

PAPER DETAILS

TITLE: Pasif sigara içimine maruz kalan pnömonili çocuklarda antioksidan enzim aktiviteleri, kapiller kan oksijen satürasyonu ve laktik asit degerleri

AUTHORS: Nilgün OKSAK, Ali Ziya KARAKILÇIK

PAGES: 1-5

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/2156597>

Pasif sigara içimine maruz kalan pnömonili çocuklarda antioksidan enzim aktiviteleri, kapiller kan oksijen saturasyonu ve laktik asit değerleri*

Nilgün Okşak¹, Ali Ziya Karakılçık²

¹Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Öz

Amaç: Sigara dumanında bulunan serbest radikaller, oksidatif hasarı artırarak antioksidan savunma mekanizmasını zayıflatabilir; karbonmonoksit eritrositlerde hemoglobine bağlanarak kanda oksijen saturasyonu (KOS) ve laktik asit (LA) değerlerini baskılayabilir. Bu çalışma, pasif sigara içimi (PS) ile pasif sigara içimine maruz kalan pnömonili (PSP) çocuklarda süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSPx) ve glutatyon redüktaz (GSRx) aktiviteleri ile KOS ve LA değerlerini araştırmak amacı ile yürütüldü.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma 4 grupta bulunan 120 çocuk ile yürütüldü. Birinci grup sağlıklı kontroller, ikincisi pasif sigara içimine maruz kalanlar, üçüncüsü pnömonili olanlar, dördüncü grup pasif sigara içimine maruz kalan pnömonili çocuklardan oluştu. Tüm gruplarda SOD, GSPx ve GSRx enzim aktiviteleri, kapiller kan oksijen saturasyonu ve laktik asit düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: Kapiller kan oksijen saturasyonu PS ve PSP ile önemli düzeyde ($p<0.05$, $p<0.01$) azalırken; LA değerleri yükseldi ($p<0.05$ - $p<0.05$). Ayrıca PS ile SOD aktivitesi ($p<0.01$), P ve PSP ile GSPx aktivitesi ($p<0.05$, $p<0.05$), P ile GSRx aktivitesi ($p<0.05$) önemli düzeylerde azaldı.

Sonuç: Pasif sigara içimine maruz kalınması ve pnömoniyle birlikte pasif sigara içimine maruz kalınması durumunda, kapiller kan oksijen saturasyonu azalırken, laktik asit değerlerinin arttığı; SOD, GSPx ve GSRx enzimlerinin etkilenecek antioksidan savunmanın azaldığı gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Antioksidan enzimler, oksijen saturasyonu, laktik asit, pasif sigara içimi, pnömoni

Abstract

Objective: Free radicals in cigarette smoking may increase oxidative damage and may decreased the antioxidant defense mechanism. Carbonmonoxide also bounds to haemoglobine in erythrocytes, and may hold down capillary blood oxygen saturation (COS) and lactic acid (LA). This study was carried out to investigate the activities of SOD, GSPx, and GSRx enzymes, and the values of COS and LA in children with pneumonia exposed to passive smoking.

Materials and Methods: The investigation was performed on 120 children in four groups. The first group was healthy controls; the second was exposed to passive smoking, the third was children with pneumonia and the fourth was exposed to passive smoking with pneumonia. The activities of SOD, GSPx and GSRx enzymes, and the values of capillary oxygen saturation and lactic acid concentration were determined in all groups.

Results: While COS-values were statistically decreased ($p<0.05$, $p<0.01$) with PS and PSP; LA-values were significantly increased ($p<0.05$ - $p<0.05$) in the same groups. In addition, SOD activity by PS ($p<0.01$), GSPx activities by P and PSP ($p<0.05$, $p<0.05$), GSRx activity by P ($p<0.05$) were significantly decreased.

