

تأثیر ویتامین E و C بر سطوح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین ها در افراد سیگاری

دکتر محمد توحیدی^۱ - دکتر محمد رهبانی نوبر^۲

Title: Effect of Vit.C, and Vit.E on serum levels of Lipids and Lipoproteins in smokers

Authors: Mahammad Tohidi¹, Mahammad RahbaniNobar².

Abstract: The alteration in serum levels of lipids and lipoproteins in smokers have been reported by many workers. Cigarette smoke causes increased production of free radicals and oxidative stress which lead to lipid peroxidation. Antioxidants play an important role in reduction of the lipid peroxidation. Vitamine E and vitamins. C are most important antioxidant in the human. In this study effects of these vitamins on the serum levels of lipids and lipoproteins in smokers were estimated.

Sixty males, smoking more than Six cigarette per day at least for one year, were selected. The selected person were divided into three groups. The first group received Vit. C and Vit E together. second group Vit. E and third group Vit. C for 30 days. Before and after receiving the vitamins serum levels of lipids (cholesterol and triglyceride) and lipoproteins (LDL-C, VLDL-C and HDL-C) were measured by standard methods and HDL-C/LDL-C ratio calculated., by statistical analysis the results obtained in the two steps were compared with each others.

In the first group after receiving vitamine E and Vit. C significant reduction in the serum levels of total cholesterol, triglyceride, VLDL-C and LDL-C and marked elevation in those of HLD-C and HDL-C/LDL-C ratio were observed ($P < 0.05$ in all cases).

In the second group receiving only Vit. E significant decrease in the serum levels of total cholesterol and LDL-C were noticed ($P < 0.05$ in both cases.). In the third group receiving only Vit. C a marked reduction in the serum levels of total cholesterol, VLDL-C and significant elevation in those of HDL-C/LDL-C ratio and HDL-C were found ($P < 0.05$ in all cases). No significant changes were noticed in the cases of the other parameters.

It was concluded that the use of supplementary antioxidant vitamins (E+C) by prevention of lipids and lipoproteins oxidation decline their concentrations in plasma.

Key words: Lipids, Lipoproteins, Vitamin E, Vitamin C, Smoking.

1- Assistant Professor, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences.

2- Professor, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences.

1- استادیار گروه بیوشیمی و آزمایشگاههای بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

2- استاد گروه بیوشیمی و آزمایشگاههای بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

خلاصه

تغییرات در سطوح سرمی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در سیگاریها بوسیله تعداد زیادی از محققین گزارش شده است. دود سیگار با افزایش تولید رادیکالهای آزاد و استرس اکسیداتیو منجر به پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود. آنتی اکسیدان‌ها نقش مهمی را در کاهش پراکسیداسیون لیپیدها بازی می‌کنند و ویتامین E و C از آنتی اکسیدان‌های مهم در بدن انسان می‌باشند. در این مطالعه تأثیر این ویتامین‌ها بر روی سطوح سرمی لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم مورد ارزیابی قرار گرفته است.

شصت نفر مرد سیگاری که حداقل بمدت یکسال روزانه بیشتر از شش نخ سیگار می‌کشیدند انتخاب شدند. افراد فوق به سه گروه تقسیم گردیدند. گروه اول ویتامین E و C توأم و گروه دوم تنها ویتامین E و گروه سوم تنها ویتامین C بمدت یکماه دریافت نمودند. قبل و بعد از دریافت ویتامین‌ها سطوح سرمی لیپیدها (کلسترول، تری گلیسرید) و لیپوپروتئین‌ها (HDL-C (high Density lipoprotein Cholesterol و LDL-C (Low Density Lipoprotein Cholesterol و VLDL-C (Very Low Density Lipoprotein Cholesterol) بوسیله روشهای استاندارد اندازه‌گیری و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ محاسبه و نتایج با همدیگر مقایسه شدند.

