

بررسی تغییرات غلظت سرمی کلسیم، فسفر تری گلیسرید، کلسترول، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در افراد سیگاری و مقایسه آن با افراد غیر سیگاری در شهر ک اندیشه

• دکتر نسرین دشتی

استادیار دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

dashti@tums.ac.ir

• دکتر ناهید عین اللهی

naeinollahi@yahoo.co.uk

دانشیار دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

• فاطمه کیانی مارکانی

کارشناس ارشد بیوشیمی، بخش بیوشیمی دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

• سمانه صفی

کارشناس ارشد ایمونولوژی، بخش ایمونولوژی دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

که به مدت حداقل پنج سال روزانه بیش از ۱۰ نخ سیگار استعمال می‌کردند، انجام گرفت. گروه شاهد نیز ۳۰ فرد داوطلب غیر سیگاری (سن ۲۰-۳۰ سال) بودند. نمونه‌های خون ناشتا از این افراد گرفته شد. هیچ یک از دو گروه از داروهای بی‌حسی و مواد مخدر استفاده نمی‌کردند و دچار هیچ گونه بیماری مزمن نبودند. کلسیم، فسفر، تری گلیسرید، کلسترول، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز با استفاده از کیت‌های شرکت زیست شیمی اندازه‌گیری شد. کلیه نتایج جهت تحلیل با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۱) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار میزان کلسیم، فسفر، تری گلیسرید، کلسترول، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز به دست آمده نشان داد که استفاده از سیگار به طور معنی دار ($P < 0/05$) میزان این پارامترها را در مقایسه با گروه شاهد تغییر می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری: استعمال سیگار با تغییراتی که در نفوذ پذیری غشاهای سلولی ایجاد می‌کند باعث افزایش غلظت کلسیم، فسفر، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در بدن افراد سیگاری می‌گردد. همچنین مصرف سیگار سطح تری گلیسرید و کلسترول سرمی را

زمینه و هدف: سالانه حدود سه میلیون نفر در اثر استعمال سیگار جان خود را از دست می‌دهند. افراد سیگاری بیشتر در معرض ریسک بیماری‌های قلبی عروقی، ریوی، سرطان معده، کوری و مسمومیت‌های کبدی می‌باشند. الکترولیت‌ها و یون‌ها در تنظیم مایعات بدن حفظ تعادل اسید و باز انتقال عصبی انعقاد خون و انقباض عضلانی نقش مهمی دارند و افراد سیگاری بیش از غیر سیگاری‌ها در معرض بیماری‌های آترواسکلروز قرار دارند. اولین قدم برای شروع ترک سیگار آماده بودن فرد سیگاری برای ترک و داشتن انگیزه بالا است. بررسی پارامترهای بیوشیمیایی خون در افراد سیگاری می‌تواند محرک خوبی برای تشویق این افراد جهت ترک سیگار و در نتیجه کاهش هزینه‌های درمانی ناشی از استعمال سیگار و ارتقاء سطح سلامتی افراد سیگاری باشد. لذا هدف از این مطالعه بررسی میزان تغییرات یون‌های کلسیم و فسفر، تری گلیسرید، کلسترول، آلانین آمینو ترانسفراز، آسپاراتات آمینو ترانسفراز در افراد سیگاری و مقایسه آن با افراد غیر سیگاری بود.

روش بررسی: این تحقیق به صورت موردی-شاهدی بر روی تعداد ۳۰ فرد داوطلب سیگاری (سن ۲۰-۳۰ سال)



برای ترک و داشتن انگیزه بالا است (۳). بررسی پارامترهای بیوشیمیایی خون در افراد سیگاری می‌تواند محرک خوبی برای تشویق این افراد جهت ترک سیگار و در نتیجه کاهش هزینه‌های درمانی ناشی از استعمال سیگار و ارتقاء سطح سلامتی افراد سیگاری باشد (۹). ترک سیگار خطر حمله قلبی را کاهش می‌دهد. همچنین برای افرادی که دچار بیماری افزایش فشار خون و کلسترول بالا هستند و یا در افراد چاق و دیابتی ترک سیگار بسیار مهم می‌باشد (۱۰).

