



GENÇ BİREYLERDE SİGARANIN HEMODİNAMİK ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

A. CİMBİZ^a & Ü. MANİSALIGİL^b
K. KESGİN^c & F.BEYDEMİR^d & V. BAYAZIT^e

Özet

Sigara kardiyopulmoner hastalıklarda önlenebilir en önemli risk faktörlerindedir. Sigara içen genç bireylerde sigara kullanımının akut kardiyak cevaplarını değerlendirmek amacıyla Kütahya merkez ve Kütahya Dumlupınar Üniversitesi öğrencilerini içeren 255 gönüllü genç bireylerin (171'i erkek, 84'ü kadın) sigara kullanımından önce, hemen sonra ve 5dk sonra Kalp Hızı (KH), sistolik - diastolik kan basıncı (SKB-DKB) ve Solunum Frekansı (SF) değerlendirilmiştir.

Kadınların ve erkeklerin sigara kullanımından hemen sonraki KH, SKB, DKB ve SF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar belirlenmiştir ($p<0.001$). Bununla birlikte erkeklerde DKB değeri hariç ($P>0.05$), sigara kullanımından 5dk sonrasında; bütün parametrelerde anlamlı azalmalar saptanmıştır ($p<0.001$). Sigara kullanımını takiben 5 dk sonrasındaki azalmalara karşın bütün parametrelerin her iki cinsten sigara kullanımından öncesine göre hala yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.01$, $p<0.001$). Başlangıç kardiyak ve solunum frekansı değerleri erkeklerde daha yüksek olmasına karşın sigara içimi sonrasında kadınlarda daha yüksek değişimler belirlenmiştir.

Sigara alışkanlığı gençlerde özellikle 10 yıl ve üzeri sigara içen erkeklerde arteriosklerotik değişimleri tetiklemekte ve kardiyak ve solunum frekansı cevapları bozmaktadır. Özellikle üniversite gençliğinin bu konuda bilinçlendirilmesi ve sigaranın zararları konusunda bilgilendirilmesi gerekmektedir.

1. Giriş

Zararlarına rağmen sigara içmek, toplum tarafından halen kabul edilebilir bir davranış olarak görülmektedir. Sigaranın bağımlılık yapıcı etkisinin yanı sıra insan vücudunda bir çok sistem üzerine hücresele etkileri mevcuttur. Bu etkilerin sonuçları kliniğe ciddi sağlık problemleri olarak yansımaktadır [1,25].

Uygur dünyanın tütünle tanışması Amerika'nın keşfiyle başlamıştır. Anadolu'ya ilk

Anahtar Kelimeler: Kan Basıncı, Kalp Hızı, Sigara, Sağlıklı Genç Yetişkinler, Solunum Frekansı

kez 17. yüzyılın başında Avrupa'dan gelen tütün, toplum içinde yaygın bir kullanım alanı bulunmuş. 17. yüzyılın sonlarında, ülkemizde tütün üretime izin verilmiş. Tütün üretiminin yeterli olduğunun anlaşıldığı 1861 yılında ise, tütün dış alımı durdurulmuş. Sigaranın insan sağlığına kötü etkileri, yol açtığı hastalık ve ölümlerle ilgili veriler, 1950'lerin sonlarından başlayarak sağlık kurumlarında birikmeye başlamıştır. Gün geçtikçe sigaranın zararlarına ilişkin yeni bilgiler sağlanmış, zamanla, dünyanın belli başlı sağlık örgütlerince; WHO (Dünya Sağlık Örgütü), IARC (International Agency for Research on Cancer = Uluslararası Kanser Araştırma Kurumu) gibi kuruluşlarca sigara, "karsinojen" olarak kabul edilmiştir. [3, 19].

1.1. Nikotin

Nikotin, 19'ncü yüzyıl başlarında tütünden elde edilmiştir. Güçlü bir zehir olduğu ise 1856'da kanıtlanmıştır. Yani, tütünün çok toksik bir madde olan nikotini içerdiği 136 yıldan beri bilinmektedir. Tütünün ortalama %1-3'ünü nikotin oluşturur. Ancak, sigarada bulunan yaklaşık 20 mg. Nikotinin önemli bölümü yanarak başka maddelere dönüştüğünden, her sigara ile insan vücuduna 1-2 mg. nikotin girer. İnsanlar nikotinin genellikle ne denli zararlı olduğunun bilincinde değildir. Nikotin, yüksek derecede toksik bir maddedir. Örneğin; bir purodaki kadar nikotin, erişkin bir insana damardan verilirse öldürücü olmaktadır. Sigara içerken, var olan nikotinin ancak %10'u emildiğinden böylesi akut bir etki görülmemektedir. Nikotin, insanda güçlü fiziksel bağımlılığa yol açar. Ayrıca nikotinin düşük dozları uyarıcı, yüksek dozları depresyon yapıcı ve felç edici etki gösterir. Nikotin ruhsal durum, öğrenme, konsantrasyon ve performans değişiklikleri yapar. Bunun yanında, kalp atım hacmini, kan basıncını, kalp hızını, kanın pıhtılaşmasını, vücudun oksijen tüketimini ve vazokonstrüksiyonu artırır [3, 4, 10, 14].

