

Kronik Sigara İçenlerde Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları

Ayhan GÜRÇAĞAN¹, Hasan KADI¹, Birol ÖZKAN¹, Fatih ÖZÇELİK¹,
Turhan KÜRÜM¹, Armağan ALTUN¹

ÖZET

Sigara içimi, ani ölüm ve kardiyovasküler (KV) mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. Çalışma; ortalama (Ort) 10.4 yıl, 20 adet / gün sigara içen, klinik olarak sağlıklı, yaşları ort 25.5 olan, 23 erkek içeren sigara gurubu (SG) ile yaş, cins ve vücut kitle indeksleri eşleşen, sigara içmeyen 23 bireylik kontrol gurubunda (KG) ekokardiyografi (EKO) ile sol ventrikül (LV) sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla yapıldı. Bulgular unpaired student t testi ile değerlendirildi. Sigara gurubunda ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma (FS), Ort çevresel fraksiyonel lif kısalması anlamlı olarak yüksek; sistol sonu duvar gerginliği ve Ort duvar gerginliği indeksi anlamlı olarak azalmıştı. Sigara içiminin direkt veya indirekt sempatik uyarı artışı nedeniyle, KV sistemin fonksiyonel bir adaptasyonu sonucu miyokardın kontraktilitesini artırdığı, koroner arterler üzerine bilinen etkisiyle kalbi bütün olarak olumsuz etkilediği kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Sigara içimi, sol ventrikül sistolik fonksiyonları

SUMMARY

LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTIONS IN CHRONIC SMOKERS

Cigarette smoking is a independent risk factor for sudden death and cardiovascular mortality. The study was carried out to evaluate left ventricular systolic functions by echocardiography in 23 smokers who are clinically healthy and in nonsmokers who are control group. Average age of all subjects is 25.5 and their body mass index were identical. The changes in the variables between groups were determined using unpaired two-tailed t test. In smokers; ejection fraction, fractional shortening, mean circumferential fiber shortening are increased and end-systolic wall stress, mean wall stress index are decreased significantly. We conclude that cigarette smoking cause increasment of myocardial contractility because of a functional adaptation of cardiovascular system due to direct or indirect increase of sympathetic stimulus by smoking. However, the main effect of smoking on the heart is worse because of it's global negative effects on cardiovascular system.

Key words: Chronic smokers, left ventricular functions

Sigara KV mortalite ve ani ölüm için bağımsız bir risk faktörüdür (1, 2). KV sisteme bütünüyle olumsuz etkiler yapar. Bununla birlikte, sigaranın kalpteki olumsuz etkilerini hangi yolla yaptığı açık değildir (3). Kronik nikotin alımıyla, direkt veya indirekt etkileri sonucu, KV sistemde fonksiyonel değişiklikler olabilir. Çalışmamızda; kronik sigara içicisi olan, sağlıklı, aterosklerozun klinik bulgu

verme çağına gelmemiş genç bireylerde miyokardın fonksiyonlarında meydana gelebilecek değişiklikleri değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Çalışma; Ort 10 yıl, günde 20 adet sigara içen, klinik olarak sağlıklı, Ort yaşı 25.5 olan 23 erkek

¹ Araştırma Görevlisi, Dr. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne

TABLO I. Sigara içenler ve kontrol gurubundaki parametreler ve anlamlılık dereceleri

	SG	KG	P
Vücut Kitle İndeksi	40.19	38.86	0.061
Ejeksiyon Fraksiyonu	0.67	0.62	0.01
Fraksiyonel kısalma	0.87	0.33	0.005
Sistol Sonu Duvar Gerginliği	59.9	75.3	0.019
Ort. Duvar Gerginliği İndeksi	223.03	255.39	0.011
Ort. Çevresel Lif Kısalması	2.14	1.07	0.003
LV Kütlesi	173.13	162.54	0.388
LV Kitle İndeksi	98.01	86.06	0.185

SG: Sigara gurubu

KG: Kontrol gurubu P: anlamlılık derecesi

ile yaş, cins ve vücut kitle indeksleri eşleşen, sigara içmeyen 23 kişilik kontrol gurubunda yapıldı. Tüm olguların fizik muayeneleri yapılarak, EKG ve teleradyografileri değerlendirildi. Kanın rutin hematolojik ve biyokimyasal ve idrar incelemeleri yapıldı.

