

الخلاصة

تهدف الدراسة الحالية الى معرفة بعض معايير الدم ومستوى مؤشرات الكبد والبروتينات الدهنية للرياضيين المدخنين. اذ تضمنت عينة البحث (81) شخصا قسمت الى اربع مجاميع: رياضيين مدخنين (15) (Smoking Sportsmen SS) , مدخنين غير رياضيين (25) (Smoking ordinary SO) , غير مدخنين رياضيين (20) (No Smoking Sportsmen NSS) , غير مدخنين غير رياضيين (21) (No Smoking Ordinary NSO) . وتم سحب عينات الدم وحساب العد الكلي لكريات الدم الحمر والبيض WBC ,RBC ومستوى هيموغلوبين الدم Hb وحجم الدم المضغوط PCV , كما تم قياس مستوى انزيمات الكبد (T.cholesterol, T.G, البروتين الكلي T.P. والالبومين Alb. والبروتينات الدهنية ALP,AST,ALT) HDL, LDL) . وتبين من التحليل الاحصائي ان RBC و WBC و Hb و PCV وانزيم ALP مرتفعه لمستوياتها لمجموعة المدخنين الرياضيين وغير الرياضيين (SS,SO) بينما T.P. و Alb. انخفض مستواهما للمجموعتين الأنف ذكرهما, اما انزيمي AST و ALT فقد كان مستواهما اكثر ارتفاعا لمجموعة SS مقارنة بالمجاميع المتبقية عند مستوى احتمال (P<0.05) . وقد كان مستوى TC مرتفع لمجموعتي (SS,SO) اما مستوى TG و LDL كان اكثر ارتفاعا لمجموعة SO بينما انخفض مستوى HDL في مجموعة المدخنين (SS,SO) عند مستوى احتمال (P<0.05) . نستنتج مما سبق ان التدخين له اثار ضاره على جسم الانسان والرياضه قد تقلل من ضرر التدخين , كما ان من يعزم على قطع التدخين ينصح له بتاديه تمارين رياضية متوسطة الشدة كي يستطيع ازالة الاثر المتراكم للتدخين على اعضاء جسمه المختلفه.

الكلمات المفتاحية: التدخين , رياضيين , وظيفة الكبد , البروتينات الدهنية

Study of some blood parameters, liver function indicator and lipoproteins level in smoking sportsmen

Wafa Saleh Abdul Redha

wafa_rami2007@yahoo.com

Clinical Laboratory Science department, Pharmacy Collage,
University of Dhi Qar

Abstract

The present study aims to find out some blood parameters, indicators of liver function and lipoproteins level in athletes smokers. Research sample included 81 person divided into four groups: Smoker Sportsmen SS (15) , Smoker ordinary SO (25) , No Smoker Sportsmen NSS (20) , No Smoker Ordinary NSO (21). The blood samples were taken for checking RBC and WBC, PCV, Hb, liver enzymes (ALT, AST, ALP), blood proteins (total protein, albumin), lipoproteins (Total cholesterol, Triglycerides TG, High and Low density lipoprotein HDL & LDL). The statistical analysis showed that RBCs, WBCs count , Hb level , PCV and ALP enzyme have elevated levels in smokers group (SS, SO), while Total Protein and albumin were decreased, but the enzyme AST and ALT were rised in SS group compared to the remaining groups ($P < 0.05$). TC level was high for the (SS, SO) groups, while TG and LDL level was more increased in group SO. The level of HDL was decreased in smokers group (SS, SO) ($P < 0.05$). We conclude from the foregoing that smoking possessed harmful effects on the human body and sports may reduce the harmful effect of smoking, as that of the resolve to cut smoking advised them (smokers) to perform moderate training to remove the accumulated effect of smoking on the various organs of their body.

Key word: Smoking , Sportsmen , Liver function , Lipoproteins.

1. المقدمة

التدخين يمكن ان يعرف على انه ظاهرة استنشاق الدخان المتصاعد من حرق التبغ المتواجد في السجاره , والتدخين في الوقت الحاضر يعتبر احد الظواهر ذات الانتشار الواسع التي يمكن ان توصف بالظاهرة الطبيعية (Ramamurthy *et al.*,2012). وفي العراق تصل نسبة المدخنين الى 7,5 مليون مدخن يشكل 30% منهم مراهقين باعمار تتراوح 13-15 سنة (Who,2008). ويعتبر التدخين احد اهم المسببات للمشاكل الصحية فالعديد من الدراسات وضحت تأثيره على العديد من اعضاء اجزة الجسم المختلفه كالجهاز التنفسي والوعائي القلبي , فخان السجائر يحتوي على 6000 مركب كيميائي ذات تاثير التهابي ومطفر ومسرطن و سام (Inal *et al.*,2014). اذ ان اكثر من 8 ملايين شخص في العالم يموتون كل عام بسبب التدخين باعمار تقل عن 60 عام , فالمدخن يقوم يتدخين اكثر من 10 سجائر باليوم لمدة طويله من الزمن قد تصل لسنوات (Ramamurthy *et al.*,2012) على الرغم من التحذيرات المكتوبة على علب السجائر التي وللاسف لاينتبه اليها أي من المدخنين.

ان النيكوتين والجذور الحرة والمواد السامة الاخرى الناتجة من احتراق التبغ اثناء التدخين لها اثارا سلبية في الجسم. والاستمرار بالتدخين يسبب زيادة كبيرة في عدد كريات الدم الحمر RBCs والبييض WBCs وهيموغلوبين الدم Hb وحجم الدم المضغوط PCV وبالتالي يؤدي الى الاصابة بتصلب الشرايين و Polycythemia وامراض الرئة المزمنة وامراض القلب (Asif *et al.*,2013). فالعديد من الدراسات وجدت هنالك زيادة في عدد كريات الدم الحمر RBCs والبييض WBCs وهيموغلوبين الدم Hb وحجم الدم المضغوط PCV (Whitehead *et al.*,1995; Tollerud *et al.*,1989; Yarnell *et al.*,1987; McKarns,1992) ان التدخين يزيد من عدد RBCs و Hb , ووجدت عدد من الدراسات علاقة وثيقة بين عدد كريات WBCs العالي والتدخين (Freedman ; Tiel *et al.*,2002 ; Wannamethee *et al.*,2005). (Yarnell *et al.*,1991 ; *et al.*,1996).

