

تأثير التدخين على بعض المعايير الكيموحيوية في مصل الدم

خالد احمد هادي السعدي ، بثينة عبدالحميد عبدالله الطائي

فرع الفلسفة والادوية ، كلية الطب البيطري ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

الملخص

اجريت الدراسة الحالية لمعرفة التغيرات في عدد من المعايير الكيموحيوية المصاحبة للتدخين. إذ سُحبت 50 عينة دم من مجموعتين، ضمت المجموعة الاولى (35) متطوع مدخن في حين ضمت المجموعة الثانية (15) متطوع من غير المدخنين التي مثلت مجموعة السيطرة . بينت النتائج أن مجموعة المدخنين قد سجلت ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز المألوندايديهايد وجذر البيروكسي نايتريت وحصول انخفاضاً معنوياً في تركيز الكلوتاتايون والسيرولوبلازمين وفي فعالية انزيمي السوبر اوكسايد ديسميوتيز والاريل استيريز بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. نستنتج من هذه الدراسة ان التدخين قد أثر تأثيراً سلبياً على مضادات الاكسدة في مصل الدم رافقها زيادة في مستوى المألوندايديهايد وجذر البيروكسي نايتريت وهذا يدل على حدوث حالة الكرب التأكسدي التي تكون مرافقة للتدخين.

المقدمة

SH مما يقود الى حدوث خلل في استقرار الانسجة بسبب الاكسدة الحاصلة (7) (8) وقد اشار (9) ان التدخين من اهم العوامل التي تقلل من مضادات الاكسدة وتزيد من حالة الكرب التأكسدي ويسبب التهاب القصبات ومرض انسداد قنوات الرئة المزمن Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) . كما اشار (10) الى ان التدخين يتكون من مرحلتين هما المرحلة الغازية والمرحلة الصلبة وكلا المرحلتين تحتوي على مؤكسدات وجذور حرة مثل جذر السوبر اوكسايد وجذر البيروكسي نايتريت ومادة بيروكسيد الهيدروجين وهذه الجذور والمواد السامة اما توجد في السكاثر او تتكون بسببها .

المواد وطرائق العمل

اخذت عينات الدم من (50) متطوع (35) من المدخنين و (15) شخصاً من غير المدخنين كمجموعة سيطرة تراوحت اعمار المتطوعين من (30-35) سنة. تم سحب الدم من الوريد الزندي باستخدام سرنجات معقمة (10) مل حيث عقت المنطقة جيداً قبل سحب الدم ومن ثم وضع في انابيب اختبار لا تحتوي على مانع تخثر لفصل المصل ومن ثم إجراء الفحوصات الكيموحيوية.

1- تقدير مستوى السيرولوبلازمين في مصل الدم:

تم تقدير مستوى السيرولوبلازمين في مصل الدم باستخدام الطريقة المحورة للباحثين (11).

2- تقدير مستوى الكلوتاتايون (GSH) في مصل الدم:

تم تقدير مستوى الكلوتاتايون باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحث (12).

3- تقدير فعالية انزيم السوبر اوكسايد ديسميوتيز (SOD) في مصل الدم:

تم تقدير فعالية انزيم السوبر اوكسايد ديسميوتيز SOD باستخدام طريقة Photo chemical Nitroblue Tetrazolum (NBT) method والتي ذكرها (13).

4- تقدير مستوى المألوندايديهايد (MDA) في مصل الدم:

يعد التدخين من اهم العوامل الخطرة التي تؤدي الى حدوث امراض عديدة، بالرغم من ان الميكانيكية الاساسية لحدوث الامراض بسبب التدخين لا زالت مبهمه لحد الان، تلعب الجذور الحرة دوراً اساسياً في امراضية عدة امراض التي ترافق التدخين ، ويؤدي تراكم الجذور الحرة بمرور الزمن حالة الكرب التأكسدي (1) تحتوي السيكارة الواحدة على معدل عالي من السموم تشمل المؤكسدات وجذور الاوكسجين الحرة التي تمتلك القابلية على زيادة معدل بيروكسدة الدهون في جدران الانسجة الحية (2) تحدث التأثيرات السلبية للتدخين من خلال الكرب التأكسدي الذي يحدث بسبب التدخين ويؤثر على حيوية الخلايا والانسجة الحية في الجسم فيسبب تحطيمها من خلال تنشيط الخلايا الالتهامية التي تسبب توالد اصناف الاوكسجين الفعالة (3) يحدث الكرب التأكسدي بسبب عدم توازن بين توالد اصناف الاوكسجين الفعالة وغيرها من الجذور الحرة وبين مضادات الاكسدة الموجودة في الجسم (4) وقد اشار (5) ان التحطم الحاصل في الخلايا الحية بسبب الجذور الحرة يزداد بنسبة عالية في حالة التدخين حيث لوحظ ان نسبة وجود المؤكسدات في دم المدخنين اكثر مما هي عليه في دم غير المدخنين، ومن المعلوم ان نسبة الدهون غير المشبعة في اغلفة كريات الدم الحمراء تكون عالية جداً، لذلك فان تأثير المؤكسدات على تلك الاغلفة يكون اكثر مما هو عليه في حالة الانسجة الاخرى. فضلاً عن ذلك فان كريات الدم الحمراء تحتوي على الهيموكلوبين الذي يعد من اقوى محفزات بيروكسدة الدهون . ان الغزو الذي يحصل من قبل المؤكسدات التي تستهدف جدران كريات الدم الحمراء يسبب في النهاية امراض الهيموكلوبين ومن ثم يقود في النهاية الى تحلل كريات الدم الحمراء (6) فضلاً عن ذلك فان المؤكسدات تسبب بيروكسدة الدهون في اغشية الانسجة حيث تسبب اكسدة مجموعة ال- SH في البروتينات والانسجة حيث تكون مجموعة ال- SH ذات نشاط تفاعلي قوي مما يجعلها هدفاً لعمليات الكرب التأكسدي لذلك فان الكلوتاتايون يعمل على حماية الاغشية والبروتينات كونه يحتوي على مجموعة ال- SH ولذا فان نقصان الكلوتاتايون يؤدي الى قلة في مجموعة ال-

الذي له دور مهم في تنشيط الكلوتاتايون المختزل الذي يعمل بدوره على تحويل الكلوتاتايون المؤكسد الى الكلوتاتايون. وقد ذكر (19) ان التدخين يؤدي الى زيادة اصناف الاوكسجين الفعالة بمعدل يفوق معدل انتاج الكلوتاتايون وهذا ما لاحظناه في دراستنا الحالية. كما اتفقت النتائج مع (1) و (20) من ان التدخين يسبب انخفاض في مضادات الاكسدة بصورة عامة وزيادة في الجذور الحرة وخصوصا جذر السوبر اوكسايد الاحادي الذي ينتج من خلايا العدلات وزيادة بيروكسدة الدهون في جدران الخلايا. كما وجد في هذه الدراسة ان انزيم الاريل استيريز قد سجل اعلى قيمة معنوية في مجموعة غير المدخنين وادنى قيمة معنوية في مجموعة المدخنين وهذه النتيجة اتفقت مع ما ذكره (20) من ان التدخين يؤدي الى زيادة بيروكسدة الدهون التي تؤثر بدورها على فعالية هذا الانزيم وتسبب تثبيط فعاليته، كما وجد (21) ان مستخلص السكاثر الذي استخدمه في احدى التجارب قد سبب انخفاض فعالية انزيم الاريل استيريز اما (22) فقد بين بان انزيم الاريل استيريز يعمل على حماية الدهون واطنة الكثافة low density lipoprotein (LDL) من هجوم بيروكسيد الهيدوجين (H_2O_2) الذي يعد من اخطر المؤكسدات في داخل الشرايين ويرتفع مستوى هذا المؤكسد عندما تزداد حالة الكرب التاكسدي وقلّة مضادات الاكسدة التي تكون مراقبة للتدخين مما يسبب الاصابة بالعديد من الأمراض كأمراض القلب والشرايين. ومما وجد ايضا في هذه الدراسة ان جذر البيروكسي نايتريت (ONOO-) قد اذاد معنويا في مجموعة المدخنين وجاءت هذه النتائج متفقة مع ما ذكره (23) من ان جذر البيروكسي نايتريت ينتج من تفاعل جذر السوبر اوكسايد مع اوكسيد النتريك وكلاهما يكون مصاحبا لعملية التدخين كما اشار الباحث نفسه الى ان جذر البيروكسي نايتريت من اخطر المواد السمية المصاحبة للتدخين الذي يمتلك خصائص مؤكسدة قوية مما يؤثر على الجزيئات الحيوية مثل الاحماض الامينية والدهون والاحماض النووية حيث يؤثر على اشربة الـ DNA مما يسبب حدوث الطفرات. ومما وجد في هذه الدراسة ان مستوى المالدنابالديهايد قد سجل اعلى قيمة معنوية في مجموعة المدخنين بالمقارنة مع المجموعة الاخرى وجاءت هذه النتائج متفقة مع ما ذكره (24) و (25) و (26) من ان التدخين يحتوي على نسبة عالية من المؤكسدات والجذور الحرة مما يسبب بيروكسدة الدهون الموجودة في جدران الخلايا وزيادة مستوى المالدنابالديهايد حيث اشار (27) الى ان دخان السيكارة يحتوي على ما يقارب 10^{14} من الجذور الحرة الضارة بالجسم. كما لوحظ ان فعالية انزيم السوبر اوكسايد ديسميوتيز (وهو من الانزيمات الكاسرة للسلسلة التفاعلية) قد انخفضت في مجموعة المدخنين وهذا ما لاحظته (28) من ان الكرب التاكسدي الناتج من التدخين يؤثر سلبا على مضادات الاكسدة وخصوصا الانزيم المذكور الذي يعمل على حماية الخلايا من بيروكسدة الدهون الحاصلة من الكرب التاكسدي وقد عزي (29) الى ان الانخفاض الحاصل في فعالية الانزيم التي ترافق التدخين الى ان الجذور الحرة تتكون بكميات كبيرة جدا في حالة التدخين وهذا الانزيم يعمل على اكتساح الجذور