1.2. Karbonmonoksit (CO)

Sigara dumanının gaz fazında bulunur. CO, sigara içenlerin kanında, içmeyenlere göre 2-15 kat fazladır. CO, kolaylıkla kan hemoglobinine bağlanarak, kanın dokulara en üst düzeyde oksijen taşımamasını engeller. CO, nikotin birlikteliği koroner kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıklara ortam hazırlar [21,22,23].

1.3. Kanser

Sigaranın kanserojenik ve mutajenik etkileri, içinde barındırdığı, günümüzde sayısı 55'e kadar yükselmiş olan kanserojen maddeler sayesinde ortaya çıkmaktadır. İçerdiği 6000 kimyasal madde ile insan hayatını tehdit eden sigaranın, hücre üzerinde farmakolojik, mutajenik, kanserojenik, toksik ve inflamatuvar etkileri vardır. Bunlar poliaromatik hidrokarbonlar (PAH), aza-arenler, nitrosaminler, aromatik aminler, aldehytler, organik ve inorganik bileşiklerdir [19, 25].

Bugünkü verilere göre hastalık ve ölümlerin en önemli önlenilebilir nedeni olarak tanımlanan sigara alışkanlığı, kanser ölümlerinin en büyük tek nedenidir. Sigaranın, tüm kanserlerin %30'uyla ilişkili olduğu belirtilmektedir. Dünyada hızla artan akciğer kanserinin %80-90'ından sigara sorumludur [5, 20]. Sigaranın başlıca neden olduğu kanserler, akciğer, ağız, larinks, farinks ve özafagus kanserleridir. Bununla birlikte sigaranın mesane, böbrek, pankreas, mide, ve serviks (rahim) kanserleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [19,20].

1.4. Koroner Kalp Hastalığı

Sigara alışkanlığı, hem kadınlar hem erkekler arasında kalp-damar hastalıklarının ana etkenlerinden biridir. Tüm çalışmalar, sigaranın koroner kalp hastalığı ve komplikasyonları riskini artırdığını göstermiştir. Bu risk artışı, içilen sigaranın miktarı, dumanın içe çekilme derecesi, filtre kullanıp kullanmadığı, sigara başlama yaşı, sigara içme süresine bağlı olarak değişir. Sigara ile öteki risk etmenlerinin koroner kalp hastalığındaki rolleri de incelenmiş ve şu risk artış değerleri elde edilmiştir [1, 2, 3, 6, 7, 12].

- a) Sigara %67
- b) Hipertansiyon %100
- c) Sedanter yaşam %38
- d) Şişmanlık %23
- e) Ana-babada hastalık bulunması %20

1.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAİ)

KOAİ'nin en önemli nedeni sigaradır. Tüm KOAİ olgularının %90'ı sigaraya bağlıdır. Gelişmiş ülkelerde bu hastalığa bağlı ölümler, yılda 500.000'e yakındır. Sigara içme, solunum sistemindeki bezleri etkileyerek mukus sekresyonunu çoğaltır. Bu etki de öksürük ve balgamı artırır, küçük hava yollarında zamanla inflamasyon, ülserasyon ve metaplezi gelişmesine yol açar. Daha sonra oluşan fibrozis ve kas dokusu artışı hava yollarını daraltır. Sigara dumanının hem parçacık hem gaz fazları silyotoksiktir. Sonuçta artan enflamatuar hücreler, elastaz enzimini salgılayarak amfizem oluşumuna neden olurlar. Günde 20 ya da üstünde sigara içenlerde KOAİ'tan ölüm oranları; hiç içmeyenlere göre 40 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sigara tiryakilerinin, tekrar eden solunum yolları enfeksiyonları nedeniyle daha çok işgücü kaybına uğradıkları tespit edilmiştir. [2, 20]

Türkiye de sigara içme alışkanlığının çok yaygın olduğu kolaylıkla gözlenen bir gerçektir. 1988 yılında yapılan ve tüm ülkeyi temsil eden bir araştırmaya göre, toplumumuzda 15 yaş ve üstü erkeklerin % 62.8'i, kadınların % 24.3'ü, tüm nüfusun ise % 43.6'sı sigara içmektedir. Türkiye'de 17 milyon kişinin günde ortalama bir paket sigara içtiği tahmin edilmektedir [19, 20, 25].

Sigara ile genellikle gençlik çağında başlayan ilk tanışmalar, alışkanlığa dönüşerek devam eder. Çoğu gençlerin sigaraya alışmaları yükseköğrenime başlama dönemine rastlamaktadır [19, 25, 27]. Bu nedenle sigara üniversite gençliği için önemli bir tehlikedir. Çalışmamızda sigara kullanan genç bireylerde akut kardiyak cevapları ve solunum frekansını cinsiyete ve yıllara göre değişimleri değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. Gereç Ve Yöntem

Sigara içen genç bireylerde, sigaranın akut kardiyak cevaplarını ve solunum frekansını değerlendirmek amacıyla Kütahya Merkez ve Kütahya Dumlupınar Üniversitesi öğrencilerini içeren 255 kişi (171'i erkek, 84'ü kadın) sigara kullanımından önce, hemen sonra ve 5 dakika sonrasında Kalp Hızı (KH), Sistolik ve Diastolik Kan Basıncı (SKB-DKB) ve Solunum Frekansı (SF) değerlendirilmiştir. KH sol radial arterden nabız sayılarak, kan basıncı ise sol brakial arterden tansiyon aletiyle ölçülmüştür. SF' nin ölçümü bireyler istirahat pozisyonundayken bir dakikada alınan soluk sayısı sayılarak yapılmıştır. Değerlendirmeye alınan bireylerin herhangi bir kardiyak veya pulmoner problemi olmamasına dikkat edilmiştir. Değerlendirme döneminde ilaç kullanan bireyler çalışmadan çıkarılmıştır.

