

# بررسی اثر دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در موشهای صحرایی نر

دکتر رحیم احمدی<sup>۱</sup>، سحر عشق جو<sup>۲</sup>

## چکیده

**زمینه و هدف:** مصرف دخانیات بر فعالیت آنزیمهای کبدی و قلبی تاثیرگذار است. هدف از این مطالعه بررسی اثرات مصرف دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در موشهای صحرایی نر می‌باشد.

**روش بررسی:** در این تحقیق تجربی آزمایشگاهی، ۱۵ سر موش صحرایی نژاد ویستار به گروه‌های ۵ سری شاهد، دریافت کننده‌ی دود قلیان و دریافت کننده‌ی دود سیگار تقسیم بندی شدند. نمونه‌ها ۶ هفته تحت تجربیات آزمایشگاهی قرار گرفتند و پس از ۶ هفته نمونه‌های خونی از طریق خون گیری از قلب تهیه شدند و سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز با استفاده از روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری گردید. داده‌ها بر اساس آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه بین گروه‌ها مورد مقایسه قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز در گروه دریافت کننده‌ی دود سیگار و گروه دریافت کننده‌ی دود قلیان، نسبت به گروه شاهد، دچار افزایش معنادار شده ( $P < 0/05$ )، سطح سرمی آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز تنها در گروه دریافت کننده‌ی دود قلیان نسبت به گروه شاهد، دچار افزایش معنادار شد ( $P < 0/05$ ). سطح سرمی آنزیم‌ها در گروه دریافت کننده‌ی دود سیگار در مقایسه با گروه دریافت کننده‌ی دود قلیان، تفاوت معناداری نداشت.

**نتیجه‌گیری:** دود قلیان همانند دود سیگار دارای اثرات پاتوفیزیولوژیک بر کبد و قلب است که با افزایش سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز آشکار می‌شود.

**واژه‌های کلیدی:** دود سیگار، دود قلیان، آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز، موش صحرایی

\* نویسنده مسئول :

سحر عشق جو :

دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی  
واحد علوم و تحقیقات تهران

Email :  
Sahar.eshghjo@gmail.com

- دریافت مقاله : بهمن ۱۳۹۲ پذیرش مقاله : اردیبهشت ۱۳۹۳

## مقدمه

آسیب به هر کدام از این بافت‌ها، به ویژه آسیب به بافت قلبی، وارد خون می‌شود (۲ و ۳). تحقیقات نشان داده که غلظت سرمی آسپاراتات آمینوترانسفراز در هنگام حمله‌های قلبی و مشکلات عضله‌ای افزایش می‌یابد (۴). برعکس آسپاراتات آمینوترانسفراز، قسمت عمده‌ی آلانین آمینوترانسفراز به طور طبیعی در کبد یافت می‌شود (۲ و ۴). این آنزیم در نتیجه‌ی آسیب کبدی وارد خون می‌گردد (۲). مصرف سیگار و انواع دخانیات به روشهای گوناگون بر آنزیمهای کبدی و قلبی اثر می‌گذارند. در این راستا، میزان

امروزه یکی از راههای تشخیص و بررسی آسیبهای کبدی و قلبی، سنجش برخی از آنزیمها مانند آلانین آمینوترانسفراز (SGPT) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (SGOT) می‌باشد (۱ و ۲). آسپاراتات آمینوترانسفراز به طور طبیعی در انواع مختلف بافتها از قبیل کبد، قلب، ماهیچه، کلیه و مغز وجود دارد (۳). این آنزیم در زمان

<sup>۱</sup> استادیار گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، همدان، ایران