در گروه اول بعد از دریافت ویتامین E و C کاهش قابل توجهی در سطوح سرمی کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL-C، VLDL-C و افزایش چشمگیری در سطح HDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ مشاهده گردید ($P < 0.05$ در همه موارد). در گروه دوم که فقط ویتامین E دریافت نموده بودند فقط در میانگین سطوح سرمی کلسترول، LDL-C اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید ($P < 0.05$) ولی تغییرات غلظت سایر پارامترها و نسبت معنی‌دار نبود. در گروه سوم که تنها ویتامین C دریافت نموده بودند میانگین سطوح سرمی کلسترول و تری گلیسرید و HDL-C نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ (هر چهار پارامتر با $P < 0.05$) و VLDL-C با $P < 0.02$ قبل و بعد از مصرف این ویتامین تفاوت معنی‌داری را نشان داده اما در میانگین سطوح سرمی LDL-C با ($P > 0.05$) تفاوت چشمگیری مشاهده نگردید. چنین استنباط می‌شود که تجویز این ویتامین‌های آنتی اکسیدان مخصوصاً بصورت توأم از پراکسیداسیون لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها که در ایجاد اترواسکلروز نقش دارد، جلوگیری نموده و در نتیجه منجر به کاهش غلظت سرمی آنها می‌گردد.

کل واژگان: لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، ویتامین E، ویتامین C و مصرف سیگار

مقدمه

را افزایش داده و با آسیب به بافت ریه، ایجاد آمفیزم می‌کند. (۱)

با بررسی که بوسیله آژانس حفاظت از محیط زیست ایالت متحده انجام گرفته است مشخص شده است که احتمال ابتلا به سرطان ریه در افرادی که سیگار نمی‌کشند

بیش از ۲۵ سال است که دود سیگار بعنوان شایع‌ترین علت مرگ و میر قابل جلوگیری شناسایی کرده‌اند. آمفیزم، برونشیت مزمن، سرطان ریه شایع‌ترین بیماریهای ریوی در افراد سیگاری می‌باشند. دود سیگار با جلب بیشتر لکوسیت‌ها به ریه، تولید الاستاز لکوسیتها

در کسانی که در روز بیشتر از ۲۰ نخ سیگار مصرف می کنند. در افرادی که کمتر از ده نخ سیگار در روز مصرف می کردند میزان HDL-C سرم آنها کاهش نشان داده است. در این بررسی همچنین این نتیجه حاصل آمد که میزان تری گلیسرید و LDL-C سرم افراد سیگاری افزایش داشته که این افزایش با تعداد سیگار مصرفی در روز ارتباط مستقیم داشته است (۶). بسیاری از بیماریهای دژنراتیو ناشی از فرآیندها رادیکال آزاد می باشد که آنتی اکسیدان ها می توانند این بیماریها را بهبود بخشیده و یا از بروز آنها جلوگیری کنند. مقدار آنتی اکسیدان مورد نیاز هنوز مشخص نشده است. قسمتی از این نیاز بستگی به میزان در معرض قراگیری گونه های اکسیژن اکتیو دخی و خارجی دارد. افراد سیگاری که بیشتر در معرض استرس های اکسیدان داخلی و خارجی قرار دارند نیاز به آنتی اکسیدان بیشتری دارند. از مهمترین آنتی اکسیدان ها می توان ویتامین E و ویتامین C را نام برد. در یک بررسی که بر روی ۵۰ نفر افراد سیگاری در اسکاتلند انجام شد مشخص شده است میزان ویتامین E و ویتامین C پلاسمای این افراد کمتر از افراد غیرسیگاری می باشد. در لیپیدهای غشاء سلولی و لیپوپروتئینها، ویتامین E آنتی اکسیدان مهمی است که اسیدهای چرب با چند باند مضاعف را در برابر اکسیداسیون رادیکال های آزاد محافظت می کند.

