T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

AKTİF VE PASİF SİGARA İÇİCİLERİNE VERİLEN EĞİTİMİN BAĞIMLILIK ŞİDDETİ, KARBONMONOKSİT VE SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Serkan KÖKSOY

DOKTORA TEZİ

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

Danışman

Doç. Dr. Fatih KARA

Konya, 2019

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

AKTİF VE PASİF SİGARA İÇİCİLERİNE VERİLEN EĞİTİMİN BAĞIMLILIK ŞİDDETİ, KARBONMONOKSİT VE SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Serkan KÖKSOY

DOKTORA TEZİ

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

Danışman

Doç. Dr. Fatih KARA

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 17202041 proje numarası ile desteklenmiştir

Konya, 2019

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **ii**
ÖNSÖZ ..... **v**
SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **vi**
ÖZET ..... **vii**
SUMMARY ..... **viii**
1. GİRİŞ **1**
1.1. Bağımlılığın Tarihçesi 3
1.2. Tütün Bitkisi ve Tarihçesi 4
1.3. Tütün Bağımlılığı 5
1.4. DSM Kriterleri ve Sigara Bağımlılığı 6
1.5. Dünyada ve Avrupa Kıtasında Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi 8
1.6. Türkiye'de Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi 11
1.7. Sağlık Profesyonellerinde Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi 12
1.8. Tütün Dumanı İçeriğindeki Zararlı Maddeler 13
1.8.1. Karbonmonoksit 14
1.8.2. Nikotin 16
1.8.3. Katran (Zifir) 17
1.8.4. Diğer Kimyasal Maddeler 17
1.9. Tütün Ürünlerinin Neden Olduğu Hastalıklar 18
1.9.1. Kanser 18
1.9.2. Dolaşım Sistemi Hastalıkları 20
1.9.3. Solunum Sistemi Hastalıkları 21
1.9.4. Diğer Sistem Hastalıkları 22
1.10. Tütün Ürünleri Tüketimini Önlemede Uygulanan Kanunlar ve Sözleşmeler ve Tütün Kontrolü 23
1.11. Sigara Bırakma Yöntem ve Programları 28
1.12. Sigara Bırakmada Kullanılan İlaçlar ve Tedavi Yöntemleri 28
1.12.1. Bupropion 29
1.12.2. Veraniklin 29
1.12.3. Nikotin Replasman Tedavisi 30
1.12.4. Davranışçı Yöntemler 30
2. GEREÇ ve YÖNTEM **32**
2.1. Araştırmanın Yeri 32
2.2. Araştırmanın Amacı 32
2.3. Araştırmanın Tipi 32
2.4. Araştırma Evreni 32

2.5. Araştırmanın Örneklemi 32
2.6. Örnekleme Dahil Edilmeme Kriterleri 33
2.7. Ölçümde Kullanılan Veri Toplama Araçları 33
2.7.1. Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi (FNBT) 33
2.7.2. ZAN 100 Better Flow USB (Spirometrik Yöntem Tayini) 33
2.7.3. ZAN 100 Better Flow USB Uygulanması 34
2.7.4. TABATABA CO-Tester 35
2.7.5. TABATABA CO-Tester Uygulanması 36
2.8. Araştırmanın Değişkenleri 37
2.9. Grupların Belirlenmesi ve Ön Uygulama 37
2.10. Aktif İçici Grubun Belirlenmesi 38
2.11. Aktif İçici Deney ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi 38
2.12. Pasif İçici Grubun Belirlenmesi 38
2.13. Pasif İçici Deney ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi 39
2.14. Deney ve Kontrol Grupları Eğitim Programı 39
2.15. Grupların Eğitim Programı 39
2.16. Araştırmanın Hipotezi 40
2.17. Deney ve Kontrol Grupları Ölçüm Programı 40
2.18. Araştırmanın Etik Yönü 41
2.19. Verilerin Analizi 41
2.20. Araştırmanın Güçlü Yönleri ve Sınırlılıkları 42
3.BULGULAR 43
3.1. Bağımsız Değişkenlerin Bulguları 43
3.2. Bağımlı Değişkenlerin Bulguları 44
3.2.1. Deney Gruplarının FBNT Bulguları 45
3.2.2. Deney Gruplarının Sigarayı Maksimum Bırakma Bedelleri 46
3.2.3. Deney Gruplarının FEV_1result Bulguları 47
3.2.4. Deney Grupları FEV1pred-FEV1result Bulguları 48
3.2.5. Deney Gruplarının %FEV1 Bulguları 50
3.2.6. Deney grupları FVCresult bulguları 51
3.2.7. Deney grupları FVCpred-FVCresult bulguları 52
3.2.8. Deney Grupları FVC% Bulguları 53
3.2.9. Deney Grubu FEV1/FVCresult Bulguları 55
3.2.10. Deney Grupları FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult Bulguları 56
3.2.11. Deney Grupları CO Bulguları 57
3.2.12. Deney Grubu COHb Bulguları 58
3.2.13. Kontrol Grubu FNBT ve Sigarayı Maksimum Bırakma Bulguları 59

3.2.14. Kontrol Grubu FEV1result Bulguları 60
3.2.15. Kontrol Grubu FEV_1pred-FEV1result Bulguları 60
3.2.16. Kontrol Grubu FEV1% Bulguları 61
3.2.17. Kontrol Grubu FVCresult Bulguları 62
3.2.18. Kontrol Grubu FVCresult-FVCpred Bulguları 62
3.2.19. Kontrol Grubu FVC% Bulguları 63
3.2.20. Kontrol Grubu FEV1/FVCresult Bulguları 64
3.2.21. Kontrol Grubu FEV1/FVCpred -FEV1/FVCresult Bulguları 64
3.2.22. Kontrol Grubu FEV1/FVC% Bulguları 65
3.2.23. Kontrol Grubu CO Bulguları 66
3.2.24. Kontrol Grubu COHb Bulguları 66
3.2.25. Deney ve Kontrol Gruplarının (A-B) Karşılaştırılması 67
3.2.26. Deney ve Kontrol Gruplarının (C-D) Karşılaştırılması 69
4. TARTIŞMA 71
5. SONUÇ ve ÖNERİLER 94
6. KAYNAKLAR 98
7. EKLER 108
EK-A: TABATABA CO Tester Kullanım Klavuzu 108
EK-B: Spirometre EC Sertifikası 110
EK-C: Spirometre Lisansı 112
EK-D: TABATABA CO Tester Kalibrasyon Sertifikası 113
EK-E: Etik Kurul Onayı 114
EK-F: Kullanılan Veri Toplama Araçları 115
8. ÖZGEÇMİŞ 119

ÖNSÖZ

Uzak diyarlardan gelerek doktorama başladığım ilk günden itibaren hem bilimsel hemde sosyal olarak bana yardımcı olan, problem çözmemde yol gösteren, beni bir birey olarak kabul edip desteğini esirgemeyen ve mesleki tecrübelerinden yararlanma şerefine eriştiğim değerli hocam Sayın Doç. Dr. Fatih Kara'ya ve Burcu Tuğba ALDORA'ya teşekkür ederim. Ayrıca bu günleri görmemi sağlayan merhum anneme babama ve kardeşlerime, tezimi yazarken dikkatli bir şekilde beni izleyen ve yorum yapan oğlum Göktürk'e, desteğini benden hiçbir zaman esirgemeyen değerli eşim Elif'e ve araştırmaya katılanlara teşekkür ederim.

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 17202041 proje numarası ile desteklenmiştir

Serkan KÖKSOY
Konya-2019

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birlişik Devletleri
ADA	: Amerikan Diyabet Birliği
APA	: Amerikan Psikiyatri Birliği
CO	: Karbonmonoksit
COHb	: Karboksihemoglobin
DSM	: Mental Hastalıkların Teşhis ve Sınıflandırması
DSÖ-WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
EMASH	: European Medical Association on Smoking and Health.
FEV	: Zorlayıcı Ekspratuvar Volüm
FNBT	: Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi
FTT	: Fagerström Tolerans Testi
FVC	: Zorlayıcı Vital Kapasite
IARC	: Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı
KGTA	: Küresel Gençlik Tütün Araştırması
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KYTA	: Küresel Yetişkin Tütün Araştırması
MPOWER	: Monitöring, Protect, Offer, Warn, Enforce, Raise
NAc	: Nükleus Accumbens
NRT	: Nikotin Replasman Tedavisi
PIAR	: Public Research on Smoking Habits and Campaign Against Smoking
VTA	:Ventral Tegmental Alan
EMASH	:European Medical Association Smoking or Health
PPM	:Parts per million

ÖZET

T. C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Aktif ve Pasif Sigara İçicilerine Verilen Eğitimin Bağımlılık Şiddeti, Karbonmonoksit ve Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi

Serkan KÖKSOY
Halk Sağlığı Anabilim Dalı
DOKTORA TEZİ / KONYA-2019

Tütün ve tütün ürünleri kullanımı hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde genel bir halk sağlığı sorunudur. Çeşitli yasak ve kısıtlamalara rağmen tütün ürünü kullanımı günümüzde sorun olduğu kadar gelecekte de sorun olmaya devam edecektir. Tütün ürünü tüketiminin devam etmesi, bu ürünler ile ilişkili kronik hastalıkların artışına veya farklı hastalıkların tedavi başarısızlığına neden olabilecektir. Tütün ürünleri sadece kullanan için değil pasif olarak dumana maruz kalanlar içinde risk oluşturmaktadır. Yapılan bilimsel çalışmalara göre pasif etkilenimin sağlık açısından daha da zararlı olduğu bilinen bir gerçektir.

Tütün ve tütün ürünleri kanser, obezite, iskemik hastalıklar, perinatal ölümler vb. gibi küresel çapta sorun olmaya devam eden sağlık problemlerinin en önemli risk faktörlerindendir. Tütün ürününün kullanımının azalması ile bu gibi hastalıkların prevalansının düşmesine ve oluşturduğu ekonomik yükün azalmasına neden olacağı düşünülmektedir.

Araştırmamız müdahale araştırmasıdır. Yaşları 18-24 aralığında değişen aktif ve pasif tütün dumanına maruz kalan bireylerde Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi, Solunum Fonksiyon Testi, karbonmonoksit ve karboksihemoglobin seviyelerinin ölçümü amaçlanmıştır. Çalışmaya katılan bireylere 8 hafta süre ile tütün ve tütün ürünlerinin zararı anlatılmıştır.

Araştırmamızdan elde ettiğimiz verilere göre Solunum Fonksiyon Testinde aktif içicilerin pasif içilere göre daha fazla etkilendikleri gözlemlenmiştir. Karbonmonoksit ve Karboksihemoglobin seviyelerinin aktif içicilerde pasif içicilere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. 8 haftalık verilen eğitimler neticesinde aktif içicilerde Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi puanının düştüğü, spirometrik testlerin yükselme eğiliminde olduğu ve Karbonmonoksit ve Karboksihemoglobin seviyelerinin düştüğü gözlemlenmiştir. Herhangi bir eğitim uygulanmayan kontrol gruplarında bu parametrelerde istatistiki bir fark oluşmamıştır. 8 hafta süresince pasif içici deney grupların aktif içici deney gruplarına göre daha fazla pozitif yönlü değişiklik göstermişleridir.

Sonuç olarak tütün ve tütün ürünleri bağımlılığının her türlü mücadeleye rağmen bugün olduğu gibi gelecektede önemli bir halk sağlığı sorunu olacağı düşünülmektedir. Tütün ürünlerinin oluşturduğu zararlar konusunda toplum tabanlı farkındalık faaliyetlerinin zararı azaltmada faydalı olabileceği kanaatindeyiz. Aynı zamanda bu ürünlerden öncelikli olarak pasif içici durumundaki bireylerin etkilenmesinin en aza indirilmesi çalışmaları hem kolay hem de ekonomik olacağı kanaatindeyiz. Tütün ürünü kullanan bireylerin tedavi olmaya sevk edilmesi ileride oluşabilecek hastalıkları ve ekonomik yükü azaltacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Bağımlılık; Karbonmonoksit, Sigara; Solunum Fonksiyon Testi.

SUMMARY

REPUBLIC of TURKEY
SELÇUK UNIVERSITY
HEALTH SCIENCES INSTITUTE

The Effect of Education on Active and Passive Smokers on Addiction Severity, Carbonmonoxide and Pulmonary Function Test

Serkan KÖKSOY
Department of Public Health
PhD THESIS / KONYA-2019

Tobacco products are a general public health problem in both developed and developing countries. Despite various prohibitions and restrictions, the use of tobacco products is still a problem today and it will continue to be a problem in the future. If the consumption of tobacco products increases, the associated diseases will also increase. Tobacco products are not only for use but also for the risk of not using. It is a known fact that passive effects are more harmful for health. Tobacco products are one of the most important risk factors of global health problems (Cancer, Obesity, Ischemic Diseases, Perinatal Deaths etc.). When the use of tobacco products is reduced, it is estimated that the associated diseases and economic burden will decrease.

Our research is an experimental research. Fagerström Nicotine Dependency Test, Pulmonary Function Test, Carbonmonoxide and Carboxyhemoglobin levels were measured in active and passive smokers. Participants were told about the damage of tobacco products for 8 weeks. The study group consisted of 2 groups as experimental and control groups.

According to Pulmonary Function Test parameters, it was observed that active smokers were more affected than passive insiders. Carbonmonoxide and Carboxyhemoglobin levels were found to be higher in active smokers than in passive smokers. As a result of the trainings given at 8 weeks, it was observed that Fagerström Nicotine Dependency Test score decreased, spirometric tests increased and Carbonmonoxide and Carboxyhemoglobin levels decreased in experimental group.

As a result, it continues to be an important public health problem despite all kinds of struggles with tobacco addiction. We believe that community-based awareness activities can be beneficial in reducing the damage caused by tobacco products. At the same time, passive smoking should be prevented. Tobacco addiction should be persuaded to be treated. We believe that this situation will decrease the economic burden.

Keywords: Dependency, Carbonmonoxide, Tobacco Pulmonary Function Test.

1. GİRİŞ

İnsanoğlu bilinen tarihsel süreçte kendisine keyif verecek ve rahatlatacak ürünleri keşfetmek için çok değişik materyalleri denemiştir. Bu materyaller o dönemin en çok üretilen ve tüketilen ürünlerden (Arpa, mısır, ekmek vb.) oluşmaktadır. Bu maddeler hem temel tüketim maddesi hem de alkol üretiminde kullanılmıştır.

Evrim bilimciler tarihsel süreci daha da eskilere götürerek insanoğlunun avcılık ve toplayıcılık dönemlerinde meyvelerden alkol elde edebildiklerini bildirmişlerdir. Bugün halen alkol benzer tarım ürünlerinden elde edilmektedir. Bağımlılık yapıcı ürünlerin çoğu yakın tarihte keşfedilmiş olmasına rağmen, üretimi ve tüketimi en eski olan alkoldür (Uzbay 2009).

Bağımlılık; bir maddenin merkezi veya perifer sinir sistemini belirli yollarla (dopamin, noradrenalin, glutamat vb.) etkilemesi ile başlar. Bu maddeler; merkezi sinir sisteminde bulunan yapıları (limbik sistem, nükleus accumbens, amygdala vb.) etkilemektedir. Bu etki merkezi sinir sistemi tarafından genel manada keyif verici, stres azaltıcı, ağrı kesici vb. yanıta dönebilmeltedir.

Dışarıdan istemli veya istemsiz bir şekilde alınan maddeler her seferinde benzer yolları kullanarak merkezi sinir sistemini etkilemekte ve alınamadığı zamanlarda ise yoksunluk şekillendirmektedir. Dolayısıyla bağımlılık; madde yokluğundan kaynaklanan huzursuzluktan sakınmak için, devamlı veya periyodik olarak madde alma arzusu ve bazı davranış bozukluklarıyla karakterize bir beyin hastalığı olarak açıklanabilir (Uzbay ve Yüksel 2003).

Kanıta dayalı tıp eğitiminin ilerlemesi ve sağlığa etki eden risk faktörlerinin anlaşılmaya başlanılması ile bağımlılığın bir hastalık olduğu ilk olarak Elvin Morton Jellinek (1890-1963) tarafından tanımlanmıştır. Bu tanımlama alkolizm üzerinedir. Bilimin ilerlemesi ile birlikte bağımlılık yapıcı ajanlar ve bağımlılık tipleri anlaşılmaya başlanmıştır. Yapılan bilimsel araştırmalar günümüzde değişik bağımlılık tiplerini tanımlamayı başarmıştır. Günümüzde bağımlılık tiplerinin; merkezi sinir sistemi üzerine etkilerinin genel manada anlaşılmış olması, insan davranışlarının bir kısmının çözülmüş olması ve epidemiyologların bu durumları

hem insan hem de deney hayvanlarına olan etkiyi ölçebiliyor olması ile mümkün olmuştur. Bu durum bize bugün bilmediğimiz veya normal karşıladığımız ancak gelecekte bağımlılık yaptığı kanıtlanabilecek farklı bağımlılık yapıcı maddelerin ve bağımlılık türlerinin olabileceğini göstermiştir.

Başlıca bağımlılık yapıcı maddeleri ve tiplerini sayacak olursak;

- Tütün Bağımlılığı (Sigara, Nargile, Pipo vb.)
- Alkol Bağımlılığı (Etanol ve Metanol vb.)
- Opiat Bağımlılığı (Morfin, Eroin, Metadon vb.)
- Sedatif ve Hipnotik Bağımlılığı (Tedavide kullanılanlar vb.)
- Esrar Bağımlılığı (THC ve türevleri vb.)
- Psikostimülan Bağımlılığı (Kokain, MDMA vb.)
- Halüsinojen Bağımlılığı (Sentetik Kannabinoid vb.)
- Kafein Bağımlılığı (Gazlı içecekler, Enerji içecekleri vb.)
- Uçucular (Bali, Tiner vb.)

Her ülkede farklı bağımlılık yapıcı maddeler ön plana çıkmaktadır. Bu bağımlılık yapıcı maddeler o ülkelerin özel sorunları olabilmektedir. Ancak tütün ve tütün ürünleri bağımlılığı her yönüyle tüm ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü tütün bağımlılığı konusunda bulaşıcı hastalıklardan aşina olduğumuz "*salgın*" tanımlamasını kullanmıştır.

Tütün ve tütün ürünleri ticareti yapılan ve tüm ülkelerde satılabilen ürünlerdir. Tütün kontrol politikalarının uygulanması ile birlikte kullanımda artışlar ve azalışlar olabilmektedir. Tütün ürünü bağımlılığı olan bireyler ilgili sağlık kuruluşlarına başvurararak tedavi olmayı istemektedirler. Bu konuda ilgili bakanlık ve kamu kuruluşları gerekli ilaçları temin etmekte ve hastaya vermektedir. Uygulanan medikal tedavi kişiden kişiye değişmekle birlikte 2-3 ay arasında sürmektedir.

Çalışmamızda aktif içiciler için tedaviye harcanan süre (2-3 ay) kadar öncesine giderek tütün ve tütün ürünlerinin zararları üzerine verilen eğitimlerin Solunum Fonksiyon Testine, Fagerström Nikotin Bağımlılık Testine, Karbonmonoksit ve Karboksihemoglobin seviyelerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

Ayrıca çalışmamızda pasif etkilenimi ve zaman içerisindeki değişimi görmek amacıyla aktif içicilere yapılan uygulamaların aynısını pasif içicilerede vererek karşılaştırma yaparak etkilenimin boyutunu ortaya koymak amaçlanmıştır.

1.1. Bağımlılığın Tarihçesi

Bağımlılık yapıcı maddelerin tarihi modern insanın tarihi kadar eski olduğu bilinmektedir. Bu maddelerin en önemlilerinden biri ve ilki alkoldür. Alkol diğer bağımlılık yapıcı maddelere nazaran tarihi daha eskidir. Anadolu ve Ortadoğu coğrafyasında alkol kullanımı ile sigara kullanımı arasında yaklaşık 7500 yıllık bir tarihsel fark söz konusu olduğu bilinmektedir.

Alkol kelimesi Arapçadaki "*alkühl"* sözcüğünden türediği bilinmektedir. Tarihsel kayıtlarda ilk olarak alkol üzümden elde edilmiştir ve tarihi M.Ö. 6000'lere dayanmaktadır (Mc Kim 2000). M.Ö. 4000 li yıllarda bugünkü Mısır'da; zengin alüvyon topraklara sahip Nil deltasında yetiştirilen ürünlerden biri olan arpadan bira elde edilebilmekteydi (Köknel 1998). Bugün halen daha çeşitli tarihsel ve bilimsel çelişkiler olmasına rağmen biranın yapılışının aynı olduğu bilinmektedir.

M.Ö. 2000'li yıllarda "*Hammurabi Yasaları"*nda alkol için bazı kuralların koyulduğu bilinmektedir. Farklı semavi dinlerde alkolün çeşitlerine karşı değişik yaklaşımlar söz konusu olmuştur. İslamiyet'in gelişi ile birlikte yazılı kutsal metin olan Kur-anı Kerim 7. yy'da alkol haram olduğunu beyan etmiştir. Bununla birlikte İslam'ın kabul gördüğü coğrafyada alkol tüketimi terk edilmeye çalışılmıştır.

Tarih boyunca Hipokrat'tan başlayarak pek çok hekim alkollü içkilerin insan sağlığına olan zararından söz etmişlerdir. Alkol ve zararları konusunda yazılı ilk eser İsviçreli bir halk sağlığı uzmanı Magnus Huss tarafından yazılmıştır. Huss "*Alkolismus Chronicus*" ismindeki kitabını 1852 yayınlamıştır (Huss 1852).

Bağımlılığın eski tarihine rağmen insan bedenine ne gibi bir zararlar verdiği 20. yy.'a kadar dikkatten kaçırılmıştır. Bulunan her bağımlılık yapıcı madde insanın zihnini açıcı ve sorunlarından uzaklaştırıcı maddeler olarak yorumlanmış ve halk sağlığı üzerine olumsuz etkileri ihmal edilmiştir. Ancak 1900'lü yılların başlarında biyoistatistik, fizyoloji ve bir alkol araştırmacısı olan Elvin Morton Jellinek (1890-1963) alkolizmi bir hastalık olarak tanımlamıştır.

1.2. Tütün Bitkisi ve Tarihçesi

Yapısında tamamen veya kısmen tütün bitkisinin bulunması maddeyi tütün ürünü yapmaktadır. Tütün ürünleri ülkemizde ve dünyada benzer amaçlar için üretilip kullanılmaktadır. Farklı coğrafyalarda nargile ön plana çıkarken bazı yerlerde pipo ön plana çıkmaktadır. Ülkemizde ise en çok kullanılan tütün ürünü sigaradır (Bilir 2009, Bilir ve ark 2010). Son zamanlarda sigaranın yerini alacak farklı ürünlerin (e-sigara, ısıtılmış tütün vb.) de kullanıldığı bilinmektedir.

Sigara, nargile, pipo vb. gibi tütün ürünlerinin içeriğinde kullanılan bitki ise patlıcangiller familyasından "*nicotiana*" cinsine üye "*Nicotiana tabacum*" ve "*Nicotiana rustica*"'isimli bitkilerdir (Seydioğulları 2010). Bu bitkilerin Amerika kıtası kökenli olduğu bilinmektedir. 1492'de Christoph Colomb Amerika kıtasını keşfedip dönerken yanında tütün bitkisini getirmesi ile modern dünya bu bitki ile tanışmıştır.

Anadolu topraklarına 17 yy. başlarında Avrupalı tüccarların Devlet-i Aliyye tüccarları ile yaptıkları ticari işlemler sonucunda tütün bu coğrafyaya gelmiştir. Tütün bitkisi ilk olarak o zamanlar Devlet-i Aliyye'ye ait, günümüzde ise Balkan coğrafyasında kalan Makedonya, Yenice ve Kırcaali'de yetiştirilmeye başlanmıştır (Şahin ve Taşlıgil 2013). Sonraki zamanlarda Anadolu'nun değişik coğrafyalarında da yetiştirilmeye başlanmıştır.

Anadolu'da yetiştirilen tütün uluslararası pazarlarda "Türk Tütünü" veya "Şark-Oriental Tütünü" (Turkish-Oriental Tobacco) ismiyle anılmaya başlanmıştır (Mercimek 1999).

Tütün bitkisinin Anadolu coğrafyasında tarım ürünü olarak hasadının yapılması gitgide yaygınlaşan bir durum olmuştur. Üretimin yaygınlaşması tüketim durumunu tetiklemiş ve kullanım yaygınlaşmıştır. Bu durum Devlet-i Aliyye'nin dikkatini çekmiş ve kısıtlama uygulanmıştır. Devlet-i Aliyye döneminde tütün ürünlerinin kullanımına karşı ilk yasak bir ferman aracılığı ile 4. Murad (1612-1640) döneminde konulduğu bilinmektedir. Yayınlanan bu ferman ile kahvehane, hamam vb. yerlerde tütün içilmesi yasaklanmıştır. Bu yasağın altında yatan temel neden tütün kaynaklı çıkan bir yangında binlerce evin yanması gösterilmektedir. Bu

fermanın adı **"***Duhanın Men'ine Varid Olan Emr-i Şerifdir*"'dir. (http://www.anadolugunluk.com/iv-murat-ve-sigara-yasagi/ErişimTarihi:05.02.2018).

1.3. Tütün Bağımlılığı

Tütün ve tütün ürünleri bağımlılığı hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde genel bir halk sağlığı sorunudur. Hemen hemen her yaş, cinsiyet, inanç ve öğrenim düzeylerinde tütün ürünleri kullanılabilmektedir. Her coğrafyada tütün ürünlerinin farklı türevleri ön plana çıkmaktadır. Türkiye'de en sık tüketilen ürün sigara olarak tanımlanmaktadır.

