



BRONŞİAL ASTİM ETYOPATOGENEZİNDE SİGARA DUMANININ ROLÜ

Asuman KIRAL¹, Aydın YÜCEL¹, Şemsa GÖĞCÜ¹, Serpil YAVRUCU¹, Ahmet ÖZGÜNER¹

Çocukluk çağının en sık kronik hastalığı olan bronşial astımın etyopatogenezinde sigara dumanının rolünü araştırmak için, 113 astımlı ve 26 sağlam çocuk incelendi. Astmatik çocukların 74'ünün (%67) ailesinde sigara içiliyordu. Otuzbir olguda ise ailede sigara içme öyküsünün yanı sıra cilt testleri pozitif ve serum IgE düzeyleri yüksekti. Bu olguların 14'ünün (%45.1) ailesinde günde 10'dan fazla sigara içiliyordu. Sigara içme oranı astımlı ve atopik çocuklarda yüksek olarak bulundu. Pasif sigara içiminin astımın ortaya çıkmasını kolaylaştırdığı görülmekteydi.

Anahtar kelimeler: Bronşial astım, sigara dumanı, etyopatogenez

ROLE OF CIGARETTE SMOKE IN THE ETIOPATHOGENESIS OF BRONCHIAL ASTHMA

In order to show passive smoking may be an important factor in the etiopathogenesis of asthma, we evaluated 113 asthmatic and 26 healthy children by a questionnaire about their parents' smoking attitude. The parents of 74 asthmatic children (67%) were smoking. Parents of 31 asthmatic children who had all positive skin tests and high levels of IgE were smoking. Among this group, 14 cases (45.1%) had parents who were smoking more than ten cigarettes per day. Passive smoking was much more common in atopic asthmatic group. As a result, in our opinion passive smoking may cause asthma and increase the hyper reactivity of airways.

Keywords: Bronchial asthma, tobacco smoke pollution, etiopathogenesis

Bronşial astım, çocukluk döneminin en sık rastlanılan kronik hastalığıdır. Ülkemizde astım sıklığının %6-8 oranında olduğu düşünülmektedir ve olguların büyük kısmı 1-10 yaş arasında ortaya çıkmaktadır. Pasif sigara içimi, sigara içmeyen kişilerin de iç ortamda tütün dumanına maruz kalmaları olarak tanımlanmaktadır. Sigara dumanına maruz kalmanın bronşial astımı olan çocuklarda semptomlara yol açtığı ve bronşial hiperreaktiviteyi arttırdığı düşünülmektedir. Bu nedenle, pasif sigara içiminin çocuklar için büyük bir tehlike oluşturduğu, bronşiolit, bronşit, pnömoni gibi alt solunum yolu infeksiyonlarını kolaylaştırarak astım atağı sayısını arttırdığı, ani bebek ölümlerine neden olduğu ve akciğer fonksiyonlarında belirgin azalmaya sebep olduğu düşünülmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Haydarpaşa Numune Hastanesi Çocuk Astım ve Allerji Polikliniği'ne başvuran 3-14 yaşları arasındaki 113 hasta ve kontrol grubu olarak 26 sağlıklı çocuk üzerinde yapılan araştırmada, pasif sigara dumanına maruz kalmanın astım etyopatogenezine olan etkisini incelemeyi amaçladık.

Ayrıntılı anamnez ve anket formları ile tüm olguların anne ve babalarının sigara içme alışkanlıkları saptandı. Gaita tetkikinde parazit saptanan hastalar çalışma grubu dışında bırakıldı. Tüm hastalara Prick testi uygulandı ve ELİSA yöntemi ile serum total IgE seviyelerine bakıldı. Kızlar için 170 IU/L, erkekler için 230 IU/L değerlerinin üstü pozitif olarak kabul edildi. İstatistik olarak Fisher'in ki kare testi uygulandı.

¹ Haydarpaşa Numune Hastanesi Çocuk Hastalıkları Kliniği

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 113 astmatik hastanın yaş ortalaması erkeklerde 7.8, kızlarda 5.6 yaş olarak bulundu. Kontrol grubunda ise yaş ortalaması erkeklerde 7.1, kızlarda ise 5.8 yaş idi. Astmatik hastaların ve kontrol grubunun ailelerindeki sigara içme durumlarına göre dağılımları Tablo I'de görülmektedir.

Tablo I. Astmatik hastaların ve kontrol grubunun ailelerindeki sigara içme durumlarına göre dağılımları

| | Ailede sigara içilen | Annesi sigara içen | Babası sigara içen | Anne ve babası sigara içen |
|------------------------------|----------------------|--------------------|--------------------|----------------------------|
| Astmatik çocuklar n = 113 | 74 (%67) | 9 (%8) | 47 (%43) | 18 (%16) |
| Kontrol grubu n = 26 | 14 (%54) | 1 (%4) | 8 (%30) | 5 (%20) |

Çalışmaya dahil edilen 113 bronşial astımlı hastanın 74'ünde (%67) ailede sigara içilirken, 39 hastada (%33) ailede sigara içme anamnezi yoktu. İki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan ileri derecede anlamlı bulundu ($p<0.001$). Ailesinde sigara içilen 74 (%67) astmatik olgu ile kontrol grubunda ailesi sigara içen 14 (%53.8) olgu karşılaştırıldığında, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Kontrol grubunda yer alan 26 sağlıklı çocuğun hepsinde cilt testi sonuçları negatif olup, tüm olgularda serum IgE düzeyleri normal olarak bulundu. Ailesinde sigara içilen 74 astmatik hastanın 42'sinde (%56.7) cilt testleri pozitif olarak saptandı. Bu vakaların 36'sında (%86) ev tozu akarlarına, 4'ünde (%9.5) polenlere, 2'sinde (%4.5) hem ev tozu hem de polenlere karşı allerji tespit edildi.