Conclusion: While passive cigarette smoking and passive smoking plus pneumonia were decreased the COS, the values of lactic acid were increased in the same groups. The activities of SOD, GSPx and GSRx were affected with passive smoking and passive smoking plus pneumonia and antioxidant defense mechanism decreased with passive cigarette smoking and passive smoking plus pneumonia.

Key words: Antioxidant enzymes, oxygen saturation, lactic acid, passive smoking, pneumonia

Genel Tıp Derg 2018;28(1):1-5

Alınan: 28.07.2017 / 20.09.2017 / Yayınlanma: 06.04.2018

Yazışma adresi: Ali Ziya Karakılçık, Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

E-posta: azkar@harran.edu.tr

Giriş

Sigara dumanında bulunan serbest radikaller antioksidan enzimlerin aktivitelerini azaltabilir (1) pulmoner dokuda

oksidatif hasarı artırabilir (2-4) ve solunum sistemi hastalıklarının etyopatogenezinde önemli rol oynayabilir (5-6). Akciğerlerde önemli hastalıklardan biri olan pnömoni, dünyada her yıl milyonlarca çocuğu etkileyerek çok sayıda

morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir (7). Pnömoni tedavisinde, klinik olarak doğru yaklaşım ile kan gazları (8) ve asit-baz değerlerinin (9) ölçülmesi oldukça önemlidir. Sigara dumanı, bir taraftan serbest radikallerin oluşumunu tetiklerken, diğer taraftan bir nefeslik sigara dumanının gaz fazında 1014, katran fazında ise 1015 kadar serbest radikal bulunmakta (10), tüm radikallerin pulmoner dokuda artması ile oksidan-antioksidan denge bozulmaktadır (5,11).

Sigara dumanında bulunan karbonmonoksit oksijenin hemoglobine bağlanmasını, kanda oksijen saturasyonu ile akciğer fonksiyonlarını baskılayabilir (8), sigaradaki tüm zararlı radikallerin çeşitli etkileri ile pulmoner fonksiyonlar azalabilir (13) ve uzun dönemde akciğer kanseri dahil solunum sisteminde farklı hastalıklar oluşabilir (5,12,14). Solunum yetmezliğinin fizyopatolojisi, oksijen tedavisi ve takibi, asid-baz durumu ve akciğer işlevleri hakkında bilgi edinmek amacı ile pulse oksimetre ile doğru ve noninvasif olarak oksijen saturasyonu ölçülmektedir (15-17). Bu çalışma, çocuklarda SOD, GSPx, GSRx antioksidan enzim aktiviteleri ile KOS ve LA değerleri üzerinde pasif sigara içimi ve pnömoninin olası etkilerini araştırmak amacı ile yürütüldü.

Gereç ve Yöntem

Harran Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında akut pnömoni teşhisi konulan ve pasif sigara içimine maruz kaldığı belirlenen çocuklardan rutin biyokimya analizleri için alınan ve atılmak üzere ayrılan tüplerdeki kanlar alındı. Etik kurul izni ve çocukların ailelerinden bilgilendirilmiş onam alınarak günde 10 adet ve daha fazla sigara içen ailelerden 120 çocuk çalışmaya dahil edildi. Gruplar, yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak anket form ile belirlendi. Birinci grup kontrol (K), ikinci grup pasif sigara içen (PS), üçüncü grup pnömoni (P), dördüncü grup ise pasif sigara içimine maruz kalan ve pnömoni oluşan (PSP) olmak üzere her grupta 30 kan örneği toplandı.

Alınan kan örnekleri 4000 rpm'de (Heraeus Inst., Mega Fuge 1.0) 5 dakika santrifüj edildi ve elde edilen plazma analiz edilinceye kadar -80 oC'de saklandı. Plazma SOD, GSPx ve GSRx (Cayman; Item No: 703202) aktiviteleri ticari kit kullanılarak ölçüldü. Kapiller kan oksijen saturasyonu Onyx-II pulse oksimetre ile laktik asit değerleri ise Lactate proTM cihazı ile belirlendi.

