جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره دوازدهم/ پائیز ۱۳۸۶/۷-۱

بررسی فعالیت آنزیمهای سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز اریتروسیتی در مردان سیگاری و غیر سیگاری شاغل در دانشگاه علوم پزشکی کردستان

ماریا نگهدار[۱]، دکتر نادر اسماعیل نسب[۲]، دکتر محمود جلالی[۳]، فردین غریبی[۴]، ناهید صمدی تودار[۵]

۱- کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت (مؤلف مسوول) Marianegahdar@yahoo.com.sg

۲- استادیار گروه اپیدمیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۳- PhD بیوشیمی

۴- کارشناس ارشد مدیریت و بهداشت و درمان

۵- کارشناس علوم آزمایشگاهی

چکیده

زمینه و هدف: هدف از این مطالعه مقایسه فعالیت آنزیمهای سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز(GPX) وکاتالاز (CAT) اریتروسیتی در مردان سیگاری و غیر سیگاری شاغل در دانشگاه علوم پزشکی کردستان بوده است.

روش بررسی: گروه مواجهه یافته (سیگاریها) شامل ۴۵ نفر مرد سیگاری بود که حداقل به مدت یکسال و حداقل ۱۰ سیگار در روز استعمال می‌نمودند و سابقه ابتلا به بیماریهای اندوکرین، گوارشی، قلبی- عروقی نداشتند و همچنین درمان دارویی یا مکمل غذایی دریافت نکرده بودند. گروه مواجهه نیافته (غیر سیگاریها) شامل ۴۵ نفر مرد غیر سیگاری بوده‌اند که هرگز سیگار نکشیده بودند و وضعیت مشابه افراد سیگاری داشتند. افراد مواجهه یافته و مواجهه نیافته در محدوده سنی ۵۰-۲۵ سال قرار داشتند. داده‌های مربوط به تعداد سیگار استعمال شده در روز و مدت استعمال سیگار و همچنین وضعیت افراد مواجهه و غیر مواجهه از لحاظ بیماری و وضعیت تغذیه‌ای و دارویی آنها از طریق پرسشنامه‌ای که حاوی سئوالات مربوطه بوده جمع‌آوری گردید. فعالیت آنزیمهای سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز در گلبولهای قرمز در افراد سیگاری و غیر سیگاری سنجیده شد.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در فعالیت آنزیمهای سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز اریتروسیتی در دو گروه افراد سیگاری و غیر سیگاری ملاحظه گردید. میزان فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی SOD ، GPX و CAT در افراد سیگاری بطور معنی‌داری با ($p<۰/۰۰۱$) نسبت به گروه کنترل کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه ما، افزایش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و کاهش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی را نشان می‌دهد که در این نظریه اثر دود سیگار در تولید رادیکالهای آزاد و کاهش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی را تایید می‌کند. و اینکه این کاهش نسبی فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی جهت دتوکسیفیه کردن سطوح بالای H_2O_2 به H_2O منجر به تشکیل بیشتر رادیکالهای آزاد هیدروکسیل ^{o}OH خطرناک می‌شود. بنابراین بررسی آنزیمهای آنتی اکسیدانی احتمالاً در ارزیابی وضعیت افراد سیگاری مفید می‌باشد، لذا مطالعات کلینیکی بیشتری جهت ارزیابی نقش آنزیمهای آنتی اکسیدانی در مصرف سیگار توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: سیگار، استرس اکسیداتیو، سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز

وصول مقاله: ۸۶/۲/۴ اصلاح نهایی: ۸۶/۶/۲۵ پذیرش مقاله: ۸۶/۷/۱۶

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

موضوع رادیکالهای آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن و اثرات آن بر سیستمهای بیولوژیک یکی از مباحث مهم دانش پزشکی می‌باشد و در حیات هوازی، تولید رادیکالهای آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن اجتناب ناپذیر است، اگرچه در طبیعت یک سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی، جهت مقابله با این عوامل مهاجم پیش‌بینی شده است (۱).

