، ایندکس قابل اندازه‌گیری جهت ارزیابی کنترل قند خون، به ویژه در دیابتی‌ها، می‌باشد و نتایج این مطالعه نشان داده است که میزان آن در افراد سیگاری به‌طور معنی‌دار بالاتر از افراد غیرسیگاری است.

در مورد CRP که یک نوع پروتئین فاز حاد است، در حالت معمولی در غلظت‌های کم و در موارد التهابی در غلظت‌های بالا، در خون ظاهر می‌شود. سنتز این ماده و ورود آن به خون توسط آنتی‌ژن‌ها، کمپلکس‌های ایمنی، باکتری‌ها و قارچ‌ها تحریک می‌شود (۱۳). CRP پس از ورود به خون و چسبیده شدن به سطح میکروارگانیسم‌ها، مسیر کمپلمان را به عنوان بخشی از پاسخ ایمونولوژیک فعال می‌کند. به نظر می‌رسد CRP یک مکانیسم دفاعی اولیه علیه عفونت‌هاست و سموم را از سطح بافت‌های بدن دور می‌کند، افزایش سطح سرمی CRP نشان دهنده‌ی افزایش روند التهاب به خصوص در آترواسکلروز می‌باشد که خود تأییدی بر اثر دود سیگار بر سیستم ایمنی بدن است (۱۴-۱۳) و ما را به یک نتیجه‌ی قاطع سوق می دهد که افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند و قبل از بروز عوارض جدی باید آنها را شناسایی نماییم.

در مجموع نتایج حاصل از این مطالعه با تعدادی از یافته‌های مطالعات دیگر مطابقت دارد (۲۶-۲۳) و تأییدی بر مکانیسم دخالت سیگار در روند اکسیداسیون لیپیدها و گلیکوزیلاسیون هموگلوبین می‌باشد و می‌توان اختلاف نتایج با سایر مطالعات را ناشی از تفاوت در افراد مورد مطالعه از نظر جنس، سن، شدت سیگار کشیدن، میزان فرو دادن دود سیگار و نیز عادات غذایی دانست؛ شغل و نحوه‌ی معاینه نیز از دیگر عوامل مؤثر می‌باشند.

www.mui.ac.ir

References

1. Golding GL, Managan JF. Psychopharmacology of smoking. Cambridge: Cambridge University Press; 1984.
2. Mezzetti A, Lapenna D, Pierdomenico SD, Calafiore AM, Costantini F, Riario-Sforza G, et al. Vitamins E, C and lipid peroxidation in plasma and arterial tissue of smokers and non-smokers. Atherosclerosis 1995; 112(1): 91-9.
3. US Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress a report of the surgeon general. Washington DC: United States Government Printing; 1989.
4. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: cardiovascular Disease; A Report of Surgeon General. Washington DC: US Government printing office; 1983.
5. United States Public Health Service. Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking: Chronic Obstructive Lung Disease: A Report of the Surgeon General. Washington DC: Public Health Service. Office on Smoking and Health; 1984.
6. Murray JF, Nadel JA. Textbook of respiratory medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994. p. 531-44.
7. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Washington DC: Public Health Service. Office on Smoking and Health; 2006.
8. Miller ER, III, Appel LJ, Jiang L, Risby TH. Association between cigarette smoking and lipid peroxidation in a controlled feeding study. Circulation 1997: 96(4): 1097-101.
9. Schooler C, Feighery E, Flora JA. Seventh graders' self-reported exposure to cigarette marketing and its relationship to their smoking behavior. Am J Public Health 1996; 86(9): 1216-21.
10. Nicholl ID, Bucala R. Advanced glycation endproducts and cigarette smoking. Cell Mol Biol (Noisy -le-grand) 1998; 44(7): 1025-33.
11. Nagy J, Demaster EG, Wittmann I, Shultz P, Raij L. Induction of endothelial cell injury by cigarette smoke. Endothelium 1997; 5(4): 251-63.
12. Kostner K, Hornykewycz S, Yang P, Neunteufl T, Glogar D, Weidinger F, et al. Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris? A study in 100 CAD patients and matched controls. Cardiovasc Res 1997; 36(3): 330-6.
13. Greenspan FS. Basic & clinical endocrinology. 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange; 1990.
14. Henriksen T, Mahoney EM, Steinberg D. Enhanced macrophage degradation of biologically modified low density lipoprotein. Arteriosclerosis 1983; 3(2): 149-59.
15. Dinarello CA. The acute-phase response. In: Cecil RL, Goldman L, Bennett JS. Cecil textbook of medicine. 21st ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 1567-8.
16. Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, England JD, McKenzie EM. Glycated hemoglobin: methodologies and clinical applications. Clin Chem 1986; 32(10 Suppl): B64-B70.
17. Rogers WR, Bass RL, III, Johnson DE, Kruski AW, McMahan CA, Montiel MM, et al. Atherosclerosis-related responses to cigarette smoking in the baboon. Circulation 1980; 61(6): 1188-93.
18. Stadler N, Eggermann J, Voo S, Kranz A, Waltenberger J. Smoking-induced monocyte dysfunction is reversed by vitamin C supplementation in vivo. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27(1): 120-6.
19. Edmonds ME, John PN. Measurement of stable glycated hemoglobin. Clin Chem 1987; 33(2 Pt 1): 341-2.
20. Karimian F. Assessment of most frequent myocardial risk factors in smoker men in Feiz and Khorshid hospitals. [Doctorate dissertation]. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 1990.
21. Harman D. Free radical theory of aging: an update: increasing the functional life span. Ann N Y Acad Sci 2006; 1067: 10-21.
22. Harman D. Role of serum Copper in coronary atherosclerosis; Circulation 1963; 28(4): 658.
23. Ashakumary L, Vijayammal PL. Effect of nicotine on lipoprotein metabolism in rats. Lipids 1997; 32(3): 311-5.
24. Mol MJ, de Rijke YB, Demacker PN, Stalenhoef AF. Plasma levels of lipid and cholesterol oxidation products and cytokines in diabetes mellitus and cigarette smoking: effects of vitamin E treatment. Atherosclerosis 1997: 129(2): 169-79.
25. Nielsen F, Mikkelsen BB, Nielsen JB, Andersen HR, Grandjean P. Plasma malondialdehyde as biomarker for oxidative stress: reference interval and effects of life-style factors. Clin Chem 1997; 43(7): 1209-14
26. Steinberg FM, Chait A. Antioxidant vitamin supplementation and lipid peroxidation in smokers. Am J Clin Nutr 1998; 68(2): 319-27.

