# اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز سرم افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری

سعید ناظری[1]، مهدی هدایتی[2]، حسن احمدوند[3]

۱- کارشناس ارشد ، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۳-دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۳ / تابستان ۹۲ / مسلسل ۵۶

## چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۲/۱۵، پذیرش مقاله: ۹۲/۵/۲۶

* **مقدمه:** استرس اکسیداتیو نقش مهمی را در پاتوژنز بسیاری از بیماری ها مانند سرطان ریه، بیماری های مزمن انسداد ریوی و آترواسکلروز دارد. دود سیگار باعث افزایش استرس اکسیداتیو از طریق تولید رادیکال‌های فعال اکسیژن و کاهش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی اثر دود سیگار در تغییر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در افراد سیگاری است.

* **مواد و روش‌ها:** مطالعه بر روی ۳۰ فرد داوطلب سیگاری (سن۳۵- ۲۵ سال) که روزانه بیش از ۱۰ نخ سیگار مصرف می‌کردند، انجام گرفت. گروه شاهد نیز ۳۰ فرد داوطلب غیر سیگاری (سن۳۵-۲۵ سال) بودند. نمونه‌های خون ناشتا از این افراد گرفته شد. میزان فعالیت سرمی آنزیم های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام آنها سنجیده شد. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف استاندارد توصیف شد و میانگین داده‌ها در دو گروه با آزمون T مستقل ارزیابی شد. برای آنالیز آماری نیز نرم افزار SPSS استفاده شد.

* **یافته‌ها:** ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه آزمون کاهش آماری معناداری با گروه کنترل داشتند ($p<0/05$).

* **بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج بدست آمده نشان داد که استرس اکسیداتیو ناشی از کشیدن سیگار باعث کاهش سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن گردیده که در طولانی مدت می‌تواند باعث بروز بیماری های قلبی و عروقی در افراد سیگاری شود.

* **واژه‌های کلیدی:** سیگار، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز.

**آدرس مکاتبه: خرم‌آباد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان**

**پست الکترونیک: hassan_a46@yahoo.com**



[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]

## مقدمه

سیگار کشیدن معضل جدی سلامتی در سراسر جهان است (۱). سیگاری های فعال در معرض رادیکال های آزاد فعالی هستند که در دود سیگار موجود می‌باشد (۲). گونه‌های فعال اکسیژن موجب طیف گسترده‌ای از آسیب های سلولی نظیر غیرفعال سازی آنزیم، پراکسیداسیون لیپید، اکسیداسیون پروتئین و لیپوپروتئین می‌شوند (۳). دانشمندان معتقدند رادیکال های آزاد می‌تواند در پاتوژنز بیماری های قلبی-عروقی و سرطان دخیل باشد (۳،۴).

دود سیگار حاوی رادیکال های آزاد و دیگر گونه‌های مشتق از اکسیژن است (۵،۶) همچنین حاوی بیش از ۱۰۱۴ رادیکال آزاد در هر پک و مخلوط پیچیده‌ای بالغ بر ۴۷۰۰ ترکیب شیمیایی می‌باشد (۲). به علاوه سوپراکسید می‌تواند با پراکسید هیدروژن برای تشکیل رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل فعال تر واکنش دهد (۷). دود سیگار به تنهایی به عنوان فاکتور ریسکی اصلی برای چندین بیماری مزمن شامل بیماری قلبی-عروقی، بیماری ریوی و سرطان می‌باشد (۸).

رادیکال های آزاد مهم‌ترین فاکتور شروع کننده تخلیه آنتی اکسیدان پلاسما، پراکسیداسیون لیپید و تغییر پروتئین می‌باشند (۱۰-۲). محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپید و تغییر پروتئین به نوبه خود می‌تواند با اجزاء دود سیگار واکنش دهند و محصولات سمی اضافی تولید کنند. محصولات سمی حاصل از واکنش های مستقیم و ثانویه با دود سیگار پاسخ های ایمنی التهابی را فعال می‌کند (۱۲-۱۰).