<sup>۲</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

بالینی جهت جستجوی علائم ظاهری آسیب شناسی انجام پذیرفت و در هنگام تجربیات، هیچ یک از نمونه‌ها دارای علائم پاتولوژیک ظاهری قابل تشخیص نبودند. در گروه بندی، موش‌ها به ۳ گروه ۵ سری شاهد، دریافت کننده‌ی دود سیگار و دریافت کننده‌ی دود قلیان تقسیم بندی شدند. مطابق برنامه اجرایی، نمونه‌ها در گروه‌های دریافت کننده‌ی دود سیگار و دریافت کننده‌ی دود قلیان، به مدت ۶ هفته به ترتیب در مجاورت دود سیگار و دود قلیان قرار گرفتند و گروه شاهد هم در مکان مشابه، اما در مجاورت هوای اتاق قرار گرفت. جهت مواجهه سازی حیوانات با دود سیگار و قلیان، بر مبنای تجربیات محققان دیگر (۱۶)، از دستگاهی ویژه استفاده شد. در این راستا، یک جعبه‌ی مکعب شکل با ابعاد  $30 \times 40 \times 80$  سانتیمتر مکعب، مسلح به یک دستگاه مکش و یک هود تخلیه کننده دود، مورد استفاده قرار گرفت. در روند اجرا، ابتدا موشها داخل جعبه قرار گرفته و پس از آماده نمودن دستگاه، دود سیگار یا قلیان از طریق مکش وارد جعبه می‌شد. هر فرآیند مواجهه با دود سیگار یا قلیان، ۱۵ دقیقه طول می‌کشید. در این روند، ۱۰ دقیقه صرف ایجاد دود و مواجهه‌ی موشها با دود و ۵ دقیقه صرف استراحت و تهویه‌ی هوا (برداشتن درپوش و روشن کردن هود) می‌شد. این عملکرد ۱۵ دقیقه‌ای، ۱۰ بار در روز تکرار می‌گردید. پس از گذشت ۶ هفته، خون گیری از موشها از طریق خون گیری مستقیم از قلب، صورت گرفت. سپس نمونه‌های خون به مدت ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شدند. جهت تهیه‌ی سرم، نمونه‌های خون در دور  $2500$  در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از تفکیک سرم، میزان آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز به روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. اندازه گیری

آنزیم کاتالاز (۵) و مونو آمین اکسیداز (۶ و ۷) در افراد سیگاری به صورت معنا داری کاهش می‌یابد. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف سیگار، خطر بیماریهای کبدی و قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد (۸ و ۹).

از طرفی، مصرف قلیان نیز که در بسیاری از نقاط جهان رو به افزایش است (۱۰)، به واسطه‌ی غلظت بالای نیکوتین، کربن مونوکسید و فلزات سنگین موجود در دود قلیان، می‌تواند بر فیزیوپاتولوژی کبد و قلب موثر باشد (۱۱ و ۱۲). مواد سمی موجود در سیگار نیز اثرات تخریبی مشابه با قلیان بر کبد و قلب دارند (۱۳). از دیگر سوی، آنزیم‌های کبدی (۱۴) در پاک سازی نیکوتین وارد شده به بدن، نقش مهمی ایفا می‌نمایند (۱۴ و ۱۵).

علی رغم مطالعات انجام شده در ارتباط با اثرات دخانیات بر فعالیت آنزیمهای کبدی و قلبی، اما هنوز نیز نتایج به دست آمده در این حوزه، به ویژه در خصوص اثرات مصرف دود قلیان بر فیزیوپاتولوژی قلب و کبد، شفاف و کامل نیست. در این راستا، تحقیق حاضر در پی بررسی و مقایسه‌ی اثرات دود سیگار و قلیان بر آنزیمهای آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز می‌باشد.

## روش بررسی

طی این تحقیق تجربی آزمایشگاهی، موشهای صحرایی نر نژاد ویستار با وزن  $180-200$  گرم از انستیتو پاستور تهران تهیه گردیدند. موشها در حیوانخانه دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان در درجه حرارت  $22 \pm 2$  درجه سانتیگراد با دوره نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. آب و غذا به صورت نامحدود در اختیار موشها قرار گرفت. بررسیهای

هورمونی با استفاده از کیت آزمایشگاهی ایمنوتک (IMMUNOTECH A, BECHMAN COULTER/REF 2121) انجام گرفت.

