

بررسی اثر اعتیاد به تریاک بر اندوتلیوم عروق

امیر محمد قانعی^۱، دکتر محمد سعادت‌نیا^۲، دکتر شقایق حق جوی جوانمرد^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: در کشور ما تریاک از شایع‌ترین مواد مخدری است که مورد سوء مصرف قرار می‌گیرد و تأثیر مصرف یا ترک آن بر روی اندوتلیوم عروق مورد سؤال است. در این مطالعه عملکرد اندوتلیوم از طریق اندازه‌گیری سطح سرمی اکسید نیتريت (NO) و (High-sensitivity C-reactive protein) hs-CRP در افراد معتاد به تریاک، غیر معتاد، در حال ترک با متادون و در حال ترک در کمپ بررسی شد.

روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۰ در اصفهان انجام شد. سطح سرمی NO و hs-CRP در ۴ گروه معتاد به تریاک، در حال ترک در کمپ، در حال ترک با متادون و غیر معتاد اندازه‌گیری و مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی hs-CRP در افراد سالم $1/2 \pm 3/59$ ، افراد معتاد $1/25 \pm 4/1$ ، افراد در حال ترک با متادون $0/97 \pm 3/92$ و در افراد در حال ترک بدون متادون (در کمپ) $1/21 \pm 5/33$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود که در بین چهار گروه مذکور اختلاف معنی‌داری داشت. میانگین سطح سرمی NO در ۴ گروه فوق به ترتیب $4/68 \pm 31/29$ ، $3/56 \pm 20/03$ ، $4/53 \pm 22/51$ و $4/22 \pm 25/51$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود و بین ۴ گروه مذکور، اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: در معتادین به تریاک نسبت به سایر گروه‌ها بیشترین میزان کاهش سطح NO و افزایش سطح hs-CRP مشاهده شد. این امر بیانگر تأثیر تریاک بر روی اختلال عملکرد عروق است. ترک اعتیاد سبب بهبود این روند می‌شود.

واژگان کلیدی: تریاک، اعتیاد، عملکرد اندوتلیوم

ارجاع: قانعی امیر محمد، سعادت‌نیا محمد، حق جوی جوانمرد شقایق. بررسی اثر اعتیاد به تریاک بر اندوتلیوم عروق. مجله دانشکده پزشکی

اصفهان ۱۳۹۱؛ ۳۰ (۲۱۶): ۲۰۹۰-۲۰۸۴

مقدمه

سکته‌ی مغزی یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در کشورهای جهان و ایران محسوب می‌گردد. علاوه بر مرگ و میر بالا، سالیانه هزینه‌های گزافی صرف تشخیص و درمان بیماران مبتلا به این بیماری می‌شود و عده‌ی زیادی از مردم در اثر ابتلا به

این بیماری از نظر بازدهی اقتصادی و اجتماعی در سطح نا به سامانی قرار می‌گیرند (۱). سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ سکته‌ی مغزی را مسؤل مرگ ۵/۷ میلیون نفر در سراسر جهان دانست که این رقم برابر با ۹/۹ از کل مرگ‌ها بود (۱). با توجه به گستردگی و اهمیت این مسأله بخش

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای مرغه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه داخلی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤل: دکتر محمد سعادت‌نیا

Email: mosaadatnia@yahoo.com

عمده‌ای از تحقیقات کشورهای جهان به این بیماری مربوط می‌شود و در کشور ما نیز کمیسیون پزشکی شورای پژوهش‌های علمی کشور تحقیق در این زمینه را جزء اولویت‌های درجه‌ی اول خود قرار داده است (۲). طبق بررسی‌های به عمل آمده در ایالات متحده‌ی آمریکا، سکتته‌ی مغزی مسؤول یک پانزدهم کل مرگ‌ها در آمریکا می‌باشد و در هر ۴۵ ثانیه یک نفر مبتلا به سکتته‌ی مغزی می‌شود (۳). بقای یک ساله پس از سکتته‌ی مغزی در آمریکا ۶۵ درصد است (۴). بعد از سکتته‌ی مغزی ۱۵ درصد از بیماران نیاز به مراقبت دارند و ۴۰ درصد از آن‌ها دچار ناتوانی می‌شوند (۵). در سال ۲۰۰۶ بار اقتصادی سکتته‌ی مغزی ۵۷/۹ بیلیون دلار و هزینه‌ی دوران زندگی برای هر فرد بیش از ۱۴۰۰۴۸ دلار بود (۳). به علاوه، طبق بررسی‌هایی که در کانادا به عمل آمد، میزان مرگ و میر در بین کسانی که به دلیل سکتته‌ی مغزی در بیمارستان بستری شده بودند در حدود ۲۵ درصد بود و ۲۵ درصد نیز بعد از سکتته‌ی مغزی نیاز به مراقبت داشتند و کمتر از ۵۰ درصد از افراد پس از سکتته‌ی مغزی قادر به زندگی مستقل بودند که بسیاری از آنان مشکلات روحی و رفتاری داشتند (۶).

