

KOBAYLARDA TOPIKAL E VİTAMİNİNİN ULTRAVİYOLE B'YE KARŞI KORUYUCU ETKİSİ *

Belkız UYAR, Yunus SARAL, Ahmet AYAR, İbrahim KÖKÇAM, Mustafa NAZİROĞLU,
Şule YILMAZ

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Elazığ / TÜRKİYE

The Photoprotective Effect of Topikal Vitamin E Against Ultraviole B Irradiation in Guinea Pigs

SUMMARY

The Photoprotective Effect of Topikal Vitamin E Against Ultraviole B Irradiation in Guinea Pigs:

Solar-induced cutaneous damage is mediated partly via oxidative pathways. The aim of this study to assess the influence of topical applications of the vitamin E immediately after ultraviolet B (UVB) irradiation and for three weeks before UVB irradiation on the cutaneous antioxidant capacity. In this study 56 albino guinea pigs were used. Lipid peroxide (LPO) levels were determined in the skin, liver, plasma and erythrocytes and the activities of superoxide dismutase (SOD) in the skin and erythrocytes, glutathione peroxidase (GSHPx) in the skin and erythrocytes, reduced glutathione (GSH) in the erythrocytes. In general, LPO levels were significantly increased and SOD activities decreased by using UVB. This values returned to normal levels application vitamin E.

As a result, we consider that both topical applications of the vitamin E immediately after of UVB irradiation and for three weeks before UVB irradiation are effective in protecting the skin against UVB irradiation.

Key Words: Skin, Ultraviolet B, Lipid peroxide, Antioxidants, Vitamin E

ÖZET

Kobaylarda Topikal E Vitamininin Ultraviyole B'ye Karşı Koruyucu Etkisi:

Güneş ışınlarına bağlı deri hasarı kısmen oksidatif yollarla oluşur. Bu çalışmada bir antioksidan olan E vitamininin ultraviyole B (UVB) radyasyonundan sonra tek doz uygulanması ve UVB radyasyonundan önce 3 hafta uygulanması ile derideki antioksidan kapasiteyi nasıl etkilediğini araştırmayı amaçladık. Çalışmaya 56 adet albino kobay alındı. Tüm kobaylarda deri, karaciğer, plazma ve eritrositlerde, lipid peroksit (LPO), eritrosit ve deride süperoksit dismutaz (SOD), deri ve eritrositlerde glutatyon peroksidaz (GSHPx), eritrositlerde redükte glutatyon (GSH) çalışıldı. Genellikle UVB uygulaması ile LPO seviyelerinde anlamlı artış, SOD aktivitesinde azalma gözlenmiştir. Bu değerler topikal E vitamini uygulanması ile normal değerlerine dönmüştür.

UVB radyasyonundan sonra tek doz topikal E vitamini asetat uygulamasının ve UVB radyasyonundan 3 hafta önce uygulanan topikal E vitamini asetat'ın UVB radyasyonun zararlı etkilerine karşı faydalı olduğu sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: Deri, Ultraviyole B, Lipid peroksit, Antioksidanlar, E vitamini

GİRİŞ

Deri çok sayıda çevresel faktörden, özellikle de UV radyasyonundan etkilenir. Serbest radikaller doku molekülleri ile kolayca reaksiyona girerek oksidatif hasar oluştururlar. Serbest radikal oluşumunun UV radyasyonu ile indüklediği bilinmektedir. Son yıllarda bir çok dermatolojik hastalığın patogeneğinde serbest radikallerin rol oynadıklarına dair kanıtlar mevcuttur (1,2).

Reaktif moleküllerle ilgili görülen bu değişiklikler hastalıkların nedeni olmaktan çok sonucu olabilir (1,2). Serbest radikallerin yarı ömürlerinin çok kısa olması, oldukça reaktif olduklarından doku komponentleri ve biyomoleküllerle hızlı reaksiyona girmeleri nedeniyle çalışmalarda indirekt olarak antioksidan enzimlerin tayinleri yapılmıştır (1,2). Çeşitli doğal maddeler

