

## SİGARA İÇİMİNİN PERİFERİK LÖKOSİT SAYISI ÜZERİNE ETKİLERİ

O. DAUT\*, M. ÖZKAY\*, N. YILDIRIM\*\*

### ÖZET

Sigara içiminin periferik beyaz hücreler üzerinde kantitatif etkisi olduğu gösterilmiştir (1, 2). Sigara içen grupta 30, kontrol grubunda 20 kişinin yer aldığı çalışmamızda, sigara içen grubumuzun % 70'i hafif içicilerden oluşuyordu. Lökosit sayısındaki bu azalmanın sigara içiminin süresine ve günlük miktarına bağlı olduğunu belirledik. Ayrıca sigaranın akciğerlerde oluşturduğunu düşündüğümüz hasar alanlarına lökosit göçünün ve tüketiminin de göz önünde tutulması gerektiğini düşünüyoruz.

### SUMMARY

#### EFFECTS OF SMOKING ON THE LEUKOCYTE COUNT

Smoking has a quantitative effect on the peripheral white blood cells. The smoking group of 30 persons and the control group of 20 persons were included in this study. We observed a decrease in leukocyte count in the smoking group. % 70 of the smoking group consisted of light smokers. We have determined that this decrease is related to the smoking dosage. We have considered also that the injury of lung caused by smoking results in leukocyte migration and depletion.

Key Words: Smoking, leukocyte count

Anahtar Kelimeler: Sigara, lökosit sayısı.

### GİRİŞ

Bazı araştırmacılar sigara içmenin periferik beyaz hücreler üzerindeki kantitatif etkilerini birbirlerinden farklı olarak bildirmişlerdir (2, 3, 4, 5, 6).

Akut ve kronik sigara içenlerde periferik beyaz hücrelerde sayısal değişiklikler olmasının yanında (1, 2), bir günde kullanılan sigara sayısı ve içme süresine göre de çeşitli araştırmacıların bulguları birbirinden farklıdır (4,5,7).

Tartışmada olan bu konuya katkıda bulunmak amacıyla periferik beyaz hücrelerin kantitatif analizlerini basit metotlar ile incelemeye karar verdik.

\* T.Ü. Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı EDİRNE.

\*\* T.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı EDİRNE

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada yaşları 18-38 arasında değişen 16 kadın ve 34 erkek yer aldı. Sigara içen grupta 30 (7'si kadın, 23'ü erkek), hiç sigara içmeyen kontrol grubunda da 20 kişi (9'u kadın, 11'i erkek) bulunmaktadır. Anamnezlerinde ve inceleme için kan alındığı sırada bu kişilerde lökosit sayısını etkileyecek herhangi bir neden bulunmadığı saptandı. Tüm sayım ve deneyler daha güvenilir sonuç vereceği düşünüldüğünden aynı kişi tarafından yapıldı.

**Lökosit Sayımı:** Parmak ucundan alınan kan, Thoma sayma kamarası, miyar olarak Türk çözeltisi ve ışık mikroskobu kullanılarak lökosit sayımı yapıldı (8).

**Lökosit Formülü:** Parmak ucu kanı ince bir şekilde lama yayılıp havada kurutulduktan sonra üç dakika May Grundwal ile boyandı. Daha sonra bu boya miktarının yarısı kadar distile suda bir dakika bekletildi. Boya lam üzerinden döküldü ve 20-25 dakika Giemsa'da bekletilip bol distile su ile yıkandı. Kurumasını takiben sedir yağı damlatılıp immersion objektifi ile okundu. Hata payını azaltmak için her yaymadan 500 hücre sayıldı ve hücrelerin yüzde oranı hesaplandı.

**Eozinofil Sayımı:** Parmak ucu kanı, Thoma sayma kamarası, Eozin Y boyası kullanıldı. Hücreler, Thoma kamarada 3-4 dakika nemli ortamda bekletildikten sonra ışık mikroskobu ile sayıldı.

**Hemoglobin:** Sahli yöntemi ile hemoglobin tayini yapıldı.

**Hematokrit:** Rutin olarak kullanılan santrifüj yöntemi ile değerlendirildi

Her grubun ölçümleri Student t istatistiksel testi ile değerlendirildi.  $P < 0,05$  anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Sigara içen grupta (yaş ortalaması 30) ve sigara içmeyen kontrol grubunda (yaş ortalaması 26) anamnez yönünden herhangi bir özellik yoktu. Kontrol grubundakiler yaşamları boyunca hiç sigara içmemişlerdir. Sigara içen grupta günde yaklaşık 20 adet sigara tüketen dokuz kişi vardı. Bunlar 3-10 yıl arasında sigara içmişlerdi. Sigara içen grubun sigara içim süresi, günlük sigara miktarı ve periferik lökosit sayıları tablo 1'de gösterilmektedir. Tablo 2'de ise sigara içen grup ve kontrol grubuna ait lökosit sayıları verilmektedir.

