

**T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SİGARA İÇENLERDE VİTAMİN C VE E'NİN  
KAPİLER KAN OKSİJEN SATÜRASYONU İLE BAZI  
FİZYOLOJİK VE METABOLİK PARAMETRELER  
ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Tevhide ARABACI**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. A. Ziya KARAKILÇIK**

**ŞANLIURFA**

**2008**

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

**SİGARA İÇENLERDE VİTAMİN C VE E' NİN  
KAPİLER KAN OKSİJEN SATÜRASYONU İLE BAZI  
FİZYOLOJİK VE METABOLİK PARAMETRELER  
ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**Tevhide ARABACI**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. A. Ziya KARAKILÇIK**

Bu tez , HRÜ Araştırma Fon Saymanlığı Tarafından 837 proje numarası ile desteklenmiştir.

**ŞANLIURFA**

2008

**HARRAN ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE**

Tevhide ARABACI'nın hazırladığı “**Sigara İçenlerde Vitamin C ve E'nin Kapiler Kan Oksijen Satürasyonu ile Bazı Fizyolojik ve Metabolik Parametreler Üzerine Etkilerinin Araştırılması**” konulu çalışma 20./06/2008 tarihinde jüri üyeleri tarafından değerlendirilerek Fizyoloji Anabilim Dalında **YÜKSEK LİSANS TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

**Prof. Dr. A. Ziya KARAKILÇIK**  
**Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı**  
**(Danışman/Başkan)**

**Doç. Dr. Muharrem BİTİREN**  
**ÜYE**

**Yrd. Doç. Dr. Fuat DİLMEÇ**  
**ÜYE**

**ONAY**

**..../..../2008**

**Prof. Dr. Salih Zeki ZİYLAN**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRÜ**

## İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA</u>
• ÖNSÖZ	I
• ÖZET	II
• SUMMARY	III
• GİRİŞ	1
• GENEL BİLGİLER	2
▪ Sigara	2
▪ Antioksidanlar	3
▪ Enzimatik Antioksidanlar	3
▪ Enzimatik olmayan Antioksidanlar	4
▪ Vitamin C (askorbik asit)	5
▪ Vitamin C nin Fizyolojik fonksiyonları	6
▪ Vitamin C nin Antioksidan İşlevi	7
▪ Vitamin E	8
▪ Vitamin E nin Fizyolojik fonksiyonları	9
▪ Vitamin E nin Antioksidan İşlevi	10
▪ Oksijen Satürasyonu	10
▪ Kan basıncı ve Dolaşım	12
▪ Vücut Isısı	12
▪ Isı Üretimi ve Kaybı	13
▪ Vücut Isısının Ölçülmesi	14
▪ Normal Vücut Isısı ve Termoregülasyon	14
▪ Nabız	14
▪ Solunum Parametreleri	15
▪ Vücut Yağ Oranı	16
▪ Vücut Sıvıları	17
▪ Kas Kemik Oranı	18
• MATERYAL VE METOD	19
• BULGULAR	21
• TARTIŞMA VE SONUÇ	26
• KAYNAKLAR	

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimin boyunca her türlü desteği esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı, değerli danışmanım Prof. Dr. A. Ziya Karakılçık'a, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, değerli hocam Doç. Dr. Mustafa Zerin'e, istatistiksel analizleri yapmamda bana yardımcı olan Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi Hakim Çelik'e, tezimin her aşamasında moral desteği veren değerli arkadaşım Fatma Erbaş'a, yardımlarını esirgemeyen tüm arkadaşlarıma ve yaşamımın her alanında desteklerini arkamda hissettiğim başta ablam Tuba Dilekoğlu'na ve tüm aileme teşekkür ederim.

## ÖZET

### SİGARA İÇENLERDE VİTAMİN C VE E'NİN KAPİLER KAN OKSİJEN SATÜRASYONU İLE BAZI FİZYOLOJİK VE METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Sigara dumanında bulunan zararlı radikaller oksidan-antioksidan dengeyi bozarak hücre ve dokularda oksidatif hasarı artırmakta hücrel lipoproteinlerde hasara ve fizyolojik işlevlerinde yetersizliğe neden olmaktadır. Sigara dumanındaki radikaller (CO vb) hemoglobine bağlanmakta ve oksijen bağlanmasını baskılamakta, antioksidan enzimleri etkileyebilmektedir. C ve E vitaminleri ise önemli doğal antioksidanlardır, lipid ve lipoproteinlerin oksidasyonunu önleyebilirler; böylece hücre işlevsel bütünlüğü sağlayabilirler.

Bu nedenle, çalışmamız sigara içen 18-28 yaşları arasındaki 60+60 gönüllü birey üzerinde yürütüldü. Gönüllü bireyler iki ana ve dört alt gruba ayrıldı. Birinci ana grup kontrol (K-CÖ/K-CS) sigara içmeyenler, ikinci ana grup (S-CÖ/S-CS) sigara içen kişilerdi. Deneme gruplarına gün aşırı oral olarak 20 gün süreyle 500 mg vitamin C, 100 mg vitamin E verildi. Çalışmada, vücut sıvı oranı, kas kütlesi, kemik kütlesi, vücut yağ oranı, kapiller kan oksijen satürasyonu, nabız, tansiyon, vücut ısısı ve akciğer fonksiyon testi (FVC, FEV1, FEV1%, VC ve MVV) değerleri belirlendi. Sonuçlar istatistiksel olarak analiz edildi.

Sigara içiminin, kapiller kan oksijen satürasyonu, nabız, tansiyon ve bazı akciğer testi değerleri üzerinde zararlı etkileri saptandı. Sigara içenlere vitamin C verildiğinde kapiller kan oksijen satürasyonu, nabız, tansiyon ve bazı akciğer testi değerleri düzeldi. Bu nedenle vitamin C'nin sigara içenlerin kapiller kan oksijen satürasyonu, nabız ve tansiyon değerleri üzerinde koruyucu etkileri olabileceği gözlemlendi.

---

**Anahtar kelime:** Sigara, C ve E vitamini, kapiller oksijen, kan basıncı, nabız, akciğer testi.

## SUMMARY

### THE INVESTIGATION OF THE EFFECTS OF VITAMINS C AND E ON OXYGEN SATURATION CAPILLARY BLOOD AND SOME PHYSIOLOGIC AND METABOLIC PARAMETERS IN CIGARETTE SMOKING

Cigarette smoking contains harmful free radicals. These radicals may damage balance of oxidants/antioxidants and these processes cause oxidative damages on lipoproteins in cells and tissues. Oxidative damages may cause destruction of cellular membranes and insufficiency in physiological functions of the all cells. And also, radicals in cigarette smoking (CO eg) bound haemoglobine in erythrocytes, reduce binding of oxygen to haemoglobine and may effect the antioxdant enzymes. Vitamins C and E are two natural antioxidants and they may prevent the oxidation of lipids and lipproteins, and thus physiological integration of the cellular membrane may provide.

This study was carried out on 120 voluntary and 18-20 aged persons. Voluntary individuals were divided two main group, and then these groups were divided four groups. The first group as K-CÖ/K-CS was not cigarette smoking; the second groups as S-CÖ/S-CS was smoking persons, and the experimental groups were received orally vitamin C 500 mg, vitamin E 100 mg/one in two day, during 20 days. Capillary oxygen saturation (%), blood pressure, pulsation rate, pulmoner function tests (FVC,FEV1, FEV1%,VC ve MVV), fluid, fat and temparature of body, metabolic rate and rates of muscle-bone in the body were determined in all groups. The results were analysed by statistical software.

It was determined that there were harmful effects of cigarette smoking on capillary oxygen saturation and some parameters of pulmoner function tetsts but, the values of capillary oxygen saturation, pulsation rate and blood pressure were to come near normal values by administration of vitamins C. Therefore, it could be concluded that vitamins C may be profylactic effects on values of capillary oxygen saturation, pulsation rate and blood pressure in cigarette smoking men and women.

---

**Key words:** Smoking, vitamins C and E, capillary oxygen, blood pressure, pulmonary tests.

## GİRİŞ

Sigara dumanında bulunan zararlı bileşikler ve serbest radikaller, oksidan/antioksidan dengeyi bozarak hücrel lipit ve lipoproteinler ile antioksidan enzim aktivitelerini etkileyerek oksidatif hasara yol açıp, farklı metabolik süreçleri etkileyerek dolaşım sistemi ve solunum sisteminde hasar oluşmasına neden olabilmektedir (1-7). Sigara dumanı, içen kişi ve çevresine nikotin, karbon monoksit, hidrojen siyanür, azot oksit ve katran gibi çok sayıda zararlı madde bırakır (4,8), maternal-fetal fizyolojik değerleri etkileyerek (9,10), süperoksit, singlet oksijen, hidrojen peroksit ve hidrosil gibi serbest radikaller ve diğer oksidan ajanların üretimini artırmaktadır (1,2,4,8). Oluşan serbest radikaller zararlı bir reaksiyon zinciri başlatabilmekte, hücreler ve dokular için oldukça zararlı olan oksidatif hasar oluşturmaktadır (2,4,8). Sigara içim süresi ve miktarına bağlı olarak özellikle solunum sistemi ile ilgili parametrelerin değerini değişik düzeylerde etkileyebilir (11).

Vitaminler ise normal vücut metabolizması için küçük miktarlarda gerekli olan, fakat çoğu vücut hücrelerinde sentezlenemeyen organik bileşiklerdir. İnsan için gerekli günlük vitamin ihtiyacı, bazı faktörlere bağlı olarak değişebilir. C vitamini, suda çözünebilen önemli vitaminlerden biridir. Stres, sigara, alkol, ateş ve viral enfeksiyonlar, kanda askorbik asit (vitamin C) düzeyini önemli derecede etkilemektedir (4).

Sigara dumanı serbest radikallerin oluşumunu tetiklediği gibi, bir nefeslik sigara dumanının gaz fazı  $10^{14}$ , katran fazı ise  $10^{15}$  serbest radikal içerebilmektedir (1,2,4,8). Sigara içiminin zamana bağlı olarak sigara içenlerde akciğer fonksiyonlarını bozarak tablonun daha da ilerlemesine neden olabildiği, solunum yolu hastalıklarına zemin hazırladığı bildirilmektedir (4,8,11-21). Hücre ve dokularda bulunan doymamış yağ asitleri, serbest radikallerle hızla reaksiyona girer ve buna bağlı olarak da hücre zarı hasarı oluşur (2,8,22). Bu durum, kanın oksijen saturasyonunun etkilenmesine, zamana bağlı olarak da sigara içenlerde akciğer ve kalp fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir (9). Nitekim akciğer kanserinin yaklaşık %80-85'inin doğrudan sigara içimi ile ilgili olduğu kaydedilmiştir (4-8). Bu nedenle, sigara dumanı inhalasyonu sonucu serbest oksijen radikallerine bağlı oluşan hücrel hasarın azaltılmasında ilave C vitamini verilmesinin, organizmanın antioksidan koruyucu mekanizmalarına destek olacağı, sigara dumanının zararlı etkilerini azaltabileceği düşüncesindeyiz.



## GENEL BİLGİLER

### 1. SİGARA

İnsan yaşamının önemli bölümü kapalı alanlarda geçmektedir. Kapalı ortamların en önemli kirleticisi sigaradır. Sigara içilen ortamda bulunan kişiler, sigara içmeseler bile sigara içen kişiler kadar etkilenmektedir. Sigara içmeyenlerin %63.3' ünün her gün, %34.5'inin en az haftada 10 saat, %19.9'unun ise haftada 40 saat pasif içici oldukları saptanmıştır. Sigara içtiği için ölen her dokuz kişi, sigara içmediği halde dumanı soluyan bir kişinin de ölümüne neden olmaktadır Sigara günümüzün en önemli halk sağlığı problemlerinin başında gelmektedir. Sigara 4700 tanımlanmış bileşeniyle kompleks bir karışımdır (11).

Sigara içimi sırasında çok sayıda serbest radikal ve reaktif oksijen ürünleri açığa çıkmaktadır. Çevremizde maruz kaldığımız en yaygın toksik maddelerden biri olan sigaranın akciğer, özafagus, mesane, renal pelvis, pankreas, kemik ve serviks kanserlerine neden olduğu rapor edilmektedir (4,8, 23-28). Sigara organizmada birçok sistemi etkilemesine rağmen, özellikle solunum sisteminde toksikasyona yol açmaktadır. Sigara içimi insan fibroblastlarında apoptozis, DNA fragmantasyonu ve oksidatif stresin tetikleyicisidir. Meydana gelen bu değişikliklerin pulmoner amfizeme yol açabileceği rapor edilmektedir (29).