Tütün ürünlerinin hangi türü (sigara, pipo, nargile vb.) olursa olsun sağlık için önemli hastalıkların oluşmasında rol oynamaktadır. Tütün ürünlerinin oluşturduğu bağımlılık ve diğer önemli hastalıklar için oluşturduğu risk faktörü durumu uzun bir süre göz ardı edilmiştir. Bilimin gözlem ve ölçme standartları yükseldikçe tütün ürünlerinin ne gibi hastalıklara yol açabileceği bilim camiasında yazılmaya ve tartışılmaya başlanmıştır.

Tütün ve tütün ürünlerinin zararları konusunda 20. yy başlarından itibaren yapılan çalışmaların olumlu etkileri aynı yüzyılın ortalarında kendisini göstermiştir. Yapılan literatür taramalarında 1912 yılında yapılan bir çalışma tütün ve tütün ürünlerinin ne kadar zararlı olabileceğini gözler önüne sermiştir (Adler 1912). Bu tarihten itibaren yapılan bilimsel çalışmaların hiçbirisinde tütün ürünlerinin olumlu bir yanı olduğu bildirilmemiştir.

Tütün ürünlerinin hemen hemen her coğrafyada tüketilmesi, üreticisine ve pazarlamacısına ciddi ekonomik güç verebilmektedir. Bu ekonomik güç, 1900 lü yılların ortalarında reklam kampanyaları ile kendisini göstermiştir. Öyle ki bazı sigara reklamlarında dönemin popüler insanlarının rol aldığı bilinmektedir.

Tütün üreticilerinin popüler kişileri kullanması ve reklamlarına rağmen bilim insanları zararların farkına varmış çeşitli önleme faaliyetlerini hayata geçirmişlerdir.

Son zamanlarda yapılan uygulamalara bakıldığında, ülkemizde ağırlıklı olarak tütün ve tütün ürünleri ile tüm alanlarda mücadele ettiğimiz göze çarpmaktadır. Bu ürünlerin en başında ise sigara gelmektedir. Bunun temel

nedenlerinden biri Türkiye'nin dünya çapında tütünün en çok tüketildiği ilk 10 ülke arasında olması olabilir.

Küresel Yetişkin Tütün Araştırması (KYTA) verilerinde 15 yaş ve üzerinde genel olarak sigara kullanım prevalansı %31,3 (Erkek: %47,9; Kadın: %15,2)'dir (KYTA Türkiye 2010). Küresel Gençlik Tütün Araştırması (KGTA) verilerinde herhangi bir dönemde sıklığı erkeklerde %33,1, kadınlarda %22,3 olduğu görülmüştür (Bilir ve Özcebe 2009, Erguder ve ark 2008).

18 yaş altı nüfusun hemen hemen tamamına yakını en az bir kere sigara denemektedir (Kıyak 1990, Warren ve ark 2000). Erkeklerin kadınlara göre daha fazla tütün ürünü tüketiyor olması toplumun kültürel yapısından kaynaklandığı düşünülmektedir.

1.4. DSM Kriterleri ve Sigara Bağımlılığı

DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) ruhsal bozuklukları tanılamada kullanılan ve ilki 1952 yılında yayınlanan bir el kitabıdır. Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından ruhsal bozuklukların tanısı için açıklamalar, semptomlar ve diğer ölçütleri içermektedir (APA 2013). Bu kriterler hem mental hastalıkların tanılanmasında hem de madde kaynaklı şekillenen ruhsal problemlerin anlaşılmasında kullanılmaktadır.

APA DSM kriterlerini revizyon halinde sunmaktadır. DSM-1 ilk olarak 1952 yılında, DSM-2 1968 yılında, DSM-3 1980 yılında, DSM-4 1994, DSM-5 ise 2013 yılında yayınlanmıştır (APA 2013).

1994 yılında yayınlanan DSM IV'ün revize edilen ve daha sonra yayınlanan kısımlarında nikotin yoksunluğu üzerine bazı kriterler getirilmiştir. Bu kriterler tütün ve tütün ürünlerinin içeriğinde bulunan ve bağımlılıktan sorumlu olan nikotin üzerine kurgulanmıştır.

DSM- IV'e Göre Nikotin Yoksunluk Kriterleri (APA 2000; APA 2000[a])

"A. En az birkaç hafta süre ile nikotin kullanılması.

B. Nikotin kullanımının birden bırakılmasının ya da kullanılan nikotin miktarının azaltılmasının ardından 24 saat içinde aşağıdaki bulgulardan dördünün (ya da daha fazlasının) ortaya çıkması:

1.Disforik ya da depresif duygu durum,
2.İnsomni,
3.İritabilite, sinirlenme ya da öfkelenme,
4. Anksiyete,
5. Düşüncelerin yoğunlaştırılamaması,
6. Huzursuzluk,
7. Kalp hızında azalma,
8. İştah artması ya da kilo alma,

C. B tanı ölçütündeki belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu belirtiler genel tıbbi duruma bağlı değildir ve başka bir mental bozuklukla iyi açıklanamaz".

Bu tanı kriterlerine göre sigara içildiğinde nikotinin bu durumu ortadan kaldırması ve yoksunluğu gidermesi beklenmektedir. Yukarıdaki ABCD kriterler gözlemleniyor ve sigara içildiğinde ortadan kalkıyorsa bu durumda kişinin nikotin yoksunluğu yaşadığı kabul edilmektedir.

Sigara bağımlılığının değerlendirilmesinde en sık kullanılan test Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi (FNBT)'dir (Heaterton ve ark 1991). Bu test Fagerström Tolerans Testi (FTT)'nin yeniden düzenlenmiş halidir. FNBT'nin revize halinin iç tutarlılığı yüksek ve daha kolay yanıtlanabilir olduğu bilinmektedir (Demir 2008).

FNBT toplam 6 sorudan oluşmaktadır. Testin sonucuna göre 0-10 arası puan alınmaktadır.

"0-2 Puan Arası : Çok az bağımlılık,
3-4 Puan Arası : Az bağımlılık,
5 Puan : Orta derecede bağımlı,
6-7 Puan Arası : Yüksek bağımlılık,
8-10 Puan Arası : Çok yüksek bağımlılık"

Alınan puanların değerlendirildiğinde bağımlılığın şiddeti ölçülmüş olmaktadır. Bu testten elde edilen veriler ile kişinin sigaraya olan bağımlılığı (bağımlılık şiddeti) ölçülmekte ve tedavisi değerlendirilmektedir.

Sigara bağımlılığını anlamada nitel olarak ölçüm yapan farklı anketler de mevcuttur. Örneğin European Medical Association Smoking or Health (EMASH)'ın geniş toplumları tarama maksatlı önerdiği bir test vardır. Bu testte FNBT'nin 1. ve 4. sorularından alınan puanlar ile ortaya çıkan sonuç değerlendirilmektedir. 1. ve 4. sorulardan alınan en yüksek puan olan 6, FNBT'nin %60'ını karşılamaktadır.

1.5. Dünyada ve Avrupa Kıtasında Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi

Dünya genelinde tütün ürünlerinin kullanımı kültürel duruma göre normal olarak karşılanabilmektedir. Kullananların toplumsal olarak dışlanmaması ve bireye farklı bir hava kattığına inanılması nedeniyle kullanım sıklığı yaygın olabilmektedir.

Sigara kullanımının yaygın olması sigara ile ilişkili hastalıklarında artmasına neden olmaktadır. Sigara sadece içen için değil aynı zamanda içmeyen için de risk oluşturabilmektedir. Tütün ürünleri küresel manada en önemli bağımlılık yapıcı ajan olarak kabul edilebilir. 2000 yılında 15 yaş üzeri kişiler üzerinde yapılan çalışmada yaklaşık her üç kişiden birinin (%33) sigara kullandığı tespit edilmiştir. Bu durum özellikle gelişmekte olan ülkelerde kümelendiği gözlemlenmiştir. Aynı zamanda bu ülkelerde yaklaşık her beş kişiden dördü sigara içmektedir (Kaufman ve Yach 2000).

Tütün ürünlerinin gelişmekte olan ülkelerde yoğun kullanılmasının nedenlerinden birisi, gelişmiş ülkelerde tütün ve tütün ürünlerinin kullanımına yönelik katı yasaklar ve vergiler üreticileri bu ülkelere yönlendirmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ, WHO) tarafından yapılan bir sürveyans çalışmasında benzer yaş gruplarında sigara içme prevalansı %10,0-33,0 arasında değiştiği gözlemlenmiştir (Warren ve ark 2000).

Her iki çalışmanın (Kaufman ve Yach 2000, Warren ve ark 2000) verilerine bakıldığında sigara tüketim prevalansının birbirlerine çok yakın olduğu gözlemlenmektedir. Yaş gruplarının ise ağırlıklı olarak gençleri kapsadığı görülmektedir. Bu durum bize gelecekte tütün ve tütün ürünü kullanımının oluşturabileceği sonuçlar hakkında fikir vermektedir.

DSÖ tütün ve tütün ürünlerinin en çok kullanıldığı 10 ülkeyi açıklamıştır. Bu 10 ülke nüfus olarak kalabalık olarak kabul edilen ülkelerden oluştuğu gözlemlenmektedir. Kalabalık nüfusa sahip ülkelerin başında Çin Halk Cumhuriyeti gelmektedir. Bu ülkeyi Hindistan, Endonezya, Rusya ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD) takip etmektedir.

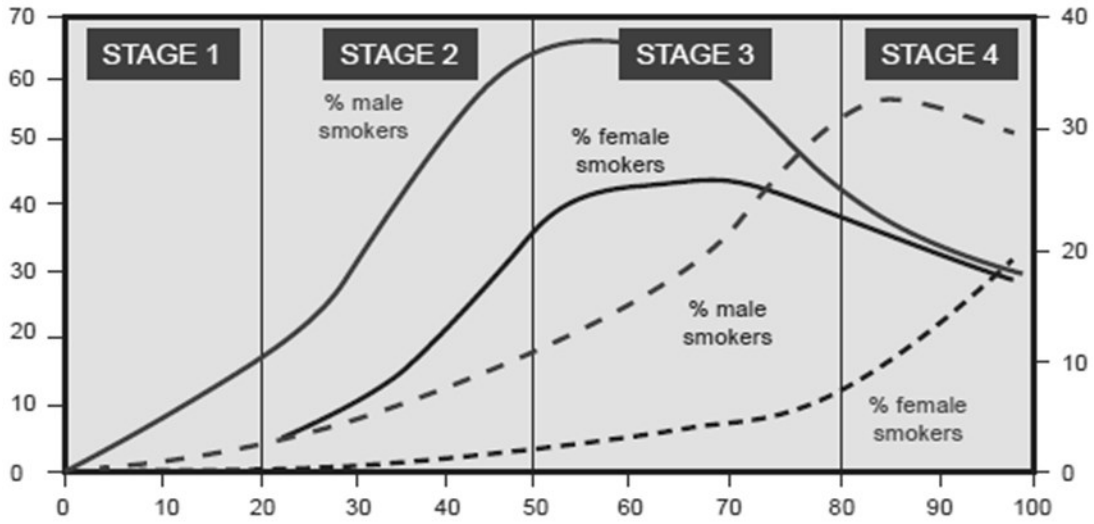
Türkiye'nin nüfusu bu ülkelere göre düşük olmasına rağmen 10. sırayı almaktadır (WHO ve Research for International Tobacco Control 2008). Ülkemizin ilk 10'da kendisine yer buluyor olmasının farklı nedenleri (ülkenin toplum yapısı, üretici konumunda olması, aynı zamanda tütün ürünleri ile ilgili geniş çaplı ve çok sayıda bilimsel araştırma yapıyor olması vb.) olabilir.

Tütün ve tütün ürünlerinin halk sağlığına verdiği zararların anlaşılması ile gelişmiş ülkeler tütün önleme programları devreye sokmuşlardır. Bu kontrol programları sayesinde kullanım sıklığının düştüğü rapor edilmektedir. Buna en iyi örneklerden birisi yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir. Bu çalışma 1965 yılında ABD'de tütün ve tütün ürünleri kullanım prevalansı %40 iken, bu durum 2005 yılına gelindiğinde %20 civarına indiğini göstermiştir (Giovino 2007). Bu durum bize kullanılan tütün ve tütün ürünleri önleme programları ve farkındalık faaliyetlerinin son derece faydalı olduğunu göstermiştir.

Tütün ve tütün ürünleri kullanımı ve tüketimi üzerine son yüzyılda çeşitli evrelerin olduğu düşünülmektedir. Bu evreler kısaca tütün ürünü kullanımının yaygınlaşması ve alınan önlemler ile zaman içerisinde hangi değişkenlerin duruma nasıl dahil olacağından bahsetmektedir. Bu evreler genel olarak dört durum halinde incelenmiştir. Ülkelerin gelişmişlik seviyelerinin evre üzerine etkili bir durum olduğu bildirilmiştir. Evrelerin değerlendirilmesi konusunda göz önünde bulundurulması gereken bazı hususlar mevcuttur. Tütün ürünleri üzerine yapılan

epidemiyolojik çalışmaların azlığı veya çokluğu ülkelerin bulundukları evre konusunda yanıltabilir.

Evrelerin değerlendirilmesinde cut off noktaları net değildir. Ancak sosyodemografik değişkenler ağırlıklı olarak dikkate alınmaktadır (Örn: Tüm evrelerde erkek (cinsiyet faktörü) olmak önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir).



Şekil 1.1. Dünyada sigara kullanımının evreleri (Bilir, 2010)

İlk evredeki ülkeler; henüz tütün ve tütün ürünlerinin kullanımının düşük seyrettiği ülkelerdir. Bu ülkeler genel olarak Sahra altı ülkeler olarak tanımlanmaktadır (Evre 1).

İkinci evredeki ülkeler; tütün ve tütün ürünleri kullanımı ve tüketiminin artış gösterdiği ülkeler bu gruptadır. Erkeklerin yanı sıra kadınlarda da kullanım söz konusudur. Aynı zamanda tütün ve tütün ürünlerinin neden olduğu hastalıklarda artış söz konusudur. Bu ülkeler Çin, Japonya, Güney-Doğu Asya, Latin Amerika, Kuzey Afrika gibi ülkelerdir (Evre 2).

Üçüncü evredeki ülkeler; sigara kaynaklı sağlık sorunlarının yanı sıra ölümlerin de olduğu ve özellikle erkeklerin sigara bırakmaya çalıştığı evredir. Bu ülkeler güney ve batı Avrupa ve Latin Amerika bu gruptadır (Evre 3).

Dördünca evredeki ülkeler; Tütün ve tütün ürünü kullanımına bağlı olarak görülen hastalık ve ölümlerde azalma söz konusudur. Erkeklerde tütün kullanımı

azalmakla birlikte kadınlarda artışın devam ettiği evredir. Batı Avrupa, İngiltere, ABD, Kanada, Avustralya gibi ülkeler bu gruptadır (Evre 4) (Bilir 2010). Türkiye bu evrelerden 3 ve 4 aralığında seyretmektedir.

1.6. Türkiye'de Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi

Türkiye'de tütün ürünlerine maruziyet ile ilgili yapılan bilimsel çalışmaların geçmişi çok eski değildir. Bu konuda yapılmış ilk kapsamlı çalışma Public Research on Smoking Habits and Campaign Against Smoking (PIAR) çalışmasıdır (PIAR 1988). Bu çalışmanın sonuçlarına göre prevalans %43,60 olarak ölçülmüştür (Erkek: %62,80; Kadın: %24,30). Sonraki zamanlarda yapılan çalışmalar ağırlıklı olarak kesitsel ve tanımlayıcı çalışma olarak devam etmiştir.

Tütün ve tütün ürünlerinin tüketimi üzerine farklı zamanlarda ve farklı değişkenlerle yapılan çalışmalara bakıldığında; 1989 yılında yapılan bir çalışmada (n=338) lise öğrencileri arasında tütün ve tütün ürünleri tüketim prevalansı %18,3 olarak ölçülmüştür (Doğan 1989). 2001 yılında yapılan bir araştırmada (n=1049) prevalans %23,2 olarak ölçülmüştür (Erkek: %22,7; Kadın: %24,1) (Göksel ve ark 2001). 2007 yılında yapılan bir araştırmada (n=230) prevalans %31,3 olarak ölçülmüştür (Mayda ve ark 2007). Yapılan çalışmalar farklı bağımlı ve bağımsız değişkenlere sahip olmasına rağmen tütün ve tütün ürünleri kullanım prevalansı %20,0'lerin altına düşmediği görülmektedir. Bu durum değişik coğrafyalarda yapılmış veriler ile karşılaştırıldığında da benzer sonuçlar elde edilmektedir (Kaufman ve Yach 2000, Warren ve ark 2000).

Son zamanlarda yapılan çalışmaların sonuçlarına bakıldığında Türkiye'de her beş kişiden birinin sigara bağımlısı olduğu görülmektedir. Ancak atlanan bir husus söz konusudur. Bilimsel çalışmaların sonuç verileri genel olarak tütün ürünü kullanma ve kullanmama durumlarını göstermektedir. Tütün ürünlerindeki temel sorun maruziyettir. Yapılan bilimsel çalışmalar kaç kişinin kullandığını söylemektedir ancak kaç kişinin dumana maruz kaldığını söylememektedir. Bu nedenle prevalans değerler sigara bağımlılığının prevalans değerleridir. Etkene maruz kalmanın prevalansı ise bağımlılıktan daha yüksek olması beklenmektedir. Özellikle pasif maruziyet henüz tam olarak anlaşılmış ve çözülebilmiş bir mesele değildir.

Tütün ve tütün ürünleri kullanımını yasaklayan 4207 sayılı Tütün Ürünlerinin Zararlarının Önlenmesi ve Kontrolü Hakkında Kanun'un çıkışı ve 2008 (MPOWER) yılındaki revizyonlarla birlikte alınan önlemler tütün ürünlerinin kullanımını engelleyemediği görülmektedir. Bu durumu daha iyi anlamak için 2008 sonrası yapılan çalışmalar sigara bağımlılığı hakkında daha iyi fikir vermektedir.

2009 yılında yapılan bir çalışmada (n=192) yaşam boyu tütün ve tütün ürünü kullanım prevalansı %61,5 olarak ölçülmüştür (Akfert ve ark 2009). 2011 yılında Kocaeli ilinde yapılan bir çalışmada tütün ve tütün ürünü kullanım prevalansı %32,30 (erkek: %42,50; Kadın: %21,80) olarak ölçülmüştür En yüksek prevalans 35-44 (%41,20) yaş aralığında, en düşük prevalans ise 55 yaş üstünde (%19,80) ölçülmüştür (Barış ve ark 2011). Sağlık profesyonelleri üzerinde yapılan bir çalışmada (n=239) tütün ve tütün ürünü kullanım prevalansı %49,80 olarak ölçülmüştür (Sayan 2009).

KYTA sonuçlarına göre 2008 yılında prevalans %31,20'dir (Erkek: %47,90; Kadın: %15,20). Elde edilen veriler nüfusa oranlandığında yaklaşık 16 milyon yetişkinin sigara içtiği tahmin edilmiştir. Aynı çalışmada nikotin bağımlılığı da ölçülmüştür. Buna göre sigara içenlerin %56'sı günde 16 ve üzeri sigara içmektedir (Erkek: %63,10; Kadın: %30,40). Sigara içenlerin %41,10'u (erkek: %42,60; Kadın: %35,80) sabah uyandıktan sonraki otuz dakika içerisinde ilk sigarasını içmektedir (GATS 2010, İnandı ve ark 2013). Bu çalışmaların verilerinden de anlaşılacağı üzere erkeklerde hem prevalans hem de nikotin bağımlılığı yüksek bulunmuştur. Bunun pek çok nedeni olabileceği gibi özellikle ataerkil toplumlarda erkek özgürlüğü kadınlara oranla daha yüksektir. Türk toplumu aile yapısının kadına bakış açısı (annelik rolü vb) nedeniyle oluşan baskı da kadının az sigara içmesine neden olmuş olabilir.

1.7. Sağlık Profesyonellerinde Tütün Bağımlılığı Epidemiyolojisi

Sadece hastalık ve sağlık durumları ile değil toplumun tümünde kanaat önderi olarak görülen sağlık profesyonellerinin icra ettikleri meslek son derece ağır ve streslidir. Sağlık profesyonellerinin mesleklerindeki olumsuzluklar onların yaşamına da olumsuz yansıyabilmektedir. Mesleklerini icra ederlerken bedenlerinde oluşan stresi farklı yöntemlerle uzaklaştırma üzerine eğitim görmelerine rağmen bazen

yetersiz kalabilmektedirler. Bunların en önemlilerinin başında sigara bağımlılığı gelmektedir.

Toplumun sağlığını korumakla görevli olan sağlık profesyonelleri bir yandan bağımlılık yapıcı maddelerin zararlarından bahsederlerken bir taraftan da bunları tüketebilmektedirler.

Farklı zamanlarda hem öğrenciler hem de çalışanlar üzerine çok sayıda kesitsel tipte çalışma yapılmıştır. Hem çalışan hem de öğrencilerin incelendiği bir çalışmada, öğrencilerde tütün ürünleri kullanım prevalansı en az %15,10; en çok %33,90 olarak ölçülmüştür. Çalışan hekimlerde kullanım prevalansı en az %32,60; en çok %66,20 olarak ölçülmüştür. Bu çalışmanın yararlandığı orijinal çalışmalar 1988-2001 yılları arasında yapılmıştır (Tezcan ve Yardım 2003).

Çalışmalardan da anlaşılacağı üzere öğrencilerin en yüksek prevalans değeri çalışanların en düşük prevalans değerine yakındır. Öğrenciler çalışmaya başlamaları ile ekonomik özgürlüklerine kavuşması ve iş ortamındaki stres arttıkça kullanım durumları artabilmektedir.

Tütün kontrol politikalarının uygulanmaya başladığı 2008 sonrası tıp fakültesi öğrencileri üzerinde yapılan bir çalışmada (n=765) tütün ve tütün ürünleri kullanım prevalansı %17,3 olarak ölçülmüştür. Aynı çalışmada 6. Sınıf öğrencilerinin diğer alt sınıflara göre prevalansın yüksek olduğu görülmüştür (%35,6) (Vatan ve ark 2009). 2014 yılında yapılan benzer bir çalışmada (n=200) tütün ve tütün ürünleri kullanım prevalansı %23,0 olarak bulunmuştur (Baykan ve Naçar 2014).

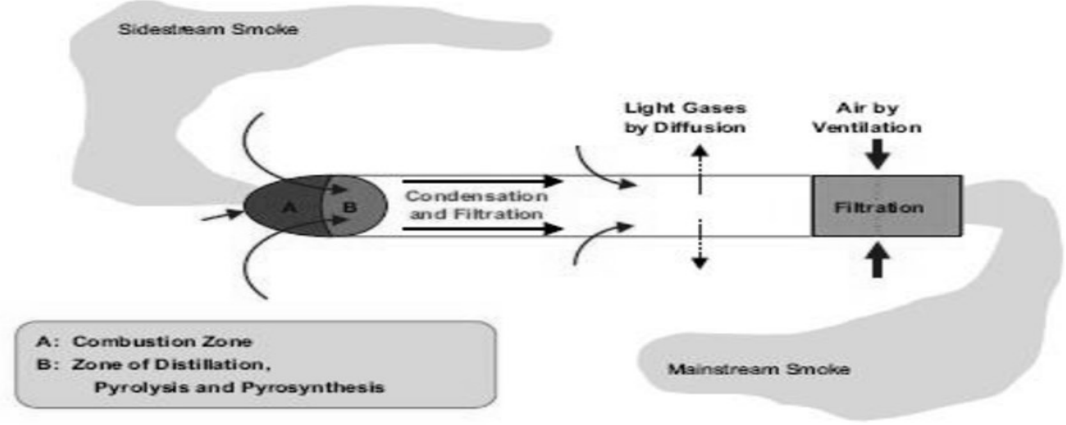
Her türlü toplumsal uyarıya rağmen toplumun en bilinçli meslek gruplarında bile sigara kullanımının yaygın olduğunu görülmektedir. Bu durum sinsi ve çok da önemsenmeyen sigara bağımlılığı hakkında aslında gerekli bilimsel bilgiye sahip olmadığımızın en önemli delili olarak kabul edilebilir.

1.8. Tütün Dumanı İçeriğindeki Zararlı Maddeler

Tütün ve tütün ürünlerinin yakılması ile elde edilen duman temel olarak bir bütün olarak kabul edilse de partikül ve gaz fazı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Her iki faz; kullanılan filtreler aracılığı ile elde edilmektedir. Partikül fazında polisiklik aromatik hidrokarbonlar vb. maddeler bulunmaktadır. Gaz fazında ise

karbonmonoksit, nitrojen, oksijen gibi maddeler bulunmaktadır (Raghuveer ve ark 2016).

Dumanın etrafa yayılması ile iki çeşit akım ortaya çıkmaktadır. Bunlar ana akım ve yan akım dumanı olarak adlandırılmaktadır. Tütün ürünü bağımlıları sigarayı yakıp içlerine çektiklerindeki dumana ana akım dumanı denilmektedir. Daha çok pasif içicileri etkileyen durumdan sorumlu olan duman ise yan akım dumanı olarak tanımlanmaktadır.



Şekil 1.2. Tütün dumanının ana ve yan akım şeması. **(**Thielen ve ark 2008, Raghuveer ve ark 2016).

Tütün ürününün yanmasıyla, içeriğinde bulunan aktif ve inaktif maddelerde kimyasal tepkimeler meydana gelmektedir. Yaklaşık olarak 4 000 değişik kimyasal madde ortama salınmaktadır. Bu dumana hem aktif hem de pasif maruz kalma sonucunda vücuda penetre olabilmektedir.