D آلفانوکوفرول همولوگ ویتامین E، از نظر بیولوژیک قوی ترین آنتی اکسیدان لیوفیل در انسان است و ۹۰٪ ویتامین E بافتها را تشکیل می دهد. این آنتی اکسیدان رادیکال پروکسیل بینابینی را پاک کرده و رادیکال های فنوکسیل آلفا توکوفرول را تشکیل می دهد (۷). با توجه به نکات بالا در این مطالعه تأثیر ویتامین E و ویتامین C

ولی در معرض دود سیگار هستند نیز زیاد است (۲). استعمال دخانیات عامل خطر ساز مهمی برای چندین بیماری مزمن از قبیل بیماریهای قلبی - عروقی، بیماریهای ریوی و کانسر می باشد (۳). احتمال ابتلا به بیماری در مردان سیگاری سه بار بیشتر از مردان غیرسیگاری است. در سال ۱۹۷۶ Doll & Peto و در سال ۱۹۸۶ Cook و همکاران به این نتیجه رسیدند که ترک سیگار به مدت پنج سال ۵۰٪ از احتمال ابتلا به بیماری می کاهد (۴).

استعمال سیگار با بیماری کرونر قلب (Coronary Heart Disease) همراه است. چند مکانیسم در این بیش از ۲۵ سال است که دود سیگار بعنوان شایع مورد توضیح داده شده که عبارتند از: تغییر در انعقاد خون، آسیب دیواره شریانی تغییر در میزان لیپید (افزایش کلسترول و تری گلیسرید)، تغییرات لیپوپروتئین ها (کاهش HDL-C و افزایش LDL-C). کاهش آپوپروتئین A-I و A-II با خطر بیماری کرونر قلب بیشتری همراه است (۵): Craing و همکاران در سال ۱۹۸۹ با بررسی ۵۴ مطالعه قبلی گزارش کردند که در افراد سیگاری غلظت کلسترول سرم آنها ۳٪ و تری گلیسرید ۹/۱٪ و LDL-C ۱/۷٪ نسبت به افراد غیر سیگاری افزایش ولی غلظت HDL کلسترول این افراد نسبت به افراد غیرسیگاری کاهش نشان داده است. Kershbaum و همکاران در سال ۱۹۶۶ به این نتیجه رسیدند استعمال سیگار یا بالا بردن عمل لیپولیز میزان اسیدهای چرب آزاد خون را افزایش می دهد (۴). با ترک سیگار میزان HDL-C و آپوپروتئین A سرم افزایش می یابد (۵). طی سالهای ۱۹۸۳ تا ۱۹۸۷، ۴۶۷۵۰ مرد در لندن مورد مطالعه قرار گرفتند. این بررسی نشان داد که استعمال دخانیات کلسترول سرم را افزایش می دهد ولی این افزایش چشمگیر نیست. مگر

شبهانه ناشتائی خونگیری بعمل آمد. سرم نمونه ها جدا و بلافاصله لیوپروتئین ها اندازه گرفته شد. سپس درب لوله ها را با پارافیلیم بسته و در فریزر ۲۰- درجه سانتی گراد تا روز آزمایش بقیه پارامترها نگهداری گردید.

روشها: کلسترول (۸) و تری گلیسرید (۹) و HDL-C و (۱۰) بروش های آنزیماتیک و LDL-C و VLDL-C با استفاده از فرمول فردوالد (Friedewald) (۱۱) محاسبه گردید.

آنالیز آماری: نتایج با استفاده از برنامه آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای بررسی از آزمون (Paired t - test) استفاده شد.

نتایج: در این مطالعه سطوح سرمی لیپیدها (کلسترول و تری گلیسرید) و لیوپروتئینهای سرم (HDL-C, LDL-C و VLDL-C) و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ شصت نفر از افراد سیگاری قبل و بعد از مصرف سی روزه ویتامین E و C به تنهایی و E و C باهم، مورد بررسی واقع شد و میانگین نتایج حاصله با تست آماری t-test و آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (جدول ۱).

جدول (۱) مقایسه میانگین سطوح سرمی کلسترول، تری گلیسرید، HDL-C و LDL-C، VLDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ افراد سیگاری قبل و بعد از

مصرف توام ویتامین E و C.