تاکنون مطالعات زیادی برای بررسی اثر استعمال سیگار بر سطح الکتروولت‌ها، آنزیم‌ها و لیپیدهای سرم انجام نشده است (۹). تحقیق حاضر در راستای مطالب فوق و به منظور بررسی تاثیر استعمال سیگار بر روی میزان سرمی فاکتورهای کلسیم، فسفر، کلسترول، تری‌گلیسیرید و بررسی میزان فعالیت آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز بر روی جمعیت جوان صورت گرفته است.

روش بررسی

پژوهش حاضر یک مطالعه موردی شاهدهی است که جهت بررسی میزان سرمی فاکتورهای کلسیم، فسفر، کلسترول، تری‌گلیسیرید و بررسی میزان فعالیت آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در افراد سیگاری و مقایسه آن با افراد غیر سیگاری صورت گرفت. جامعه آماری مورد مطالعه از ۶۰ نفر افراد ۲۰-۳۰ ساله بود. ۳۰ نفر داوطلب سالم سیگاری (میانگین سن ۲۰-۳۰ سال) و ۳۰ نفر داوطلب سالم غیر سیگاری (میانگین سن ۲۰-۳۰ سال) که در مدت ۸-۶ ساعت ناشتا بودند در این مطالعه شرکت کردند. افراد شرکت کننده در مطالعه از افراد مراجعه کننده به آزمایشگاه بهار در شهرک اندیشه از فروردین تا خرداد ۱۳۸۹ بودند.

قبل از شروع نمونه‌گیری از هر فرد اطلاعاتی راجع به سن، جنس و تعداد نخ‌های سیگار مصرفی در روز گرفته شد. سپس یک رضایت‌نامه کتبی در اختیار افراد داوطلب قرار داده شد تا بدین طریق این افراد رضایت خود جهت شرکت در مطالعه را به طور کتبی اعلام نمایند.

۱۰ میلی لیتر نمونه خون سیاهرگی به میزان از ورید کوبیتال افراد داوطلب گرفته شده و در لوله‌های آزمایش ریخته شد. سپس

افزایش می‌دهد. البته برای درک مکانیسم دقیق بیوشیمیایی و مولکولی تغییرات مذکور نیاز به بررسی‌های بیشتر در سطح ساختار و عملکرد غشا می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: استعمال سیگار، کلسیم، فسفر، تری‌گلیسیرید، کلسترول، آلانین آمینو ترانسفراز، آسپاراتات آمینو ترانسفراز

مقدمه

بر پایه برآوردهای سازمان جهانی بهداشت نزدیک به یک میلیارد سیگاری در جهان سالانه حدود شش تریلیون نخ سیگار دود می‌کنند (۱). سالانه بیش از ۳ میلیون نفر در اثر کشیدن سیگار جان خود را از دست می‌دهند که نیمی از این افراد کمتر از ۷۰ سال سن دارند (۲). با توجه به روند پیش‌بینی شده برای استعمال سیگار این تعداد تا بیست سال آینده به حدود ۱۰ میلیون نفر در سال خواهد رسید. باعث نگرانی است اگر بدانیم که بیش از ۷۰ درصد این مرگ و میرها در کشورهای در حال توسعه رخ خواهند داد (۳). دود سیگار حاوی بیش از ۴۰۰۰ نوع ماده شیمیایی است. ثابت شده است که ۴۰۰ نوع از این مواد، مواد سرطان‌زا هستند. همچنین مشخص شده است که دود سیگار حاوی یک سری مواد اکسیدان مختلف مانند رادیکال‌های آزاد اکسیژن بوده که عامل آسیب به ماکرو مولکول‌های داخل سلولی هستند (۴). رادیکال‌های آزاد که بسیار ناپایدار هستند به ماکرو مولکول‌های داخل سلول اعم از DNA، پروتئین‌ها و غشای سلول حمله کرده و به سلول آسیب می‌زنند (۵، ۶). سیگار کشیدن با اثرات ناخواسته‌ای همراه است که می‌تواند فرد را مستعد ابتلا به بیماری‌های مختلف از جمله آترواسکلروزیس، بیماری‌های قلبی-عروقی نماید. افراد سیگاری همچنین به میزان زیاد در معرض خطر ابتلا به اختلالات تنفسی، سرطان و بیماری‌های دیگر هستند (۷).