Bu çalışma Fırat Üniversitesi Arastırma Fonu (FÜNAF) tarafından desteklenmiştir. (FÜNAF Proje No: 272)

antioksidan etkinlik sağlar. E vitamini (α - tokoferol), C vitamini (askorbat), β -karoten, histidin, karnosin, ürat, glutasyon ve diğer tiyoller, singlet oksijenin kimyasal etkisini bas-kalayarak, oksijen radikallerini temizleyerek, ya da radikal oluşumunu engelleyerek işlev görürler (3,4). E vitamini UV radyasyonuna bağlı deri

hasarlarına karşı koruyucu olarak düşünülmüştür, ancak bu konuyu destekleyen çalışmalar oldukça azdır (5). Çalışma, topikal E vitamininin UVB radyasyonuna karşı faydalı etkisinin olup olmadığını lipid peroksidasyon seviyesi ve antioksidan enzim aktiviteleri değerlendirilerek deneysel olarak araştırma amacıyla gerçekleştirildi.

Tablo 1: Grupların deri,eritrosit, lipid peroksit ortalamaları, standart sapmaları ve istatistik sonuçları

	Deri LPO ort. ($\mu\text{mol/gr}$)	Eritrosit LPO ort.(nmol/ml)
Kontrol ---A1	5,63±2,95 ----6,76±1,55	25,33±1,14----23,51±2,21
Kontrol ---A2	5,63±2,95----7,76±2,19*	25,33±1,14----26,62±3,53
Kontrol ---B1	5,63±2,95----6,23±2,26	25,33±1,14----23,87±2,54
Kontrol ---B2	5,63±2,95----4,15±1,11	25,33±1,14----28,41±2,33*
Kontrol ---C1	5,63±2,95----3,95±1,03	25,33±1,14----24,16±2,44
Kontrol ---C2	5,63±2,95----3,63±0,35*	25,33±1,14----27,21±1,71
A1-----A2	6,76±1,55----7,76±2,19	23,51±2,21----26,62±3,53*
A1-----B1	6,76±1,55----6,23±2,26	23,51±2,21----23,87±2,54
A1-----C1	6,76±1,55----3,95±1,03*	23,51±2,21----24,16±2,44
A2-----B2	7,76±2,19----4,15±1,11*	26,62±3,53----28,41±2,33
A2-----C2	7,76±2,19----3,63±0,35*	26,62±3,53----27,21±1,71
B1-----B2	6,23±2,26----4,15±1,11*	23,87±2,54----28,41±2,33*
B1-----C1	6,23±2,26----3,95±1,03*	23,87±2,54----24,16±2,44
B2-----C2	4,15±1,11----3,63±0,35	28,41±2,33----27,21±1,71
C1-----C2	3,95±1,03----3,63±0,35	24,16±2,44----27,21±1,71*

* (P< 0,05)

MATERYAL VE METOT

Hayvan Çalışması:

Çalışmaya; ağırlıkları 312-434 gr arasında değişen 56 adet albino kobay alındı. Kobaylar çalışma süresince standart yemle beslendi.

Kobaylara 50 mg/kg olmak üzere ketamin hidroklorid ile intramüsküler olarak anestezi uygulandı. Sonra sırt bölgeleri ortalama 35 cm² olacak şekilde tıraşlandı.

Hayvanlar her biri 8 kobaydan oluşan 7 gruba ayrıldı.

Kontrol Grubu: Tıraştan sonra hiçbir işlem uygulanmadan dekapitasyonla öldürüldü.

Grup A1: Yalnızca UVB verildi ve UVB verildikten 24 saat sonra kobaylar dekapitasyonla öldürüldü.

Grup A2: Yalnızca UVB verildi ve UVB verildikten 48 saat sonra dekapite edildiler.

Grup B1: Önce UVB verildi. Hemen sonra tıraşlanan bölgeye tek doz topikal E vitamini asetat uygulandı. UVB verildikten 24 saat sonra dekapite edildiler.

Grup B2: Önce UVB verildi. Hemen sonra tıraşlanan bölgeye tek doz topikal E vitamini asetat uygulandı. UVB verildikten 48 saat sonra dekapite edildiler.

Grup C1: Önce 3 hafta süre ile tıraşlanan bölgeye topikal E vitamini asetat uygulanıp sonra UVB verildi ve UVB verildikten 24 saat sonra dekapitasyonla öldürüldü.

Grup C2: Önce 3 hafta süre ile tıraşlanan bölgeye topikal E vitamini asetat uygulanıp sonra UVB verildi ve UVB verildikten 48 saat sonra dekapitasyonla öldürüldü.