تلاش برای شناخت عوامل خطر این بیماری از مدت‌ها قبل آغاز شده است و ارتباط عوامل خطر زیادی چون سیگار، چاقی، دیابت، فشار خون، هیپرلیپیدمی و برخی عوامل خطر دیگر به اثبات رسیده است (۷). اما از آن جا که عوامل خطر شناخته‌شده‌ی سکتته‌ی مغزی تنها قسمتی از موارد بروز این بیماری را توجیه می‌کنند و هنوز شیوع مرگ و میر بر اثر سکتته مغزی بالا است، مطالعات بسیاری برای شناسایی و درمان عوامل خطر جدید و قابل

پیشگیری سکتته‌ی مغزی در حال انجام هستند. سوء استفاده از مواد به عنوان یکی از عوامل خطر مورد بحث و بررسی می‌باشد. با توجه به شیوع رو به افزون آن تبدیل به یک مسأله‌ی مهم شده است (۸). سوء استفاده از مواد خطر بروز سکتته‌ی مغزی را در تمام گروه‌های سنی ۶ برابر و در گروه سنی زیر ۳۵ سال ۱۱ برابر افزایش می‌دهد (۹). مواد مخدردی که مسؤول شناخته شده‌اند شامل هرویین، آمفتامین، کوکابین و مصرف بیش از حد سمپاتومیمتیک‌ها می‌باشد. به طور معمول مکانیسم وقوع سکتته‌ی مغزی به علت آرتریت انسدادی به واسطه‌ی رسوب کمپلکس ایمنی می‌باشد که در اثر مصرف طولانی مدت مواد مخدر (به عنوان یک آنتی‌ژن خارجی) در بدن به وجود می‌آید (۱۰).

در کشور ما تریاک از شایع‌ترین مواد مخدردی است که مورد سوء مصرف قرار می‌گیرد (۱۱). با توجه به شیوع رو به افزایش سوء مصرف مواد مخدر در آینده با یک چالش جدی نه تنها در مورد سلامتی جامعه بلکه از نظر اقتصادی هم رو به رو هستیم.

مطالعات فراوانی رابطه سوء مصرف کوکابین، ترکیبات آمفتامین، داروهای پیش‌گیری‌کننده از حاملگی، الکل و سیگار را مورد بررسی قرار داده‌اند. Kaku و Lowenstein رابطه‌ی بین سوء مصرف مواد و سکتته‌ی مغزی را بررسی کردند، ولی مواد تحریک‌زا را از غیر تحریک‌زا جدا نکردند (۱۲). Petitti و همکاران رابطه‌ی بین مواد انرژی‌زا و سکتته‌ی مغزی در زنان (۱۳)، Westover و همکاران رابطه‌ی بین مصرف داروهای تحریک‌زا (کوکابین و آمفتامین) را با سکتته مغزی (۱۴)، Gorelick و همکاران رابطه‌ی بین مصرف روزانه‌ی مقدار کمی

صورت گرفت. گروه معتاد و غیر معتاد از بین بیماران بستری در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان به طور تصادفی انتخاب شدند. گروه ۳ از معتادین در حال ترک در مراکز ترک اعتیاد با روش MMT (Methadone maintenance treatment) و گروه ۴ از معتادین در حال ترک در کمپ‌های ترک اعتیاد به صورت تصادفی انتخاب شدند.

معیار ورود در هر گروه داشتن شرایط ذکرشده برای هر گروه، به علاوه‌ی محدوده‌ی سنی ۲۰-۴۰ سال، سیگاری بودن، عدم سابقه‌ی ابتلا به سکتته‌ی مغزی یا قلبی، هیپرلیپیدمی و فشار خون و نیز رضایت جهت شرکت در طرح بود. معیارهای خروج از طرح شامل عدم همکاری بیمار و عدم رضایت از شرکت در طرح بود. تعداد نمونه‌ی مورد نیاز برای هر زیر گروه ۴۰ نفر برآورد شد.