يعتبر الكبد عضو فعال ومهم داخل الجسم اذ ان له وظائف مختلفة كتنظيم خزن الكالسيوم وتحلل كريات الدم الحمر وانتاج او تصنيع بروتينات البلازما وتصنيع الهرمون وكذلك تخليص الجسم من المواد السامة (Ahmed *et al.*,2016). والتدخين يؤثر بصورة غير مباشرة على الكبد (Razaq & Ahmed, 2013), اذ يعتبر الموقع الرئيسي لايض النيكوتين ومؤيضاته (Neurath,1994). فهناك بعض التحليلات التي تعطي مؤشرا لوظيفة الكبد وقد اختيرت بعناية كي تعكس تاثر الكبد بالعوامل الخارجية البيئية والتي يعتبر التدخين احدها (Nathwani *et al.*,2005). وهذه التحاليل هي مستوى انزيمات الكبد (AST,ALT,ALP) ومستوى

البيلير وبين ومستوى الاليومين (Alsahen & Abdulsalam, 2014), واغلب الدراسات لاحظت ان انزيمات الكبد يزداد مستواها لدى المدخنين عند مقارنتهم مع غير المدخنين كما وجد انخفاض في مستوى الاليومين (Dales *et.al.*,1974; Robinson and Whitehead,1989; Gordon,1993). ويعود السبب الى تكون الجذور الحرة نتيجة التدخين وهذه الجذور لها القدرة على الارتباط العالي مع مركبات حيوية للخلاية كالبروتين والدهون والكربوهيدرات وتحدث حالة من عدم الاتزان الحيوي , تتسبب باطلاق الدهون المكونة لاغشية الخلايا لمجرى الدم مما يزيد من مستواها (Suleyman *et.al.*,2002) وايضا يحدث تمزق للاغشية الحيوية لخلايا الانسجة العضوية كالکبد وتنطلق الانزيمات لمجرى الدم مسببة زيادة بمستواها (Rosalki & Dool, 1994). والاثار الضارة للتدخين على الصحة تاتي من خلال تغيرها لايض الدهون بسبب تاثير الجذور الحرة واطلاقها للدهون لمجرى الدم ومالها من تاثير على زيادة عملية اكسدة الدهون وبالتالي يزداد مستوى الكوليسترول و TG و LDL ويقف مستوى HDL النافع وهذا التغير في مستوى الدهون بالدم هو احد الاسباب الرئيسية للاصابة بتصلب الشرايين (Yasue *et.al.*,2006). فالتدخين يقلل من مستوى HDL ويزيد من مستوى TG و LDL وبالتالي يزداد معدل الاصابة بامراض القلب مع زيادة عدد السجائر المدخنة في اليوم (Neki,2002).

ان النشاط الرياضي دائما ما يعتبر احد الوسائل المفيدة لجسم الانسان كي يقيه من الاصابة بالعديد من الامراض وخاصة امراض القلب الوعائية وتصلب الشرايين والجلطة والسكتة والسكري , الا ان اقترانه مع التدخين وللأسف اصبح موجودا في الوقت الحاضر . اذ نجد ان هنالك اشخاص رياضيين لكنهم يقومون بتدخين السجائر او تدخين النركيلة التي انتشرت بين المراهقين والشباب بصورة واسعة وخاصة في السنوات الاخيرة. ولان الدراسات قليلة في هذا الجانب لذا فقد هدفت الدراسة الى معرفة بعض معايير الدم ومدى مؤثر وظيفة الكبد ومستوى البروتينات الدهنية للرياضيين المدخنين ومقارنتهم مع مدخنين غير ممارسين ومعرفة تاثير النشاط البدني على التأثيرات السلبية للتدخين.

2. المواد وطرق العمل

شملت عينة الدراسة (81) شخصا من الذكور (35) منهم هم لاعبي منتخب جامعة البصرة لكرة السلة والطائرة وكرة اليد والقدم) وقد قسمت الى :

1 - مدخنين Smoker عددهم (40) مدة التدخين كانت لا تتجاوز خمس سنوات وبمعدل لايتجاوز

(30) سيجارة باليوم قسموا لمجموعتين:

أ - مدخنين رياضيين (SS) Smoker Sportsmen عددهم (15)

ب - مدخنين غير رياضيين (SO) Smoker Ordinary عددهم (25)

2 - غير مدخنين No Smoker عددهم (41) قسموا لمجموعتين:

أ - غير مدخنين رياضيين (NSS) No Smoker Sportsmen عددهم (20)

ب - غير مدخنين غير رياضيين (NSO) No Smoker Ordinary عددهم (21)

كل افراد العينة اعمارهم (21-29) سنة وقد تم اختيارهم والتأكد من انهم غير مصابين بامراض القلب الوراثية او السكري او عجز الكليتين او التهابات الكبد او السمنة. وبالنسبة لافراد العينة الرياضيين كان لديهم برنامج تدريبي خاص بهم وضع من قبل مدربيهم يمارسونه تزامنا مع مدة الدراسة .

استغرقت مدة الدراسة شهرين (من منتصف شهر العاشر لغاية نهاية شهر الثاني عشر / 2015) , وتم الحصول على عينات الدم (5مل) بعد مده لا تقل عن 4 ساعات من اخر وجبة طعام لكل افراد عينة البحث. وقسم الدم الى 1 مل وضع بانابيب حاوية على مادة EDTA لغرض اجراء تحليل معايير الدم (RBCs, WBCs, Hb , PCV) حسب طريقة (Baker and Silvorton, 1976) , وتم الحصول على مصل الدم من (4مل) المتبقية بعد وضعها بجهاز الطرد المركزي لغرض حساب مستوى انزيمات بالكبد (AST,ALT) حسب خطوات العدة القياسية لشركة Randox البريطانية اما انزيم ALP فحسب خطوات عدة القياس للشركة الفرنسية Biomeireux .