İstatistiksel Analiz

Elde edilen ham veriler, istatistik programı ile analiz edildi. Değerlerin gruplararası karşılaştırmasında Kruskal-Wallis H-Testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı; istatistiksel önem düzeyi $P < 0.05$ olarak değerlendirildi.

Bulgular

Çalışma gruplarının demografik değerleri Tablo 1, enzim değerleri Tablo 2, Nabız, KOS ve LA değerleri ise Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 1. Grupların demografik değerleri*.

	Yaş, ay	Ağırlık, kg	Boy, cm
K Grubu	2.95±1.04	15.25±5.29	89.82±17.79
PS Grubu	1.45±0.80	8.95±3.81	70.73±18.68
P Grubu	2.90±1,10	13.71±3,67	86.23±16,37
PSP Grubu	1.27±0.70	8.10±3.11	69.45±14.57

*X±Ss: Ortalama ± standart sapma.

Tablo 2. Grupların antioksidan enzim aktivite değerleri ve karşılaştırılması*.

	SOD, U/ml	GSPx, U/L	GSRx, U/L
K Grubu	0.17±0.04	236.48±47.95	61.64±7.70
PS Grubu	0.10±0.03a2,d2,e2	235.23±35.96	64.89±12.63
P Grubu	0.18±0.04	202.45±44.58b3,d3	58.16±15.63d3
PSP Grubu	0.21±0.11	208.60±62.82a3,e3	61.98±12.79

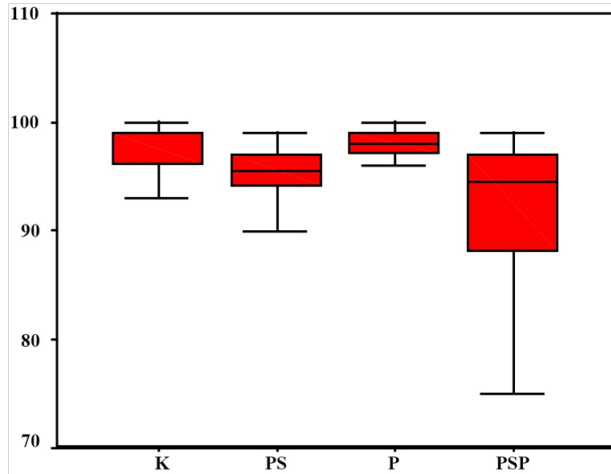
*X±Ss: Ortalama ± standart sapma. **İstatistiksel karşılaştırma:** a:K grubu ile PS grubu arasında; b:K grubu ile P grubu arasında; c:K grubu ile PSP grubu arasında; d:PS grubu ile P grubu arasında; e:PS grubu ile PSP grubu arasında ve f:P grubu ile PSP grubu arasındaki karşılaştırmalardır. **Karşılaştırmaların istatistiksel önemlilik düzeyleri:** 1= $p < 0.001$; 2 = $p < 0.01$; 3= $p < 0.05$.

SOD aktivitesi PS grubunda K, P ve PSP gruplarına göre önemli düzeyde azalırken (sırası ile $p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.01$), GSPx aktivitesi P ve PSP gruplarında K ve PS gruplarına göre azaldığı (sırası ile $p < 0.05$, $p < 0.05$), GSRx aktivitesi sadece P grubunda anlamlı ($p < 0.05$) olarak düşmüştür (Tablo 2).

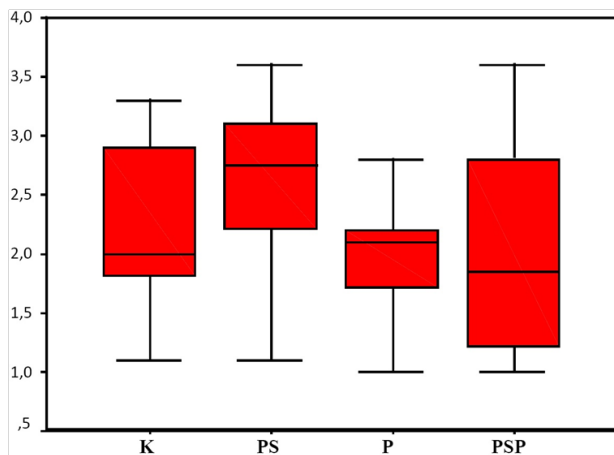
Tablo 3. Grupların nabız, KOS ve LA değerleri ve karşılaştırılması*,©.