Boy ve vücut ağırlığı ölçüldü; vücut yüzeyi ve vücut kitle indeksi hesaplandı. Patolojik bulgu saptananlar, aşırı şişmanlar ve aşırı spor yapanlar çalışmaya alınmadı. Son sigara içiminin üzerinden en az 1 saat geçmesine dikkat edildi, aç olarak saat 10:00 civarında, 10 dk EKO laboratuvarında dinlendirildi. Oturur konumda sağ koldan sfigmomanometre ile sistolik ve diyastolik kan basınçları mmHg olarak (Korotkoff I-V) ölçüldü. Toshiba Sonolayer SSH 65 SA EKO cihazı ile 2.5 MHz lik dubleks transduser kullanarak, hafif sol lateral yatar konumda, Amerikan EKO Ceniye'tinin (4) önerileri doğrultusunda parasternal uzun eksende, M mode ve iki boyutlu ekokardiyografik inceleme yapıldı. M mode ile sol ventrikül sistolik ve diyastolik çapları (mm), arka duvar ve interventriküler septumun sistolik ve diyastolik kalınlıkları (mm), ölçüldü. LV sistolik ve diyastolik hacimleri (ml), atım hacmi (ml), kardiak output (lt/dk), EF (%), FS (%), kalp hızı (sayı/dk) ölçüldü. Devereux formülü (5) ile LV kütlesi (gr) ve LV kitle indeksi (gr/m^2) hesaplandı. LV sistol sonu duvar gerginliği ($K \cdot dynes/cm^2$) (6), Ort duvar gerginliği indeksi (mmHg), Ort çevresel fraksiyonel lif kısalması hesaplandı.

Her iki grup arasındaki sonuçlar, unpaired t. o-tailed student t testi ile değerlendirildi. 0.05 den küçük P değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Tablo I'de sigara içen grup ile kontrol gurubu arasında vücut kitle indeksi ve EKO ile ölçülen parametreler karşılaştırılmıştır. Sigara içen grupta;

EF, FS, Ort çevresel lif kısalması anlamlı olarak artmış ve sistol sonu duvar gerginliği ile Ort duvar gerginliği indeksi anlamlı olarak azalmıştır. Vücut kitle indeksi, LV kütlesi ve LV kitle indeksi anlamlı farklılık göstermemiştir.

TARTIŞMA

Çalışmamız, kronik sigara içiminin kardio-vasküler sistemdeki etkilerini araştırmak amacıyla yapıldı. Aterosklerozun ve buna bağlı kardiovasküler değişikliklerin etkilerini dışlayabilmek için, klinik olarak tamamen sağlıklı, aterosklerozun klinik bulgu verme çağına gelmemiş, ort 10 yıldır sigara içen bireylerde sol ventrikül sistolik fonksiyonları incelenmiştir.

Kronik sigara içimi, kanda biyokimyasal ve hematolojik olumsuz değişiklikler yapar; yüksek dansiteli lipoprotein düzeyi düşer, trigliserid düzeyi artar, total kolesterol/HDL kolesterol oranını yükseltir, LDL kolesterolü artırır, apo B düzeyini artırır, VLDLyi yükseltir, apo A1 düzeyini düşürür (7,8.). Trombositlerin sayısını, aktivasyonunu, büyüklüklerini ve agregasyonunu artırır (9,10), trombosit yaşam süresini kısaltır (11), trombositlerden katekolamin ve tromboksan A2 salınımını artırır (12). Deneysel olarak trombositlerin prostasiklin sentezini azalttığı gösterilmiştir (12,13). Serotonin salınımı artar (7), plazma fibrinojen miktarı artar (14). Sigara içenlerde Faktör VIIc'de azalma görülmüş, sigarayı bırakmakla artış saptanmıştır (15). Sigara içimi ile eritrosit sayısı artar, hafif polisitemi olur (9,16). Hemoglobin miktarı ve filtre olma yeteneği (20), lökosit sayısı (17,18) artar. Nikotin ve karbon monoksit; myokardial performans değişikliği, taşikardi, hipertansiyon ve vasokonstriksiyon gibi akut kardiovasküler değişiklikler yapar (20). Nowak ve arkadaşları (21) kronik sigara içicilerde, belirgin kardiovasküler hastalık bulguları çıkmadan önce, trombosit disfonksiyonu ve vasküler disfonksiyonun kanıtını bulmuşlardır. Klein ve arkadaşları da (27), kronik sigara içicilerde koroner vasküler rezervin, sigara içmeyenlere göre daha az olduğunu saptamışlardır. Sigara içimi kalp hızını, sistolik ve diyastolik arteriel kan basıncını artırır (22-27). Kalp hızı ve arteriel basıncıdaki değişikliklerin nedeni, nikotine yanıt olan sempatik aktivitenin artmasıdır (22,28). Sigara içiminin sinüs düğümü üzerine direkt etkisi de gösterilmiştir (25). Sigara içimini takiben LV kontraktilitesinde, global ve bölgesel duvar hareketlerinde artma saptanmıştır (26,29). Kronik sigara içicilerde, uzun dönemde bütün bu değişikliklere kardiyovasküler sistemde fonksiyonel adaptasyon oluşabilir. Çalışmamızda; bütün olarak

sigaranın olumsuz etkileri yanında, LV kasılmasının deprese olmadığı hatta; ejeksiyon fraksiyonunun artmış, duvar gerginliğinin azalmış olduğu, yani kontraktilitenin arttığı saptanmıştır.

Bunu; başlıca kronik sigara içiminin direkt veya indirekt sempatik uyarı artışı yaparak, inotropiyi artırmasıyla açıklayabiliriz.