سطح ۰/۰۵، میان گروه‌ها با استفاده از آزمون Tukey تعیین گردید.

در بررسی‌های آماری، ابتدا از نرمال بودن داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS<sup>17</sup>، با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف اطمینان حاصل گشت؛ سپس داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تحلیل واریانس یکطرفه (ANOVA)، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در آنالیز واریانس، معناداری اختلاف در

### یافته‌ها

جدول ۱ نشانگر غلظت آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در موش‌های صحرایی نر در سه گروه شاهد، دریافت کننده‌ی دود قلیان و دریافت کننده‌ی دود سیگار است.

**جدول ۱: سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در موش‌های صحرایی نر در گروه شاهد، دریافت کننده‌ی دود قلیان و دریافت کننده‌ی دود سیگار**

گروه	آنزیم	SGOT IU/L	SGPT IU/L
شاهد		۱۴۷/۲۰±۲۳/۷۶	۶۰/۶۰±۲/۸۰
دریافت کننده‌ی دود سیگار		۲۲۱±۱۹/۰۳	۷۰/۶۰±۶/۳۷
		P<۰/۰۵	NS
دریافت کننده‌ی دود قلیان		۲۶۲±۳۲/۵۲	۸۴/۶۰±۹/۹۳
		P<۰/۰۵	P<۰/۰۵
		*NS	*NS

SGOT بیانگر آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز و SGPT بیانگر آنزیم آلانین آمینوترانسفراز است. داده‌ها به صورت "میانگین ± انحراف معیار" بیان شده‌اند. مقادیر P و NS نسبت به گروه شاهد مقایسه شده‌اند و \*NS مربوط به مقایسه گروه دریافت کننده دود قلیان با گروه دریافت کننده دود سیگار می‌باشد. N.S. بیانگر نبود اختلاف معنادار است.

با توجه به نتایج حاصل، مواجهه‌ی موش‌های صحرایی نر با دود قلیان به مدت ۶ هفته موجب افزایش معنادار سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز (به ترتیب به میزان ۱۱۴/۸±۸/۷۴ و ۲۴±۷/۱۳) در مقایسه با گروه شاهد، گردید (P<۰/۰۵). مواجهه‌ی نمونه‌ها با دود سیگار موجب افزایش معنادار (به میزان ۸۳/۸±۴/۷۳) سطح سرمی آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز (P<۰/۰۵) و افزایش غیرمعنادار سطح سرمی آنزیم آلانین

آمینوترانسفراز در مقایسه با گروه شاهد، گردید. سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در گروه دریافت کننده‌ی دود قلیان نسبت به گروه دریافت کننده‌ی دود سیگار تفاوت معناداری نداشت.

### بحث و نتیجه گیری

مطابق مطالعه‌ی حاضر، مصرف دود قلیان، افزایش‌دهنده‌ی میزان آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و