كما تم حساب مستوى بروتينات البلازما الكلي Total Protein ومستوى الالبومين حسب العدة القياسية لشركة Human الالمانية , اما مستوى الكوليسترول الكلي و TG وHDL فتم قياسه حسب الخطوات الموجودة في العدة التشخيصية لشركة Biomerieux الفرنسية , وتم حساب مستوى LDL حسب معادلة : Friedewald *et.al.* (1972)

$$LDL (mg/dL) = Total\ cholesterol - (HDL + TG/5)$$

3. التحليل الاحصائي

تم عرض النتائج بصيغة المعدل \pm الانحراف المعياري (mean \pm SD) , وحللت النتائج باستخدام برنامج التحليل الاحصائي (SPSS ver. 20) اذ استعمل تحليل التباين ANOVA في تحليل البيانات إحصائياً و اختبرت المعنوية بين المعدلات باستعمال اختبار اقل فرق معنوي Least Significant Difference (L.S.D) عند مستوى احتمال $P < 0.05$.

4. النتائج والمناقشة

جدول (1) يبين ان RBCs وHb و PCV كانت مرتفعة لدى المدخنين (كلا المجموعتين الرياضيين وغير الرياضيين) وايضا لمجموعة غير المدخنين الرياضيين , اما WBCs فقد كانت اعدادها مرتفعة للمدخنين (الرياضيين وغير الرياضيين) عند مستوى احتمالية $P < 0.05$.

جدول(1): يوضح العد الكلي لكريات الدم الحمر RBCs والبيض WBCs وهيموغلوبين الدم Hb ونسبة حجم

الدم المضغوط PCV للمدخنين وغير المدخنين

rLSD	الوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري				المعايير
	غير مدخنين		مدخنين		
	غير رياضيين (عدد=21)	رياضيين (عدد=20)	غير رياضيين (عدد=25)	رياضيين (عدد=15)	
1.32	4.92 b \pm 0.67	5.94 ab \pm 0.56	6.39 a \pm 0.28	7.08 a \pm 0.71	RBC ($10^6/mm^3$)
1.42	6.35 b	7.53 b	8.05 a	9.16 a	WBC ($10^3/mm^3$)

	± 0.57	± 0.63	± 0.5	± 0.75	
4.69	13.14 b ± 1.85	16.16 ab ± 2.41	18.5 a ± 1.62	19.46 a ± 2.06	Hb (g/dL)
7.04	36.85 b ± 1.95	46.4 a ± 2.79	48.4 a ± 2.64	52.33 a ± 4.49	PCV (%)

• الاختلاف بالاحرف يعني يوجد هنالك فرق معنوي

• النتائج حسبت تحت مستوى احتمال $P < 0.05$

من نتائج الدراسة يتبين ان التدخين يؤثر بصورة كبيرة على اعداد RBCs و WBCs وكذلك على

مستوى Hb و PCV. وقد كانت نتائج الدراسة مشابهة لدراسات عديدة تتفق مع ماتوصل اليه

(Asif *et.al.*,2013 ; Jain *et.al.*,2014 ; Salih,2015 ; Husen *et.al.*,2015 ; Abdulnabi,2015)

. ويمكن ان يعزى سبب الزيادة لوجود غاز اول اوكسيد الكربون بدخان التبغ المحترق والذي يمتلك الالفة

للارتباط مع هيموغلوبين الدم 200 مرة اكثر من غاز الاوكسجين وبالتالي يؤدي الى قلة ايصال غاز الاوكسجين

للانسجة (Jones & Lam,2005), ومع ارتفاع ضغط غازي CO₂ و CO بالدم وبسبب قلة ارتباط

الاوكسجين مع Hb فان ذلك يحفز خلايا الكبد على افراز هرمون Erythropoietin (Kaliev *et.al.*,2014)

والذي يقوم مباشرة بتحفيز خلايا نخاع العظم على انتاج RBCs (Mader,2004), وبما ان مستوى Hb يرتبط

مع عدد كريات RBCs وكذلك مع PCV باعتباره هو كتلة RBCs المثوية (Barret *et.al.*,2010) لذا فان

زيادة RBCs سيرافقه زيادة في مستوى Hb و PCV ايضا. اما عند تسليط الضوء على المدخنين الرياضيين

فنلاحظ ان الزيادة كانت اكثر لديهم في عدد RBCs و Hb و PCV ويمكن ان يعزى السبب الى ان الرياضيين

تزداد حاجة الجسم لديهم الى Hb كي يقوم بحمل اكبر كمية ممكنة من غاز الاوكسجين وايصاله الى العضلات

فالتدريب سوف يحفز هرمون erythropoietin على زيادة مستوى Hb (Hahn & Gore,2001), أي يزيد

التدريب مستوى Hb بنسبة (7-10)% (Suanders *et.al.*,2009). وبما ان التدخين ووجود غاز CO

وارتباطه مع Hb يسبب حالة قلة الاوكسجين Hypoxia سوف يكون هنالك تحفيز مضاعف من قبل خلايا الكبد

على افراز هرمون erythropoietin كي يحفز نخاع العظم على انتاج RBCs وبالتالي يزداد معها Hb

و PCV. ان زيادة RBCs يسبب حالة Polycythemia بسبب زيادة في كتلة RBCs مما يقلل من سرعة

جريان الدم ويزيد من نسبة تخثر الدم بالالوعية الدموية والشرايين التاجية ويقلل من جريان الدم بهذه الشرايين كما

يؤدي الى نقصان بحجم بلازما الدم ويزيد من الحمل على عضلة القلب ويكون هنالك احتمالية كبيرة لتكون

الخرثرة thrombosis (Ravala & Paula,2010).