Sigara içimi ile artan oksidatif stres sonucunda makrofajlarda apoptozisin arttığı ve bu apoptozisin glutatyon, askorbik asit ve alfa-tokoferol gibi anti-oksidanlar tarafından inhibe edildiği bildirilmektedir (30). Sigara dumanı direkt olarak hava yolu epiteline toksik etkilidir. Sigara maruziyeti sonucu hava yolu ödemi, alveolar atelektazi, alveolar ödem, PO<sub>2</sub>'de azalma, malondialdehit (MDA) düzeyinde artma ve katalaz aktivitesinde azalma meydana gelmektedir (31). Sigara in vitro olarak trakea da hızlı bir şekilde lipid peroksidasyonuna neden olur ve bu durum sigara miktarıyla direkt olarak ilişkilidir (32). Sigara içimi sırasında çok sayıda serbest radikal ve reaktif oksijen ürünleri oluşur, oluşan serbest radikaller hücrelerde membran lipitleri, proteinler, karbonhidratlar ve DNA üzerine çok sayıda farklı moleküller yollarla oksidatif hasara neden olmaktadır (33).

Sigara aldehitler, fenoller, hidrokarbonlar, nitrik oksit, kinon ve semikinon radikalleri gibi pek çok radikali içerir (34). Sigaranın toksik bileşenlerinden en önemlisi nikotindir. Nikotin doku ve serumda kolesterol, fosfolipid, trigliserid ve trigliseritten zengin lipoprotein sentezini artırmaktadır. Nikotinin lipoprotein metabolizmasını etkileyerek ateroskleroza yol açtığı bildirilmektedir (35). Sigara içenler reaktif serbest radikallere maruz kalırlar. Serbest

radikaller, DNA, protein ve lipidlerde oksidatif hasara neden olurlar ve çeşitli kronik hastalıkların oluşmasına neden olurlar (36). Oluşan bu hücrel hasarın azaltılmasında C ve E vitamini verilmesi organizmanın antioksidan koruyucu mekanizmasını destekleyebilir (37).

## 2. ANTIOKSİDANLAR

Dokularda hasara yol açan ajanlardan birçoğu zararlı etkilerini serbest radikal diye adlandırılan reaktif türler aracılığıyla gerçekleştirirler. Serbest radikaller, dış yörüngesinde bir veya birden fazla çiftlenmemiş elektron içeren atom veya organik ya da inorganik moleküllerdir (38). Organizmada serbest radikallerin zararlı etkilerini engellemek üzere antioksidan savunma sistemleri gelişmiştir. Bu sistemin düzenli işlemesi organizmanın sağlıklı yaşamını sürdürmesi bakımından oldukça önemlidir (39).

Vücudumuz serbest radikalleri tanıyan ve onları etkisiz hale getiren bir sisteme sahiptir. Bu sistem vitamin ve minerallerden oluşan antioksidanlar ile antioksidan enzimlerden oluşmaktadır (40). C ve E vitaminleri gibi enzimatik olmayan antioksidanlar serbest oksijen radikallerinde (SOR) bulunan yüksek enerjili elektronları yapılarına alarak radikallerin meydana getireceği oksidatif hasarın azaltılmasına katkıda bulunurlar (41). Bu şekilde normal fizyolojik koşullarda hücreler, oluşan serbest radikal ürünleri ve peroksitler gibi moleküllerin neden olacağı oksidatif hasara karşı savunma sistemleri tarafından korunur (41- 43).

### A- Enzimatik Antioksidanlar

- Katalaz
  - Süperoksit Dismutaz ( SOD)
  - Glutasyon Peroksidaz (GPx)
  - Glutasyon-S-Transferaz (GST)
  - Glutasyon Redüktaz (GR)
- a) **Katalaz:** Katalaz bir hemoproteindir. İnsan hücrelerindeki peroksizomlarda bulunur. Hidroksil radikallerinin oluşumunu önlemek için hidrojen peroksitli suya ayrıştırır (1-3,37,40).
- b) **Glutasyon Peroksidaz (GPx):** Glutasyon peroksidaz, hidrojen peroksit ve lipit hidroperoksitlerinin indirgenmesinden sorumludur. GPx aşırı hidrojen varlığında

glutasyonun (GSH) okside glutatyona (GSSG, glutasyon disülfid) oksidasyonunu katalize eder; bu aşamada  $H_2O_2$  de suya dönüşerek detoksifiye edilmiş olur (1-3,42).

- c) **Süperoksit Dismutaz (SOD):** Süperoksiti hidrojen peroksit ve moleküler oksijene çeviren reaksiyonu katalizleyen bir metalloenzim yapısındadır. Bu sistem sayesinde hücrel kompartmanlardaki  $O_2$  düzeyleri kontrol altında tutulur. SOD fagosite edilmiş bakterilerin öldürülmesinde önemli rol oynadığından dolayı savunma hücrelerinde bol miktarda bulunmaktadır. SOD, mitokondride doğal olarak bulunan bir enzimdir. Süperoksit radikallerini daha az reaktif olan hidrojen peroksit formuna çevirir.(1-3,44).
- d) **Glutasyon S-Transferazlar:** GST' lar iki protein alt birimlerinden oluşan bir enzim grubudur. Organizmaya giren ksenobiyotiklerin biyotransformasyonunda görev almaktadır (1-3,42).
- e) **Glutasyon Redüktaz (GR):** Glutasyon peroksidaz, tarafından  $H_2O_2$  ve diğer lipid peroksidlerin yükseltgenmesi sırasında glutasyonun okside glutatyona dönüşmektedir. Oksidasyona uğramış bu yapıyı, tekrar kullanmak için redükte GSH' a dönüştürülmesi gerekmektedir. Nedeni ise organizmanın sahip olduğu glutasyon deposu sınırlı olduğu içindir (1-3,42).

## B- Enzimatik Olmayan Bazı Antioksidanlar

- Vitamin C
- Vitamin E
- Vitamin A
- Flavinoidler
- Melatonin
- Seruloplazmin
- Ürik asit
- Albümin
- Haptoglobulin
- Sistein
- Transfferin ve Laktoferrin
- Ferritin
- Hemopeksin
- Oksipurinol

- Lipoik asit
- Ubikinon
- Bilirubin
- Mannitol

### 3. VİTAMİN C ( ASKORBİK ASİT)

C vitamini kollagen, karnitin ve nörotransmitterlerin biyosentezi için gerekli, suda çözünebilen önemli vitaminlerden biridir. Yüksek canlıların çoğu ve bitkiler, askorbik asidi glukozdan ve diğer basit ön maddelerden sentezleyebilirler. Fakat insan vücudu C vitaminini sentezleyemez. Bu vitamini dışarıdan besinlerle almak zorundadır. Vitamin C lipid peroksidlenmesi yoluyla hücre membranlarının hasarına yol açabilecek serbest radikalleri inaktif hale getirerek hücreyi korur. Kolajen üretiminde çok önemli bir rol oynar. Eksikliğinde kolajen oluşumundaki bozukluklara bağlı olarak yara iyileşmesinde gecikme, kemik büyümesinde düzensizlikler, damar fragilitesi ve diş oluşumunda bozukluklar oluşur (44- 46).

Mitokondriden enerji üretiminde önemli bir madde olan karnitinin sentezi için C vitamini çok önemlidir. C vitamini eksikliğinde karnitin sentezi azalmasına bağlı kas güçsüzlüğü görülebilir. Yetersiz miktarda C vitamini alımı ile birlikte kolesterol düzeyinin yükseldiği gözlenmiştir. Ek C vitamini alımı ile kolesterolün safra asitlerine dönüşümü artarak kolesterol miktarının normale dönüşebildiğine dair bulgular vardır (44- 46).

C vitamini kortizon sentezini hızlandırarak organizmanın strese karşı daha güçlü yanıt sergilemesine yol açar. C vitamini serbest radikalleri inaktive ederek katarakt oluşum riskini anlamlı şekilde azaltır. C vitamini yiyeceklerden demir emilimini artırdığından besinlerden alınan demir miktarını artırır ve demir eksikliği anemisine karşı koruyucu bir etki gösterir. C vitamini, ağırlıklı olarak ince barsağın üst kısmında sodyuma bağımlı aktif transport mekanizması yoluyla emilir. C vitamini yüksek konsantrasyonlarda bulunduğu zaman, emilim pasif difüzyon yoluyla olur. Askorbik asit bütün vücut dokularına dağılır, % 24 oranında serum proteinlerine bağlanır. Normal serum konsantrasyonu 10 mg/L olup bu miktar 4 mg/L' nin altına düştüğü zaman C vitamini eksikliği gözlenir. 2 mg/L' nin altında ise skorbit gibi klinik tablolar oluşur. Askorbik asit dehidroaskorbik asit yoluyla kısmen oksalik asite metabolize olur. Askorbik asit- 2-sülfat olarak idrarda bulunur. 500 mg' lık oral C vitamini alımından sonra yarı ömrü yaklaşık 14 gün, 1 g' dan sonra ise yaklaşık 13 saattir. 3 g' dan

fazla miktarda alınırsa değişmeden feçesle atılır. Vitamin C doku kollajeni, demir emilimi ve folik asit metabolizması için esansiyel bir vitamindir (44- 46).

#### **Alnması Önerilen Günlük Vitamin C Miktarı (44-46).**

11-14 yaş	1.4 gr
15-18 yaş	1.5 gr
19-24 yaş	1.6 gr
25-50 yaş	1.6 gr
51 ve üstü yaş	1.6 gr

#### **Vitamin C' nin Fizyolojik Fonksiyonları**

Askorbik asit bir kofaktör olarak görev yapar. Bunu da gerek canlı bölümünün bir kısmı ile gerekse koruyucu indirgen ajan olarak enzimin hidroksilasyonunu sağlayarak gerçekleştirir. Bununla birlikte, enzimatik aktivite ile askorbik asit konsantrasyonları arasındaki ilişki henüz tam aydınlatılmadığı için bu enzimatik reaksiyonlar askorbik asit yetersizliğinin erken belirtileri olarak kullanılmazlar. Bir çok biyokimyasal reaksiyonda indirgeyici özellikleri serbest radikallerle etkileşmelerine bağlı olarak önemli rol oynar. Moleküler düzeydeki gerçek reaksiyon mekanizmaları yeterince bilinmiyorsa da askorbik asitin indirgenmiş demir ve bakıra bağımlı reaksiyonlar üzerine etkili olduğunu gösteren bulgular vardır. Askorbik asitin klinikte kullanılan ve tam olarak gösterilen tek rolü skorbütün önlenmesi ve tedavisindeki fonksiyonudur ( 47). Askorbik asit suda çözünen, süperoksit, hidroksil radikalleri ve singlet oksijen ile direkt olarak reaksiyona giren zincir kırıcı bir antioksidandır (48).

#### **Vitamin C'nin Antioksidan İşlevi**

Askorbik asit memeli sistemlerinde muhtemelen çok etkili, en az toksik antioksidan olarak tanımlanmaktadır. Askorbik asit suda çözünen, süperoksit, hidroksil radikalleri ve singlet oksijen ile direkt olarak reaksiyona giren zincir kırıcı bir antioksidandır. Askorbat,

sulu peroksit radikalleri ve aktif polimorfonükleer lökositler (PMN)' den salınan oksidanlarca indüklenen peroksidatif hasara karşı proteinleri tamamen koruyabilmektedir ve diğer plazma komponentlerinden çok daha etkili bir antioksidandır. Askorbat radikal yakalayıcı antioksidan olarak rol oynayabilir. Hidrojen peroksidi vermek üzere bir proton ve süperoksit ile suyu vermek üzere hidroksil radikali reaksiyona girmektedir. Her bir durumda ürün mono dehidroaskorbat radikalidir. Askorbik asitin poliklorlu bifenillerle indüklenen canlı sıçanların lipid peroksidasyonunu baskıladığı bulunmuştur. Askorbik asit biyolojik olarak önemli redükleyici bir ajandır. Demir veya bakır tuzları varlığında O<sub>2</sub> bağımlı OH radikali (OH) oluşumunu göstermek için in vitro olarak kullanılan çeşitli sistemlerde, görünüşte redükleyici bir ajan olan, O<sub>2</sub> yerine geçebilir. Redükleyici ajan askorbat olduğunda, süperoksit dismutaz, OH üretimini önleyemez fakat katalaz tarafından inhibe edilir. Hem O<sub>2</sub> hem de askorbat mevcut ise, her birinin OH üretimine relatif katkıları, konsantrasyonlarına bağlıdır. Askorbat insan ekstrasellüler sıvılarında normalde mevcut konsantrasyonunda Fe (III)' ü redüklemeye O<sub>2</sub> yerine geçebilir, fakat askorbat, O<sub>2</sub> ve OH ile direkt reaksiyondan hemen oksitlenmektedir. Böylece OH üretimi sonuçta, tamamen O<sub>2</sub> bağımlı olur. Nötrofil fagositik vakuolünde oluşan herhangi bir OH radikali üretimi, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ve O<sub>2</sub>' e bağlı olmalıdır. Örneğin, Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)'un bazı formlarında fazla sayıda nötrofil akciğerde birikerek agrete olur. O<sub>2</sub> ve H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> üretimi için aktive olmaktadır. Askorbatın inflamasyon bölgesinde hızla tüketildiği bilinmektedir. Bu O<sub>2</sub> ve hipokloröz asit (HOCl) ile reaksiyonu ile muhtemeldir (46).