پس از شرح روش و اهداف طرح، در صورت رضایت بیمار، از هر فرد ۵ سی سی خون گرفته شد و روزانه به آزمایشگاه رفرنس فرستاده شد. سطح خونی NO و hs-CRP در هر ۴ زیر گروه اندازه‌گیری شد و میانگین سطح سرمی هر یک در گروه‌های مورد مطالعه محاسبه و مقایسه شد.

آزمون‌های مورد استفاده جهت انجام مقایسه‌ی بین گروه‌ها One way ANOVA و Fisher's exact بود.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۶۰ نمونه شامل ۴۰ فرد سالم، ۴۰ فرد معتاد به تریاک، ۴۰ فرد در حال ترک اعتیاد در مراکز MMT و ۴۰ فرد معتاد در حال ترک در مراکز کمپ ترک اعتیاد جهت مطالعه انتخاب شدند. ۱۳ نفر از افراد مورد مطالعه به علت عدم همکاری در انجام

الکل و سیگار کشیدن را با سکتته‌ی مغزی (۱۵) و Martiniuk و همکاران رابطه‌ی بین مصرف سیگار را با بیماری‌های ایسکمیک قلب و سکتته‌ی مغزی (۱۶) بررسی کرده‌اند. Brust و Richter در یک گزارش موردی ۹ نفر را که به دنبال مصرف هرویین در کمتر از ۲۴ ساعت دچار سکتته‌ی مغزی شده بودند بررسی کردند (۱۷). با این همه تاکنون مطالعه‌ای که به طور مشخص رابطه‌ی بین مصرف تریاک و سکتته‌ی مغزی را بررسی کند، انجام نگرفته است.

کمبود اطلاعات در مورد مضرات مصرف تریاک بر روی سکتته‌ی مغزی، ما را بر آن داشت که با مقایسه‌ی عملکرد اندوتلیوم از طریق اندازه‌گیری سطح سرمی اکسید نیتريت (NO) و hs-CRP (High-sensitivity C-reactive protein) در افراد معتاد و غیر معتاد، نقش و اثر مصرف تریاک را بر روی عملکرد اندوتلیوم بررسی کنیم. همچنین این عوامل را در فاز ترک اعتیاد بررسی و مقایسه کردیم.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۰ در اصفهان انجام شد. جمعیت مورد مطالعه شامل ۴ گروه بودند: افرادی که معتاد به هیچ نوع ماده‌ی مخدری نبودند، افرادی که اعتیاد به مصرف تریاک داشتند، افرادی که در حال ترک با متادون بودند و ۳ تا ۵ روز از آغاز ترک آن‌ها در مراکز ترک اعتیاد زیر نظر پزشک می‌گذشت و افرادی که در حال ترک در کمپ بودند و ۳ تا ۵ روز از آغاز ترک آن‌ها در کمپ‌های ترک اعتیاد می‌گذشت.

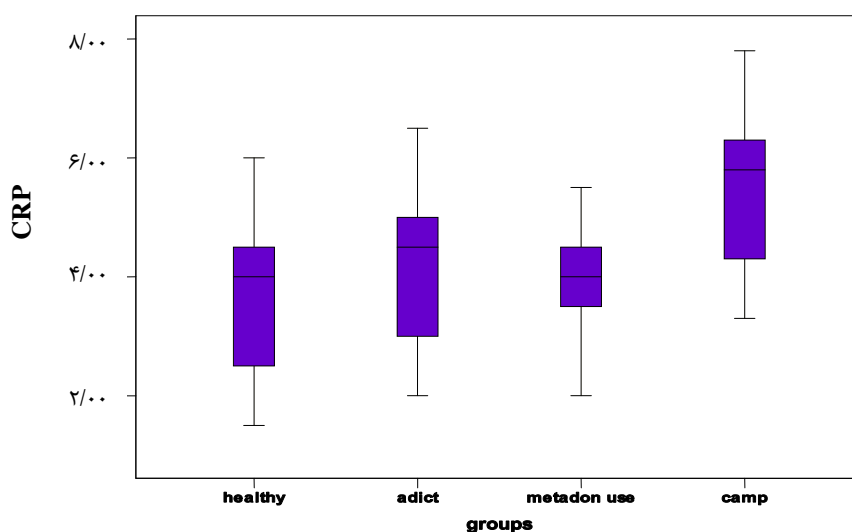
نمونه‌گیری به طریقه‌ی آسان و از بین افراد دارای شرایط هر گروه و طبق معیارهای MONIKA