اما بالنسبة لـ WBCs فبسبب زيادتها يعزى الى الالتهابات في الشعب الرئوية (Pfister *et.al.*,2012)

, فالتدخين المستمر يسبب احداث التهاب للانسجة الطلائية للحوصلات الرئوية (Abass & Ali,2015).

والتعرض المستمر للدخان يسبب زيادة تحرر مركبات cytokines الالتهابية من الخلايا الطلائية للقصبة

الهوائية, كما ان النيكوتين الذي هو احد مكونات دخان السجائر يحفز على تحرر catecholamine الذي يقوم

بدوره على زيادة مستوى هرمون الكورتيزول الذي بالنتيجة يزيد من تمايز ونمو كريات WBCs وتزداد

وظيفتها كى تزيل مركبات cytokines المرتفع مستواها بسبب دخان السجائر (Smith *et.al.*,2003). ان اداء النشاط الرياضي يزيد مستوى هرموني epinephrine و norepinephrine (واللذان يعتبران من catecholamine) (Walker *et.al.*,1999), ويزداد catecholamine بوجود نيكوتين السجائر والذي يزيد بدوره مستوى هرمون الكورتيزول (Robinson,1977). كما ان التدريب يزيد من مستوى هرمون الكورتيزول (Rensen *et.al.*,2002) الذي يزداد مستواه مع التدخين (Kirschbaum *et.al.*(1992) , وهناك علاقة ايجابية بين ارتفاع مستوى هرمون الكورتيزول وارتفاع عدد كريات الدم البيض (Deutsch *et.al.*,2007) , بالتالي يتبين مما سبق ان ارتفاع عدد كريات الدم البيض لدى المدخنين الرياضيين بنسبة اكبر يعزى الى زيادة مستوى هرمون الكورتيزول بسبب التدخين والتدريب معا.

ومن جدول (2) نلاحظ ان مستوى انزيمات الكبد الثلاث مرتفع جدا للمدخنين اما مستوى البروتين الكلي والالبومين فقد انخفض لدى مجموعة المدخنين , تتفق هذه النتيجة مع (Kumar ; Ahmed *et.al.*,2016) و *et.al.*,2015 ; Razaq & Ahmed,2013 ; Alsahen & Abdalsalam,2014) . ويعزى السبب لزيادة انزيمات الكبد الى ان دخان السجائر يحتوى على العديد من المواد بعضها ذو صفة مؤكسد او مساعدة للتاكسد لها القابلية على تكوين الجذور الحرة التي تزيد من الشد التاكسدي oxidative stress داخل خلايا انسجة الجسم (Arinola *et.al.*,2011) , فكل نفخة من دخان السجائر يحتوى على 10 انواع من جذور الاوكسجين الفعالة ROS (Risal *et.al.*,2006) , وهذه الجذور هي جزيئات فعالة جدا ذات قدرة للارتباط عالية جدا مع المواد ذات الدور الحيوي للخلية (كالكربوهيدرات والدهون والبروتين والفيتامينات). وتسبب هذه الجذور حالة من عدم الاتزان بين المؤكسدات-ومضادات التاكسد الموجودة في دم وانسجة المدخنين وبالتالي تحدث حالة تمزق لاغشية الخلايا ومن ضمنها الخلايا الكبدية وتحرر انزيماته الى مجرى الدم (Chan-Yeung *et.al.*,1981) , اذ يستدل على وجود ضرر لخلايا الكبد من خلال تحرر انزيماته ALT ,AST وزيادة مستواهما بمجرى الدم (Larsson & Tryding ,2001) . وان زيادة ارتفاع مستوى انزيمي ALT و AST للرياضيين المدخنين يعود الى ان النشاط الرياضي يزيد من تكون الجذور الحرة بسبب حالة الاجهاد التي يصلها الرياضيين اثناء اداء وحداتهم التدريبية (Schneider & Oliveira,2004) , ومع وجود دخان السجائر الذي يزيد من مستوى هذه الجذور ضعف ما موجود بحالة عدم التمرين لذا فان تمزق اغشية الخلايا الكبدية من خلال ارتباط هذه الجذور مع الدهون المكونة لاغشية الخلايا سوف يكون اكبر وبالتالي فالانزيمات المتحررة تكون اكثر.

ان انزيم ALP يزداد مستواه مع التدخين والذي يعتبر مؤشر لاي تغير يحدث للكبد والعظم , اذ ان دراستين وجدت ان ارتفاع مستوى انزيم ALP يؤكد وجود حالة هشاشة العظام للمدخنين بسبب التدخين (Wannamethee *et.al.*,2005 ; Cheung *et.al.*,2009). اما سبب انخفاض مستوى الالبومين يعزى ان المدخنين يكون الغذاء قليل المحتوى البروتيني مقارنة مع غير المدخنين وبالتالي يؤثر ذلك على عملية انتاج الالبومين (Nathwani *et.al.*,2005) , كما ان بسبب امتلاك الالبومين صفة ضد تاكسدية يرتبط مع مركب هيدروكسيد احادي الكلور (احد الجذور الحرة بدخان السجائر) بواسطة ايون النحاس الموجود بتركيب الالبومين وبذلك فان الالبومين المؤكسد سوف يزال من مجرى الدم ويتم تحلله وبالتالي يقل تركيزه بمجرى الدم (Hu *et.al.*,1993) . كما ان سبب انخفاض مستوى البروتين الكلي يعزى الى نقصان مستوى الالبومين او

نقصان في انتاج البروتين بسبب الضرر الحادث للكبد او زيادة تحلل البروتين بسبب تحرير عدد كبير من الجذور الحرة من دخان السجائر التي تسبب زيادة نشاط التحلل البروتيني (Tetley,2006) .