	Nabız, atım/dk	KOS, %	LA, mmol/Lt
K Grubu	104.27±15.42	97.36±2.73	2.29±0.93
PS Grubu	107.86±27.89	94.09±5.29a3,d3	2.94±0.66a3,d3
P Grubu	111.50±14.79	97.64±1.84	2.05±0.70
PSP Grubu	124.14 ±14.07c3,e3,f3	92.18 ± 6.80c2,f2	2.53±2.06c3

*X±Ss: Ortalama ± standart sapma. İstatistiksel karşılaştırma: a:K grubu ile PS grubu arasında; b:K grubu ile P grubu arasında; c:K grubu ile PSP grubu arasında; d:PS grubu ile P grubu arasında; e:PS grubu ile PSP grubu arasında ve f:P grubu ile PSP grubu arasındaki karşılaştırmalardır. Karşılaştırmaların istatistiksel önemlilik düzeyleri: 1= p<0,001; 2 = p<0,01; 3= p<0,05.



Şekil 1. Grupların oksijen saturasyonu (% KOS) değerleri. Gruplararası karşılaştırma Tablo 3'de verilmiştir.



Şekil 2. Grupların laktik asit (LA, mmol/L) değerleri. Gruplararası karşılaştırma Tablo 3'de verilmiştir.

Nabız değerlerinin PSP grubunda K, P ve PS gruplarına göre önemli düzeyde arttığı (p<0.05), KOS değerlerinin PS ve PSP gruplarında azaldığı (p<0.05, p<0.01), LA değerlerinin ise K ve P gruplarına göre PS ve PSP gruplarında yükseldiği (p<0.05) belirlenmiştir (Tablo 3).

Tartışma

Sigara dumanında bulunan nikotin, hidrojen siyanür ve katran gibi çeşitli maddeler, süperoksit, singlet oksijen, hidrojen peroksit ve hidroksil gibi serbest oksijen radikallerini artırarak pulmoner lipit ve lipoproteinlerde oksidatif hasara neden olur (5). Pulmoner fibroblastlarda apoptoza (18) eoznofilik pnömoniye (19) ve uzun dönemde kanser dahil çeşitli akciğer hastalıkları oluşabilir (5,12-14). Pasif sigara içimine maruz kalan çocuklarda plazma peroksit düzeyleri ve oksidatif stres indeksinin arttığı ileri sürülmüş (2,3); katalaz, süperoksit dismutaz ve glutatyon peroksidaz aktivitelerinin etkilendiği kaydedilmiş (1), özellikle bebeklerde pasif sigara içiminin aktif sigara içimi kadar zararlı etkileri olduğu ileri sürülmüştür (20). Bu çalışmada, SOD aktivitesinin PS grubunda önemli düzeyde (p<0.01) azaldığı; GSPx aktivitesinin P ve PSP gruplarında düştüğü (p<0.05); GSRx aktivitesinin ise sadece P grubunda anlamlı olarak (p<0.05) azaldığı belirlenmiştir (Tablo 2), bu verilerin literatürde (1,20) belirtilen sonuçlar ile uyumlu bulunarak, pnömoni ile pasif sigara içimine maruz kalan çocuklarda oksidatif stresin artacağı ve antioksidan kapasitenin azalacağı düşünülmüştür.