امروزه حدود ۵۰٪ مرگ و میر در کشورهای صنعتی ناشی از بیماریهای قلبی-عروقی می‌باشد. استعمال سیگار، یک ریسک فاکتور عمده برای پیدایش زودرس بیماری آترواسکلروز، بیماری عروقی محیطی قلبی و سیستم عصبی مرکزی محسوب می‌شود. بعلاوه اثر سیگار در ایجاد سرطان وآمفیزم ریه و تعداد دیگری از بیماریها اثبات شده است (۲).

دود حاصل از سوختن تنباکوی سیگار حاوی ترکیبات زیادی هم در فاز گازی و هم در فاز متراکم قطران (تار) آن می‌باشد (۳). رادیکالهای آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن هم در فاز گازی و هم در فاز ذرات متراکم دود سیگار شناخته شده است. شواهد متعدد نشان داد که اکسیدانهایی مانند گونه‌های فعال اکسیژن Reactive Oxygen Species (ROS) در پیدایش و پیشرفت بیماریهای دژنراتیو نقش بسزایی دارند (۴). مکانیسم دقیقی که سیگار به واسطه آن در پاتوژنز بیماریها نقش دارد مشخص نیست (۵). فرضیه‌های متعددی در ارتباط با چگونگی ایجاد یا توسعه بیماریهای مرتبط با سیگار عنوان شده است. در مطالعات اخیر استرس اکسیداتیو به عنوان واسطه عمل سیگار در پاتوژنز عوارض بیماریهای مرتبط با سیگار بیشتر مورد تاکید قرار گرفته است (۶). آنزیمهای آنتی اکسیدان یکی از خطوط دفاعی مهم بدن در مقابله با استرس اکسیداتیو می‌باشند. در میان این آنزیمها Cu.Zn سوپراکسید دیسموتاز، سلنیم-گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز نقش مهمی در برداشت رادیکالهای آزاد دارند و بطور هماهنگ عمل می‌کنند (۷). تعدادی از مطالعات نشان می‌دهد که استعمال سیگار فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان را تغییر می‌دهد (۸). با این حال توافقی در مورد الگوی تغییر فعالیت این آنزیمها وجود ندارد و نتایج موجود متفاوت و متناقض است. با توجه به نقش مهم آنزیمهای سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز در برداشت رادیکالهای آزاد، یکی از مکانیسمهایی که سیگار به واسطه آن بر سد دفاعی بدن غلبه کرده و باعث راه اندازی آبشار استرس اکسیداتیو می‌گردد ممکن است بواسطه ایجاد اختلال در فعالیت آنزیمهای فوق باشد (۸). بنابراین ما در مطالعه خود به ارزیابی این فرضیه پرداخته‌ایم.

روش بررسی

مطالعه حاضر یک مطالعه تحلیلی و از نوع کوهورت تاریخی است.

جامعهٔ مورد مطالعه: شمل کلیه افرادی که در سال ۱۳۸٤در دانشگاه علوم پزشکی کردستان فعالیت داشتند، بود. گروه شاهد: افراد سالمی که سابقه مصرف سیگار نداشته و از لحاظ سنی و وضعیت اقتصادی- اجتماعی با گروه مواجه (افراد سیگاری) همسان شده بودند. گروه مواجه: مردان سیگاری که سابقه مصرف سیگار داشتند (حداقل ۱۰ سیگار در روز و به مدت حداقل یکسال).

گروه خارج شده از مطالعه: مردانیکه مصرف سیگار روزانه کمتر از ۱۰ عدد یا کمتر از یکسال سابقه مصرف داشتند از جامعه مواجه حذف شدند و از هر دو

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

گروه مواجه و شاهد مردانیکه سابقه‌ای از بیماریهای زمینه‌ای و یا درمان دارویی یا مکمل غذایی دریافت کرده بودند حذف شدند.

افراد بصورت داوطلب همکاری کرده و کلیه اطلاعات اخذ شده از افراد مورد بررسی، در تمام مراحل تحقیق محرمانه بود. برای مقایسه میانگین فعالیت آنزیم در دو گروه مواجه و شاهد با فرض برابری انحراف معیار در دو گروه و جهت نشان دادن اختلاف حداکثر بین میانگین‌ها و با اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ حجم نمونه ۴۵ نفر در هر گروه (مواجه و شاهد) بدست آمد.