3. İstatistiksel Analiz

Elde edilen değerlendirme sonuçları SPSS for Windows Version 10.0 istatistik programı ile yapılmıştır. Sigara kullanımı sonrası ve 5 dk sonrası değişimleri Paired t testi ve 0-6 yıl, 6-10 yıl ve 10 yıl ve üzeri sigara içen grupların değerlendirilmesi amacıyla Independent Sample-t Test kullanılmıştır. Ortalamalar standart sapma ve minimum-maksimum değerleriyle birlikte verilmiştir. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. Sonuçlar

Sigara içen genç bireylerin fiziksel özellikleri tablo 1'de gösterilmektedir. Erkek bireylerin yaş, boy, kilo ve sigara kullanma süresi açısından kadınlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 1).

Kadınların ve erkeklerin sigara kullanımından hemen sonraki KH, SKB, DKB ve SF'da değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar belirlenmiştir ($p < 0.001$). Bununla birlikte erkeklerde DKB değeri hariç ($P > 0.05$), sigara kullanımından 5dk sonrasında; bütün parametrelerde anlamlı azalmalar saptanmıştır ($p < 0.001$). Sigara kullanımını takiben 5 dk sonrasındaki azalmalara karşın bütün parametrelerin her iki cinsten sigara kullanımından öncesine göre yüksek olduğu belirlenmiştir ($p < 0.01$, $p < 0.001$) (Tablo 2).

Tablo 1. Çalışmaya katılan bireylerin fiziksel özelliklerinin ve sigara kullanma sürelerinin değerlendirilmesi

	Kadın	Erkek	P*
Yaş, (yıl)	20.3 ± 2.3 (17-33)	21.8 ± 3.4 (15-35)	P<0.01
Boy, (cm)	164.3 ± 4.9 (155-183)	176.3 ± 7.8 (150-193)	P<0.001
Kilo, (kg)	53.7 ± 7.5 (43-90)	67.3 ± 10.0 (41-96)	P<0.001
Sigara kullanma Süresi, (yıl)	3.8 ± 2.8 (1-19)	6.8 ± 3.7(1-20)	P<0.001

Ortalamalar ± SS (min –max) şeklinde verilmiştir.

* Independent Sample t test.

Tablo 2. Genç bireylerde sigaranın hemodinamik etkilerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

KADIN	Öncesi	SİGARA KULLANIMI		P ^c
		Sonrası ^a	5 dk Sonrası ^b	
KH, (atım/dk)	82.3 ± 10.6 (60-112)	94.9 ± 11.02*** (64-120)	89.8 ± 9.5*** (68-112)	P<0.001
SKB, (mmHg)	110.9 ± 9.1 (85-130)	115.9 ± 9.9*** (95-140)	114.2 ± 8.6* (90-130)	P<0.001
DKB, (mmHg)	69.5 ± 8,20 (50-90)	73.1 ± 7.7*** (60-100)	71.3 ± 6.3** (55-85)	P<0.01
SF, (Sol/dk)	17.9 ± 4.1 (11-26)	21.9 ± 3.9*** (12-30)	20.9 ± 4.0** (10-28)	P<0.001
ERKEK				
KH, (atım/dk)	81.5 ± 9.9 (60-112)	89.8 ± 11.2*** (60-120)	85.1 ± 9.9*** (60-120)	P<0.001
SKB, (mmHg)	118.0 ± 11.7 (60-120)	122.1 ± 11.6*** (90-155)	119.7 ± 10.9*** (95-145)	P<0.01
DKB, (mmHg)	72.2 ± 8.6 (50-105)	73.9 ± 8.2*** (45-100)	73.6 ± 8.3 (50-100)	P<0.01
SF, (soluk/dk)	19.6 ± 4.5 (10-32)	23.1 ± 4.3*** (13-35)	22.3 ± 4.6*** (13-38)	P<0.001

KH:Kalp hızı,SKB:Sistolik kan basıncı,DKB: diastolik kan basıncı, SF: solunum frekansı

^a Sigara kullanımı öncesi ve hemen sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması, (Paired-t test)

^b Sigara kullanımı hemen sonrası ve 5 dk sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması, (Paired-t test)