P	T	SD ± Mean	پارامتر (mg/d)
> ۰/۰۱	۳/۵۶	۲۲۲ ± ۳۲/۴ ۲۰۹ ± ۳۳/۵	میزان کلسترول قبل از مصرف ویتامین ها میزان کلسترول بعد از مصرف ویتامین ها
> ۰/۰۵	۲/۳۴	۱۸۹ ± ۶۷/۸ ۱۷۹ ± ۶۶/۲	میزان تری گلیسرید قبل از مصرف ویتامین ها میزان تری گلیسرید بعد از مصرف ویتامینها
> ۰/۰۵	۲/۱۵	۴۳ ± ۹/۲ ۴۹ ± ۱۰/۱	میزان HDL-C قبل از مصرف ویتامین ها میزان HDL-C بعد از مصرف ویتامین ها
> ۰/۰۱	۳/۱۶	۱۴۱ ± ۳۰ ۱۲۴ ± ۳۰/۶	میزان LDL-C قبل از مصرف ویتامین ها میزان LDL-C بعد از مصرف ویتامین ها
> ۰/۰۵	۲/۴	۳۸ ± ۱۳/۶ ۳۶ ± ۱۳/۱	میزان VLDL-C قبل از مصرف ویتامین ها میزان VLDL-C بعد از مصرف ویتامین ها
> ۰/۰۵	۳/۱۶	۰/۳۱ ± ۰/۱۱ ۰/۴۳ ± ۰/۱۷	میزان $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ قبل از مصرف ویتامین ها میزان $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ بعد از مصرف ویتامین ها

بر میزان لیپید و لیوپروتئین های ۶۰ نفر افراد سیگاری مورد بررسی قرار گرفته تا مشخص شود بعد از تجویز ویتامین E و ویتامین C مکمل چه نوع تغییری در میزان کلسترول و تری گلیسرید و لیوپروتئین های سرم افراد سیگاری صورت می گیرد.

مواد و روش کار

انتخاب نمونه: تعداد شصت نفر از افراد سیگاری که حداقل به مدت یک سال بیش از شش نخ سیگار در روز مصرف می کرده اند انتخاب گردیدند. همگی افراد مورد مطالعه مذکر بوده و از میانگین سنی برابر ۲۷ سال برخوردار بودند. این افراد به سه گروه بیست نفره تقسیم شدند. گروه اول روزانه یک عدد قرص ویتامین E یکصد میلی گرمی و یک عدد قرص ویتامین C پانصد میلی گرمی، گروه دوم یک عدد قرص ویتامین E یکصد میلی گرمی و گروه سوم یک عدد قرص ویتامین C پانصد میلی گرمی به مدت سی روز مصرف نمودند. در دو نوبت، قبل از مصرف قرص های ویتامین و بعد از مصرف قرص های ویتامین از این سه گروه در حالت یک

بطوریکه مشاهده می شود میانگین سطح سرمی کلسترول، LDL-C (هر دو با $P < 0/01$) تری گلیسرید HDL-C، VLDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ (با $P < 0/05$) برای هر پارامتر) بعد از مصرف توام ویتامین E و نسبت به نتایج قبل از مصرف ویتامین اختلاف معنی داری نشان می دهند.

تأثیر جداگانه هر یک از ویتامینهای E و C بر روی لیپید و لیوپروتئین های سرم در افراد سیگاری نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. با مقایسه میانگین نتایج قبل و بعد از مصرف ویتامین E میزان کلسترول (با $P < 0/01$) LDL-C (با $P < 0/05$) کاهش معنی داری نشان دادند. (جدول ۲) بقیه پارامترها با وجود کاهش ظاهری از لحاظ آماری معنی دار نبودند.