Ana akım dumanı aktif içiciler için söz konusu iken, yan akım dumanı ise hem aktif hem de pasif içiciler için sorun yaratmaktadır. Sigara dumanının içeriğinde bulunan çeşitli kimyasallar özellikle ilk nüfuz ettikleri yapılar olan akciğer, bronş gibi doku ve organlarda sıklıkla hastalık şekillendirmektedirler. Doz-yanıt ilişkisi gereği bu durumdan tütün dumanı içeriğindeki kimyasallar sorumlu tutulmaktadır.

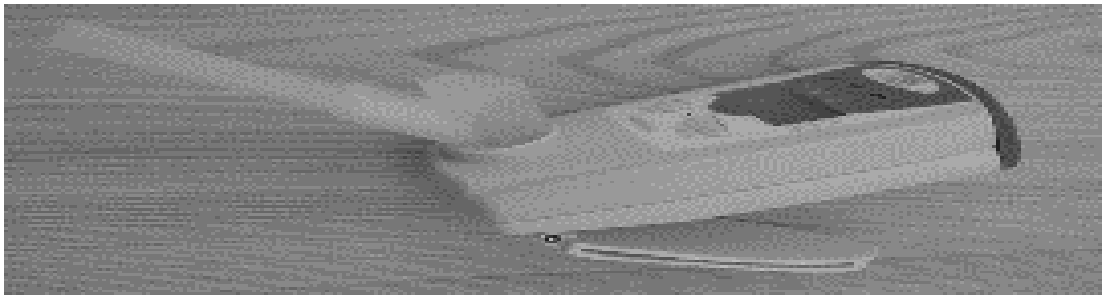
1.8.1. Karbonmonoksit

Karbonmonoksit (CO) sigara içeriğinde bulunan en tehlikeli maddelerden biridir. Solunan havanın içinde bulunduğu durumda oksijenden 200 kat daha kuvvetli bir şekilde hemoglobine bağlanır. Hemoglobine (Hb) oksijenden daha kuvvetli

bağlanması, duman maruziyetinin devam etmesi nedeniyle hemoglobinde CO yönünden bir doygunluk oluşturmaktadır. Bu durumda Hb, karboksihemoglobin (COHb) adını alır (Hall 2015). Oksijen yerine dokulara CO'in taşınması hücre, doku ve organların beslenmesine engel olmaktadır. Bu duruma uzun süreli maruz kalma durumunda ise dejeneratif bazı hastalıklar oluşabilmektedir.

CO sadece tütün dumanında bulunan bir madde değildir. Fabrika atıkları, egzoz gazları vb. toksik atık gaz içeriklerinde de CO bulunmaktadır. Dolayısıyla hava kirliliği de karbonmonoksite maruz kalma açısından bir nedendir. CO bu yönüyle hava yolu hastalıklarının ve diğer sistem hastalıklarının en önemli nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. (Zayasu ve ark 1997, Yamaya ve ark 2001).

Perakende tütün ürünlerinin içeriğinde her sigarada 1-10 mg aralığında CO bulunmaktadır. Dolayısıyla nefeste CO ölçümü sigara bağımlılığını anlama açısından hem kalitatif hem de kantitatif bir ölçüm yöntemidir. Bu ölçümü gerçekleştiren cihazlar ucuz, portable ve hafif cihazlardır. Cihazlar genel olarak 0-400 parts per million (ppm) aralığında ölçüm yapabilmektedir. Bu cihazlar CO değerlerinin yanında, COHb % ve fetal COHb% olarak ölçmektedir (Sağlam 2017).



Şekil 1.3. Karbonmonokisit ölçümü yapan cihaz

Exhale havada CO (eCO) tayini üzerine değişik çalışmalarda yapılmıştır. Tütün dumanına maruz kalan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada (n=96) aktif ve pasif içicilerin ortalama eCO seviyeleri ölçülmüştür. Aktif içicilerde 9,30 ppm ve pasif içicilerde 1,30 ppm olarak ölçülmüştür. Aynı çalışmalarda saçta da nikotin konsantrasyonu ölçülmüştür. Çalışmanın sonucuna göre eCO düzeyleri ile saç nikotin konsantrasyonları arasında pozitif yönlü bir korelasyon saptanmıştır (Doruk ve ark 2012).

Başka bir çalışmada eCO konsantrasyonları ölçülmüştür. Sigara içen grupta ortalama 17,13±8,50 ppm, sigara içmeyen grupta 3,61±2,15 ppm ve pasif içici grubunda 5,20±3,38 ppm olarak tespit edilmiştir (Deveci ve ark 2004).

1.8.2. Nikotin

Tütün ve tütün ürünlerinin kullanımı ile birlikte merkezi sinir sistemini etkileyerek bağımlılığı şekillendiren madde olarak tanımlanmaktadır. Perakende tütün ürünlerinin içeriğinde her sigarada 1-10 mg aralığında nikotin bulunmaktadır. DSM kriterleri sigara bağımlılığını nikotin yoksunluğu yönünden değerlendirmektedir. Bağımlılığın tanımlanmasında başka türlü açıklanamayacak nikotin yoksunluğu tanımını kullanmaktadır (APA 2013).

Nikotin hem perifer sinir sistemini hem de merkezi sinir sistemini uyarabilmektedir. Bu sistemlerde bulunan bazı reseptör gruplarını etkileyerek nörotransimitterlerin yayılmasına aracılık etmektedir. Bu reseptör gruplarının en önemlilerinden birisi kolinerjik reseptör grubudur.

Temel olarak kolinerjik reseptörler ikiye ayrılmaktadır. Bunlardan biri muskarinik reseptörler diğeri ise nikotinik reseptörlerdir (Hall 2015). Nikotinik reseptörler üzerine etkili olan nikotin bifazik etkiye sahiptir. Nikotinin bifazik etkisi; düşük dozlarda nikotinik reseptör aktivitesine (psikostimülan) neden olurken yüksek dozlarda reseptör blokajına (depresan) neden olmaktadır.

Nikotinik asetilkolin reseptörleri merkezi sinir sistemine ait bazal gangliyonlarda, nükleus acumbenste (NAc), serebral kortekste ve Ventral Tegmental Alanda (VTA) lokalize olmuşlardır (Balfour 1991).

Nikotinin uyarmış olduğu reseptörler son derece karmaşıktır. Farklı nörotransimitterlerin (Asetilkolin, Dopamin vb) veya hormonların (Anti Diüretik Hormon, Growth Hormon vb) da salınımına neden olabilmektedir. Bu yönüyle farklı yolakları kullanarak bağımlılık oluşturmasının yanında son derece karmaşık durumların şekillenmesine neden olabilmektedir (Uzbay 2015).

Stanley Schachter (1922-1997) tarafından 1973 yılında sigara kullanımı ile insan davranışları arasındaki durumu tanımlayan *Nesbitt Paradoksu*'ndan bahsetmişlerdir (Schachter 1973). Bu paradoks kısaca sigara içicileri genel olarak

sigarayı gevşeme, stresi azaltma vb gibi durumlar için kullanırlar. Ancak nikotin; nörotransmitter (dopamin, noradrenalin vb.) salınımına neden olduğundan söz konusu gevşemenin yerini gerilim ve stresin alması beklenmektedir. İnsan davranışlarına farklı, merkezi sinir sistemine farklı yansıyan bu çelişkili durum Nesbitt Paradoksu olarak adlandırılmaktadır. Bu paradoks üzerine farklı çalışmalar yapılmış hatta bir paradoks olmadığı yönünde görüşte mevcuttur (Parrott 1998).

1.8.3. Katran (Zifir)

Sigara yandığı zaman fitresinde, kullanılan ağızlıkta, filtrede veya ağızda biriken koyu kahverengi-siyah renginde biriken katı atık maddedir. Kimyasal bileşenlerin çoğunu bu katı madde barındırmaktadır.

Ülkemizde satılan sigaralarda 1-10 mg arasında zifir bulunmaktadır. Diş aralarında birikmesi ile diş yapısının bozulmasına, ağız içi yaraların artmasına veya diğer sistem hastalıklarının oluşmasına neden olabilmektedir. Katranın aynı zamanda akciğer kanseri risk oranının %2-6 oranında arttırdığı da bilinmektedir. Bazı meslek gruplarında (maden, asfalt, baca temizleyicileri vb.) ise sigara harici doğrudan katrana maruziyet söz konusu olabilmektedir (Müsellim 2007).

1.8.4. Diğer Kimyasal Maddeler

Sağlık Bakanlığı Havanı Koru Dumansız Hava Sahası uygulamasında sigaranın içerdiği kimyasallardan bahsetmiştir. Bu kimyasalların yaklaşık 4 000 civarında olduğu belirtilmiştir (http://havanikoru.org.tr/sagligimiza-etkileri/tutun-dumaninin-zararlari.html Erişim Tarihi:05.02.2018). Bu kimyasallar son derece toksiktir. Bahsedilen bazı ağır metaller ise vücutta birikebilme özelliğine sahiptir. Bu kimyasal maddeler sigaranın risk faktörü olduğu diğer hastalıklarla da ilişkilidir. Tütün ürünü yakıldığı zaman hem tütün içeriği hem de kullanılan fitre ve kâğıdın yanmasıyla ortaya çıkan diğer bileşikler de son derece toksiktir.

Partikül fazında bulunan tar, aromatik hidrokarbonlar, b-naftilamin, katekol, benzo(a)piren, gibi maddeler mutajenik ve karsinojenik etki göstermektedir (Müsellim 2007). Fenol, kresol gibi maddeler mutajenik-karsinojenik etkilerinin yanında aynı zamanda irritan maddelerdir. İndol ve karbazol ise tümör hızlandırıcısı olarak tanımlanmıştır (Behr ve Nowak 2002, Karlıkaya ve ark 2006).

Gaz fazında bulunan nitrojenoksit, aldehit, hidrosiyanik asit, akrolein, amonyak gibi maddeler irritan, proenflamatuvar ve siliotoksik maddelerdir. Hidrazin ve vinil kloridmutajenik ve karsinojenik olarak tanımlanmıştır **(**Behr ve Nowak 2002, Karlıkaya ve ark 2006). Tüm bahsedilen maddeler aynı zamanda inflamasyon oluşumunda ve oksidatif stres şekillenmesinden de sorumludurlar.

1.9. Tütün Ürünlerinin Neden Olduğu Hastalıklar

20. yy başlarına kadar çok az sayıda insan sigaranın zararlı bir madde ve alışkanlık olduğunu savunmaktaydı. Öyle ki o dönemde tütün ürünleri reklamlarında hekimler, diş hekimleri, sanatçıların bile rol aldığı bilinmektedir. O dönemin gazete veya sosyal medyasında sigaranın zararlı olmadığı iddia edilmekteydi. Bilimin ve tıbbın henüz daha gelişmekte olduğu bu dönemde sigara kaynaklı ölümler anlaşılamamış ve çözülememiştir.

Günümüzde sigara içeriğindeki kimyasal maddelerin pek çok hastalık ile yakından ilişkisi söz konusudur. Yapılan geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmalar sigaranın bulaşıcı olmayan kronik dejeneratif hastalıkların hemen hemen hepsi ile ilişkili ve önemli bir risk faktörü olduğunu vurgulamaktadır.

1.9.1. Kanser

Şüphesiz tütün ve tütün ürünleri deyince akla ilk gelen hastalık kanserdir. Özellikle solunum yollarının kanserleri ile tütün ürünleri arasında ilişki söz konusudur. Bu durum 1912 yılında yayınlanan bir makale ile gösterilmiştir. Bu makale tütün ürünü ve akciğer kanseri ilişkisini göstermektedir (Adler 1912).

Pipo içimi ile dudak kanseri arasında bir ilişki 1913 yılında yapılan bir çalışma gösterilmiştir (Adams 1913). Bloodgood (1927)'un elde ettiği verilere göre erkek hastaların dillerinde görülen kanserin tütün kaynaklı olduğu ve bu durumun "*önlenebilir bir hastalık*" olduğu iddia edilmiştir (Bloodgood 1927). Bloodgood'un (1927) "önlenebilir hastalık" tanımlaması bugün halen daha geçerliliğini korumaktadır.

DSÖ ve Uluslararası Tütün Kontrol Araştırmaları Raporu, tütün ürünleri kullanımını önlenebilir hastalık ve ölümlerin en önemli risk faktörlerinden biri olarak göstermiştir. Tütün ve tütün ürünlerinin tüketimi önlenemediği takdirde ortaya

çıkabilecek hastalıklar, yılda yaklaşık 8 milyon kişinin, 2030 yılına kadar ise yaklaşık 1 milyar insanın ölümünden sorumlu olacağı tahmin etmiştir (WHO ve Research for International Tobacco Control 2008).

Amerikan Kanser Topluluğunun kurucusu Hoffman'ın (1924) yılında yayınladığı bir çalışmada istatistiklere göre tütün dumanı ile kanser arasında bir ilişki olduğunu iddia etmiştir (Hoffman 1924).

1950'li yıllarda büyük ölçekli vaka-kontrol çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalar o dönemki bilim camiasında büyük ses getirmiştir. Sir William Richard Shaboe Doll (1912-2005) ve Austin Bradford Hill (1897-1991) tarafından 2 475 kişi ile yapılan bir vaka-kontrol çalışmasında sigaranın akciğer kanseri için risk faktörü olduğu iddia edilmiştir (Doll ve Hill 1950). Doll ve Hill yayınladıkları bu makaleden sonra çalışmalarını sigara ve akciğer kanseri ilişkisi üzerine yoğunlaştırmışlardır. Richard Doll ve Bradford Hill'in çalışan erkek hekimlerin üzerine İngiltere'de bir kohort çalışması yapmışlardır. Bu çalışmaların raporlarını ve uzun süreli gözlemlerini de daha sonları yayınlamışlardır (Doll ve Hill 1954, Doll ve Hill 1956, Doll ve Hill 1964, Doll ve ark 2004).

1965 yılında yayınlanan Amerikan Cerrahlar Birliği (Surgeon General) beyanında sigara ile akciğer kanseri ilişkisi kabul edilmiş ve tütün ve tütün ürünleri ile bilimsel olarak mücadele başlamıştır. Tütün ve tütün ürünleri ile olan bilimsel mücadele pozitif sonuçlarını vermiş ve kanser vakalarının sayısının azalması ile sonuçlanmıştır (Colditz ve ark 2006)

Yapılan çalışmalar sonucunda Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) bir tütün ürünü olan sigarayı "*Grup 1 Seviyesine"* (kansere neden olduğu bilinen) taşımıştır (International Agency for Research on Cancer 1986). Günümüzde artık net olarak bilinen sigara ve kanser ilişkisi yapılan deneysel çalışmalarla da ispatlanmaya devam edilmektedir. Şu anda solunum sistemi kanserlerinin önemli bir kısmını tütün ürünü kaynaklı nedenler oluşturmaktadır. Yapılan bir çalışmada tütün dumanının bronş kanserinin etiyolojisinde rol oynayabileceği iddia edilmiştir. (Wynder ve Graham 1985). Tüm bu çalışmaların sonucunda tütün ve tütün ürünleri ve kanser arasında kuvvetli nedensellik kurulmuştur.

Ulusal Kanser Enstitüsü tütün ve tütün ürünlerinin kullanımına bağlı olarak şekillenen kanserler için hakkında yeterli veya sınırlı delil sunulan kanserleri içeren bir çalışma yapmıştır. Bu çalışmanın detaylarında sadece sigara içenler değil aynı zamanda pasif maruz kalanlarda dâhil edilmiştir.

Çizelge 1.1. Tütün ve tütün ürünleri ile kanser ilişkisi (Cogliano ve ark 2011).

	Yeterli Delil Sunulan	Sınırlı Delil Sunulan
Aktif İçicilik	Myeloid Lösemi Serviks Kolorektal Karaciğer Akciğer Ovaryum Mide Üreter Nazal Kavite, Paranazal Sinüs Çocuklarında Hepatoblastoma	Meme Çocuklarında Lösemi
Pasif İçicilik	Akciğer	Yutak ve Gırtlak

1.9.2. Dolaşım Sistemi Hastalıkları

Tütün ve tütün ürünleri dumanından hem aktif hem de pasif etkilenme söz konusudur. Her iki maruziyetin de etkisi birbirine benzemektedir. Dolayısıyla tütün ve tütün ürünleri kullanmıyor olmak ve sadece pasif dumana maruz kalmak kişiyi bu ürünün olumsuz etkilerinden korumamaktadır. Yapılan bir çalışmada tütün dumanına aktif ve pasif maruziyetin koroner arter hastalıklarının artışında önemli bir rol oynadığını gösterilmiştir. Özellikle doğuştan veya sonradan ortaya çıkan farklı risk faktörlerinin de bu duruma dâhil olması ile tütün dumanı kaynaklı dolaşım sistemi rahatsızlıklarının ortaya çıkmasının kaçınılmaz olacağı iddia edilmiştir (Sims ve ark 2013).

Tütün dumanı içeriğinde bulunan maddelerden hangisinin hangi hastalığa neden olduğu net olarak ortaya konulamamıştır. İçerikteki iyi bilinen maddelerle yapılan çeşitli deneysel araştırmalar oluşabilecek hastalıklar hakkında fikir vermektedir.

Kardiyolojik bulguların anlaşılabilmesi için karbonmonoksit (CO), nikotin ve bunlarla ilişkili yağ asidi çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçlarına baktığımızda, genel manada CO myokard tabakasında da hipoksi oluşturarak doku bozulmaları ve iskemi şekillendiği bildirilmiştir. Oluşan hipoksi durumu neticesinde kalpte taşikardi, vazokonstrüksiyon vb gibi durumlarla tetiklenen atheroskleroz, iskemik kalp hastalıkların ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (Ridker 2001, Ambrose ve Barua 2004).

Ülkemizde 20 yaş ve üzerinde 3 689 kişi üzerinde temsili bir örnekleme yöntemine uyularak yapılan taramada, kalp hastalıkları ve risk faktörleri tanımlanmaya çalışılmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre erişkin erkeklerin yarısı günde 10 adetten fazla, kadınların %7'si günde 10 adetten fazla sigara kullandığı ölçülmüştür. Erişkin erkeklerin sigara kaynaklı kalp hastalığı riskinin yüksek olduğu yorumu yapılmıştır (Onat ve ark 1991).

Yapılan bir çalışmada tütün dumanına pasif maruziyetin iskemik kalp hastalıklarını %23 oranında arttırdığı iddia edilmiştir (Davis 1997). Özellikle hem kadın hem de erkekte sigara kullanımı myokard infarktüsü ve koroner arter hastalıklarını arttırabileceği rapor edilmiştir (La Brie ve ark 2006).

Tüm eldeki veriler yorumlandığında sigaranın dolaşım sistemini olumsuz olarak etkilediği sonucuna varılmaktadır. Özellikle kan basıncının yükselmesi-düşmesi ve nabız sayısındaki ani artış-azalışlar kişide daha önceden var olan farklı bir bozukluk ile birleştiğinde ani ölümlerin şekillenebileceği mümkün görünmektedir. Sigara kullanan bireylerin fiziksel aktivitelerindeki azalış ise durumu daha da kötüleştirmektedir (Genç ve ark 2002).

1.9.3. Solunum Sistemi Hastalıkları

Tütün dumanı içerisinde bugün bilindiği kadarıyla 4 000'den fazla kimyasal bileşen bulunmaktadır (Behr ve Nowak 2002). Her bir bileşen üzerinde yapılan değişik çalışmalar söz konusudur (Loomis ve ark 2017). Tütün ve tütün ürünleri dumanının solunmasıyla birlikte bu duruma maruz kalan ve en çok zarar gören organ şüphesiz akciğerlerdir.

Tütün dumanına aktif ya da pasif olarak maruz kalan bireylerde zamanla akciğer kapasitelerinde düşmeler meydana gelmektedir. Sigara içenlerin akciğer kapasitelerinde ise bu düşmeye ek olarak, zamanla doğru orantılı (doz) olarak bazı kısıtlamalar (yanıt) ortaya çıkabilmektedir.

Doz-yanıt ilişkisi çoğu zaman negatif yönlü korelasyon şeklinde ölçülmektedir. Özellikle ergenlikten itibaren başlayan sigara kullanımı, bağımlı kişinin 35 yaş üzerine çıktığında (yaklaşık 20 yıl) solunum sistemine ilişkin çeşitli sorunlar baş göstermektedir (Hasan 1996). Uzun süreli kullanıma bağlı olarak solunum fonksiyonları bozulabilir veya en az bir adet hastalık eşlik edebilir.

Tütün ve tütün ürünlerine uzun süreli maruz kalanlarda zorlayıcı ekspriratuvar volüm (FEV1) değerleri içmeyenlere göre düşük ve azalma hızı daha fazla olduğu bilinmektedir (Haustein ve Groneberg 2009). Bu nedenle akciğerde meydana gelen kronik hastalıkların en büyük sorumlusu sigara olarak tanımlanmıştır. Özellikle Kanser, KOAH, Amfizem vb. gibi hastalıklar bu hastalıkların başında gelmektedir (Heliövaara ve ark 1993).

2000 yılında yapılan bilimsel bir araştırmanın verisine göre KOAH kaynaklı ölümler listenin 3. sırasındadır (Pauwels ve ark 2001). Bu listenin ilk iki sırasını ise iskemik hastalıklar ve felç almaktadır. Her iki hastalıkta yine sigara ile ilişkili hastalıklardır (Tertemiz ve ark 2012).

1.9.4. Diğer Sistem Hastalıkları

Tütün ve tütün ürünleri sadece dolaşım veya solunum sistemi değil merkezi sinir sistemi, sindirim sistemi, kas iskelet sistemi, bağışıklık sistemi gibi sistemleri de olumsuz etkilemektedir. Küresel olarak en sık kullanılan bağımlılık yapıcı madde olması nedeninin yanında, insan bedeninde bulunan tüm sistemleri de olumsuz etkilemesi ne kadar büyük bir toplum zararlısı olduğunun en büyük göstergesidir.

Sigaranın MSS'ne olan etkilerine bakıldığında özellikle nikotinin oluşturduğu etkiler göze çarpmaktadır. Nikotin; gangliyonik geçişte stimülasyon ve depresyon oluşturmaktadır. Aynı zamanda katekolamin (adrenalin, noradrenalin vb.) salınımını tetikler. Merkezi sinir sistemi üzerinde doza bağlı olarak depresyon veya stimülasyon etkilerini gösterir (Endoh ve Leung 1994).

Nikotinin MSS'de yoksunluk belirtisi göstermesi nedeniyle bağımlılık şekillenmektedir (Pomerleau 1992). Sigara ile diyabet ilişkisine bakıldığında; ADA American Diabetes Association (ADA) diyabeti olan kişilerin sigara da kullanması neticesinde morbidite ve mortalitenin artacağını belirtmektedir (Haire-Joshu ve ark 1999).

Tütün dumanına aktif ya da pasif maruziyet vücutta şekillenen bir hastalığın tedavisini güçleştirebilmektedir ve uygulanan tedavinin başarısını etkilemektedir. Bu durum hastanın hastanede yatış süresini uzatmaktadır. Hastanın hastanede uzun süre kalıyor olması ve yapılan tetkik-tedaviler ise hastalığın maliyetini, iş yükünü ve insan gücünü arttırmaktadır.

Yapılan bir çalışmada KOAH tanısı alan hastaların diğer bir solunum sistemi hastalığı olan astım tanısı alan hastalara göre daha uzun süre hastanede yattıklarını göstermiştir (Sullivan ve ark 2000). Yapılan bir çalışmada göğüs servisinde sigara kaynaklı şekillenen solunum sistemi hastalıklarının diğer solunum sistemi hastalıklarına göre daha yüksek maliyetli olduğu saptanmıştır (Hacıevliyagil 2006).

Sigara kullanımı ile aralarında kuvvetli nedensellik bağları bulunan KOAH, akciğer kanseri, ağız ve larinks kanseri, stroke ve koroner arter hastalıklarının incelendiği bir çalışmada maliyetlerin milyar doları bulduğu tespit edilmiştir (sırasıyla:5,47; 2,59; 0.99; 1,77; 4.96 milyar/Euro). Aynı çalışmada sigara kaynaklı hastalıkların maliyetinin toplam sağlık harcamaları içerisinde yaklaşık %51 olduğu hesaplanmıştır (Ruff ve ark 2000). Farklı sosyal güvenlik sistemine sahip ABD'de yapılan bir araştırmada sigara kaynaklı hastalıkların oluşturduğu maliyet tüm sağlık harcamalarının yaklaşık %10'u na denk gelmektedir (Anderson ve ark 2002).

1.10. Tütün Ürünleri Tüketimini Önlemede Uygulanan Kanunlar ve Sözleşmeler ve Tütün Kontrolü

1987-1988 yılları arasında Sağlık Bakanlığı yapmış olan Bülent Akarcalı sigara ile ilgili ilk bilimsel araştırmayı yapmıştır. Daha sonraları Türkiye Büyük Millet Meclisi'ne sigara ile ilgili çeşitli yasakların oluşturulması üzerine bir kanun hazırlamıştır. Ancak bu kanun meclis tarafından veto edilmiştir. Günümüzde kanunun reddedilme nedeninin altında tütün üreticisi firmalarının olduğu ortaya

çıkan belgelerle ispatlanmıştır (https://www.kanser.org/saglik/upload/Kanser_Haftasi/Turkiyede_Tutun_Kontrolu %2 Elif_Dagli.pdf Erişim Tarihi:05.02.2018).

4207 sayılı "*Tütün Ürünlerinin Zararlarının Önlenmesi ve Kontrolü Hakkında Kanun*" kanunun kabulü ile başlayan süreçte kamu kuruluşlarında sigara içilmesi yasaklanmıştır. Halka açık olarak kullanılan özel işletmelerin kapalı ortamlarında sigara içilmesi yasaklanmıştır. İlgili kanun hem işletmeye hem de sigara içen kişiye ayrı yaptırımlar uygulamaktadır. Bu kanunun ana amacı;

> *"Kişileri ve gelecek nesilleri tütün ürünlerinin zararlarından, bunların alışkanlıklarını özendirici reklam, tanıtım ve teşvik kampanyalarından koruyucu tertip ve tedbirleri almak ve herkesin temiz hava soluyabilmesinin sağlanması yönünde düzenlemeler yapmaktır"*

şeklindedir (Resmi Gazete 1996).

