

Kronik hastalığı olan bireylerde sigara içmenin aterojenik plazma indeksi, lipid profili ve sistemik immün-inflamasyon indeksi üzerine etkileri

Effects of smoking on atherogenic plasma index, lipid profile, and systemic immune-inflammation index in individuals with chronic diseases

Berrin İmge Ergüder^{1,2}, Mihriban Alemdar³, Jafar Nouri Nojadedh^{1,2}, Ayşegül Yılmaz Türker⁴,
Nuray Yazıhan^{3,5}

¹Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Disiplinlerarası Beslenme, Metabolizma ve Klinik Beslenme, Ankara, Türkiye

⁴Kayseri Melikgazi Sağlıklı Yaşam Merkezi, Kayseri, Türkiye

⁵Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patofizyoloji Anabilim Dalı, Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Bu çalışma, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve hipotiroidi gibi kronik hastalığı olan bireylerde günlük sigara içmenin lipid profili, aterojenik plazma indeksi (API) ve sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) üzerine etkisini araştırmayı amaçlamıştır.

Yöntem: Bu tanımlayıcı çalışma, Eylül 2024-Eylül 2025 tarihleri arasında Kayseri Melikgazi Sağlıklı Hayat Merkezi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran 150 bireyden, en az bir kronik hastalığı olan (diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, hipotiroidi), biyokimyasal verileri tam olan ve yazılı bilgilendirilmiş onam veren 49 kişi çalışmaya alındı. Ara sıra sigara içenler, eski sigara içiciler, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA)/astım/malignite tanısı olanlar ve immünsüpresif kullananlar dışlandı. Katılımcılar günlük sigara içenler (n = 34) ve hiç içmeyenler (n = 15) olarak iki gruba ayrıldı. Açlık lipid profili ve tam kan sayımı ölçüldü; API ve SII hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırmalar t-testi veya Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

Bulgular: Sigara içen grupta (n=34; 23 erkek, ortalama yaş 56,9 ± 11,3 yıl; 11 kadın, ortalama yaş 51,2 ± 10,5 yıl), sigara içmeyen grupta (n=15; 6 erkek, ortalama yaş 57,0 ± 11,2 yıl; 9 kadın, ortalama yaş 49,8 ± 10,1 yıl) karşılaştırıldığında HDL-kolesterol anlamlı olarak düşük bulundu (41,9 ± 12,0 mg/dL'ye karşı 52,9 ± 14,1 mg/dL; p=0,013), SII anlamlı olarak yüksek (644 ± 383'e karşı 422 ± 181; p=0,028) bulundu. Diyabetes mellitus tanısı olan

✉ Berrin İmge Ergüder • imgeerguder@yahoo.com

Geliş tarihi / Received: 28.10.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 03.02.2026 **Yayın tarihi / Published:** 28.04.2026

Telif hakkı © 2026 Yazar(lar). Sağlığı Geliştirme ve Sigara ile Mücadele Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2026 The Author(s). Published by The Society for Health Promotion and Tobacco Control. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

katılımcılarda (n = 32), sigara içenlerde SII anlamlı şekilde daha yüksek bulundu (725,9 ± 472,4'e karşı 419,8 ± 187,5; p = 0,035). Ayrıca sigara içen grupta sigara içmeyen grupla karşılaştırıldığında ve tüm kronik hastalık türlerine göre API değerleri istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte yüksek bulunmuştur.

Sonuç: Kronik hastalığı olan bireylerde günlük sigara içimi, HDL-kolesterol düzeylerinde düşüklük ve SII değerlerinde artış ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bulgular, sigara kullanımının özellikle inflamasyon üzerindeki etkisine dikkat çekmekte ve kronik hastalık yönetiminde sigara kullanımının değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Ayrıca, SII ve API gibi bileşik indekslerin klinik pratikte yer alması, kardiyometabolik riskin daha hassas biçimde değerlendirilmesini sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: sigara, kronik hastalık, dislipidemiler, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (hdl), trigliseritler, inflamasyon

ABSTRACT

Background: This study aimed to investigate the effects of daily smoking on lipid profile, atherogenic plasma index (API), and systemic immune-inflammation index (SII) in individuals with chronic diseases such as diabetes, hypertension, hyperlipidemia, and hypothyroidism.

Methods: This descriptive study included 49 participants from a total of 150 individuals who applied to the Kayseri Melikgazi Healthy Life Center Nutrition and Diet Clinic between September 2024 and September 2025. Participants had at least one chronic disease (diabetes, hypertension, hyperlipidemia, hypothyroidism), complete biochemical data, and provided written informed consent. Occasional smokers, former smokers, individuals with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), asthma, malignancy, or those using immunosuppressive drugs were excluded. Participants were divided into two groups: daily smokers (n = 34) and non-smokers (n = 15). Fasting lipid profile and complete blood count were measured, and API and SII values were calculated. Between-group comparisons were performed using the t-test or Mann-Whitney U test.