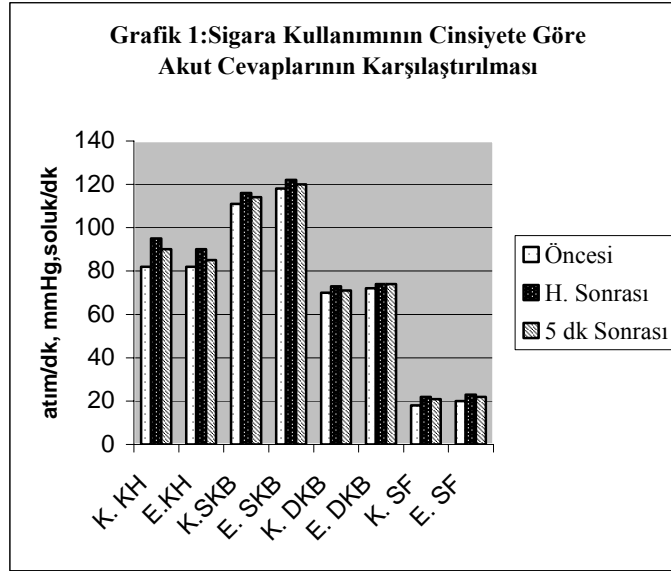
^c Sigara kullanımı öncesi ve 5 dk sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması, (Paired-t test)

*P<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Sigara kullanımı öncesinde, SKB ($P<0.001$) ve SF'nin ($P<0.01$), hemen sonrasında DKB hariç ($P>0.05$) bütün parametrelerin, sigara kullanımının 5 dk sonrasında ise bütün kardiyak cevapların ve solunum frekansının ($P<0.001$) erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 2). Sigaranın cinsiyete bağlı olarak akut kardiyak cevaplar ve solunum frekansı değişimleri grafik 1'de gösterilmektedir.



Tablo 3. Genç bireylerde sigaranın hemodinamik etkilerinin kullanım yılına göre karşılaştırılması

0 – 5 Yıl Sigara Kullanan Grup	SİGARA KULLANIMI			P ^c
	Öncesi	Sonrası ^a	5 dk Sonrası ^b	
KH, (atım/dk)	81.4 ± 10.6	91.4 ± 11.1***	86.3 ± 9.5***	P<0.001
SKB, (mmHg)	113.2 ± 10.7	117.9 ± 11.1***	115.9 ± 10.5***	P<0.001
DKB, (mmHg)	70.5 ± 8.1	73.3 ± 7.3***	72.5 ± 7.1	P<0.001
SF, (soluk/dk)	18.6 ± 4.3	22.6 ± 4.1***	21.7 ± 4.3***	P<0.001
6-9 Yıl Sigara Kullanan Grup				
KH, (atım/dk)	81.7 ± 8.7	90.2 ± 10.8***	86.2 ± 10.4***	P<0.001
SKB, (mmHg)	117.2 ± 11.5	121.9 ± 11.5***	118.9 ± 10.5***	P>0.05
DKB, (mmHg)	71.5 ± 9.2	73.9 ± 8.6***	72.5 ± 8.5**	P>0.05
SF, (soluk/dk)	19.1 ± 4.6	23.1 ± 4.5***	21.8 ± 4.6***	P<0.001
10 Yıl ve Üzeri Sigara Kullanan Grup				
KH, (atım/dk)	80.3 ± 10.4	90.3 ± 12.3***	85.9 ± 9.6*	P<0.01
SKB, (mmHg)	120.0 ± 12.6	122.1 ± 12.0	120.9 ± 10.4	P>0.05
DKB, (mmHg)	72.9 ± 7.2	72.1 ± 8.1	75.5 ± 8.4*	P>0.05
SF, (soluk/dk)	20.8 ± 3.9	22.6 ± 4.4*	22.6 ± 4.7	P<0.05

KH:Kalp hızı, SKB:Sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı, SF: Solunum Frekansı

^a Sigara kullanımı öncesi ve hemen sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması,

^b Sigara kullanımı hemen sonrası ve 5 dk sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması,

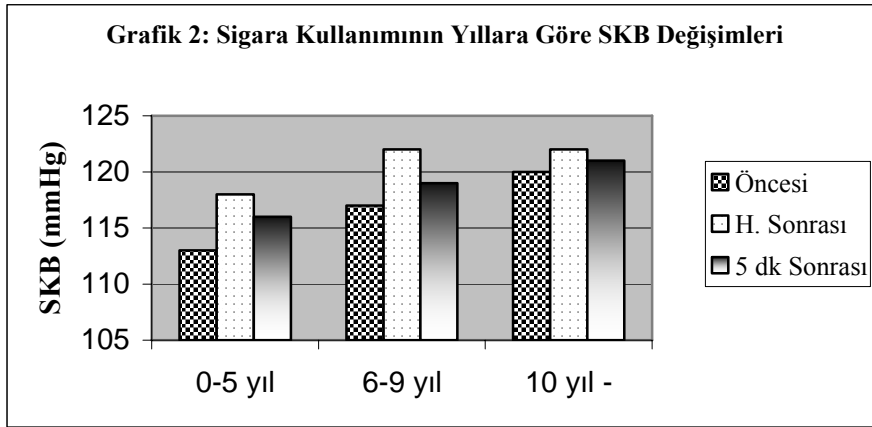
^c Sigara kullanımı öncesi ve 5 dk sonrası kardiyak ve solunum frekansı değerlerinin karşılaştırılması,