Hipoksik koşullarda aerobik oksidasyonu bloke edilen pirüvik asit, laktik aside dönüşür. Bu süreçte artan laktik asit, doku hipoksisinin önemli belirteçlerinden biridir. Bu nedenle solunum yetmezliğinin belirlenmesinde kanda laktik asit değerleri ölçülebilir (9). Bu çalışmada, pasif sigara içimine maruz kalan ve pasif sigara içimine ek olarak pnemonisi olan gruplarda laktik asit değerlerinin önemli düzeyde (p<0.05) yükseldiği, pasif sigara içen pnömonili çocuklarda nabız değerlerinin arttığı (P<0.05) belirlenmiştir (Tablo 3). Bu sonuçların benzer konulardaki çalışmalarda (16,17,21,22) ileri sürülen düşünceler ile uyumlu olduğu değerlendirilmiştir. Sigara dumanında bulunan ve solunum yolu ile inhale edilen karbonmonoksit pulmoner kanda oksijenin hemoglobine bağlanmasını ve oksijen saturasyonu ile akciğer işlevlerini baskılayabilir (8,16,23). Aktif veya pasif sigara içimine bağlı olarak alınan karbonmonoksit ve diğer partiküller çevreyi kirleterek özel-

likle çocuk sağlığı için önemli bir tehdit oluşturabilir (20,23,24). Pulse oksimetre ile kanda oksijen saturasyonu ölçülerek solunum yetmezliğinin tesbiti, oksijen tedavisinin etkinliği ve takibi, dispne, asid-baz durumu ve diğer akciğer fonksiyonları hakkında önemli bilgiler sağlanmaktadır (15,16). Bu çalışmada pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu değerleri ölçülmüş, pasif sigara içen ve pnömonili olup sigara dumanına maruz kalan gruplarda oksijen saturasyonu değerlerinin önemli düzeyde ($p<0.05$) düştüğü belirlenmiş (Tablo 3), bulunan değerlerin benzer çalışmaların (16,25) sonuçlarına uygun olduğu belirlenmiştir. Bu veriler, sigara dumanı ile kana difüze olan karbonmonoksit ve hidrojen siyanid gibi zararlı bileşenlerin, oksijenin hemoglobine bağlanmasını baskılayarak kanda yeterli oksijen sağlanmasını sınırladığı yönündeki düşünce ile benzerlik göstermektedir.

