

مقایسه سطح پلاسمایی پراکسیداسیون چربی ، قند خون و چربی های افراد معتاد به تریاک با افراد غیرمعتاد

دکتر صدیقه عسگری* دکتر غلامعلی نادری* دکتر جواد رضا شهرضایی** دکتر پروین احمدی**
**Comparison of plasma level of lipid peroxidation, lipids & blood sugar in
opium addicted & control groups**

S.Asgary Gh.Naderi J.R.Shahrezaei P.Ahmad

⊥ Abstract

Background: Nowadays the narcotics is one of the most important problems in many countries. Because of some wrong popular beliefs in opium useful effects unfortunately it is recommended to control & prevent cardiovascular diseases (CVD) and its risk factors in our Society.

Objective: To compare plasma level of lipid peroxidation, blood lipids, fasting blood sugar (FBS), and glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) in both opium addicted and control groups.

Methods: This case-control study (2001) was implemented on 64 men whom were divided into 2 groups of 32: control group (cigarette smokers) whom were studied by urine morphine strip test and case group (opium addicts) with a history of taking opium for 3 years using 1 gram daily, at least. Data were analyzed by T-test and SPSS and EPI 6 statistical software.

Findings: There is no meaningful difference in FBS, HbA_{1c}, triglyceride, total cholesterol, HDL-C, LDL-C and malondialdehyde between case and control groups.

Conclusion: The results showed that opium addiction has no effects on blood sugar or other CVD risk factors and even increases the level of malondialdehyde, as one of the important CVD risk factors. Therefore, opium is not evidently recommended for diabetics and patients with CVD.

Keywords: Addiction, Opium, Malondialdehyde, Triglyceride, Cholesterol, Glycated Hemoglobin, Fasting Blood Sugar

⊥ چکیده :

زمینه: امروزه مصرف مواد مخدر یکی از بزرگترین معضلات بسیاری از کشورهای جهان است. به علت برخی باورهای غلط در جامعه، متأسفانه توصیه به مصرف تریاک در مورد کنترل و پیشگیری بیماری‌های قلبی و عوامل خطر آن وجود دارد.

هدف: مطالعه به منظور مقایسه سطح پلاسمایی پراکسیداسیون چربی، چربی خون، قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) در دو گروه معتاد به تریاک و شاهد انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد - شاهده در سال ۱۳۸۰ بر روی ۳۲ مرد سیگاری به عنوان گروه شاهد و ۳۲ مرد معتاد به تریاک به عنوان گروه مورد انجام شد. عدم اعتیاد گروه کنترل با تست نواری مرفین ادراری اثبات گردید و گروه مورد حداقل ۳ سال سابقه اعتیاد به تریاک به مقدار روزانه حداقل یک گرم از طریق کشیدن داشتند. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t t t و برنامه‌های کامپیوتری SPSS و EPI₆ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: اختلاف آماری معنی‌داری در سطوح قند خون ناشتا، HbA_{1c} تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL کلسترول، LDL کلسترول و مالون دی آلدئید گروه معتاد به تریاک نسبت به گروه شاهد وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: اگر چه مصرف تریاک تأثیری بر کاهش میزان قند خون و یا سایر عوامل خطر قلبی - عروقی نداشت، ولی میزان مالون دی آلدئید را افزایش داد که خود یکی از عوامل خطر مهم بیماری‌های قلبی - عروقی است بنابراین توصیه مصرف تریاک در افراد دیابتی یا بیماران قلبی مردود است.

کلید واژه‌ها: اعتیاد، تریاک، مالون دی آلدئید، تری گلیسرید، کلسترول، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون ناشتا

۱. مقدمه:

امروزه آلودگی به مواد مخدر، علاوه بر کاستن از نیروی فعال جامعه، جلوه‌های متعالی انسانیت را نیز دگرگون ساخته است.^(۲) در قرن اخیر با توجه به گسترش بیش از حد مصرف مواد مخدر در جوامع بشری این مسأله به عنوان یکی از بزرگ‌ترین معضله‌های مهم بشری مطرح است. اعتیاد نه تنها خانمان‌سوز است، بلکه در بطن خود بسیاری از معضلات و آسیب‌های اجتماعی و فردی را پرورش می‌دهد.^(۳) تریاک از گیاه خشخاش به دست می‌آید و حاوی بیش از ۲۰ نوع آکالوئید است.^(۱۵) شیوع اعتیاد در کشورها، فرهنگ‌ها و مشاغل مختلف با یکدیگر متفاوت است. در ایالات متحده با وجود این که قوانین سخت کنترل در ورود و توزیع مواد مخدر در سال ۱۹۱۴ وضع شد، روند مصرف مواد مخدر به خصوص هروئین در سال‌های اخیر رو به افزایش بوده است. در این کشور در حدود ۲/۵ میلیون معتاد به هروئین گزارش شده است.^(۱۲) در ایران نیز علی‌رغم مبارزه همه‌جانبه ملی با این پدیده شوم، مصرف مواد مخدر در سال‌های اخیر رو به افزایش بوده است. این در حالی است که در ۱۰ سال اول مبارزه با مواد مخدر بیش از ۵۰۰۰ نفر از عاملان توزیع و قاچاقچیان مواد مخدر اعدام شدند و بیش از ۲۵۰۰ نفر از نیروهای انتظامی به شهادت رسیدند.^(۱)

در مورد علل اعتیاد می‌توان به علل ژناتی، ارثی، زیست‌شناسی، جسمی، روانی، اجتماعی، فرهنگی، خانوادگی، شغلی و اقتصادی اشاره کرد.^(۳)

متأسفانه اعتقاد عوام و حتی برخی از پزشکان این است که تریاک دارای اثرات مفید بر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت است. از طرف دیگر هنوز تحقیقات جامع و وسیعی بر روی اثرات تریاک بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و سایر بیماری‌ها انجام نشده است. از آنجا که افزایش چربی خون، پراکسیداسیون چربی و قند خون از عوامل خطر مهم قلبی-عروقی است، لذا در این

تحقیق سعی شده است به اثرات این ماده بر روی این عوامل بیوشیمیایی پرداخته شود.

۱. مواد و روش‌ها:

این مطالعه مورد-شاهدی در سال - بر روی ۳۲ مرد معتاد به تریاک به عنوان گروه مورد و ۳۲ مرد سیگاری غیرمعتاد به عنوان گروه شاهد انجام شد. جهت تأیید عدم اعتیاد افراد، آزمایش تجزیه ادراری با آزمون نواری مرفین، انجام شد. از آن جا که اکثر افراد معتاد به تریاک از سیگار نیز استفاده می‌کنند، در این مطالعه به منظور حذف اثر سیگار، از افراد سیگاری به عنوان گروه کنترل استفاده شد.

گروه معتاد مردان ۲۵ تا ۴۰ ساله بودند که تریاک را به میزان حداقل روزانه ۱ گرم و به مدت حداقل ۳ سال مصرف می‌کردند و روش مصرف تریاک در آنها به صورت کشیدن بود. گروه شاهد نیز با همان فاصله سنی انتخاب شدند و در هر دو گروه ابتلاء به دیابت، پرفشاری خون و افزایش کلسترول خون موجب حذف افراد از مطالعه شد. همچنین هیچ یک از افراد مورد مطالعه تحت درمان دارویی یا رژیم غذایی خاصی نبودند.

جمع‌آوری اطلاعات شخصی به صورت پر کردن پرسش‌نامه به همراه نمونه‌گیری از جمعیت مورد مطالعه بود. پرسش‌نامه حاوی اطلاعاتی در مورد مدت مصرف تریاک و مصرف همزمان سیگار، سابقه بیماری خاص و معاینه جسمی بود. نمونه‌گیری خون از افراد معتاد و غیرمعتاد به صورت وریدی انجام شد و تمام نمونه‌ها در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق مورد بررسی قرار گرفتند.

قندخون ناشتا، کلسترول تام، کلسترول HDL و تری‌گلسیرید توسط کیت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالیزر Elan تعیین و کلسترول LDL نیز با استفاده از فرمول محاسبه شد. HbA_{1c} توسط روش کالری‌متری مالون‌دی‌آلدئید توسط دستگاه اسپکتروفتومتر Shimadzu

میانگین مدت اعتیاد در گروه معتاد $5 \pm 8/92$ سال و میانگین مصرف تریاک روزانه بر اساس اظهار خود آنها برابر با $1/5 \pm 4/8$ گرم بود.