*P<0.05

**P<0.01

***p<0.001

Sigara kullanımının hemen sonrasında 0-5 yıl, 6-9 yıl sigara kullanan bireylerin bütün parametrelerinde, 10 yıl ve üzeri sigara kullanan bireylerde ise sadece KH ve SF' da istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu gözlenmiştir ($P<0.001$). Sigara kullanımını takiben 5 dk sonrasında, 0-5 yıl sigara kullanan grupta DKB hariç, 6-9 yıl sigara kullanan grubun bütün parametrelerinde, 10 yıl ve üzeri sigara kullanan grupta ise sadece KH'da anlamlı azalmalar tespit edilmiştir. Buna karşın 10 yıl ve üzeri sigara kullanan grupta DKB'de ($P<0.05$) artış belirlenmiştir. Sigara kullanımını takiben 5 dk sonrasında meydana gelen azalmalara karşın, 0-5 yıl sigara kullanan grubun bütün parametrelerinde ($P<0.001$), 6-9 yıl ve 10 yıl üzeri sigara kullanan gruplarda ise KH ve SF' larının ($P<0.05$, $P<0.001$, $P<0.001$) sigara kullanımını öncesine göre hala yüksek seyrettiği saptanmıştır.



Sigara kullanımı öncesinde en yüksek SKB değerinin 10 yıl ve üzeri sigara kullanan grupta olduğu ve 6-9 yıl sigara kullanan grupla birlikte, 0-5 yıl sigara kullanan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır ($P<0.01$). Bununla birlikte bu gruplardaki SKB' daki artışın sigara kullanımı hemen sonrasında ($P<0.01$) ve sigara kullanımı takiben 5 dk sonrasında da ($P<0.05$) 0-5 yıl sigara kullanan gruba göre daha yüksek kaldığı tespit edilmiştir. SKB' daki değişimlerle birlikte SF' nin sigara içimi öncesinde 10 yıl ve üzeri sigara içen bireylerde 0-5 yıl sigara kullanan bireylere göre daha yüksek olduğu ($P<0.05$), diğer kardiyak cevapların ise anlamlı bir fark göstermediği belirlenmiştir ($P>0.05$). SKB' nin gruplarda gösterdiği değişimler grafik 1'de gösterilmektedir.

5. Tartışma

Sigara içilmesi esnasında içerdiği nikotin ve diğer kimyasal maddeler kardiopulmoner sistemi etkilemektedir. Garcia ve ark. tütün ve arter kan basıncı ve aşırı tütün kullanımından sonraki akut hormonal değişiklikleri incelemek amacıyla, kan basıncı normal olan 42 kişi üzerinde çalışmışlardır. Başlangıçta ortalama kan basıncı seviyesinde, kalp hızında, ACTH ve kortizol seviyelerinde bir fark bulamamışlardır. Daha sonra sigara içicilerine 2,2 mg nikotin içeren sigara içirilmesi ile sistolik ve diastolik kan basıncında, kalp hızında, ACTH ve kortizol seviyelerinde anlamlı derecede artma gözlemlemişlerdir. Sonuç olarak sigaranın, adrenalini artırıcı gibi davranabileceğini, hormonal değişiklikler yapabileceğini, bunu da kan basıncını düzenleyici sisteme etki ederek meydana getirdiğini bulmuşlardır [11].

West ve Russell 21 sigara içicisinde, sigara içilen gün ve 24 saat sonraki kalp hızı ve vücut sıcaklığındaki değişiklikleri incelemişlerdir. Normal sigara içilen bir günde kalp hızında bir değişiklik bulamamışlar, fakat 24 saat sonra içilen sigara ile kalp hızında dakikada 14 atımlık artma, ayrıca vücut sıcaklığında da artma tespit etmişlerdir [29].

Dietz ve ark. sigara içmenin insanlardaki dolaşım sistemi aktivitelerindeki, kalp hızı ve kan basıncı değişiklikleri üzerindeki etkileri arasında ilişki kurmuşlar ve gözlemledikleri fiziksel egzersizler sonrası veya norepinefrin infüzyon derecelendirmesiyle meydana gelen değişiklikleri karşılaştırmışlardır. Sigara içimi esnasında bütün hormonlarda küçük, kalp hızı ve kan basıncında belirgin bir artış tespit etmişlerdir [8].

Domino ve ark. nikotin içeren ve içermeyen farklı sigaraların serebral korteksteki EEG değişimlerini ve kardiyovasküler etkilerini incelemişler ve nikotin içeren sigara içiminden sonra alfa 1 EEG değerlerinde anlamlı bir azalma, alfa 2 EEG değerlerinde artma tespit etmişlerdir. Farklı olarak, nikotinin içermeyen sigara içimlerinden sonra kalp hızı, sistolik ve diastolik kan basınçlarında artış gözlenmiştir [9].

Jacober ve ark. 48 düşük nikotinli sigara tüketimi olan bireylerde, fiziksel aktivitesini ve kardiyak cevapları 24 saat boyunca gözlemlemişlerdir. Düşük nikotinli sigara alışkanlığının solunumsal CO₂'i 5 ppm, istirahat kalp hızını 2.5 atım/dk, sistolik ve diastolik kan basıncını 3-3.5 mmHg arttırdığını, tükürük salınımını azalttığını birlikte bireylerde yağ alımını 400kj arttırırken buna karşın yaşam kalitesini değiştirmediğini belirmişlerdir [16].

