

Sigara İçen ve İçmeyen Sağlıklı Kişilerde Eritrosit Lipid Peroksidi, Hemogloblin ve Hematokrit Düzeylerinin Araştırılması*

Stüleyman Kaleli¹, Mahmut Ay², Osman Çağlayan³, Hüseyin Vural⁴, Mehmet Aköz³

¹Öğr. Gör. SDÜ Sağlık Hizmetleri MYO, ISPARTA.

²Araş.Gör.Dr. SÜ Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, KONYA.

³Yrd.Doç.Dr. SÜ Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, KONYA.

⁴Yrd.Doç.Dr. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ş.URFA.

Özet

Sigara içmeyen 30 ve en az 10 yıldır günde 20 tane ve üzerinde sigara içen 30 olmak üzere toplam 60 yetişkin erkekte eritrosit lipid peroksidi, hemogloblin (Hb) ve hematokrit (Htc) düzeyleri ölçüldü. Sırasıyla lipid peroksidi değerleri (1.17±0.49)-(1.61±0.75) nmol/ml eritrosit, Hb değerleri (11.88±1.39)-(10.08±1.05) gr/dl, Htc değerleri % (36.17±3.68)-(33.49±3.19) olarak bulundu.

İstatistiksel analiz sonucu sigara içiminin eritrosit lipid peroksidasyonunu anlamlı ölçüde artırdığı ($p<0.01$), Hb ve Htc değerlerini ise azalttığı ($p<0.05$, $p<0.01$) gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Sigara, eritrosit lipid peroksidasyonu, Hemogloblin, Hematokrit.

Analysis of Erythrocyte Lipid Peroxide, Hemoglobin and Hematocrit Levels in Healthy Smokers and Non-Smokers

Abstract

In this study, erythrocyte lipid peroxide, hemoglobin (Hb) and hematocrit (Htc) levels were analysed in 30 healthy non smoker and 30 smoker male who have smoked for over 10 years (20 cigarettes or more/day). The levels of lipid peroxide, Hb and Htc were found to be (1.17±0.49)-(1.61±0.75) nmol/ml erythrocyte, (11.88±1.39)-(10.08±1.05) gr/dl and (36.17±3.68)-(33.49±3.19) %, respectively.

Statistical analysis showed that the level of lipid peroxide was found to be increased in smoker group ($p<0.01$). In contrast, Hb and Htc levels were noted to be decreased ($p<0.01$ and $p<0.05$ respectively).

Key Words: Cigarette, erythrocyte lipid peroxide, Hemoglobin, Hematocrit

Serbest radikaller, çoğu reaksiyonlara ileri derecede meyilli olup yaşlanma gibi yaşam evrelerinde etkili olduğu gibi; ateroskleroz, inflamasyon, bazı multifaktöriyel hastalıklar ve kanserin patogenezinde rol oynarlar (1). Çünkü oksidatif stres bir çok hastalığın başta gelen sebebidir (2).

Serbest radikallerin en önemlisi olan oksijen radikalleri lipid peroksidasyonuna neden olurlar. Bunlar endojen kaynaklı olduğu gibi eksojen olarak sigara içimi ve çevresel ajanlar da rol alan sebeplerden birkaçıdır (3). Öyle ki sigara içimi esnasında bir kez içe çekilme (inhalasyon) ile yaklaşık 2×10^{15} serbest radikal alınmaktadır (4).

Biz çalışmamızda eritrosit membranını seçerek serum veya plazmaya göre sigara içiminin lipid peroksidasyonu üzerine olan etkisini daha uzun

sürelili ölçmeyi ve aynı zamanda da Hb ve Htc düzeylerini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod

Bu çalışma, yaşları 20-50 arasında değişen, 20 tane/gün veya daha fazla sigara içen 30 ve hiç sigara içmemiş 30 olmak üzere toplam 60 sağlıklı, gönüllü erkek kişi üzerinde gerçekleştirildi.

Olgularda 10 ml venöz kan alınıp içinde 20 mg. Na-EDTA bulunan tüplere aktarıldı. Daha sonra 2000 rpm'de 7 dakika santrifüj edildi. Plazma ve lökosit kreması denilen üst kısım atıldı. Kalan kısma, yaklaşık aynı hacimde soğuk serum fizyolojik eklenerek yukarıdaki şekilde santrifüj edildi. Saf eritrosit paketi elde edilinceye kadar işleme devam edildi. Bu paketten lipid peroksidasyonunun son ürünü olan malondialdehid

(MDA) düzeyi tiobarbitirik asid reaktivitesi (TBAR) metodu kullanılarak ölçüldü (5).

Bulgular

Sigara içen ve hiç sigara içmeyen (kontrol grubu) sağlıklı kişilere ait bulguların ortalama değerleri, standart sapmaları ve her iki gruba ait

uygulanan "t" testi sonuçları ve önemlilik dereceleri Tabloda toplu olarak verilmiştir.