در افراد سیگاری ظرفیت آنتی اکسیدانی کاهش و تعادل اکسیداتیو/آنتی اکسیداتیو به سمت اکسیداتیو تغییر پیدا می‌کند. مطالعات زیادی نشان داده است که دود تنباکو می‌تواند متابولیسم عناصر کمیاب را تغییر دهد (۱۳). از آنجایی که عناصر کمیاب در غلظت های کم به عنوان جزء ضروری آنزیم های آنتی اکسیداتیو مورد نیاز هستند (مس و روی به عنوان کوفاکتور سوپراکسید دیسموتاز سیتوپلاسمی و آهن برای کاتالاز)، دود تنباکو می‌تواند فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی را کاهش دهد (۱۴). هدف این مطالعه بررسی فعالیت آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در جامعه مردان سالم سیگاری و غیر سیگاری بود.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی مقطعی از نوع شاهد موردی در پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم تهران انجام شد. ۳۰ مرد که بیش از ۱۰ سیگار در روز برای بیش از ۵ سال می‌کشیدند و ۳۰ مرد که هرگز تجربه کشیدن سیگار نداشتند جامعه هدف مورد مطالعه بودند. داده‌های افراد مورد مطالعه در جدول ۱ خلاصه شده است. تمام موارد افراد سالمی بودند که دارو یا مکمل غذایی دریافت نکرده بودند و کسانی که هیچ سابقه قلبی-عروقی، اختلالات اندوکرین یا گوارشی نداشتند.

در ابتدای مطالعه، هدف و روش اجرای تحقیق به بیماران توضیح داده شد و برگه رضایت نامه آگاهانه تکمیل گردید. جهت سنجش میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز از افراد مورد نظر خون بعد از یک شب ناشتایی، در ساعات ۸ الی ۱۰ صبح نمونه خون وریدی گرفته شد و بعد از فاصله زمانی ۰/۵ تا یک ساعت بلافاصله در ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و سرم جدا شد و در ۷۰- درجه سانتی‌گراد جهت انجام آزمایش‌ها نگهداری شد.فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز با استفاده از کیت تجاری کایمن آمریکا اندازه گیری شد. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام با استفاده از کیت رندوکس اندازه گیری شد.



[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]

توصیف داده‌ها با توزیع نرمال به صورت میانگین±انحراف استاندارد نشان داده شدند. مقایسه میانگین داده‌ها در دو گروه به کمک آزمون t-Test مستقل مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معناداری ۵ درصد در نظر گرفته شد (p<۰/۰۵). آنالیز آماری به کمک برنامه SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

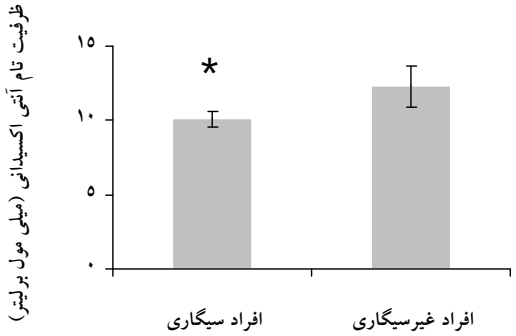
## یافته‌ها

گروه کنترل ۳۰ مرد غیر سیگاری و گروه آزمون ۳۰ مرد سیگاری با سن ۲۵-۳۰ سال بود. مشخصات سن و تعداد سیگاری که افراد سیگاری در روز می‌کشند در جدول ۱ نشان داده شده است.

**جدول۱. مشخصه‌های افراد داوطلب سیگاری و غیر سیگاری**

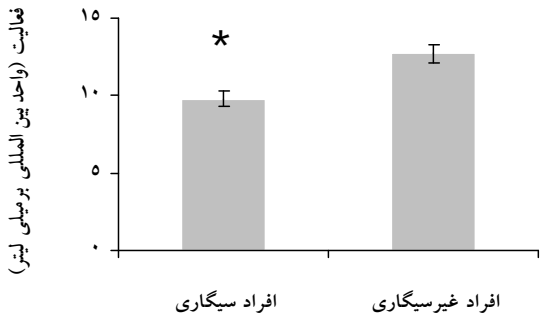
| افراد | سن (سال) | تعداد سیگار در هر روز | مدت زمان سیگار کشیدن (سال) |
|---|---|---|---|
| سیگاری | ۳۲±۵ | ۱۳/۲±۳/۱ | ۱۲/۸±۷/۲ |
| غیر سیگاری | ۳۳±۷ | - | - |

فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز و همچنین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام افراد سیگاری در ۱- مقایسه با گروه کنترل به ترتیب در نمودارهای ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده است.