جدول (2): يوضح مؤشرات وظيفة الكبد (مستوى انزيمات الكبد ALT,AST,ALP ومستوى

بروتينات بلازما الدم (T.Protein , Albumin) للمدخنين وغير المدخنين

rLSD	الوسط الحسابي ± الانحراف المعياري				المعايير
	غير مدخنين		مدخنين		
	غير رياضيين (عدد=21)	رياضيين (عدد=20)	غير رياضيين (عدد=25)	رياضيين (عدد=15)	
6.8	10.52 c ± 1.63	12.9 c ±1.48	32.4 b ±4.24	42.8 a ± 3.21	AST (IU/L)
8.5	15.0 c ± 2.04	17.1 c ± 1.33	43.92 b ± 4.08	56.73 a ± 5.76	ALT (IU/L)
6.61	36.0 b ± 2.04	38.8 b ± 1.43	49.04 a ± 3.72	48.53 a ± 3.18	ALP (U/I)
1.39	8.0 a ± 0.77	9.24 a ± 0.62	5.14 b ± 0.45	4.09 b ± 0.51	T.Protein (g/dL)
0.97	4.57 b ± 0.46	5.79 a ± 0.41	2.93 c ± 0.48	2.23 c ± 0.29	Albumin (g/dL)

• الاختلاف بالاحرف يعني يوجد هنالك فرق معنوي

• النتائج حسبت تحت مستوى احتمال $P < 0.05$

في جدول (3) نجد ان مستوى الكوليسترول الكلي TC كان مرتفعا لمجموعة المدخنين اما مستوى TG و LDL كان مرتفعا جدا لمجموعة المدخنين غير الرياضيين , الا ان مستوى HDL انخفض لمجموعة المدخنين وقد اتفقت النتائج مع دراسات متعددة (Hussien & Shoman,2013 ; Adikema & Adu,2013 ; Ibrahem et.al.,2009 ; Al-Bayati,2009 ; Al-Mukhtar et.al.,2006) , بينما وجد زيادة في TC و TG ونقصان في HDL لكن لم يلحظ أي زيادة في مستوى LDL . ان سبب زيادة مستوى البروتينات الدهنية يعود الى ان النيكوتين يزيد من مستوى TG و LDL من خلال تقليله لنشاط انزيم lipoprotein lipase ويزيد من نشاط انزيم hepatic lipase , كما يزيد مستوى TC من خلال تقليله لنشاط انزيم cecithin cholesterol acyltransferase وبذلك يقل مستوى HDL (Chen & Loo,1995). بالاضافة الى ذلك فالنيكوتين يزيد من افراز الادرينالين الذي يسبب زيادة في تحلل الدهون ويزيد من الاحماض الدهنية الحرة والذي يؤدي مستقبلا الى زيادة الاحماض الدهنية الحرة و TG من الكبد, كما ان احد الاثار السلبية للنيكوتين هو تسببه بظاهرة ارتفاع الكوليسترول hypercholestrolemia في الدم (Frohlich)

(2003, *et.al.* . والتدخين يزيد من مستوى هرمون الانسولين والنمو اللذان يحفزان عملية تحلل الدهون بالانسجة الدهنية وزيادة انتاج TG في الكبد (Young & Bremes,2001) , كما ان تكوين دخان السجائر لمجموعة جذور الاوكسجين الفعالة ROS ذات الفعل التاكسدي العالي (Pryor & oxidative damage Stone,1993) وبسبب انخفاض مستوى مضادات الاكسدة antioxidants نتيجة لمقاومتها لهذه الجذور (Lykkesfeldt *et.al.*,2003) , وبسبب حالة oxidative stress داخل خلايا الجسم من خلال تحفيز التدخين لانزيم NADPH oxidase كل ذلك يقلل من دفاعات مضادات الاكسدة antioxidants وبالتالي يؤدي الى زيادة اكسدة الدهون lipid peroxidation وزيادة مستواها بمجرى الدم (Agarwal,2005) . وكل هذه التأثيرات السابقة الذكر سوف تؤدي الى زيادة حدوث الضرر لخلايا الكبد (Jaimes *et.al.*,2007) اذ توجد هنالك علاقة وثيقة بين الكبد وانتاج الدهون لان كل البروتينات الدهنية يتم انتاجها وايضا في الكبد (Neki,2002) . اما انخفاض مستوى HDL فيمكن ان يعزى الى الانخفاض بمستوى هرمون الاستروجين بسبب التدخين (Benowitz,1998) من خلال اعتراضه لتكوين الهرمونات الستيرويدية من الكوليسترول او من خلال اعاقته لعمل الانزيمات الخاصة بانتاج هذا الهرمون (Mueck & Seeger,2005) , ولان هرمون الاستروجين يزيد من نشاط انزيم lipoprotein lipase (Chislom & Juraska,2012) والذي للاسف نشاطه متأثر بتواجد النيكوتين الذي سبب خفض نشاطه وبالتالي يقل مستوى HDL بمجرى الدم.

جدول (3): يوضح مستوى TC وTG وLDL وHDL للمدخنين وغير المدخنين

rLSD	الوسط الحسابي ± الانحراف المعياري				المعايير
	غير مدخنين		مدخنين		
	غير رياضيين (عدد=21)	رياضيين (عدد=20)	غير رياضيين (عدد=25)	رياضيين (عدد=15)	
15.83	162.33 b ± 7.23	141.15 c ± 4.08	196.36 a ± 8.08	186.4 a ± 5.7	T.cholesterol(mg/dL)
14.79	97.28 c ± 6.67	84.6 c ± 5.81	173.0 a ± 5.75	127.66 b ± 6.77	TG (mg/dL)
13.05	84.76 c ± 4.58	77.95 c ± 4.86	127.68 a ± 5.79	113.26 b ± 6.99	LDL (mg/dL)
9.8	40.0 a ± 4.15	49.45 a ± 2.76	26.8 b ± 5.09	31.6 b ± 3.64	HDL (mg/dL)

• الاختلاف بالاحرف يعني يوجد هنالك فرق معنوي

• النتائج حسبت تحت مستوى احتمال $P < 0.05$

اما بالنسبة للرياضيين المدخنين فمستوى TG و LDL لم يكن مرتفعا جدا مثلما هو للمدخنين غير الممارسين للنشاط البدني والسبب يعود ان اداء النشاط الرياضي يحسن من مستوى البروتينات الدهنية لدى