تم تقدير مستوى بيروكسدة الدهون في مصل الدم من خلال قياس مستوى المالدنابالديهايدMDA بوصفه ناتجا نهائيا للدهون فوق المؤكسدة (14, 15).

5- تقدير مستوى جذر البيروكسي نايتريت (ONOO-) في مصل الدم:

تم تقدير مستوى جذر البيروكسي نايتريت بالاعتماد على الطريقة المحورة المستخدمة من قبل الباحثين (16).

6- تقدير فعالية انزيم اريل استيريز في مصل الدم :

تم تقدير فعالية انزيم اريل استيريز حسب طريقة (17).

التحليل الاحصائي

حُلِّت النتائج إحصائياً باستخدام برنامج Sigma State. For Copyright © 2004 Sytat, Windows Version 3.10 ، وتم تقدير الوسط الحسابي والخطأ القياسي . وتم تحليل البيانات باستخدام اختبار تحليل التباين الاحادي One Way analysis of variance ، وحُدِّت الفروقات بين المجاميع باستخدام اختبار دنكن Duncan multiple range test ، وكان الاختلاف المعنوي للاختبارات جميعها عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).

النتائج

اظهرت نتائج هذه الدراسة ان هناك فرق معنوي ($P < 0.05$) في المعايير الكيموحيوية (فعالية انزيم السوبر اوكسايد ديسميوتيز، الكلوتاتايون، انزيم الاريل استيريز، انزيم السيرولوبلازمين، جذر البيروكسي نايتريت والمالدنابالديهايد) وكما موضح في الجدول الاتي:

المعيار المقاسة	المعدل ± الخطأ القياسي	
	المدخنين	غير المدخنين
الكلوتاتايون (ملي مول/لتر)	0.132 ± 1.62 b	3.23±0.185 a
السوبر اوكسايد ديسميوتيز (U/L)	0.982 ± 2.7 b	1.201 ± 4.3 a
الاريل استيريز (U/ml)	0.062 ± 0.36 b	0.012 ± 0.63 a
السيرولوبلازمين (g/L)	0.008 ± 0.05 b	0.003 ± 0.14 a
المالدنابالديهايد (مايكرو مول/لتر)	± 127.32 1.901 a	± 82.92 1.528 b
البيروكسي نايتريت (مايكرو مول/لتر)	0.002 ± 0.12 a	0.001 ± 0.06 b

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي

الاحرف المختلفة في الصف الواحد تعني وجود فرق معنوي عند مستوى معنوية ($P < 0.05$).