Results: In the smoking group (n=34; 23 males, mean age 56.9 ± 11.3 years; 11 females, mean age 51.2 ± 10.5 years), compared with the non-smoking group (n=15; 6 males, mean age 57.0 ± 11.2 years; 9 females, mean age 49.8 ± 10.1 years), HDL-cholesterol was significantly lower (41.9 ± 12.0 mg/dL vs. 52.9 ± 14.1 mg/dL; p = 0.013) and SII was significantly higher (644 ± 383 vs. 422 ± 181; p = 0.028). In participants with diabetes mellitus (n = 32), SII was significantly higher in smokers compared with non-smokers (725.9 ± 472.4 vs. 419.8 ± 187.5; p = 0.035). Additionally, API values were higher in smokers than non-smokers and across all chronic disease subgroups, although the differences were not statistically significant.

Conclusion: In individuals with chronic diseases, daily smoking is associated with lower HDL-cholesterol levels and higher SII values. The findings highlight the impact of smoking on systemic inflammation and underscore the importance of evaluating smoking status in the management of chronic diseases. In addition, incorporating composite indices such as SII and API into clinical practice may allow for a more sensitive assessment of cardiometabolic risk.

Keywords: smoking, chronic disease, dyslipidemias, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, inflammation

Giriş

Sigara kullanımı, dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen önlenbilir nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir ve özellikle kardiyovasküler hastalıkların (KVH) başlamasında ve ilerlemesinde kritik rol oynamaktadır. Diyabetes

mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi ve hipotiroidi gibi kronik hastalıklar KVH riskini önemli ölçüde artırırken, sigara bu hastalıklarda ortak patofizyolojik yolları (oksidatif stres, endotel disfonksiyonu, dislipidemi ve kronik inflamasyon) şiddetlendirerek riski daha da

yükselten en önemli değiştirilebilir faktörlerden biridir.¹⁻⁴ Kronik hastalıkların küresel düzeyde artışı, sağlık sistemleri üzerinde büyük bir yük oluşturmakta olup, sigara ve bu hastalıklar arasındaki etkileşimin daha derin incelenmesini gerekli kılmaktadır.⁵

Lipid profilleri—toplam kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein(HDL)vetrigliseritler—aterojenikriskin klasik belirteçleridir. Sigara içimi, genellikle HDL-kolesterolün azalması ve trigliseritlerin artışıyla karakterize edilen olumsuz lipid değişiklikleriyle ilişkilendirilmiştir; LDL üzerindeki etki ise daha değişkendir. Sigara içmenin lesitin-kolesterol açıltransferaz (LCAT) aktivitesini bozarak ve hepatik lipaz ile kolesterol ester transfer protein (CETP) aktivitesini değiştirerek HDL düzeyini düşürdüğü gösterilmiştir.⁶

Büyük popülasyon çalışmalarında, sigara içme sıklığı HDL-kolesterolün azalması, LDL ve trigliseritlerin artması ile doğrudan ilişkili bulunmuş; bu da sigara kaynaklı kardiyovasküler riskin doz–yanıt ilişkisini desteklemiştir.⁷ Ayrıca, sigara içmenin dislipideminin KVH üzerindeki olumsuz etkilerini artırdığı ve düşük HDL ile yüksek kolesterolün sigara içenlerde daha fazla risk oluşturduğu bildirilmiştir.⁸

Aterojenik Plazma İndeksi (API), $\log_{10}(\text{trigliserit}/\text{HDL-kolesterol})$ olarak hesaplanır ve küçük, yoğun LDL partiküllerinin bir göstergesi olarak aterojenik potansiyeli yansıtır. API'nin yüksek olması, koroner aterosklerozla ve ileri yaşlarda sigara içimiyle ilişkili bulunmuştur.⁹⁻¹¹

Benzer şekilde, Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII)—(nötrofil \times trombosit) / lenfosit formülüyle hesaplanır—sistemik inflamasyon ve immün aktivasyonun bütüncül bir biyobelirteci olarak önerilmiştir. Yüksek SII değerleri, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser dahil birçok hastalıkta kötü klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir.¹¹⁻¹³

Sigara ve dislipidemi arasındaki ilişki üzerine çok sayıda çalışma yapılmış olsa da, sigaranın hem API hem de SII üzerindeki etkilerini kronik hastalarda birlikte değerlendiren araştırmalar sınırlıdır. Bu çalışma, kronik hastalığı olan bireylerde sigara içenlerle içmeyenler arasında lipid, API ve SII farklarını ortaya koymayı ve bu parametrelerin kronik hastalık türlerine göre dağılımını tanımlayıcı olarak değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Çalışmamız, Türk popülasyonundan elde edilen verilere dayanmaktadır.