Kobaylara UVB radyasyonunu, PUVA ve fototerapi cihazı (Dermaligt 6000. Dr Hönle, Germany) ile verildi. UVB verilen kobaylar zemininde yem vs hiçbir şey bulunmayan plastik kaplar içine dörtlü beşli gruplar halinde konuldu. Her seferinde bir kap PUVA ve fototerapi cihazı içine yerleştirildi. UV bir kez olacak şekilde 0.9 joule/cm² dozunda UVB olarak verildi. UVB verme süresi yaklaşık 30 saniye kadar sürdü.

E vitamini olarak ortalama 8 mg/cm² olacak şekilde topikal α tokoferol asetat (Ephynal 300 yumuşak jelatin kapsül, Roche) uygulandı.

Dekapite edilen tüm kobaylardan kan örnekleri EDTA'lı tüplere yaklaşık 6 cc olacak şekilde, karaciğer ve deri ise 1 gr doku olacak şekilde alınarak petri kutularına konuldu.

Tüm kobayların deri, karaciğer, plazma, eritrositlerinde LPO, eritrosit ve deride SOD, deri ve eritrositlerde GSHPx, eritrositlerde GSH çalışıldı.

LPO, GSH seviyelerinin ve GSHPx, SOD aktivitelerinin belirlenmesi

Tiobarbitürik asitle (TBA) reaksiyona giren poliansature yağ asit peroksidasyonunun son ürünü olan malondialdehit (MDA) lipidlere ait peroksidasyonun belirlenmesinde kullanılan önemli bir parametredir. MDA Matkovics tara-

findan modifiye edilen Placer metodu (MDA birimi nmol/ml plazma) ile belirlendi (6,7). GSH oranları Sedlak ve Lindsay (8) metotları ile ölçüldü. GSHPx aktivitesi Lawrence ve Burk (9) ve Matkovics'in (6) kullandığı metotlar spektrofotometrik (Schimadzu 2R/ UV) olarak

37°C ve 412 nm de ölçüldü. Plazma protein oranı Lowry (10) metodu ile ölçüldü. Eritrosit ve deride SOD enzim aktivitesi, Ransod firmasının ticari kiti (Ransod; Diamond Rood, Crumin. UK) ile Shimadzu UV-1201 V (Japan) spektrofotometresi kullanılarak ölçüldü.

Tablo 2: Grupların karaciğer, plazma lipid peroksit ortalamaları, standart sapmaları ve istatistik sonuçları

GRUPLAR	Karaciğer LPO ort.(µmol/gr)	Plazma LPO ort.(nmol MDA/ml)
Kontrol ---A1	14,71±3,54---12,45±2,38	1,27±0,08---0,99±0,06*
Kontrol ---A2	14,71±3,54---17,67±2,42*	1,27±0,08---1,36±0,17
Kontrol ---B1	14,71±3,54---12,08±1,99*	1,27±0,08---1,02±0,08*
Kontrol ---B2	14,71±3,54---14,57±2,58	1,27±0,08---1,64±0,20*
Kontrol ---C1	14,71±3,54---10,31±1,99*	1,27±0,08---1,06±0,08*
Kontrol ---C2	14,71±3,54---14,43±1,46	1,27±0,08---1,59±0,20*
A1-----A2	12,45±2,38---17,67±2,42*	0,99±0,06---1,36±0,17*
A1-----B1	12,45±2,38---12,08±1,99	0,99±0,06---1,02±0,08
A1-----C1	12,45±2,38---10,31±1,99	0,99±0,06---1,06±0,08
A2-----B2	17,67±2,42---14,57±2,58*	1,36±0,17---1,64±0,20*
A2-----C2	17,67±2,42---14,43±1,46*	1,36±0,17---1,59±0,20*
B1-----B2	12,08±1,99---14,57±2,58*	1,02±0,08---1,64±0,20*
B1-----C1	12,08±1,99---10,31±1,99	1,02±0,08---1,06±0,08
B2-----C2	14,57±2,58---14,43±1,46	1,64±0,20---1,59±0,20
C1-----C2	10,31±1,99---14,43±1,46*	1,06±0,08---1,59±0,20*

* (P < 0,05)

Bulguların Değerlendirilmesinde Kullanılan İstatistik Yöntemi

Gruplar arasında anlamlılığın olup olmadığı tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile değerlendirildi. Alt test olarak LSD testi kullanıldı. Tüm istatistiksel değerlendirmeler SPSS istatistik programında yapılarak anlamlılık düzeyi P < 0,05 olarak alındı.