2004 yılında DSÖ ve Türkiye arasında Tütün Kontrol Çerçeve Sözleşmesi imzalanmıştır. Bu sözleşmeyi müteakip 2007 yılında Ulusal Tütün Kontrolü Programı ve Tütün Kontrolü Eylem Planı devreye sokulmuştur. Bu programlar

> "*Halkı Bilgilendirme, Bilinçlendirme ve Eğitim, Sigarayı Bırakma, Fiyat ve Vergilendirme, Pasif olarak sigara dumanına maruziyetin önlenmesi, Reklam, Promosyon ve Sponsorluk, Ürün kontrolü ve tüketicinin bilgilendirilmesi, Yasadışı Ticaret, Gençlerin Ulaşılabilirliği, Tütün Üretimi ve Alternatif Politikalar, Tütün Kullanımının İzlenmesi ve Değerlendirmesi*"

şeklindedir (Buzgan 2008).

2008 yılında MPOWER (Tütün kullanımını izlemek, pasif içiciliği önleme, yardım önermek, uyarmak, reklam ve özendirme yasaklarını uygulamak, vergilerini artırmak) politika paketinin kabulüyle başlayan süreç son derece etkili olmuş DSÖ ülkemizde sigara ile mücadele konusundaki uygulamalarını takdir ile karşılamıştır. Aynı dönemde sosyal farkındalık için kamu spotları, sosyal faaliyetler vb. uygulamaya alınmış ve etkili de olmuştur.

Monitöring (Tütün kullanımını izlemek) maddesinde; gerekli kanun, sözleşme ve bilimsel olarak tütün ve tütün ürünü kullanımı durumunu araştırmak ve etkileyen faktörleri ortaya çıkarmak amaçlanmaktadır. Örneğin gelişmiş ülkelerde uygulanan dumansız hava sahası uygulaması sigara tüketimini azalttığı tespit edilmiştir (Fichtenberg ve Glantz 2002). Bu nedenle DSÖ insanların sosyal yaşam alanlarının ve çalıştıkları ortamların dumansız hava sahası olarak kabul edilmesini önemsemiştir (WHO 2003). Dumansız hava sahasının bulunduğu ortamlar halk tarafından daha çok benimsenmiş ve bu uygulamaya destek verdikleri gözlemlenmiştir. Her ne kadar restoran, bar gibi yerler müşteri azlığından dolayı zarar ediyormuş gibi görülse de aslında daha çok müşterinin geldiği gözlemlenmiştir (Scollo ve ark 2003, Binkin ve ark 2007). Tütün ve tütün ürünleri kullanımının dikkatli bir şekilde izlenmesi ve insanların sigaradan farklı bir tütün ürününe yönelmesini engellemek amacıyla son zamanlarda yapılan çalışmalar ülkemizde açık tütün satan dükkânların kapatılmasını sağlamıştır. Uygulanan yasaklar sonucunda sigara alternatifi olabilecek nargile, elektronik sigara vb. gibi ürünler de takibe alınmıştır.

Protect (Koruma) maddesi; genel olarak sigaranın oluşturabileceği olumsuz etkilerden kişinin korunması şeklindedir. Ancak pasif etkilenimin oluşturduğu yan etkiler ve hastalıklar göz önünde bulundurulduğunda pasif içicinin öncelikli olarak korunması gerekmektedir. Bu nedenle sosyal ortamlarda dumansız hava sahası uygulamasının yanında sigara içilebilir alanların bulunması pasif içicileri bu durumdan korumamaktadır (IARC 2004). Tütün ürünü tüketen gebe veya annelerin de her ne kadar çocuklarının veya fetüsün bundan olumsuz etkilenmeyeceğini düşünseler de aslında bu durum tam aksi yönde seyretmektedir. Çocukluk çağında sigara maruziyeti erişkin zamanlar için solunum sistemine risk teşkil etmektedir (Ediger 2002). Özellikle adölesan evre kişinin risk aldığı ve aldığı riskin çoğu zaman farkında olmadığı bir dönemdir. Bu nedenle adölesan evrenin özellikle tütün ve tütün ürünlerinden korunması gerekmektedir (Steinberg 2004).

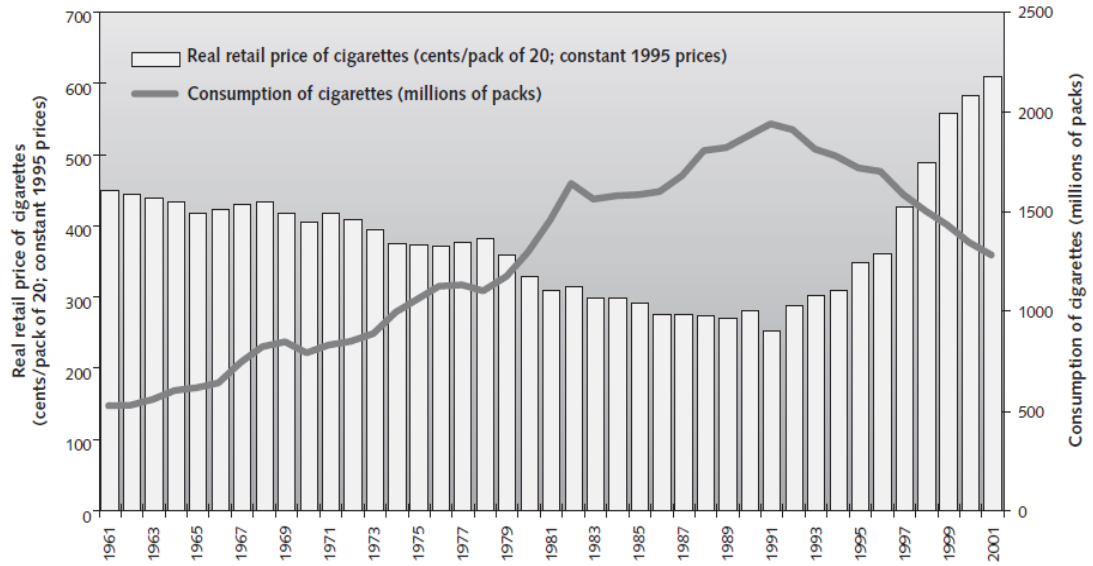
Offer (Teklif) maddesi tütün ve tütün ürünlerinin kullanımını azaltmak maksadıyla sigarayı bırakmak isteyenlere sunulan ve muhtemel karşılaşabileceği durumların farkına vardıran bir durumdur. Ülkemizde ALO 171 sigarayı bırakma hattı bu maddenin amacını önemli oranda karşılamaktadır. Bu hattın yönlendirdiği

sigara bırakma poliklinikleri ise hasta ile yüz yüze görüşerek bu durumu çözmeye çalışmaktadırlar. Günümüze kadar 36 788 kişi sigara bırakma programına katılmıştır. (https://alo171.saglik.gov.tr/ Erişim Tarihi:31.01.2018). Bu madde aynı zamanda kişilerin alacağı medikal tedavi için ilaç temini ile de ilgilidir. Ülkemizde "*Zyban*" ve "*Champix*" isimli ilaçlar ücretsiz sunulmaktadır. Offer maddesinin etkinlik durumu diğer MPOWER maddeleri kadar değildir. Bunun temel nedenleri arasında; kişi odaklı olması, kişilerin davranışlarındaki değişiklikler ve kişinin ilacı aldıktan sonra kendi isteğine göre kullanması sayılabilir. Bu durum daha etkin hale getirilebilmesi için kişiye özel uygulamalar yapılması gerekebilir (Fiore 2000). Ayrıca bu nedenle verilecek olan medikal tedavinin danışmanlık hizmetleri ile birlikte sunulmasının faydalı olacağı belirtilmiştir (Royal College of Physicians of London 2000).

Warn (Uyarı) maddesi tütün ve tütün ürünleri zararları hakkında uyarıları kapsamaktadır. Çoğu sigara kullanıcısı ve pasif içici sigaranın zararlarını bildiğini düşünmektedir (Siahpush ve ark 2008). Ancak bu bilgi genel olarak solunum sistemi ile ilgilidir. Bu nedenle sigaranın neden olduğu farklı sağlık sorunlarına dikkat çekilmesi gerekmektedir. Uyarı yazılarının doğrudan sigara paketlerinin üzerine konulması hem doğrudan kullanıcıya ulaşması açısından hem de maliyeti açısından son derece kolay ve ekonomik bir yoldur (Hammond ve ark 2006). Bu uyarıların sigara üreticileri tarafından kendi elleriyle uygulanması ise satılan ürünün halk sağlığı açısından ne kadar çok zararlı olduğunu göstermektedir. Bu uyarılar sigara paketinin geniş olan alanının %65'inden az olmamaktadır. Ayrıca zifir, CO ve nikotin düzeylerini gösteren uyarı, sigara paketinin yan yüzeyinin en az %10'unu kaplamalıdır (Resmî Gazete 1996).

Enforce (Yasaklama/Zorla Yaptırma) maddesi ise tütün ve tütün ürünlerinin her türlü reklam, propaganda, organizasyonun sponsoru vb. eylemleri yasaktır. Bu kısımda ağırlıklı olarak üretici, medya ve ülke yönetiminin ortak çalışması ile mümkün olabilmektedir. Her ne kadar sigara üreticileri reklamların sadece eski kullanıcılara yönelik olduğunu iddia etseler de reklamın doğası gereği kullanan kullanmayan herkes oluşturulan algıya kapılabilir. Dolayısıyla büyük ekonomiye sahip sigara üreticilerinin stratejilerinin iyi anlaşılması ve herhangi bir yasal boşluğa müsaade edilmemesi gerekmektedir.

Raising (Vergileri Arttır) maddesi MPOWER maddeleri arasında en etkili yol olarak kabul edilmektedir (WHO ve Research for International Tobacco Control 2008). 2015 yılı itibariyle ülkemizde 10 TL'ye satılan bir sigaranın %82,40'lik kısmı vergiden oluşmaktadır (Uğur ve Kömürcüler 2015). Vergi artışlarının avantajları ve dezavantajları söz konusudur. Avantajları kısaca özetleyecek olursak sigaradan alınan verginin yükseltilmesi bağımlıları bırakmaya sevk edecektir. Bu kişilerin sigarayı bırakması neticesinde sigara kaynaklı oluşabilecek hastalıkların azalması sağlanacaktır. Toplanan vergiler vatandaşın refahı için harcanabilecektir. Dezavantajı ise ülkemiz tütün bitkisi üreticisi konumundadır. Dolayısıyla yüksek vergi nedeniyle sigarayı satın alamayanlar açık tütün veya ham tütün olarak adlandırılan ürünü içmeye başlayabilirler. Bir diğeri ise sınırlardan gümrüksüz ve yasadışı bir şekilde getirilen kaçak sigaraya talebi arttırabilir (Emniyet Genel Müdürlüğü 2014). Özellikle gelir grubu düşük toplumlarda bu etki daha hızlı görülebilmektedir. Lise öğrencileri üzerinde yapılan bir çalışmada (n=17 287) sigara fiyatları arttıkça tüketimde artışa göre ters orantılı olarak kullanımın düşebileceği gösterilmiştir (Ross ve Chaloupka 2003). 1961-2001 yıllarını kapsayan bir çalışmada sigaradaki tüketim ve vergi ilişkisi incelenmiştir. Vergilerin düşürülmesi ile sigara tüketimi artarken sonraki yıllarda vergilerin arttırılması ile sigara tüketiminin azalma eğilimine girdiği gösterilmiştir (Van Walbeek 2003).



Şekil 1.4. Sigara ve vergi ilişkisinde Güney Afrika örneği (Van Walbeek 2003).

4207 sayılı kanunun yürürlüğe girmesiyle birlikte bu kanuna destek veren uygulamalar sigara kullanımının azalmasında etkili olmuştur. Bu kanuna destek veren tütün kontrolü politikaları sayesinde 2011 yılında tütün satışı %23 oranında bir gerileme göstermiştir. Aynı zamanda kişi başı satılan sigara sayısı ise %26 oranında gerilemiştir (Bilir ve Özcebe 2013). Kapalı ortamlarda uygulanan dumansız hava sahası uygulaması gereği kişiler bu ortamı terk edip dışarı çıkmaktadırlar. Bu durum ise işlerini aksatmalarına neden olmaktadır. İşin aksamaması için bu kişiler daha az sigara içme eğilimine girmektedirler (Özcebe ve ark 2009). Böylelikle pasif etkilenim de en aza indirilmiş olmaktadır.

1.11. Sigara Bırakma Yöntem ve Programları

Sigara içerdiği kimyasallardan dolayı pek çok hastalığın oluşmasına neden olabilmektedir. Dolayısıyla sigaranın bırakılması veya hiç başlanılmaması bu hastalıkların oluşumunu en aza indirebilmektedir. Sigaranın bırakılması ilişkili hastalıkların daha kolay tedavi edilmesine, oluşan ekonomik yükün azaltılmasına ve daha kaliteli bir yaşama ulaşmaya yardımcı olacaktır (Haustein ve Groneberg 2009).

Sigara bırakmada çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Bunlar nikotin replasman tedavisi (inhaler, bant, sakız vb), ilaç tedavisi (veraniklin, bupropion vb) davranışçı terapiler (5A, 5R), tamamlayıcı tıp yöntemleri (hipnoz, akapunktur vb), grup terapileri (Abrahamson, Allen Carr vb) vb. gibi yöntemler birlikte veya tek başına uygulanabilmektedir. Sigara bırakmada tek bir tedavi yöntemi yerine birden fazla tedavi yönteminin faydalı olabileceği gösterilmiştir (Fidan 2005).

1.12. Sigara Bırakmada Kullanılan İlaçlar ve Tedavi Yöntemleri

Ağırlıklı olarak psikiyatrik bozuklukların tedavisinde kullanılan ilaçlar sigara bırakmada da faydalı olabildiği bilinmektedir. Bu ilaçlar depresyon gibi hastalıkların tedavisinde kullanılmaktayken sigara bırakmaya da yardımcı olduğu fark edilmiştir. Etki mekanizmaları sigaranın aktif maddesi olan nikotinin kullandığı yolakları baskılama şeklindedir. Bu ilaç grubunda en çok kullanılanı Bupropion ve Veraniklin'dir.

1.12.1. Bupropion

Bupropion karaciğerde metebolize olan ve etki süresi yaklaşık 14 saat olan bir ilaçtır. Etki mekanizması sigaranın kullandığı yolak olan dopamın ve noradrenalin yolunu inhibe etmesidir. Bu nedenle Dopamin ve Nöradrenalin Geri Alım İnhibitörü (DNRI) olarak adlandırılmaktadır. Jenerik isimleri "*Zyban, Wellbutrin* ve *Aplenzin*" şeklindedir.

Bupropion sigara bırakmada Nikotin Replasman Tedavisi (NRT) dışında kullanılan ilk ilaç olma özelliğini taşımaktadır (Boshier ve ark 2003). KOAH hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada bupropionun iyi bir şekilde tolere edildiği ve sigara bırakmada faydalı olabileceği, hastalık prognozunu ve tedaviyi kolaylaştıracağı iddia edilmiştir (Tashkin ve ark 2001). Bu ilacın kullanılması esnasında ortaya çıkabilecek yan etkiler söz konusudur. Bu yan etkilerin arasında en önemlileri ise intihar düşüncesi ve diğer kronik psikiyatrik bozukluklar ve hastalıklardır (Ascher ve ark 1995, Woolacott ve ark 2002). Bu ilacın yazıldığı hastalar da şekillenebilecek psikiyatrik durumlar dikkatle takip edilmelidir.

1.12.2. Veraniklin

Veraniklin idrar yoluyla atılan ve etki süresi yaklaşık 24 saat devam eden bir ilaçtır. İlaç karaciğerde metebolize olmayıp üriner sistem tarafından elemine edilmektedir. Ticari isimleri "*Champix, Chantix"* olarak adlandırılmıştır. Veraniklin, nikotinin kullandığı yolların aynısını kullanmaktadır. Veraniklinin reseptörler (özellikle *α4β2*) üzerine parsiyel agonist etki göstermektedir. Gösterilen bu etki istenilen nikotin miktarını azalmakta ve sigara bırakmaya faydalı olduğu düşünülmektedir (Williams ve ark 2007).

Veraniklin kullanımının maliyet analizinin yapıldığı bir çalışmada sigara kaynaklı oluşabilecek hastalık, tedavi masrafları ve iş gücü hesaba katıldığında son derece ekonomik olacağı gösterilmiştir (Fernández ve ark 2008). Farmakolojik çalışmalar veraniklinin uzun süreli kullanılabileceğini ortaya koymuşlardır. Tedavideki bu başarısı sigara bağımlılığını tedavi etmede güvenle kullanılabileceğini göstermiştir (Rollema 2007).

1.12.3. Nikotin Replasman Tedavisi

Nikotin replasman tedavisi (NRT) sigara içeriğindeki bağımlılık yapıcı madde olarak bilinen nikotinin yerine koyma tedavisi olarak adlandırılmaktadır. Buradaki amaç nikotinin sigara dışı bir materyalle kontrollü olarak vücuda verilmesidir. Amaç sigara bırakıldığında oluşan yoksunluk belirtisini en aza indirmektir. Bu uygulamanın farklı formları vardır. Bunlar nikotin sakızı, bandı, sprey ve inhaler vb. ürünlerdir.

Genellikle farklı yöntemlerle birlikte uygulanmakla birlikte bazı vakalarda tek başına da kullanılmaktadır. Yapılan bir çalışmada nikotin replasman tedavisinin kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında sigarayı bırakmaya yardımcı olduğu gösterilmiştir (Campell ve ark 1991). Başka bir çalışmada nikotin replasman tedavisinin etkili olduğu ancak diğer davranışçı terapiler ile birlikte uygulanması gerektiğini bildirmişlerdir (Örsel ve ark 2005).

1.12.4. Davranışçı Yöntemler

Sigara bağımlısı sigarayı bırakmayı istemek zorundadır ya da bırakmayı düşünmek zorundadır. Bu nedenle sigarayı bırakmayı düşünmeyen veya istemeyen bir kişiye modern tıbbın herhangi bir yardımı olamaz. Bu nedenle sigara bırakmayı düşünen ve isteyen kişi için kullanılmak üzere kılavuz yayınlanmıştır (Fiore ve ark 2008). Bu kılavuz daha sonraları Türk Toraks Derneği tarafından hekim el kitabı olarak basılmıştır (Akçay ve ark 2013). Bu kılavuz sigara içip sağlık kuruluşuna sigara bırakmak için başvuranların genel durumlarını özetleyen bir talimattır.



Şekil 1.5. Sigarayı bırakmak isteyenler için uygulanacak talimat (Akçay ve ark 2013).

Bu kılavuzda sigarayı bırakmak isteyen bireyler için 5A/5Ö yöntemi ile stratejiler belirlenmiştir. Bu stratejiler Öğren, Öner, Ölç, Önderlik ve Örgütle şeklindedir. Kişinin sigarayı bırakmaya eğiliminin tam olarak anlaşılması ve bırakmayı istediği takdirde gerekli hazırlıkların yapılmasını ve bıraktığı takdirde tekrar başlamasının önüne geçilmesini amaçlanmaktadır.

Sigarayı bırakmaya gönülsüz olanlar üzerine stratejiler ise 5R/TErKET şeklinde belirlenmiştir. Bu stratejiler Tüm etkileri gözden geçir, Riskler, Kazançlar, Engelleme ve Tekrarlama şeklindedir. Burada kişinin sigarayı bırakma konusunda neden isteksiz olduğu anlaşılmaya çalışılır. Kaygı duyduğu konuların çözümleri sunulur ve avantajlarından bahsedilir. Örneğin sigaranın kişiye olan maliyetinin ortadan kalktığında bunun yerine satın alabileceği materyallerden bahsedilebilir. Ayrıca sağlığındaki gözle görülür fayda üzerinde durulabilir.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1. Araştırmanın Yeri

Araştırmamız Burdur ilinde bulunan bir üniversitede gerçekleştirilmiştir. Burdur ili Akdeniz Bölgesi'nin kuzey batısında bulunmaktadır. Çalışmamazı Burdur ilinde Çalışmamızın yapıldığı tarihte yaşları 18-24 arasında değişen toplam 29236 kayıtlı öğrenci bulunmaktadır (https://oidb. mehmetakif.edu.tr/ogrenci-sayilari-guncel.php Erişim Tarihi: 04.10.2017).

2.2. Araştırmanın Amacı

Araştırmamızda aktif ve pasif içicilere tütün ve tütün ürünlerinin zararları üzerine verilen eğitimlerin Solunum Fonksiyon Testine, Fagerström Nikotin Bağımlılık Testine, Karbonmonoksit ve Karboksihemoglobin seviyelerine olan etkisini araştırmayı amaçlanmıştır.

2.3. Araştırmanın Tipi

Araştırmamız müdahale araştırmasıdır.

2.4. Araştırma Evreni

Araştırmamız Burdur ilinde yükseköğrenim gören ve ikamet eden 18-24 yaş arası nüfus üzerinde yapılmıştır.

2.5. Araştırmanın Örneklemi

Araştırmamız sigarayı aktif ve pasif içenler olmak üzere 2 ana gruptan oluşmaktadır. Her grup kendi içinde deney ve kontrol grubu olarak ayrılmıştır. Böylelikle toplamda 4 grup oluşturulmuştur. Her bir grupta bulunacak kişi sayısı Özkurt ve ark (2000) tarafından yapılan bir çalışmada sigara içenlerde tespit edilen FEV_1/FVC ortalaması ve standart sapması referans alınarak

mu1=81,39
Signa= 16,36
mu2= 86,39
alfa=0,05
beta=0,20

olmak üzere her bir grupta en az 28 kişinin bulunması gerektiği hesaplanmıştır (Özkurt ve ark 2000). Çalışmayı terk etme, herhangi bir sağlık sorunundan dolayı bırakma vb gibi durumlardan dolayı bu sayının 30 olması gerektiğine karar verildi.

2.6. Örnekleme Dahil Edilmeme Kriterleri

Herhangi bir kronik hastalığı olan, özellikle solunum problemi yaşayanlar, Solunum Fonksiyon Testini yapamayanlar, Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi'nden beşin altında puan alanlar, bir yıldan kısa süredir sigara içenler, endüstriyel ve bandrollü olmayan tütün ürünü kullananlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

2.7. Ölçümde Kullanılan Veri Toplama Araçları

2.7.1. Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi (FNBT)

Nikotin bağımlılığını ölçmeden kullanılan ve tüm bilimsel araştırmalarda kullanılabilen bir testtir. Bu test 1978 yılında Karl Fagerström tarafından geliştirilmiştir (Fagenström 1978). Türkçeye uyarlaması ise Uysal ve ark (2004) tarafından yapılmıştır (Uysal ve ark 2004). Yayınlanan bu çalışmaya göre geçerlilik ve güvenirliği orta düzeyde (α=0.56) bulunmuştur. Kapalı uçlu sorulardan oluşan bu test toplam 6 sorudan oluşmaktadır. Test sonucunda alınan 5 puan altı hafif, 5-6 puan aralığı orta, 7 üzeri alınan puanlar ise şiddetli nikotin bağımlılığını göstermektedir.

2.7.2. ZAN 100 Better Flow USB (Spirometrik Yöntem Tayini)

Solunum fonksiyon testi (SFT) kısaca zorlu inspirasyon ve ekspirasyon sırasında dinamik akciğer volüm ve kapasitesinin ölçülmesi prensibine dayanmaktadır (Miller ve ark 2005). Bu ölçüme etki eden en önemli unsurlardan biri kişinin nefes alma ve verme süresidir. Expirasyon hava ölçümü ZAN 100 Better Flow USB (Nspire Health GmbH, Germany) ile ölçülmektedir. Bu cihazın ölçüm prensibi cihazın bilgisayara bağlantısı USB ile yapıldıktan sonra spirometre programı yüklenmektedir. Tüm akım-volüm ölçümleri bilgisayardan görülebilmektedir. Kişiye ait verilerin içerisinden boy, kilo, doğum tarihi, cinsiyet değerleri girildikten sonra ölçüm aşamasına geçilmektedir. Cihaz her ölçümden önce kendisini otomatik olarak kalibre etmektedir. Kişiden kişiye hava kaynaklı bir hastalığın bulaşmasını

engellemek maksadı ile filtreli, steril ve disposable bir ağızlık kullanılmıştır. Disposable olan bu ağızlık her bir kişi için geçerli ölçüm gerçekleştirildikten sonra tıbbi atık olarak imha edilmiştir (http://www.betterflow.de/ Erişim Tarihi:04.10.2017).

Ölçüm aşamasında 4 ana değişkene göre (boy, kilo, doğum tarihi, cinsiyet) prediktif (beklenen, pred) değerler ölçülmektedir. Aynı parametrelere sahip erkek ve kadınlarda farklı pred değerler söz konusu olabilmektedir. Zorlu ekspirasyon manevrası sonrası kişiden ölçülen değerler ise result (sonuç) olarak adlandırılmaktadır. Sonuç değerlerinin beklenen değerleri yüzde kaç oranında karşıladığı ((result X 100)/pred)) hesaplanır ve % pred olarak adlandırılır.

SFT cihazının ölçtüğü çok sayıda parametre mevcuttur. Tütün dumanı maruziyetinin sonuçlarını anlayabilmek için klinik açıdan sıklıkla kullanılan 3 önemli test bulunmaktadır. Bunlar Forced Vital Capacity, Forced Expiratory Volüme ve Tiffeneau Oranı'dır. Bu testler zorlu vital kapasite manevrası ile ölçülmektedir.

