مقاله پژوهشی
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی
رفسنجان
سال اول، جلد ۱، شماره چهارم، ۱۳۸۱

تغییرات ایمونولوژیک در مردان سالم سیگاری

عبدالله جعفرزاده[۱]، محمد خاکساری[۲]، سیدمحمدعلی سجادی [۳]

خلاصه

سابقه و هدف: عمل اساسی سیستم ایمنی دفاع از بدن در مقابل عفونت‌ها و از بین بردن سلولهای سرطانی است. گزارش شده که سیگار کشیدن باعث کاهش مقاومت در برابر عوامل عفونت‌زا و افزایش بروز سرطان‌ها می‌گردد. هدف این مطالعه بررسی تعدادی از عوامل ایمونولوژیکی در افراد سالم سیگاری بود.

مواد و روش‌ها: نمونه‌های خون از ۳۲ مرد سالم سیگاری که بیش از ۵ سال سیگار می‌کشیدند و ۳۶ مرد سالم هم سن که هرگز سیگار نکشیده بودند، جمع‌آوری گردید. تعدادی از پارامترهای ایمونولوژیک از قبیل شمارش افتراقی و کلی گلبول‌های سفید (WBC)، غلظتهای سرمی ایمونوگلوبولین‌ها (IgG، IgM، IgA، IgE) و اجزای C_3 و C_4 سیستم کمپلمان در دو گروه اندازه‌گیری و مقایسه شدند.

یافته‌ها: مقادیر کمتری از IgG، IgM و IgA در سرم افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری مشاهده گردید. از طرف دیگر غلظت IgE در سرم مردان سیگاری (۵۲۲IU/ml) از مردان غیر سیگاری (۳۸۱IU/l) به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p<۰/۰۱$). به علاوه مشاهده شد که تعداد مطلق سلولهای WBC، PMN، و لنفوسیت‌ها در گردش خون سیگاری‌ها به طور معنی‌داری بالاتر از افراد غیرسیگاری بود.تفاوتی در غلظت C4,C3 بین دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: این نتایج نمایانگر این هستند که تغییرات ایمونولوژیک متعدد و قابل ملاحظه‌ای در مردان سیگاری اتفاق می‌افتد. که ممکن است نقش در پاتوژنز بیماری‌ها داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: سیگار کشیدن، ایمونوگلوبولین‌ها، گلبولهای سفید، مردان

۱- استادیار ایمونولوژی - دانشکده پزشکي - دانشگاه علوم پزشکي رفسنجان (نویسنده مسئول)
۲- دانشیار فیزیولوژی - دانشکده پزشکي - دانشگاه علوم پزشکي کرمان
۳- استادیار گروه داخلي - دانشکده پزشکي - دانشگاه علوم پزشکي رفسنجان

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

مقدمه

مطالعات اثرات سیگار بر روی بدن انسان نمایانگر افزایش بیماریهایی از قبیل آمفیزم، بیماریهای قلبی-عروقی، سرطان ها و کاهش مقاومت در برابر عفونت ها است [۲۶] اثرات مهار ایمنی ناشی از برخورد مکرر و طولانی مدت با مواد شیمیایی با مستعد شدن به عفونت‌ها و ابتلا به انواعی از سرطان‌ها مشخص می‌شود. در میان ۳۸۰۰ مادهٔ شیمیایی که در دود سیگار شناسایی شده است، بسیاری از آنها دارای اثرات فعال بیولوژیکی هستند [۳۰]. یک برآورد در سال ۱۹۹۶ نشان داده است که سالانه ۱/۵-۱ میلیون سرطان مرتبط با سیگار ایجاد می‌شود که بسیاری از آنها در ریه، دهان، مری، حنجره و تعدادی در اندام‌های دیگر از قبیل پانکرانس، مثانه و کلیه اتفاق می‌افتد [۹]، در مطالعات کلینیکی، هم افزایش شیوع سرطان‌ها و هم افزایش عفونت‌ها به‌خصوص در قسمت‌های فوقانی دستگاه تنفس منعکس کننده اختلال در سیستم ایمنی افراد سیگاری است [۲]، به علاوه سیگار کشیدن از طریق فعال کردن گلبولهای سفید و آسیب به سلولهای اندوتلیال به عنوان یک عامل خطر برای آترواسکلروزیس معرفی شده است [۳]، هنگامی که سیستم ایمنی به طور مکرر در معرض یک محرک قرار می‌گیرد، بی‌نظمی و اختلالاتی که در این سیستم اتفاق می‌افتد، می‌تواند منجر به بیماریهای آلرژیک و یا خودایمنی نیز گردد [۸].