BULGULAR

Çalışmamızda UVB radyasyonundan sonra deride artmış LPO düzeylerinin radyasyondan sonra tek doz topikal E vitamini asetat uygulanan grupta 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı olmayan azalma, 3 hafta süresince topikal E vitamini asetat uygulanan grupta ise anlamlı bir azalma gördük. 48. saatte ise her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemledik (Tablo 1).

Eritrosit LPO değerleri yalnızca UVB uygulanan ve topikal E vitamini asetat uyguladığımız gruplarda 24. saatte kontrol grubuna göre azalma gözlenmiştir. 48. saatlerde her üç grupta da kontrol grubuna göre artma gözlemlendi (Tablo 1).

Karaciğer LPO değerleri topikal E vitamini asetat uyguladığımız her iki grupta da 24. ve 48. saatte yalnızca UVB uygulanan gruba göre düşük bulunmuş, bu azalma 48. saatte istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Gruplar arasında ise anlamlı bir fark yoktu (Tablo 2).

Plazma lipid peroksit değerleri topikal E vitamini asetat uyguladığımız her iki grupta da 24. ve 48. saatlerde yalnızca UVB uygulanan grup ile paralellik göstermiştir. Yalnızca UVB uygulanan ve topikal E vitamini asetat uyguladığımız gruplarda 24. saatte kontrol grubuna göre azalma, 48. saatlerde her üç grupta da kontrol grubuna göre artma gözlemlendi. Ancak E vitamini uygulanan her iki grupta da 48. saatte olan artış yalnızca UVB uygulanan gruptaki artıştan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olmuştur (Tablo 2).

Deri GSHPx seviyelerinde tüm gruplarda kontrol grubuna göre azalma gözlenmiştir. E vitamini uygulanan her iki grupta, yalnızca UVB uygulanan gruba göre 24. saatte olan azalma daha az olmuştur. Ancak E vitamini uygulanan her iki grupta yalnızca UVB uygulanan gruba göre 48. saatte daha az bir artış kaydedilmiştir. Fakat bunlar istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 3).

Eritrosit GSHPx değerlerinde tüm gruplarda kontrol grubuna göre azalma gözlenmiştir. E vitamini uygulanan her iki grupta 24 ve 48. saatlerde eritrosit GSHPx değerleri yalnızca UVB uygulanan gruba paralellik göstermiş. Ancak 24. saatte tek doz E vitamini uygulanan grupta eritrosit GSHPx değerlerinde sadece UVB uygulanan grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde az bir azalma gösterdi. 48. saatte ise sadece UVB uygulanan gruba göre tek doz E vitamini uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı olmayan, 3 hafta E vitamini uygulanan grupta ise

istatistiksel olarak anlamlı olan daha çok azalma gözlenmiştir (Tablo 3).

Çalışmamızda eritrosit redükte glutasyon değerlerinde tüm gruplarda kontrol grubuna göre

istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gözlenmiştir. E vitamini asetat uygulanan gruplar ve UVB uygulanan gruplar arasında ise anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Grupların deri,eritrosit GSHPx, eritrosit GSH, ortalamaları, standart sapmaları ve istatistik sonuçları