Forced Vital Capacity (FVC): Bu kapasitenin ölçümündeki düşüklükler havayollarının daralması ve obstrüksiyonu hakkında bilgi vermektedir. Ölçümler l/s ve % olarak değerlendirilmektedir.

Forced Expiratory Volüme (FEV): Zorlu expirasyon volümünün birinci saniyedeki durumunu ölçmeye yarayan bir testtir. Havayolu obstrüksiyonları hakkında bilgi vermektedir. Ölçümler l/s ve % olarak değerlendirilmektedir.

Tiffeneau Oranı (FEV1/FVC): Birinci saniyedeki zorlu expirasyon volümünün zorlu vital kapasiteye bölünüp % ile ifade edilmesidir. Yaş, cinsiyet, kilo vb gibi değişkenlerden etkilenebilmektedir. Epidemiyolojik olarak cut off noktaları mevcuttur. Normal> 70, Hafif 61 – 69, Orta 45 – 60 ve ileri <45 şeklinde değerlendirilmektedir.

2.7.3. ZAN 100 Better Flow USB Uygulanması

Kişiye ait 4 ana değişken (boy, kilo, yaş, cinsiyet) ZAN isimli programa girildikten sonra enter tuşuna basılarak ölçümün gerçekleştirileceği ekrana geçiş yapılır. Bu kısımda *Flow/Volüme, SVC, SVC + F/V* ölçümünü gösteren ekran gelir. Bu kısımdan *Flow/Volüme* kısmına tıkladığımızda "*attention zero adjust, please dont*

breathe into flow sensor" uyarısı ile karşılaşılır. Bu aşamada antibakteriyel filtrenin takılı olduğu cihaz kendisini ortamdaki hava akımına göre kalibre etmekte ve sıfırlamaktadır ve kişi cihazı nefesinden uzak tutmak zorundadır. Bu uyarıdan sonra kişiye burun mandalı takılır. Ağızlığın ağızına tam oturması sağlanır ve ağız kenarından herhangi bir hava kaçmasına müsaade edilmez. Enter tuşuna basıldığında kişi üç kere normal nefes alma ve verme manevrasından sonra zorlu bir nefes alma manevrası, buna müteakip kuvvetli bir şekilde zorlu nefes verme manevrası yapılır ve ölçüm tamamlanır. Üç tekrarlı ölçümden en iyisi dikkate alınır. Çıkan sonuçlar kişi için ayrılmış kısma kaydedilir (http://www.betterflow.de/ Erişim Tarihi:04.10.2017).

Spirometrik ölçüm gerçekleştirilirken dikkat edilmesi gereken bazı hususlar mevcuttur. Bunlara kişi ölçüm esnasında asla burundan nefes almaya veya vermeye çalışmamalıdır. Ölçüm öncesi mümkün olduğu kadar ağız ve boğaz temizliği gerçekleştirmelidir. Ölçüm esnasında öksürme vs durumlar artefaktlara neden olabilmektedir. Filtreli ağızlığın spirometreye yerleştiği yerden hava kaçışı olmamalıdır. Minimum 6 sn veya plato oluşana kadar ekspirasyon işlemi devam etmelidir. Derin nefes alma ve nefes verme işlemi ani başlamalıdır. Bu esnada asla tereddüt olmamalıdır. En az 3 adet kabul edilebilir özelliklerde manevranın yapılması ve FVC ve FEV_1 değerlerinin %5,0 lik veya 200 ml lik değişim sınırları içinde olması gerekir (Miller ve ark 2005[b]).

2.7.4. TABATABA CO-Tester

eCO (exhale CO) seviyesi TABATABA CO-Tester® (Fim Medikal, France) ile ölçülmüştür. Kalibrasyon tarihi Mart 2017'dir. Cihaz ölçüm sonuçlarını ppm ve % şeklinde vermektedir. CO ppm kısaca bir milyon hava parçacığı içerisindeki CO moleküllerinin sayısıdır. Çalışmamızda nefesten CO ve % COHb şeklinde iki ölçüm yapılmıştır. CO ppm ölçümü ile birlikte cihaz, kanda bulunan %COHb değerini de vermektedir. Bu değer; eritrositlerde oksijen yerine CO taşıyan alyuvarların yüzdesidir ve karboksihemoglobin olarak adlandırılmaktadır. Cihaz CO ve COHb seviyesine göre kullanma kılavuzunda 1-7 arasında bir sınıflandırma da sunmaktadır. Cihazın ölçüm verilerinin doğruluğu Prof. Dr. Bertrand Dautzenberg grafiği ile uyumludur (http://www.meddevicedepot.com/PDFs/tabatababrochure.pdf Erişim Tarihi: 04.10.2017).

Çizelge 2.1. TABATABA CO-Tester ölçüm sonuçlarının sınıflandırılması.

Ölçüm	COHb	CO ppm	Yorum
7	%13,0 %12,0 %10,0	74-80 64-72 52-62	Bu seviyenin üzerindeki değerlerde, ciddi seviyede CO zehirlenmesi ve kalıcı hasar meydana gelebilir. Bu seviyede sigara içimi nedeniyle erken ölümlerin meydana gelmesi veya ciddi sağlık problemlerinin baş göstermesi mümkündür.
6	%9,0 %7,0	41-50 36-40	-Sigara ve esrar yoğun bicimde CO içerdiği için, sigara ve esrar kullanıcıları bu gruba girmektedir. -Bu ölçüm bir miktar CO zehirlenmesi olduğuna işaret eder ve sigara içmeyen bir kişiye oranla çok yüksek bir orandır. -Bağışıklık sistemi negatif bicimde etkilenebilir. -Bu seviyede sigara içimi nedeniyle erken ölümlerin meydana gelmesi veya ciddi sağlık problemlerinin baş göstermesi mümkündür.
5	%6,0 %5,0	29-35 26-28	-Kandaki alyuvarların vücudun ihtiyaç duyduğu seviyeden çok daha az oksijen taşıdığını gösterir. -Bu seviyede bir ölçümü olan kişinin baş ağrısı, nezle ve grip şikâyetleriyle karşılaşma ihtimali ortalamanın üzerindedir; kişinin genel sağlık durumu negatif biçimde etkilenme olasılığı yüksektir.
4	%4,0	16-25	-Bu seviyelerdeki CO nikotine ciddi bir bağımlılığa işaret eder. -Bu seviyeler sigara kullanmayan bir kişinin 5 kati oranındadır.
3	%3,0	11-15	-Bu bölgeye düsen kullanıcılar nikotin bağımlısıdır. -Sigara içimi, spor faaliyetlerindeki basariyi veya günlük aktivitelerindeki rahatlığı olumsuz yönde etkileyebilir.
2	%2,0 %1,5	9-10 7-8	-Sigara içmeyen bir kişi için yüksek bir seviyedir. -Ama bu seviye, nadiren sigara kullanan kişilerde de karşılaşabilecek bir sonuçtur. -Nikotin bağımlılığı meydana gelmiş veya gelmek üzere olabilir.
1	%0,7	0-6	-Sigara kullanmayan kişi -Olmayı hedeflediğiniz yer burası olmalıdır! Sigara içmeyen bir kişi için ideal değerler bu seviyede yer alır.

2.7.5. TABATABA CO-Tester Uygulanması

TABATABA CO-Tester cihazı 2x1,5V AA pil ile çalışmaktadır. Cihaz 3 ana bölümden oluşmaktadır. Bunlar plastik ağızlık, trapper ve ölçüm ünitesi şeklindedir. Ağızlıklar disposable olarak kullanılmaktadır ancak trapper 100 ölçümde bir değiştirilmek zorundadır. Ölçüm şekli on/off tuşuna basılması ile birlikte *TABA* yazısı görülmektedir. Bu yazıdan sonra *INIT* uyarısı ölçümün başlayacağı uyarısını vermektedir. Bu uyarıdan sonra *INSP* uyarısı derin bir şekilde nefes alınan kısımdır.

Bu uyarından sonra *BLOCK* uyarısı gelmektedir. Derin bir şekilde alınan nefes *BLOCK* kısmında tutulmaktadır ve Cihaz 10'dan geriye doğru saymaktadır son uyarından sonra *EXP* uyarısı gelmektedir. Bu aşama yavaş ve kuru bir şekilde nefes verme kısmıdır. Nefes tükeninceye kadar nefes verme işlemi devam etmektedir. Bu işlem bittikten sonra cihaz ölçümünü gerçekleştirmektedir. Sonucun güvenilirliği için en az 15 sn beklenmesi gerekmektedir. Sonuçlar *UNIT* tuşu ile okunur ve cihaz kapatılır. Bu ölçüm gerçekleştirilirken dikkat edilmesi gereken bazı hususlar mevcuttur. Bunlar kişi ölçüm esnasında asla burundan nefes almaya veya vermeye çalışmamalıdır. Ölçüm öncesi mümkün olduğu kadar ağız ve boğaz temizliği gerçekleştirmelidir. Ölçüm esnasında öksürme vs durumlar ağızlıkta tıkanmaya neden olacağından dikkatli olunmalıdır. Ağızlık-Trapper-Cihaz bağlantılarında hava kaçağı olmamalıdır. Nefes mümkün olduğunca kuru verilmeye çalışılmalıdır (http://www.meddevicedepot.com/PDFs/tabatababrochure.pdf Erişim Tarihi: 04.10.2017).

2.8. Araştırmanın Değişkenleri

Bağımsız değişkenler; yaş, cinsiyet, boy, kilo, katılımcının geliri, katılımcının aile geliri, katılımcının kaldığı yer, katılımcının kaldığı ortamdaki kişi sayısı, aktif içiciler için kaldıkları yerde kendileri haricinde sigara kullananların sayısı, pasif içiciler için sigara dumanına maruz bırakanların sayısı bağımsız değişken olarak kabul edilmiştir.

Bağımlı değişkenler; Araştırmamızda ölçüm sonucunda elde edilen FBNT, maksimum sigara bırakma bedeli, FEV1, FVC, FEV1/FVC, CO, COHb parametreleri bağımlı değişken olarak kabul edilmiştir.

2.9. Grupların Belirlenmesi ve Ön Uygulama

Araştırma aktif ve pasif içici bireylerden oluşmaktadır. Araştırmamız temel olarak 2 ana gruptan oluşmaktadır. Bu gruplar aktif içici (n=60) ve pasif içici (n=60) şeklinde ikiye ayrılmıştır. Daha sonra her iki grup kendi içerisinde 2 gruba (deney ve kontrol) daha ayrılmıştır. Böylelikle toplamda 4 grup (n=120) şekillenmiştir.

2.10. Aktif İçici Grubun Belirlenmesi

Aktif sigara içen 60 kişilik gönüllü grup oluşturulurken en az 1 yıldır düzenli olarak sigara içenler FNBT çözmeleri istenmiştir (n=85) ve 5 ve üzeri puan alanlar (n=72) üzerinden ikinci görüşmeye geçilmiştir. İkinci görüşmede 8 haftalık eğitim programı ile SFT ve CO testlerinin yapılışı anlatılmıştır. Her iki test kişi tarafından bir kere denenmiştir. Bu aşamada 12 kişi bu teste çeşitli nedenlerden dolayı (hastalık, spirometrenin yüksek performans gerekliliği vb) devam edemeyeceğini beyan etmişlerdir. Kalan 60 kişilik grup 8 hafta süre ile aynı performansı gösterebileceklerine inandıkları için bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatılmış ve çalışmaya dâhil edilmişlerdir.

2.11. Aktif İçici Deney ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi

Gönüllü onam formunu imzalayan kişilere görüşme sırasına göre 1'den 60'a kadar protokol numarası verilmiştir. Bu 60 kişilik grup ikiye bölünmüştür (60/2=30). Bu durumda sıra numarası 1,3,5…. 59 şeklinde devam edenler aktif içici deney grubu olarak adlandırılmıştır (A grubu). Sıra numarası 2,4,6….60 şeklinde devam edenler ise kontrol grubu (B grubu) olarak adlandırılmıştır.

A grubu 8 hafta süre ile 60 dk. lık eğitime tabi tutulmuş ve her hafta bir kez ölçüm yapılmıştır. B grubu ise 1. ve 8. haftalarda ölçüme tabi tutulmuş ve herhangi bir eğitim almamışlardır.

2.12. Pasif İçici Grubun Belirlenmesi

Sigara dumanına maruz kalan pasif içicilerden oluşan 90 kişilik gönüllü grup oluşturulurken en az 1 yıldır kaldıkları ortamda (odada veya evde) düzenli olarak sigara içen en az bir sigara bağımlısı olanlardan seçilmişlerdir. Pasif içicileri sigara dumanına maruz bırakan aktif içiciler FNBT'nden 5 ve üzeri bir puan almaları şarttır. İlk görüşmede pasif içicilere FBNT testini kaldıkları ortamdaki sigara bağımlılarına testi uygulamaları istenmiştir (n=90). FBNT 5 ve üzeri puan alanlar (n=68) ile ikinci görüşmeye geçilmiştir. İkinci görüşmede 8 haftalık eğitim programı ve Spirometre ve CO testlerinin yapılışı anlatılmıştır. Her iki test kişi tarafından bir kere denenmiştir. Bu aşamada 8 kişi bu teste çeşitli nedenlerden dolayı (Diğer nedenler, hastalık, spirometrenin yüksek performans gerekliliği vb.) devam edemeyeceğini beyan

etmişlerdir. Kalan 60 kişilik grup 8 hafta süre ile aynı performansı gösterebileceklerine inandıkları için bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatılmış ve çalışmaya dâhil edilmişlerdir.

2.13. Pasif İçici Deney ve Kontrol Gruplarının Belirlenmesi

Gönüllü onam formunu imzalayan kişiler görüşme sırasına göre 1'den 60'a kadar protokol numarası verilmiştir. Bu 60 kişilik grup ikiye bölünmüştür (60/2=30). Bu durumda sıra numarası 1,3,5…. 59 şeklinde devam edenler deney grubu olarak adlandırılmıştır (C grubu). Sıra numarası 2,4,6….60 şeklinde devam edenler ise D grubu kontrol olarak adlandırılmıştır. C grubu 8 hafta süre ile 60 dk. lık eğitime tabi tutulmuş ve her hafta ölçüm yapılmıştır. D grubu ise 1. ve 8. Haftalarda ölçüme tabi tutulmuş ve herhangi bir eğitim almamışlardır.

2.14. Deney ve Kontrol Grupları Eğitim Programı

Eğitim programı sadece A ve C gruplarına uygulanmıştır. B ve D grupları herhangi bir eğitime tabi tutulmamıştır. Her bir grubun eğitimi her hafta 60 dk. olmak üzere toplamda 480 dk. sürmüştür. İki grubun toplam eğitimi 960 dk. olmuştur. İki grubun birbirinden etkilenmesini engellemek amacıyla hangi kişinin deney hangisinin kontrol olduğu kişilere söylenmemiştir.

Eğitim ve ölçümleri farklı günlere yayılmıştır. A grubunun eğitim günü Salı, C Grubunun Çarşamba olarak belirlenmiştir. Her iki eğitim de saat 12:30-13:30 aralığında gerçekleştirilmiştir.

2.15. Grupların Eğitim Programı

1. Hafta: Bağımlılık nedir? Tütün bağımlılığı nedir? Tütün bağımlılığının epidemiyolojisi anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

2. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, tütün ürünü bağımlılığında toplumun rolü, başlama nedenleri, bağımlılığın ekonomik ve sosyal yönleri anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

3. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, bağımlılığının patofizyolojisi, oluşturduğu DNA hasarı, solunum sistemi üzerine etkisi anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

4. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, kardiyovasküler, üreme ve immün sistem üzerine etkisi anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

5. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, sindirim sistemi ve diğer sistem ve organlar üzerine etkisi, yaşlanma üzerine etkisi anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

6. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, bırakma konusunda küresel örgütlerin ve ülkelerin faaliyetleri, bırakmada doğru bilinen yanlışlar, bırakmada medikal tedavi yöntemleri ve başarısı anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

7. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı, bugün bıraktığınızda hayatınızda görülecek olumlu değişiklikler, bıraktığınızda vücudunuzdaki kısa ve uzun süreli değişiklikler anlatılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır.

8. Hafta: Bir önceki hafta işlenen konuların kısa tekrarı yapılmıştır. Soru, görüş ve öneriler alınmıştır. Uygulama sonucunda çalışmaya katılan bireylere teşekkür edilmiştir.

2.16. Araştırmanın Hipotezi

H_1: Deney ve kontrol grupları arasında CO seviyesinde fark vardır.
H_2: Deney ve kontrol grupları arasında COHb seviyesinde fark vardır.
H_3: Deney ve kontrol grupları arasında FVC seviyesinde fark vardır.
H_4: Deney ve kontrol grupları arasında FEV1 seviyesinde fark vardır.
H_5: Deney ve kontrol grupları Tiffeneau oranıında fark vardır.

2.17. Deney ve Kontrol Grupları Ölçüm Programı

Ölçüm programı sadece 8 hafta süresince A ve C gruplarına uygulanmıştır. B ve D grupları için sadece 1. ve 8. haftalarda ölçüm gerçekleştirilmiştir. Bu ölçümlerde katılımcıların kişisel bilgi formunun yanısıra, FBNT, ZAN 100 Spirometre ile SFT ve TABATABA CO Tester ile CO ve COHb ölçülmüştür.

A ve C gruplarındaki her bir kişiye her haftadaki ölçümde eğitim 60 dk, kişisel bilgi formu ve FBNT 1 dk, SFT 3 dk ve CO Testi için 1 dk zaman harcanmıştır.

B ve D gruplarındaki her bir kişiye her haftadaki ölçümde FBNT 1dk, SFT 3dk ve CO ve COHb için 1dk zaman harcanmıştır.

İki grubun birbirinden etkilenmesini ve dış müdahaleleri engellemek maksadı ile hangi kişinin deney hangisinin kontrol olduğu kişilere söylenmemiştir. Eğitim ve ölçümleri farklı günlere yayılmıştır. Aktif içicilerin eğitim ve ölçüm günü standart olarak Salı olarak belirlenmiştir. Pasif içicilerin eğitim ve ölçüm günü standart olarak Çarşamba olarak belirlenmiştir. Her iki eğitim de saat 12:30-13:30 aralığında gerçekleştirilmiştir.

Ölçüm standardını sağlayabilmek için kullanılan cihazların kalibrasyonu ve temizliği ölçüm öncesinde gerçekleştirilmiştir. Ölçüm verilerinin doğruluğunu sağlayabilmek için ise uyanık kalınan gün ortası saat (16:00) kullanılmış ve ölçümün başlama saati olarak belirlenmiştir.

2.18. Araştırmanın Etik Yönü

Araştırma yapabilmek amacıyla, Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Birimi'nden 07.06.2017 tarihli ve 2017/11 numaralı karar ile alınmıştır.

2.19. Verilerin Analizi

Araştırma verileri SPSS 16 (SPSS, USA) paket programında analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ($p>0,05$) ile değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı veriler ortalama, standart sapma veya medyan, min, max şeklinde özetlenmiştir.

Verilerin analizinde; tekrarlayan ölçümlerde normal dağılıma uygun olduğu durumda Repeated Measures Anova post hoc bonferroni düzeltmeli paired t testi ile, normal dağılıma uymadığında Friedman Testi, post-hoc manuel düzeltmeli Wilcoxon analizi ile yapılmıştır.

Repeated Measures ölçümünde Mouchly's Test of Sphericity değeri sağlanamadığında Greenhouse-Gaisser değerine ($p<0,05$) göre paired t Testi

yapılmıştır. Wilcoxon analizi Bonferoni düzeltmesi hesaplamadığından $p<0,05$ değerine eşit veya daha düşük ise manuel olarak hesaplanmıştır.

Gruplar arası karşılaştırma normal dağılımın sağlanabildiği durumlarda student t testi ile sağlanamadığı durumlarda Mann Whitney U testi ile yapıldı. İstatistiki olarak anlamlılık seviyesi 0,05 olarak alındı.

2.20. Araştırmanın Güçlü Yönleri ve Sınırlılıkları

Bu çalışma tütün kullanım prevalansının azaltılmasında faydalı olabileceğine inandığımız bir müdahale araştırmasıdır. Araştırma esnasında tüm bireylerin eğitimlere ve ölçümlere katılıyor olması, ölçüm standartlarının uluslararası standartlara uygun cihazlar ile yapılması çalışmamızın güçlü yönleridir.

Araştırmamızın içeriğinde bulunan FNBT ölçeği bireylerin beyanlarına ve gözlemlerine dayanması ve her bir grupta bulanan bireylerin nitel olarak azlığı çalışmamızın sınırlı yönlerindendir.

3.BULGULAR

3.1. Bağımsız Değişkenlerin Bulguları

Her bir grubun bağımsız değişkenlerinin tanımlayıcı istatistikleri yapılmıştır. Bağımsız değişkenler yaş, cinsiyet, boy, kilo, aylık gelir, aile aylık geliri, kaldıkları yer şeklindedir.

Çizelge 3.1. Bağımsız değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri.

Değişken	Grup	Min	Max	Ortalama	Std Dev
Yaş (yıl)	A	20,00	24,00	21,67	0,99
	B	19,00	23,00	21,00	1,46
	C	19,00	22,00	19,90	1,18
	D	19,00	24,00	20,63	1,45
Boy (cm)	A	154,00	192,00	174,73	7,75
	B	158,00	185,00	170,60	6,77
	C	158,00	182,00	166,67	6,97
	D	158,00	187,00	171,33	7,24
Kilo (kg)	A	46,00	97,00	69,67	13,36
	B	48,00	85,00	63,00	8,97
	C	48,00	83,00	63,43	12,02
	D	48,00	136,00	66,40	16,01
BKİ (kg/m^2)	A	18	31	22,72	3,59
	B	18	30	22,71	3,53
	C	18	27	21,60	2,39
	D	18	32	22,47	4,25
Aylık Gelir (TL)	A	400	2800	901,67	421,30
	B	400	3000	905,67	465,68
	C	400	2000	625,00	312,87
	D	650	1500	950,00	225,53
Aile Aylık Gelir (TL)	A	1000	10000	3550,00	2101,52
	B	1400	8000	3423,30	1636,95
	C	1200	5000	2713,30	1087,15
	D	1400	5200	2941,70	1086,21

Tüm gruplarda minimum 19 maksimum 24 yaş aralığın olduğu görülmüştür (Çizelge 3.1). A grubu cinsiyet dağılımında kadın n=8 (%26,7), erkek n=22 (%73,3) olarak ölçülmüştür. B grubunda kadın n=13 (%43,3), erkek n=17 (%56,7) olarak ölçülmüştür. C Grubunda kadın n=22 (%73,3), erkek n=8 (%26,7) olarak ölçülmüştür. D grubunda kadın n=16 (%53,3), erkek 14 (%46,7)'tür.

Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde beden kitle indeksi (BKİ) önem arz edebilmektedir. BKİ yüksek olan bireylerde SFT parametresi bu durumdan etkilenebilmektedir (Li ve ark 2003). Obez olan bireylerin solunum fonksiyonlarındaki bozulmalar obezitenin ortadan kaldırılması ile normale dönebilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda BKİ de ayrıca değerlendirilmiştir. DSÖ verilerine göre 18,50-24,99 kg/m^2 BKİ eşit ve aralığındaki değerler normal olarak

kabul edilmektedir (DSÖ 1999). Bu ölçüm verilerine göre tüm grupların BKİ ortalaması normal aralıkta değerlendirilmiştir (Çizelge 3.1).

Sigara kullanıcılarının (A ve B Grupları) aylık gelirlerinin pasif içicilerin aile gelirlerine göre ortalama olarak yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.1).

A grubunun kaldıkları yer dağılımı ev n=22 (%73,3), apart n=1 (%3,3), yurt n=7 (%23,3) olarak ölçülmüştür. A grubunun kaldığı ortamda ortalama 3,20±0,19 kişi kalmaktadır.

B grubunun kaldıkları yer dağılımı ev n=7 (%23,3), apart n=8 (%26,7), yurt n=15 (%50,0) olarak ölçülmüştür. B grubunun kaldığı ortamda ortalama 2,80±0,23 kişi kalmaktadır.

C grubunun kaldıkları yer dağılımı ev n=5 (%16,7), apart n=17 (%56,7), yurt n=8 (%26,7) olarak ölçülmüştür. C grubunun kaldığı ortamda ortalama 2,80±0,10 kişi kalmaktadır.

D grubunun kaldıkları yer dağılımı ev n=5 (%16,7), apart n=17 (%56,7), yurt n=8 (%26,7) olarak ölçülmüştür. D grubunun kaldığı ortamda ortalama 2,90±0,18 kişi kalmaktadır.

Grupların kaldıkları ortamda kendilerinden hariç olarak sigara içen kişi sayısı ortalama olarak küçükten büyüğe doğru A, D, C, B grubu olarak sıralanmıştır (Sırasıyla:1,36±0,90; 1,40±0,09; 1,43±0,10; 1,53±0,10)

3.2. Bağımlı Değişkenlerin Bulguları

Her bir grubun bağımlı değişkenleri FNBT, maksimum sigara bırakma bedeli, FEV_1, FVC, FEV_1/FVC, CO, COHb% şeklindedir. Gruplardan spirometre ve karbonmonoksit ölçüm cihazı ile ölçülen değerler çizelge olarak verilmiştir. Spirometre cihazındaki her bir birim result, pred-result, % pred değerleri ayrı olarak istatistiki olarak analiz edilmiştir. Ölçüm birimleri FEVresult ve FVCresult için litre, FEV/FVC için % olarak belirtilmiştir. CO cihazından ölçülebilen iki birim olan CO ve COHB% ölçüm değerleri ayrı ayrı analiz edilmiştir. CO değeri ppm olarak, COHb değeri ise % olarak verilmiştir.