ایمونوگلوبولینهای IgG، IgM وIgA نقش مهمی در دفاع از بدن علیه عوامل عفونت‌زا دارند. بعضی از مطالعات نمایانگر کاهش، افزایش یا عدم تغییر میزان این ایمونوگلوبولین‌ها در افراد سیگاری می‌باشند[۱۸،۱۷،۴] IgE. نیز نقش مهمی در ایمونوپاتوژنز بیماری‌های آلرژیک دارد.بعضی از مطالعات نمایانگر افزایش میزان IgE در افراد سیگاری دارد [۹]،در حالیکه در مطالعات دیگری افزایش میزان IgE بعد ازترک سیگار گزارش شده است.[۱۲]. هم‌چنین گزارش شده است که دود سیگار می‌تواند سیستم کمپلمان را فعال نماید [۱۸]این پدیده می‌تواند منجر به کاهش اجزای سیستم کمپلمان گردد. البته این تغییرات تحت تأثیر مدت و شدت سیگار کشیدن نیز قرار می‌گیرند. به‌علاوه ارتباطی هم بین افزایش تعداد کلی گلبول‌های سفید و سیگار کشیدن مشاهده شده است [۲۸،۲۲]،اما اثرات دود سیگار بر روی زیر گروههای گلبول‌های سفید به‌خصوص لنفوسیت‌هامتفاوت گزارش شده است[۱۸،۱۱]. باید به این نکته تأکید کرد که عوامل ایمونولوژیک تحت تأثیر عوامل ژنتیکی، نژادی و محیطی نیز قرار می‌گیرند.

اگرچه در سال‌های اخیر مطالعاتی بر روی تاثیر دود سیگار بر سیستم ایمنی انجام شده است، اما از آنجایی که نتایج بعضی از این مطالعات متناقص، هدف این مطالعه ارزیابی تاثیر سیگار کشیدن بر روی بعضی از قسمت‌های سیستم ایمنی، از قبیل شمارش کلی و افتراقی گلبول‌های سفید، ایمنی همورال و بعضی از اجزای سیستم کمپلمان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

همه مردانی که در این مطالعه وارد شدند، از نظر شغلی تماسی با مواد شیمیایی نداشتند و وضعیت اقتصادی و اجتماعی آنها نیز مشابه بود. آنها همچنین علائمی از برونشیت با بیماری دیگری که ممکن است پاسخ ایمنی را تحت تاثیر قرار دهد، نداشتند. گلبولهای سفید همهٔ افراد در محدودهٔ طبیعی بود، در حقیقت افرادی که دارای افزایش غیرطبیعی لکوسیت‌ها در خون محیطی بودند از مطالعه حذف شدند

افراد مورد مطالعه: در مجموع ۶۸ مرد که فاقد سابقه آتوپی، آلرژی و بیماریهای انگلی بودند برای این مطالعه انتخاب شدند. همه افراد دارای آزمایش بیوشیمیایی و هماتولوژیک طبیعی بودند که

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

نمایانگر سلامت آنها بوده و بیماری حاد یا مزمن نداشتند.هیچکدام از شرکت‌کنندگان در این مطالعه معتاد به مواد مخدر نبودند. وضعیت اقتصادی و اجتماعی آنها مشابه و همگی کارمند دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان بودند، گروه سیگاری شامل ۳۲ مرد بود که سن آنها ۴۲-۲۴ سال (میانگین ۳۴ سال) و در مدت ۲۵-۵ سال روزانه ۲۵-۱۰ نخ سیگار می‌کشیدند. گروه غیرسیگاری شامل ۳۶ مرد بود که سن آن‌ها ۴۵-۲۰ (میانگین ۳۶/۷) و هرگز سیگار نکشیده بودند و از نظر شغلی با مواد شیمیایی نیز در تماس نبودند. نمونه‌های خونی از همهٔ افراد جمع‌آوری گردید.

مطالعات هماتولوژیک: شمارش کامل سلولهای خونی با استفاده از دستگاه شمارشگر خونی T-۸۹۰ (Coulter, USA) انجام شد. شمارش افتراقی گلبولهای سفید نیز بر روی گسترش خونی رنگ شده با گیمسا انجام شد.