KAYNAKLAR

1. Ball K., Turner R. Smoking and the heart: the basis for action. *Lancet* 2; 822-826, 1974
2. Kannel WB. Cigarettes, coronary occlusion and myocardial infarction. *Jama* 246: 871- 872; 1981
3. Surgeon General. The health consequences of smoking. Cardiovascular disease. A report of the Surgeon General. Rockville, M.D.; US dept. Health and Human Services, Public Health Service, 1983
4. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J., Weyman A.; The Committee on M mode standartization of The American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantification in M- mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 55; 613-618; 1978
5. Devereux R. B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 55; 613-618, 1957
6. Reichek N., Wilson J., St John Sutton M., Plappert TA, Goldberg S, Hirshfeld J. W. Noninvasive determination of left ventricular end systolic stress; Validation of the method and initial application. *Circulation* 65; 99-108, 1982
7. Ischaemic heart disease: Risk of coronary artery disease. Task Force of The Working Group on Cardiac Rehabilitation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 13;3 Suppl C;1992
8. Kaleli S, Akkuş T, Koçyiğit A, Aköz M, Vural H, Seheroğlu R, Koşar A. Sigara içen ve içmeyen sağlıklı kişilerle koroner kalp hastalarında Apo A1, ApoB ve bazı lipid parametrelerin tayini. *Kardiyoloji*, 7;204,1994
9. Burr MI, Holliday RM, Fehily AM, Whitebread PJ. Haematological prognostic indices after myocardial infarction evidence from the diet and reinfarction trial (DART) *Eur Heart J.* 13:166,1992
10. Molstad P. First myocardial infarction in smokers. *Eur Heart J.* 12;753,1991
11. Fuster V, Chesebro JH, Frye RL, Elvebaek L. Platelet survival and the development of coronary artery disease in the young adult; strong family history and medical therapy. *Circulation* 63;546,1981
12. Zhu Bo-ging, Sin Yi-Ping, Sievers RE, Glantz SA, Parmley WW, Wolfe Cl. Exposure to environmental tobacco smoke increases myocardial infarct size in rats. *Circulation* 89;1282,1994
13. Wilhes WC, Kelleher C, Meade Tw. Smoking and plasma fibrinogen. *Lancet* 8380,307,1988
14. Cook Dg, Pocock SJ, Shaper AG, Kussick SJ. Giving up smoking and the risk of herat attacks. A report from The British Regional Heart Study. *Lancet*, 2;1376;1986
15. Meade Tw, imeson J, Stirling Y. Effets of changes in smoking and other charecteristics on clotjng factors and the risk of ischeamuc heart disease. *Lancet* 8586; 986, 1987
16. Waage A, Naustdal T. Smoking and polycythaemia. *Lancet*; 8566;1027,1987
17. Casasnovas JA, Lapetra A, PuzoJ et al. Tobacco, physical exercise and lipid profile. *Eur Heart J.* 13;440;1992
18. Mc Gill JR HC. The cardiovascular pathology of smoking. *Am. Heart J.*;115,1988
19. Krupski WC. The peripheral vascular consequences of smoking. *Ann.Vasc.Surg.* 5(3):291-304; 1991
20. Shasha SM., Kamal H., Kristal B., Galetzky G., Roguin N., Shkolnik T. Red cell filterability in cigarette smokers and its relations to cardiac hypertrophy. *Atherosclerosis*, 98(1):91-8;1993
21. Tell GS., Grimm RH Jr., Vellar OD., Theodorsen L. The relationship of white cell count, platelet count and hematocrit to cigarette smoking in adolescents: the oslo Youth study. *Circulation* 72(5):971-4,1985
22. S. Kyriakides, D.T. Kremastinos, E. Rantoukas, S. Mauroghani, D. I. Kremastinos, P. Toutouzas. Acute effects of cigarette smoking on left ventricular diastolic function. *Eur. Heart J.* 13; 743-748, 1992
23. Cryer P.E., Harmond MW., Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking- associated hemodynamic and metabolic events. *N. Eng. J. Med.* 295: 573-577, 1976
24. Deanfield JE, Shea MJ, Wilson RA, Horlock P, De landsheere CM, Selwyn AP. Direct effects of smoking on the heart; silent ischemic disturbances of coronary flow. *Am. J. Cardiol.* 57; 1005- 1009, 1986
25. Kent J., Velosin KL, Brachfeld C., Beauregard LM, Fabiszewski R, Waxman HL. Effect of cigarette smoke on sinus node automaticity. *Am. J. Cardiol* 65: 243-245, 1990
26. Strauer BE, Mahmoud MA, Bayer F, Bohn I, Hahn B, Motz U. Global and regional wall motion and contactility of the left ventricle following cigarette smoking. *Klin. Wochenschr* Suppl. 2, 62; 210, 1984
27. Klein LW, Ambrose J., Prchard A, Holt J, Gorlin R, Teicholz LE. Acute coronary hemodynamic response to cigarette smoking in patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3; 879-886; 1984
28. Goldsmith SR., Dodge-Brown D., Katz A., Crooks PA. Differential effects on plasma norepinephrine levels in normal humans and in patients with congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.*, 63: 122-3; 1989
29. Comroe JH. The pharmacologic action of nicotine. *Ann. NY. Acad. Sci.* 90: 48-51; 1960