نمونه‌های خون وریدی بصورت ناشتا از افراد سیگاری و افراد شاهد سالم گرفته شد. نمونه‌گیری بین ساعت ۱۰-۸ صبح انجام شد. ۱۰ml خون در لوله‌های درب‌دار حاوی ضد انعقاد EDTA (به نسبت ۱mg برای هر ۱ml خون) گرفته شد پس از انتقال به آزمایشگاه، در همان روز آزمایشهای هموگلوبین بر روی خون تام انجام شد. سپس با سانتریفوژ یخچال‌دار در ٤ درجه سانتی‌گراد و در دور ۳۰۰۰ rpm پلاسما جدا شد و پلاسما جهت یکسری آزمایشات دیگر در ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. رسوب گلبولها پس از جدا سازی پلاسما سه الی چهار بار با سرم فیزیولوژی شسته شد و از گلبولهای قرمز شسته شده با افزودن آب مقطر سرد همولیزات ۵۰٪ تهیه شد جهت لیز بیشتر و کاملتر به مدت ۲۰-۱۰ دقیقه نمونه‌ها در هوای اتاق گذاشته شد. سپس بمدت ۱۰ دقیقه با سانتریفوژ یخچال‌دار در ٤ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شد. محلول شفاف رویی بدست آمده (نه از رسوب آن) در حجمهای ۰/۵ ml تقسیم شده و تا زمان آزمایش در ^{oC} ۷۰- فریز شد.

- آزمون اندازه‌گیری غلظت هموگلوبین خون

اندازه‌گیری هموگلوبین به روش رنگ سنجی و سیان متهموگلوبین با استفاده از کیت دستی زیست شیمی CATNO ۵۳۲-۱۰ انجام شد و جذب نمونه‌ها در طول موج ٥٤٠ نانومتر با استفاده از اسپکتروفتومتر ثبت و با مقایسه با استاندارد، غلظت هموگلوبین بر حسب گرم در صد محاسبه شد.

- اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالازگلبولهای قرمز (Hygo Aebi) (۹)

اساس واکنش: در این روش هیدروژن پراکساید توسط آنزیم کاتالاز به آب و اکسیژن تجزیه می‌شود که در طول موج ۲٤٠ نانومتر به روش اسپکتروفتومتری تجزیه H_2O_2 مستقیماً با کاهش جذب همراه است. یک واحد فعالیت آنزیمی عبارتست از مقدار آنزیمی که باعث تولید یک میلی‌مول H_2O_2 در دقیقه در یک غلظت ابتدایی ۱۰ میلی‌مول در لیتر در pH=۷/٤ در دمای ^{oC}۳۷ می‌شود.

- اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گلبولهای قرمز

اصول اندازه گیری: سوپر اکسیددیسموتاز (SOD) در دیسموتاسیون رادیکال سمی O_2^- تولید شده در طی مراحل اکسیداتیو انرژی به O_2 و H_2O_2 شرکت می‌کند. در این روش از گزانتین و گزانتین اکسیداز (XOD) جهت تولید رادیکالهای سوپر اکساید استفاده می‌شود که با Int (فنیل‌تترازولیوم‌کلراید - ٥- (نیتروفنل -٤) - ۳- (یدوفنل -٤) -۲) واکنش می‌دهند و رنگ قرمز فورمازون تولید می‌شود که در طول موج nm ٥٠٥ اندازه‌گیری می‌شود. در صورت وجود آنزیم SOD در نمونه رادیکالهای سوپراکسید به پراکسیدهیدروژن و O_2 تبدیل شده و از ایجاد رنگ قرمز فورمازان ممانعت

می‌شود و فعالیت آنزیم SOD بوسیله درجه ممانعت از این واکنش تعیین می‌شود.

یک واحد SOD باعث مهار ۵۰٪ سرعت احیا Int یا مهار ۵۰٪ مقدار اکسیداسیون NADPH تحت غلظتهای اندازه‌گیری می‌باشد.

از کیت تجاری SOD: Cat NO:SD_{125} ساخت شرکت RANDOX استفاده شد. این کیت فقط برای تشخیصهای invitro بکار برده می‌شود.