Hipokloröz asit (HOCl) nötrofil enzimi myeloperoksidaz tarafından üretilen güçlü oksitleyici klorlayıcı bir ajandır. Plazmaya HOCl / OCI ilavesi askorbik asit ve tiol gruplarının (ürük asidin değil) hızla oksidasyonuna sebep olmaktadır. Plazma – SH grupları (çoğunlukla albüminde yerleşmiş olduğu bilinen) kantitatif olarak HOCl / OCI nin en önemli temizleyicisidir fakat plazmaya ekstra askorbat ilavesi, bu molekülün HOCl / OCI' ye karşı önemli bir temizleyici role sahip olmasına neden olmaktadır ( 47-49).

Askorbik asidin bir başka özelliği, bazı biyolojik moleküllerde OH' nin atağı ile meydana gelen hasarı onarma yeteneğidir. Böylece askorbat-demir-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sistemi ile OH oluşumu, bazen O<sub>2</sub>—demir-H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> sistemi ile OH oluşumundan daha az hasar vericidir. Bakır içeren bir protein olan seruloplazmin' in normal bir plazmasında hemen hemen tayin edilebilir bakırın tümünden sorumludur. Askorbatın bakır transportunda ikili rol oynadığı belirtilmektedir. Askorbat, ayrıca bakırlı enzimlere intrasellüler bağlanmasını da etkileyebilir. Son raporlar, oral vitamin ilavesinin seruloplazminin oksidaz aktivitesini inhibe edebileceğini göstermiştir. Plazmanın majör antioksidan etkisi, lipid peroksidasyonu gibi

zarar verir. Serbest radikal reaksiyonlarını hızlandıran geçiş metal iyonlarını önlemektedir. Bununla birlikte diğer ekstraselüler sıvıların önleyici antioksidan savunmaları çok zayıf olabilmektedir. Nitekim, insan serebrospinal sıvısı (CSF) çok az transferrin, albümin veya seruloplazmin içerir, fakat yüksek konsantrasyonda askorbik aside (plazmadakinin 10 katı kadar) sahiptir ve ürik asitte içermektedir. Sinoviyal sıvı; plazmadan daha düşük albümin, transferrin ve seruloplazmin konsantrasyonuna sahiptir, oysa akciğer alveol sıvısı da çok düşük protein içeriğine sahiptir. Fakat yüksek askorbik asit içeriği mevcuttur. İkinci savunma etkisi, peroksil radikallerini temizleyici zincir-kırıcı savunmadır. Bu savunma, insan plazmasında ikinci derece önemli olabilir (44-47,50-52).

### 3. VİTAMİN E

Vitamin E, tokoferoller ve tokotrienoller olarak bilinen yağda eriyen ve birbirine benzer etkiler gösteren bir grup bileşiğin adıdır. Alfa, Beta, Gama ve Delta tokoferollerini içerir. Alfa-tokoferol, insan vücudunda en fazla bulunan tokoferoldür. Bu tip aynı zamanda en güçlü antioksidan etki göstermektedir. Alfa-tokoferol, lipoproteinler ve biyolojik membranlar içinde bulunan, yağda çözünen bir bileşiktir. Pişirilmeye dayanıklıdır (53-58).

E vitamini, bitkisel yağlar ve tohum taneleri, yer fıstığı, fındık, ceviz, badem, pamuk yağı ve ketende oldukça fazla bulunur. Diyetle yağda çözülmüş formda alınır. Yağ sindirimi sırasında açığa çıkar ve emilir. Emilebilmesi için yağ emiliminin ve safra asitlerinin normal yapıda ve düzeyde olması gerekir (55, 57).

Serum vitamin E düzeyi 0.5 ve 1.5 mg/100 ml civarında olduğu tespit edilmiştir. Plazma vitamin E düzeyinin 0.5 mg/dl' in altında olması yetersizlik olarak kabul edilir. Plazma vitamin E düzeyinin 0.7 mg/dl' in üzerinde olması istenir (54, 55,57).

#### **Günlük alınması önerilen vitamin E miktarları (44,45,55).**

11-14 yaş	1200 mg alfa-TE
15-18 yaş	1200 mg alfa –TE
19-24 yaş	1200 mg alfa –TE
25-50 yaş	800 mg alfa –TE
51 ve üstü yaş	800 mg alfa –TE

## **Vitamin E' nin Fizyolojik Fonksiyonları**

Vitamin E, canlı organizmalar için çok önemli bir antioksidandır. Hücre zarı ve taşıyıcı moleküllerin lipid kısmını nötralize ederek hücreyi serbest radikaller, ağır metaller, zehirli bileşikler, ilaç ve radyasyonun zararlı etkilerinden korur. Ayrıca vitamin E, serbest radikallerin katarakt yapıcı etkilerini; dokular, deri ve kan damarlarının da oluşturduğu dejeneratif etkileri önler (53, 54).

Vitamin E, doymamış yağ asitlerinden araşidonik asit sentezlenmesinde, çeşitli metabolik reaksiyonlarda elektron transferini sağlayan enzim sistemlerinde NAD, succinate reductase, DNA metabolizmasında, yüksek enerjili fosfatların fosforilasyon reaksiyonları, kükürtlü aminoasit sentezi ve immünoglobulin sentezi gibi çeşitli metabolik olayları dolaylı veya doğrudan etkiler (53).

## **Vitamin E' nin Antioksidan İşlevi**

Vitamin E, zincir kırıcı bir antioksidandır. En önemli görevi oksijen serbest radikallerinin oksidatif etkilerine karşı membran lipidlerindeki yağ asitlerini korumaktır. Tokoferoller, fenolik bir hidrojeni peroksidasyona uğramış bir doymamış bir yağ asidindeki serbest peroksit radikaline aktarırlar. Bunun sonucunda serbest radikal zincir reaksiyonu kırılır (54).

Oluşan serbest alfa-tokoferol radikali, bundan sonra yeni bir serbest peroksit radikaliyle reaksiyona girer. Böylece alfa-tokoferol kolay rezervible oksidasyona uğramaz. Yani zincir şeklindeki serbest olmayan radikal ürününe okside olur. Bu oksidasyon ürünü ikinci konumundaki hidroksil grubu üzerinde glukuronik asit ile konjugasyona uğrayarak safra yolu ile atılır (55, 57).

## **4. OKSİJEN SATÜRASYONU**

Kandaki oksijenin ( $O_2$ ) büyük kısmı hemoglobine (Hb) bağlı olarak bulunur, sadece %5'i plazmada çözünmüş haldedir; ikisine birden kanın oksijen içeriği (kontenti) adı verilir. Kanda taşınan  $O_2$  miktarı çözünmüş  $O_2$  miktarı ( $PO_2$ ); Hb' ne bağlı  $O_2$  miktarı ( $Hb-O_2$ ) ve Hb' nin  $O_2$  ' ye bağlanma derecesi ( $Hb-O_2$  affinitesi) belirler. Çocuklarda, deniz kenarında doğal hava solurken arteriyel oksijen basıncı ( $PaO_2$ ) 85 mmHg' dir. Venöz kanda oksijen basıncı

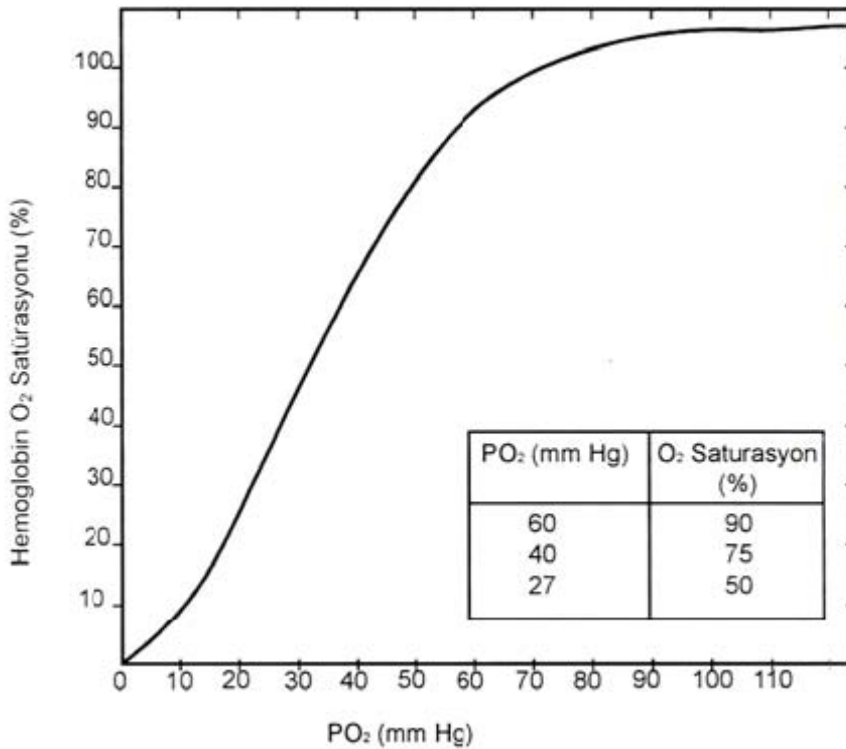


(PvO<sub>2</sub>) ise 40 mmHg' dir. Hemoglobin oksijen saturasyonu (SO<sub>2</sub>) : Bir molekül hemoglobin en f

zla dört molekül O<sub>2</sub> bağlar. Hemoglobinin oksijen ile doygunluk oranıdır. Serbest O<sub>2</sub>' nin kanın O<sub>2</sub> kontentine etkisi çok az olduğundan pratikte CoO<sub>2</sub> = HbO<sub>2</sub> olarak kabul edilmektedir.

$$\text{Kanın O}_2 \text{ kontenti (CoO}_2\text{)} = (0,003 \times \text{PO}_2) + (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SO}_2)$$

**Hemoglobinin Oksijen Disosiasyon Eğrisi:** Kanın oksijen basıncı (PO<sub>2</sub>) ile hemoglobin saturasyonu (SO<sub>2</sub>) arasında sigmoidal bir ilişki vardır. Yüksek PO<sub>2</sub> değerlerinde; eğri düze yakın seyrederek. Bu düzeyde PO<sub>2</sub>' nin değerlerinin artması veya eksilmesi saturasyonu az etkiler. PO<sub>2</sub> değerinin 100' den 60' a inmesi oksijen saturasyonunu sadece %90' a indirir. Düşük PO<sub>2</sub> değerlerinde ise; PO<sub>2</sub> değerleri 60 mm Hg' nin altında ise disosiasyon eğrisi dik seyrederek. PO<sub>2</sub>' deki küçük bir değişim, O<sub>2</sub> saturasyonunda büyük bir değişikliğe neden olur. Bu olay dokuların oksijen alımları için önemlidir. Ateş, asidoz, hiperkapni gibi dokuların O<sub>2</sub> gereksinimlerinin arttığı durumlarda eğri sağa kayarak Hb' nin dokulara daha kolay O<sub>2</sub> vermesini sağlarken, alkaloz, hipotermi ve fetal Hb varlığında eğri sola kayar yani Hb' nin O<sub>2</sub>' ye affinitesi artar ve dokulara zor bırakır (59, 60).



Grafik 1: Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi. Hb satürasyonu ile mmHg cinsinden O<sub>2</sub> basıncı arasındaki ilişki gösterilmektedir. Erişkinde normal şartlarda, 27 mmHg arteriyel O<sub>2</sub> basıncı altında Hb satürasyonu %50'dir. Eğri asidoz; hiperkarbi; azalmış 2,3-difosfogliserat miktarı ve hipertermi durumlarında sağa kayar.

### **ksijen-Hemoglobin Disosiasyon Eğrisini Kaydıran Faktörler**

#### **Sağa kaydıranlar**

- PH düşmesi
- CO<sub>2</sub> artışı
- Isı artışı
- 2,3-difosfogliserat (DPG) artışı

#### **Sola kaydıranlar**

- PH artışı
- CO<sub>2</sub> azalması
- Isı azalması
- 2,3-difosfogliserat (DPG) azalması (9, 43).