اندازه‌گیری ایمونوگلوبولین‌ها و اجزای کمپلمان: غلظت‌های سرمی IgG، IgM، IgA، C_3 و C_4 با روش انتشار ایمنی شعاعی یک طرفه (Single Radial Immunodiffusion) و با استفاده از کیت‌های آماده تجارتی (شرکت بیوژن، ایران) اندازه‌گیری شد. مقادیر سرمی IgE با تکنیک الیزا (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) و با استفاده از کیت تجارتی (شرکت رادیم، ایتالیا) تعیین گردید.

آنالیز آماری: اطلاعات جمع‌آوری شده با نرم‌افزار EPI6 و با استفاده از آزمونهای Mann-Whitney U و Kruskal-Wallis مورد ارزیابی قرار گرفتند. در تمامی موارد $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول ۱ تعداد انوع گلبول‌های سفید را در مردان سیگاری و غیرسیگاری نشان می‌دهد. مشاهده می‌شود که تعداد مطلق WBC، PMN و لنفوسیت‌ها در مردان سیگاری به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر از افراد غیرسیگاری است. با در نظر گرفتن ترکیب سلولهای تشکیل دهندهٔ WBC، درصد سلولهای PMN در مردان سیگاری (۶۱/۷ درصد) در مقایسه با مردان غیرسیگاری (۵۷/۸ درصد) به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بود ($p<۰/۰۵$) ولی درصد لنفوسیت‌ها در سیگاری‌ها (۳۷ درصد) از غیرسیگاری‌ها (۴۰ درصد) کمتر است ($p<۰/۰۶$).

مقادیر سرمی IgG و IgM در افراد سیگاری به طور معنی‌دار کمتر از افراد غیرسیگاری بود (جدول ۲)، اگرچه میزان IgA نیز در مردان سیگاری نیز کمتر از غیرسیگاری تعیین شد اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نگردید. مشاهده می‌شود که مردان سیگاری به طور قابل ملاحظه‌ای دارای مقادیر IgE سرمی بیشتری از غیرسیگاری هستند (جدول ۲). تفاوتی در غلظت c_3 و c_4 بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۱: شمارش کلی و افتراقی WBC در مردان سیگاری و غیرسیگاری

جمعیت سلولی	افرادسیگاری	افرادغیرسیگاری	P.Value
WBC	۸/۰۶ (۱/۶۵)** *	۶/۵۳(۱/۲۹)	۰/۰۰۰۱
PMN	۴/۹(۱/۸)	۳/۷(۱/۴)	۰/۰۰۱
لنفوسیت	۲/۹۸(۰/۷۱)	۲/۶(۰/۴۲)	۰/۰۱

اعداد بر مبنای $Cell/ml \times ۱۰^{۳}$ در نظر گرفته شده‌اند.

**اعداد داخل پرانتز نمایانگر انحراف معیار می‌باشند.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

جدول ۲: میزان ایمونوگلوبولین‌های سرمی و اجزای C_3 و C_4 در مردان سیگاری و غیرسیگاری

ملکول	افرادسیگاری	افرادغیرسیگاری	P.Value
IgG(mg/dl)	۱۰۳۶(۱۵۵)*	۱۲۱۷(۲۰۵)	۰/۰۱
IgA(mg/dl)	۱۹۳(۷۸)	۲۰۳(۷۶)	NS
IgM(mg/dl)	۱۱۳(۶۲)	۱۶۲(۸۹)	۰/۰۲
IgE(IU/ml)	۵۲۲(۲۰۳)	۳۸۱(۲۰۳)	۰/۰۱
C_3(mg/dl)	۹۸(۱۶)	۹۲(۱۴)	NS
C_4(mg/dl)	۳۸(۱۱)	۳۶(۸)	NS

*اعداد داخل پرانتز نمایانگر انحراف معیار می‌باشند.