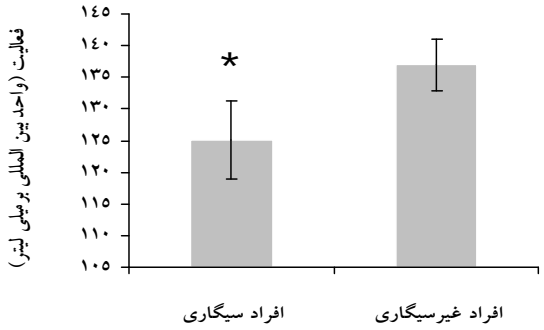

*اختلاف معنی (p=۰/۰۰۱).

**نمودار۱. میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (میلی مول بر لیتر)نمونه سرم افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری**




*اختلاف معنی (p=۰/۰۰۱۴).

**نمودار ۲. فعالیت آنزیم کاتالاز (واحد بین‌المللی بر میلی لیتر)نمونه سرم افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری**




*اختلاف معنی (p=۰/۰۰۱۱).

**نمودار ۳. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (واحد بین‌المللی بر میلی لیتر) نمونه سرم افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری**

فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز و همچنین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام افراد سیگاری در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد (p<۰/۰۵).

## بحث و نتیجه گیری

سیگار کشیدن فاکتور ریسکی اصلی برای بیماری قلبی-عروقی، سرطان ریه و بیماری های تنفسی نشان داده شده است. به واسطه حجم بالای اکسیدان ها، دود سیگار مطمئناً باعث عدم تعادل اکسیدان/آنتی اکسیدان در پلاسمای خون و بافت های افراد سیگاری می‌شود (۱۵). آنتی‌اکسیدان‌ها برای



[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]

افراد سیگاری حائز اهمیت هستند زیرا معتقدند رادیکال های آزاد را جمع آوری می‌کند که به مقدار زیادی در دود سیگار یافت می‌شوند (۲) و در توسعه بیماری قلبی کرونری، سرطان و دیگر بیماری ها درگیر است (۱۶).

در مطالعه حاضر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام افراد سیگاری کاهش معناداری در مقایسه با افراد غیر سیگاری داشت. در دو مطالعه ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در افراد سیگاری کاهش نشان داد (۱۸،۱۷) و نیز در مطالعه‌ای دیگر در افراد سیگاری این ظرفیت افزایش نشان داد (۱۹). حضور و تولید رادیکال آزاد از دود سیگار آنزیم کاتالاز را کاهش می‌دهد، که به تجمع پراکسید هیدروژن منجر می‌شود و باعث افزایش پراکسیداسیون لیپید می‌شود (۲۰).

علت پراکسیداسیون بالای لیپید در پلاسمای سیگاری ها فقر آنزیمی و غیر آنزیمی سیستم دفاع آنتی اکسیدانی می‌باشد. آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز نقش بسیار مهمی در حفاظت در برابر پراکسیداسیون لیپید ایفا می‌کند. سوپراکسید دیسموتاز نخستین آنزیم در دفاع آنتی اکسیدانی است که رادیکال های سوپراکسید را به پراکسید هیدروژن تبدیل می‌کند و از این رو اثرات سمی رادیکال تقلیل می‌یابد.