به نظر می‌رسد دلیل افزایش سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز متعاقب مصرف دود قلیان یا سیگار، مربوط به مواد سمی موجود در تنباکوی مورد استفاده در قلیان یا سیگار باشد (۲۳). از جمله این مواد سمی می‌توان از: مونواکسیدکربن، سیانید، نیترات پتاسیم، کادمیوم، کلروفرم، وینیل کلراید و مس نام برد. تحقیقات بیانگر آن است که نیترات پتاسیم می‌تواند موجب آسیب‌های قلبی و وینیل کلراید می‌تواند سبب آسیب‌های کبدی گردد. همچنین مس قادر است عملکرد طبیعی برخی آنزیم‌های بدن را مختل نماید (۲۴). از سویی، مطالعات اخیر نشان می‌دهد که مصرف دود سیگار می‌تواند منجر به مسمومیت کبدی و استرس اکسیداتیو در قلب شود (۲۵) که این امر افزایش آنزیم‌های مورد نظر در این مطالعه را توجیه می‌نماید. همچنین، مطالعات بیانگر آن است که دود دخانیات مصرفی اثرات آسیب رسان به عملکرد میتوکندری در بافتها دارد (۲۶) که طبعاً این تغییرات می‌تواند منجر به آسیب بافتی به ویژه بافت قلب و کبد و تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز گردد. از طرفی، تحقیقات نشان می‌دهند که برخی اجزای موجود در دود دخانیات می‌تواند از تشکیل اتصالات بین سلولی جلوگیری نماید و از این طریق موجب تخریب بافتی (۲۷) شود که این امر نیز از موارد توجیه کننده‌ی افزایش آنزیم‌های مورد نظر در این مطالعه است.

تحقیق حاضر تنها در حوزه‌ی بررسی تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز متعاقب مصرف دود قلیان یا سیگار طراحی گردیده و بررسی‌های سطح سلولی و مولکولی مورد نظر نبوده است. لذا لازم است تا

آسپاراتات آمینوترانسفراز بوده و مصرف دود سیگار موجب افزایش معنادار آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز و افزایش غیر معنادار آنزیم آلانین آمینوترانسفراز می‌شود.

هم راستا با این نتایج، پژوهشها نشان می‌دهد که مصرف دود سیگار و انواع دخانیات، موجب افزایش سطح سرمی برخی آنزیم‌های کبدی و قلبی شده است (۱۷ و ۱۸). همچنین مصرف انواع دخانیات موجب ابتلا به انواع سرطانهای کبدی و بیماریهای قلبی شده که طی آنها سطح سرمی آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفر نیز دچار افزایش می‌شود (۱۹ و ۲۰). از سویی، تحقیقات نشان داده که مصرف سیگار می‌تواند سبب ابتلا به سرطان مری و افزایش متعاقب میزان آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز در این مبتلایان گردد (۲۱). در مقابل، برخی پژوهشها نشان می‌دهد که مصرف کم دخانیات، تاثیر معناداری بر ایجاد سرطان در کبد ندارد (۱۹ و ۲۰).

از سوی دیگر، نتایج این تحقیق نشان داد که در مقایسه با گروه شاهد، مصرف دود قلیان سبب افزایش سطح سرمی آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفر گردید، حال آنکه مصرف دود سیگار تنها باعث افزایش سطح سرمی آنزیم آلانین آمینوترانسفراز گردید. گرچه، سطح سرمی آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفر در موشهای دریافت کننده‌ی دود قلیان در مقایسه با گروه دریافت کننده‌ی دود سیگار تفاوت معناداری از خود نشان نداد. بر این مبنا، به نظر می‌آید تاثیرات فیزیوپاتولوژیک مصرف دود قلیان بیشتر از تاثیرات دود سیگار است. تحقیقات پیشین نیز نشان می‌دهد که دود قلیان نسبت به دود سیگار دارای منواکسید بیشتری بوده و از لحاظ نیکوتین برابرهم‌اند (۲۲).

تغییرات سطح سرمی آنزیم های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز است.

بررسیهای سلولی و مولکولی آتی به ویژه در حوزهی مکانیسم اثرات نیکوتین بر فعالیت آنزیم های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز، امکان پذیر گردد.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت های معنوی و مادی حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان انجام یافته است. بدین وسیله از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می آید.