بحث

در این مطالعه مشاهده گردید که در خون محیطی افراد سیگاری تعداد سلول‌های PMN و WBC بالاتر از افراد غیرسیگاری است. این نتایج موید یافته‌های قبلی مبنی بر افزایش تعداد WBC خون محیطی در افراد سیگاری است [۲۸،۲۳، ۲۲]. در این مطالعهٔ، علت افزایش تعداد WBC در خون افراد سیگاری مشخص نیست، این پدیده ممکن است ناشی از تغییراتی در ترافیک سلولی باشد به عبارت دیگر سیگار کشیدن شاید باعث افزایش حرکت WBC از اندامهای لنفوئیدی به داخل خون گردد. یا اینکه ممکن است سیگار کشیدن باعث کاهش چسبندگی WBC به سلولهای اندوتلیال رگها و در نتیجه افزایش شمارش WBC گردد. همچنین بروز یک التهاب موضعی مزمن در برونش‌های افرادی سیگاری نیز می‌تواند افزایش WBC را سبب شود.

مطالعات بر روی تعداد لنفوسیت‌ها در افراد سیگاری نتایج متناقضی را ارائه داده‌اند. افزایش یا کاهش تعداد لنفوسیت‌های T و B یا تغییر در تعداد یک زیر گروه خاص از لنفوسیت‌ها شرح داده شده است. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد که سیگار کشیدن باعث افزایش تعداد سلولهای T-کمک‌کننده صرفنظر از وضعیت ژنتیکی افراد می‌شود،

به‌طوری که این پدیده در دوقلوهای همسان و غیرهمسان نشان داده شده است [۱]، در حالی که مطالعات دیگری نمایانگر افزایش سلولهای T-کمک کننده و T-سیتوتوکسیک در افراد سیگاری هستند، اگرچه در این موارد همزمان کاهش پاسخ‌دهی لنفوسیت‌ها به میتوژن‌ها نیز مشاهده شده است [۱۱]. ما مشاهده کردیم که درصد لنفوسیت‌ها در افراد سیگاری به طور قابل ملاحظه‌ای از افراد غیرسیگاری کمتر است. اخیراً موزنسکی[1] و همکارانش [۱۸] نشان دادند که درصد سلولهای T $CD3^+$ در افرادی که بیش از ۱۰ سال سیگار می‌کشیدند به طور معنی‌داری از افراد غیرسیگاری کمتر است. نتایج مشابهی نیز در مورد درصد سلولهای T-کمک‌کننده $CD4^+$ بدست آمده است [۱۸]. این یافته‌ها به روشنی با مشاهدات ما سازگار هستند. به علاوه اثرات ژنوتوکسیکی دود سیگار و تغییرات کمی و کیفی

1- Moszcynski

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

متعددی در زیرگروههای لنفوسیت‌ها گزارش شده است [۱۸]. در مطالعات دیگر فراوانی میکرونوکلئی در لنفوسیتهای $CD4^+$، $CD8^+$ و B افراد سیگاری و غیرسیگاری بررسی گردید. نتیجه اصلی این تحقیقات افزایش فروانی میکرونوکلئی در لنفوسیت‌های $CD4^+$ [۱۰]، کلیه لنفوسیت‌های T [۶]، و لنفوسیتهای T و B [۱۶] افراد سیگاری می‌باشد. به علاوه رابطه‌ای بین دود سیگار و تعویض کروماتیدهای خواهری (SCE) نشان داده شده و گزارش شده است که ارتباط دقیقی بین میزان SCE و میزان مصرف سیگار وجود دارد [۲۱].

نتایج مطالعات بر روی میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم در افراد سیگاری نیز متناقص است. در مطالعه حاضر مقادیر کاهش یافته‌ای از IgG و IgM در سرم مردان سیگاری مشاهده شد. نتایج مشابهی نیز توسط موزنسکی [1] و همکارانش [۱۸] گزارش است. بر اساس این نتایج سیگار کشیدن باعث مهار قابل ملاحظهٔ پاسخ‌های ایمنی هومورال می‌شود. به طوری که سیگنالهای کمکی یا مدیاتورهایی که در تمایز لنفوسیتهای B به پلاسماسل‌های سازندهٔ آنتی‌بادی دخالت دارند [۱۵] ممکن است در افراد سیگاری دچار اختلال شوند. اخیراً نشان داده شده است که سیگار کشیدن از طریق اختلال در مسیرهای انتقال سیگنال از رسپتور آنتی‌ژن سلول T باعث القاء آنرژی (بی‌پاسخی) در سلولهای T می‌شود [۱۴] این پدیده می‌تواند دلیل برای کاهش پاسخ آنتی‌بادی وابسته به سلول T در افراد سیگاری باشد. به علاوه وینتر [2] و همکارانش [۳۲] نیز نشان دادند که افراد سیگاری متعاقب دریافت واکسن نوترکیب هپاتیت B مقادیر کمتری از آنتی‌بادی anti-HBs در مقایسه با افراد غیرسیگاری تولید می‌کنند. با این حال در زنان سیگاری افزایش IgG سرمی مشاهده شده است [۴]. درصورتی که در افراد سیگاری با برونشیت مزمن کاهش مقادیر IgG سرمی و افزایش IgD در مقایسه با افراد غیرسیگاری گزارش گردیده است [۱۷]. احتمالاً دود سیگار در یک زمینه ژنتیکی و محیطی مناسب باعث بروز تغییراتی در میزان ایمونوگلوبولین‌های سرم می‌گردد.