One way ANOVA میانگین سطح سرمی hs-CRP در بین چهار گروه مذکور اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/001$) (شکل ۱). همچنین انجام آزمون Scheffé بر روی داده‌های مذکور نشان داد که سطح سرمی hs-CRP گروه در حال ترک بدون متادون با ۳ گروه دیگر اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/001$). طبق نتایج به دست‌آمده میانگین سطح سرمی NO در ۴ گروه سالم، معتاد، در حال ترک با متادون و در حال ترک بدون متادون به ترتیب $4/68 \pm 31/29$ ، $4/53 \pm 22/51$ و $3/56 \pm 20/03$ بود و طبق آزمون One way ANOVA، سطح سرمی NO بین ۴ گروه، اختلاف معنی‌دار داشت ($P < 0/001$) (شکل ۲).

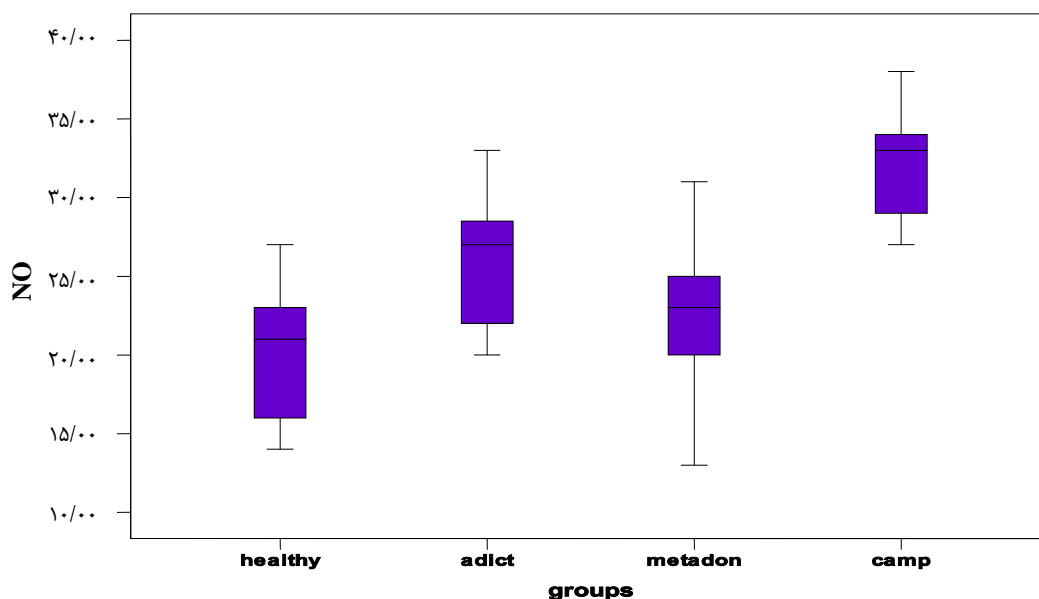
قابل ذکر است طبق نتایج این مطالعه بین سن و سطح سرمی hs-CRP یک همبستگی ضعیف به میزان ۶ درصد مشاهده شد که طبق آزمون Pearson معنی‌دار نبود ($P = 0/420$). همچنین بین سطح سرمی NO و سن نیز یک همبستگی ضعیف به میزان ۱۱ درصد مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = 0/200$).

آزمایشات و تردید در اطلاعات ارائه‌شده از مطالعه خارج گردیدند. افراد خارج شده از مطالعه شامل ۳ فرد غیر معتاد، ۴ فرد معتاد، ۱ بیمار در حال ترک در MMT و ۵ بیمار در حال ترک در کمپ بودند. میانگین سن در گروه‌های معتادین، غیر معتادین، افراد در حال ترک در MMT و افراد در حال ترک در کمپ به ترتیب $29/6 \pm 8$ ، $27/2 \pm 8/4$ ، $29/1 \pm 8/7$ و $28/9 \pm 6$ سال بود و طبق آزمون One way ANOVA تفاوت معنی‌داری بین میانگین سن ۴ گروه وجود نداشت ($P = 0/240$). از نظر توزیع جنسی ۲ نفر از افراد مورد مطالعه زن بودند که یک نفر از گروه شاهد و ۱ نفر از گروه معتادین بودند و بقیه افراد، مرد بودند. طبق آزمون Fisher's exact، اختلاف معنی‌داری بین چهار گروه مذکور مشاهده نشد ($P = 0/061$).