Sigara içen grubun ortalama lökosit sayısı  $4736 \pm 225$ , kontrol grubundaki  $6510 \pm 292$  olarak bulunmuştur. Sigara içen grubun lökosit sayısı içmeyenlere kıyasla daha az idi. ( $p < 0.001$ )

**Tablo 1. Sigara İçimi-Lökosit Sayısı İlişkisi**

No	Sigara içme süresi (yıl)	Günlük sigara sayısı adet / gün	Lökosit sayısı / ml.
1	1,5	5	6800
2	10	20	6800
3	1	4	5000
4	3	20	6600
5	3	20	3000
6	5	20	3000
7	8	20	3000
8	1	20	3800
9	3	10	4400
10	2	5	4200
11	2	10	3000
12	10 (ay)	10	4000
13	2	10	3800
14	2	10	4600
15	20	10	4600
16	1	10	4800
17	3	6	6000
18	5	20	6000
19	3	10	4500
20	10	20	4800
21	9	10	7000
22	10	10	4600
23	5	10	5400
24	7	2	3800
25	12	10	7000
26	10	10	4000
27	8	10	4000
28	4	5	5000
29	5	5	5000
30	1	10	3600



Tablo 2. Mutlak Lökosit ve mutlak Lenfosit değerleri.

Vaka Grubu	Lökosit Sayısı / ml	Mutlak lökosit	Mutlak lenfosit	Kontrol grubu	Lökosit sayısı /X <sub>m</sub> l	Mutlak lökosit	Mutlak lenfosit
1	6800	5168	1632	1	7400	4440	2960
2	6800	3740	3060	2	9200	5520	3680
3	5000	3700	1300	3	7000	5390	1610
4	6600	3828	2772	4	7600	5776	1824
5	3000	1950	1050	5	6400	4736	1664
6	3000	1470	1530	6	7000	5600	1400
7	3000	1700	1200	7	5800	3480	2320
8	3800	2128	1672	8	6800	5305	1496
9	4400	3256	1144	9	6200	3162	3038
10	4200	2436	1764	10	5800	4060	1740
11	3000	1770	1230	11	9000	5580	3420
12	4000	2280	1220	12	7200	4752	2448
13	3800	2394	1408	13	7800	4290	3510
14	4600	2760	1840	14	5000	2800	2200
15	4600	2392	2208	15	5200	3432	1768
16	4800	2544	2256	16	4400	2640	1750
17	6000	3480	2520	17	5000	2700	2300
18	6000	3720	2280	18	6000	3780	2220
19	4500	3150	1350	19	5000	2700	2300
20	4800	1920	2880	20	6400	4224	2176
21	7000	5250	1750				
22	4600	2990	1610				
23	5400	3294	2105				
24	3800	2546	1254				
25	7000	4900	2100				
26	4000	2720	1280				
27	4000	2580	1420				
28	5000	3650	1350				
29	5000	2600	2400				
30	3600	2304	1296				

Tablo 3, Sigara içen gruba ait periferik yayma sonuçları

Vaka No	% PNL	% Lenfosit	% Monosit	% Eozinofil	% Bazofil	% Comak
1	72	24	2	2	—	—
2	49	45	1	5	—	—
3	71	26	2	1	—	—
4	54	42	3	1	—	—
5	55	35	2	5	—	3
6	44	61	3	2	—	—
7	55	40	2	3	—	—
8	54	44	2	—	—	—
9	71	26	1	1	—	—
10	51	42	4	3	—	—
11	53	41	2	3	—	—
12	50	43	4	2	—	1
13	57	37	4	2	—	—
14	53	40	3	2	—	2
15	50	48	1	1	—	—
16	49	47	2	2	—	—
17	54	42	2	2	—	—
18	56	38	3	3	—	—
19	65	30	3	2	—	—
20	32	60	3	3	—	2
21	69	25	5	—	—	1
22	58	35	4	3	—	—
23	56	39	3	1	—	1
24	62	33	33	1	—	1
25	63	30	5	—	—	2
26	59	32	5	4	—	—
27	50	42	2	5	—	1
28	66	27	4	3	—	—
29	47	48	4	2	—	—
30	60	36	1	3	—	—

Sigara içen grubun mutlak lenfosit sayısı 1779 + 101, mutlak polimorfonükleer lökosit sayısı 2957 + 178, kontrol grubunun ise sırasıyla 2291 + 154 ve 4218 + 244 idi. Sigara içen grubun gerek mutlak lenfosit sayısı ( $p < 0,01$ ), gerek mutlak polimorfonükleer lökosit sayısı ( $p < 0,001$ ) daha azdır. Tablo 3 ve 4'de iki gruba ait lökosit formüllerinin sayımları verilmektedir.