در این مطالعه مشاهده گردید که غلظت‌های سرمی IgE در افراد سیگاری به طور قابل ملاحظه‌ای از افراد غیرسیگاری بیشتر است. این یافته به خوبی با نتایجی که توسط امناس [3] و همکارانش [۱۹] ارائه شده مطابقت دارد. در مطالعه این گروه مشاهده گردید که مقدار کل IgE سرمی با عواملی از قبیل سن، جنس، سیگار کشیدن و برخورد با گردوغبار خانگی مرتبط است. اخیراً نیز شنیدر [4] و همکارانش نتایج مشابهی گزارش کردند [۲۴]. اما در مطالعه ما دو گروه از نظر عواملی از قبیل جنس، سن، شغل، محیط، سازگاری دارند.شریل [5] و همکارانش نیز نشان دادند که ارتباطی بین میزان توتال IgE سرم و میزان سیگار کشیدن وجود دارد و این ارتباط در افراد مذکر قوی‌تر است [۲۵]. در مطالعه دیگری مشاهده گردید که تغییراتی در میزان IgE سرم بعد از ترک سیگار رخ می‌دهد. به طوری که در ۲۶ هفته اول، میزان IgE افزایش می‌یابد و سپس در یکسالگی به مقدار اولیه می‌رسد [۱۲]، این افزایش موقتی شاید نمایانگر برطرف شدن اثرات ایمونوسوپرسیو سیگار کشیدن بر روی تولید IgE باشد. مطالعات دیگری نیز نشان دادند که زیادی IgE در کسانی که سیگار را ترک کرده‌اند با افزایش زمان کاهش می‌یابد [۳۱،۲۰]،از سوی دیگر افزایش قابل ملاحظهٔ IgE سرمی در کودکانی که والدین سیگاری دارند یا زنانی که همسر آنها سیگاری است گزارش شده است [۲۷، ۲۰، ۷]. بر اساس مطالعات

1- Moszcynski
2- Winter
3- Omennas
4- Schneider
5- Sherill

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

مذکور به نظر می‌رسد که سیگار کشیدن به میزان زیاد دارای اثرات مهاری بر روی تولید IgE است.

مطالعه حاضر مؤید مطالعاتی است که افزایش میزان IgE سرمی را در افراد سیگاری گزارش کرده‌اند. به روشنی مشخص گردیده است که تولید IgE توسط سایتوکاین‌های TH2 به خصوص IL-4 کنترل می‌شود [۲۹]،از طرف دیگر نشان داده شده است که سیگار کشیدن از طریق افزایش تولید IL-4 (بدون القاء تغییر در میزان تولید IFN-γ) باعث افزایش نسبت IL-4/IFN-γ می‌شود [۵]،بنابراین تغییرات ایمونولوژیکی به خصوص به هم خوردن تعادل سلول‌های TH1 و TH2 که در افراد سیگاری اتفاق می‌افتد، می تواند مسئول افزایش تولید IgE باشد، به علاوه گزارش شده است که نفوذپذیری اپی‌تلیوم برونش‌ها در افراد سیگاری افزایش می‌یابد [۱۳] این پدیده می‌تواند باعث افزایش نفوذ آلرژنها و تولید IgE گردد.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که تغییرات ایمونولوژیکی متعددی در افراد سیگاری ایجاد می‌شود. این تغییرات ممکن است نقش مهمی در پاتوژنز بیماریهای ناشی از سیگار کشیدن داشته باشند.