المدخنين. فقد وجد (Pate *et.al.*, 1995) ان اداء نشاط رياضي لمدة 30 دقيقة سوف يحسن من دهون الدم (أي يقلل TC و TG و LDL ويرفع مستوى HDL), كما لاحظ (Donnelly *et.al.*, 2000) ان المواظبة والاستمرار على اداء النشاط الرياضي سوف يزيد من مستوى HDL ويقلل من مستوى TC و TG في الدم للمدخنين. وجاء (Koubaa *et.al.*, 2015) بنتيجته ان اداء التمرين بشدة متوسطة لمدة 12 اسبوع سوف يزيد من مستوى HDL للمدخنين ويقلل من مستوى TC في الدم وبذا يقل خطر الاصابة بامراض القلب التاجية. فالدور الوقائي لـ HDL يكمن من خلال نقله للكوليسترول من الانسجة المحيطة الى الكبد وقابليته على تثبيط اكسدة LDL (Shah *et.al.*, 2001) وبالتالي يقلل من خطر ترسب LDL و الاصابة بتصلب الشرايين. من كل مما سبق نستنتج انه على الرغم من الارتفاع في عدد RBCs و PCV وما يمكن ان يسببه من حدوث ظاهرة Polycythemia وقلة حجم بلازما الدم, وما يحدثه التدخين من خطر وضرر على خلايا الكبد من زيادة انزيماته والانخفاض في مستوى بروتينات الدم, الا ان اقتران التدخين مع التدريب يمكن ان يعتبر كوقاية للمدخن من الاصابة بامراض القلب وتصلب الشرايين من خلال عدم الارتفاع الحاد بمستوى بروتينات الدهنية بالدم. بمعنى اخر التدريب يعتبر كدواء للمدخنين لكي يقيهم خطر الاصابة بامراض القلب. كما يمكن القول من خلال ما موجود من نتائج الدراسة للاشخاص الرياضيين غير المدخنين ان قيام الشخص الذي يريد الاقلاع عن التدخين باداء نشاط رياضي سوف يساعد جسمه من التخلص وبصورة سريعة من المواد السامة المتراكمة داخل اعضاء جسمه من سنين التدخين التي كان مستمرا عليها, كذلك يجنبه من زيادة الوزن التي تحصل للمدخن عند الاقلاع عن التدخين.

5. المصادر

- Abbas, A. and Ali, L. (2015).** The effect of cigarette and water pipe smoking on some of blood parameter. *Iraqi J. Science.* 56(3C): 2537-2541.
- Abdulnabi, B. (2015).** Smoking effects on some hematological oarameters in human. *Vally International J.* 2(8): 1255-1259.
- Adikema, N. and Adu, E. (2013).** Serum lipids and vitamin C levels of male cigarette smokers in Asaba, delta state, Nigeria. *Medical J. Babylon .* 10(4):976-984.
- Agarwal, R. (2005).** Smoking, oxidative stress and inflammation: impact on resting energy expenditure in diabetic nephropathy. *British Medical C Nephrological J.* 6: 13-21.
- Ahmed, W.; Elmula, D. and Mohammed, L.(2016).** Effect of cigarette smoking on liver functions test. *European Academic Research J.* 5(4): 3871-3876.
- Al-Bayati, R. (2009).** Cigarette smoking and the accompanied alterations in lipid profile in a group of students in Al-Mustansiriyah university. *National J. Chemistry.* 35:521-527.
- Al-Mukhtar, S.; Ahmed, F. and Fadhil, N. (2006).** Effects of smoking on serum lipid profile in Iraqi subjects. *Iraq Pharmacology J.* 6(1): 6-10.

Alsahen, K. and Abdalsalam, R. (2014). Effect of cigarette smoking on liver functions: a comparative study conducted among smokers and non-smokers male in el-beida City, Libya. *International Pharmaceutical J.* 3(7): 291-295.

Arinola, O.G.; Akinosun, O.M. and Olaniyi, J.A. (2011). Passive and active cigarette smoking: Effects on the levels of antioxidant vitamins, immunoglobulin classes and acute phase reactants. *African Biotechnology J.* 10: 6130-6132.

Asif, M.; Karim, S.; Umar, Z.; Malik, A.; Chaudhary, A.; Hussain, M. and Rasool, M. (2013). Effect of cigarette smoking based on hematological parameters: comparison between male smoker and nonsmokers. *Turkish J. Biochemistry.* 38(1): 75-80.

Baker, F. J. and Silvorton, R. E. (1976). Introduction to medical laboratory technology. (5th ed.), Great Britain by Butter and Tanner Ltd., Butter worth's, London, UK.PP.735.

Barrett, KE.; Barman, SM.; Boitano, S. and Brooks, HL. (2010). Ganong's Review of Medical Physiology. 23rd ed.. McGraw-Hill, United States of America.

Benowitz, H. (1998). Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *New England Medical J.* 319: 318-330.

Chan-Yeung, M.; Ferreira, P.; Frohlich, J.; Schulzer, M. and Tan, F. (1981). "The Effect of Age, Smoking, and Alcohol on Routine Laboratory Tests. *American J. Clinical Pathology.* 75: 320- 326.

Chen, C. and Loo, G. (1995). Inhibition of lecithin-cholesterol acyltransferase activity in human blood plasma by cigarette smoker extract and reactive aldehydes. *Biochemical Toxicology J.* 10(3), 121 – 128.

Cheung, B. M.; Ong, K. L. and Wong, L. Y. (2009). Elevated serum alkaline phosphatase and peripheral arterial disease in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004. *International J. Cardiology.* 135(2): 156-161.

Chishlom, NC. and Juraska, JM.(2012). Effects of long –term treatment with estrogen and medroxyprogesterone acetate on synapse number in the medial prefrontal cortex of aged female rats. *Menopause(NY),*19(7),804-811.