## **6. KAN BASINCI VE DOLAŞIM**

Kanın arter duvarına yaptığı basınca kan basıncı denir. Kan basıncı çok değişken olabilen kantitatif bir özelliktir. Kanın sol ventrikülden aorta geçerken arter duvarında oluşturduğu en yüksek basınca sistolik kan basıncı denir. Sol ventrikülün gevşemesi sırasında arter duvarında sabit olarak mevcut olan en düşük basınca diastolik kan basıncı denir. Kan basıncı tansiyometre denilen cihazla ölçülür (8, 55, 60, 61- 63).

**Tablo-1:** Yaşlara Göre Kan Basıncının Normal Değerleri.

Yaş	Sistolik	Diastolik
Yenidoğan	40-78 mmHg	25-49 mmHg
1 Yaş	90-95 mmHg	60-65 mmHg
6 Yaş	95-105 mmHg	62-65 mmHg
10-13 Yaş	110 mmHg	65-67 mmHg
14-17 yaş	118-120 mmHg	75-80 mmHg
18 yaş ve üzeri	100-120 mmHg	80 mmHg

Dolaşım sisteminin temel fonksiyonu, kanın, damar sistemi içinde belli bir basınç altında dolaşmasını sağlamaktır. Bunun sonucunda hücrelerin iç ortamdan madde alım verimi, beslenmesi, onarımı, sıcaklığın vücudun her tarafına eşit şekilde dağılması, organizmanın fonksiyonel bütünlüğünün önemli araçları olan hormonların dağılımı gibi olaylar gerçekleşmektedir. Kalbin pompa gücü ile damar sistemi içine fırlattığı kan, önce arterlere sonra kapiller (kılcal) damarlara oradan da venlere geçerek tekrar kalbe döner. Kanın kimyasal bileşimi ve fiziksel özellikleri kapiller damar yatağını geçerken değişime uğrar. Kalpten çıkan iki ana damar aort ve arteria pulmonalistir. Aorta, sol ventrikülden çıkar ve oksijen zengin kanı tüm vücut dokularına dağıtan arter sisteminin ana damarıdır. Pulmoner arter ise sağ ventrikülden çıkar ve CO<sub>2</sub>' li kanı oksijenlenmesi için akciğerlere götüren sistemin ana damarıdır. Vena pulmonalisler ise akciğerlerde temizlenerek oksijenlenmiş kanı sol atriuma getirirler. Sağ ventrikül karbondioksiti bol olan kanı akciğerlere, sol ventrikül ise oksijen zengin kanı tüm vücuda pompalamaktadır (59, 61- 63).

## 7. VÜCUT ISISI

İnsan organizmasının işlevsel olabilmesi için belirli bir düzende ısıya gereksinimi vardır. Organizmada doku ve hücrelerin en uygun olarak işlevlerini gerçekleştirebildiği ısı değeri oldukça dar bir dağılım gösterir. Organizma yalnızca 35- 43°C arasında canlılığını sürdürebilir.

Vücut ısısı kavramı, iç ısı ve yüzey ısısı olmak üzere iki tip ısyı içerir. Vücudun iç ısısı derin dokuların ısısıdır. İç ısı çok dakik bir biçimde düzenlenmiştir ve 37° C'dir. Normalde

ortalamadan +0,6- 0°C' den fazla sapma yapmaz. Buna karşın yüzey ısısı çevre faktörleriyle ilişkili olarak düşer ya da yükselir (61, 62, 65).

### **Isı Üretimi ve Kaybı**

Organizmada ısı metabolizma sonucu üretilir. Bazal metabolizma hızı, kas çalışması, tiroid hormonları, sempatik sinir sisteminin uyarılması ısı üretimini etkileyen faktörlerdir. Vücut ısısının düzenli olması üretilen ısı ile kaybedilen ısının dengede olmasına bağlıdır. Isı kaybı ise dört temel süreçte gerçekleşir.

**1. Evaporasyon (Buharlaşma):** Vücut yüzeyinden su buharlaşırken buharlaşan, suyun gramı başına 0,58 kalori ısı kaybedilir. Deriden terleme ve akciğerlerden ise solunumdaki nem ile ısı kaybı olur. Deriden ve akciğerlerden fark edilmeden buharlaşan su miktarı günde 600 ml' yi bulur. Bu miktardaki sıvı kaybı saatte 2- 6 kalori ısı kaybına neden olur.

**2. Radyasyon (Işınım):** İki cisim arasında herhangi bir temas olmaksızın ısının bir cisim yüzeyinden diğer bir cisim yüzeyine aktarımıdır. Normal oda ısısında çıplak oturan bir kişi toplam ısı kaybının yaklaşık %60' ını bu yolla kaybeder. Bu nedenle vücut ısısı yükselen hastanın giysilerinin çıkartılması vücuttan ısı kaybını artıracığından ateşin düşürülmesinde bir yöntem olarak kullanılır.

**3. Kondüksiyon (İletme):** Temas eden iki cismin birbirlerine ısı aktarmasıdır. Isısı yüksek olan bir cisimden düşük olan cisme doğru olur. Islak kompreslerle yapılan soğuk uygulama ılık duş kondüksiyon yoluyla ateşin düşürülmesini sağlar.

**4. Konveksiyon (Hava akımı):** Isının vücuttan hava akımıyla kaybına denir. Konveksiyon vücut ısısı ile çevre ısısı arasındaki ısı farkına ve ortamdaki hava akımının miktarına bağlıdır.

### **Vücut Isısının Ölçülmesi**

Klinik uygulamalarda vücut ısısının ölçülmesi; deri ve deri kıvrımlarından (aksiller bölge, inguinal bölge, ağız, rektum ve timpanik membrandan) olmaktadır. En pratiği koltuk altı ve ağızdan ölçümdür. Ağız yolundan vücut ısısı ölçümlerinde hastanın koopere olması

gerekir. Şuuru bozuk veya bulanık, entübe bireylerde ağız yolundan vücut ısısı ölçülümü önerilmez. Sıcak veya soğuk gıdaların alınması veya içeceklerin içilmesi, sigara oral dereceyi etkiler. Palpasyonla bireylerin ateşleri fark edilebilir fakat bu yöntem her zaman çok duyarlı olmayabilir. Onun için çok güvenmemek gerekir. Bireylerde vücut ısısı bireyin kendi özel termometresi ile ölçülmeli ve termometreyi koymadan önce derecesi kontrol edilmelidir. Eğer vücut ısısı koltuk altından ölçülecek ise bireyin teri silinmelidir. Derece ölçülecek anatomik yere (ağız, anüs veya koltuk altı ) konulmalı ve 3- 5 dk beklenilmelidir. Bu bekleme süresinden sonra derece okunmalıdır (60- 62,65).

### **Normal Vücut Isısı ve Termoregülasyon**

İnsan vücut ısısı günlük aktiviteye ve dinlenmeye paralel olarak (uyanıklık-uyku siklusu) fizyolojik değişiklik gösterir. Vücut ısısı öğleden sonra veya akşama doğru en yüksek, sabaha doğru en düşük seviyededir. Gece çalışanlarda ise vücut ısısındaki bu değişim tersine döner. Egzersiz, beslenme, bazı alt hastalıklar (kronik böbrek yetmezliği, şok, ısı ölçülen anatomik yerlerde lokal inflamasyon) bu fizyolojik değişikliği etkiler. Gün içinde vücudun fizyolojik fonksiyonlarına paralel olarak sirkadiyan ritim gösterir. Sabahın erken saatlerinde, saat 02:00-08: 00 arasında en düşük, akşama doğru saat 16:00 – 21:00 arası ise en yüksek düzeydedir. Oral vücut ısısı sabah erken saatlerde 37.2 °C ve akşama doğru (saat 16:00- 18:00) 37.7 ° C kadar yükselmektedir. Koltuk altından ölçülen vücut ısısı ise oral yoldan ölçülen vücut ısısından 0.5 °C daha düşüktür. Erişkinlerde ölçülen rektal ısı oral ısı ile aynı olabilir veya 0.4 °C kadar yüksek olabilir. Normal bireylerde sabah ile akşam vücut ısıları arasındaki fark genellikle 0.5 °C ' dir. Bazı şahıslarda bu fark 1° C' ye kadar çıkabilir. Organizmada vücut ısını sabit tutan ve yukarıdaki mekanizmayı sağlayan merkez santral sinir sistemidir. Termoregülasyonda, santral sinir sisteminde; hipotalamus ve limbik sistemden aşağı beyin sapı ve retiküler yapıdan, spinal kord ve sempatik ganglionlara kadar bir çok yapı görev alır. Bu yapılar arasında ön hipotalamus merkez görevi görmektedir (60- 66).

### **8. NABIZ**

Nabız kalbin sol ventrikülünün sistolü sırasında aortaya pompaladığı kanın damar duvarında yaptığı pulsasyonun deri yüzeyinden hissedilmesidir. Normal nabız değerleri yetişkinde dakikada 60-80 atımdır. Dakikadaki nabız hızının 60 atımın altına inmesine

bradikardi 100 atımın üzerine çıkmasına ise taşikardi denir. Kardiyak out put kalbin bir dakikada aortaya pompaladığı kan miktarıdır.

Organizma hücrelerin yeterli kanlanması ve hücrelerin gereksinimi olan oksijeni sağlamaya çalışır. Ayrıca metabolizma hızının arttığı durumlarda da nabız hızı artar. Vücut ısısındaki her 0.6 °C' lik artış nabız hızını 7- 8 atım arttırır. Nabzın hızı kadar ritmi ve dolgunluğu da önemlidir. Aritmik nabız kardiyak bir problemi gösterebilir. Nabzın dolgunluğu ise kalbin sol ventrikülünün kontraksiyon gücünü ve dolaşımdaki sıvı volümünü yansıtır. Zayıf ve hızlı nabza filiform nabız denir. Filiform nabız, şok, kalp yetmezliği, içe ya da dışa olan kanamalarda gelişir. Bu nedenle nabzın sadece hızı değil, ritim ve dolgunluğunun da kalp sağlığı açısından önemli olduğu kaydedilmiştir (60- 64).

## 9. SOLUNUM PARAMETRELERİ

Solunum arteriyel kandaki O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup> iyonu yoğunluğuna göre düzenlenir. Kan kimyasındaki değişmelerin ventilasyon üzerindeki etkileri solunum kemoreseptörleri ile olur. Arteriyel kanda parsiyel O<sub>2</sub> basıncının düşmesi veya PCO<sub>2</sub> ve H<sup>+</sup> artması kemoreseptörleri uyarır ve solunum merkezine uyarıcı sinyaller göndererek ventilasyonu arttırır, CO<sub>2</sub> atılır. Metabolizmanın hızlanması hücrelerin O<sub>2</sub> gereksinimini arttırır. Bu nedenle metabolizmayı arttıran etkenler vücut ısısındaki artış egzersiz, ağrı, anksiyete, solunum hızını arttırır. Normal derinlikteki bir solunum ile değişen hava miktarı ortalama 500 ml' dir (59, 60-64).

Akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan temel test yöntemi spirometrik incelemedir. Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarının tanısında, hastalığın şiddetini ve tedaviye yanıtını saptamada, meslek hastalıklarının tanı ve değerlendirmesinde rutin olarak kullanılan spirometrik akciğer hacim ve kapasiteleri literatürde (14-19, 61-62) kaydedilmiştir.

**Soluk volümü (Tidal volüm-VT):** Sakin solunum sırasında akciğerlere giren ve çıkan hava hacmidir.

**Vital kapasite (VC):** Derin bir inspirasyon sonrasında derin ve yavaş bir ekspirasyonla dışarı atılan hava hacmidir. İnspiratuvar ve ekspiratuvar rezerv volüm ile soluk volümünü içerir.

**Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV):** Sakin solunum sırasında akspiryum tamamlandıktan sonra derin bir ekspiryumla (rezidüel volüm seviyesine kadar) çıkartılan hava hacmidir. Vital kapasitenin yaklaşık %25'idir.

**İnspiratuvar kapasite (IC):** Sakin solunum sırasında ekspirasyon tamamlandıktan sonra derin bir inspiryumla akciğerlere alınabilen hava hacmidir. Soluk volümü ve inspiratuvar rezev volümü (IRV) içerir. Vital kapasitenin yaklaşık %75'ini oluşturur.

**Zorlu vital kapasite (FVC):** Efor kullanılarak derin ve zorlu bir inspiryumunu takiben, zorlu, hızlı ve derin bir nefesle akciğerlerden çıkartılabilen hacimdir. Obstrüktif akciğer hastalıklarında zorlu ekspirasyon sırasında oluşan bronşiyal kollaps nedeniyle, FVC ile VC arasındaki fark daha fazladır.

**Zorlu ekspiratuvar volüm (FEVT):** FVC manevrasının başlangıcından itibaren belirtilen sürede (T) çıkartılan hava hacmidir (14-19, 61-62).