Ailesinde sigara içilen astmatik grupta astım başlama yaşı erkeklerde ortalama 5.6 yaş, kızlarda ise 4.3 yaş olarak bulundu. Astım başlama yaşı ile ailede içilen sigara adedi arasındaki ilişki araştırıldığında, içilen sigara sayısı arttıkça astım başlama yaşının küçüldüğü tespit edildi.

Ailesinde sigara içilen ve cilt testi pozitif saptanan 42 (%56.7) hastanın 31'inde serum IgE seviyesi yüksek bulundu. Serum total IgE seviyesi yüksek bulunan 31 hastanın 6'sının (%20) ailesinde günde 1-5 adet, 11'nin (%35) ailesinde günde 5-10 adet, 14'ünün (%45) ailesinde ise günde 10 adetten fazla sigara içiliyordu.

Sonuç olarak IgE seviyeleri yüksek, cilt testleri pozitif olan 31 astmatik olgunun 8'inde (%26) anne, 15'inde (%48) baba, 8 (%26) olguda ise hem anne hem de baba sigara içmekteydi.

TARTIŞMA

Son yıllarda bronşial astımın hem prevalansı hem de şiddetinde artış olduğu gözlenmektedir. Astım prevalansındaki artışta rolü olabilecek çeşitli çevresel faktörler içinde en başta hava kirliliği ve sigara dumanı gelmektedir¹.

Bu çalışmamızda 113 astımlı hastanın 74'ünün (%67) ailesinde sigara içildiğini saptadık. Bulgular literatürle uyumluydu ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Wafula ve arkadaşları², pasif sigara dumanına maruz kalan çocuklarda "wheezing" in erken yaşlarda başladığını göstermişlerdir. Yapılan çalışmada, ailesinde sigara içilen hastaların astım başlama yaşının sigara adedi arttıkça küçüldüğünü belirledik.

Pasif sigara dumanına maruz kalan çocuklarda mukosilier transportun bozulması nedeniyle epitel bariyer özelliğini kaybeder ve allerjenlerin immun sistem ile karşılaşması kolaylaşır^{3,4}. Sigara dumanı, aşağı solunum yolları için inflamatuvar bir yüküdür; inflamatuvar hücre artışının yanısıra parainflamatuvar mediatör salınımına neden olur. Hayvan modellerinde ise, nörolojik inflamasyona yol açtığı gibi oksidatif strese neden olarak sistein lökotrienleri artırır; bu da astmatiklerde zaten mevcut olan havayolu

inflamasyonunu daha da şiddetlendirir⁵. Wakefield ve arkadaşlarının Amerika'da⁶ yaptığı çalışmada, pasif sigara içicisi olan astmatik çocuklarda plazma, tükürük ve özellikle de idrar kotinin düzeylerinin arttığı tespit edilmiştir. Biz de kliniğimizde ailesinde sigara içilen bebeklerin Respiratuvar Sinsisyel Virus'e daha rahat yakalandıklarını tespit ettik⁷. Bu çalışmada aile sigara içme alışkanlıklarına göre astmatik ve sağlam çocukları değerlendirdik ancak hastalarımızın plazma, idrar veya tükürüklerinde kotinin düzeylerine bakamadık.

Çalışmamızda astmatik, ailesinde sigara içilen ve çeşitli allerjenlere karşı cilt testleri pozitif olan 42 olgunun 31'inde serum IgE seviyeleri yüksek bulundu. Özellikle serum total IgE değerleri ile ailede içilen sigara sayısı arasında pozitif bir korelasyon tespit ettik. Bu sonuçlar da literatür ile uyumlu bulundu^{8,9}.

Sonuç olarak pasif sigara içiminin, astım prevalansını arttırdığına dair bulgular hızla artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Diaz S, Dotson AR. Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms. *Clin Invest* 1994; 1: 1417-1425.
2. Wafula EM, Limba MS, Onyango FE. Effects of passive smoking and breastfeeding on childhood bronchial asthma. *East Afr Med J* 1999 Nov; 76(11): 606-9.
3. Martinez FD, Clein M, Borrow B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; 89: 21-26.
4. Junod AF. Basic mechanism in inflammation. Summary book of 24th Annual Meeting SEPCR 1989: 7-34.
5. Floreni AR, Rennard SI. The role of cigarette smoke in the pathogenesis of asthma and as a trigger for acute symptoms. *Curr Opin Pulm Med* 1999 Jan; 5(1): 38-46.
6. Wakefield M, Benham D, Martin J. Restrictions on smoking at home and urinary cotinine levels among children with asthma. *Am J Prev Med* 2000 Oct 1; 19(3): 188-192.
7. Gürkan F, Kırıl A. Respiratuvar Sinsisyel Virus Bronşiolitli Olgularda Serum Kotinin Düzeyleri, Uzmanlık Tezi.
8. Gemicioğlu B. Astım epidemiyolojisi. *Klinik Gelişim* 1996; 9: 4244-4245.
9. Daft AL, Platts M. Allergens and asthma. *Pediatrics Clin North America* 1992; 39: 1277-1291.