جدول (۳) مقایسه میانگین سطوح سرمی کلسترول، تری گلیسرید، HDL-C و VLDL-C و نسبت HDL-C / LDL-C افراد سیگاری قبل و بعد از مصرف ویتامین C

P	T	Mean \pm SD	پارامتر (mg/d)
		۲۳۴ \pm ۳۳/۶	میزان کلسترول قبل از مصرف ویتامین
> 0/05	۲/۲	۲۲۷ \pm ۳۴/۴	میزان کلسترول بعد از مصرف ویتامین
		۳۳۳ \pm ۶۰/۱	میزان تری گلیسرید قبل از مصرف ویتامین
> 0/05	۲/۱	۱۵۳ \pm ۵۷/۷	میزان تری گلیسرید بعد از مصرف ویتامین
		۴۸ \pm ۹/۸۹	میزان HDL-C سرم قبل از مصرف ویتامین
> 0/05	۲/۱۳	۵۵ \pm ۱۳	میزان HDL-C سرم بعد از مصرف ویتامین
		۳۴ \pm ۱۲	میزان VLDL-C سرم قبل از مصرف ویتامین
> 0/02	۲/۶۴	۳۱ \pm ۱۱/۶	میزان VLDL-C سرم بعد از مصرف ویتامین
		۰/۳۳ \pm ۰/۱۱	میزان $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ قبل از مصرف ویتامین
> 0/05	۲/۱۱	۰/۴۲ \pm ۰/۱۷	میزان $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ قبل از مصرف ویتامین

بحث

مدارک معتبری وجود دارد که استعمال سیگار همراه با بیماری قلبی و عروقی و تنفسی می باشد (۱۲ و ۱۳). یکی از مکانیسم هایی که برای افزایش ابتلا به بیماریهای قلبی قابل ذکر می باشد، تغییراتی است که در میزان لیپید و لیوپروتئین های سرم این افراد بوجود می آید (۵). استعمال دخانیات بر روی تمامی سیستم های بیولوژیک اثر اکسیداتیو دارد که این اثر اکسیداتیو، ناشی از گونه های رادیکال آزادی است که بدنبال مصرف سیگار در بدن بوجود می آیند. یکی از نتایج افزایش بار اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپیدهای سرم افراد سیگاری می باشد که باعث تغییراتی در لیپید و لیوپروتئین های سرم این افراد می شود. از آنجائیکه افراد سیگاری دائماً در معرض فعالیت رادیکال های آزاد و رادیکال های اکسیژن قرار دارند ذخائر بافتی و پلاسمائی آنتی اکسیدان های آنها مثل ویتامین E و C کاهش می یابد.

جدول (۲) : مقایسه میانگین سطوح سرمی کلسترول و

LDL-C در افراد سیگاری قبل و بعد از مصرف ویتامین E

p	T	SD + Mean	پارامتر (mg/d)
		۲۳۹ \pm ۳۸/۲	میزان کلسترول قبل از مصرف ویتامین ها
> 0/01	۲/۸۸	۲۲۶ \pm ۳۳/۶	میزان کلسترول بعد از مصرف ویتامین ها
		۱۶۴ \pm ۲۵/۵	میزان HDL-C قبل از مصرف ویتامین ها
> 0/05	۲/۲۶	۱۵۰ \pm ۲۹/۵	میزان HDL-C بعد از مصرف ویتامین ها

همچنین مقایسه میانگین نتایج قبل و بعد از مصرف ویتامین C نشان داد که میزان کلسترول و تری گلیسرید و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ (هر پارامتر با $P < 0/05$) و VLDL-C (با $P < 0/02$) کاهش و HDL-C افزایش معنی داری نشان دادند. در مورد LDL-C با وجود کاهش ظاهری، این کاهش معنی دار نبود. (جدول ۳)

از طریق اثر متقابل با ویتامین C در سیتوزول غشاء، دوباره به حالت فعال در می آید (۱۸).