میانگین سطح سرمی قند خون ناشتا در گروه معتاد $84/03 \pm 26/8$ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد $3 \pm 32/03$ میلی گرم دسی لیتر بود که از نظر آماری تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشت (جدول شماره ۱).

اندازه گیری شد. ^(۹۷) و داده ها با استفاده از برنامه های کامپیوتر SPSS و EP₁₆ و آزمون آماری t تجزیه و تحلیل شدند.

۱. یافته ها:

میانگین مصرف سیگار و نیز میانگین سنی گروه معتاد نسبت به گروه غیر معتاد تفاوت معنی دار آماری نداشت.

جدول ۱: مقایسه میانگین عوامل بیوشیمیایی گروه معتاد به تریاک با گروه شاهد

عوامل خونی مورد بررسی	مورد ۳۲ نفر	شاهد ۳۲ نفر	سطح معنی داری
قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	$84/03 \pm 26/8$	$90/03 \pm 32/30$	۰/۴۶
HbA _{1c} (درصد)	$8/04 \pm 0/91$	$8/12 \pm 2/07$	۰/۱۵
کلسترول HDL (میلی گرم در دسی لیتر)	$40/17 \pm 8/99$	$42/43 \pm 7/37$	۰/۳۲
کلسترول LDL (میلی گرم در دسی لیتر)	$127 \pm 41/48$	$137 \pm 44/23$	۰/۴۲
کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)	$208 \pm 52/5$	$227 \pm 57/1$	۰/۲۲
تری کلیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	204 ± 157	241 ± 180	۰/۴۳
مالون دی آلدئید (میکرومول برلیتر)	$1/15 \pm 0/2$	$1/13 \pm 0/17$	۰/۷۶

بحث و نتیجه گیری:

در مطالعه حاضر اختلاف آماری معنی داری در سطوح قند خون ناشتا، HbA_{1c}، تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول و مالون دی آلدئید گروه معنادار به تریاک نسبت به گروه شاهد وجود نداشت.

هرچند مطالعه‌ای نشان داده است که تجویز مرفین سبب افزایش قند خون می‌شود و در مطالعه‌ای دیگر تجویز مرفین به موش آزمایشگاهی و اضافه کردن آن به خوراک روزانه آنها سبب افزایش کلسترول تام و افزایش LDL شده است، ولی متأسفانه بعضی از مردم معتقدند مصرف تریاک موجب کاهش قند خون افراد دیابتی می‌شود و آن را به عنوان درمان دیابت توصیه می‌نمایند. مطالعه بر روی موش آزمایشگاهی نشان داد، تجویز یکبار مرفین و همچنین اضافه کردن آنها به رژیم غذایی روزانه سبب کاهش HDL می‌گردد.^(۱۴) در افراد معنادار به هروئین نیز مقادیر HDL نسبت به گروه شاهد پایین‌تر بوده است.^(۱۱) در این مطالعه میانگین HDL در گروه معنادار نسبت به شاهد کمتر بود و این مسأله می‌تواند خطر ابتلای بیشتر به بیماری‌های کرونری را برای افراد مطرح نماید. در برخی مطالعه‌ها تجویز مرفین به موش سبب کاهش تری گلیسرید شده و مقادیر سرمی تری گلیسرید افراد معنادار به هروئین نسبت به گروه شاهد بالاتر بوده است.^(۱۵) در مطالعه حاضر تفاوت میانگین تری گلیسرید گروه مورد نسبت به شاهد از نظر آماری معنی دار نبود.