Corre, F.; Lellouch, J. and Schwartz, D.(1971). Smoking and leucocyte counts. Results of an epidemiological survey. *Lancet .* 2:632-634.

Dales, L.,; Friedman, G.,; Siegdoub, M. and Seltze, C. (1974). "Cigarette Smoking and Serum Chemistry Tests". *J.Chronic Disease.* 27: 293-307.

Dodsworth, H.; Dean, A. and Broom, G. (1981). Effects of smoking and the pill on the blood count. *Br. J. Haematology.*;49:484-488.

Donnelly, J.; Jacobsen, D.; Snyder, H.; Seip, R. and Smith, S. (2000).The effects of 18 months of intermittent vs. continuous exercise on aerobic capacity, body weight and composition, and metabolic fitness in previously sedentary, moderately obese females. *International J. Obesity Related Metabolism Disorder.* 24: 566–572.

Freedman, D.; Flanders, W.; Barboriak, J.; Malarcher, A. and Gates, L. (1996). Cigarette smoking and leukocyte sub population in men. *Annual Epidemiology J.* 6(4): 299-306.

Friedwald, WT.; Levy, R. and Fredrickson, DS. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry J.*, 18:499-502.

Frohlich, M.; Sundc, S.; Loweld, H.; Hoffmeistera, A. I. and Koeniga, W. (2003). Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. *European Heart J.* 24(14): 1365-1372.

Gordon, T. (1993). Factors associated with serum alkaline phosphatase level. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 117(2): 187-190.

Hahn, A. and Gore, C. (2001). The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts. *Sports Medical J.* 31: 533-557.

Helman, N. and Rubenstein, LS. (1975). The effects of age, sex, and smoking on erythrocytes and leukocytes. *Am J Clin Pathology.* 63:35-44.

Hu, M. L.; Louie, S.; Cross, C. E.; Motchnik, P. and Halliwell, B. (1993). Antioxidant protection against hypochlorous acid in human plasma. *J. Lab. Clin. Med.* 121(2): 257-262.

Husen, P.; Ahmed, R.; Ahmed, K.; Abdullah, I.; Ayub, H. and Hamad, S. (2015). Cigarette smoking risks on blood indices and liver enzymes of male and female smokers in Kurdistan, Iraq. *Jordan J. Biology Science.* 8(3): 227-230.

Hussien, N. and Shoman, A. (2013). Effect of obesity and passive smoking on biochemical and histopathological changes in rat liver and the protective effect of exercise. *J. Exercise Physiology.* 16(4): 101-111.

Ibrahem, A.; Ibrahim, O. and Hussain, S. (2009). Effect of smoking on lipid profile in men in Ramadi municipality. *Iraq Academic Science J.* 7(1): 60-67.

Inal, B.; Hacibekiroglu, T.; Cavus, B.; Musaoglu, Z.; Demir, H. and Karadag, B. (2014). Effects of smoking on healthy young men's hematologic parameters. *North Clinical Istanbul J.* 1:19-25.

Jaimes, E.; Tian, R. and Raij, L. (2007). Nicotine: The Link Between Cigarette Smoking and the Progression of Renal Injury. *American J. Physiology Heart Circulation Physiological.* 292: 76–82.

Jain, P.; Jain, R.; Mal, K. and Mangukiya, K. (2014). Effect of cigarette smoking on hematological parameters: comparison between male smokers and nonsmokers. *International J. Science and Nature.* 5(4): 740-743.

Kaliev, R.; Murkamilov, IT.; Fomin, VV.; Kaliev, KP. and Aver'ianova, NI. (2014). Effect of erythropoietin and its combination with hypoxic altitude chamber training on the clinical and functional manifestations of chronic glomerulonephritis. *Ter Ark.,* 86: 40-46

Kirschbaum, C.; Wust, S. and Strasburger, C.J.(1992). Normal cigarette smoking increases free cortisol in habitual smokers. *Life Science J.* .50: 435–542.

Koubaa, A.; Triki, M.; Trabelsi, H.; Masmoudi, L.; Sahnoun, Z. and Hakim, A. (2015). Changes in antioxidant defense capability and lipid profile after 12-week low intensity continuous training in both cigarette and hookah smokers: a follow-up study. *PLOS J.* 10:1-13.

Kumar, S.; Mahat, R. and Batra, J. (2015). Evaluation of lipid parameters, liver function test, CRP and MDA (as a marker of lipid peroxidation) in chronic cigarette smokers. *International Biochemical Advance Research J.* 6(2): 115-119.

Larsson, A. and Tryding, N. (2001). "Is it Necessary to Order Aspartate Aminotransferase with Alanine Aminotransferase in Clinical Practice? *Clinical Chemistry J.* 47(6): 1133-1134.

Lykkesfeldt, J.; Viscovich, M. and Poulsen, H.(2003). Ascorbic acid recycling in human erythrocytes is induced by smoking in vivo. *Free Radical Biology Medical J.* 35: 1439– 47.

Mader, SS. (2004). *The Respiratory System, Understanding Human Anatomy and Physiology.* 5th ed. McGraw-Hill, United States of America.

McKarns, S.C. (1992). Smoker-nonsmoker comparative study. 3070. Sited in: Inal, B.; Hacibekiroglu, T.; Cavus, B.; Musaoglu, Z.; Demir, H. and Karadag, B. (2014). Effects of smoking on healthy young men's hematologic parameters. North Clinical Istanbul J. 1:19-25.

Mueck, A.O. and Seeger, H. (2005). Smoking, estradiol metabolism and hormone replacement therapy. Current Medical Chemistry J. 3: 45-54.

Nathwani, R,A, Pais, S, Renolds, T, B, Kaplowitz, N, (2005). Serum alanine aminotransferase in skeletal muscles diseases. Hepatology. 41(2):380-382.

Neki, NS. (2002). Lipid profile in chronic smokers-Aclinical study. J. Indian Academy Clinical Medicine. 3(1): 51-54.