از سال ۱۹۵۰ تا کنون بیش از ۷۰ هزار مقاله علمی در مورد اثرات سیگار بر بدن چاپ شده که نتایج حاصل از آنها نشان دهنده این است که استعمال سیگار یکی از مهم‌ترین و قابل پیشگیری‌ترین علل مرگ زودرس و از کار افتادگی در سطح جهان است. (۸)

اولین قدم برای شروع ترک سیگار آماده بودن فرد سیگاری

بحث

استعمال سیگار دومین علت مرگ و میر در جهان است (۷). کشیدن سیگار سبب تولید یک سری مواد شیمیایی سمی می‌شود. در هر پک سیگار، فرد سیگاری در معرض بیش از 10^{10} رادیکال آزاد از جنس گاز قرار دارد (۱۱).

دود سیگار به دو فاز تقسیم می‌شود: فاز تار یا ذره‌ای و فاز گاز. فاز تاردود سیگار شامل بیش از 10^{17} رادیکال آزاد است و فاز گاز شامل بیش از 10^{10} رادیکال آزاد می‌باشد (۱۲). رادیکال‌های همراه با فاز تار پایداری طولانی‌ای داشته (ساعت‌ها تا ماه‌ها)، در حالی که رادیکال‌های همراه با فاز گاز پایداری کمتری دارند (ثانیه‌ها) (۱۳).

در بررسی تمامی این فاکتورها از تکنیک اسپکتروفتومتری استفاده شد که اساس آن بر پایه رنگ سنجی می‌باشد. نتایج حاصل از این تکنیک در این مطالعه افزایش معنا دار سطح کلسیم، فسفر و آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز افراد سیگاری در مقایسه با گروه شاهد را نشان داد. با توجه به وجود مواد اکسیدان فراوان در دود سیگار و نقش آن‌ها در تخریب غشا این افزایش قابل توجیه می‌باشد. مطالعه حاضر با مطالعه‌ای که توسط پورا پادواماتی در آمریکا و در سال ۲۰۰۹ جهت بررسی تاثیر استعمال سیگار بر تغییر غلظت کلسیم، فسفر، آسپاراتات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز، تری گلیسرید و کلسترول در سرم انجام شد هم خوانی دارد. (۲)

به نظر می‌رسد استعمال سیگار با تغییراتی که در نفوذپذیری غشاهای سلولی ایجاد می‌کند باعث افزایش غلظت کلسیم، فسفر، آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در بدن افراد سیگاری می‌گردد (۱۴). در کنار نیکوتین و منوکسید کربن از سوختن تنباکو در سیگار یک سری مواد اکسیدان ناشناخته تر با خاصیت اکسیدانی حاصل می‌شود که اکثر آن‌ها به شکل رادیکال آزاد هستند. با توجه به این که در اطراف ما مواد اکسیدان فراوان است، در بدن سیستم‌هایی جهت سم‌زدایی این عوامل تعبیه شده است. اما هیچ چیز طبیعی در دنیا به اندازه دود سیگار از نظر داشتن میزان فراوان و متنوع مواد اکسیدان برای بدن خطرناک نیست (۱۵). رادیکال‌های آزاد موجود در دود سیگار برای آن که بتوانند به حالت پایدار برسند به ماکرو مولکول‌های موجود در سلول‌ها حمله

نمونه‌های مورد نظر پس از لخته شدن به مدت ۱۵ دقیقه در دور $2000g$ سانتریفیوژ شدند سرم جدا شده در داخل میکروتیوب‌ها منتقل شدند. این میکروتیوب‌ها تا زمان انجام آزمایش‌های بررسی در فریزر $-70^{\circ}C$ درجه سانتی گراد نگهداری شدند.