مالون دی آلدئید شاخص قابل سنجشی است که پراکسیداسیون چربی را نشان می‌دهد و امروزه ثابت شده است که پراکسیداسیون چربی و لیپوپروتئین‌هایی که به علت تغییرات اکسیداسیون تغییر یافته‌اند، علت اصلی بیماری‌زایی آترواسکلروز محسوب می‌شوند. از طرفی نشان داده شده است که مرفین تولید مالون دی آلدئید را تحریک می‌کند.^(۱۰) در مطالعه حاضر میانگین مالون دی آلدئید افراد معنادار نسبت به گروه شاهد بالاتر ولی

معنی دار نبود که شاید با افزایش تعداد نمونه این تفاوت قابل توجه باشد. بنابراین می‌توان گفت بالا بودن محصولات پراکسیداسیون از جمله MDA می‌تواند خطر ابتلای بیشتر به بیماری‌های عروقی را مطرح سازد. مطالعه حاضر نشان داد که مصرف تریاک هیچ گونه اثر مفیدی بر کاهش میزان قند یا چربی خون ندارد و اگر در بعضی موارد تعدادی از این عوامل بیوشیمیایی در افراد معنادار کمتر بوده است (هر چند معنی دار نیست)، شاید به دلیل مسائل اقتصادی و تغذیه‌ای افراد معنادار به تریاک باشد. چرا که بیشتر افراد معنادار به تریاک به دلیل نداشتن وضعیت اقتصادی - اجتماعی مناسب، رژیم غذایی مطلوبی ندارند. علاوه بر این ذکر می‌شود که اثر تریاک بر سایر عوامل خطر مهم بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله عوامل انعقادی شایان توجه است. همان‌طور که در مطالعه‌ای نشان داده شده است فیبرینوژن که یک عامل خطر اصلی و مستقل در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز است، در معناداران به تریاک افزایش می‌یابد.^(۱۳و۱۵)

مراجع:

۱. آقایی ک. گزارش بیست سال مبارزه با مواد مخدر در ایران. مجله پیام امروز، ۱۳۷۹، ۴۲، ۲-۹۰
۲. تقوی ا. خیال دیو. تهران، جهاد دانشگاهی مرکز پزشکی ایران، ۱۳۶۳، ۲۰-۱۰۰
۳. کریم‌پور ص. روانشناسی اعتیاد. تهران، انتشارات امیرکبیر، ۱۳۶۵، ۷۰-۱۵۰
۴. معصومی م، نصری ح، فرخ‌پور ف. بررسی میزان فیبرینوژن پلاسما در افراد معنادار به تریاک و مقایسه آن با افراد غیر معنادار. مجله دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره نهم شماره ۱، زمستان ۱۳۸۰، ۷-۳۱
5. Alibeh D. Effects of erythrosine on some antinociceptive and non nociceptive

- Morphine in mice. Gen eral Pharmacology :1995; 407-9
6. Edmonds M, Eand John P N. Measurmennt of stable glycated hemoglobin. Clin Chem 1987; 391-402
 7. Esterbaure H, Cheesman KH. Determination of lipid peroxidation product: malondialdehyde and 4-hydroxynoneal. Method Enzymol 1990; 186-407
 8. Kannel WB. Influence of fibrinogen on cardiovascular disease. Drugs 1997, 54 (suppl 3): 32-40
 9. Kostner K, Yang P, Neunteufl T, Glogar D, Weidriger F, Maurer G, Huberk. Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris? a story in 100 CAD patients and matched controls. Cardiovas Res 1997; 330-6
 10. Lurie E, Solviova A, Alybievd T, Koplun A, Panchenk L, Shvest V. Effect of novel aromatic derivative of GABA on lipid peroxidation in chronically morphinized rats. 1995; 36(1): 13-9
 11. Maccari Z, Zannoni P, Plancher AC. Plasma cholesterol & triglyceride in heroin addicts. 1991; 29 (2): 183-3
 12. Same JLt. Drug abuse and dependence. In: Goldman, Bennet ,ed. Cecil textbook of medicine. Philadephia. W B Saunders, 2000, 54-5
 13. Smith FB, Lee AJ, Fowkes FG, Price JF, Rumley A, Lowe GD. Hemostatic factors as predictors of ischemic heart disease and stroke in the Edinburgh artery study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17(11): 3321-5
 14. Story M V. Effects of morphine on plasma and tissue cholesterol. Life Sci 1997; 25(2): 302-3
 15. Way WL, Fields HL. Opioid analgesics and antagonists . In : Katzung BG (Ed). Basic and clinical pharmacology . 8th ed, New York , McGrawHill Co, 2001 , 512-531