فعالیت کاهش یافته سوپراکسید دیسموتاز در شرایط پاتولوژیک گزارش شده است. رادیکال های کوینون-سمی کوینون موجود در دود سیگار قادر به تبدیل اکسیژن مولکولی به رادیکال های سوپراکسید هستند که باعث غیرفعال شدن آنزیم های آنتی اکسیدانی می‌شوند. از این رو، کاهش در فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در معرض دود سیگار می‌تواند به غیرفعال سازی‌اش توسط اکسیدان ها منجر شود.

کاتالاز در سم زدایی غلظت های بالای پراکسید هیدروژن نقش دارد. کاتالاز نقش مهمی در حفاظت اریتروسیت در مقابل تنش اکسیداتیو بازی می‌کند (۲۱). در مطالعه حاضر فعالیت آنزیم کاتالاز کاهش معناداری در افراد سیگاری نشان داد. در سه مطالعه فعالیت آنزیم کاتالاز در افراد سیگاری کاهش نشان داد (۲۳-۲۱). در تعدادی مطالعه دیگر که بر روی افراد سیگاری صورت گرفت تغییر معناداری در فعالیت آنزیم کاتالاز دیده نشد (۲۴-۱۴،۲۷). همچنین در دو مطالعه دیگر بر روی افراد سیگاری (۲۸،۲۹) افزایش در فعالیت آنزیم کاتالاز مشاهده شد.

در مطالعه حاضر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در افراد سیگاری کاهش معناداری نشان داد. در یک مطالعه که روی افراد سیگاری انجام شد فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کاهش (۲۱) و در چهار مطالعه دیگر بر روی افراد سیگاری فعالیت این آنزیم افزایش نشان داد (۱۵،۳۰،۲۵،۱۶).

سیگاری‌ها مقادیر آنتی اکسیدانی کمتری نسبت به غیر سیگاری‌ها دارند که ممکن است به علت حضور مقادیر زیاد رادیکال های آزاد در دود سیگار باشد که استرس اکسیداتیو در بدن سیگاری ها ایجاد می‌کند و موجب تخلیه آنتی اکسیدان های بدن می‌شود. شاید جبران این کمبود از طریق مواد آنتی اکسیدانی راهکار مورد بررسی در مطالعات آینده باشد.

## تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه شرکت کنندگان در این طرح تقدیر و تشکر می‌گردد.



[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]

## References


1. Jha P, Jacob B, Gajalakshmi V, Gupta PC, Dhingra N, Kumar R, Sinha DN, Dikshit RP, Parida DK, Kamadod R, Boreham J, Peto R. A nationally representative case-control study of smoking and death in India. N Engl J Med. 2008;358(11):1137-1147.
2. Pryor WA and Stone K. Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxynitrate and peroxunitrite. Ann NY Acad Sci.1993;686:12-28.
3. Frei B, Forte TM, Ames BN and Cross CE. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma. Biochem J.1991;277:133-138.
4. Pryor WA. Cigarette smoke and the involvement of free radical reactions in chemical carcinogenesis. Br J Cancer.1987; 55:19-23.
5. Midgette AS, Baron JA and Rohan TE. Do cigarette smokers have diets that increase their risks of coronary heart disease and cancer. Am J Epidemiol.1993;137:521-529.
6. Eiserich JP, van der Vliet A, Handelman GJ, Halliwell B andVross CE. Dietary antioxidants and cigarette smoke-induced biomolecular damage: a complex interaction. Am J Clin Nutr.1995;62:1490S-1500S.
7. Young IS and Woodside JV. Antioxidants in health and disease. J Clin Path.2001;54:176-186.
8. Diana TN. Tobacco smoking and nutrition. Ann NY Acad Sci.1993;686:1-11.
9. Bagchi K and Pun S. Free radicals and antioxidants in health and disease. Eastern Mediterranean Health J.1998;4:350-360.
10. Halliwell B, Gutteridge JMC and Cross CE. Free radicals, antioxidants, and human disease: where are we now. J Lab Clin Med. 1992;119:598-620.
11. Church DF and Proyor WA. Free radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. Environ Health Perspect.1985;64:111-126.
12. Leanderson P and Tagesson C. Cigarette smoke-induced DANA damage in cultured human lung cells: role of hydroxyl radicals and endonuclease activation.Chem Biol Interact.1992;81:197-208.
13. Dubick MA and Keen CL. Influence of nicotine on tissue trace element concentrations and tissue antioxidant defense. Biol Trace Elem Res.1991;31(2):97-109.
14. Zahraei M, Goodarzvand K, Sadeghpour H.R and Kiani A. Effect of cigarette smoking on erythrocyte antioxidative enzyme activities and plasma concentrations of their cofactors. Acta medica Iranica.2005;43:253-258.
15. Hulea SA, Olinescu R, Nitã S, Crocnan D, Kummerow FA. Cigarette smoking causes biochemical changes in blood that are suggestive of oxidative stress: a case-control study. J Environ Pathol Toxicol Oncol.1995; 14(3-4):173-180.
16. Aruoma Oi, Kaur H and Halliwell B. Oxygen free radicals and human diseases. JR Soc Health.1991;111:172-177.
17. LaRowe TL, Piper ME, Schlam TR, Fiore MC and Baker TB. Obesity and smoking: comparing cessation treatment seekers with the general smoking population. Obesity. 2009;17(6):1301-1305.