## 10. VÜCUT YAĞ ORANI

Vücut yağı hayati organları korur, eklemler için yastık görevi görür, vücut ısısının düzenlenmesini sağlar, vitamin depolar ve yeterince beslenmediği zamanlar vücudun dayanmasını sağlar. Her iki cinsinde 30-35 yaşlarından 50-60 yaşlarına kadar her yıl vücut yağ miktarları 0.2-0.8 kg artarken, kaslar da bu oranda zayıflamaktadır. Böylece kilo aynı kalmasına rağmen yağ kütlelerinin artması, vücut yoğunluğunun azalmasına ve vücut hacminin gelişmesine neden olmaktadır. Bayanlarda vücut yağ oranı erkeklere oranla daha fazladır. Cinsiyete bağlı olarak bayanlarda en büyük yağ oranı vücudun kalça ve baldır bölgelerinde bulunur. Düzenli yapılan egzersizler neticesinde deri altı yağ kalınlığının azalması ve vücuttaki yağsız kas kütlelerinin de artması beklenir (61, 62, 64).

### Cinsiyete göre vücut yağ oranları

#### Erkekler

-Depo yağ.....%12

-Temel yağ.....%3

Toplam Yağ.....%15

## **Kadınlarda**

- Depo yağ.....%13
- Temel yağ.....%12
- Toplam Yağ.....%25

Egzersiz yapan ve vitamin alan kişilerde hem akut, hem de kronik adaptasyonla birlikte, bir takım fizyolojik değişikliklerin olması beklenir. Düzenli uzun süreli ve orta şiddette yapılan aerobik egzersizlerin koroner arter risk faktörlerinden olan Total Kolesterol, LDL-K, Trigliserit gibi lipitleri azalttığı yüksek dansiteli lipoprotein (HDL-K) seviyesini ise arttırdığı belirtilmektedir. Aynı zamanda yüksek tansiyon ve obezite hastalıklarının azaldığı görülmektedir (61-62, 64,66).

## **11. VÜCUT SIVILARI**

Vücut ağırlığımızın yaklaşık %50-70'i (%60) su' dur. Su, vücut fonksiyonlarını düzenleyen biyokimyasal reaksiyonlar için gereklidir. Hücrelerden suya geçen atık maddeler ve toksinler, terleme ve dışkı ile vücudumuzdan atılır. Su, hücrelerin şekillenmesini, vücut ısısının korunmasını, deri ve mukozanın nemlenmesini, hayati organların korunmasını, eklemlerin yağlanması sağlar ve pek çok vücut sıvısının ana bileşenidir. Sıvının mideden geçmesindeki en önemli etken karbonhidrat oranıdır, glikozun, yani bildiğimiz şekerin %5' ten yüksek oranda sıvıda bulunması sıvının mideyi terk etmesini geciktirir. Su, erkeklerde vücut ağırlığının %60, kadınlarda ise %53 kadarını oluşturur (61-62). Bu oran, yeni doğanlarda daha yüksek (%75), yaşlılarda ise daha düşüktür (%45). İntrasellüler (hücre içi) sıvı toplam su miktarının %66' sını, ekstrasellüler (hücre dışı) sıvı ise toplam su miktarının %33' ünü oluşturmaktadır. Vücut sıvı bölümleri arasında serbestçe hareket edebilen su moleküllerinin bu bölümlerde tutulmasında bu sıvılarda çözünmüş iyon ve moleküllerin osmotik basıncı önemli rol oynamaktadır. Hücre içi ve hücreler arası sıvının iyon bileşimleri farklı, ancak osmolariteleri aynıdır (61-62, 64). Sağlıklı vücudun istirahat ve egzersizde su dengesi sağlaması gerektiği bildirilmiş ve bu durum aşağıdaki tabloda kaydedilmiştir (66).



Tablo II: İstirahat ve egzersizde günlük su dengesi.

<b>İSTİRAHATTE VE EGZERSİZDE GÜNLÜK SU ALIMI VE KAYBI (mL/gün)</b>			
<b>Alınan/Atılan Su</b>	<b>İstirahatte</b>	<b>Ağır Egzersizde</b>	
<b>ALINAN</b>	<b>İçilen sıvılar</b>	<b>1300</b>	<b>Çok fazla</b>
	<b>Besinlerle</b>	<b>900</b>	<b>200</b>
	<b>Metabolizmadan</b>	<b>300</b>	<b>Çok fazla</b>
	<b>Toplam Alınan Su</b>	<b>2500</b>	<b>Çok fazla</b>
<b>ATILAN</b>	<b>Gizli, deri ile</b>	<b>150</b>	<b>350</b>
	<b>Akciğer</b>	<b>350</b>	<b>650</b>
	<b>Terleme</b>	<b>500</b>	<b>5000</b>
	<b>Dışkı</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
	<b>İdrar</b>	<b>1400</b>	<b>500</b>
	<b>Toplam Atılan Su</b>	<b>2500</b>	<b>6600</b>

## 12. KAS KEMİK ORANI

Vücut kas oranı yüzdesini bilmek önemlidir çünkü yaşın ilerlemesi ile birlikte kas kaybolur ve yerini yağ alır. Kas artışının avantajı, kemik eksikliği riskini tersine çevirir. Aynı zamanda eklemlerin rahat ve esnek olmasına yardımcı olur.

Vücut kas oranını artırmanın bazı avantajları vardır.

- Direnme gücünü artırır
- Hareketli eklemleri onarır.
- Sağlıklı bir diyet eşliğinde kilo vermeye yardımcı olur

Normal vücut kas yoğunluğu erkeklerde %40' ın üzerinde, kadınlarda ise %34' ün üzerindedir. Kemik tüm yaşam boyunca aktif bir dokudur. Yaşa bağlı kemik kaybı oldukça sık görülmekte ve kemik kütlesi de giderek azalmaktadır. 20-30 yaşlarında kadın ve erkekte kemik kütlesi en üst düzeye ulaşır. Bu dönemde kemik yapım ve yıkımı dengededir. 4 ve 5. dekanttan itibaren yaşa bağlı olarak kemik kaybı başlar ve kemik kütlesi giderek azalır. Kadınlarda yaşa bağlı kemik kaybına ek olarak perimenopozal dönemde östrojen eksikliğine bağlı olarak hızlı kemik kaybı görülür. Seksen yaş civarında kadınlarda %40, erkeklerde ise %25 oranında kitlesel kemik azalımı görülmektedir (61, 62, 67, 68).

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma Şanlıurfa' da ikamet eden 18–25 yaşları arasında sigara içen ve içmeyen üniversite öğrencisi ve diğer 60+60 gönüllü bireyler üzerinde yürütüldü. Sigara içip içmemelerine göre iki farklı gruptaki bireylerin isimleri yazılmadan anket formu oluşturuldu. Deneklerin sigara içme sayıları anket formu hazırlanarak saptandı, günde 10–15 adet sigara içen denekler çalışmaya dahil edildi. Çalışma grupları aşağıdaki şekilde dizayn edildi:

### **I. DENEME ÖNCESİ GRUPLAR**

#### **A. Sigara içmeyen grup (K):**

1. Vitamin C vermeden önce (K-CÖ)
2. Vitamin E vermeden önce (K-EÖ)

#### **B. Sigara içen grup (S):**

3. Vitamin C vermeden önce (S-CÖ)
4. Vitamin E vermeden önce (S-EÖ)

### **II. DENEME SONRASI GRUPLAR**

#### **A. Sigara içmeyen grup (K):**

1. Vitamin C verdikten sonra (K-CS)
2. Vitamin E verdikten sonra (K-ES)

#### **B. Sigara içen grup (S):**

3. Vitamin C verdikten sonra (S-CS)
4. Vitamin E verdikten sonra (S-ES)

İki ana ve dört alt grup olmak üzere deneme öncesi ve sonrası olarak toplam sekiz grup üzerinde yürütüldü. Çalışmaya alınan öğrencilerin yaş, boy, kilo ve sigara içim durumları belirlenerek gruplandı.

Denemeye katılanlar 20 gün boyunca güneşirı sabah saat 09:00- 10:00 arasında oral olarak C ve E vitaminleri aldı. Tüm öğrencilerde deneme öncesi ve 20 gün süreyle vitamin C (500 mg/gün) ve E (100 mg/gün) verdikten sonra vücut su oranı, kas kütlesi, kemik kütlesi, vücut yağ oranı, kapiller kan oksijen saturasyonu, nabız, tansiyon, vücut ısısı ve akciğer

fonksiyon testi (FVC, FEV1, FEV1%, VC ve MVV değerleri) yapılarak ham değerler elde edildi.

Bu ölçüm parametrelerinden vücut su oranı, kas kütlesi, kemik kütlesi, vücut yağ oranı vücut analizörü ile, kapiller oksijen saturasyonu ve nabız ise parmak ucu pulseoksimetre ile, kan basıncı tansiyon aleti ile, vücut ısısı termometre ile, akciğer fonksiyon testi değerleri ise spirometrik ölçümlerle belirlendi.

**İstatistiksel Analiz:** İstatistiksel analiz Windows altında çalışan SPSS programı kullanılarak yapıldı. Tüm gruplarda belirlenen sonuçların karşılaştırılması ‘Varyans analizi’ ile, deneme öncesi ve sonrası gruplar arasındaki karşılaştırma ise Kruskal-Wallis H testi, Mann-Whitney U testi ve Wilcoxon testi ile belirlendi ve istatistiksel anlamları saptandı.

## BULGULAR

Sigara içen, içmeyen, C veya E vitamini verilen ve verilmeyen deneme öncesi ve sonrası dönemde tüm gruplarda belirlenen değerler Tablo I ve VII' de sunulmuştur. Yaş, kilo, boy, BMI değerleri Tablo-I' de verilmiş; yaş, kilo ve boy değerleri bakımından tüm gruplardaki bireyler arasında sayısal farklılıklar varsa da bunlar arasındaki farkların anlamlı düzeyde olmadığı ( $P>0.05$ ) belirlenmiş, oluşturulan grupların homojenliği bakımından bu durumun önemli olduğu düşünülmüştür. Ancak BMI değerleri bakımından S-CÖ grubu değerlerinin, diğer gruplardan (K-CÖ, K-EÖ ve S-EÖ) istatistiksel olarak önemli ( $P<0.008$ ) düzeyde daha az olduğu gözlemlenmiştir (Tablo I).

**Tablo I.** Tüm gruplarda belirlenen yaş, kilo ve BMI değerleri\*.

Parametre/Grup	SİGARA İÇMEYEN GRUP		SİGARA İÇEN GRUP		ANOVA P
	K-CÖ	K-EÖ	S-CÖ	S-EÖ	
YAŞ	26,13±1,55	24,87±2,03	26,47±3,04	25,6±2,69	0,189
KİLO	67,27±9,6	62,66±11,28	67,93±9,11	63,37±14,81	0,499
BOY	1,69±0,07	1,71±0,09	1,68±0,07	1,66±0,09	0,448
BMI	23,64±2,86	23,89±1,64	21,54±1,85 <sup>a</sup>	22,64±3,69	0,008

\*Tüm gruplardaki değerler ortalama ve standart sapma ( $X\pm SD$ ).

<sup>a</sup>K-EÖ grubu ile diğer gruplar (K-CÖ, S-CÖ ve S-EÖ) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı,  $P<0.008$ .

Tüm gruplarda vitamin C ve E verilmeden önceki kemik kütlesi, kas kütlesi, tansiyon, nabız, kapiller oksijen saturasyonu, vücut ısısı, FEV1, FEV1%, FVC, VC, MVV, su dengesi, yağ dengesi değerleri Tablo II' de sunulmuştur. Ayrıca, aynı gruplarda vitamin C ve E verildikten sonraki değerler ise (kemik kütlesi, kas kütlesi, tansiyon, nabız, kapiller oksijen saturasyonu, vücut ısısı, FEV1, FEV1%, FVC, VC, MVV, su dengesi, yağ dengesi) Tablo III' de verilmiştir.