GRUPLAR	Deri GSHPx ort. (IU/gr protein)	Eritrosit GSHPx ort. (IU/gr protein)	Eritrosit GSH ort. (mmol/litre)
Kontrol ---A1	0,31±0,03---0,05±0,00*	63,05±3,65---46,57±9,50*	0,73±0,09---1,12±0,25*
Kontrol ---A2	0,31±0,03---0,21±0,27	63,05±3,65---27,49±8,38*	0,73±0,09---1,14±0,34*
Kontrol ---B1	0,31±0,03---0,10±0,01*	63,05±3,65---55,49±10,62	0,73±0,09---1,42±0,26*
Kontrol ---B2	0,31±0,03---0,10±0,01*	63,05±3,65---19,58±3,34*	0,73±0,09---1,34±0,29*
Kontrol ---C1	0,31±0,03---0,09±0,03*	63,05±3,65---48,73±12,05*	0,73±0,09---1,35±0,50*
Kontrol ---C2	0,31±0,03---0,09±0,03*	63,05±3,65---13,83±3,42*	0,73±0,09---1,24±0,30*
A1-----A2	0,05±0,00---0,21±0,27*	46,57±9,50---27,49±8,38*	1,12±0,25---1,14±0,34
A1-----B1	0,05±0,00---0,10±0,01	46,57±9,50---55,49±10,62*	1,12±0,25---1,42±0,26
A1-----C1	0,05±0,00---0,09±0,03	46,57±9,50---48,73±12,05	1,12±0,25---1,35±0,50
A2-----B2	0,21±0,27---0,10±0,01	27,49±8,38---19,58±3,34	1,14±0,34---1,34±0,29
A2-----C2	0,21±0,27---0,09±0,03	27,49±8,38---13,83±3,42*	1,14±0,34---1,24±0,30
B1-----B2	0,10±0,01---0,10±0,01	55,49±10,62---19,58±3,34*	1,42±0,26---1,34±0,29
B1-----C1	0,10±0,01---0,09±0,03	55,49±10,62---48,73±12,05	1,42±0,26---1,35±0,50
B2-----C2	0,10±0,01---0,09±0,03	19,58±3,34---13,83±3,42	1,34±0,29---1,24±0,30
C1-----C2	0,09±0,03---0,09±0,03	48,73±12,05---13,83±3,42*	1,35±0,50---1,24±0,30

* (P<0,05)

Deri SOD değerlerinde 24. saatlerde yalnızca UVB uygulanan gruba göre tek doz E vitamini + UVB uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha az bir düşme, 48. saatte ise SOD değerindeki artış kontrol grubundan dahi yüksek çıkmıştır. 3 hafta E vitamini + UVB olan grupta 24 ve 48. saatlerde değerler kontrol grubuna yakın, yalnız UVB uygulanan

gruptan ise istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek bulundu (Tablo 4). Eritrosit SOD değerlerinde 24. saatte yalnızca UVB uygulanan gruba göre topikal E vitamini uygulanan her iki grupta daha az bir düşüş gözlenmiştir. Tek doz E vitamini alan grupta bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 48. saatte ise kontrol grubu seviyelerine çıkmıştır (Tablo 4).

Tablo 4: Grupların deri ve eritrosit SOD ortalamaları, standart sapmaları ve istatistik sonuçları

GRUPLAR	Deri SOD ort.(IU/gr protein)	Eritrosit SOD ort.(IU/gr hemoglobin)
Kontrol ---A1	6,24±0,48---1,34±0,18*	355,00±11,71---58,37±5,13*
Kontrol ---A2	6,24±0,48---3,26±0,38*	355,00±11,71---194,75±6,03*
Kontrol ---B1	6,24±0,48---4,40±0,92*	355,00±11,71---173,47±10,18*
Kontrol ---B2	6,24±0,48---9,21±0,28*	355,00±11,71---359,55±8,09
Kontrol ---C1	6,24±0,48---6,40±1,00	355,00±11,71---63,11±10,22*
Kontrol ---C2	6,24±0,48---6,80±1,22	355,00±11,71---186,53±8,05*
A1-----A2	1,34±0,18---3,26±0,38*	58,37±5,13---194,75±6,03*
A1-----B1	1,34±0,18---4,40±0,92*	58,37±5,13---173,47±10,18*
A1-----C1	1,34±0,18---6,40±1,00*	58,37±5,13---63,11±10,22
A2-----B2	3,26±0,38---9,21±0,28*	194,75±6,03---359,55±8,09*
A2-----C2	3,26±0,38---6,80±1,22*	194,75±6,03---186,53±8,05
B1-----B2	4,40±0,92---9,21±0,28*	173,47±10,18---59,55±8,09*
B1-----C1	4,40±0,92---6,40±1,00*	173,47±10,18---63,11±10,22*
B2-----C2	9,21±0,28---6,80±1,22*	359,55±8,09---186,53±8,05*
C1-----C2	6,40±1,00---6,80±1,22	63,11±10,22---186,53±8,05*

(P<0,05)

TARTIŞMA

UVB radyasyonunun deride serbest radikal ve lipid peroksit oluşumuna neden olduğu bilinmektedir. Daha önceden UVB radyasyonundan

sonra deride enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidan kapasitede belirgin azalma olduğu gösterilmiştir (11). E vitamini gibi antioksidanlar deriyi bu zararlı etkilerden koruyabilir.