Tablo 5'de ise Hb, Htc ve eozinofil sayımları verilmektedir. Eozinofil sayıları arasında anlamlı bir fark yoktur.

Tablo 4. Kontrol grubuna ait periferik yayma sonuçları

Vaka No	% PNL	% Lenfosit	% Monosit	% Eozinofil	% Bazofil	% Çomak
1	54	40	4	1	—	1
2	58	40	1	1	—	—
3	73	23	3	—	—	1
4	72	24	2	2	—	—
5	69	26	3	2	—	—
6	69	20	3	2	—	—
7	58	40	2	—	—	—
8	67	22	9	1	—	1
9	45	49	5	1	—	—
10	5	30	4	8	—	—
11	60	38	2	—	—	—
12	54	34	4	8	—	—
13	52	45	1	2	—	—
14	50	44	2	2	—	2
15	60	34	4	2	—	—
16	52	40	3	2	—	3
17	46	46	1	—	1	6
18	50	37	3	6	—	4
19	48	46	1	2	—	3
20	62	34	—	3	—	1

Tablo 5. İki gruba ait Hb, Htc ve Eozinofil değerleri.

Vaka Grubu	Hb gr / dl	Htc	Zozinofil	Kontrol Grubu	Hb gr /	Htc	Eozino.
1	15	% 42	4	1	14.8	% 40	6
2	14.2	% 43	3	2	14	% 42	2
3	14	% 42	2	3	13	% 43	1
4	15	% 44	1	4	12.8	% 41	2
5	15	% 44	8	5	15.1	% 44	2
6	16	% 49	2	6	14	% 46	3
7	14.8	% 41	4	7	12.2	% 38	1
8	14	% 42	3	8	14.8	% 45	1
9	15	% 44	6	9	12.3	% 38	2
10	12.8	% 41	3	10	13.4	% 41	4
11	15	% 44	3	11	12	% 38	1
12	13.4	% 40	5	12	14	% 43	4
13	15	% 43	2	13	12.4	% 41	1
14	13.8	% 43	5	14	13	% 40	2
15	16	% 40	1	15	14	% 40	1
16	12	% 38	3	16	13.8	% 44	1
17	12.7	% 38	2	17	14.5	% 47	1
18	12	% 40	1	18	18	14.46	3
19	12	% 38	2	19	13.8	% 45	1
20	16	% 46	1	20	13.7	% 42	1
21	15.1	% 47	1				
22	13.1	% 43	1				
23	13	% 41	1				
24	14.4	% 45	1				
25	13.2	% 42	1				
26	13.7	% 43	2				
27	14.6	% 44	3				
28	12	% 38	3				
29	12	% 38	1				
30	12	% 40	2				



## TARTIŞMA

Bizim sonuçlarımıza göre sigara içen kişilerde periferik lökosit sayısı hiç içmeyenlere göre normal sınırlar içinde kalmasına rağmen azalmaktadır. İki grubun mutlak lökosit ve lenfosit sayılarının lökosit formülünden elde ettiğimiz değerlere göre karşılaştırılmasında ise çok anlamlı bir fark bulamadık.

Diğer bazı araştırmacıların çalışmalarında (1, 2, 6) ise lökosit sayısının sigara içenlerde arttığı gösterilmiştir. Billimoria ve arkadaşları (4) çalışmalarında hücre sayımları, Hb ve Htc için otomatik sayıcılar kullanmışlar, lökosit formülünde ise bizim kullandığımız yöntemi uygulamışlardır. Ağır içicileri günde 20 ve 20'den fazla sigara içen, hafif içicileri ise günde 5-15 sigara içen kişiler olarak ele almışlardır (4). Kadın ağır sigara içicilerde ve hafif sigara içicilerde lökosit sayısında anlamlı bir artış bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda da 30 kişilik sigara içen grupta sadece 9 adet ağır içici bulunması nedeniyle sonuçlarımız bu araştırmacınıninkiyle bir uyum göstermektedir.

Diğer bir araştırmada (9) ise ağır içici olarak 10 yıldır günde 15'den fazla sigara içenler kabul edilmiştir. Bizim grubumuzda günde 15 ve 15'den fazla içen yoktu. 20 adet içenlerden sonra en çok sigara içme sayısı günde 10 adettir. Günde 10-20 arası sigara içtiğini bildiren vaka yoktur. Bu nedenle biz 9 kişi hariç, tüm vakalarımızı hafif içici olarak kabul ettik.