www.mui.ac.ir

Original Article

Journal of Isfahan Medical School
Vol 27, No 93, May 2009

Received: 5.7.2008
Accepted: 14.11.2008

Comparison of Plasma Lipid Peroxidants, Glycosilated Hemoglobin, Conjugated Dienes and CPR Level in Smokers and Non-smokers Men

Reza Rouzbahani MD, MPH[*], Sedighe Asgary PhD[**], Gholam Ali Naderi PhD[***], Mostafa Dehghan Nejad MD[****], Farahnaz Rezaei[*****]

[*] Social Medicine Specoalist, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
[**] Associate Professor of Pharmacognosy, Isfahan Heart and Applied Physiology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
[***] Associate Professor of Clinical Biochemistry, Isfahan Heart Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
[****] Researcher, Military Hospital, Isfahan, Iran
[*****] Researcher, Isfahan Health Center Number 2, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Abstract

Background: Smoking is one of most important problems of health situation in the entire world. Oxidant materials in cigarette have a positive role in increasing risk of atherosclerosis and other maleffects of such ingredients. The objective of this study is to evaluate the effects of cigarette smoking on lipid peroxidation, values of HbA1C, quantitative CRP and conjugated CRP and conjugated dienes (CDs) in smoker and non-smoker men.

Methods: In this descriptive analytical study, fifty healthy male smokers and fifty male non-smokers were selected by a convenient sampling method. The smokers had history of at least 6 pack/year cigarette (about 10-20 cigarette/day) uses. Measurement of fasting plasma glucose, quantitative CRP, HbA1C, lipid peroxidants, conjugated dienes, cholesterol and triglyceride were done for all patients.

Findings: Study showed the values of the HbA1C, Lipid oxidants and CRP were significantly higher in the smokers than non-smokers. There was a positive relation between duration of smoking and the number of cigarettes smoked per day and HbA1C. There was also correlation between fasting blood sugar and the number of smoked cigarette per day and this correlation was significant.

Conclusion: Our results confirm the effects of smoking on lipid oxidation, hemoglobulin glycation and CRP as possible contributor of atherosclerosis, although further studies are recommended to verify the exact mechanisms.

Key words: **Cigarette Smoking, Lipid peroxidation, HbA1C, CRP, Conjugated dienes**

Page count: 8
Tables: 3
Figures: -
References: 26

Address of Correspondence: Sedighe Asgary PhD, Associate Professor of Pharmacognosy, Isfahan Heart and Applied Physiology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
E-mail: sasgary@yahoo.com

www.mui.ac.ir