Gereç ve Yöntem

Çalışma tasarımı ve katılımcılar

Bu tanımlayıcı çalışma, Eylül 2024–Eylül 2025 tarihleri arasında Kayseri Melikgazi Sağlıklı Hayat Merkezi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran bireyler arasında gerçekleştirilmiştir. Belirtilen tarih aralığında ilgili polikliniğe başvuran ve dahil etme kriterlerini karşılayan tüm hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmanın yürütüldüğü bir yıllık dönemde Beslenme ve Diyet Polikliniği ile Sigara Bırakma Polikliniği'ne toplam 2011 başvuru yapılmıştır. Bu başvurular arasından uygun bulunan toplam 150 kişiye, araştırmacı tarafından geliştirilen standart bir veri toplama formu yüz yüze uygulanmıştır. Çalışmada kullanılan biyokimyasal parametreler, katılımcıların son altı ay içerisinde rutin klinik takip kapsamında yapılmış kan tetkiklerinden elde edilmiştir.

Dahil etme kriterleri 18 yaş ve üzeri olmak, en az bir kronik hastalığı bulunması, biyokimyasal verilerin tam olması ve yazılı bilgilendirilmiş onam vermektir. Birden fazla kronik hastalığı bulunan bireyler çalışmaya dâhil edilmiştir. Kronik hastalığı olan bireylerin seçilmesinin nedeni, sigara kullanımının lipid profili ve inflamasyon üzerindeki etkilerinin bu grupta daha belirgin ve klinik olarak daha anlamlı

olabileceğinin öngörölmüş olmasıdır. Katılımcılar, sahip oldukları kronik hastalıklara göre kategorize edilerek incelenmiştir. Dışlama kriterleri ise ara sıra sigara içenler, eski düzenli sigara içiciler, aktif kanser, KOAH, astım, romatolojik hastalık varlığı, kortikosteroid veya immünsüpresif tedavi kullanımı ve akut enfeksiyon bulunmasıdır. Bu kriterler uygulandıktan sonra toplamda 49 kronik hasta (32 kadın, yaş: 50.50 ± 10.21 yıl; 17 erkek, yaş: 56.94 ± 11.27 yıl) analize alınmıştır.

Çalışmada, Dünya Sağlık Örgütü ve Centers for Disease Control and Prevention (CDC) tarafından geliştirilen ve Türkiye’de Sağlık Bakanlığı ile Türkiye İstatistik Kurumu tarafından ulusal ölçekte kullanılan Küresel Gençlik Tütün Araştırması ve Küresel Yetişkin Tütün Araştırmalarına ait anket soruları kullanılmıştır. Veri toplama sürecinde kullanılan anket formunun ilgili bölümü Ek 1’de sunulmuştur. Ek 1, kullanılan anketin tamamını değil; yaş, cinsiyet, sigara kullanımı (günlük tüketim miktarı, paket-yıl) ve kronik hastalık bilgilerini içeren kısmını kapsamaktadır. Sigara kullanımı, “Şu anda sigara kullanma durumunuz nedir?” ve “Geçmişte her gün sigara kullandınız mı?” soruları ile değerlendirilmiştir. Sigara içen grup (n=34), şu anda “her gün” sigara içenlerden; sigara içmeyen grup (n=15) ise şu anda kullanmayan ve geçmişte hiç düzenli içmemiş olanlardan oluşmuştur. Ara sıra içenler ve eski düzenli içiciler çalışmaya dahil edilmemiştir. Komorbiditeler katılımcıların beyanlarına göre belirlenmiş ve DM, HT, hiperlipidemi, hipotiroidi olarak sınıflandırılmıştır.

Çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu’nun 04.01.2023 tarihli ve İ01-17-23 karar numaralı onayı ile yürütölmüştür. Tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Ayrıca, araştırma için Kayseri Valilięi İl Sağlık Müdürlüğü’nden E-93079172-703.01 sayılı izin yazısı temin edilmiştir.

Ölçümler

Açlık venöz kanda lipid profili (toplam kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit; mg/dL) ve tam kan sayımı ölçölmüştür. API, $\log_{10}(\text{trigliserit}/\text{HDL-kolesterol})$ formülüyle hesaplanmış olup yüksek değerler küçük yoğun LDL partiküllerinin arttığını ve ateroskleroz riskin yükseldiğini gösterir. API < 0,1 düşük kardiyovasküler riski, API 0,1–0,24 orta düzeyde riski, API > 0,24 ise yüksek kardiyovasküler riski göstermektedir.¹⁴ SII, (nötrofil sayısı × trombosit sayısı) / lenfosit sayısı formülüyle hesaplanmış olup yüksek değerler sistemik inflamasyonun arttığını gösterir.¹⁵

İstatistiksel analiz

Verilerin dağılımı Shapiro–Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalar, normal dağılım gösteren değişkenlerde bağımsız örneklem t-testi, normal dağılmayan değişkenlerde Mann–Whitney U testi ile yapılmıştır. Katılımcılar kronik hastalıklarına göre kategorize edilerek incelenmiştir. p < 0,05 anlamlı kabul edilmiştir. Tüm veri analizleri Python programlama ortamında gerçekleştirilmiş olup, veri düzenleme ve yönetimi için pandas, istatistiksel testler ve analizler için ise scipy.stats kütüphanesi kullanılmıştır.