تجویز این ویتامین در سیگاریها بر کاهش میزان کلسترول و LDL-C سرم مؤثر بوده است ولی تغییرات تری گلیسرید و LDL-C و VLDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ قابل توجه و معنی دار نبوده است (جدول ۲). Jialal و همکاران در سال ۱۹۹۵ در ایالت متحده جهت تعیین حداقل مقدار ویتامین E مورد نیاز برای کاهش حساسیت LDL-C به اکسیداسیون، پژوهشی را با مقادیر ۶۰، ۲۰۰، ۴۰۰، ۸۰۰ و ۱۲۰۰ میلی گرم روزانه این ویتامین را انجام داده اند و مشاهده کردند که افرادی که حداقل ۴۰۰ میلی گرم در روز ویتامین E دریافت داشتند LDL-C سرم آنها کاهش قابل ملاحظه ای داشته است (۱۹). به همین منظور، تحقیق دیگری توسط Jean-Luc و همکاران در سال ۱۹۹۶ در دانشکده بهداشت عمومی (هاروارد) بر روی ۸۰،۰۰۰ زن پرستار و ۴۰،۰۰۰ مرد دندانپزشک با تجویز ۱۰۰ میلی گرم ویتامین E به مدت دو سال صورت گرفته است. این گروه محققین دریافتند که خطر بیماری قلبی در مردان ۳۷٪ و در زنان ۴۸٪ کاهش یافته است که این کاهش مربوط به پائین آمدن کلسترول و LDL-C سرم این افراد بوده است (۲۰). نتایج مطالعات ما در مورد کاهش کلسترول و LDL-C با نتایج اخیر مشابه بوده است.

Katrina Brown و همکاران در سال ۱۹۹۷ با مقادیر ۷۰، ۱۴۰، ۵۶۰، ۱۲۰۵ میلی گرم آلفا-توکوفرول به مدت ۲۰ هفته پژوهشی را بر روی ۵۰ نفر سیگاری و ۵۰ نفر غیرسیگاری انجام و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ قبل و بعد از مصرف ویتامین مورد سنجش قرار دادند و نشان دادند که این نسبت تحت تأثیر مکمل ویتامین E قرار

در این مطالعه سطوح سرمی کلسترول و تری گلیسرید و HDL-C، JHDL-C و VLDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ ۶۰ نفر از مردان سیگاری قبل و بعد از تجویز ۳۰ روزه قرص های ویتامین E و C توأم، ویتامین E و ویتامین C تنها مورد مقایسه قرار گرفت. همانطوریکه در جدول ۱ نتایج حاصل از تجویز توأم ویتامین E و C بر لیپید و لیپوپروتئین های سرم ارائه شده است مصرف توأم این ویتامین ها در کاهش لیپیدها و لیپوپروتئین ها و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ افزایش HDL-C بسیار مؤثر بوده و از نظر آماری این تغییرات معنی دار بوده است.

در سال ۱۹۹۵ Singh و همکاران با تجویز ۵۰ میلی گرم ویتامین C و ۳۰ میلی گرم ویتامین E به مدت ۲۴ هفته اثر ویتامین ها را بر روی خرگوش ها مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند که بعد از مدت مذکور میزان مدت ۶ هفته حاصل آمد. این دانشمندان کاهش چشمگیری را در میزان کلسترول و LDL-C سرم این بیماران ملاحظه کردند (۱۵). به منظور مطالعه تأثیر ویتامین های E و C بر کاهش اکسیداسیون LDL-C، که نقش عمده ای در روند آترواسکلروزیس بازی می کند چند محقق مطالعاتی را انجام دادند. Reaven و همکاران در سال ۱۹۹۶ و Frei و همکاران در سال ۱۹۹۵ در ایالات متحده تأثیر ویتامین E و C را بر کاهش اکسیداسیون LDL-C مورد پژوهش قرار داده و نقش آنها را در این مورد به اثبات رساندند (۱۶ و ۱۷). نتایج حاصل از این مطالعات با مطالعه ما مطابقت و همخوانی داشته است.

ویتامین E آنتی اکسیدانی است که می تواند اسیدهای چرب با چند باند مضاعف را در برابر پراکسیداسیون با واسطه رادیکال آزاد محافظت کند. مطالعاتی که انجام گرفته نشان داده که در شرایط Invitro آلفا-توکوفرول

نگرفت. (۱۲) که این نتیجه هم با نتیجه بررسی ما مطابقت می کند.