Çalışmamızda UVB radyasyonundan sonra deri ve karaciğerde artan LPO düzeylerinin E vitamini uyguladığımız her iki grupta da 24. ve 48. saatlerde daha az bir artış kaydedilmesi ($P < 0,05$), deri SOD aktivitesinin E vitamini uyguladığımız her iki grupta da 24. ve 48. saatlerde yalnızca UVB uygulanan gruba göre daha yüksek bulunması ($P < 0,05$), eritrosit SOD aktivitelerinin özellikle tek doz topikal E vitamini uygulanan grupta yalnızca UVB uygulanan gruba göre daha yüksek bulunması ($P < 0,05$), deri GSHPx seviyesinde E vitamini uygulanan her iki grupta da yalnızca UVB uygulanan gruba göre 24. saatte olan azalmanın daha az olması ($P > 0,05$), topikal E vitamininin UVB nin zararlı etkilerine karşı koruyucu etkisi olduğu görüşlerini destekleyen bulgulardır.

Eritrosit LPO değerlerinin topikal E vitamini uyguladığımız her iki grupta da 24 ve 48. saatlerde yalnızca UVB uygulanan gruba paralellik göstermesi, eritrosit GSH seviyesinin yalnızca UVB uygulanan gruba paralel seyretmesi nedeniyle uyguladığımız dozlarda topikal E vitamininin kan seviyesindeki lipid peroksidasyonunu ve antioksidan kapasiteye olan etkisinin ihmal edilebilir seviyede olduğu sonucuna vardık. UVB uygulaması ile eritrosit GSHPx değerlerinde olan azalmaya topikal E vitamini uygulanması yine anlamlı olmamıştır. Ancak 3 hafta E vitamini uygulanan grupta yalnızca UVB uyguladığımız gruba göre eritrosit GSHPx değerlerinde 48. saatte istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla azalma görülmesini ve plazma LPO seviyesinin 48. saatte E vitamini uygulanan her iki grupta da yalnızca UVB uygulanan gruptan daha fazla olmasının nedenini açıklayamadık. Teorik olarak eritrosit GSHPx değerlerinde topikal E vitamini uygulanması ile azalma ve

plazma LPO seviyesinde artma olmasını beklemiyorduk.

Birçok araştırmacı daha önce, antioksidanların hem hayvan hem de insan derisinde ultraviyoleye karşı koruyucu rolünü araştırmış ve değişik sonuçlara ulaşmıştır. α tokoferolu da kapsayan çeşitli antioksidanların hayvan derisine topikal olarak uygulanmasının, güneş yanığı hücre oluşumunu, UVB' ye bağlı kronik ışık hasarını, düşük bir dereceye kadar UV eritemini ve serbest radikal oluşumunu azalttığı bildirilmiştir (5, 12,13,14,15,16,17).

Antioksidan etkileri araştırmak için in vitro çalışmalar da yürütülmüştür. Werninghaus ve ark. (18), α tokoferolun bir lipozom preparatında UVB'ye maruz bırakılmış normal insan deneklerinden alınan kültüre edilmiş keratinositler üzerinde, tek başına taşıyıcı lipozomlara göre, koruyucu etkisinin olduğunu göstermişlerdir. Kralli ve Moss (19), α tokoferolun suda çözülebilir analogunun, aktinik retiküloidal hastalardaki dermal fibroblastların anormal UVA duyarlılığını hafiflettiğini bildirmiştir. Ayrıca α tokoferolle kültüre edilmiş insan fibroblastlarında UVB'ye maruz kalma sonrasında programlanmamış DNA sentezinde değişiklik olmadığını ama lipid peroksidasyonunda düşüş olduğu gösterilmiştir (20).

Bazı araştırmacılar ise α tokoferolun UVR' ye karşı koruyucu etkisinin olmadığını, hatta topikal olarak uygulandığında tümör geliştirici olarak hareket ettiğini bildirmişlerdir (5,21,22).

Sonuç olarak bizim çalışmamız α tokoferolün ışığa karşı koruyucu etkisi olduğunu öne süren çalışmalarını desteklemektedir.