میانگین سطح سرمی hs-CRP در افراد سالم $3/59 \pm 1/2$ ، افراد معتاد $4/1 \pm 1/25$ ، افراد در حال ترک با متادون $3/92 \pm 0/97$ و در افراد در حال ترک بدون متادون (در کمپ) $5/33 \pm 1/21$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود و طبق آزمون



شکل ۱. میانگین، دامنه و صدک ۲۵ و ۷۵ درصد سطح سرمی hs-CRP در ۴ گروه مورد مطالعه



شکل ۲. میانه، دامنه و صدک ۲۵ و ۷۵ درصد سطح سرمی NO در ۴ گروه مورد مطالعه

اندوتلیوم در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. شاخص عملکرد اندوتلیوم به طور معنی‌دار در گروه سیگاری-تریاک‌ی نسبت به گروه استعمال‌کنندگان سیگار به تنهایی، کمتر بود ($P < 0/001$) (۱۸). نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی هاشمی و همکاران (۱۸) با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت. در مطالعه‌ی آن‌ها نیز مختل بودن بیشتر اتساع عروقی در افراد سیگاری-تریاک‌ی نسبت به استعمال‌کنندگان سیگار به تنهایی، مطرح‌کننده‌ی تأثیر سوء تریاک بر عملکرد اندوتلیوم بود که ممکن است با استعداد بیشتر استفاده‌کنندگان از تریاک برای ابتلا بیشتر به بیماری‌های عروق کرونر همراه باشد (۱۸).

به هر حال نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی ما نشان داد که مصرف مواد مخدر با التهاب و آسیب اندوتلیوم عروق همراه بود. این امر، زمینه‌ی بروز بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله سکته‌ی مغزی و سکته‌ی قلبی را فراهم می‌نماید. بالا رفتن hs-CRP یک شاخص مهم برای بروز التهاب می‌باشد.

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، بررسی اثر اعتیاد به تریاک بر عملکرد اندوتلیوم عروق بود. در این مطالعه میانگین سطح سرمی hs-CRP بین چهار گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری داشت.

فرضیه‌ی مطرح در این زمینه این است که تأثیر داروهای مخدر بر روی اندوتلیوم عروق باعث التهاب آن‌ها می‌شود. این التهاب باعث بالارفتن hs-CRP در خون بیمار می‌گردد. به همین دلیل سطح CRP در معتادین به مواد مخدر باید بالاتر از افراد عادی باشد. در این مطالعه نیز چنین حالتی وجود داشت.

در یک مطالعه که توسط هاشمی و همکاران در اصفهان انجام شد، عملکرد اندوتلیوم شریان براکیال در دو گروه از افراد سیگاری و افراد سیگاری همراه با مصرف تریاک مورد مقایسه قرار گرفت. اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم در گروه مورد (سیگاری-تریاک‌ی) نسبت به گروه شاهد (سیگاری) مختل بود ($P = 0/02$)، ولی اتساع عروقی غیر وابسته به

سطح سرمی آن در افراد غیر معتاد بالاتر و در افراد معتاد پایین تر از سایر گروه‌ها بود. با توجه به این موضوع چنین به نظر می‌رسد که مواد مخدر با تأثیر بر آندوتلیوم عروق و ایجاد اختلال در عملکرد آن، منجر به کاهش تولید NO می‌گردند. به هر حال کاهش سطح سرمی NO و افزایش سطح hs-CRP علامتی دال بر آسیب آندوتلیوم عروق است و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و سکته‌ی مغزی را در این افراد افزایش می‌دهد.

مطالعه‌ی Sloan و همکاران نشان داد که مصرف مواد مخدر، خطر ابتلا به سکته‌ی مغزی را ۶ برابر بالا می‌برد و در صورتی که مصرف مواد مخدر در سن زیر ۳۵ سال باشد، این خطر حتی به ۱۱ برابر افزایش پیدا می‌کند. البته تأثیر مواد مخدر گوناگون بر روی آندوتلیوم عروق یکسان نیست و مواد مخدري مانند هرویین، آمفتامین‌ها و کوکائین مشکلات بیشتری ایجاد می‌کنند (۹). سطح سرمی NO از دیگر پارامترهایی بود که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. میانگین