از علل احتمالی عدم تأثیر ویتامین E بر سطوح سرمی - تری گلیسرید و HDL-C و VLDL-C و نسبت $\frac{HDL-C}{LDL-C}$ می توان به کافی نبودن تعداد نمونه ها و مدت استفاده و مقدار ویتامین تجویزی اشاره نمود.

در سال ۱۹۹۵ Jacques و همکاران با پژوهش بر روی ۱۳۸ نفر اثر تجویز ویتامین C را بر روی این افراد با گروهی که از Placebo (دارونما) استفاده کردند. بررسی کرده اند و مشاهده کردند که بعد از مصرف اسید اسکوربیک کلسترول و تری گلیسرید سرم کاهش و HDL-C سرم افزایش نشان داده است (۲۲). تحقیقات مشابهی به همین منظور توسط Lyneh و همکاران در سال ۱۹۹۶ و Fuller و همکاران در سال ۱۹۹۶ و Fernandez و همکاران انجام گرفته است و این گروه از محققین دریافتند که تجویز ویتامین C در کاهش کلسترول و تری گلیسرید و VLDL-C و LDL-C و افزایش HDL-C مؤثر

بوده است. (۲۳، ۲۴ و ۲۵) نتایج مطالعات مذکور با نتایج حاصله از مطالعات ما (جدول ۳) مشابهت داشته بجزء در

مورد HDL-C سرم افراد سیگاری که با همدیگر همخوانی نداشتند. از علل احتمالی آن کم بودن طول درمان و دوز مصرفی و کافی نبودن تعداد نمونه در مطالعات ما باشد.

از آنجائیکه پراکسیداسیون لیپید و لیپوپروتئین ها و افزایش کلسترول و تری گلیسرید و کاهش HDL-C در اثر مصرف سیگار عامل مهمی در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز و بیماریهای قلبی و عروقی می باشد. (۲۳) مصرف آنتی اکسیدانها نظیر ویتامین C و E بخصوص مصرف توأم آنها، احتمالاً می تواند با تأثیر در روند کاهش لیپید و لیپوپروتئین ها و افزایش HDL-C مؤثر در کاهش ریسک بیماریهای قلبی و عروقی باشد.

پیشنهاد می گردد که مطالعات بعدی با دوزهای مختلف این ویتامین ها و با مدت زمان مصرف متفاوتی در سیگاریها و تأثیر آنها بر لیپید و لیپوپروتئین های سرم مورد بررسی قرار گیرد تا زمان و دوز مؤثر آنها مشخص و تعیین گردد.

Rererences:

- 1- Lipscomb M.F., Environmental Diseases in Basic pathology Kumar V., cotran R.S., Rabins S.L., 5th ed., W.B. Saunders, 1992, 219-225.
- 2- Judson W.A., Lung Cancer from passive smoking at work. Am. J. of public Health, 1998, 88: 1025.
- 3- Zondervan K.T., Ocke M., Smith H. Do dietary and supplementary intakes of antioxidants differ with smoking status, Intern. J.Epide., 1996, 25:70-71.
- 4- Thompson R.L., Margetts M.L., Wood D.A.: Cigarette smoking and food and nutrient intakes in relation to coronary heart disease, Nutrition research review, 1992, 5:131-150.