Bizim çalışmamızda sigara kullanımının hemen sonrasında en yüksek KH artışının kadınlarda 12.6 atım/dk (% 13.2) olduğu belirlenmiştir. Bu artış erkeklerde 8.3

atım/dk (% 9.2) oranında kalmıştır. Sigara içimi 5 dk sonrasında KH' nın kadınlarda 7.5 atım/dk (% 8) ve erkeklerde 3.6 atım/dk (% 4.2) oranında sigara kullanımı öncesine göre hala yüksek olduğu saptanmıştır. Sigaranın kullanımının yıllara göre KH' da meydana getirdiği değişiklikler değerlendirildiğinde, sigara kullanımının hemen sonrasında ortalama 8.5 - 10 atım/dk (% 9.5 - 11) arttırdığı, 5 dk sonrasında ise 4.5 - 5.6 atım/dk (% 5.2 - 6.5) sigara içimi öncesindeki değerlere göre yüksek kaldığı tespit edilmiştir. Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da sigara kullanımı sonrasında KH artmaktadır. Bu durum sigaranın post-sinaptik reseptörlerdeki norepinefrin konsantrasyonu ve kortizonu artırmasından kaynaklanmaktadır [11,18]. Bununla birlikte sempatik sistemin aktivasyonunda artması KH' nın yükselmesine neden olmaktadır [21]. Hayano ve ark bir sigara içimi sonrasında vagal aktivitenin 3 dk içinde azaldığını ve 10-17 dk sonra yükseldiğini saptamışlardır [15]. Bizim çalışmamızda da 5 dk sonra kardiyak cevapların hala yüksek kalması, vagal aktivitenin eski aktivitesine geri dönmemesine bağlanabilir. Fakat neden kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda KH' nı yükselttiği tam olarak belirlenememiştir. Bu artışın kadınlar ve erkeklerdeki hormon farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Buna ek olarak çalışmamızda değerlendirmeye alınan erkeklerin kadınlara göre daha uzun süreli sigara kullanmış olması erkeklerde daha farklı sonuçların ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

Kool ve ark. sigara alışkanlığı olanlar üzerinde yaptıkları çalışmada sigaranın büyük arterlerin uyumundaki ve hemodinamik fonksiyonlardaki kısa süreli etkilerini incelemişler, sonuçta bir sigara içiminin kalp hızı (% 14) ve kan basıncında (% 6) çok yüksek bir artışa neden olduğunu bulmuşlardır [17]. Altun ve ark. 23 sağlıklı sigara içmeyen erkek gönüllüde (21-31 yaş) akut sigara içiminin sol ventrikül fonksiyonları ve hemodinamik bulgular üzerine etkisini araştırmışlar ve sigara içimi sonrası kalp hızının arttığını, sistolik ve diastolik kan basınçlarında değişiklik olmadığını, akut sigara içiminin, sol ventrikül sistolik fonksiyonunu değiştirmediğini fakat sol ventrikül diastolik fonksiyonunu bozduğunu bulmuşlardır [1]. Klein ve ark. koroner arter hastalarında yaptığı araştırmada sigara içimi sonrasında akut cevap olarak sistolik kan basıncının % 1.6 – 7.7 oranında arttığını belirlemişlerdir [18]. Ragueneau ve ark sigara içmeyenlerde sigaranın akut olarak SKB' da % 7, DKB' da % 10 ve KH' da % 25 artış meydana getirdiğini gözlemlemişlerdir [21]. Bizim çalışmamızda KH' daki artışlara paralel olarak SKB değerlerinde de artışlar gözlenmiştir. Kadınlarda erkeklere göre KH' nın daha yüksek olmasına karşın, SKB' nın sigara kullanımı öncesi, sonrası ve 5 dk sonrasında erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Fakat sigara kullanımı sonrası ortaya çıkan cevapların, KH' da olduğu gibi, kadınlarda daha yüksek oranda olduğu belirlenmiştir. Elde edilen sonuçlar literatürle uyumlu olmakla birlikte sigara kullanımı sonrasında SKB, kadınlarda 5 mmHg (% 4.3), erkeklerde 4.1 mmHg (% 3.3) ve DKB, kadınlarda 3.6 (% 4.9) ve erkeklerde 1.7 mmHg (% 2.3) olduğu gözlenmiştir. Sigaranın yıllara göre değişimleri incelendiğinde, 6 yıl üzeri sigara içen bireylerde sigara öncesi SKB' nın daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Sigaranın SKB' nda 10 yıl ve üzeri sigara kullanan

bireylerde, 0-5 ve 6-9 yıl sigara kullanan bireylere göre daha düşük değişimler meydana getirdiği (4.7 mmHg - 2.1 mmHg) gözlenmiştir. Bunun sebebi olarak sigaraya karşı olan nörokimyasal cevapların azalması olarak gösterilebilir. Bununla birlikte sigara, sigara içmeyen bireylerde sigara içenlere göre, çok daha fazla kardiyak cevaplarda artışlara neden olmaktadır [21]. Bireylerin genç popülasyondan seçilmesine karşın, kan basıncındaki yükselme arterosklerozun sigara içen bireylerde çok erken dönemlerde etkisini ortaya çıkardığını göstermektedir. Bununla birlikte 10 yıl ve üzeri sigara içen bireylerde, sigara sonrası DKB değerinde bir değişiklik meydana gelmezken, sigara içimini takiben 5 dk sonrasında en yüksek basınç farkına (3.5 mmHg, % 3.4) ulaştığı saptanmıştır. Bu durum sigaranın 10 yıldan fazla süre kullanımının normal fizyolojik cevaplarını da bozduğunu göstermektedir.