در مجموع، نتایج این پژوهش نشان می دهد که بر خلاف نظر رایج عموم، دربارهی زیان های کمتر مصرف قلیان نسبت به سیگار، مصرف قلیان دارای اثرات مشابه با سیگار یا حتی عمیقتر به ویژه در حوزهی فیزیوپاتولوژی کبد و قلب به ویژه تاثیر بر

### منابع

1. Kaplan MM. Alanine aminotransferase levels: What's normal? *Annals of Internal Medicine* 2002 Jul; 137(1): 49-51.
2. Dufur DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS & Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. Recommendations for use of laboratory tests in screening, diagnosis, and monitoring. *Clin Chem* 2000; 46(12): 2050-68.
3. Puri D. Textbook of medical biochemistry. 3<sup>rd</sup> ed. Delhi: Elsevier; 2011: 120.
4. Hollads M & Logan JE. An examination of commercial kits for the determination of glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) and glutamic pyruvic transaminase (GPT) in serum. *Can Med Assoc J* 1966; 95(7): 303-6.
5. Bolzan AD, Bianchi NO & Bianchi MS. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in human blood: Influence of sex, age and cigarette smoking. *Clinical Biochemistry* 1997; 30(6): 449-54.
6. Whitfield JB, Pang D, Buchol KK, Madden PA, Heath AC, Statham DJ, et al. Monoamine oxidase associations with alcohol dependence, smoking and other measures of psychopathology. *Psychological Medicine* 2000; 30(2): 443-54.
7. Flower JS, Logan J, Wang GJ, Volkow ND, Telang F, Zhu W, et al. Comparison of monoamine oxidase in peripheral organs in nonsmokers and smokers. *J Nucl Med* 2005 Sep; 46(9): 1414-20.
8. Cirtchley JA & Capwell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. *JAMA* 2003 Jul; 290(1): 86-97.
9. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart diseases. *JAMA* 1992; 267(1): 94-9.
10. Gatrads A, Gatrads R & Schikh A. Hookah smoking. *BMJ* 2007 Jul; 335(7609): 20.
11. Knishkowsky B & Amiati Y. Water-pipe (Narghile) smoking: An emerging health risk behavior. *Pediatrics* 2005 Jul; 116(1): 113-9.

12. Zevin S & Benowitz NL. Drug interactions with tobacco smoking: An update. *Clinical Pharmacokinetics*; 1999 Jun; 36(6): 425-38.
13. Sesardic D, Boobis AR, Edwards RJ & Davies DS. A form of cytochrome P450 in man, orthologous to form d in the rat, catalyses the O-deethylation of phenacetin and is inducible by cigarette smoking. *Br J Clin Pharmacol* 1988; 26(4): 363-72.
14. Tyndae RF & Sellers EM. Genetic variation in CYP2A6-mediated nicotine metabolism alters smoking behavior. *Therapeutic Drug Monitoring* 2002; 24(1): 163-71.
15. Kim KY, Lee YJ, Bony Chung BC, Hong J & Jung BH. Relations between toxicity and altered tissue distribution and urinary excretion of nicotine, cotinine, and hydroxycotinine after chronic oral administration of nicotine in rats. *Drug and Chemical Toxicology* 2010 Apr; 33(2): 166-72.
16. Ahmadnia H, Ghanbari M, Moradi MR & Khaje-Dalouee M. Effect of cigarette smoke on spermatogenesis in rats. *Urol J* 2007; 4(3): 159-63.
17. Khan AD, Bhatti MM, Khan AF, Naqvi TS & Karam A. Adverse effects of pesticides residues on biomedical markers in Pakistani tobacco farmers. *Int J Clin Exp Med* 2008 Jul; 1(3): 274-82.
18. Czekaj P, Wiaderkiewicz A, Florek E & Wiaderkiewicz R. Tobacco smoke-dependent changes in cytochrome P450 1A1, 1A2, and 2E1 protein expression in fetuses, newborns, pregnant rats, and human placenta. *Arch Toxicol* 2005 Jan; 79(1): 13-24.
19. Oshima A, Tskama H, Hiyama T, Fujimoto I, Yamano H & Tanaka M. Follow-up study of hbs ag-positive blood donors with special reference to effect of drinking and smoking on development of liver cancer. *International Journal of Cancer* 1984 Dec; 34(6): 775-9.
20. Ayanian JZ & Cleary PD. Perceived risks of heart disease and cancer among cigarette smokers. *JAMA* 1999; 28(11): 1019-21.
21. Kimm H, Kim S & Jee SH. The independent effects of cigarette smoking, alcohol consumption, and serum aspartate aminotransferase on the alanine aminotransferase ratio in Korean men for the risk for esophageal cancer. *Yonsei Med J* 2010 May; 51(3): 310-7.
22. Eissenberg T & Shishadeh A. Waterpipe tobacco and cigarette smoking: Direct comparison of toxicant exposure. *Am J Prev Med* 2009 Dec; 37(6): 518-23.
23. Ovie KS, Bemingho IR & Gbemi OM. Variations in alanineamino transferase and aspartate aminotransferase activities in African catfish: *Clarias gariepinus* (Burchell,1822) at different sub lethal concentrations of potassium permanganate. *Scientific Research and Essays* 2010 Jun; 5(12): 1501-3.
24. Anonymous. Disadvantages of cigarette. 2011. Available at: <http://www.mardoman.net/health/smokedis/>. 2011.
25. Nemmar A, Raza H, Subramaniyan D, Yasin J, John A, Ali BH, et al. Short-term systemic effects of nose-only cigarette smoke exposure in mice: Role of oxidative stress. *Cell Physiol Biochem* 2013; 31(1): 15-24.
26. Raza H, John A & Nemmar A. Short-term effects of nose-only cigarette smoke exposure on glutathione redox homeostasis, cytochrome P450 1A1/2 and respiratory enzyme activities in mice tissues. *Cell Physiol Biochem* 2013; 31(4-5): 683-92.
27. Roemer E, Lammerich HP, Conroy LL & Weisensee D. Characterization of a gap-junctional intercellular communication (GJIC) assay using cigarette smoke. *Toxicol Lett* 2013 Jun; 219(3): 248-53.