- **اساس اندازه‌گیری فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز** :

این متد بر اساس روش توصیف شده توسط Paglia و Valentine (۱۰) استوار می‌باشد: آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز واکنش اکسیداسیون گلوتاتیون (GSH) را توسط کومن هیدروپراکسید (Cumene Hyroperoxide) کاتالیز می‌نماید. در حضور آنزیم گلوتاتیون ردوکتازو NADPH ، گلوتاتیون اکسید شده (GSSG) مجدداً به گلوتاتیون احیاء تبدیل می‌شود که این احیاء با اکسیداسیون همزمان ADPH به $NADP^+$ همراه است. در این واکنش کاهش جذب نوری در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری می‌شود.

جهت تکمیل اطلاعات از نرم افزار SPSS نسخه ۹ استفاده شد.جهت مقایسه میانگین پارامترهای کمی در دو گروه مورد مطالعه از آزمونهای آماری به روش t-test و جهت بررسی همگنی پارامترهای کیفی در دوگروه مورد مطالعه از آزمون مجذور کای استفاده شد.

یافته‌ها

سن افراد تحت مطالعه در هر گروه و تعداد سیگار استعمال شده و مدت استعمال سیگار بصورت میانگین ± انحراف معیار در (جدول ۱) خلاصه شده است.

جدول ۱: افراد تحت مطالعه

	مواجه (سیگاریها)	شاهد (غیرسیگاریها)
میانگین سنی	۳۷±۱۲	۳۶±۱۳
میانگین هموگلوبین	۱۶/۴±۱/۱	۱۶/۱±۱/۳
میانگین استعمال سیگار	۱۰±۵/۷	-
میانگین تعداد سیگار	۱۲±۲	-

جدول۲: مقایسه فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در افراد سیگاری و غیرسیگاری

متغیر	افراد سیگاری (تعداد۴۵ نفر)	افراد غیر سیگاری (تعداد۴۵ نفر)	p-value
سوپراکسید دیسموتاز (U/gr Hb)	۱۴۰۵±۱۹۹/۴	۱۲۱۷/۱±۲۰۱	۰/۰۰۱
گلوتاتیون پراکسیداز (U/gr Hb)	۴۴±۵/۲	۶۷±۷/۲	۰/۰۰۱
کاتالاز k/grHb	۱۲۰/۷±۱۷/۳	۱۴۷/۲±۱۳/۲	۰/۰۰۱

ملاحظه می‌گردد که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری بطور معنی‌داری کاهش می‌یابد (p=۰/۰۰۱). همچنین فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری کاهش چشمگیری را نشان می‌دهد (p=۰/۰۰۱). و کاهش معنی‌داری در فعالیت کاتالاز در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری دیده می‌شود (p=۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه نشان داده شد که فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز اریتروسیتی در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری کاهش می‌یابد که مخالف با نتایج بدست آمده در مطالعات (۶,۱۱) است. نشان داده

شده است که دود سیگار باعث القای پاسخ التهابی (۶,۱۲) و استرس اکسیداتیو می‌شود (۶,۱۳). احتمالاً التهاب دستگاه تنفسی به دنبال استعمال سیگار باعث القاء فعالیت آنزیم Zn Cu- سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود (۶). در مقابل در مطالعه Zhou et al نشان داده شده است که فعالیت آنزیمهای آنتی‌اکسیدان اریتروسیتی در سیگاریها کاهش می‌یابد (۱۴) که موافق با نتایج این مطالعه بوده و دلیل این کاهش را به هم خوردن توازن بین تولید و برداشت رادیکالهای آزاد که در شرایط طبیعی در بدن وجود دارد دانسته و معتقد هستیم که انتشار واکنشهای رادیکالی باعث غیر فعال شدن یا تخریب آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شود.

در این مطالعه فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری کاهش قابل ملاحظه‌ای نشان داده که موافق با نتایج بدست آمده در مطالعات (۱۶-۱۵)است.