SF' nin sigara sonrası her iki cinste ortalama 3.5 – 4 soluk/dk arttırdığı belirlenmiştir. SKB değişimlere paralel olarak 10 yıl ve üzeri sigara kullananlarda solunum frekansının çok az değişim (4 soluk/dk – 1.8 soluk/dk) gösterdiği saptanmıştır.

KAYNAKÇA

- [1] Altun A., Gürçağan A., Özkan B., Özbay G., (1996), Sağlıklı Sigara İçmeyen Erkeklerde Akut Sigara İçiminin Sol Ventrikül Fonksiyonları Üzerine Etkisi, Türk Kardiyoloji Derneği Araştırması; Cilt/Volume: 24 Sayı / Number: 5, 272-275
- [2] Arabacı Ü., Akdur H., Yiğit Z., (2003), Effects of Smoking on Pulmonary Functions and Arterial Blood Gases Following Coronary Artery Surgery in Turkish Patients, Jpn. Heart. J., Vol 44, No, pp:61
- [3] Benowitz NL., Porchet H., Sheiner L., Jacob P., (1988), 3rd. Nicotine Absorption And Cardiovascular Effects With Smokeless Tobacco Use: Comparison With Cigarettes And Nicotine Gum., Clin. Pharmacol. Ther.; 44(1):23-8)
- [4] Bounameaux H., Griessen M., Benedet P., Krahenbuhl B., Deom A., (1988), Nicotine Induced Haemodynamic Changes During Cigarette Smoking And Nicotine Gum Chewing: A Placebo

Controlled Study In Young Healthy Volunteers, Cardiovasc. Res.;
22(2):154-8)

[5] Cinciripini PM., Benedict C.E., Van Vunakis H., Mace R., Lapitsky L., Kitchens K., Nezami E., Gjika H.B., (1989), The Effects Of Smoking On The Mood, Cardiovascular And Adrenergic Reactivity Of Heavy And Light Smokers In A Non-Stressful Environment, Biol. Psychol.; 29(3):273-89)

[6] Cryer PE., Haymond MW., Santiago JV. and Shah SD., (1976), Norepinephrine And Epinephrine Release And Adrenergic Mediation Of Smoking-Associated Hemodynamic And Metabolic Events., N. Engl. J. Med. 295, pp. 573–577.

[7] Czernin J., Sun K, Brunken R., Bottcher M., Phelps M. and Schelbert H., (1995), Effect Of Acute And Long-Term Smoking On Myocardial Blood Flow And Flow Reserve. Circulation 91, pp. 2891–2897

[8] Dietz R., Schomig A., Kusterer K., Dart A.M., Kubler W., (1984) Klin Wochenschr ;62, suppl 2:11-7

[9] Domino EF., Matsuoka S., (1994), Effects Of Tobacco Smoking On The Topographic EEG-I., Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. ;18(5):879-89.

[10] Fennessy F., Casey RG.,Bouchier-Hayes D., (2003), Peripheral and Central Arterial Haemodynamic Interactions are Early Abnormalities in Young Male Cigarette Smokers, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.; 25(2):152-8.

[11] Garcia Calzado MC., Garcia Rojas JF., Mangas Rojas A., Martinez Izquierdo D., Repetto M., Millan J., (1990), Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Cadiz. An. Med. Interna. ;7(7):340-4

- [12] Gottlieb SO., (1992), Cardiovascular Benefits Of Smoking Cessation., Heart Dis Stroke; 1(4):173-5.
- [13] Grassi G., Seravalle G., Calhoun DA., Bolla GB., Giannattasio C., Marabini M. et al., (1994), Mechanisms Responsible For Sympathetic Activation By Cigarette Smoking In Humans. Circulation 90, pp. 248–253
- [14] Hausteil KO., Krause J., Hausteil H., Rasmussen T., Cort N., (2003), Comparison Of The Effects Of Combined Nicotine Replacement Therapy Vs. Cigarette Smoking In Males. Nicotine Tob Res.; 5(2):195-203.
- [15] Hayano J., Yamada M., Sakakibara Y., Fujinami T., Yokoyama K., Watanabe Y., Takata K., (1990), Short- And Long-Term Effects Of Cigarette Smoking On Heart Rate Variability, Am. J. Cardiol.; 1;65(1):84-8.)
- [16] Jacober A., Hasenfratz M., Battig K., (1994), Ultralight Cigarettes: Activity, Cardiovascular, Dietary, And Subjective Parameters, Pharmacol Biochem Behav. Jan;47(1):187-95.
- [17] Kool MJ., Hoeks AP., Struijker Boudier HA., Reneman RS., Van Bortel LM., (1993), Short- And Long-Term Effects Of Smoking On Arterial Wall Properties In Habitual Smokers, J. Am. Coll. Cardiol.; 22(7):1881-6.
- [18] Klein LW., Ambrose J., Pichard A., Holt J., Gorlin R., Teichholz LE., (1984), Acute Coronary Hemodynamic Response To Cigarette Smoking In Patients With Coronary Artery Disease., J. Am. Coll. Cardiol.; 3(4):879-86.
- [19] Oğur R., (2003), Sigaranın İnsan Sağlığına Etkileri, TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni:2 (3), 54-56
- [20] Öztuna F., (2004), Sigaranın Hücresel Etkileri , Akciğer Arşivi; 2: 111-116.