# The Effect Of Cigarette And Waterpipe Smoke On Serum Level Of Alanine Aminotransferase And Aspartate Aminotransferase In Male Rats

Ahmadi Rahim<sup>1</sup>(Ph.D) - Eshghjoo Sahar<sup>2</sup>(BSc.)

1 Assistant Professor, Physiology Department, School of Basic Sciences, Islamic Azad University, Hamedan Branch, Hamedan, Iran

2 Master of Sciences Student in Biochemistry, Biochemistry Department, School of Basic Sciences, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran

## Abstract

Received : Feb 2014  
Accepted : May 2014

**Background and Aim:** Smoking can influence liver or heart enzymes. The main aim of this study is to determine the effects of cigarette or waterpipe smoke on serum level of alanine aminotransferase (SGOT) or aspartate aminotransferase (SGPT) in male rats.

**Materials and Methods:** In this experimental laboratory study, 15 male Wistar rats were randomly divided into control groups of 5, and animals were exposed to cigarette and waterpipe smoke. After 6 weeks, blood samples were collected using cardiac puncture method. Following serum collection, levels of SGOT or SGPT were measured by spectroscopy method. Data were statistically analyzed and compared between groups using one-way ANOVA.

**Results:** Serum levels of SGPT significantly increased in rats exposed to waterpipe and cigarette smoke compared with control animals ( $P < 0.05$ ), but serum levels of SGOT significantly increased only in animals exposed to waterpipe smoke. There was not a significant difference between serum levels of SGOT or SGPT in rats exposed to waterpipe or cigarette smoke.

**Conclusion:** Waterpipe smoke -- like cigarette smoke -- has pathophysiological effects on liver and heart, which appears in elevated serum levels of SGOT and SGPT.

**Key words:** Cigarette Smoke, Waterpipe Smoke, SGOT, SGPT, Rat

\* Corresponding Author:  
Eshghjoo S;  
E-mail:  
Sahar.eshghjo@gmail.com