Bulgular

Katılımcı özellikleri

Çalışmaya toplam 49 birey dahil edilmiştir. Katılımcıların %65,3’ü kadın (n = 32), %34,7’si erkek (n = 17) olup, ortalama yaş 52,8 ± 10,9 yıl olarak belirlenmiştir. En sık görölen komorbidite DM (%65,3; n=32) olmuştur, sırasıyla HT (%32,7; n=16), hiperlipidemi (%16,3; n=8) ve hipotiroidi (%16,3; n=8) takip etmiştir. Kronik hastalığı olan ve halen sigara içen 34 hastada, ortalama günlük sigara tüketimi 19,8 ± 11,2 adet ve ortalama

paket-yıl değeri $33,97 \pm 14,68$ paket-yıl olarak saptanmıştır.

Genel grup karşılaştırmaları

Kronik hastalığı olup sigara içenlerde (n=34) HDL-kolesterol anlamlı olarak düşük ($41,9 \pm 12,0$ mg/dL'ye karşı $52,9 \pm 14,1$ mg/dL; p=0,013), SII anlamlı olarak yüksek ($644,2 \pm 383,0$ 'a karşı $422,2 \pm 181,0$; p=0,028) bulunmuştur. Toplam kolesterol ($192,8 \pm 48,7$ mg/dL'ye karşı $221,5 \pm 40,3$ mg/dL; p = 0,052), LDL-kolesterol ($119,7 \pm 37,3$ mg/dL'ye karşı $135,1 \pm 34,5$ mg/dL; p = 0,180) ve trigliserit düzeyleri ($159,0 \pm 85,5$ mg/dL'ye karşı $166,6 \pm 88,3$ mg/dL; p = 0,914) sigara içmeyenlerle kıyaslandığında daha düşük olarak bulunmuştur fakat farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. API sigara

içenlerde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte yüksek olarak bulunmuştur ($0,54 \pm 0,25$ 'e karşı $0,47 \pm 0,28$; p = 0,348) (Tablo 1).

Kronik hastalıklara göre grup karşılaştırmaları

DM tanısı olan katılımcılarda (n=32; sigara içen=18, içmeyen=14), sigara içen bireylerde SII düzeyi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($725,9 \pm 472,4$ karşı $419,8 \pm 187,5$; p = 0,035). HDL-kolesterol düzeyi sigara içenlerde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha düşük olarak bulunmuştur (p = 0,060). Toplam kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit ve API değerlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (sırasıyla p = 0,728; p = 0,907; p = 0,190; p = 0,124) (Tablo 2).

Tablo 1. Kronik hastalığı olan bireylerde sigara içme durumuna göre lipid profili, API ve SII değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Sigara İçenler (n=34) Ortalama \pm SS	Sigara İçmeyenler (n=15) Ortalama \pm SS	p-Değeri
Toplam Kolesterol (mg/dL)	$192,8 \pm 48,7$	$221,5 \pm 40,3$	0,052
LDL-Kolesterol (mg/dL)	$119,7 \pm 37,3$	$135,1 \pm 34,5$	0,180
HDL-Kolesterol (mg/dL)	$41,9 \pm 12,0$	$52,9 \pm 14,1$	0,013*
Trigliserit (mg/dL)	$159,0 \pm 85,5$	$166,6 \pm 88,3$	0,914
API	$0,54 \pm 0,25$	$0,47 \pm 0,28$	0,348
SII	644 ± 383	422 ± 181	0,028*

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. *p < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. API: Aterojenik Plazma İndeksi; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi.

Tablo 2. Diyabet tanısı olan bireylerde sigara içme durumuna göre lipid profili, API ve SII değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Sigara İçenler (n=18) Ortalama \pm SS	Sigara İçmeyenler (n=14) Ortalama \pm SS	p-Değeri
Toplam Kolesterol (mg/dL)	$214,9 \pm 48,1$	$220,6 \pm 41,6$	0,728
LDL-Kolesterol (mg/dL)	$134,7 \pm 37,5$	$136,2 \pm 35,5$	0,907
HDL-Kolesterol (mg/dL)	$45,6 \pm 14,1$	$54,1 \pm 13,7$	0,060
Trigliserit (mg/dL)	$190,4 \pm 103,5$	$150,0 \pm 62,8$	0,190
API	$0,58 \pm 0,30$	$0,42 \pm 0,23$	0,124
SII	$725,9 \pm 472,4$	$419,8 \pm 187,5$	0,035*

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. *p < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. API: Aterojenik Plazma İndeksi; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi.