اندازه گیری کلسیم، فسفر، کلسترول، تری گلیسرید، آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت زیست شیمی و با دستگاه اسپکتروفتومتر صورت گرفت.

تمام داده‌ها به صورت $mean \pm SD$ بیان شدند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها در این پژوهش از نرم افزار کامپیوتری SPSS11 و آزمون‌های پارامتریک t-test و ANOVA استفاده شد. فاصله اطمینان ۹۵٪ و سطح معنی داری در این پژوهش ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در جدول زیر مقدار کلسیم، فسفر، تری گلیسرید، کلسترول، آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در سرم افراد سیگاری و افراد شاهد نشان داده شده است. سطح کلسیم، فسفر، تری گلیسرید، کلسترول افراد سیگاری در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی داری را نشان داد ($P < 0/05$). همچنین میزان فعالیت آنزیم‌های سرمی مثل آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در افراد سیگاری در مقایسه با افراد گروه شاهد افزایش معناداری را نشان داد ($P < 0/05$).

جدول ۱: وضعیت میانگین و انحراف معیار و

P value غلظت فاکتورهای کلسیم، فسفر، کلسترول، تری گلیسرید، آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در افراد سیگاری و شاهد

پارامتر	شاهد mean±SD	افراد سیگاری mean±SD	P value
کلسیم (میلی گرم درصد)	۸/۲۴±۰/۷۳	۱۰/۲۱±۰/۳۵	$P < 0/05$
فسفر (میلی گرم درصد)	۴/۳±۰/۳۹	۶/۴±۰/۲۹	$P < 0/05$
کلسترول (میلی گرم درصد)	۱۵۶/۱۲±۱۱/۳	۲۶۰±۹/۱۷	$P < 0/05$
تری گلیسرید (میلی گرم درصد)	۱۰۳/۱۲±۴/۹	۱۲۹/۲۲±۴/۲	$P < 0/05$
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بین‌المللی بر لیتر)	۲۸/۵۱±۵/۱۳	۵۳/۱۲±۱۲/۰۱	$P < 0/05$
آسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد بین‌المللی بر لیتر)	۲۹/۳۲±۴/۴۲	۴۵/۳۲±۲/۰۵	$P < 0/05$

می‌کنند. در چنین شرایطی یا رادیکال آزاد الکترون خود را با بیومولکول موجود در غشا به اشتراک می‌گذارد و یا الکترون را از آن جدا می‌کند که در حالت دوم بیومولکول مد نظر خود تبدیل به رادیکال آزاد دیگر می‌شود که قدرت حمله به سایر بیومولکول‌ها و تخریب ساختار آن‌ها را خواهد داشت و این واکنش‌ها زنجیر وار ادامه خواهند یافت. (۱۶). برخی از این رادیکال‌ها عمر کمی دارند حال آن که عمر برخی از آن‌ها به چندین روز تا حتی چندین سال می‌رسد (۱۷). رادیکال‌های آزاد موجود در دود سیگار به اسیدهای چرب غیر اشباع در

غشای سلول حمله می‌کنند. این اسیدهای چرب از مهم ترین ترکیبات سازنده غشای سلول‌ها هستند. در چنین شرایطی اسیدهای چرب تبدیل به رادیکال‌های آزاد فعالی می‌شوند که قدرت ترکیب شدن با اکسیژن را دارند. در ترکیب با اکسیژن این بیومولکول‌ها تبدیل به مولکول‌های کوچکی به نام مالون دی آلدئید می‌شوند و به این ترتیب ساختار غشا انسجام خود را از دست داده و امکان نشت مواد معدنی از جمله کلسیم، فسفر و آنزیم‌هایی مانند آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز از سلول‌ها به خارج سلول و سرم فراهم می‌شود (۱۸ و ۱۹).