المناقشة

لوحظ من خلال هذه الدراسة ان التدخين احدث انخفاضا معنويا في الكلوتاتايون وقد اتفقت هذه النتائج مع (18) و (19) الذين بينو بان الكلوتاتايون يعد من اهم مضادات الاكسدة الذي يحمي الخلايا من هجوم الجذور الحرة والمواد السامة والمؤكسدات الاخرى حيث يعمل التدخين على خفض الكلوتاتايون عن مستواه الطبيعي بسبب زيادة مؤكسدات الدهون التي تعمل على خفض العامل المساعد NADPH

ديسميوتيز المرافق لعملية التبخين يعزى الى الانخفاض الحاصل في عنصر الزنك الذي ينخفض عن مستواه الطبيعي في حالة التبخين.

الحرارة بصورة مستمرة مما يسبب انخفاضه عن المستوى الطبيعي , كما اشار (30) الى ان الانخفاض في مستوى انزيم السوبر اوكسيد

المصادر

- 1- Rahman I, Morrison D, Donaldson K, Mac Nee W.(1996). American J Respiratory and Critical Care Medicine; 154: 1055- 1060.
- 2- Pryor WA. (1987). British journal of Cancer Suppl; 8: 19–23.
- 3- Church DF and Pryor WA. (1985). Environmental Health Perspective; 64: 111–126.
- 4- Beltowski J, Wojcicka G, Gorny D and Marciniak A. J . (2000). Physiology and Pharmacol; 51: 883-896.
- 5- Cross CE, Onell CA and Reznick AZ. (1993). Annals of New York Academy of Science; 668: 672.
- 6- Fernandez A, Filipe PM and Manso CF. (1992) European J Pharmacol . 220:211-216.
- 7- Poli G. Basel: Birkhauser (1993); 47-65,365-373,389-398.
- 8- Johnson RM, Ravindranath Y, el-Alfy M and Goyette G Jr. Blood (1994); 83:1117-1123.
- 9- Huerta, J.M., S. Gonzalez, E. Vigil, M. Prada, J. San Martin, S. Fernandez, A.M. Patterson, C. Lasheras, (2004). Folate and cobalamin synergistically decrease the risk of high plasma homocysteine in a nonsupplemented elderly institutionalized population. Clin. Biochem., 37:904-910.
- 10- Pryor WA, Stone K. (1993). Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogenperoxide, peroxyxynitrate, and peroxyxynitrite. Ann NY Acad Sci 686: 12–27.
- 11- Menden, E.E; Boiano, H.M.; Murthy, L.; petering, H.G.(1977). Modification of phenylene diamine oxidase method to permit non – automated ceruloplasmin determination in batches of rat serum of plasma microsomes .Analytical, 10: 197 – 204.
- 12- Tietz, N.W. (1999). Textbook of clinical chemistry. 3rd ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders. Pp: 819-861,1245-1250.
- 13- Brown, M. S. and Goldstein (1983). Ann. Rev. Biochem. 52, 223. Cited by Al Zamely et al., 2001. oxidative stress in prostate cancer patients. MCS.Kufa University College Of Medicine.
- 14- Wysocka, R. W.; Wysocki, H.; Buks.; Zozulinskay, D.; Wykretowicz, A.; Kazmierczak, M. (1995). Metabolic control quality and free radical activity in diabetic patients. Diab. Res. Clin. Prac., 27: 193-197.
- 15- Beuge, J. A. and Aust, S. D. (1978). Estimation of serum malondialdehyde level. Methods in Enzymology. Academic Press, London, 51: 302.
- 16- Vanuffelen, B.E.; Van Derzecz, J.; Deskoster, B.M.(1998). Biochem. J. 330, 719. Cited by AL-Zamely et al., 2001. The level of malondialdehyde after activation with (H₂O₂ and CuSO₄) and inhibition by Desferoxamine and Molisidomine in serum of patient with acute myocardial infarction. National J. of chemistry, 139-148. 5; 2002.
- 17- Tomas, M.; Senti, M.; Gareia–Faria, F.; Vila, J.; Torrents, A.; Govas, M.; Marrugat, J. (2000). Effect of simvastatin therapy on paraoxonase activity and related lipoprotein in familial hypercholesterolemic patients. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 20: 2113.