Bir çalışmada (10) sigara içiminin endotel hasarı yarattığı gösterilirken, Basadre ve arkadaşlarının (3) incelemesinde ise sigara dumanının koyun akciğerlerinde hasar yarattığı ve nötrofillerin bu alanlara göç ederek tüketildiği ileri sürülmüştür. Sigaranın yarattığı akciğer zedelenmesinde ışık mikroskopu ve elektron mikroskopu ile artmış lökosit sayısı görülmüştür. Bu zedelenmenin fizyopatolojisinden, dolaşan lökosit marginasyonu ve bunlardan salgılanan proteolitik enzimler sorumlu tutulmuştur. Bir incelemede de (11) sigaranın neden olduğu akciğer hastalıklarında nötrofil elastaz aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmalara göre biz de periferik lökosit azalmasını şu yönde açıklayabiliriz. Dolaşımdaki lökositler sigara dumanının insan vücudunda direkt olarak zarar verdiği yerlerden biri olan akciğerlerdeki hasar görmekte olan alanlara göç etmektedir. Burada da içlerindeki enzimleri salgılayarak, lökosit tüketimine yol açmaktadır. Dolayısıyla bu tüketimin periferik lökosit sayısına yansıdığını ve periferden dokuya lökosit transferi olması nedeniyle periferik lökosit sayısında bir azalma olabileceğini düşünüyoruz.



Bizim çalışmalarımızda kronik veya ağır sigara içicisi olarak tanımlayabileceğimiz vaka sayısı azdır. Günde bir paket (20 adet) sigara tüketen vaka sayımız otuz kişilik grup içinde dokuzdur; ve bunlardan sadece iki tanesi on yıldır ve diğeride sekiz yıldır sigara içtiğini bildirmiştir. Buradan da anlayabileceğimiz gibi bizim çalışma grubumuzdakiler kronik ve ağır sigara içiciler olarak tanımlanmayabilirler. Diğer araştırmacıların gruplarında ise sigara içen gruba günde 20 veya daha fazla sigara içen kişiler alınmıştır.

Çalışmamızda gösterdiğimiz gibi lökosit sayısı sigara içen grupta anlamlı olarak azalmıştır. Bunda sigara içenlerde herhangi bir akciğer hasarı durumunda periferik lökositlerin dokuya göç ettiğini ve tüketildiğinin de payı olduğuna inanıyoruz.

Bu sonuçlarımız diğer araştırmacıların sonuçları (5, 4, 7) ile uyum göstermektedir. Bununla birlikte sigaranın ve ürünlerinin kan ve kanın elementleri üzerine olan etkilerini tam bir nedene dayandırılmadığı ve birçok yeni araştırma gerektirdiğine inanıyoruz.

#### KAYNAKLAR

1. Banks D.C.: *Smoking and leukocyte countv.* Lancet, 9: 815, 1971.
2. Taylor R.G.: *Smoking and the leukocyte count.* Eur J. Respir Dis. 77: 65-68, 1987.
3. Basadre J.D., Sugi K., Traber D.M., Niehaus G.D., Herndon D.N.: *The effect of leukocyte depletion on smoke inhalation injury in sheep.* Surgery, 103: 208-15, 1988.
4. Billimoria J.D., Pozner H., Metselaat B., Best F.W., James D.C.O.: *Effect of cigarette smoking on lipids, lipoproteins, blood coagulation, fibrinolysis and cellular components of human blood.* Atherosclerosis, 21: 61-76, 1975.
5. Carel R.S., Tockman M.S., Baser M.: *Dmoking leukocyte count and ventilatory lung function in working men.* Chest, 93: 1137-1142, 1988.
6. Taylor R.G., Gross E., Joyce H., Holland F.N., Pride N.B.: *Smoking, allergy, and the differential white blood cell count.* Thorax, 40: 17-22, 1985.
7. Ernst E., Matrar A., Schwölzl C., Magrarosy I.: *Dose-effect relationship between smoking and blood rheology.* Br J. Haematol, 65: 485-r87, 1987.
8. Simmons A.: *Technical Hematology, Sec. Ed.* J B Lippincoyy, Philadelphia, 1975, p. 87-99.
9. Mjos O.D.: *Lipid effects of smoking.* Am Heart J. 115: 272-275, 1988.
10. Fitzgerald G.A., Oates J.A., Nowak J.: *Cigarette smoking and hemostatic function.* Am Heart J. 115: 267-271, 1988.
11. Writz J.I., Crowley K.A., Landman S.L., Lipman B.I., Yu J.: *Increased neutrophil elastase activity in cigarette smokers.* An Int Med, 107: 680-682, 1987.