3.2.1. Deney Gruplarının FBNT Bulguları

A ve C grubuna 8 hafta süre ile uygulanan farkındalık eğitimlerinde ölçümden önce FBNT testini çözmeleri istenilmiştir. C grubu pasif içici grubu olduğundan onları tütün dumanına maruz bırakan içicilerin FBNT'ni bir gün öncesinden çözmeleri istenilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.2.'de verilmiştir.

Çizelge 3.2. Deney gruplarının FNBT bulguları.

Grup	Hafta	Med	Min	Max	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	8,00	7,00	10,00	**-50**	1	*	**	**	**	**	**	**
	2	8,00	5,00	10,00		2		*	*	**	**	**	**
	3	6,50	5,00	8,00		3				*	**	**	**
	4	6,00	4,00	8,00		4					*	**	**
	5	6,00	5,00	8,00		5						**	**
	6	6,00	3,00	8,00		6							**
	7	5,00	4,00	7,00		7							*
	8	4,00	2,00	7,00		8							
C	1	7,00	6,00	9,00	**0**	1							
	2	7,00	6,00	9,00		2							
	3	7,00	6,00	10,00		3							
	4	7,00	5,00	9,00		4							
	5	7,00	5,00	9,00		5							
	6	7,00	5,00	10,00		6							
	7	7,00	5,00	10,00		7							
	8	7,00	5,00	10,00		8							

p<0,05* p<0,001**
C grubu Friedman Testi sonuçları arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadığından (p>0,05) ikili karşılaştırmalar yapılmamıştır.

A grubunun ilk 3 hafta ölçümleri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir. 3-4. hafta, 5-6. hafta ve 6-7. haftalar hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). Geri kalan haftalar arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir (p<0,05). Ayrıca 8 hafta süresince FNBT ortalamalarının düştüğü ve ilk hafta son haftaya göre %50 azalma olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.2).

C grubunu sigara dumanına maruz bırakan aktif içicilerin FNBT skorları değerlendirildiğinde istatistiki olarak fark gözlemlenmemiştir (p>0,05). Ayrıca C grubunu sigara dumanına maruz bırakan aktif içicilerin FNBT skorları ilk ve son hafta ölçümleri arasında değişim olmadığı gözlemlenmiştir. Dolayısıyla çalışma süresince sigara dumanına maruz kalan grubun aynı miktarda doza maruz kaldığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.2).

3.2.2. Deney Gruplarının Sigarayı Maksimum Bırakma Bedelleri

Hem aktif içiciler hem de pasif içici grubun cevaplaması için "*Kullandığınız sigaranın fiyatı ne kadar olur ise bırakırsınız*?" şeklinde bir soru yöneltilmiştir. C grubu ise aynı soruyu onları tütün dumanına maruz bırakan aktif içicilere ölçümden bir gün önce sormuşlardır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.3.'te verilmiştir.

Çizelge 3.3. Deney gruplarının sigarayı maksimum bırakma bedelleri.

Grup	Hafta	Med	Min	Max	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
	1	20,00	11,00	100,00		1		**	**	**	**	**	**
	2	20,00	11,00	90,00		2		**	**	*	*	**	**
	3	17,50	11,00	50,00		3						*	**
	4	15,00	10,00	40,00		4						*	*
A	5	19,00	10,00	35,00	**-25,00**	5						*	**
	6	18,00	10,00	35,00		6							*
	7	15,00	10,00	27,00		7							*
	8	15,00	10,00	27,00		8							
	1	18,00	15,00	35,00		1							
	2	20,00	15,00	30,00		2							
	3	20,00	15,00	30,00		3							
	4	20,00	15,00	50,00		4							
C	5	20,00	15,00	35,00	**+11,11**	5							
	6	20,00	15,00	30,00		6							
	7	20,00	15,00	27,00		7							
	8	20,00	15,00	35,00		8							

p<0,05* p<0,001**
C grubu Friedman Testi sonuçları arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadığından (p>0,05) ikili karşılaştırmalar yapılmamıştır.

A grubunun takip eden haftalar olarak ele alındığında 1. hafta ile 2. hafta, 3. hafta ile 4.5.6. hafta, 4. hafta ile 5. 6. hafta, 5. ve 6. hafta, 6. ve 7. hafta, 7. ve 8. hafta ölçüm değerleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). Takip eden haftalarda sadece 2. hafta 3. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir (p<0.001). Ortalamanın her hafta, bir önceki haftaya göre düştüğü gözlemlenmiştir. 8 haftalık eğitim süresince ilk-son hafta ölçüm değeri arasında %25 oranında bir düşüş olmuştur (Çizelge 3.3).

Katılımcılar 8 haftanın sonucunda en ucuz sigara bedelinin ortalama olarak 15,96±4,29 TL ulaştığında sigarayı bırakacakları ölçülmüştür. Ortalama olarak aylık

gelirlerinin %53,10'una ulaştığında sigarayı bırakabilecekleri ölçülmüştür (Çizelge 3.1. ve Çizelge 3.3).

C grubunu sigara dumanına maruz bırakan aktif içicilerin maksimum sigara bırakma bedelleri değerlendirildiğinde ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak bir fark gözlemlenmemiştir (p>0,05). C grubunu tütün dumanına maruz bırakanlar herhangi bir eğitime dâhil olmadıklarından 8 haftalık süre sonunda ilk haftaya göre %11,10 oranında bir artış olmuştur. C grubunu tütün dumanına maruz bırakanlar sigara bedeli 19,87±2,98 TL olduğunda sigarayı bırakacakları gözlemlenmiştir (Çizelge 3.1. ve Çizelge 3.3).

3.2.3. Deney Gruplarının FEV1result Bulguları

Spirometre ile yapılan FEV1result ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.4.'te verilmiştir.

Çizelge 3.4. Deney gruplarının FEV1result bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	3,02	0,49	**+9,27**	1							
	2	2,99	0,61		2							
	3	3,13	0,61		3							*
	4	3,17	0,50		4				*	*	**	**
	5	3,21	0,49		5							*
	6	3,23	0,48		6							**
	7	3,27	0,48		7							*
	8	3,30	0,48		8							
C	1	3,10	0,59	**+9,35**	1			*	*	*	*	**
	2	3,25	0,80		2							
	3	3,22	0,68		3			**	**	**	**	**
	4	3,31	0,64		4					*	*	**
	5	3,33	0,63		5					*	*	**
	6	3,36	0,63		6							
	7	3,37	0,61		7							
	8	3,39	0,61		8							

p<0,05* p<0,001**

A grubunda 1. ve 2. hafta, 3. hafta ile 4.5.6.7. hafta, 5. hafta ile 6.7. hafta ölçümleri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). 3. hafta ile 8. hafta, 4. hafta ile devam eden haftalar, 5. hafta ile 8. hafta, 6. hafta ile 8. hafta, 7. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir (p<0,05). 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. 3. haftadan itibaren FEV1result değerinin bir önceki haftaya göre yükseldiği görülmüştür. A grubunun son hafta ölçümü ilk hafta ölçümüne göre %9,27 oranında artmıştır (Çizelge 3.4).

C Grubunda 1. hafta ile 4.5.6.7.8. hafta, 3. hafta ile devam eden haftalar, 4. hafta ile 6.7.8. hafta, 5. hafta ile 6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). 2. hafta ile devam eden haftalar, 4. ile 5. hafta, 6. hafta ile 7.8. hafta, 7. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasındaki fark istatistiki önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Ortalamada sadece 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. 3. Haftadan itibaren FEV1result değerinin bir önceki haftaya göre yükseldiği görülmüştür. C grubunun son hafta ölçümü ilk hafta ölçümüne oranla %9,35 oranında artmıştır (Çizelge 3.4).

3.2.4. Deney Grupları FEV1pred-FEV1result Bulguları

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1pred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1result değeri ortaya çıkmaktadır. Bu test ile 8 hafta süresince pred-result değerlerinin bağımlı değişkenleri olan FEV1result ile FEV1pred arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.5.'te verilmiştir.

Çizelge 3.5. Deney gruplarının FEV1pred-FEV1result bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
A	1	4,15 3,02	0,53 0,49	1,13	0,72	**
	2	4,15 2,99	0,53 0,61	1,16	0,69	**
	3	4,15 3,13	0,53 0,61	1,02	0,59	**
	4	4,15 3,18	0,53 0,49	0,97	0,52	**
	5	4,15 3,21	0,53 0,49	0,93	0,52	**
	6	4,15 3,23	0,53 0,48	0,92	0,50	**
	7	4,15 3,27	0,53 0,48	0,88	0,52	**
	8	4,15 3,31	0,53 0,48	0,84	0,51	**
C	1	3,52 2,47	0,50 0,61	1,05	0,47	**
	2	3,52 2,78	0,50 0,59	0,74	0,45	**
	3	3,52 2,69	0,50 0,65	0,83	0,46	**
	4	3,52 2,87	0,50 0,51	0,64	0,36	**
	5	3,52 2,86	0,50 0,50	0,66	0,42	**
	6	3,52 2,91	0,50 0,51	0,60	0,34	**
	7	3,52 2,93	0,50 0,51	0,58	0,34	**
	8	3,52 2,94	0,50 0,51	0,57	0,33	**

p<0,001**

A Grubunun tüm haftalardan elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0,05). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. 3. haftadan itibaren FEV1result eşleştirilmiş ortalamaları her hafta prediktif değere yaklaştığı görülmüştür (Çizelge 3.5).

C grubunun tüm haftalardan elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur. Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. 3. haftadan itibaren FEV1result eşleştirilmiş ortalamaları her hafta prediktif değere yaklaştığı görülmüştür (Çizelge 3.5).

3.2.5. Deney Gruplarının %FEV1 Bulguları

FEV_1result değeri 100 ile çarpılıp FEV1pred değerine bölünmesi ile FEV1% değeri hesaplanmaktadır. FEV1result değerinin FEV1pred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.6.'da verilmiştir.

Çizelge 3.6. Deney gruplarının %FEV1 bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	74,20	15,50	+8,39	1							
	2	72,90	16,64		2					*	*	*
	3	75,87	14,20		3							*
	4	77,20	11,44		4				**		**	**
	5	78,13	11,40		5						**	**
	6	78,50	10,98		6						*	**
	7	79,43	11,52		7							*
	8	80,43	11,30		8							
C	1	77,27	9,65	+7,80	1					*	*	*
	2	79,07	9,87		2						*	*
	3	79,03	9,89		3			**	**	**	**	**
	4	81,43	8,54		4					*	**	**
	5	81,80	8,56		5						*	**
	6	82,63	8,76		6							
	7	82,93	7,75		7							
	8	83,30	7,96		8							

$p<0,05$* $p<0,001$**

A grubu 1. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 2. hafta ile 3.4.5. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 4.5.6.7. hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5. hafta ölçümleri 5. hafta ile 6. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). 2. hafta ile 6.7.8. hafta ölçümleri arasında 3. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5.7.8. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 7.8. hafta ölçümleri arasında ve 6.7. hafta ile 7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. Ancak bu düşüş; öncesindeki ve sonrasındaki haftalarda yapılan ölçümlerle arasında istatistiki olarak önemli bir farkın olmadığı gözlemlenmiştir. A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %8,39 arttığı gözlemlenmiştir.

C grubu 1. hafta ile 2.3.4.5. hafta ölçümleri arasında, 2. hafta ile 3.4.5.6. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6. hafta arasında, 6. hafta ile devam eden haftalar

arasında ve 7. hafta ile 8. hafta arasında istatistiki bir fark görülmemiştir (p>0,05). 1 hafta ile 6.7.8. hafta arasında, 2 hafta ile 7.8. hafta arasında, 3. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5. hafta arasında, 4. hafta ile 6.7.8 hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 7.8. hafta arasında istatistiki fark olduğu görülmüştür (p<0,05). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. Öncesindeki ve sonrasındaki haftalarda yapılan ölçümlerle arasında istatistiki olarak olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya oranla %7,80 arttığı gözlemlenmiştir.

3.2.6. Deney grupları FVCresult bulguları

Spirometre ile yapılan FVCresult ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.7.'de verilmiştir.

Çizelge 3.7. Deney grupları FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	4,06	0,85	**+3,45**	1							
	2	3,97	0,71		2							*
	3	4,04	0,72		3							*
	4	4,05	0,65		4				*	*	**	**
	5	4,11	0,61		5							**
	6	4,14	0,60		6							**
	7	4,17	0,58		7							*
	8	4,20	0,57		8							
C	1	3,10	0,59	**+9,35**	1			*	*	*	*	**
	2	3,25	0,80		2							
	3	3,22	0,68		3			**	**	**	**	**
	4	3,31	0,64		4					*	*	**
	5	3,33	0,63		5						*	**
	6	3,36	0,63		6							
	7	3,37	0,61		7							
	8	3,39	0,61		8							

p<0,05* p<0,001**

A grubu 1. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında. 2. hafta ile 3.4.5.6.7. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 4.5.6.7. hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5.6.7.8. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6.7. hafta ölçümleri arasında ve 6. hafta ile 7. hafta ölçümleri arasında istatistiki bir fark olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). 2. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 8. hafta arasında, 6. hafta ile 8. hafta ölçümü arasında ve 7. ve 8. Hafta ölçümü arasında istatistiki bir farkın olduğu gözlemlenmiştir (p<0,05). Tüm

hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı ancak öncesi ve sonrasındaki yapılan ölçümlerle arasında istatistiki olarak farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya oranla %3,45 oranında arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.7).

C grubu 1. hafta ile 2.3. hafta ölçümleri arasında, 2. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6. hafta ölçümleri arasında, 6. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 7. hafta ile 8. hafta arasında istatistiki fark görülmemiştir ($p>0,05$). 1. hafta ile 3.4.5.6.7.8. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 6.7.8. hafta ölçümleri arasında ve 5. hafta ile 7.8. hafta ölçümleri arasında istatistiki fark görülmüştür ($p<0,05$). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir önceki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı ancak öncesindeki ve sonrasındaki haftalarda yapılan ölçümlerle arasında istatistiki olarak farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya oranla %9,35 oranında arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.7)

3.2.7. Deney grupları FVCpred-FVCresult bulguları

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FVCpred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FVCresult değeri ortaya çıkmaktadır. Pred-result değerlerinin bağımlı değişkenleri olan FVCpred ile FVCresult arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.8.'de verilmiştir.

Çizelge 3.8. Deney grupları FVCpred-FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
A	1	4,88 4,06	0,70 0,85	0,82	0,90	**
	2	4,88 3,97	0,70 0,71	0,90	0,61	**
	3	4,88 4,04	0,70 0,72	0,84	0,53	**
	4	4,88 4,05	0,70 0,65	0,83	0,49	**
	5	4,88 4,11	0,70 0,61	0,76	0,49	**
	6	4,88 4,14	0,70 0,60	0,74	0,48	**
	7	4,88 4,17	0,70 0,58	0,71	0,48	**
	8	4,88 4,20	0,70 0,57	0,68	0,48	**
C	1	4,06 3,10	0,63 0,59	0,97	0,38	**
	2	4,06 3,25	0,63 0,80	0,81	0,47	**
	3	4,06 3,22	0,63 0,68	0,85	0,42	**
	4	4,06 3,31	0,63 0,64	0,75	0,37	**
	5	4,06 3,33	0,63 0,63	0,74	0,36	**
	6	4,06 3,36	0,63 0,63	0,71	0,37	**
	7	4,06 3,37	0,63 0,61	0,70	0,34	**
	8	4,06 3,39	0,63 0,61	0,68	0,35	**

$p<0,001$**

A grubunun tüm haftalardan elde edilen FVCresult ölçüm verileri ile FVCpred değeri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). 3. haftadan itibaren FVCresult ortalamaları her hafta FVCpred değere yaklaştığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.8.).

C grubunun tüm haftalardan elde edilen FVCresult ölçüm verileri ile FVCpred değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur. 3. haftadan itibaren FVCresult ortalamaları her hafta FVCpred değere yaklaştığı görülmüştür (Çizelge 3.8.).

3.2.8. Deney Grupları FVC% Bulguları

FVCresult değeri 100 ile çarpılıp FVCpred değerine bölünmesi ile FVC% değeri hesaplanmaktadır. FVCresult değerinin FVCpred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki çizelgede verilmiştir.

Çizelge 3.9. Deney grupları FVC% bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
	1	84,30	3,09		1							
	2	81,93	2,18		2							*
	3	82,97	1,95		3							*
	4	83,37	1,68		4				*	*	**	**
A	5	84,87	1,69	**+2,81**	5							*
	6	85,40	1,68		6							*
	7	85,87	1,69		7							*
	8	86,67	1,68		8							
	1	77,27	9,65		1					*	*	*
	2	79,07	9,87		2						*	*
	3	79,03	9,89		3			**	**	**	**	**
	4	81,43	8,54		4					*	**	**
C	5	81,80	8,56	**+7,80**	5						*	**
	6	82,63	8,76		6							
	7	82,93	7,75		7							
	8	83,30	7,96		8							

p<0,05* p<0,001**

A grubunun 1. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 2. hafta ile 3.4.5.6.7. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6.7. haftalar arasında, 6. hafta ile 7. hafta ölçümleri arasında ve 6. hafta ile 8. hafta arasında istatistiki bir fark olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). 2. hafta ile 8. hafta arasında, 3. hafta ile 4.5.6.7. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 8. hafta arasında, 4. hafta ile 5.6.7.8. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasında ve 7. hafta ile 8. hafta arasında istatistiki bir fark bulunduğu gözlemlenmiştir (p<0,05). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ancak 2. hafta 3. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı gözlemlenmiştir. Öncesi ve sonrasındaki haftalarda yapılan ölçümlerle arasında istatistiki olarak farkın olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %2,81 oranında arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.9).

C grubu 1. hafta ile 2.3.4.5. hafta ölçümleri arasında. 2. hafta ile 3.4.5.6. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile devam eden haftalar arasında, 4. hafta ile 5. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6. hafta arasında, 6. hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında ve 7. hafta ile 8. hafta ölçümleri arasında istatistiki olarak fark bulunmamıştır (p>0,05). 1. hafta ile 6.7.8. hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 6.7.8. hafta ölçümleri arasında ve 5. hafta ile 7.8. hafta ölçümleri arasında istatistiki olarak önemli bir fark bulunmuştur (p<0,05). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. 3. hafta 2. haftaya göre ortalama olarak düşük çıktığı öncesindeki

hafta ölçümü (2. hafta) ile arasında istatistiki fark gözlemlenmezken (p>0,05), 4. hafta ile arasında istatistiki farkın olduğu gözlemlenmiştir (p<0,05). C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %7,80 oranında arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.9).

3.2.9. Deney Grubu FEV1/FVCresult Bulguları

FEV1/FVCresult değeri, FEV1result değerinin 100 ile çarpılıp FVCresult değerine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. Hesaplanan bu değer, klinik açıdan son derece önem arz emektedir. FEV1result değerinin FVCresult değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.10.'da verilmiştir.

Çizelge 3.10. Deney grubu FEV1/FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	75,79	12,24	**+4,10**	1							
	2	75,90	14,46		2							
	3	78,10	12,85		3							
	4	78,86	10,06		4							
	5	78,52	8,97		5							
	6	78,24	8,61		6							
	7	78,72	8,86		7							
	8	78,90	8,64		8							
C	1	79,23	12,12	**+10,09**	1			*		*	*	
	2	85,40	10,64		2							
	3	83,07	11,90		3							
	4	87,47	8,24		4							
	5	86,80	9,23		5							
	6	87,37	7,98		6							
	7	87,67	7,58		7							
	8	87,23	7,35		8							

p<0,05* p<0,001**

A grubunun FEV1result/FVCresult% Greenhouse-Gaisser değeri p>0,05 olduğundan eşleştirilmiş analiz yapılmamıştır. Ortalama değerlerinin 8 hafta süresince bir önceki haftaya göre yüksek ancak bir sonraki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %4,10 arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.10).

C grubu 1. hafta ile 2.3.5.8. hafta ölçümleri arasında, 2. hafta ile devam eden haftalar arasında ve 3.4.5.6.7. haftalar ile devam eden haftalar arasındaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur (p>0,05). 1. hafta ile 4.6.7. hafta ölçümleri arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0,05). C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %10,09 arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.10).

3.2.10. Deney Grupları FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult Bulguları

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1/FVCpred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1/FVCresult değeri ortaya çıkmaktadır. Bu test ile 8 hafta süresince pred-result değerlerinin bağımlı değişkenleri olan FVCpred ile FVCresult arasındaki fark test edilmiştir. Bu test ile bağımlı değişkenler FEV1/FVCpred ve FEV1/FVCresult % arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.11'de verilmiştir.

Çizelge 3.11. Deney grupları FEV_1/FVCpred-FEV_1/FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
A	1	83,27 75,79	0,45 12,24	7,48	12,16	*
	2	83,27 75,97	0,45 14,21	7,90	14,14	*
	3	83,27 78,20	0,45 12,63	5,07	12,57	*
	4	83,27 79,00	0,45 9,91	4,27	9,80	*
	5	83,27 78,67	0,45 8,86	4,60	8,76	*
	6	83,27 78,40	0,45 8,50	4,87	8,41	*
	7	83,27 78,97	0,45 8,80	4,30	8,71	*
	8	83,27 79,17	0,45 8,62	4,10	8,54	*
C	1	83,77 79,23	0,43 12,12	4,53	12,15	*
	2	83,77 85,40	0,43 10,64	-1,63	10,64	
	3	83,77 83,07	0,43 11,9	0,70	11,98	
	4	83,77 87,47	0,43 8,24	-3,70	8,22	*
	5	83,77 86,80	0,43 9,23	-3,03	9,14	
	6	83,77 87,37	0,43 7,98	-3,60	7,97	*
	7	83,77 87,67	0,43 7,58	-3,90	7,57	*
	8	83,77 87,23	0,43 7,35	-3,47	7,35	*

$p<0,05$*

A grubunun tüm haftalardan elde edilen FEV1/FVCresult ölçüm sonuçları ile FEV1/FVCpred değerleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu görülmüştür ($p<0,05$) (Çizelge 3.11).

C grubunun 2.3.5. hafta ölçümlerinden elde edilen verilerin arasında (pred-result) istatistiki bir fark olmadığı görülmüştür (p>0,05). 3. hafta ölçümü FEV1/FVCresult değerinin FEV1/FVCpred değerini ortalama olarak birbirlerine yakın olduğu ve eşleştirilmiş analizde aralarında istatistiki bir fark olmadığı görülmüştür. 2. ve 5. haftanın FEV1/FVCresult değerinin FEV1/FVCpred değerini ortalama olarak geçtiği ve eşleştirilmiş analizde aralarında istatistiki bir fark olmadığı görülmüştür. 4.5.6.7.8. haftanın FEV1/FVCresult değerinin FEV1/FVCpred değerini ortalama olarak geçtiği ve eşleştirilmiş analizde aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu görülmüştür (p<0,05). 4. Haftadan itibaren ölçüm sonuçlarının pred değeri geçtiği görülmüştür (Çizelge 3.11).

3.2.11. Deney Grupları CO Bulguları

TABATABA CO Tester ile CO ölçümü yapılmıştır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.12'de verilmiştir.

Çizelge 3.12. Deney grupları CO bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
A	1	18,00	4,24	-60	1		**	**	**	**	**	**
	2	15,83	3,53		2		**	*	**	**	**	**
	3	13,90	2,45		3				**	**	**	**
	4	13,30	4,54		4				*	**	**	**
	5	11,33	2,68		5					*	**	**
	6	10,33	3,36		6						**	**
	7	8,50	2,84		7							
	8	7,20	2,06		8							
C	1	3,80	1,24	-65,79	1		**	**	**	**	**	**
	2	3,73	0,91		2		**	**	**	**	**	**
	3	2,47	0,90		3						**	**
	4	2,37	0,76		4						**	**
	5	2,10	0,88		5						*	**
	6	1,97	0,76		6						*	*
	7	1,43	0,57		7							
	8	1,30	0,47		8							

p<0,05* p<0,001**

A grubu 1. ve 2. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 4. hafta ölçümleri arasında, 5. hafta ile 6. hafta arasında, 7. hafta ile 8. Hafta ölçüm değerleri arasında istatistiki olarak fark olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). 1.2.3.4.6. hafta ile devam eden hafta ölçümler arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur. Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %60 azaldığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.12).

C grubu 1. hafta ile 2. hafta ölçümleri arasında, 3. hafta ile 4.5.6. hafta ölçümleri arasında, 4. hafta ile 5.6. hafta ölçüm verilerinin arasında, 4. hafta ile 7.8. hafta ölçüm verileri arasında, 5. hafta ile 6. hafta ölçüm verilerinin arasında verilerinin arasında, 6. ve 7. hafta ile devam eden hafta ölçüm verileri arasında ki istatistiki fark gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). 1. hafta ile 3.4.5.6.7.8. hafta ölçüm verilerinin arasında, 2. Hafta ile devam eden hafta ölçümleri arasında, 3.hafta ile 7.8. hafta ölçümleri arasında istatistiki olarak fark gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %65,79 arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.12).

3.2.12. Deney Grubu COHb Bulguları

TABATABA CO Tester ile COHb ölçümü yapılmıştır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.13.'de verilmiştir.