در مقابل در تعدادی از مطالعات دیگر هم افزایش و هم کاهش فعالیت این آنزیم در افراد سیگاری گزارش شده است (۶,۱۷). علت این یافته‌های متناقض را می‌توان تا حدودی به حجم نمونه مورد مطالعه و یا تفاوت در روش اندازه‌گیری آنزیمها نسبت داد در تعدادی از این مطالعات فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز با استفاده از tert-Butyl Hydroperoxide انجام گرفته است که با استفاده از آن به عنوان سوبسترای اکسید کننده امکان اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز توتال (گلوتاتیون پراکسیداز وابسته و غیر وابسته به سلنیم) فراهم می‌شود، در تعدادی مطالعات دیگر از پراکسید هیدروژن به عنوان سوبسترای اکسید کننده استفاده شده است (۱۵). در این مطالعه از Cumene Hydroperoxide به عنوان سوبسترای اکسیدکننده استفاده شده است که تنها امکان اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیم وجود دارد. مطالعات نشان داده است علاوه بر تفاوتهای بین فردی در بیان پایه آنزیمهای آنتی‌اکسیدان عواملی مثل Life-Style و عوامل محیطی مختلف نیز می‌تواند باعث بروز تفاوتهای بین فردی در فعالیت این آنزیمها گردد. در این مطالعه میانگین سنی افراد تحت مطالعه بالاتر از میانگین سنی افراد در مطالعه Kocyigit et al بوده است (۶). در برخی مطالعات افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی به موازات ا فزایش سن گزارش شده است (۸). لذا اختلاف نتایج بدست آمده در این مطالعه با آنچه که در مطالعه (۶) بدست آمده است را شاید بتوان تا حدی به اثر سن نسبت داد.

در این مطالعه فعالیت آنزیم کاتالاز در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری کاهش قابل ملاحظه‌ای را نشان داده است. نتایج متفاوتی در ارتباط با اثر سیگار بر فعالیت این آنزیم در مطالعات مختلف بدست آمده است. در برخی مطالعات دیگر تغییری در فعالیت این آنزیم در سیگاریها در مقایسه با غیر سیگاریها نشان داده نشده است (۶,۱۵).

مسئله حائز اهمیت دیگر حجم نمونه تحت مطالعه می‌باشد. از سوی دیگر در مطالعه ما اندازه‌گیری بر روی نمونه‌های پلاسمایی صورت نگرفته است.

در مجموع، داده‌های موجود در این زمینه نتایج متفاوت و متناقضی را در مورد اثر سیگار بر فعالیت آنزیمهای سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز گزارش نموده‌اند.

همچنین ممکن است برخی تفاوتهای موجود در بین مطالعات مختلف مربوط به اثر سن و جنس باشد (۱۵). در برخی مطالعات گذشته فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان در گروههایی با یک بیماری خاص مثل

دیابت و بیماریهای قلبی عروقی مورد ارزیابی قرار گرفته است در حالیکه تفاوت فعالیت این آنزیمها می‌تواند ثانویه به اثر بیماری یا نتیجه درمان دارویی بوده باشد.

حتی اگر در اکثر مطالعات از یک متد مشابه برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیمها و عناصر کمیاب استفاده شده است با این حال شرایط انجام آزمایش از لحاظ غلظت معرفهای مورد استفاده، زمان انکوباسیون، درجه حرارت و فاکتور رقت می‌تواند تا حدی باعث ایجاد تفاوتهایی باشدکه در نتایج بدست آمده وجود دارد. برخی از تغییراتی را که در مطالعات مختلف در فعالیت آنزیمها و عناصر مذکور گزارش نموده‌اند ممکن است ناشی از اثر حاد یا مزمن استعمال سیگار بوده باشد که در اکثر مطالعات وضعیت مواجهه بخوبی ذکر نشده است.

با توجه به هماهنگی و همکاری گسترده عناصر و عوامل مختلف در برقراری تعادل دینامیک بین تولید و برداشت رادیکالهای آزاد در بدن، لذا چنانچه هر کدام از این عوامل به اندازه کافی در دسترس نباشد (مثلاً ویتامینها، عناصرکمیاب دیگر، پروتئینهایی که در متابولیسم عناصر کمیاب دخالت دارند) می‌تواند بطور ثانویه مسوول تغییرات ایجاد شده متعاقب استعمال سیگار گردد. لذا ممکن است لازم باشد به موازات اندازه‌گیری فعالیت آنزیمهای مذکور عوامل دیگری را که برای عملکرد مطلوب آنزیمها و عناصر مذکور مؤثر هستند نیز مورد ارزیابی قرار گیرند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما، افزایش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و کاهش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی را نشان می‌دهد که در این نظریه اثر دود سیگار در تولید رادیکالهای آزاد و کاهش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی را تایید می‌کند. و اینکه این کاهش نسبی فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی جهت دتوکسیفیه کردن سطوح بالای H_2O_2 به H_2O منجر به تشکیل بیشتر رادیکالهای آزاد هیدروکسیل ^oOH خطرناک می‌شود. بنابراین بررسی آنزیمهای آنتی اکسیدانی احتمالاً در ارزیابی وضعیت افراد سیگاری مفید می‌باشد، لذا مطالعات کلینیکی بیشتری جهت ارزیابی نقش آنزیمهای آنتی اکسیدانی در مصرف سیگار توصیه می‌شود.