KAYNAKLAR

1. Karaduman A. Serbest radikaller ve yaşlanma. T Klin J Cosmetol 1998; 1 (1): 21-26.
2. Aybey B, Tufan H, Ergenekon G. Serbest radikaller. Türkderm. 1996; 30:116-122.
3. Rougee M, Bensasson RV, Land EJ, et al. Deactivation of singlet molecular oxygen by thiols and related compounds. Photochem photobiol 1988; 47: 485-489.
4. Dahl TA, Midden WR, Hartmari PE. Some prevalent biomolecules as defenses against singlet oxygen damage. Photochem photobiol 1988; 47: 357-362.
5. Werninghaus K, Meydani M, Bhawan J, et al. Evaluation of the photoprotective effect of oral vitamin E supplementation. Arch Dermatol 1994; 130: 1257-1261.
6. Matkovics B, Szabo L, Varga IS. Determination of enzyme activities in lipid peroxidation and glutathione pathways (in Hungarian). Laboratoriumi Diagnosztika. 1988; 15: 248-249.
7. Placer ZA, Cushmann LL, Johnson BC. Estimation of products of lipid peroxidation in biochemical systems. Anal Biochem 1966; 16: 359-364.
8. Sedlak J, Lindsay RHC. Estimation of total, protein-bound and non-protein sulfhydryl groups in tissue with Ellmann's reagent. Anal Biochem 1968; 25: 192-205.
9. Lawrance RA, Burk RF. Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver. Biochem Biophys Res Commun 1976; 71: 952-958.

10. Lowry OH, Rosebrough NY, Farr AL, et al. Protein measurement with the folin phenol reagent. *J Biol Chem* 1951; 193: 265-275.
11. Fuchs J, Huflejt ME, Rothfuss LM, et al. Impairment of enzymic and nonenzymic antioxidants in skin by UVB irradiation. *J Invest Dermatol* 1989; 93: 769-773.
12. DeRios G, Chan JT, Black HS, et al. Systemic protection by antioxidants against UVL-induced erythema. *J Invest Dermatol* 1978; 70: 123-125.
13. Knettab N, Amory MC, Briand G, et al. Photoprotective effect of vitamins A and E on polyamine and oxygenated free radical metabolism in hairless mouse epidermis. *Biochemie* 1988; 70: 1709-1713.
14. Trevithick JR, Xiong H, Lee S, et al: Topical tocopherol acetate reduces post-UVB sunburn - associated erythema, edema, and skin sensitivity in hairless mice. *Arch Biochem Biophys* 1992; 296: 575-582.
15. Roshehupkin DI, Pistsov YM, Potapenko AY. Inhibition of ultraviolet light-induced erythema by antioxidants. *Arch Dermatol Res* 1979; 266: 91-94.
16. Gensler HL, Magdaleno M. Topical vitamin E inhibition of immunosuppression and tumorigenesis induced by ultraviolet irradiation. *Nutr Canser* 1991; 15 (2): 97-106.
17. Record IR, Dreosti IE, Konstantinopoulos M, et al. The influence of topical and systemic vitamin E on ultraviolet light-induced skin damage in hairless mice. *Nutr cancer* 1991; 16: 219-225.
18. Werninghaus K, Hanjani RM, Gilchrest BA. Protective effect of alpha-tocopherol in carrier liposomes on ultraviolet-mediated human epidermal cell damage in vitro. *Photodermatol photoimmunol photomed* 1991; 8: 236-242.
19. Kralli A, Moss SH. The sensitivity of an actinic reticuloid cell strain to near- ultraviolet radiation and its modification by trolox-C, a vitamin E analogue. *Br J Dermatol* 1987; 116: 761-772.
20. Kondi S, Mamada A, Yamaguchi J, et al. Protective effect of D-alfa- tocopherol on the cytotoxicity of ultraviolet B against human skin fibroblasts in vitro. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1990; 7: 173-177. (4 no lu kaynakta site edilmiştir).
21. Mitchel REJ, McCann R. Vitamin E is a complete tumor promoter in mouse skin. *Carcinogenesis* 1993; 14: 649-662.
22. Gensler H, Aickin M, Peng YM, et al. Importance of the form of topikal vitamin E for prevention of photocarcinogenesis. *Nutr Canser* 1996; 26: 183-191.