Çizelge 3.13. Deney grubu COHb bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Hafta	2	3	4	5	6	7	8
	1	2,98	0,65		1		**	*	**	**	**	**
	2	2,56	0,56		2					*	**	**
	3	2,39	0,38		3					*	**	**
	4	2,41	0,71		4				**	**	**	**
A	5	2,20	0,55	**-38,93**	5						**	**
	6	2,08	0,49		6						*	**
	7	1,96	0,46		7							
	8	1,82	0,46		8							
	1	0,49	0,21		1							
	2	0,55	0,14		2			**				
	3	0,44	0,19		3							
	4	0,44	0,22		4							
C	5	0,49	0,08	**-10,20**	5							
	6	0,48	0,09		6							
	7	0,45	0,08		7							
	8	0,44	0,10		8							

$p<0,05$* $p<0,001$**

A grubu 1. ve 2. hafta arasında, 2. hafta ile 6.7.8. haftalar arasında, 3. hafta ile 4. ve 5. haftalar arasında, 5. hafta ile 6. hafta arasında ve 7. hafta ile 8. hafta arasındaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$). 1. hafta ile devam eden haftalar arasında, 2. hafta ile 3.4.5. haftalar arasında, 3. hafta ile 6.7.8. haftalar arasında, 4. hafta ile devam eden haftalar arasında, 5. hafta ile 7.8. haftalar arasında ve 6. hafta ile 7. 8. haftalar arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek,

sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. A grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %38,93 azaldığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.13).

C grubu tekrarlayan ölçüm testinde küresellik değeri sağlanamamıştır. Ancak Greenhouse-Gaisser ölçümü 0,053 olarak hesaplandığından ölçümler arasında bir farkın birbirine yakın olduğu anlaşılmaktadır. Ancak bu değer istatistiki önem aralığına yakın olduğundan paired t testi yapılmıştır. Bu ölçümde sadece 2. ve 4. hafta ölçüm verilerinde istatistiki olarak fark gözlemlenmiştir. C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %10,20 azaldığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.13).

3.2.13. Kontrol Grubu FNBT ve Sigarayı Maksimum Bırakma Bulguları

B ve D grubuna 1. hafta ve 8. hafta olmak üzere 2 kez FBNT testini çözmeleri istenilmiştir. B grubuna 1. hafta ve 8. hafta olmak üzere 2 kez "*kullandığınız sigaranın fiyatı ne kadar olur ise bırakırsınız*?" şeklinde soru yöneltilmiştir. D grubuna ise onları tütün dumanına maruz bırakanlara 1. hafta ve 8. hafta olmak üzere 2 kez "*kullandığınız sigaranın fiyatı ne kadar olur ise bırakırsınız*?" şeklinde soru yöneltilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.14'de verilmiştir.

Çizelge 3.14. Kontrol grubu FNBT ve sigarayı maksimum bırakma bulguları.

	FNBT					Maksimum Sigara Bırakma				
Grup	Hafta	Med	Min	Max	Değişim %	Hafta	Med	Min	Max	Değişim %
B	1	7,50	7,00	10,00	-6,70	1	20,00	12,00	35,00	0
	2	7,00	6,00	10,00		2	20,00	13,00	35,00	
D	1	7,00	6,00	9,00	0	1	22,50	15,00	45,00	+11,11
	2	7,00	6,00	9,00		2	25,00	15,00	40,00	

B grubundan elde edilen verilerin analizini bakıldığında FNBT 1. hafta ölçümü ile 8. hafta ölçümü arısındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). B grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %6,7 azaldığı gözlemlenmiştir. "*Kullandığınız sigaranın fiyatı ne kadar olur ise bırakırsınız*?" şeklinde sorunun verileri analiz edildiğinde 1. hafta ölçümü ile 8. hafta ölçümü arısındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ve değişim göstermediği gözlemlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 3.14).

D grubundan elde edilen verilerin analizini bakıldığında FNBT 1. hafta ölçümü ile 8. hafta ölçümü arısındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ve değişim göstermediği gözlemlenmiştir ($p>0,05$). "*Kullandığınız sigaranın fiyatı ne*

kadar olur ise bırakırsınız?" şeklinde sorunun verileri analiz edildiğinde 1. hafta ölçümü ile 8. hafta ölçümü arısındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı aynı zamanda 8. hafta ölçümünün 1. haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. D grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya oranla %11,10 oranında arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.14).

3.2.14. Kontrol Grubu FEV1result Bulguları

Spirometre ile yapılan FEV1result ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.15'de verilmiştir.

Çizelge 3.15. Kontrol grubu FEV1result bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1	2,83	0,69	+2.12	-0,05	0,08	*
	8	2,89	0,64				
D	1	2,87	0,79	+3.83	-0,11	0,51	
	8	2,98	0,85				

$p<0,05$*

B grubu 1. ve 8. hafta ölçümü arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir. Eşleştirilmiş ortalamalarda ise 8. haftadaki ölçüm değerlerinin 1. haftaya oranla yüksek olduğu (%2,12) ve aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.15).

D grubu sonuçlarında 1. ile 8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemsiz olduğu gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamalarda ise 8. haftadaki ölçüm değerlerinin 1. haftaya göre yüksek olduğu (%3,83) ve aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.15).

3.2.15. Kontrol Grubu FEV$_1$pred-FEV1result Bulguları

Spirometye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1pred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1result değeri ortaya çıkmaktadır. Bu test ile 1. ve 8. hafta ölçümlerinin pred-result değerlerinin bağımlı değişkenleri olan FEV1result ile FEV1pred arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.16.'da verilmiştir.

Çizelge 3.16. Kontrol grubu FEV1pred-FEV1result bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
B	1	3,90 2,83	0,51 0,69	1,07	0,58	**
	8	3,90 2,89	0,51 0,64	1,02	0,53	**
D	1	3,86 2,87	0,57 0,80	0,99	0,70	**
	8	3,86 2,98	0,57 0,85	0,88	0,67	**

p<0,01**

B grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0,01). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük çıkmıştır. Ortalama olarak 8. haftanın ortalaması 1. Haftaya göre yüksek çıkmış ve her iki hafta verilerinin aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu (p<0.01) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.16).

D grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur. Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük çıkmıştır. Ortalama olarak 8. haftanın ortalaması 1. Haftaya göre yüksek çıkmış ve aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu (p<0.01) gözlemlenmiştir .

3.2.16. Kontrol Grubu FEV1% Bulguları

Spirometre ile yapılan FEV1result ölçümünden elde edilen veriler 100 ile çarpılıp FEV1pred değerine bölünmesi ile FEV1% değeri hesaplanmaktadır. FEV1result değerinin FEV1pred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.17.'de verilmiştir.

Çizelge 3.17. Kontrol grubu FEV1% bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1 8	72,40 73,90	14,79 13,46	+2,07	-1,50	0,44	*
D	1 8	94,87 98,97	17,39 19,85	+4.32	-4,10	13,00	

p<0,05*

B grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında

ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%2,07) çıkmıştır. Tanımlayıcı istatistiklere bakıldığında 8. haftanın ortalaması 1. haftaya göre yüksek çıkmıştır (Çizelge 3.17).

D grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%4,32) çıkmıştır (Çizelge 3.17).

3.2.17. Kontrol Grubu FVCresult Bulguları

Spirometre ile yapılan FVCresult ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.18.'de verilmiştir.

Çizelge 3.18. Kontrol grubu FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1	3,67	0,70	-1.36	0,04	0,18	
	8	3,62	0,71				
D	1	3,63	0,74	-0.55	0,02	0,09	
	8	3,61	0,71				

B grubununher iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük (%1,36) çıkmıştır.

D grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük (%0,55) çıkmıştır..

3.2.18. Kontrol Grubu FVCresult-FVCpred Bulguları

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FVCpred değeri tanımlamaktadır. Bu test ile 1. ve 8. hafta ölçümlerinin pred-result değerlerinin bağımlı değişkenleri olan FVCresult ile FVCpred arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.19.'de verilmiştir.

Çizelge 3.19. Kontrol grubu FVCresult-FVCpred bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
B	1	4,56 3,67	0,66 0,70	0,89	0,54	**
	8	4,56 3,62	0,66 0,71	0,93	0,53	**
D	1	4,50 3,63	0,74 0,74	0,87	0,55	**
	8	4,50 3,61	0,74 0,71	0,89	0,54	**

p<0,001**

B grubunun her iki haftadan elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0.01). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 1. hafta 8. haftaya göre yüksek çıkmıştır (Çizelge 3.19).

B grubunun her iki haftadan elde edilen ölçüm verileri ile prediktif değer arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0.01). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 1. hafta 8. haftaya göre düşük çıkmıştır (Çizelge 3.19).

3.2.19. Kontrol Grubu FVC% Bulguları

Spirometre ile yapılan FVC% ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.20'de verilmiştir.

Çizelge 3.20. Kontrol grubu FVC% bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1 8	77,27 79,77	9,65 11,91	+3.24	-2,50	13,73	
D	1 8	80,93 80,47	11,40 10,93	-0,57	-0,46	1,85	

B grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%3,24) çıkmıştır (Çizelge 3.20).

D grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük (%0,57) çıkmıştır (Çizelge 3.20).

3.2.20. Kontrol Grubu FEV1/FVCresult Bulguları

FEV1/FVCresult % değeri, FEV1result değerinin 100 ile çarpılıp FVCresult değerine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. FEV1result değerinin FVCresult değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. FVCresult ile FVCresult arasındaki fark test edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.21'de verilmiştir.

Çizelge 3.21. Kontrol grubu FEV1/FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1	77,43	13,65	+3.54	-2,73	5,32	*
	8	80,17	13,64				
D	1	79,20	14,60	+4.25	-3,37	11,03	
	8	82,57	16,51				

p<0,05*

B grubununher iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur (p<0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%3,54) çıkmıştır (Çizelge 3.21).

D grubunun her iki haftasından elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir (p>0,05). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%4,25) çıkmıştır (Çizelge 3.21).

3.2.21. Kontrol Grubu FEV1/FVCpred -FEV1/FVCresult Bulguları

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1/FVCpred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1/FVCresult değeri ortaya çıkmaktadır. FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult arasındaki fark analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.22'de verilmiştir.

Çizelge 3.22. Kontrol grubu FEV1/FVCpred -FEV1/FVCresult bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Ortalama	StDev	p
B	1	83,37	0,49	5,93	13,72	*
		77,43	13,65			
	8	83,37	0,49	3,20	13,68	
		80,17	13,64			
D	1	83,43	0,50	4,23	14,66	
		79,20	14,60			
	8	83,43	0,50	0,87	16,63	
		82,57	16,51			

p<0,05*

B grubunun 1. hafta FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). 8 hafta FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamalarda 8. haftanın 1. haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ortalamada ise 8. haftanın 1. haftaya göre yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.22).

D grubunun 1. ve 8. hafta FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki farkın istatistiki farkın önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamalarda 8. haftanın 1. haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. Ortalamada ise 8. haftanın 1. haftaya göre yüksek olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.22).

3.2.22. Kontrol Grubu FEV1/FVC% Bulguları

FEV1/FVCresult değerinin 100 ile çarpılıp FEV1/FVCpred değerine bölünmesiyle FEV1/FVC% hesaplanmaktadır. FEV1/FVCresult değerinin FEV1/FVCpred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Verilerin ölçümünden elde edilen veriler analiz edilmiştir. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.23'de verilmiştir.

Çizelge 3.23. Kontrol grubu FEV1/FVC% bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1 8	93,07 96,43	16,55 16,40	+3,61	-3,37	6,40	*
D	1 8	94,87 98,97	17,39 19,85	+4,32	-4,10	13,04	

$p<0,05$*

B grubunun her iki haftadan elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%3,61) çıkmıştır (Çizelge 3.23).

D grubunun her iki haftadan elde edilen ölçüm verileri arasındaki fark istatistiki olarak önemli olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre yüksek (%4,32) çıkmıştır (Çizelge 3.23).

3.2.23. Kontrol Grubu CO Bulguları

CO ölçüm cihazı ile CO ölçümü yapılmıştır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.24'te verilmiştir.

Çizelge 3.24. Kontrol grubu CO bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1	19,37	4,15	+4,80	-0,93	4,05	
	8	20,30	4,23				
D	1	4,00	1,26	-5,00	-0,20	1,21	
	8	3,80	1,21				

B grubundan elde edilen analiz sonuçlarına göre 1. hafta ölçüm sonuçları ile 8. hafta ölçüm sonuçları arasında istatistiki bir farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamada 8. Haftanın 1. Haftaya göre yüksek olduğu gözlemlenmiştir. İlk haftaya göre %4,80 artış gözlemlenmiştir (Çizelge 3.24).

D grubundan elde edilen analiz sonuçlarına göre 1. hafta ölçüm sonuçları ile 8. hafta ölçüm sonuçları arasında istatistiki bir farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamada 1. haftanın 8. haftaya göre yüksek olduğu gözlemlenmiştir. İlk haftaya göre %5 düşüş gözlemlenmiştir (Çizelge 3.24).

3.2.24. Kontrol Grubu COHb Bulguları

Karbonmonoksit ölçüm cihazı ile karboksihemoglobin (COHb) ölçümü yapılmıştır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.25'te verilmiştir.

Çizelge 3.25. Kontrol grubu COHb bulguları.

Grup	Hafta	Ortalama	StDev	Değişim %	Ortalama	StDev	p
B	1	3,47	0,68	+2.31	-0,08	0,00	
	8	3,55	0,64				
D	1	0,69	0,39	0	0,00	0,28	
	8	0,69	0,48				

B grubundan elde edilen analiz sonuçlarına göre 1. hafta ölçüm sonuçları ile 8. hafta ölçüm sonuçları arasında istatistiki bir farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamada 8. haftanın 1. haftaya göre yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Tanımlayıcı istatistiki ortalamada 8. Haftanın 1. haftaya göre

yüksek olduğu gözlemlenmiştir. B grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre +%2,31 arttığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.25).

D grubundan elde edilen analiz sonuçlarına göre 1. hafta ölçüm sonuçları ile 8. hafta ölçüm sonuçları arasında istatistiki bir farkın olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). Eşleştirilmiş ortalamada 8. haftanın 1. hafta ile aynı kaldığı ve yüzdelik bir değişimin olmadığı gözlemlenmiştir (Çizelge 3.25).

3.2.25. Deney ve Kontrol Gruplarının (A-B) Karşılaştırılması

Deney ve kontrol gruplarını karşılaştırırken sadece ölçüm verileri ve % değerleri karşılaştırılmıştır. Karşılaştırılan veriler FEV1result, FEV%, FVCresult, FVC%, CO, COHb'den oluşmaktadır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.26'da verilmiştir.

Çizelge 3.26. Deney ve kontrol (A-B) grubu bulguları.

Testler	Hafta	1	2	3	4	5	6	7	8
FVCresult	1			*	*	*	*	*	*
	8	*		*	*	*	*	*	**
FVC%	1								*
	8					*	*	*	*
$FEV1_{result}$	1				*	*	*	*	*
	8					*	*	*	*
FEV1%	1							*	*
	8								
FEV/FVC_{result}	1								
	8								
FEV1/FVC%	1							*	*
	8							*	*
CO	1		**	**	**	**	**	**	**
	8	*	**	**	**	**	**	**	**
COHb	1	*	**	**	**	**	**	**	**
	8	*	**	**	**	**	**	**	**

$p<0,05$* $p<0,001$**

A ve B grubunun FVCresult ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında, B grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1-2. hafta ölçümleri arasında istatistiki olarak bir fark olmadığı ($p>0,05$) ancak 3.4.5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenmiştir ($p<0,05$). B grubunun 1.3.4.5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$), sadece 2. Hafta ölçümü ile arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun FVC % ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında, B grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1.2.3.4.5.6.7. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak farkın olmadığı ($p>0,05$), farkın sadece 8. Haftada olduğu gözlemlenmiştir. B grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1.2.3.4. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı($p>0,05$) ancak 5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun FEVresult ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında B grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1.2.3. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) ancak 4.5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir. B grubunun 8. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1.2.3.4. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) ancak 5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun FEV% ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında B grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1.2.3.4.5.6. hafta ölçüm değerleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) ancak 7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir. B grubunun 8. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun tüm hafta değerleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun her iki grupta da FEV/FVCresult değerlerinin 8 hafta süresince elde edilen verilerle karşılaştırıldığında aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun CO ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında B grubunun 1. haftası ile A grubunun 1. haftası ölçümünden elde edilen verilerin arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) ancak 2.3.4.5.6.7.8. haftalardan elde edilen verilerin arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir. B grubunun 8. haftasındaki ölçüm değeri ile A grubunun 1. haftası ölçümünden elde edilen verilerin arasındaki farkın istatistiki olarak önemli

olmadığı (p>0,05) ancak 2.3.4.5.6.7.8. haftalardan elde edilen verilerin arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu (p<0,05) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

A ve B grubunun COHb % değerlerinin 1.hafta ölçümlerinde aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı (p>0,05) ancak 2.3.4.5.6.7.8. hafta ölçümleri ile aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu (p<0,05) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.26).

3.2.26. Deney ve Kontrol Gruplarının (C-D) Karşılaştırılması

Deney ve kontrol gruplarını karşılaştırırken sadece ölçüm verileri ve % değerleri karşılaştırılmıştır. Karşılaştırılan veriler FEV1result, FEV%, FVCresult, FVC%, CO, COHb'den oluşmaktadır. Analizden elde edilen veriler aşağıdaki Çizelge 3.27.'de verilmiştir.

Çizelge 3.27. Deney ve kontrol (C-D) grubu bulguları.

Testler	Hafta	1	2	3	4	5	6	7	8
FVCresult	1	*		*					
	8	*		*					
FVC%	1								
	8								
FEVresult	1	*							
	8	*							
FEV%	1	**	**	**	**	**	*	*	*
	8	**	**	**	**	**	**	**	**
FEV/FVCresult	1				*	*	*	*	*
	8								
FEV/FVC%	1				*	*	*	*	*
	8								
CO	1			**	**	**	**	**	**
	8			**	**	**	**	**	**
COHb	1	*		*	*	*	*	*	*
	8	*		*	*	*	*	*	*

p<0,05* p<0,001**

C ve D grubunun FVCresult ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında, D grubunun 1. hafta ölçüm değerleri ile A grubunun 1 ve 3. hafta ölçümlerinden elde edilen verilerin arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu (p<0,05), 2.4.5.6.7.8. hafta ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı (p>0,05) gözlemlenmiştir. 8. hafta ölçümünden elde edilen durumun da benzer olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun FVC% değerleri arasındaki farkın önemli olmadığı ($p<0,05$) özlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun FEVresult ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında D grubunun 1. ve 8. hafta ölçümü ile C grubunun 1. hafta ölçümü arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$), devam eden haftalar arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun FEV% ölçümlerinden elde edilen veriler karşılaştırıldığında aralarındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun FEV/FVCresult ve FEV/FVC% ölçümünden elde edilen veriler karşılaştırıldığında C grubunun 1.2.3. hafta ölçümlerinden elde edilen veriler ile D grubunun her iki haftasından elde edilen veriler arasında istatistiki farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir. C grubunun 4.5.6.7.8. haftalardan elde edilen verileri ile D grubunun her iki haftası arasındaki ölçümler arasındaki farkın istatistiki olarak önemli ($p<0,05$) olduğu gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun CO testi değerlendirildiğinde C grubunun 1. ve 2. hafta ölçümlerinden elde edilen CO değerleri ile D grubunun 1. ve 8. hafta ölçümlerinden elde edilen CO değerleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir. C grubunun 3.4.5.6.7.8. hafta ölçümlerinden elde edilen veriler ile D grubunun her iki haftası arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

C ve D grubunun COHb% testinden elde edilen veriler analiz edildiğinde C grubunun 1.3.4.5.6.7.8. hafta ölçümlerinden elde edilen veriler ile D grubunun her iki haftasından elde edilen verileri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olduğu ($p<0,05$) gözlemlenmiştir. Sadece C grubunun 2. haftası ile D grubunun her iki haftası arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı ($p>0,05$) gözlemlenmiştir (Çizelge 3.27).

4. TARTIŞMA

Tütün coğrafi keşiflerle 17. yy dan itibaren Avrupa kıtasına oradan da ticaret ile dünyaya yayılmıştır. Günümüze kadar en çok ticareti yapılan ürünler arasında yer almıştır. 20. yy başlarına kadar tütün ve tütün ürünlerinin oluşturabileceği zararlar ise göz ardı edilmiştir. Bilim ve teknolojinin gelişmesi ile tütün ve tütün ürünlerinin zararının anlaşılmasını kolaylaştırmıştır. Adler (1912) tarafından yapılan bir çalışma ile sağlık üzerine oluşturduğu zarar gözler önüne serilmiştir (Adler 1912). 100 yılı aşkın süredir yapılan bilimsel çalışmaların tamamına yakını, tütün ve tütün ürünlerinin halk sağlığı üzerine oluşturduğu olumsuz etkilerden bahsetmişlerdir. Çok sayıda bilimsel çalışmaya rağmen tütün ve tütün ürünleri üretimi ve kullanımı günümüzde de devam etmektedir.

Yapılan bilimsel araştırmalar önlenebilir hastalık ve ölümlerin en önemli risk faktörlerinden biri olan tütün ve tütün ürünleri kullanımının, her saniye 8, her gün 14 bin, her yıl ortalama 5 milyon kişinin hayatını kaybetmesine neden olduğunu göstermiştir. Tütün ve tütün ürünleri üzerine etkili bir kontrol mekanizması uygulanmadığı takdirde, yılda yaklaşık 8 milyon kişinin, 2030 yılına kadar ise yaklaşık 1 milyar insanın ölümünden sorumlu olacağı tahmin edilmektedir (WHO ve Research for International Tobacco Control, 2008, Eriksen ve ark 2013). Bu ölümlerin hem aktif hem de pasif tütün ürünü maruziyeti ile koroner arter hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, alt solunum yolu hastalıkları, KOAH, HIV/AIDS, ishal, tüberküloz, trakea, bronş, akciğer kanseri ve diğer kronik hastalıklardan oluşacağı tahmin edilmiştir. Bunun nedeni olarak tütün ürünlerinin bu hastalıklar için önemli bir risk faktörü olması gösterilmektedir (Mathers ve Loncar 2006).

Uzun süreli tütün ve tütün ürünlerine maruz kalanların çoğu adölesan çağda bu ürünlerle karşılaşmaktadır. Ancak bu ürünlerin dumanına olan maruziyet, gebelikte kullanılması ile intrauterin hayattan başlayıp ölünceye kadar devam etmektedir (DiFranza ve ark 2004). Ağırlıklı olarak çevresindeki büyükleri kendisine rol-model olarak gören ve erişkinliğe yeni adım atan bireyler bu tarz ürünlere karşı son derece hassastır. Örneğin 15 yaş üstü bireylerde yapılan bir çalışmada her üç kişiden birinin tütün ve tütün ürünlerini kullandığını gösterilmiştir (Warren ve ark 2000).

Çalışmamıza katılan bireylerin yaş aralıkları 19-24 yaş grubu arasındadır (Çizelge 3.1.). Bu yaş grubu genel olarak ya üniversite çağında ya da herhangi bir mesleği icra edenlerden oluşmaktadır. KYTA verilerine göre 15 yaş üzerinde düzenli olarak sigara kullananlar %27,4 olarak ölçülmüştür (GATS 2010). Hücre, doku, organ ve sistemlerin geliştiği bu dönemde hem aktif hem de pasif olarak bu dumana maruz kalmak ilerleyen zamanlar için sağlık açısından sorun arz edebilmektedir (Yolton ve ark 2005). Araştırma grubumuzun henüz genç yaşta olması tütün ürünlerine aktif ya da pasif olarak maruz maruziyetin neticelerini gösterebilmek açısından ideal gruptur.

Tütün ve tütün ürünlerine maruz kalanlar zaman içerisinde yaptıkları fiziksel aktiviteleri bırakma eğiliminde olacaklarına dair çalışmalar mevcuttur (Burton ve Turrell 2000). Ülkemizde yapılan bir çalışmada 20 yaş üzeri erkeklerin %41,60'ı aktif ya da orta derecede aktif, kadınların %44,80'inin aktif ya da orta derecede aktif yaşam tarzların sahip oldukları ölçülmüştür (Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010). Fiziksel aktivite azaldığı veya bırakıldığı durumda ise, beslenme şekline bağlı olarak kilo alınmakta ve obezite şekillenebilmektedir. Obezite ise küresel bir halk sağlığı sorunudur ve tütün ürünü kullanımı ile ilişkilidir (Onat 2003, John ve ark 2005). Yapılan bir araştırmada 29 yaş altı sigara kullananların %84,20'sinin günlük fiziksel aktivitelerini ya düzensiz yaptığı ya da yapmadığı gösterilmiştir. Sigara içenler ve ara sıra sigara içenlerin ise %82,10'unun fiziksel aktivitelerini ya düzensiz yaptığı ya da yapmadığı gösterilmiştir (Genç ve ark 2002).

Çalışmamızdaki gruplara baktığımızda tütün ve tütün ürünü kullanan (aktif içcici) (A ve B Grubu) grupların, tütün ürününe maruz kalan (pasif içici) gruplara (C ve D grubu) göre BKİ ortalamasının yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Aktif olarak sigara içen grupların (A ve B) BKİ ortalamalarının yüksek olması, literatür ile uyumlu olarak (Burton ve Turrell 2000, Onat, 2003, John ve ark 2005) fiziksel aktivitedeki azalma ile açıklanabilmektedir. Çalışmadan elde ettiğimiz BKİ verileri literatür ile uyumlu ve yapılan çalışmaları destekler niteliktedir.

Yapılan epidemiyolojik araştırmalar tütün ve tütün ürünleri kullanımı ve maruziyetinin yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek vb. gibi faktörlerle ilişkili bulmuştur (Eisner ve ark 2003; Yang ve ark 2008; Marano ve ark 2009). Ancak tütün ürünlerine başlama ve kullanım durumunu en çok etkileyen faktörlerin; ürünlerin

piyasada bulunması olması ve ekonomik olarak ulaşmanın kolaylığı sayılabilir (Van Walbeek 2003). Yasal olarak satılan bir ürüne ulaşmanın önüne geçilebilmesi için DSÖ ve Uluslararası Tütün Kontrol Araştırmalarının yayınladığı MPOWER politika paketinde en etkili yöntemin "*raise"* (Fiyatları arttırma, vergilendirme) olduğu gösterilmiştir. Tütün ve tütün ürünleri üzerindeki çeşitli vergilendirme usulleri ile fiyatı arttırılmakta ve düşük gelir grubunun bu ürünlere ulaşabilme ve kullanabilme durumları en aza indirilmeye çalışılmaktadır (WHO ve Research for International Tobacco Control 2008).