قدردانی و تشکر

پژوهشگران مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان که تأمین‌کننده هزینه این طرح پژوهشی بوده است، ابراز می‌دارند.

References

1. Fang Yun-Zhong, Yang Sheng, Guoyao WU. Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition 2002; 18: 872-879.

2. Kim SH, Kim JS, Shin HS, Keen CL. Influence of smoking on markers of oxidative stress and serum mineral concentrations in teenage girls in Korea. Nutrition 2003; 19(2): 240-243.

۳. عارفی سید حسن. خودکشی تدریجی و دیگرکشی با سیگار، قلیان، چپق، پیپ. انتشارات دانشگاه تهران: تهران، شهریور ۱۳۶۳، صفحات ۶۰-۵۶.

4. Yoke W. Kow. Oxidative stress, DNA damage and human diseases. 2003; [2 screens], Available at: http://www. Biomax Kirea.com/tech/tool/review/oxtress.htm. Accessed Oct, 2007. p: (1) Newsletter 2003; 701-2.

5. Yildiz L, Kayaoglu N, Aksoy H. The changes of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in erythrocytes of active and passive smokers. Clin Chem Lab Med 2002; 40(6): 612-5.
6. Liu CS, Chen HW, Lii CK, Chen SC, Wei YH. Alteration of small-molecular-weight antioxidants in the blood of smokers. Chem Biol Interact 1998; 116(1-2): 143-54.
7. Ceballos-Picot I, Trivier SM, Nicole A, Sinet PM, Thevenin M. Age-correlated modification of copper-zinc superoxide dismutase and, glutathione related enzyme activities in human erythrocytes.Clin Chem1992; 38(1): 66-70.
8. Durak I, Elgun S, Kemal Bingol N, Burak Cimen MY, Kacmaz M, Buyukkocak S, et al. Effects of cigarette smoking with different tar content on erythrocyte oxidant / anti oxidant status. Addic Biol 2002; 7(2): 255-8.
9. Abei H. Catalase invitro: Methods enzymol 1984; 105: 121-126.
10. Paglia Donald E, Valentine William N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab & Clin Med 1967; 70(1): 158-169.
11. Hulea SA, Olinescu R, Nita S, Crocnan D, Kummerow FA. Cigarette smoking cause biochemical changes in blood that are suggestive of oxidative stress: a case-control study. J Environ Pathol Toxicol Oncol 1995; 14(3-4): 173-80.
12. Sher ME, Bank S, Greenberg R, Sardinha TC, Weissman S, Bailey B, et al. The influence of cigarette smoking on cytokin levels in patients with inflamatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 1999; 5(2): 73-8.
13. Morrison D, Rahman I, Lannan S, MacNee W. Epithelial permeability, inflamation, and oxidant stress in air space of smokers. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159(2): 473-79.
14. Zhou Jf, Yan XF, Guo FZ, Sun NY, Qian ZJ, Ding DY. Effects of cigarette smoking and smoking cessation on plasma constituents and enzyme activities related to oxidative stress. Biomed Environ Sci 2000; 13(1): 44-55.
15. Bolzan Alejandro D, Blanchi Martha S, Bianchi Nestor. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in human blood: lnfluence of sex, age and cigarette smoking. Clinical Biochemistry 1997; 30(6): 449-454.
16. Ellis NI, Lioyd B, Lioyd RS, Clayton BE. Selenium and vitamin E in relation to risk factors for coronary heart disease. J Clin Pathol 1984; 37(2): 200-6.
17. Abou-Seif MA. Blood antioxidant status and urine sulphate and thiocyanate levels in smokers. J Biochem Toxicol 1996; 11: 133-8.