Sonuç olarak, pasif sigara içimi ve pneumoniye bağlı olarak oksidatif stres faktörleri ve metabolik asitlerin artması, antioksidan savunmayı zayıflatarak oksidatif hasarı artırabilir, çeşitli akciğer hastalıklarının etyopatogenezinde önemli rol oynayabilir. Pasif sigara içimi, önemli solunum yolu enfeksiyonlarından biri olan pneumoni için hem hazırlayıcı hem de ilerletici bir risk faktörü olarak işlev görebilir. Tüm bunlara rağmen, pasif sigara içimi ve pnömonide oksidatif stres ve antioksidan savunma arasındaki ilişkileri yeterince değerlendirebilmek için daha kapsamlı çalışmalar yapılması gerekmektedir. Yinede bu sonuçların, yapılacak yeni bilimsel araştırmalara az da olsa önemli bir veri sağlayabileceği düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Yıldız L, Kayaoğlu N, Aksoy H. (2002). The changes of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in erythrocytes of active and passive smokers. Clin Chem Lab Med; 40:612.
2. Rossner PJr, Milcova A, Libalova H, et al. (2009). Biomarkers of exposure to tobacco smoke and environmental pollutants in mothers and their transplacental transfer to the fetus. Part II. Oxidative damage. Mutat Res; 669 (1-2):20-6.
3. Aycicek A, Erel Ö, Kocyigit A. (2005). Decreased total antioxidant capacity and increased oxidative stress in passive smoker infants and their mothers. Pediat Int; 47 (6):635-9.
4. Kösecik M, Erel Ö, Sevinç E, Selek S. (2005). Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. Int J Cardiol; 100:61-4.
5. Petruzzelli S, Hietanen E, Bartsch H, et al. (1990). Pulmonary lipid peroxidation in cigarette smokers and lung cancer patients. Chest; 98:930-5
6. Dong GH, Cao Y, Ding HL, et al. (2007). Effects of environmental tobacco smoke on respiratory health of boys and girls from kindergarten: results from 15 districts of northern China. Indoor Air; 17:475-83.
7. Kariya C, Chu WH, Huang J, et al. (2008). Mycoplasma pneumoniae infection and environmental tobacco smoke inhibit lung glutathione adaptive responses and increase oxidative stress. Infect Imm; 4455-62.
8. Emirlioğlu N, Özçelik U. (2014). Hipoksemi ve oksijen tedavisi. Çocuk Sağ Hast Derg; 57:50-60.
9. Saugstad OD. (2002). Is lactate a reliable indicator of tissue hypoxia in the neonatal period? Acta Pædiatr; 91:17-9.
10. Church DE, Pryor WA. (1985). Free-radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. Environ Health Perspect; 64:11-26.
11. Lang JD, McArdle PJ, O'Reilly PJ, Matalon S. (2002). Oxidant-antioxidant balance in acute lung injury. Chest; 122:314-20.
12. Morcillo EJ, Estrel J, Cortijo J. (1999). Oxidative stress and pulmonary inflammation: Pharmacological intervention with antioxidants. Pharm Res; 40 (5):393-404.
13. Ollmer WM, Enright PL, Pedula KL, et al. (2000). Race and gender differences in the effects of smoking on lung function. Chest; 117 (3):764-72.
14. Comhair SAA, Erzurum SC. (2002). Antioxidant responses to oxidant-mediated lung diseases. Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol; 283:246-55.
15. Hakverdioğlu G. (2007). Oksijen saturasyonunun değerlendirilmesinde pulse oksimetre kullanımı. C.Ü. Hemşirelik Yüksekokulu Derg; 11 (3):45-9
16. Acartürk E. (2009). KOAH hastalarındaki oksijen saturasyonunun pulse oksimetre ile tesbitinin arter kan gazı tetkiki ile korelasyonu ve bu korelasyonu etkileyen faktörler. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve

Araştırma Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi; I+81, İstanbul.

17. Tosun AG, Tutluoğlu B. (2000). Arter kan gazları ve asid baz dengesi. Solunum; 2:201-10.
18. Carnevali S, Petruzzelli S, Longoni B, et al. (2003). Cigarette smoke extract induces oxidative stress and apoptosis in human lung fibroblasts. Am J Physiol- Lung Cell Mol Physiol; 284:955-63.
19. Avcı Z, Alioğlu B, Özyürek E ve ark. (2008). Pasif sigara içiciliği ve akut eozinofilik pnömoni. Türk Tıp Bil Derg; 38(6):613-6.
20. Yılmaz G, Yurdakök K. (2003). Sigara dumanı maruziyetinin bebeklerin sağlığına ve serum antioksidan düzeylerine etkisi, T Klin Pediatr; 12:260-6.
21. Aydın İH, Alemdağ, S, Tümer B, ve ark. (1985). Kafa travmalarında laktik asidin prognostik değeri. Atatürk Üniversitesi Tıp Bülteni; 443-53
22. Öztekin MK, Özşaran AA, Özşener S, ve ark. (1996). Doğum travayında serum laktik asit değerleri. Perinatoloji Dergisi; 4(4):241-4.
23. Uskun E. (2000). Pasif içicilik. Sürekli Tıp Eğitimi Derg (STED); 9:420-1.
24. Fuji Y, Shima M, Ando M. (2002). Effect of air pollution and environmental tobacco smoke on serum hyaluronate concentrations in school children. Occup Environ Med; 59(2):124-8.
25. Karakılçık AZ, Arabacı T. (2017). 18-25 yaşlarında sigara içen ve c vitamini alanların kapiller kan oksijen saturasyonu, vücut kompozisyonu ve solunum değerleri. Genel Tıp Derg; 27(2):51-5.