دود سیگار حاوی تعداد بسیار زیادی مواد شیمیایی است. این مواد شامل نیکوتین، تاروکارسینوژن‌های فراوان آن و ترکیبات گازی مانند منوکسید کربن می‌باشد (۲۰). با کشیدن مکرر سیگار منوکسید کربن در بدن تجمع می‌یابد (۲۱). هنگامی که سلول‌ها برای مدت طولانی و به صورت مزمن در معرض مقادیر اندک منوکسید کربن قرار گیرند، دچار هیپوکسی می‌شوند. هیپوکسی سبب ایجاد استرس در سلول و آسیب به آن می‌شود. احتمالاً افزایش منوکسید کربن با کاهش قدرت اکسیژن رسانی خون سبب توقف رشد سلول‌ها و آسیب آن‌ها می‌شود (۲۲).

دود سیگار با تحریک NADPH اکسیداز سبب القای استرس اکسیداتیو شده و قدرت دفاع آنتی اکسیدانی سلول را کاهش داده و به این طریق پراکسیداسیون لیپیدها را افزایش می‌دهد (۲۳). افزایش فعالیت آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز در اثر مرگ سلول‌ها رخ داده و در نتیجه افزایش فعالیت این آنزیم‌ها می‌تواند نشانه نکروز سلولی و از بین رفتن بافت‌ها باشد (۲۴). ترکیبات

موجود در سیگار توسط آنزیم‌های سیتوکروم P450 فعال شده و سبب تولید الکتروفیل‌های واکنشگر می‌شوند. این مواد می‌توانند باعث ایجاد استرس نیتروزیاتیو و قدرت موتاژن زایی و سرطان زایی شوند (۱۹). در مطالعات قبلی نشان داده شده بود که سطح سرمی و همچنین سطح اختصاصی بافتی آنزیم‌های آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز‌ها در اثر استرس نیتروزیاتیو افزایش یافت (۱۵) که این مطالعه با نتایج به دست آمده در این تحقیق هم خوانی دارد.

البته در این زمینه مطالعاتی هم انجام شده که نتایج حاصل از آن‌ها با مطالعه ما مغایرت دارد (۹ و ۲۴). برای بررسی سطح سرمی تری گلیسرید و کلسترول هم از تکنیک اسپکتروفتومتری استفاده شد. نتایج حاصل افزایش معنادار سطح سرمی تری گلیسرید و کلسترول را در جمعیت سیگاری‌ها نشان داد که این امر با توجه به نقش نیکوتین در افزایش غلظت کاتکول آمین‌ها قابل توجیه است.

در مطالعاتی که قبلاً در این زمینه انجام شده بودند کریاک در اسکاربروگ در سال ۱۹۸۹ و ویگ در لود هیانا در سال ۱۹۹۲ و پالانسیومی پاسو پاتی در هند در سال ۲۰۰۹ نشان دادند که سطح کلسترول و تری گلیسرید افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری به طور معنا داری بالاتر است. همچنین در مطالعاتی که توسط هاندا در سال ۱۹۹۰ انجام شد نشان داده شد که سطح تری گلیسرید سرمی در افراد سیگاری افزایش معنا داری نسبت به غیر سیگاری‌ها دارد که این نتایج، همگی نتایج حاصل از مطالعه ما را تایید می‌کردند (۲۳ و ۲۴ و ۲۵ و ۲۶).

نیکوتین با افزایش تولید و ترشح لیپو پروتئین‌های غنی از تری گلیسرید و کلسترول سطح سرمی آن‌ها را افزایش می‌دهد (۲۰). در واقع نیکوتین موجود در دود سیگار با تحریک سیستم آدر نرژیک باعث افزایش سطح کاتکول آمین‌های موجود در خون می‌شود. کاتکول آمین‌ها به نوبه خود باعث افزایش میزان لیپولیز در بدن می‌شوند. با افزایش تجزیه چربی‌ها سطح تری گلیسرید و کلسترول موجود در گردش خون افزایش خواهد یافت (۲۲). برخی معتقدند که علت افزایش سطح چربی‌های خون در افراد سیگاری اثری است که سیگار بر افزایش فعالیت آنزیم لیپو پروتئین لیپاز

نتیجه گیری

در واقع یافته‌های مطالعه حاضر با مطالعات قبلی همخوانی دارد و البته برای درک مکانیسم دقیق بیوشیمیایی و مولکولی تغییرات مذکور نیاز به بررسی‌های بیشتر در سطح ساختار و عملکرد غشا می‌باشد.