تقدیر و تشکر

پژوهشگران این مقاله از حوزهٔ معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان که هزینهٔ اجرای این تحقیق را پرداخت نموده‌اند، از جناب آقای محمدتقی رضایتی که در انجام آزمایشات و ارائه تسهیلات آزمایشگاهی مساعدت کرده‌اند، از سرکار خانم مریم نعمتی که در جمع‌اوری منابع و نگارش مقاله مساعدت فراوانی نمودند و سرکار خانمها زهرا ملایی ومهین گل‌محمدی که در تایپ و صفحه‌آرایی این مقاله متحمل زحمت شدند تشکر و قدردانی می‌نمایند.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

منابع

[1] Anton- Guirgis H, Culver BD, Kurosaki T, Elston R. A study on multiple biological markers in twins. *Acta Gent Med Gemell*. 1985; 34: 153-157.

[2] Bascom R, Kesavanathan J, Permutt T, Fitzgerald TK, Sander L, Swift DL. Tobacco smoke upper respiratory response relationship in healthy nonsmokers. *Fund Appl Toxicol*. 1996; 26: 86-93.

[3] Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S. The influence of acute smoking on leukocyte, platelets and endothelium. *Atheroscleorsis*. 1998; 141: 133-139.

[4] Bell DY, Haseman JA, Spock A. Plasma proteins of the bronchoalveolar surface of the lung of smokers and nonsmokers. *Amer Rev Resp Dis*. 1981; 124: 72-75.

[5] Byron KA, Varigos GA, Wotton AM. IL-4 production is increased in cigarette smokers. *Clin ExP Immunol*. 1994; 95:333-336.

[6] Carstensen U, Alexandrie AK, Hogstedt B, Rannung A, Bratt I, Hagmar L. B – and T-lymphocyte micronuclei in chimney sweep with respect to genentic polymorphism for CYP1A1 and GST1 (class Mu). *Mutat Res*. 1993; 289: 187- 195.

[7] EL- Nawawy A, Soliman AT, EL- Azzouni O, Amer ES. Effect of passive smoking on frequency of respilratory illnesses and serum immunoglobnlin- *E. J Trop pediatr*. 1996; 42: 166-171.

[8] George, J, Levy Y, Shoenfeld Y. Smoking and immunity: an additional player in the mosaic of autoimmunity. *Scand J Immunol* 1997; 45:1-6 .

[9] Gupta PC, Murti PR, Bhonsle RB. Epidemiology of cancer by tobacco products and the significance of TSNA. *Crit Rev Toxicol*. 1996; 26:183-198.

[10] Holemen A, Karlsson A, Bratt I. Increased frequencies of micronuclei in T8 lymphocytes of smokers. Mutat Res. 1995; 334: 205-208.

[11] Huges DA, Haslam PL, Townsend PI. Numerical and functional altertions in circulating lymphoctes in cigarette smokers. *Clin Exp Immunol*. 1985; 61: 459-466.

[12] Jensen EJ, Pedersen B, Schmidt E, Dahl R. Serum IgE in nonatopic smokers, nonsmokers and recent exsmokers: *J Allergy Clin Immunol*. 1992; 90, 224-229.

[13] Jones JG, Minty P,Lawler G, Hulands JC. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet*.1980; 1: 66-67.

[14] Kalra R, Singh SP, Savage SM, Finch GL. Effects of cigarette smoke on immune response: chronic exposure to cigarette smoke impairs antigen- mediated signalling in T cells and depletes IP3- sensitive Ca(2+) stores. J *Pharmacol Exp Ther*. 2000; 293: 166-171.

[15] Kooten CV, Banchereau J. CD_{40} -CD_{40} ligand: a multi – functional receptor- ligand pair. *Adv Immunol*. 1996; 61:1-77.

[16] Larramendy ML, Knuutila S, Increased frequency of micronuclei in B and T8 lymphocytes from smokers. *Mutat Res*.1991; 259: 189- 195.

[17] Mc Sharry C, Banham SW, Boyd G. Effect of cigarette smoking on the antibody response to inhalated antigens and the prevalence of extrinsic allergic alveolitis among pigeon breeders. *Clin Allergy*. 1985; 15: 487-494.

[18] Moszcynski P, Zabinski Z, Moszcynski JRP, Rutowski J, Slowinski S, Tabarowski Z. Immunological findings in cigarette smokers. *Toxicol Lett*. 2001; 118: 121-127.