[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]

18. Charalabopoulos K, Assimakopoulos D, Karkabounas S, Danielidis V, Kiortsis D, Evangelou A. Effects of cigarette smoking on
the antioxidant defence in young healthy male volunteers. Int J Clin Pract. 2005 Jan;59 (1):25-30.
19. Diken H, Kelle M, Tumer C, Deniz B, Baylan Y and Sermet A. Effect of cigarette smoking on blood antioxidant status in short-term and long-term smokers. J med sci. 2001;31:553-557.
20. Zhou JF, Yan XF, Guo FZ, Sun NY, Qian ZJ and Ding DY. Effects of cigarette smoking and smoking cessation onplasma constituents and enzyme activities related to oxidative stress. Biomed Environ Sci. 2000;13(1):44-55.
21. Pasupathi P, Saravanan G and Farook J. Oxidative stress bio markers and antioxidant status in cigarette smokers compared to nonsmokers. Pharmaceutical sciences and research.2009;1:55-62.
22. Hemalatha A, Venkatesan A, Bobby Z, Slvaraj N and Sathiyapriya V. Antioxidant response to oxidative stress induced by smoking. Physios Pharmacol.2006;50:416-420.
23. Yildiz L, Kayaoglu N and Aksoy H. The changes of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in erythrocytes of active and passive smokers. Clin Chem Lab Med.2002;40:612-615.
24. Bolzan AD, Bianchi MS and Bianchi NO. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in human blood: influence of sex, age and cigarette smoking. Clin Biochem.1997;30(6):449-454.
25. Kocyigit A, Erel O and Gur S. Effects of tobacco smoking on plasma selenium, zinc, copper and iron concentrations and related antioxidative enzyme activities. Clin Biochem.2001;34(8):629-633.
26. Andersen HR, Nielsen JB, Nielsen F and Grandjean P. Antioxidative enzyme activities in human erythrocytes. Clin Chem.1997;43 (4):562-568.
27. Durak I, Yacin S and Burak Cimen MY, Buuyukkocak S, Kacmaz MDA, Ozturk HS. Effects of smoking on plasma and erythrocyte antioxidant defense system. J Toxicol Environ Health.1999;56:373-378.
28. Toth KM, Berger EM, Beehler CJ and Repine JE. Erythrocytes from cigarette smokers contain more glutathione and catalase and protect endothelial cells from hydrogen peroxide better than do erythrocytes from non smokers. Am Rev Respir Dis.1986;134:281-284.
29. Buico A, Cassino C, Ravera M, Betta PG and Osella D. Oxidative stress and total antioxidative capacity in human plasma. J Redox Report.2009;14(3):125-131.
30. Hulea SA, Olinescu R, Nitã S, Crocnan D and Kummerow FA. Cigarette smoking causes biochemical changes in blood that are suggestive of oxidative stress: a case-control study. J Environ Pathol Toxicol Oncol.1995; 14(3-4):173-180.

[ Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-05 ]