پیشنهادات

با توجه به نقشی که فعال شدن و غیر فعال شدن برخی از ژنها در ایجاد سرطانهای شایع در سیگاری‌ها دارند پیشنهاد می‌شود اثر استعمال سیگار در سطح بیان ژن در افراد مورد بررسی قرار گیرد. همچنین با توجه به اثر مصرف سیگار بر حالت‌های روانی افراد پیشنهاد می‌شود تاثیر مصرف سیگار بر ناقلین عصبی و میزان بیان رسپتورهای آنها در نمونه‌های حیوانی مورد بررسی و بحث قرار گیرد. از طرف دیگر پیشنهاد می‌شود تاثیر مصرف سیگار بر مارکرهای استرس اکسیداتیو و آنزیم‌های مقابله با استرس اکسیداتیو در سلول‌ها مورد ارزیابی قرار گیرد.

کبدی دارد. (۲۰) البته مقاومت به انسولین را نیز نمی‌توان نادیده گرفت. گزارش‌ها حاکی از آن هستند که کشیدن سیگار با تاثیر مستقیم سمی بر روی بافت پانکراس باعث مقاومت به انسولین شده و به این طریق سطح سرمی لیپیدها را افزایش می‌دهد (۲۲) که اثر این مقاومت یک تا دو ماه پس از ترک سیگار اصلاح می‌شود (۲۰).

میزان بالای تری گلیسیرید و کلسترول شدیداً با تکامل بیماری قلبی - عروقی و بنابراین افزایش ابتلا به بیماری قلبی عروقی واسکولار همراه است. علاوه بر این، افزایش میزان تری گلیسیرید و کلسترول به طور شایع با بیماری‌های دیگر مانند افزایش فشارخون، مقاومت انسولین و هایپراورسمیا همراه است (۲۶). افزایش سطح کلسیم سرم در افراد سیگاری با افزایش لیپیدها همراه است. شاید کلسیم سرم به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای سکتة قلبی در افراد میانسال مطرح باشد (۱۴).

References

- 1- Mosavi F. Relation between cigarette smoking in children and their parents and friends. Iranian Journal of psychiatry and clinical psychology 2005; 11(3): 342-45.
- 2- Padamavathi P, Damodara R, Varada charyulu N. influence of chronic cigarette smoking on serum Biochemical profile in male human volunteers. journal of health science 2009; 55(2): 265-270.
- 3- Heydari G. Good time for starting cessation programs. Pajohande 1388; 14th years, 2(1): 53-57.
- 4- Jose JK, Kuttan R, Bhattacharaya RK. Effect of Emblica officinalis on hepatocarcinogenesis and carcinogen metabolism. J clin Biochem Nutr. 1998; 25(3): 31-39.
- 5- Yuvrajsing D. Effects of smoking on the Lipoprotein levels among Mauritian of different ethnic groups and their preponderance to cardiovascular threats. Internet Journal of Medical update 2007; 3(2): 29-35.
- 6- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Majid M, et al. Cardiovascular risk factors in Tehran population: study of sugar and lipid in Tehran, Research in Medicine, Shahid Beheshti 2002; 26(1): 43-55.
- 7- Karimi Zarehi A, Taghie M. Prevalence of coronary vascular risk factors and the effects of advices on improving the life style. Kosar medical Journal; 1388; 14(3): 157-162
- 8- Ambrose JA, Barua RS. The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Disease JACC 2004; 43(10): 1731-1737.
- 9- Neki N. Lipid Profile in Chronic Smokers – A Clinical Study. JIACM 2002; 3(3): 51-4.
- 10- Emami H, Habibian S, Salehi P, Azizi F. Pattern of smoking habit in an urban area in Tehran 2001. Tehran glucose and lipid study Research in Medicine Shahid Beheshti Univ 2001; 27(1): 47-52.
- 11- Venkatesan A, Hemalatha A, Bobby Z, Selvaraj N, Sathiyapriya V. Effect of smoking on lipid profile and lipid peroxidation in normal subjects. Indian journal of physiology and pharmacology 2006; 50(2): 273-278.