HT tanısı olan katılımcılarda (n = 16; sigara içen = 12, içmeyen = 4), sigara içen bireylerde HDL-kolesterol düzeyi daha düşük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (43,0 ± 10,2 mg/dL'e karşı 55,8 ± 17,3 mg/dL; p = 0,089). SII düzeyi sigara içenlerde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte yüksek olarak bulunmuştur (549,9 ± 277,9'e karşı 433,1 ± 144,2; p = 0,441). Toplam kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla p = 0,309; p = 0,612; p = 1,000). API değerleri istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte sigara içen HT grubunda yüksek olarak bulunmuştur (p = 0,657) (Tablo 3).

Hiperlipidemi tanısı olan katılımcılarda (n=8; sigara içen=6, sigara içmeyen=2), sigara içen bireylerde SII ve API düzeyleri sigara içmeyenlere

kıyasla daha yüksek bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (SII: 639,2 ± 478,8'e karşı 316,4 ± 108,0; p=0,429; API: p=0,643). HDL-kolesterol düzeyi ise sigara içenlerde daha düşük saptanmış, ancak bu fark da istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (42,3 ± 16,8 mg/dL'e karşı 52,0 ± 15,6 mg/dL; p=0,643). Toplam kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (sırasıyla p=0,286, p=0,643 ve p=0,643) (Tablo 4).

Hipotiroidi tanısı olan katılımcılarda (n=8; sigara içen=6, içmeyen=2), sigara içen bireylerde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte SII (1032,5 ± 672,7'a karşı 627,1 ± 369,4; p=0,643) ve API (p=0,643) düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. HDL-kolesterol düzeyi sigara içenlerde daha düşük (41,5 ± 9,5 mg/dL'e karşı

Tablo 3. Hipertansiyon tanısı olan bireylerde sigara içme durumuna göre lipid profili, API ve SII değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Sigara içenler (n=12) ortalama ± ss	Sigara içmeyenler (n=4) ortalama ± ss	P-değeri
Toplam Kolesterol (mg/dL)	208,6 ± 45,9	235,0 ± 31,9	0,309
LDL-Kolesterol (mg/dL)	128,3 ± 36,1	138,5 ± 26,0	0,612
HDL-Kolesterol (mg/dL)	43,0 ± 10,2	55,8 ± 17,3	0,089
Trigliserit (mg/dL)	178,5 ± 78,4	204,0 ± 130,4	1,000
API	0,59 ± 0,22	0,53 ± 0,37	0,657
SII	549,9 ± 277,9	433,1 ± 144,2	0,441

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. API: Aterojenik Plazma İndeksi; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi.

Tablo 4. Hiperlipidemi tanısı olan bireylerde sigara içme durumuna göre lipid profili, API ve SII değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Sigara içenler (n=6) ortalama ± ss	Sigara içmeyenler (n=2) ortalama ± ss	P-değeri
Toplam Kolesterol (mg/dL)	209,7 ± 52,4	250,5 ± 12,0	0,286
LDL-Kolesterol (mg/dL)	134,3 ± 48,6	168,0 ± 24,0	0,643
HDL-Kolesterol (mg/dL)	42,3 ± 16,8	52,0 ± 15,6	0,643
Trigliserit (mg/dL)	194,8 ± 112,9	151,0 ± 17,0	0,643
API	0,64 ± 0,35	0,47 ± 0,18	0,643
SII	639,2 ± 478,8	316,4 ± 108,0	0,429

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. API: Aterojenik Plazma İndeksi; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi.

55,0 ± 24,0 mg/dL; p=0,615), trigliserit düzeyi ise daha yüksek bulunmuştur (220,0 ± 146,2 mg/dL'e karşı 154,0 ± 17,0 mg/dL; p=1,000). Ayrıca toplam kolesterol (p=0,857) ve LDL-kolesterol (p=0,643) düzeyleri de sigara içenlerde daha yüksek bulunmuştur (Tablo 5).

Tartışma

Bu çalışma, kronik hastalığı olan Türk popülasyonunda sigara içmenin lipid profilleri ve inflamasyon belirteçleri üzerinde değişikliklere yol açtığını göstermektedir. Bulgularımız, sigara içen bireylerde HDL-kolesterol düzeyleri anlamlı derecede düşük, SII değerlerinin ise anlamlı düzeyde yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer lipid parametreleri (toplam kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit) açısından anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, bu değerler daha düşük; API düzeyleri ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha yüksek olarak tespit edilmiştir. Bu bulgular, sigaranın hem lipid metabolizmasını hem de sistemik inflamasyon düzeylerini olumsuz etkileyerek ateroskleroz ve inflamatuvar risk profilini belirgin şekilde kötüleştirdiğini göstermektedir.