**Tablo II.** Tüm grupların C ve E vitamini almadan önce belirlenen değerleri.

Parametre/Grup	SİGARA İÇMEYEN GRUP		SİGARA İÇEN GRUP		ANOVA P
	K-CÖ	K-EÖ	S-CÖ	S-EÖ	
Kemik Küt.	2,95±0,41	2,58±0,43	2,70±0,49	2,61±0,53	0,117
Kas Küt.	53,98±6,17	53,97±7,08	52,67±7,96	51,05±10,38	0,140
Tansiyon	12,69±1,28	12,33±0,59	12,26±1,41	11,84±1,02	0,812
Nabız	80,26±7,98	78,67±7,86	78,53±5,81	85,46±6,98 <sup>a</sup>	0,047
O <sub>2</sub> (%)	94,07±2,55 <sup>b</sup>	94,33±4,17 <sup>b</sup>	91,53±9,54	92,80±3,10	0,013
Vücut Isısı	36,17±0,66	36,17±0,44	36,26±0,26	36,35±0,29	0,763
FEV1	3,35±0,64	2,99±0,65 <sup>a</sup>	3,72±0,59	3,32±0,62	0,033
FEV %	93,02±13,33	97,80±9,29	96,18±7,56	80,21±17,38 <sup>d</sup>	0,001
FVC	3,77±0,97	3,50±0,65	3,90±0,77	4,25±0,76 <sup>d</sup>	0,001
VC	4,13±1,08	4,33±0,72	4,29±0,86	4,66±0,84	0,100
MVV	119,19±17,09	118,60±17,39	122,69±13,9 <sup>e</sup>	117,8±20,2	0,059
Su %	57,90±4,84	55,43±2,48	56,04±4,09	58,21±6,27	0,149
Yağ %	21,41±8,95	22,19±4,12	18,29±7,01 <sup>f</sup>	16,08±6,29 <sup>b</sup>	0,025

\*Tüm gruplardaki değerler ortalama ve standart sapma ( $X \pm SD$ ).

<sup>a</sup>K-CÖ grubu ile K-EÖ, S-CÖ ve S-EÖ grubu arasındaki fark anlamlı,  $P < 0.05$ .

<sup>b</sup>K-EÖ grubu ile K-CÖ, S-CÖ ve S-EÖ grubu arasındaki fark anlamlı,  $P < 0.01$ .

<sup>c</sup>S-EÖ grubu ile K-CÖ, K-EÖ ve S-CÖ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı,  $P < 0.025$ .

<sup>d</sup>S-EÖ grubu ile K-CÖ, K-EÖ ve S-CÖ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı,  $P < 0.001$ .

<sup>e,f</sup>S-CÖ grubu ile K-CÖ, K-EÖ ve S-EÖ arasındaki fark anlamlı,  $P < 0.05$ .

Vitamin verilmeden önce belirlenen değerler dikkate alındığında Tablo II' de sigara içmeyenlerin kapiller oksijen satürasyonu değerleri ile sigara içenlerin kapiller oksijen değerleri (O<sub>2</sub>%) incelendiğinde, sigara içenlerin oksijen satürasyonu değerlerinin istatistiksel olarak önemli düzeyde ( $P < 0.01$ ) daha düşük değerlerde olduğu (Tablo II), sigara içen gruba vitamin C verildiğinde oksijen satürasyonu değerlerinin anlamlı düzeyde ( $P < 0.05$ ) yükseldiği gözlemlenmiştir (Tablo VI). Ancak, vitamin verilmeden önce belirlenen değerler dikkate alındığında ( Tablo II ) sigara içmeyen ve sigara içenlerin kemik kütlesi, kas kütlesi, tansiyon, nabız, vücut ısı, FEV1, FEV1%, FVC, VC, MVV, su dengesi, yağ dengesi değerlerinin varyans analizi yapılmış grupların değerleri arasında

istatistiksel olarak değişen düzeylerde anlamlı ( $P<0.05$ ,  $P<0.025$ ,  $P<0.01$  ve  $P<0.001$ , Tablo II) farklılıklar olduğu gözlemlenmiştir.

**Tablo III.** Tüm gruplarda C ve E vitamini verildikten sonra belirlenen değerler.

Parametre/Grup	SİGARA İÇMEYEN GRUP		SİGARA İÇEN GRUP		ANOVA P
	K-CS	K-ES	S-CS	S-ES	
Kemik Küt.	2,95±0,41	2,58±0,43	2,69±0,49	2,61±0,52	0,119
Kas Küt.	53,91±6,27	52,91±6,89	51,87±7,25	51,08±10,32	0,200
Tansiyon	11,76±0,83	11,59±0,45	11,60±1,14	11,90±0,84	0,298
Nabız	80,67±9,51	79,67±7,18	75,40±4,25 <sup>c</sup>	84,80±7,59	0,008
Oksijen	94,05±2,55	94,27±4,18	93,87±5,49	94,93±2,91	0,792
Vücut Isısı	36,80±0,45	35,76±0,39	36,11±0,46	36,36±0,37	0,100
FEV1	3,82±0,65	3,37 ±0,48	3,50±0,49	3,10±0,61 <sup>c</sup>	0,009
FEV1%	93,95±13,94	97,63±5,79	94,81±8,99	90,52±9,23 <sup>b</sup>	0,028
FVC	4,13±0,34 <sup>c</sup>	3,47±0,61	3,73±0,68	3,41±0,45	0,019
VC	4,55±0,94	3,81±0,66 <sup>c</sup>	4,80±0,75	3,75±0,48	0,018
MVV	136,09±17,13	122,89±11,75	127,99±11,25	109,73±20,0 <sup>d</sup>	0,001
Su %	59,79±4,98	55,47±2,49	54,47±3,68 <sup>c</sup>	58,03±6,28	0,003
Yağ %	22,29±8,79	21,59±4,27	19,56±7,18	16,00±6,86 <sup>a</sup>	0,059

\*Tüm gruplardaki değerler ortalama ve standart sapma ( $X\pm SD$ ).

<sup>a</sup>S-ES grubu ile K-CS, K-ES ve S-EÖ grubu arasındaki fark anlamlı,  $P<0.05$ .

<sup>b</sup>S-ES grubu ile K-CS, K-ES ve S-CS grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı,  $P<0.025$ .

<sup>c</sup>K-CS grubu ile diğer gruplar, K-ES ile, S-CS ile, S-ES ile diğerleri arasındaki fark anlamlı,  $P<0.01$ .

<sup>d</sup>S-ES grubu ile diğer gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı,  $P<0.001$ .

Vitamin verildikten sonra belirlenen değerler dikkate alındığında (Tablo III) sigara içmeyen ve sigara içenlerin kemik kütlesi, kas kütlesi, tansiyon, nabız, kapiller oksijen satürasyonu, vücut ısı, FEV1, FEV1%, FVC, VC, MVV, su dengesi, yağ dengesi değerlerinin de varyans analizi yapılmış, grupların değerleri arasında değişen düzeylerde istatistiksel olarak anlamlı ( $P<0.05$ ,  $P<0.025$ ,  $P<0.01$  ve  $P<0.001$ , Tablo II) farklılıklar olduğu saptanmıştır.

**Tablo IV.** Sigara içmeyen grubun C vitamini verilmeden ve verildikten sonraki değerlerinin karşılaştırılması.

	<b>K-CÖ</b>	<b>K-CS</b>	<b>P değeri</b>
<b>Kemik Küt</b>	2,95±0,41	2,95±0,41	1,000
<b>Kas Küt</b>	53,98±6,17	53,91±6,27	0,100
<b>Tansiyon</b>	12,69±1,28	11,76±0,83	0,006
<b>Nabız</b>	82,60±7,98	80,67±9,51	0,058
<b>Oksijen</b>	94,07±2,55	94,05±2,55	1,00
<b>Isı</b>	36,16±0,66	36,80±0,45	0,143
<b>FVC</b>	3,77±0,97	4,13±0,84	0,001
<b>FEV1</b>	3,35±0,64	3,82±0,65	0,001
<b>FEV1%</b>	91,02±13,33	93,95±13,94	0,088
<b>VC</b>	4,13±1,08	4,55±0,94	0,100
<b>MVV</b>	119,19±17,10	136,09±17,13	0,001
<b>Su %</b>	57,91±4,84	57,97±4,98	0,100
<b>Yağ %</b>	21,41±8,95	22,29±8,79	0,100

*WILCOXON Testi*

**Tablo V.** Sigara içmeyen grubun E vitamini verilmeden ve verildikten sonraki değerlerinin karşılaştırılması.

	<b>K-EÖ</b>	<b>K-ES</b>	<b>P değeri</b>
<b>Kemik Küt</b>	2,58±0,43	2,58±0,43	1,000
<b>Kas Küt</b>	53,97±7,08	52,91±6,89	0,100
<b>Tansiyon</b>	12,32±0,59	11,59±0,46	0,001
<b>Nabız</b>	78,67±7,86	79,67±7,19	0,496
<b>Oksijen</b>	94,33±4,17	94,27±4,18	0,317
<b>Isı</b>	36,17±0,45	35,76±0,40	0,140
<b>FVC</b>	3,05±0,65	3,47±0,61	0,001
<b>FEV1</b>	2,99±0,65	3,37±0,48	0,001
<b>FEV1%</b>	97,80±9,29	97,63±5,79	0,330
<b>VC</b>	3,33±0,72	3,81±0,66	0,001
<b>MVV</b>	108,60±17,39	122,89±11,76	0,001
<b>Su %</b>	55,44±2,48	55,47±2,5	0,414
<b>Yağ %</b>	22,19±4,13	21,59±4,27	0,200

*WILCOXON Testi*

**Tablo VI.** Sigara içen grubun C vitamini verilmeden ve verildikten sonraki değerlerinin karşılaştırılması.

	<b>S-CÖ</b>	<b>S-CS</b>	<b>P değeri</b>
<b>Kemik Küt</b>	2,70±0,49	2,69±0,49	0,317
<b>Kas Küt</b>	52,67±7,96	51,87±7,25	0,100
<b>Tansiyon</b>	12,26±1,41	11,60±1,14	0,006
<b>Nabız</b>	78,53±5,81	75,40±4,26	0,001
<b>O2 (%)</b>	91,53±9,55	93,87±5,49	0,059
<b>Isı</b>	36,26±0,26	36,11±0,46	0,086
<b>FVC</b>	3,90±0,77	3,73±0,68	0,001
<b>FEV1</b>	3,72±0,59	3,50±0,50	0,001
<b>FEV1%</b>	96,19±7,57	94,81±8,99	0,118
<b>VC</b>	4,29±0,86	4,80±0,75	0,060
<b>MVV</b>	122,69±13,94	127,99±11,25	0,001
<b>Su %</b>	56,04±4,09	54,47±3,69	0,100
<b>Yağ %</b>	18,29±7,02	19,59±7,18	0,080

*WILCOXON Testi*

**Tablo VII.** Sigara içen grubun E vitamini verilmeden ve verildikten sonraki değerlerinin karşılaştırılması.

	<b>S-EÖ</b>	<b>S-ES</b>	<b>P değeri</b>
<b>Kemik Küt</b>	2,61±0,53	2,60±0,52	0,317
<b>Kas Küt</b>	51,05±10,39	51,08±10,32	1,000
<b>Tansiyon</b>	11,48±1,02	11,90±0,84	0,060
<b>Nabız</b>	85,47±6,99	84,80±7,59	0,850
<b>Oksijen</b>	94,80±3,10	94,93±2,91	0,655
<b>Isı</b>	36,34±0,29	36,36±0,37	0,811
<b>FVC</b>	4,25±0,76	3,41±0,45	0,002
<b>FEV1</b>	3,32±0,62	3,10±0,61	0,001
<b>FEV1%</b>	80,21±17,38	90,52±9,23	0,010
<b>VC</b>	4,66±0,84	3,75±0,48	0,002
<b>MVV</b>	117,80±20,22	119,73±20,05	0,010
<b>Su %</b>	58,21±6,28	58,03±6,28	0,078
<b>Yağ %</b>	16,08±6,29	16,00±6,86	0,686

*WILCOXON Testi*



## TARTIŞMA VE SONUÇ

Sigara içimi, serbest radikallerin oluşmasını stimüle etmekte, bu durum sigaranın zararlarını daha da artırmaktadır (1-4, 8, 15-20, 68-71). Sigara dumanı, okside edici maddeleri ve organik peroksitleri içermekte, polimorfonükleer lökositler ve alveoler makrofajların uyarılması serbest radikaller ve diğer oksidanları artırabilmektedir (1-4, 8, 69, 71). Canlı organizmada mevcut oksidatif ajanların hasarına karşı antioksidan sistem aktive edilerek, oksidan/ antioksidan denge sağlanmaya çalışılır. Bununla birlikte oksidatif ajanların fazlalığı veya antioksidan sistemin çeşitli nedenlerle inaktive edilmesi durumunda, oksidan/antioksidan dengenin oksidanlar lehine bozulması ile hücreler ve dokular için oldukça zararlı olabilen oksidatif hasar oluşabilir (4, 37, 44, 50, 55, 57, 60, 72).