- 12- Hemaltha A, Bobby VZ, Srlvaraj N, Sathyaprya V. Antioxidant response to oxidative stress induced by smoking. *Indian J Physiol Pharmacol* 2006; 50(1): 416-420.
- 13- Suriyaprom K, Harnroongroj T, Namjuntra P, Chantaranipapong Y, Tungtrongchitr R. Effect of tobacco smoking on alpha2-macroglobulin and some biochemical parameters on thai males. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007; 38(3): 918-926.
- 14- Wan-Kuen J, Jung-Wook, O Evaluation of CO exposure in active smokers While smoking using breath analysis technique. *Chemosphere* 2003; 53(2): 207-216.
- 15- Zhang X Li J, Sejas D, Pang Q. Hypoxia-reoxygenation induces premature senescence in FA bone marrow hematopoietic cells. *Blood* 2005; 106(1): 75-85.
- 16- Koupparis A, Jeremy JY, Persad R. Smoking and erectile dysfunction: the role of NADPH oxidase. *BJU Int.* 2004; 94(2): 257-258.
- 17- Suriyaprom K, Harnroongroj T, Namjuntra P, Chantaranipapong Y, Tungtrongchitr R. Effect of tobacco smoking on alpha2-macroglobulin and some biochemical parameters on thai males. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007; 38(2): 918-926.
- 18- Benowitz N L, Hall S M, Stewart S, Wilson M, Dempsey D Jacob P. Nicotine and Carcinogen Exposure with Smoking of Progressively Reduced Nicotine Content.
- 19- Arslan E, Yakar T, Yavaşoğlu I. The effect of smoking on mean platelet volume and lipid profile in young male subjects. *the Anatolian journal of cardiology* 2008; 8 (1): 422-425.
- 20- Eshraghi N, Tarzmani M, Safaei N, Halimi M, Eshraghi A. Correlation of atherosclerotic changes in peripheral arteries with pathological involvement of aortic arch in coronary bypass patients 2009; 68(7): 398-405.
- 21- Asghari S, Naderi Gh, Ghaderi Poor M, Invitro effect of Nicotine and Cotinine on susceptibility of LDL to oxidation and Hemoglobin glycosylation. *Scientific Journal of Qazvin university* 2005; 35.
- 22- Venkatesan A, Hemalatha A, Bobby Z, Selvaraj N, Sathyapriya V. Effect of smoking on lipid profile and lipid peroxidation in normal subjects. *Indian journal of physiology and pharmacology* 2006; 50 (1): 273-278.
- 23- Mirmiran P, Azad Bakt L, Azizi F. The predators of cardiovascular risk factors in adolescents: Tehran lipid and glucose study, *Shahid Beheshti Journal* 2003; 27(3): 175-184.
- 24- Moazam E, Amini M, Riazi Hr. Oral glucose tolerance test and insulin sensitivity in smokers. *Yazd Shahid Sadoughi Journal of Medical Sciences* 2002; 10(4):47.
- 25- Ghoddousi K, Ameli J, Saadat AR, Pour Farziani V, Najafipoor F, Karami GH, Sharifi MH, Dyslipidemia and its relation with smoking in Tehran. *Gorgan scientific Journal* 2006; 8(2): 55-59.
- 26- Neki N. Lipid Profile in Chronic Smokers – A Clinical Study. *JACM* 2002; 3(1): 51-4.