Sigara içen bireylerde HDL düzeylerinin belirgin şekilde düşük bulunması, literatürdeki büyük kohort çalışmaları ve meta-analizlerle uyumludur.

Nitekim meta-analizler, aktif sigara içiminin HDL düzeylerini azalttığını ve trigliserit düzeylerini artırdığını, sigara bırakmanın ise bu etkileri kısmen tersine çevirdiğini göstermektedir.¹⁶ Sigaranın HDL üzerindeki etkileri, HDL parçacıklarının oksidatif modifikasyonları, LCAT aktivitesinin azalması ve CETP'nin artışı ile ilişkilidir; bu da kolesterol geri taşınmasını bozarak aterosklerozu hızlandırır.^{17,18}

Çalışmanın en önemli bulgularından biri de, sigara içen bireylerde SII değerlerinin, sigara içmeyenlere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olmasıdır. SII'daki artış, sigaranın kronik inflamatuvar yükü artırdığını ve immün yanıtı proinflamatuvar yöne kaydırıldığını göstermektedir. SII, nötrofil, trombosit ve lenfosit dengesine dayalı bir inflamasyon göstergesidir ve özellikle kardiyometabolik riskin belirlenmesinde son yıllarda önem kazanmıştır. Önceki çalışmalar, sigaranın beyaz kan hücreleri ve C-reaktif protein düzeylerini artırarak kronik inflamasyonu indüklediğini göstermiştir.^{2,15,19}

DM tanısı olan katılımcılarda SII'nın anlamlı olarak artmış olması, sigaranın diyabetik bireylerde inflamasyonu daha da şiddetlendirdiğini göstermektedir. Bu durum, sigaranın glisemik kontrolü bozması, oksidatif stres yolaklarını aktive etmesi ve endotel disfonksiyonunu artırması

Tablo 5. Hipotiroidi tanısı olan bireylerde sigara içme durumuna göre lipid profili, API ve SII değerlerinin karşılaştırılması

Parametre	Sigara içenler (n=6) ortalama ± ss	Sigara içmeyenler (n=2) ortalama ± ss	P-değeri
Toplam Kolesterol (mg/dL)	219,0 ± 54,3	203,0 ± 94,8	0,858
LDL-Kolesterol (mg/dL)	143,0 ± 38,8	114,0 ± 62,2	0,643
HDL-Kolesterol (mg/dL)	41,5 ± 9,5	55,0 ± 24,0	0,615
Trigliserit (mg/dL)	220,0 ± 146,2	154,0 ± 17,0	1,000
API	0,65 ± 0,34	0,47 ± 0,15	0,643
SII	1032,5 ± 672,7	627,1 ± 369,4	0,643

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. API: Ateroskleroz Plazma İndeksi; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi.

nedeniyle mikrovasküler komplikasyonların gelişimini hızlandırabileceği düşündürmektedir.²⁰

Öte yandan LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin sigara içen bireylerde anlamlı farklılık göstermemesi ya da beklenenden daha düşük bulunması, literatürdeki tipik bulgularla tam olarak örtüşmemektedir.^{18,21} Bu durum, çalışmaya dahil edilen katılımcıların bir bölümünün statin veya diğer lipid düşürücü tedaviler kullanıyor olabileceği ihtimaliyle açıklanabilir. Bununla birlikte API değerlerinin sigara içenlerde daha yüksek olması, küçük, yoğun ve daha aterojenik LDL partiküllerinin artışıyla uyumlu bir inflamatuvar profili işaret ediyor olabilir.¹⁴ Bu bulgu, toplam LDL düzeyi normal görünse bile kardiyovasküler riskin artmış olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda kronik hastalığı olan sigara içen ve sigara içmeyen tüm gruplarda ortalama API değerlerinin >0,24 olduğu saptanmış olup, bu durum tüm katılımcıların yüksek kardiyovasküler risk grubunda yer aldığını göstermiştir. Bu durum, kronik hastalığı olan bireylerde risk değerlendirmesinin yalnızca klasik lipid parametreleriyle değil, API ve SII gibi bileşik indekslerle yapılmasının klinik önemini desteklemektedir.

Çalışmamızda hipertansiyon, hiperlipidemi ve hipotiroidi bulunan bireylerde sigara içme durumu ile HDL-kolesterol ve SII değerleri arasındaki ilişkiler değerlendirildi. Kronik hastalık türlerine göre yapılan değerlendirmede, sigara içen bireylerde HDL düzeylerinin daha düşük, SII değerlerinin ise daha yüksek olduğu görüldü; bu eğilimler, sigaranın HDL'i düşürücü ve inflamatuvar yanıtı artırıcı etkileri ile uyumludur.⁸ Sigara içimi, kronik hastalığı olan bireylerde (özellikle diyabetik hastalarda) düşük HDL-kolesterol ve yüksek SII ile ilişkilidir. Bu bulgular, kronik hastalık yönetiminde sigaranın bırakılmasının önemini bir kez daha

ortaya koymaktadır; sigaranın bırakılması HDL düzeylerini artırabilir ve inflamasyonu azaltabilir.²² Davranışsal danışmanlık, nikotin replasman tedavisi ve kronik bakım modellerine entegrasyon, bu hastalarda önemli faydalar sağlayabilir.²³