[19] Omenaas E, Bakke P, Elsayed S, Hanoa R, Gulsvik A. Total and specific serum IgE levels in adults: Relationship to sex, age and environmetal factors. *Clin Exp Allergy*. 1994; 24: 530-539.

[20] Oryszczyn MP, Annesi- Maesano I, Charpin D, Paty E, Maccario J. Relationships of active and passive smoking to total IgE in adults of the

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

epidemiological study of the genetics and environment of asthma, bronchial hyperresponsiveness, and atopy (EGEA). *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161: 1241-1246.

[21] Ozkul Y, Erenmemisoglu A, Cucer N, Menvese A, Saatic CA. Sister – chromatid exchange indacing effect of smokeless tobcaao using on T- lymphocyte chromosomes. *Mutat Res*. 1995, 334: 209-212.

[22] Parry H, Cohen S, Schlar B J, Tyrrell DAJ. Smoking, Alcohol consumption and leukocyte counts. *Hematopathology*. 1997; 107: 64-67.

[23] Petitti DB, Kipp H. The leukocyte count: associations with intensity of smoking and persistence of effect after quitting. *Am J Epidemiol*. 1986; 123: 89-95.

[24] Schneider M, Hilgers RH, Sennekamp J. Allergy, total IgE and eosinophils in East and West: serious effect of different degree of helminthiasis and smoking. *J Med Res*. 2002; 7:63-71.

[25] Sherill DL, Halonen M, Burrows B, Relationships between total serum IgE, atopy, and smoking: A twenty- year follow- up a nalysis. *J Allergy Clin Immunol*. 1994; 96: 954-962.

[26] Sopori M. Effect of cigarette smoke on the immne system. Nat Rev Immunol. 2002; 2: 372-377.

[27] Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and alleric sensitzation in children. Thorax. 1998; 53: 117-123.

[28] Sunyer J, Munoz A, Peng Y, Margolik J, Chmiel JS. Longitudinal relation between smoking and white blood cells. Am J Epidemiol. 1996; 144: 734-741.

[29] Villar T, Holgate ST. IgE, smoking and lung function. *Clin Exp Allergy*. 1995; 25: 206-209.

[30] Vineis P, Caporaso N. Tobacco and cancer : epidemiology and the laboratory. *Environ Hlth Persp*. 1995; 103: 156- 160.

[31] Wathrich B, Schindler C, Medici TC. IgE levels, atopy markers and hay fever in relation to age, sex and smoking status in a normal adult Swiss population. *Int Arch Allergy Immunol*. 1996; 111: 396-402.

[32] Winter AP, Follett EA, Mcintyre J. Influence of smoking on immunological response to hepatitis B vaccine. *Vaccine*. 1994; 12: 771-772.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]

Immunologic Alteration in Healty Cigarette Smoker Men

A. Jaafarzadeh* Ph.D[1], **M.Khaksari** Ph.D[2], **M.A. Sajjadi** MD [3]

1- **Assistant Professor of Immunology, Department of Microbiology and Immunology, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran**
2- **Associate Professor of Physiology, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran**
3- **Assistant Professor of Internal Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, Rafsanjan, Iran**

Background: The main function of the immune system is to defence against infections and killing the tumor cells. It has been reported that smoking reduces the resistance to infections and increases the incidence of cancers. The aim of this study was to assess selected indices of immunity, inhealthy cigarette smoker men.

Materials and Methods: Blood samples were collected from 68 healthy men, including, 32 subjects smoking for more than 5 years (case group), and 36 aged-matched men who never used to smoke (control group). The following parameters were studiedand compared in two groups: total and differential white blood cell (WBC) counts, serum concentration of immunoglobulins including: IgG, IgA, IgM and IgE, C3 and C4 complement components.

Results: Decreased serum concentration of IgG, IgM and, IgA observed in smoker men compared to nonsmokers. Smokers had higher IgE concentration than non-smokers (522 IU/ml Vs 381 IU/ml; P<0.01). In smokers, the absolute count of circulating WBC, PMN cells and lymphocytes was significantly higher than those in nonsmokers.

Conclusion: These results indicated that several significant immunological alterations were occurred in smoker men, compare to nonsmoker.

Keywords: Cigarette smoking, Immunoglobulins, White blood cells count, Men.

Corres ponding author,tell: (391)8220084

Journal of Rafsanjan University of Health and Medical Sciences 2002; 1(4):

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1381.1.4.3.6]