- 18- Konukoglu D, Serin O, Kemerli DG, Serin E, Hayiroglu A and Oner B(1998). Clin Chim Acta; 277: 91-98.
- 19- Sarkar S, Yadav P, Trivedi R, Bansal AK and Bhatnagar D.(1995). Journal of Elementary Medicine. 9: 144-147.
- 20- Agachan B, Yilmaz H, Karaali Z, Isbir T. (2004). Paraoxonase 55 and 192 polymorphism and its relationship to serum paraoxonase activity and serum lipids in Turkish patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. Cell Biochem Funct.22(3):163–168.
- 21- Mackness B, Durrington PN, Boulton AJ, Hine D, Mackness MI. (2002). Serum paraoxonase activity in patients with type 1 diabetes compared to healthy controls. Eur J Clin Invest.32(4):259–264.
- 22- Garin MC, James RW, Dussoix P.(1997). Paraoxonase polymorphism MetLeu54 is associated with modified serum concentrations of the enzyme. A possible link between the paraoxonase gene and increased risk of cardiovascular disease in diabetes. J Clin Invest; 99: 62–66.
- 23- Janoff, A., Pryor, W.A., Bengali, Z.H., (1987). Effects of tobacco smoke on cellular and biochemical processes in the lung. Am. Rev. Respir. Dis. 136, 1058–1064.
- 24- Pryor WA. (1987). Cigarette smoke and the involvement of free radical reactions in chemical carcinogenesis. Br J Cancer Suppl. 8: 19–23.
- 25- Pryor WA. (1992). Biological effects of cigarette smoke, wood smoke, and the smoke from plastics: The use of electron spin resonance. Free Radic Biol Med. 13: 659–676.
- 26- Pryor WA, Arbour NC, Upham B, Church DF. (1992). The inhibitory effect of extracts of cigarette tar on electron transport of mitochondria and submitochondrial particles. Free Radic Biol Med. 12: 365–372 .
- 27- Church DF, and Pryor WA. (1985). Free-radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. Environ Health Perspect. 64: 111-126.
- 28- Dinkovo-Kostova AT.(2002). Protection against cancer by plant phenyl propanoids: induction of mammalian anticarcinogenic enzymes. Mini Rev Med Chem. 2: 595-610.
- 29- Husain K, Scott BR, Reddy SK, and Somani SM. (2001). Chronic ethanol and nicotine interaction on rat tissue antioxidant defense system. Alcohol. 25: 89-97.

30-Fujiwara H, Takigawa Y, Suzuki T, Nakata K. lenses. Jpn J Ophthalmol.36:273-280.
(1992). Superoxide dismutase activity in cataractous

Effect of smoking on some biochemical parameters in serum of blood

Khalid. Ah. Ha. Al-saedy , Buthina Abd. Al-taee

Department of physiology and pharmacology, College of Veterinary Medicine, University of Tikrit, Tikrit, Iraq

Abstract

The present study was conducted to determine the changes in a number of biochemical parameters associated with smoking. It pulled the 50 blood samples from two groups, the first group included 35 smoking volunteers while the second group included 15 non-smoking volunteers who represented the control group. The results showed that the group of smokers has risen significantly ($P < 0.05$) in the Malondialdehyde and radical of peroxy nitrate and get significant decrease in the concentration of Glutathione and Ceruloplasmin and effectiveness of Super oxide dismutase and aryl esterase enzyme compared with the control group. We conclude from this study that smoking has a negative effect on the antioxidants in the blood serum was accompanied by an increase in the level of Malondialdehyde and peroxy nitrate radical This indicate incidence of oxidative stress which accompany smoking phenomena.