Neurath, G. (1994). Aspects of the oxidative metabolism of nicotine. Clinical Investigation J. 72:190 – 195.

Pate, R.; Pratt, M.; Blair, S.; Haskell, W.; Macera, C. and Bouchard, C. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA.273: 402–407.

Pfister, R.; Sharp, S.; Luben, R.; Waterham, N. and Khaw, K. (2012). Differential white blood cell count and incident heart failure in men and women in the EPIC-Norfolk study. European Heart J. 33(4): 523-530.

Pryor, W. and Stone, K. (1993). Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxyxynitrate and peroxyxynitrite. Annual New York Academic Science J.686: 12–27.

Ramamurthy, V.; Raveendran, S.; Thirumeni, S. and Krishnaveni, S.(2012). Biochemical changes of cigarette smokers and non-cigarette smokers. International Advace Life Science J. 1:68-72.

Ravala, M. and Paula, A. (2010). Cerebral venous thrombosis and venous infraction: Case report of a rare initial presentation of smoker's polycythemia case report. Neurology J. 2:150-156.

Razaq, S. and Ahmed, B. (2013). Effect of cigarette smoking on liver function test and some other related parameters. Zanco Medical Science J. 17(3): 556-562.

Rensen, O.; Kjeldsen-Kragh, J. and Huang, E. (2002). Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. American J. Physiology,283:C1612-C1620.

Risal, S.; Adhikari, D.; Alurkar, V.M. and Singh, P.P.(2006). Oxidative stress and antioxidant status in cardiovascular diseases in population of western Nepal. Kath. University Medical J. 4: 271-74.

Robinson, A.G.(1977). Neurophysins and their physiological significance. Hospital Practice J. 57–63.

Robinson, D. and Whitehead, T.P. (1989). "Effect of Body Mass and Other Factors on Serum Liver Enzyme Levels in Men Attending for Well Population Screening". Annual Clinical Biochemistry J. 26: 393-400.

Rosalki, S.B. and Dooly, J.S. (1994). "Liver Function Profiles and their Interpretation. British J. Hospital Medicine. 51(4):181-186.

Salih, S. (2015). Studying the effect of smoking on some blood parameters in young adult male smokers. Karbala J. Med. 8(2):2287-2291.

Saunders, P.; Pyne, D. and Gore, C. (2009). Endurance training at altitude. High Altitude Medical Biology J. 10: 135-148.

Schneider, C.D. and Oliveira, A.R. (2004). Oxygen free radicals and exercise: mechanisms of synthesis and adaptation to the physical training. Reviw Brazilian Medical Esporte J. 10(4): 314-318.

Shah, P.; Kaul, S.; Nilsson, J. and Cercek, B. (2001). Exploiting the vascular protective effects of high density lipoprotein and its apolipoproteins: an idea whose time for testing is coming. Circulation J. 104: 2376-2383.

Smith, MR.; Kinmonth, AL.; Luben, RN.; Bingham, S.; Day, NE. and Wareham, NJ. (2003). Smoking status and differential white cell count in men and women in the EPIC-Norfolk population. Atherosclerosis J. 169:331-337.

Suleyman, H.; Gumustiken, K.; Taysi, S.; Keles, S.; Oztasan, N. and Ktas,O. (2002). Beneficial effects of Hippo Phae rhamnoides L. on nicotine induced oxidative stress in rat blood compared with vitamin E. Biology Pharmaceutical Bull. J. 25:1133-1136.

Tetley, T. D. (2006). Proteinase inhibitors/secretory leukoprotease inhibitor and elafin. In: Laurent GJ, Shapiro SD, editors. Encyclopedia of respiratory medicine. London: Academic Press.

Tiel, D.; Van, E.; Peeters, H.; Smith, A.; Nagelderke, J. and Loon, M. (2002). Quitting smoking may restore hematological characteristics within five years. Annual Epidemiology J. 12:378-388.

Tollerud, DJ.; Clark, JW.; Brown, LM.; Neuland, CY.; Mann, DL. and Pankiw-Trost, LK. (1989). The effects of cigarette smoking on T cell subsets. A population-based survey of healthy caucasians. American Reveiw Respiratory Disease. 139:1446-1451.

Wannamethee, S. G.; Lowe, G. D.; Shaper, A. G.; Rumley, A.; Lennon, L. and Whincup, P. H. (2005). Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. European Heart J. 26(17):1765-1773.

Whitehead, TP.; Robinson, D.; Allaway, SL. and Hale, AC. (1995). The effects of cigarette smoking and alcohol consumption on blood haemoglobin, erythrocytes and leucocytes: a dose related study on male subjects. Clinical Laboratory Haematology J. 17:131-138.

WHO magazine, 7.10.2008, reading 1391. Smoke alarm from Afghanistan to Morocco. Sited in: **Al-Bayati, R. (2009).** Cigarette smoking and the accompanied alterations in lipid profile in a group of students in Al-Mustansiriyah university. National J. Chemistry. 35:521-527.

Yarnell, JW.; Sweetnam, PM.; Rogers, S.; Elwood, PC.; Bainton, D. and Baker, IA. (1987). Some long term effects of smoking on the haemostatic system: a report from the Caerphilly and Speedwell Collaborative Surveys. J. Clinical Pathology. 40:909-913.

Yarnell, J.; Baker, I.; Sweetnam, P.; Bainton, D. and Obrien, J. (1991). Fibrenogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. Circulation J. 83:836-844.

Yasue, H.; Hiral, N.; Mizuno, Y.; Harada, E.; Itoh, T.; Yoshimura, M.; Kugiyama, K. and Ogawa, H. (2006). Low-grade inflammation, thrombogenicity and atherogenic lipid profile in cigarette smokers. Circulation J., 70(1):8-13.

Young, D. S. and Bremes, E. W. (2001). Speciman collection and other pre-analytical chemistry: In Tietz fundamentals of clinical chemistry, 5th edn. Burtis, C. A. and Ashwood, E. R. (eds) India: W B Saunders.