Sigara dumanı serbest radikallerin oluşumunu tetiklediği gibi, bir nefeslik sigara dumanının gaz fazı  $10^{14}$ , katran fazı ise  $10^{15}$  serbest radikal içerebilmektedir (1, 8). Nikotin, karbon monoksit, hidrojen siyanür, azot oksit ve katran gibi zararlı maddeleri içeren sigara dumanı, solunum yoluyla alındıktan sonra vücutta polimorfonükleer lökositler ve alveoller makrofajları uyarmakta süperoksit, singlet oksijen, hidrojen peroksit ve hidroksil gibi serbest radikaller ve diğer oksidan ajanların üretimini artırmaktadır (1, 2, 8). Antioksidan maddeler ve enzimlerin serbest radikallerin zararlı etkilerini azaltabileceği ya da önleyebileceği bildirilmekte, vitamin C ve E' nin antioksidan işlevler ve başka bazı ilişkilerine yönelik değişik çalışmalar yapılmaktadır (4, 37, 44, 50, 55, 57, 60, 72, 74-76).

C ve E vitaminleri organizmada sentez edilmeyen esansiyel maddeler olduklarından vücutta yeterli ve dengeli miktarda bulunmaları oldukça önemlidir (44-46, 73, 76). Antioksidan vitaminler, süperoksit ve hidroksil radikali ile kolayca reaksiyona girebilir, singlet oksijen, OH radikaller, hipoklorür,  $H_2O_2$  ve  $O^{-2}$  gibi dokular için zararlı radikallerin inaktivitesinde ve peroksitlere karşı hücresel zararların fizyolojik bütünlüğünün korunmasında etkin bir işlev üstlenebilir; OH radikali  $O^{-2}$ , singlet oksijen ve lipid peroksitleri inaktivite ederek onların yıkıcı etkisini duraksatır yada azaltabilir (2).

Antioksidanlara verilen önem genel sağlığa olumlu katkıları nedeniyle giderek artıyor. Son dönemin en popüler takviyelerinden olan antioksidanlar, genel yaşam süresini uzatan, kanser, kalp hastalıkları gibi hastalıklara yakalanma riskini azaltan ve yaşlanmanın etkilerini geciktiren etkileriyle biliniyor. Hava ve su kirliliği, hazır yiyecekler, yaşam tarzı, stres gibi etkenler sürekli olarak sağlık üzerine tehdit oluşturuyorlar. Bu etkenler sonucunda normal metabolizma faaliyetlerinin yanı sıra serbest radikaller oluşur. Serbest radikaller, hücre içinde

yapıları bozan, DNA zararına ve hücredeki biyokimyasal bileşiklerde bozulmalara yol açan maddelerdir. Bilim adamları bu bozulmaların kanser, kalp hastalıkları, akciğer hastalıkları ve katarakta yol açan en önemli faktörler olduğunu düşünüyorlar (77-81).

Sigara dumanındaki serbest radikaller, vücudun antioksidan savunma sistemini çok yıpratırlar, sigara tiryakilerinde antioksidan etkili vitamin ve mineral seviyelerinde önemli azalmalar olduğu; sigara içmese de içilen bir ortamda bulunan "pasif içicilerde" de benzer azalmalar olduğu ortaya çıktı. Serbest radikallere karşı etkin koruma sağlayabilecek takviyeler antioksidanlardır (2).

Bu çalışmada, yaş, boy ve kilo bakımından tüm gruplardaki bireyler arasında sayısal farklılıklar varsa da bunlar arasındaki farkların anlamlı düzeyde olmadığı ( $P>0.05$ ) belirlenmiştir. BMI bakımından S-CÖ grubu değerlerinin, diğer gruplarınkinden (K-CÖ, K-EÖ ve S-EÖ) istatistiksel olarak önemli ( $P<0.008$ ) düzeyde daha az olduğu gözlemlenmiş (Tablo I), bu sonuç da ilgili grubun (S-CÖ) sigara içmesine ve uzun dönemde sigaranın etkisine atfedilmiştir.

Vitamin C ve E verilmeden önceki ve sonraki kemik kütlesi, kas kütlesi (sigara grubu hariç), tansiyon, nabız, kapiller oksijen saturasyonu, vücut ısısı, FEV1, FEV1%, FVC, VC, MVV, su dengesi, yağ dengesi değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında (Tablo II-III), bazı değerler arasında istatistiksel olarak değişen düzeylerde anlamlı ( $P<0.05$ ,  $P<0.025$ ,  $P<0.01$  ve  $P<0.001$ ) farklılıklar olduğu gözlemlenmiştir (Tablo II-III). Ayrıca deneme öncesi değerleri ile deneme sonrasında elde edilen değerler karşılaştırıldığında, deneme öncesi ve sonrasında belirlenen sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ) farklılıklar olduğu saptanmıştır (Tablo IV-VII). Sigara içen ve içmeyen grupların her ikisinde de vitamin C ve E verilmeden önce ve sonraki kemik kütlesi, kas kütlesi, kapiller oksijen saturasyonu, vücut ısısı, su ve yağ yüzde (%) değerleri bakımından deneme öncesi ve sonrası bulguların ortalamaları arasında sayısal farklılıklar varsa da, bunların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ( $P>0.05$ ) gözlemlenmiştir (Tablo IV-VII).

Vitamin C' nin sigara içen ve içmeyen gruplarda tansiyon ve nabız değerlerini olumlu etkilediği, bu nedenle kardiyovasküler sisteme yararlı olacağı, tansiyon değerleri ve nabız sayısını istatistiksel anlamda önemli düzeyde ( $P<0.01$ - $0.001$ ) azalttığı belirlenmiş (Tablo IV-VII), bu bulguya dayanarak da kalbin dinlenmesine katkı sağlayabileceği, böylece kalp sağlığı açısından önemli olduğu düşünülmektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranının oldukça yüksek olduğu dikkate alınırsa, C vitamini'nin olumlu etkisi ve önemi daha iyi anlaşılacaktır, insan ve toplum sağlığını

korumada önemli yararı olabilecektir. Nitekim bu sonuçlar konu ile ilgili yapılan araştırma sonuçları ile paralellik arz etmektedir (76-78).

E vitamininin hem sigara içenlerde hem de içmeyenlerde tansiyon ve nabız değerleri üzerindeki etkisinin değişken olduğu, sigara içmeyenlerde tansiyon üzerinde olumlu etki sağlarken, sigara içenlerde deneme öncesi ile sonraki değerler arasındaki farkın anlamlı olmadığı belirlenmiştir (Tablo IV-VII). Yine aynı dönemlerde nabız değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlemlenmiştir ( $P>0.05$ ). Bu sonuçlar konu üzerinde yapılan farklı araştırma sonuçları ile uyumludur (78-80).

Vitamin C verilmesi ile sigara içen ve içmeyen gruplarda FVC, FEV1 ve FEV1% değerleri bakımından deneme öncesi ile sonrası ilgili değerler arasındaki farklar değişken olmakla birlikte, VC ve MVV değerlerinin olumlu etkilendiği gözlemlenmiştir. Vitamin E verilmesi ile sigara içen ve içmeyen gruplarda FVC, FEV1, FEV1%, VC ve MVV değerleri bakımından deneme öncesi ile sonrası ilgili değerler arasındaki farklar değişken olmakla birlikte, sigara içmeyenlerde deneme öncesi ile sonraki değerler karşılaştırıldığında anılan değerlerinin olumlu etkilendiği gözlemlenmiştir (Tablo IV-VII).

Bu bulguların daha ayrıntılı anlaşılabilmesi için, denek sayısının artırılması ve çalışmanın daha uzun dönemi kapsamı gerektiği, ayrıca sigara dumanında bulunan zararlı maddelerin solunum sistemi üzerindeki etkileri ile C ve E vitaminleri arasındaki ilişkilerin daha kapsamlı araştırılması gerektiği kanısındayız. Nitekim bu düşüncemiz, literatür (77-81) önerileri ile de benzeşmektedir.

Sonuç olarak, sigara içenlerin kapiller oksijen saturasyonu değerlerinin, sigara içmeyenlerin kapiller oksijen saturasyonu değerlerinden önemli düzeyde daha az olması ( $P<0.01$ ), sigara içen gruba vitamin C verildiğinde ise kapiller oksijen saturasyonu değerlerinin anlamlı düzeyde ( $P<0.05$ ) yükseldiği saptanmıştır (Tablo II ve VI). Bu veriler, kan ve kalp-damar sağlığı açısından, vücudun oksijen gereksiniminin karşılanması, vücuttaki hücrelere yeterli oksijenin sağlanmasını sınırlayan önemli faktörlerden birinin sigara içimi olduğunu göstermektedir. Sigara içiminin uzun dönemde dinlenme ve aktif süreçlerde hücresel hipoksiye neden olacak, eğer hipoksi oluşursa, bu da, hücre hasarı yapacak ve hücre ölümüne neden olabilecektir. Sigaranın bu etkisi, tütün içeriğinde bulunan ve doğrudan hemoglobine bağlanarak, hemoglobinin oksijen bağlama yeteneğini baskılayan CO, hidrojen siyanid gibi zararlı bileşenlerine atfedilebilir.

Vitamin E ile ilgili sonuçlarımız kesin bir fikir vermese de, sigara içen bireylerin düzenli olarak vitamin C almalarının özellikle kardiyovasküler sistem üzerinde olumlu etki

sağlayabileceği anlaşılmaktadır. Özellikle sigara ya da başka nedenlerle oluşabilecek oksidatif hasarı azaltabilmek için sigara içenler ve içmeyenlerde, uzman önerisi ile antioksidan C vitamini kullanılarak kardiyovasküler sistemin oksidatif zararlı etkilerden korunabileceği düşünülmektedir. Solunum sisteminin bazı değerleri (FVC ve FEV1) bakımından C ve E vitamini'nin sigara içmeyenlerde daha olumlu etki sağlayabileceği, sigara içenlerde ise sonuçlarımız arasındaki farkın anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Bu nedenle, konu üzerinde kapsamlı ve daha uzun süreli çalışmalar yapılması gerektiği kanısındayız. Sonuç olarak, C ve E vitamini'nin kardiyovasküler ve pulmoner sistem üzerinde belirlediğimiz olumlu etkileri güncel literatüre uyumlu olması nedeniyle, bunların uygun aralık ve dozlarda, kardiyovasküler sistemi koruyucu amaçla özellikle sigara içenlerde uzman önerisi ile kullanılabilirliği görüşünderiz.

## KAYNAKLAR

1. Theron AJ, Richards GA, Van Rensburg AJ. Investigation of the role of phagocytes and antioxidants nutrients in oxidative stress mediated by cigarette smoke. *Int J Vitam Nutr Res*, 60, 261-266, 1990.
2. Akkuş İ. Serbest Radikaller ve Fizyopatolojik Etkileri , 62-68,Mimoza , Konya,1995.
3. Gupta MP, Khanduja KL, Sharma RR. Effect of cigarette smoke inhalation on antioxidant enzymes and lipid peroxidation in the rat. *Toxicol Lett*,41,107-114,1988.
4. Karakılçık AZ, Yaba H, Zerin M. Tütün ve sigara içenlerde vitamin C ve E'nin lipid profili ve bazı plazma enzimleri üzerindeki etkileri. *Ç.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi*, 27, 95-99, 2002.
5. Petruzelli S, Hietanen E, Bartsch H, Camus AM, Mussi A, Angeletti CA, Saracci R, Giuntini C. Pulmonary lipid peroxidation in cigarette smokers and lung cancer patients. *Chest*, 98, 930-5, 1990.
6. Janerich DT,Thompson WD,Varela LR,Creewald P,Chorost S,Tucci C,Zaman MB. Lung cancer exposure to tobacco smoke in the household. *New eng J Med* ,323,632-6,1990
7. Steinfeld JL.Smoking and lung cancer , *JAMA*, 253, 2995-2997, 1985.
8. Demir H. Tütün ve sigara içenlerde serum tiyosiyanat seviyeleri ile selenyum ,C vitamini lipid peroksidasyonu seviyelerinin araştırılması. Yüksek Lisans Tezi, Sağlık. Bil. Ens., Şanlıurfa, 1998.
9. Bureau MA, Shapcott D, Berthiaume Y, Monette J, Blouin D, Blanchard P, Begin R. Maternal cigarette smoking and fetal oxygen transport: A study of P450, 2,3-diphosphoglycerate, total hemoglobin, hematocrit and type-F hemoglobin in fetal blood. *Pediatrics*, 72(1): 22-26, 1983.
10. Makin J, Fred PA, Watkinson BA. Comparison of active and passive smoking during pregnancy. *Neurotoxicol Tetratol*, 13, 5-12, 1991.
11. Metintaş S, Sarıboyacı MA, Nuhoğlu S. Smoking patterns of university students in Eskişehir, Turkey. *Public Health* , 112, 261-264,1998.