- 5- Richard F., Marecaux N., Dallongeville J.: Effect of smoking cessation on lipoprotein A-I and A-II levels. Metabolism, 1997, 46: 711-715.
- 6- Whitehead T.P., Robinson D., Allaway S.L.: The effects of cigarette smoking and alcohol consumption on blood lipids : a dose - related study on men. Ann. Clin. biochem., 1996, 33: 99-100.
- 8- Brown K.M., Morrice P.C., Duthie G.G.: Erythrocyte vitamin E and plasma ascorbat 1997, 65: 496-502.
- 9- Siedel J, Rollinger N., Roschau P., Ziegenhorn J., Cholesterol Methods of Enzymatic Analysis, 3rd. ed,

- Volume III; Metabolic 3. Bergmeyer HV ed. Weinheim, Verlag Chemie, 1985.
- 10- Nagele U., Wahlefeld A.W., Ziegenhorn J., Triglycerides, Methods of Enzymatic Analysis, 3th ed. Bergmeyer HV ed., Volume VIII. Metabolites III, Weinbein. Verlag Chemie, 1985, 2-12
- 11- 10.Durrington P.N.. Comparison of three methods of measuring serum HDL-C in Diabetics and none Diabetics. *Annals of clin. Biochem*, Volume 17, 1980.
- 12- 11. Rifai N., Bachorik P.: Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins. In: Tietz, Text Book of Clinical Chemistry. (eds: Burtis A.C., Ashwood R.E.), 3rd ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia Pennsylvania, 1999, 843, 844.
- 13- 12. Hullea S.A., Olinescu R., Nita S., et al: Cigarette smoking causes biochemical changes in blood that are suggestive of oxidative stress. *Journal pathol. Toxicol.*, 1995, 14: 173.
- 14- Negri E., Vecchia C.L., Alessandro L., et al: cigarette smoking and acut myocardial infraction. 1994, 10: 361-366.
- 15- Singh R.B., Niaz A.M., Ghosh S., Randomized controlled trial of oxidant vitamin and Cardioprotective diet on hyperlipidemia, oxidative stress and development of experimental atherosclerosis *cardiovasc. Drugs. Ther.*, 1995, 9: 763-71.
- 16- 15.Moscal L., Rubenfire M., Mandel C.: Antioxidant nutrient supplementation reduces the susceptibility of LDL to oxidation in patient with CAD. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30: 392-9.
- 17- 16.Reaven P.D., Witztum J.L.: Oxidized low density lipoproteins in atherogenesis role of dietary modification. *Annu. Rev. nutr.*, 1996, 16: 51-17.
- 18- 17.Frei B.: Cardiovascular disease and nutrient antioxidants. Role of LDL Oxidation. *Crit. Rev. Food. Sci. nutr.*, 1995, 35: 83-98.
- 19- 18.Brown M.K., Morrice P.C., Duthie G.G.: Erythrocyte vit. E and plasma ascorbate concentrations in relation to Erythrocyte peroxidation in smokers and nonsmokers. *Am. J. Clin. nutr.* 1997, 65: 496-502.
- 20- 19.Jialal I., Fuller C.J., Huet B.A., The effect of a α - Tocopherol supplementation on LDL Oxidation. *Arteriol Thromb. Vasc. Biol.*, 1995, 15:(1), 190-198.
- 21- 20. Charleux J.L.: Beta carotene, Vit.C., Vit. E: The protective micronutruents. *Nutrition Reviews*, 1995, 54: 109-113.
- 22- 21.Brown K.M., Morrice P.C., Duthie G.G.: Erythrocyte vit. E and plasma ascorbate concentration in relation to erythrocte peroxidation in smokers and nonsmokers. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997, 65: 496-502.
- 23- 22. Jacques P., Sulsky Sulsky S., Perrone G.: Effect of vit. C supplementation on lipoprotein cholesterol, apolipoprotein and Triglyceride concentration. *Ann. Epidemoil.*, 1995, 5: 52-59.
- 24- 23. Lynch S., Gaziano J., Frei B.: Ascorbic acid and atherosclerotic cardiovascular disease. *Sub cell Biochem.*, 1996, 25: 331-367.
- 25- 24.Fuller C., Grundy S., Norkus E. et al: Effect of ascorbate supplementation on LDL oxidation in smokers. *Atherosclerosis*. 1996, 26: 139-150.
- 26- 25.Fernandez M.L., Vega S., Ayala M.T. et al: *J. nutr. Biochem.*, 1997, 8: 414-423.