Çalışmamızın güçlü yönlerinden biri, kronik hastalığı olan Türk popülasyonunda sigara ile SII ilişkisini değerlendiren ilk çalışmalardan biri olmasıdır. SII'nın tam kan sayımı üzerinden kolayca hesaplanabilmesi, kronik hastalık yönetiminde pratik, ucuz ve uygulanabilir bir tarama aracı olabileceğini göstermektedir. Halk sağlığı açısından bu bulgular, sigara bırakma programlarının kronik hastalık yönetiminde merkezi bir role sahip olması gerektiğini güçlü şekilde desteklemektedir. Sigaranın bırakılması HDL düzeylerini artırmakta, oksidatif stresi azaltmakta ve sistemik inflamasyonu baskılamaktadır.²² Bu nedenle, kronik hastalık polikliniklerinde zorunlu sigara bırakma danışmanlığı ve SII'nın rutin takip parametresi olarak kullanılması önemli bir strateji olabilir.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Tanımlayıcı tasarımı nedeniyle nedensel ilişki kurulamaz. Nispeten küçük örneklem büyüklüğü, özellikle bazı kronik hastalık kategorilerinde katılımcı sayısının düşük olması, çalışmanın istatistiksel gücünü sınırlamakta olup bulguların daha geniş örneklemelerde doğrulanması gerekmektedir. Tek merkezden ve sınırlı bir popülasyondan elde edilen veriler genellenebilirliği kısıtlamaktadır. Anket kullanımı cevaplama yanlılığına yol açabilir. Birden fazla kronik hastalığı bulunan bireylerin her hastalık için ayrı kategorilerde değerlendirilmesi de bir kısıtlılıktır. Diyet, fiziksel aktivite ve ilaç kullanımı gibi karıştırıcı etkenler tam olarak kontrol edilememiştir. Gelecekte çok merkezli, prospektif ve daha geniş örneklemli çalışmalar önerilmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışmada kronik hastalığı olan bireylerde sigara içenler ile içmeyenler arasında lipid profili, API ve SII açısından farklılıklar değerlendirilmiştir. Bulgular, sigara içen bireylerde HDL-kolesterol düzeylerinin daha düşük, SII değerlerinin ise daha yüksek olduğunu göstermiştir. Ayrıca, sigara içen ve içmeyen tüm gruplarda ortalama API değerlerinin >0,24 olması, katılımcıların genel olarak yüksek kardiyovasküler risk profiline sahip olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgular, kronik hastalığı olan bireylerde sigara kullanımının kardiyovasküler risk ve inflamasyonla ilişkili olumsuz etkilerine dikkat çekmekte; klinik uygulamada sigara bırakma yaklaşımlarının güçlendirilmesi ve bu hasta grubunda inflamasyon ile aterosklerotik risk göstergelerinin yakından izlenmesinin önemini vurgulamaktadır. Gelecekte, daha geniş örneklemli, prospektif ve çok merkezli çalışmalarla bu ilişkilerin daha ayrıntılı olarak ortaya konması önerilmektedir.

Etik kurul onayı

Bu çalışma Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (onay tarihi: 12/01/2023, numarası: İ01-17-23).

Yazarlık katkısı

Çalışma konsepti ve tasarımı: BİE, NY, MA; veri toplama: MA, AYT; sonuçların analizi ve yorumlanması: BİE, JNN; makaleyi hazırlama: BİE, JNN. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Ethical approval

This study was approved by the Ankara University Faculty of Medicine Human Research Ethics Committee (approval date: 12/01/2023, number: İ01-17-23).

Author contribution

Study conception and design: BİE, NY, MA; data collection: MA, AYT; analysis and interpretation of results: BİE, JNN; draft manuscript preparation: BİE, JNN. The author(s) reviewed the results and approved the final version of the article.

Source of funding

The authors declare the study received no funding.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

Kaynakça

1. Gallucci G, Tartarone A, Lerose R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis* 2020; 12: 3866-3876. [\[Crossref\]](#)
2. Elisia I, Lam V, Cho B, et al. The effect of smoking on chronic inflammation, immune function and blood cell composition. *Sci Rep* 2020; 10: 19480. [\[Crossref\]](#)
3. Mansuroğlu C. Cardiovascular disease and chronic nicotine addiction: a qualitative analysis of smoking behaviour after post-cardiac event. *Turkish Journal of Tobacco Control* 2025; 5 :55-62. [\[Crossref\]](#)
4. Khudhur ZO, Smail SW, Awla HK, et al. The effects of heavy smoking on oxidative stress, inflammatory biomarkers, vascular dysfunction, and hematological indices. *Sci Rep* 2025; 15: 18251. [\[Crossref\]](#)