12. Zanetti F, Gambi A, Bergamaschi A, et al. Smoking habits, exposure to passive smoking and attitudes to a non-smoking policy among hospital staff. *Public Health*, 112: 57-62, 1998.
13. Nobile CGA, Anfosso R, Pavia M, et al. Cigarette smoking: Knowledge, attitudes and behaviour in an adult population in Italy. *Public Helth*, 114, 348-352, 2000.
14. Dockery DW, Speizer FE, Ferris BG, et all. Cumulative and reversible effects of lifetime smoking on simple tests of lung function in adult. *Am Rev Respir Dis*, 137(2), 286-92, 1998.
15. Jaakkola MS, Ernst P, Jaakkola JJ. et all. Effect of cigarette smoking on evolution of ventilatory lung function in young adults: Effect an eight year longitudinal study. *Thorax*, 46 (12): 907-913, 1991.
16. Masi MA, Hanley JA, Ernst P, BEcklake MR. Environmental exposure to tobacco smoke and lung function in young adults. *Am Rev Respir Dis*,1389, 296-9, 1988.
17. Gold DR, Wang X, Wypij D, et all. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med*,335(13),931-7, 1996.
18. Milaat WA, El-Ganai FM . Effect of cigarette smoking on lung function of Saudi students. *Asia Pac J Public Health* , 10 (1), 39-42, 1998.
19. Vatrella A, Fonticiello A, De Stefeno R, Ferrentino G. Effect of cigarette smoking on the caliber of the small airways in healthy young smokers. *Arch Monaldi Mal Torace*, 45(5): 389-393, 1990.
20. Ollmer WM, Enright PL, Pedula KL, et all. Race and gender differences in the effects of smoking on lung function. *Chest*, 117(3): 764-772, 2000.
21. Nozu Y. Epidemiological study on respiratory effects of smoking in college students. *Nippon Eiseigaku Zasshi*, 48(2), 586-95, 1993.
22. Sato K, Niki EE. Free radical mediated chain oxidation of low density lipoprotein and its sinergistic inhibition by vitamin E and C. *Arch Biochem Biophys*, 279, 402-405, 1990.
23. Naidu KA. Vitamin C in human health and disease is stil a mystery? An overview. *Nutr J* 2, 7, 2003.

24. Halat R, Karakılıç Z, Zerin M. Amatör futbolcularda vitamin C ve E'nin bazı fizyolojik ve sportif parametreler üzerindeki etkilerinin araştırılması. *Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, VI(3), 37-44, 2001.
25. Goldfarb AH, Patrick SW, Bryer S, You T. Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75%VO<sub>2</sub>max. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.*15(3): 279-290, 2005.
26. Park EM, Park YM, Gwak YS. Oxidative damage in tissues of rats exposed to cigarette smoke. *Free Radic Biol Med* 25: 79-86, 1998.
27. Doll R. Cancers weakly related to smoking. *Br Med Bull*, 52, 35-49, 1996.
28. Hoffman D, Hoffman I. The changing cigarette 1950-1995. *J. Toxicol Environ Health*, 50, 364-370, 1997.
29. Carnevali S, Petruzzelli S, Longoni B, Vanacore R, Barale R, Cipollini M, Scatena F, Paggiaro P, Celi A, Giuntini C. Cigarette smoke extract induces oxidative stress and apoptosis in human lung fibroblasts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 284, 955-963, 2003.
30. Aoshiba K, Tamaoki J, Nagai A. Akut cigarette smoke exposure induce apoptosis alveolar macrophages. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 281, 1392-1401, 2001.
31. Lalonde C, Picard L, Campbell C, Demling R. Lung and systemic oxidant and antioxidant activity after graded smoke exposure in the rat. *Circ Shock* 42, 7-13, 1994.
32. Cigarette smoke causes rapid lipid peroxidation of rat tracheal epithelium. Churg A, Cherukupalli K. *Int J Exp Pathol* 74, 127-32, 1993.
33. Park EM, Park YM, Gwak YS. Oxidative damage in tissues of rats exposed to cigarette smoke. *Free Radic Biol Med*, 25: 79-86, 1998.
34. Karafakıoğlu Y. Tütün çalışanlarda oksidan-antioksidan durum. *Kocatepe Tıp Dergisi* 5(1): 7-10, 2004
35. Shakumary AL, Vijagummal PL. Effect of nicotine on lipoprotein metabolism in rats. *Lipids*, 32, 311-315, 1997.
36. Bruno S R, Romakrishman R, Metine T. Et al. Alfa-Tocopherol disappearance is faster in cigarette smokers and is inversely related to their ascorbic acid status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(2): 95-103, 2005.

37. Naidu KA. Vitamin C in human health and disease is stil a mystery? An overview. *Nutr J*, 2, 7, 2003.
38. Hatungil R. Serbest radikallerin yol açtığı doku hasarları. *Mersin Üniversitesi Tıp Fak.Dergisi*, 3: 460-469, 2002.
39. Poli G, Albano E and Dianzani MU. Free radicals: From basic sicence to medicine. Birkhauser, Basel (Switzerland), s.47, 1993.
40. Miguel J, Fleming J. Antioxidation metabolic rate and aging in drosophila. *Arch Geron Geriatr*, 1-159, 1982.
41. Aslan S. Modern teşhis, ilaç ve tedavi. Beta Basım Yayın Dağıtım, İstanbul, Cilt-I., pp258-273, 1995.
42. Bast A, Goris R. Oxidative stres, biachemistry and human disease. *Pharm Weekbl (Sci)* 11(6):199-206, 1989.
43. Wukitsch MW, Tobler D, Pologe J: Pulse oximetry: An analysis of theory, technology and practice, *J Clin Monit*, 4, 290-301, 1998.
44. Erdem F. Tanyeri P. Ülkemizde vitamin ve mineral eklentilerinin akılcı kullanımı. *STED Dergisi* 13(1): 411-414, 2004.
45. Horning DH, Moser U, Glatthaar BE. Modern nutrition in health and disease , Lee and Febigec, pp 417-435, 1988.
46. Sencer E. Beslenme ve diyet. İstanbul Tıp Fak Vakfı, Bayda Yayını, s:201-209, 1983.
47. Chalmers AH, Covvley DM, MC Whinney BC. Stability of ascorbate in urine, relevance to analysis for ascorbate and oxalate. *Clin. Chem*, 1(10): 1703-1705, (1985).
48. Lifton RP. Moleculer genetics of human blood pressure variation. *Science* 272, 676-680, 1996.
49. Burgess AE, Ottawa J.M. A kinetic method fort he determination of arsenic (III), antimony (III) and ascorbic acid. *Analyst*, 97, 357-362, 1972.
50. Goldfarb AH, Patrick SW, Bryer S, You T. Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30- minute run at 75 %  $VO_{2max}$ . *Int J Sport Nutr Exerc Metab*.15(3): 279-290, 2005.
51. Kyam. A. A simple colorimetric method for ascorbic acid determination in blood plasma. *Clin. Chem Acta*. 86, 153-157, 1988.



52. Sestilli MA. Possible adverse health effects of vitamin C and ascorbic acid. *Sem. Oncol*, 10(3): 299-304, 1983.
53. Aydemir O. Çelebi S. Deneysel Retinal iskemi reperfüzyon oluşturulan kobaylarda vitamin E türevlerinin glutatyon düzeyine etkisi. *F.Ü.Sağlık Bil. Derg.*16(3-4): 257-261, 2002.
54. Yener S, Ece S, Tarhan F. Hemodiyaliz hastalarında E vitamininin serum lipidlerine etkisi. *Alsancak Devlet Hast. Tıp Dergisi*, 43; 103-106, 1996.
55. Mccord JM. Human disease, free radicals and oxidant/antioxidant balance. *Clin Biochem.* 26(3): 51-60, 1993.
56. Çolakoğlu N. Kümken A. Yüksek doz A vitamininin karaciğer üzerine etkileri. *S.Ü. Tıp Fak. Derg.*17(1): 73-77, 2001.
57. Meram İ. Köylüoğlu O, Tankçioğlu M. E vitamini ve klinik önemi. *İbni Sina Tıp Derg.* 6, 66-72, 2001.
58. Onağ A. Kula B. Öksel K. ve ark. Tissue amino acid levels in experimntal hemorhagic cerebral injury in rats and effect of vitamin E prophlaxis. *Alsancak Dev. Hast. Tıp. Derg.* 5(1): 7-12, 1997.
59. Wood LDH, Schmidt GA, Hall JB. Respiratory Failure: Principles of critical care of respiratory failure. In *Respiratory Medicine*, Murray JF, and Nadel JA. Philadelphia, WB Saunders. pp2377-2411, 2000.
60. Ödemiş H. Sigara içen gebelerde vitamin C ve E'nin bazı fizyolojik ve biyokimyasal parametreler üzerindeki etkilerinin araştırılması. *HRÜ. Sağ.Bil.Ens, Yüksek Lisans Tezi, Şanlıurfa*, 2005.
61. Guyton A and Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji*, (Çeviri Editörü: Hayrünnisa Ç), 10. Baskı, I-1148, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2001.
62. Ganong WF. *Tıbbi Fizyoloji*, (Çeviri: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği), 20. Baskı, I-864, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2003.
63. Lifton RP. Moleculer genetics of human blood pressure variation. *Science*, 272, 676-680, 1996.
64. Akgün N. Şişmanlığın Tedavisinde Egzersizin Yeri, *Spor Hekimliği Dergisi*, 20(3): 91-103, 1995.

65. Mackowiak PA. Temperature regulation and the pathogenesis of fever. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp604, 2000.
66. Karakılıç AZ. Temel Fizyoloji ve Egzersiz, Şanlıurfa, I+161, 1999.
67. Gökçe Kutsal Y, Aydın E, Güç O, Geriatri Hacettepe Tıp Dergisi (B), 31(1): 40-58, 2000.
68. Gökçe-Kutsal Y, Bal S. Geriatri-2000, Türk Tabipler Birliği, Ankara Tabip Odası, Eğitim Toplantısı, Konuşma Özetleri. 31.03.2000.
69. Church DF, Pryor WA. Free-radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. Environ Health Perspect, 64, 11-126, 1985.
70. Picone TA, Allen LH, Olsen PN, Ferris ME. Pregnancy outcome in North american women II: Effects of diet , cigarette smoking stress and weight gain on placentes and on neonatal physical and behavioral charecteristic. Am J Clin Nutr, 36, 1214-1224, 1984.
71. Janoff A, Carp H, Lee PH. Cigarette smoke inhalation decreases antitrypsin activity in rat Lung Science, 206,1313-1314, 1979.
73. Chow CK. Nutritional influence on celluer antioxidants defense systems. Am J Clin Nutr, 32, 1066-1081,1978.
74. Bolisetty S, Naidoo D, Lui K, et al. Postnaatal changes in maternal and neonatal plasma antioxidant vitamins and the influence of smoking. Archives of Disease in Childhood fetal and Neonatal Edution, 86: F36-F40, 2002.
75. Steuerre A, Rosenbaum P, Heler WD, et al. Effect of smoking and antioxidant vitamin concentrations of pregnant patients on birth weight of newborn infants. Z Geburtshilfe Neonatol 203(3):11-14, 1999.
76. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Harper'in Biyokimyası, 183-185, Barış Kitabevi, İstanbul,1993.
77. Guizhou Hu, Xin Zhang, Junshi Chen, Richard Peto, T. Colin Campbell and Patricia A. Cassano Dietary vitamin C intake and lung function in rural China. Am. J. Epidemiol. 148:594-599, 1998.
78. Holger J. Schünemann, Brydon J. B. Grant, JO L. Freudenheim, Paola Muti, Richard W. Browne, Julie A. Drake, Robert A. Klocke, and Maurizio Trevisan. The relation of serum

levels of antioxidant vitamins C and E, retinol and carotenoids with pulmonary function in the general population. *J Respir Crit Care Med.* 163, 1246–1255, 2001.

79. Linda Grievink, Henriëtte A Smit, Marga C Ocke, Van Veer P, Kromhout D. Dietary intake of antioxidant (pro)-vitamins, respiratory symptoms and pulmonary function: the MORGEN study *Thorax* 53, 166-171, ( March ), 1998.
80. Becky J. Proskocil, Harmanjatinder SS, Jennifer AC, Stacie LL, Yibing J, William MH, Jeffrey AW, Barry CS, and Eliot RS. Vitamin C Prevents the Effects of Prenatal Nicotine on Pulmonary Function in Newborn Monkeys. *Am J Respir Crit Care Med*,171, 1032–1039, 2005.
81. Frank D. Gilliland, Kiros T. Berhane, Yu-Fen Li, W. James Gauderman, Rob McConnell and John Peters Children’s Lung Function and Antioxidant Vitamin, Fruit, Juice, and Vegetable Intake. *Am. J. Epidemiol.* 158:576-584, 2003.