[21] Ragueneau I., Michaud P., Demolis JL., Moryusef A., Jaillon P., Funck-Brentano C., (1999), Effects Of Cigarette Smoking On Short-Term Variability Of Blood Pressure In Smoking And Non Smoking Healthy Volunteers, *Fundam. Clin. Pharmacol.*;13(4):501-7.

[22] Sansores RH., Pare PD., Abboud RT., (1992), Acute Effect Of Cigarette Smoking On The Carbon Monoxide Diffusing Capacity Of The Lung, *Am Rev Respir Dis.* ;146(4):951-8.

[23] Silvestrini M., Troisi E., Matteis M., Cupini LM. and Bernardi G., (1996), Effect Of Smoking On Cerebrovascular Reactivity., *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 16, pp. 746–749.

[24] Terborg C., Bramer S., Weiller C., Rother J., (2002), Short-Term Effect Of Cigarette Smoking On CO(2)-Induced Vasomotor Reactivity In Man: A Study With Near-Infrared Spectroscopy And Transcranial Doppler Sonography. *Neurol Sci.*; 15;205(1):15-20.

[25] Tekbaş Ö.F., (2003), Sigara ve Sağlık, TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni: 2 (2), 32-33

[26] Trap-Jensen J., (1988), Effects Of Smoking On The Heart And Peripheral Circulation, *Heart J.*;115(1 Pt 2):263-7.)

[27] Yeşilyurt S., Altikat S., (2003), Gençlerin Sigara Kullanma Davranışının Nedenleri Üzerinde Bir Araştırma, DPÜ Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi 5. (15)

[28] Weber F., Anlauf M., Muller RD., (1989), Changes In Muscle Blood Flow After Smoking A Cigarette Determined By A New Noninvasive Method., *Eur. J. Clin. Pharmacol.*;37(5):517-20.

[29] West R. J., Russell M.A., (1987), *Psychopharmacology (Berl)* ;92(1):118-21

EVALUATION OF HEMODYNAMIC EFFECT OF CIGARETTE SMOKING IN HEALTHY YOUNG SUBJECTS

A. CIMBIZ^a & Ü. MANİSALIGİL^b
K. KESGİN^c & F.BEYDEMİR^d & V. BAYAZIT^e

Abstract Cigarette smoking can be preventable most important risk factor in cardiopulmonary disease. 255 volunteer young smokers were evaluated acute Heart Rate (HR), Systolic and Diastolic Blood Pressure (SBP, DBP), and Breath Rate (BR) before smoking, immediate after smoking and after 5 minute in Kütahya Center and Dumlupınar University students.

Immediately after smoking HR, SBP, DBP and BR were statistical increased in both male and females (P<0,001). In addition, after 5 min smoking except DBP in male subjects (P>0.05), all parameters were decreased (P<0,001). Although decreasing in all parameters after 5 min. smoking, cardiac result and BR were observed still higher than before smoking value in male and females (P<0.01, P<0.001). Baseline cardiac and breath rate values were statistically higher in males (P<0.01) but after smoking these values were statistically higher different in females.

Smoking habit is demolished the acute physiological cardiac an breath rate responds and increased the atherosclerotic activity in young subjects especially 10 years and more cigarette smoker's males. University students should be aware and educate about the hazards of cigarette smoking.

Key words: cigarette smoking, heart rate, blood pressure, breathe rate, healthy young adults

^a Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü
Öğretim Üyesi
[e-mail:alicimbizphd@hotmail.com](mailto:alicimbizphd@hotmail.com)
Tel:0 274 265 20 31-20 92
Cep:0 535 393 81 64

^b Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü
Öğretim Görevlisi
[e-mail:ulku-man@hotmail.com](mailto:ulku-man@hotmail.com)
Tel:0 274 265 20 31-20 92

^c Akdemirler Özel Eğitim ve Kurs Merkezi Fizyoterapisti
[e-mail:kenan_kesgin@yahoo.com](mailto:kenan_kesgin@yahoo.com)

^d Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü
Araştırma Görevlisi
[e-mail:feridebeydemir@hotmail.com](mailto:feridebeydemir@hotmail.com)
Tel:0 274 265 20 31-20 98

^e Dumlupınar Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Biyoloji Bölümü Öğretim Üyesi
e-mail: bayazit@mail.dumlupinar.edu.tr, bvahdettin@hotmail.com,