5. Kotlyarov S. The role of smoking in the mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. *Int J Mol Sci* 2023; 24: 8725. [\[Crossref\]](#)
6. Shen SQ, Chang H, Wang ZX, et al. The acute effects of cigarette smoking on the functional state of high density lipoprotein. *Am J Med Sci* 2018; 356: 374-381. [\[Crossref\]](#)
7. Moosazadeh M, Ebrahimnejad P, Kheradmand M, et al. Association between smoking and lipid profile in men aged 35 to 70 years: Dose-Response analysis. *Am J Mens Health* 2024; 18: 15579883241249655. [\[Crossref\]](#)
8. Nakamura M, Yamamoto Y, Imaoka W, et al. Relationships between smoking status, cardiovascular risk factors, and lipoproteins in a large japanese population. *J Atheroscler Thromb* 2021; 28: 942-953. [\[Crossref\]](#)
9. Xiao S, Wang X, Zhang G, et al. Association of systemic immune inflammation index with estimated pulse wave velocity, atherogenic index of plasma, triglyceride-glucose index, and cardiovascular disease: a large cross-sectional study. *Mediators Inflamm* 2023; 2023: 1966680. [\[Crossref\]](#)
10. Huang H, Yu X, Li L, et al. Atherogenic index of plasma is related to coronary atherosclerotic disease in elderly individuals: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis* 2021; 20: 68. [\[Crossref\]](#)
11. Li J, Hou D, Li J, Li R, Sun M. Association between the atherogenic index of plasma and the systemic immunoinflammatory index using NHANES data from 2005 to 2018. *Sci Rep* 2025; 15: 11245. [\[Crossref\]](#)
12. Ma G, Tian Y, Zi J, et al. Systemic inflammation mediates the association between environmental tobacco smoke and depressive symptoms: a cross-sectional study of NHANES 2009-2018. *J Affect Disord* 2024; 348: 152-159. [\[Crossref\]](#)
13. Xia Y, Xia C, Wu L, Li Z, Li H, Zhang J. Systemic immune inflammation index (SII), system inflammation response index (SIRI) and risk of all-cause mortality and cardiovascular mortality: a 20-year follow-up cohort study of 42,875 US adults. *J Clin Med* 2023; 12: 1128. [\[Crossref\]](#)
14. Li Y, Feng Y, Li S, et al. The atherogenic index of plasma (AIP) is a predictor for the severity of coronary artery disease. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 1140215. [\[Crossref\]](#)
15. Kang HYJ, Cao SY, Shao S, Liang LR, Tong ZH. The systemic immune-inflammation index is significantly associated with the severity of silicosis: a 9-year retrospective study in Beijing. *Front Med (Lausanne)* 2024; 11: 1351589. [\[Crossref\]](#)
16. van der Plas A, Antunes M, Pouly S, de La Bourdonnaye G, Hankins M, Heremans A. Meta-analysis of the effects of smoking and smoking cessation on triglyceride levels. *Toxicol Rep* 2023; 10: 367-375. [\[Crossref\]](#)
17. Haque AE, Kamaruzzaman SRB, Haque M. Association of smoking with blood lipids in coronary heart disease patients admitted in Taiping Hospital, Perak, Malaysia. *Medical Journal of Dr DY Patil University* 2016; 9: 36-42. [\[Crossref\]](#)
18. Al-Shaer MH, Elzaky MM, Farag ESM, Saad MOM. In type 2 diabetes mellitus patients, the atherogenic index of plasma as a marker of coronary artery diseases. *Indian Journal of Clinical Cardiology* 2021; 2: 217-221. [\[Crossref\]](#)
19. Demir CC, Demir ME. The impact of smoking on inflammation indices: a cross-sectional study. *Medicine Science* 2023; 12: 347. [\[Crossref\]](#)
20. Wang T, Zhang M, Shi W, Li Y, Zhang T, Shi W. Atherogenic index of plasma, high sensitivity C-reactive protein and incident diabetes among middle-aged and elderly adults in China: a national cohort study. *Cardiovasc Diabetol* 2025; 24: 103. [\[Crossref\]](#)
21. Zhang YY, Yang XY, Wan Q. Association between atherogenic index of plasma and type 2 diabetic complications: a cross-sectional study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2025; 16: 1537303. [\[Crossref\]](#)
22. Colsoul ML, Goderniaux N, Onorati S, et al. Changes in biomarkers of endothelial function, oxidative stress, inflammation and lipids after smoking cessation: a cohort study. *Eur J Clin Invest* 2023; 53: e13996. [\[Crossref\]](#)
23. Theodoulou A, Chepkin SC, Ye W, et al. Different doses, durations and modes of delivery of nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2023; 6: CD013308. [\[Crossref\]](#)