References

1. World Health Organization. STEPS-stroke manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. Geneva, Switzerland: WHO; 2006.
2. Haghtalab A. National research priorities. Tehran, Iran: National Research Council; 2000. [In Persian].
3. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006; 113(6): e85-151.
4. Ukraintseva S, Sloan F, Arbeev K, Yashin A. Increasing rates of dementia at time of declining mortality from stroke. *Stroke* 2006; 37(5): 1155-9.
5. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson C. Ten-year risk of first recurrent stroke and disability after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2004; 35(3): 731-5.
6. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354(9188): 1457-63.
7. Hill K. Australian Clinical Guidelines for Acute Stroke Management 2007. *Int J Stroke* 2008; 3(2): 120-9.
8. Martin PJ, Enevoldson TP, Humphrey PR. Causes of ischaemic stroke in the young. *Postgrad Med J* 1997; 73(855): 8-16.
9. Sloan MA, Kittner SJ, Rigamonti D, Price TR. Occurrence of stroke associated with use/abuse of drugs. *Neurology* 1991; 41(9): 1358-64.
10. Caplan LR. Nonatherosclerotic Ischemia. In: Caplan LR, editor. *Stroke: A clinical approach*. 2nd ed. Boston, MA: Butterworth-Heinemann; 1993. p. 299-348.
11. Mokri A. Brief overview of the status of drug abuse in Iran. *Arch Iranian Med* 2002; 5(3): 184-90.
12. Kaku DA, Lowenstein DH. Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med* 1990; 113(11): 821-7.
13. Petitti DB, Sidney S, Quesenberry C, Bernstein A. Stroke and cocaine or amphetamine use. *Epidemiology* 1998; 9(6): 596-600.
14. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(4): 495-502.
15. Gorelick PB, Rodin MB, Langenberg P, Hier DB, Costigan J. Weekly alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of ischemic stroke: results of a case-control study at three urban medical centers in Chicago, Illinois. *Neurology* 1989; 39(3): 339-43.
16. Martiniuk AL, Lee CM, Lam TH, Huxley R, Suh I, Jamrozik K, et al. The fraction of ischaemic heart disease and stroke attributable to smoking in the WHO Western Pacific and South-East Asian regions. *Tob Control* 2006; 15(3): 181-8.
17. Brust JC, Richter RW. Stroke associated with addiction to heroin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39(2): 194-9.
18. Hashemi SM, Talaei P, Basirat Nia R, Mottaghi P. Comparison of endothelial dependent and independent dilatation in cigarette smokers and Opium addicts. *J Isfahan Med Sch* 2006; 24(80-81): 19-24. [In Persian].

Effects of Opium Addiction on Vascular Endothelium

Amir Mohammad Ghanei¹, Mohammad Saadatnia MD²,
Shaghayegh Haghjooy Javanmard MD, PhD³

Original Article

Abstract

Background: Opium is the most commonly abused drug in Iran. However, effects of opium abuse or withdrawal on vascular endothelium are not clear. This study compared endothelial function in addicts, non-addicts, and individuals receiving treatment for addiction.

Methods: This descriptive, analytic study was conducted in Isfahan (Iran) during 2011. Nitric oxide (NO) and C-reactive protein (CRP) levels were evaluated in four groups of individuals (addicts, non-addicts, persons receiving methadone maintenance treatment, and those attending drug rehabilitation camps).

Findings: The mean serum levels of high sensitivity CRP (hs-CRP) were 3.59 ± 1.20 in non-addicts, 4.10 ± 1.25 in addicts, 3.29 ± 0.97 ng/ml in subjects receiving methadone, and 5.33 ± 1.21 in residents of camps ($P < 0.05$). The mean serum levels of NO in the abovementioned groups were 31.29 ± 4.68 , 22.51 ± 4.53 , 25.51 ± 4.22 , and 20.03 ± 3.56 ng/ml, respectively ($P < 0.01$).

Conclusion: Among the four studied groups, opium addicts had the highest levels of CRP and the lowest levels of NO. Therefore, opium results in vascular dysfunction which can be corrected during the withdrawal process.

Keywords: Opium, Addiction, Endothelial function

Citation: Ghanei AM, Saadatnia M, Haghjooy Javanmard Sh. **Effects of Opium Addiction on Vascular Endothelium.** J Isfahan Med Sch 2013; 30(216): 2084-90

* This paper is derived from a medical doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine AND Isfahan Neuroscience Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammad Saadatnia MD, Email: mosaadatnia@yahoo.com