Tabloda da görüldüğü gibi sigara içiminin eritrosit lipid peroksidasyonunu anlamlı ölçüde artırdığı ($p<0.01$), Hb ve Htc değerlerini ise azalttığı ($p<0.05$, $p<0.01$) tesbit edilmiştir.

Tablo. Sigara içenlerle içmeyenlere ait sonuçların ortalama değerleri, standart sapmaları ve istatistiki yönden karşılaştırılması.

Parametreler	Birim	Gruplar	X±SD	t	P
Lipid peroksidi	nmol/ml	Sigara	1.61±0.75	2.587	p<0.01
		Kontrol	1.17±0.49		
Hemoglobin	gr/dl	Sigara	10.06±1.05	1.998	p<0.05
		Kontrol	11.68±1.39		
Hematokrit	%	Sigara	33.49±3.19	2.366	p<0.01
		Kontrol	36.17±3.68		

Tartışma

Sigara dumanı bir çok oksidanları ve serbest radikalleri içerir. Sigara içmekle respiratuar sistem gibi diğer sistemlerde de aktive fagositlerce reaktif oksijen türleri üretimi artar (6,7). Sigara içimi ile yüksek miktarda serbest radikal alınır ve vücutta direkt ve indirekt olarak lipid peroksidasyonunu başlatır. Jendryozko ve arkadaşlarının çalışmasında eritrosit lipid peroksidasyonu pasif içicilerde bile kontrollerine göre artmış olarak bulunmuştur (8). Bizim çalışmamız da bu görüşü destekler niteliktedir.

Kalra ve arkadaşları (9) yaptıkları çalışmalarında sigara içenlerde polimorfonükleer lökositlerce üretilen artmış oksijen serbest radikalleri nedeni ile, kan ve serum MDA değerlerini sigara içmeyenlere göre daha yüksek bulmuşlardır. Bununla birlikte bu artışın göreceli olarak eritrosit membranı lipid peroksid düzeyine yansıtacağı tahmin edilebilir. Çıracı ve İnan (10)'ın yaptıkları çalışmalarda sigara içenlerin plazmalarında MDA seviyesi içmeyenlere oranla artış gösterirken ($p<0.001$) bizim eritrosit çalışmamızda bu artış biraz daha azdır ($p<0.01$).

Biz çalışmamızda sigara içim miktarına bağlı olarak eritrosit paketinden tayin ettiğimiz Hb ve Htc düzeylerini sigara içenlerde daha düşük olarak bulduk. Bu durum literatür ile uyumludur (11). Her iki gruptaki düzeylerin genel popülasyona göre

düşüklüğünü ise değerleri eritrosit paketinden tayin etmemize bağladık.

Sigara içimi ve serbest radikal zinciri mekanizması ile meydana gelen oksidatif hasarın mekanizmasının, biyolojik oluş şeklinin ve öneminin gelecekte ortaya konması gerekir. Sonuç olarak sigara içiminde hücre lipid peroksidasyonunun etkilerinin antioksidanlarla birlikte çalışılması gerektiği sonucuna vardık.

Kaynaklar

- 1-Southorn PA, Powis G. Free radicals in medicine II. Involvement in human disease. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 390-408.
- 2-Bast A. Haenen GRMM, Doelman CJA. Oxidants and antioxidants: State of the art. *Am J Med* 1991; 91: (3C), 2-13.
- 3-Bluhm AL, Weinstein J, Sousa A. Free radicals in tobacco smoke. *Nature* 1971; 229: 500.
- 4-Janoff A, Carp H, Laurent P, Raju L. The role of oxidative processes in emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 31-38.
- 5-Jain SK, McVie R, Doett J, Herbst JJ. Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. *Diabetes* 1989; 38: 1539-43.
- 6-Church DF, Pryor WA. Free radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological

- implications. *Environ Health Perspect* 1985; 64: 111-26.
- 7-Ludwig PW. Hoidal JR. Alterations in leukocyte oxidative metabolism in cigarette smokers. *Am Rev Res Dis* 1981; 126: 977-80.
- 8-Jendryozko A. Szpyrka G. Grszczyzynsky J. Kowicz M. Cigarette smoke exposure of school children: Effect of passive smoking and vitamin E supplementation on blood antioxidant status. *Neoplasma* 1993; 40 (3): 199-203.
- 9-Kalra J. Chaudhary AK. Prasad K. Increased production of oxygen free radicals in cigarette smokers. *Int J Exp Pathol* 1991; 72 (1): 1-7.
- 10-Çıracı M. İnan M. Status of some blood antioxidants in cigarette smokers. *International Congress on Free Radicals in Health and Disease. September 1995; İstanbul-TURKEY, 6-10.*
- 11-Tietz NW. *Clinical guide to laboratory test. London: WB Saunders 1990; 284-7.*

Yazışma Adresi:

Öğr.Gör. Süleyman Kaleli
S. Demirel Üniversitesi
Sağlık Hizmetleri MYO
Tel. (0246)-2189311

32040/ISPARTA

*XIII. Ulusal Biyokimya Kongresi, 26-30 Mart 1996, Antalya'da poster olarak sunulmuştur.