Türkiye'de düşük gelir grubuna en güzel örneklerden birisi ekonomik olarak ailelerine bağlı olan üniversite öğrencileridir. Yaptığımız çalışmanın üniversite çağındaki bireylerden oluşması çalışma sonucunun değeri açısından son derece önemlidir. Öğrenci tabanlı yapılan bir çalışmada tütün ve tütün ürünlerinin fiyatı arttıkça tüketilen miktarın azaldığı gösterilmiştir (Ross ve Chaloupka 2003). Tütün ve tütün ürünleri her gelir grubu için eşit fiyattan satılmaktadır. Bu durum, ekonomik olarak alt gelir düzeyine sahip olanların fiyat artışından daha çok etkilenebileceğini göstermektedir (Palipudi ve ark 2012).

1961-2001 yılları arasını kapsayan retrospektif bir çalışmada tütün ve tütün ürünleri üzerinde uygulanan vergi artışlarının tüketimde azalmaya neden olduğu, vergilerin düşürüldüğünde ise tüketimin arttığı bildirilmiştir (Van Walbeek 2003). Başka bir çalışmada fiyat artışının tütün ve tütün ürünü kullanımını azaltacağı hatta bu durumun kırılgan bir yapıya sahip olduğunu iddia edilmiştir (Yürekli ve ark 2010). 2008-2012 KYTA sonuçlarından elde edilen veriler ile tütün ve tütün ürünlerinin fiyat artışlarının değerlendirildiği bir çalışmada, 2012 yılında sigara için ödenen bedel %42,10 artması sonucunda tüketim prevalansının 2008 yılına göre %14,60 azaldığı görülmüştür. Yaş gruplarında ise tüketim prevalansı en çok 15-24 yaş grubunda görülmüştür (%22) (Kostova ve ark 2014).

Çalışmamızın gelir verilerine bakıldığında; aktif içici (A ve B grubu) aylık gelirleri, pasif içicilere (C ve D grubu) göre yüksek bulunmuştur. A ve B grubundaki katılımcıların aylık gelirlerinin yüksekliği bu kişilerin halen daha sigaraya kolay ulaşabildiklerini göstermektedir. Ayrıca çalışma yapılan gruplardaki genel gözlemimize göre A ve B gruplarının boş kalan zamanlarında ek gelir elde etme arayışı içerisinde olduğu da gözlemlenmiştir. A ve B grupu katılımcıların aylık

ekonomik gelirin yüksek olması, içmeyen B ve C gruplarında gelirin düşük olması literatüre göre beklenen ve desteklenen bir durumdur (Palipudi ve ark 2012, Kostova ve ark 2014). DSÖ'nün MPOWER paketinde bahsedilen vergileri ve fiyatları arttırma kısmı (raise), tüm paket içerisinde en etkili kısım olarak gösterilmesi tütün ürünleri ve ekonomi ilişkisini en açık gösteren çalışmadır.

Gelir tütün ürünleri temininde ve tüketiminde önemli bir faktördür. Gelir arttıkça insanların refah içerisinde yaşadığı kabul edilmektedir. Ancak çeşitli kişisel ve çevresel riskleri barındıran kişilerde bu durum çeşitli bağımlılık yapıcı maddeleri deneme ve kullanma eğilimleri oluşturabilmektedir (Chaloupka ve ark 2010). Bu nedenle tütün ürünleri aile gelirini zorlayacak seviyeye yaklaştığı takdirde, kişiler bırakma veya farklı yönlere yönelme isteği olabilmektedir. Bangladeş sosyoekonomik durum konusunda üçüncü dünya ülkesi olarak tanımlansa da; ekonomik gelirlerinin düşük olmasına rağmen ailelerin tütün ve tütün ürünlerine harcadıkları paranın gelirlerinin önemli bir kısmı olduğu gösterilmiştir (Efroymson ve ark 2001). Sigara ve sosyodemografik değişkenlerin incelendiği bir çalışmada sigaranın gelir ile ilişkisi üzerine durulmuştur. Özellikle 25-39 yaş aralığında bulunanların diğer gruplara göre daha fazla maruz kaldıkları gösterilmiştir (Fukuda ve ark 2005). Cinsiyet değişkeni ile ekonomik durumun değerlendirildiği bir çalışmada tütün ürünü kullanımı erkekler arasında yaygın iken ekonomik durum arttıkça kadınların da tütün ürünlerini kullandığı gösterilmiştir (Bilir 2010).

Çalışmamızın aile gelir gruplarına bakıldığında; aktif içici grupların (A ve B grubu) aile geliri, pasif içici grupların (C ve D grubu) aile gelirlerine göre yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde A ve B gruplarının aylık şahsi gelirleri de C ve D gruplarına göre yüksek bulunmuştur. Aileler çocuklarını okul masraflarını giderebilmek için aylık olarak para göndermektedirler. Çalışmamızda bu gönderilen paranın önemli bir kısmının sigaraya harcandığı gösterilmiştir. Her ne kadar tütün ürünlerinin fiyat artışı kullanımı azaltacağı yönünde görüşler olsa da (Efroymson ve ark 2001, Yürekli ve ark 2010) ekonomik olarak gelirin yüksek olması bu durumun önüne geçebilmektedir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler dar ve orta gelir üzerine yapılan çalışmaları destekler niteliktedir. Tütün ve tütün ürünleri kullanımında kişisel veya ailevi gelirin önemli bir faktör olduğunu ve daha fazla gelir elde edildikçe bu durumun vergi ile bile önüne geçilemeyeceğini bize göstermiştir.

Tütün ve tütün ürünü kullanımı her ne kadar yaş, cinsiyet, ekonomik durum, eğitim-öğretim ile ilişkili olsa da sonuç olarak merkezi sinir sisteminde oluşturduğu etki ile bağımlılık şekillendirmektedir. Bu ürünlere olan bağımlılık yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak tanılanabilmektedir. Tütün ürünü kullanımı farklı bilimsel yöntemlerle ispatlanabilmektedir. Nikotin yoksunluk belirtileri, idrar, serum ve diğer vücut sıvılarında kotinin düzeyi, nefeste karbonmonoksit tayini bunların başında gelmektedir (Macintyre ve ark 2005). Bu yöntemlerden farklı olarak nitel manada da bağımlılık anlaşılabilmektedir. Bu ürünlere olan bağımlılığının anlaşılabilmesi için en sık kullanılan test nitel bir ölçüm yöntemi olan FNBT'dir (Fagerström 1978, Heaterton ve ark 1991). Toplamda en yüksek 10 puan alınabilen bu testte elde edilen sonuçlar sınıflandırılabilmektedir. FNBT'nin revize halinin iç tutarlılığı yüksek ve daha kolay yanıtlanabilir olduğu bilinmektedir (Pomerlau ve ark 1994, Demir 2008).

Pek çok bilimsel çalışmada FNBT kullanılmıştır. Bu çalışmalardan elde edilen verilere göre FNBT ile hastalıklar arasında pozitif yönlü ilişki bulunmuştur. Bu ilişki genel olarak hastalığın şiddetini arttırır yöndedir. Yapılan bir çalışmada FNBT'ndeki 1 puanlık düşüş sigara kaynaklı oluşabilecek KOAH prevalansını %11 oranında düşüreceği gösterilmiştir (Jiménez-Ruiz ve ark 2004). Sigara bağımlılarında yapılan bir çalışmada FNBT 8-10 puan arası alanların dispne ve yorgunluk şikâyetlerinin olabileceği gösterilmiştir (Taşpınar ve ark 2015). Yapılan bir vaka-kontrol çalışmasında alt solunum yolları enfeksiyonu gelişmesinde eğitim ve nikotin bağımlılığının etkili olduğu gösterilmiştir. Eğitim ve farkındalık düzeyi arttıkça görülebilecek alt solunum yolu enfeksiyonunun azalacağı gösterilmiştir (Taş ve ark 2011).

Çalışmamızda elde edilen verilere bakıldığında ilk ölçüm FNBT verileri aktif içici deney grubunda (A grubu: medyan:8; min:7; max:10) bulunmuştur. A grubu FNBT göre *çok yüksek nikotin bağımlılık* seviyesindedir. Aktif içici kontrol grubunda (B grubu: medyan 7.5; Min 7; Max 10) olarak bulunmuştur. B grubu, A grubunun kontrolü olmakla birlikte *çok yüksek nikotin bağımlılık seviyesi* gösterdiği gözlemlenmiştir. A ve B grubunda *çok yüksek seviyede nikotin bağımlılığı* DSM-IVR'ye göre nikotin bağımlılığı ile açıklanmaktadır. 8 haftalık süre ile her hafta yapılan görsel gösterim ve anlatımlar neticesinde A grubunda %50,0 azalma gözlemlenmiştir. 8. haftanın sonunda FNBT sonuçları med 4; min 2; max 7) şeklinde

ölçülmüştür. Aktif içici kontrol grubunda (B grubu) ise med=7 (min=6; max=10) şeklinde ölçülmüştür. B grubunda 1. hafta ile 8. hafta arasında herhangi bir değişim gözlemlenmemiştir. A grubu üzerine yapılan 8 haftalık eğitimleri FNBT verileri üzerine pozitif olarak etkili olduğu gösterilmiştir.

Pasif içici grubunu (C ve D grubu) sigara dumanına maruz bırakanların FNBT sonuçları tüm haftalarda değişiklik göstermemiştir. Tütün ve tütün ürünü bağımlılarının FNBT'ndeki düşüş hem bağımlılık şiddetinin azaldığı hem de doza maruz kalmanın azaldığını göstermektedir. Doza maruz kalma durumu azaldıkça akciğer kanseri, koroner arter hastalıkları ve periferal arterial hastalıkların azalabileceği gösterilmiştir (Price ve ark 1999, Parkin ve ark 2005). FNBT'ndeki her bir puanlık düşüş, doz-yanıt ilişkisi gereği, ileri zamanlarda oluşabilecek KOAH hastalığının prevalansının düşürebileceğini göstermektedir (Jiménez-Ruiz ve ark 2004). Araştırmamızdan elde ettiğimiz verilerle ilerleyen zamanlarda şekillenebilecek KOAH prevalansını düşebileceğini destekler niteliktedir. Sabah ilk yakılan sigaranın süresinin uzatılması ve miktarının azaltılması bizim araştırmamızda elde ettiğimiz veriler arasındadır. Aynı zamanda ölçüm değerlerimiz arasında olmamasına rağmen çalışmanın ilerleyen haftalarında deney grupları (A ve C grubu) uykusuzluk, baş ağrısı, sırt ağrısı ve yorgunluk gibi şikâyetlerinin azaldığını beyan etmişlerdir. Aynı şekilde literatürden elde edilen veriler ile (Taşpınar ve ark 2015) araştırmamızdan elde edilen gözleme dayalı verilerin örtüştüğü gözlemlenmiştir. Aktif ve pasif içiciler ve onların çevresindeki kişilere farkındalık faaliyeti kazandırılması ile bu durumun düzeleceği literatürde gösterilmiştir (Taş ve ark 2011).

Pasif içici (C grubu) deney grubunu tütün dumanına maruz bırakanların sabit FNBT değerine sahip olmalarına rağmen spirometrik analizlerinde, karboksihemoglobin ve karbonmonoksit değerlerindeki iyileşmeler literatür çalışmalarını destekler niteliktedir.

Tütün ve tütün ürünlerinin fiyatlarındaki artıştan özellikle düşük gelir grubunda bulunanlar etkilenmektedir (Efroymson ve ark 2001). Henüz ekonomik bağımsızlığa sahip olmayan kişilerin sigara fiyatlarındaki artıştan kolay etkilenecekleri yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir (Ross ve Chaloupka 2003). 2005 yılında yapılan bir çalışmada, 15 yaş üstü olmak ve yüksek gelire sahip olmak tütün

ve tütün ürünü tüketimini arttıran önemli risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (Dikmen 2005). Sigaranın fiyat esnekliği (talebin fiyat esnekliği) üzerine yapılan bir çalışmada, sigaranın fiyat esnekliği (-1.9), gelir esnekliği ise 0,23 olarak bulunmuştur. Bu durum şöyle açıklanabilir; sigara fiyatı %10 artarsa talep %1,9 düşecektir. Gelir %10 artarsa talep %2,3 oranında artacaktır (Önder 2002). Dolayısıyla yüksek gelire sahip olmak tütün ve tütün ürünü kullanımında önemli bir faktördür. Çalışmamamızda aktif içici gruplara (A ve B), "*sigarının fiyatının en yüksek ne kadar olduğunda sigarayı bırakırsınız*" şeklinde bir soru sorulmuştur. 8 haftalık ölçülen verilere göre son hafta ölçümlerinden elde edilen veriler ilk hafta ile karşılaştırıldığında; deney gruplarında A grubunda %25 oranında azaldığı, C grubunda ise %11,1 oranında arttığı görülmektedir. Kontrol gruplarında ise, B grubunda ilk ve son ölçüm arasında herhangi bir değişiklik gözlemlenmemiştir. D grubunda ise ilk ve son ölçüm arasında %11,10 oranında artış olmuştur. Her ne kadar sigaranın gelir ve fiyat esnekliği dar gibi gösterilse de (Önder 2002) atlanılan bazı hususlar söz konusudur. Bilimsel çalışmalar genellikle tütün ve tütün ürünlerinin fiyatı arttıkça kullananların sayının azalacağı görüşünü benimsemişlerdir. Ancak fiyat artışı sonucunda bağımlılarda genel olarak farklı materyalleri kullanma eğilimi oluşmaktadır. Türkiye'de hem tütün üreten hem de "*kaçak sigara*" diye tabir edilen ürünler bulunmaktadır (Hayrullahoğlu 2015). Fiyat artışı kullanıcıları bu ürünleri kullanmaya sevk edebilir. Dolayısıyla tütün ve tütün ürünlerinin ekonomik zararları kişilere anlatıldığında bu durumun önüne geçilebilir. Bağımlılara çeşitli tedavi yöntemlerinin anlatılmasının fiyat ve gelir esnekliğine (Önder 2002) pozitif yönlü etki edeceği kanaatindeyiz. Bilimsel çalışmalar özellikle düşük gelirli grupların üzerinde durmaktadır (Efroymson ve ark 2001). Ancak orta ve yüksek gelirli kişilerin tütün ürünlerini sadece fiyatı için bırakamayacağı bilinen bir gerçektir. Yapılan bilimsel çalışmalara ilave olarak orta ve yüksek gelir gruplarının da ancak farkındalık faaliyetleri ile aşılabileceği kanaatindeyiz. Çalışmamızdan elde edilen "*maksimum sigara bırakma fiyatları*" temel alınarak değerlendirildiğinde 8 hafta süresince verilen ve tütün ve tütün ürünlerinin zararlarını içeren eğitimlerin düşük, orta ve yüksek gelir grubunda olup sigarayı bırakacak kişiler için faydalı olabileceği ve literatüre bu yönüyle katkıda bulunduğu kanaatindeyiz.

Tütün ve tütün ürünleri dumanının solunmasıyla birlikte bu duruma maruz kalan ve en çok zarar gören organ şüphesiz solunum yolları ve akciğerlerdir. Sigara

içenlerin akciğer kapasitelerinde zamanla doğru orantılı olarak bazı kısıtlamalar ortaya çıkabilmektedir. Özellikle ergenlikten başlayan sigara kullanımı 35 yaş üzerine çıktığında solunum sistemine ilişkin çeşitli sorunlar baş göstermektedir (Hasan 1996). Tütün dumanı içerisinde bugün bilindiği kadarıyla 4000'den fazla kimyasal bileşen bulunmaktadır (Behr ve Nowak 2002). Her bir bileşen üzerinde yapılan değişik çalışmalar söz konusudur (Loomis ve ark 2017). Ancak hangi kimyasalların akciğer yollarında bozulmalara yol açtığı kesin olarak tanımlanmamıştır.

Tütün dumanına maruziyet neticesinde iyi bilinen husus ise bu durumun hem aktif hem de pasif içiciler üzerindeki olumsuz etkisidir. Özellikle çocukluk döneminde görülen maruziyet gelişim çağındaki bireyleri olumsuz etkileyebilmektedir (Aligne ve Stoddard 1997). Bebeklik ve çocukluk dönemini içeren bir çalışmada pasif maruziyetin ani bebek ölümü sendromu, bronşiyolit, pnomoni, otitis media ve astım alevlenmesi gibi durumlara neden olabileceği iddia edilmiştir (Gilmour ve ark 2006). Yeni doğan ve çocukların pasif duman maruziyeti ile akciğerde bulunan epitel hücrelerin yapısını bozmaktadır. Bu bozulmaya sigara içeriğinde bulunan kimyasalların neden olduğu düşünülmektedir (Keskinoğlu ve Aksakoğlu 2007). Bu durumun altında yatan neden, çevresel duman maruziyeti olarak gösteriliyor olsa da sağlıksız yaşam şartları, düşük sosyo-ekonomik düzey, kalınan ortamın mimari yapısı da bu duruma etki edebilmektedir. Tütün ve tütün ürünü dumanına maruz kalma neticesinde solunum sisteminde doz-yanıt ilişkisi şekillenmektedir. Tütün dumanı içeriğindeki kimyasallar, solunum sisteminde inflamasyon ve oksidatif stres oluşturmaktadır. Oluşan inflamasyon ile immün sistem, inflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinleri sentezlemektedir (Hellerman ve ark 2002). Sentezlenen sitokinler solunum sisteminde doza bağlı olarak şekillenen inflamasyonun devamlılığından sorumludur. Tütün dumanına sürekli maruziyet neticesinde oluşan inflamatuvar reaksiyon aracılığıyla akciğer dokusu hasar görmekte ve enfeksiyonların gelişimine imkân sağlamaktadırlar (Gilliland ve ark 2003). Salgılanan sitokinler diğer immün sistem hücrelerini bu bölgeye hareket ettirerek inflamasyonu azaltmaya çalışırlar (Arnson ve ark 2010). Ancak sürekli bir şekilde dumana maruz kalmak neticesinde (immün yanıt) uzun vadede solunum sistemi hücre, doku ve organları hasar görmekte ve restriksiyon ve obstrüksiyon şekillenebilmektedir.

Doz-yanıt ilişkisi gereği dumana kronik maruziyet akciğer parankimini bozarak solunum sistemindeki spirometrik değerlerde değişimlere neden olması beklenilmektedir. Tütün ve tütün dumanı maruziyeti neticesinde akciğerde şekillenen KOAH bunlardan biridir (Heliövaara ve ark 1993). KOAH hem genetik hem de çevresel faktörler neticesinde şekillenebilmektedir. Yapılan bilimsel çalışmalar sigaranın KOAH için en önemli risk faktörlerinden birinin sigara olduğu gösterilmiştir. Yıllık sigara tüketiminin 40 paket/yıl olması KOAH riskini 12 kat, 55 paket/yıl olması 156 kat KOAH riskini arttırmaktadır (Qaseem ve ark 2011). Ancak her sigara içen bireyde KOAH şekillenmiyor olması altta yatan farklı nedenlerin de olabileceğini göstermektedir. Örneğin alfa1 antitripsin enzim eksikliği, antioksidan enzim eksikliği, çeşitli sitokin eksiklikleri, kromozom anomalileri de KOAH'a neden olabilmektedir (Molfino 2007, Smolonska ve ark 2009). Genetik eksikliklere ilaveten üzerine tütün dumanına maruziyetin eklenmesi ile daha erken yaşlarda KOAH şekillenebilmektedir.

Solunum sistemine tütün dumanının verdiği zararı anlamak amacıyla SFT yapılabilmektedir. Doğru bir şekilde yapılan üç ölçümden en iyi değer spirometrik sonuç olarak değerlendirilmektedir. Tütün ve tütün ürünleri dumanının etkilerini en iyi değerlendiren parametreler FEV1, FVC ve FEV1/FVC parametreleridir (Miller ve ark 2005). FEV1/FVC'deki azalmalar solunum yollarındaki obstrüksiyonu, FEV1 değerindeki azalma ise bu obstrüksiyonun şiddetini göstermektedir (Castile ve Davis 2012). Her iki parametre de (FEV1 ve FEV1/FVC) astım ve KOAH teşhisinde kullanılmaktadır (Westbo ve ark 2011). FEV1 parametresi zorlayıcı ekspiratuvar volümün 1. saniyesi olarak tanımlanmaktadır. KOAH tanılanmasında FEV1 parametresi belirgin şekilde azalmakta ve aralarındaki ilişki "A" düzeyi kanıt olarak sunulmaktadır (Reichert ve ark 2008). Sunulan bu kuvvetli ilişki ile sigara dumanı arasında da bir ilişki söz konusudur. Tütün ve tütün ürünlerinin uzun süreli kullanımı neticesinde kullanıcılarında FEV1 değerleri içmeyenlere göre düşük ve azalma hızı daha fazla olduğu görülmüştür (Haustein ve Groneberg 2009). Tütün dumanının irritan etkisi akciğer parankiminde inflamatuvar reaksiyonları tetikleyebilmektedir. Bu durum KOAH hastalığının patofizyolojisinde önemli olabilmektedir (Balzano ve ark 1999, Patel ve ark 2003). Yapılan bir çalışmada "*sigara içmeyen*", "*sigara içen ancak KOAH olmayan*" ve "*sigara içen ve KOAH olan*" hasta grupları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre sigara içen KOAH grubunda T

hücre aktivasyonlarının değişiklik gösterdiği gözlemlenmiştir. Aynı grupta T hücre CD4 hücrelerinin eksprese ettiği CD^{69} seviyesindeki artışın; bozulan solunum yollarının ve akciğer fonksiyon bozukluklarını gidermek amacıyla immün sistem tarafından arttırıldığı iddia edilmiştir. Artan CD^{69} seviyesinin tütün dumanına maruz kalınmasına rağmen akciğer fonksiyonlarını koruyabileceği gösterilmiştir (Glader ve ark 2006).

Çalışmamızda deney gruplarında (A ve C grubu) FEV1result sonuçları değerlendirildiğinde A grubunda ilk hafta ölçümleri ile son hafta ölçümleri ile karşılaştırıldığında %9,27 artış görülmüştür. Çalışmamızın 3. haftasından itibaren FEV1result ortalama değeri lineer olarak yükselme eğilimi göstermiş, standart sapma ise lineer olarak düşme eğilimi göstermiştir. C grubunda bakıldığında ilk hafta ölçümleri ile son hafta ölçümleri ile karşılaştırıldığında %9,35 artış görüşmüştür. Çalışmanın 3. haftasından itibaren FEV1result ortalama değeri lineer olarak yükselme eğiliminde olmuştur.

Kontrol grubu (B ve D grubu) FEV1result sonuçlarına baktığımızda; B grubunda %2,12 artış olduğu gözlemlenmiştir. D grubunda ise FEV1result değerinde %3,83 artış olmuştur.

8 haftalık eğitim neticesinde FEV1result sonuçlarında en yüksek değişim C grubunda olmuştur. Pasif olarak tütün dumanına maruz kalmanın aktif olarak tütün dumanına maruz kalmaktan daha kötü bir durum olduğu literatür ile uyumludur (Ong ve Glantz 2003, Öberg ve ark 2011). Pasif içicilerin aktif içicilere göre daha fazla etkileniyor olmalarının nedeni bağımlı kadar dumana maruz kalmaktadırlar ancak ana akım dumanı değil yan akım dumanına maruz kalmaktadırlar. Pasif içiciler tütün dumanının hem gaz hem de partikül fazına maruz kalmaktadırlar. Bu durum onların spirometrik analizlerine de yansımaktadır.

A grubundaki değişimin C grubuna göre az olmasının nedenini ise eğitim faaliyetleri devam ederken, A grubunun halen daha sigara içmeye devam etmeleri ve tütün dumanına hem ana akım hem de yan akım dumanı olarak maruz kalmaları olarak düşünmekteyiz. Deney gruplarını (A ve C) kontrol grupları (B ve D) ile karşılaştırdığımızda deney gruplarının kontrol gruplarına göre daha fazla iyileşme gösterdiği gözlemlenmiştir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz FEV1 değerlerinin deney gruplarındaki pozitif yükseliş literatür tarafından desteklenmektedir (Öberg ve ark

2011). Yapılan bir çalışmada KOAH'lı bireylerin sigarayı bıraktıkları takdirde KOAH'a bağlı olarak şekillenen morbidite ve mortalitenin azalacağını bildirmişlerdir (Kocabaş ve ark 2014). Aynı zamanda yapılan çalışmalarda tütün dumanının oluşturduğu irritan etki azaldıkça bu durumun FEV1 parametresine yansıyabileceği gösterilmiştir (MacNee 2005, Âmin ve ark 2011, Öberg ve ark 2011). Sigara bırakılmadan sadece kullanımda azalma sağlayarak FEV1 değerindeki bu değişimler akciğer parankim doku hasarını azaltacağı ve ileriki yaşlarda görülebilecek hastalık yükünü düşürebileceği kanaatindeyiz. Sigaranın bırakılması ile pozitif etkinin daha da çok artacağı kanaatindeyiz. Tütün ve tütün ürünleri üzerine farkındalık artıp maruziyet düştükçe spirometrik değerler düzelebilmektedir. Dolayısıyla maruz kalınan doz azaldıkça solunum sistemi bu duruma pozitif olarak yanıt vermektedir (doz-yanıt).

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1pred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1result değeri ortaya çıkmaktadır. FEV1pred değeri sağlıklı bir bireyden elde edilen ve yaş, cinsiyet, boy ve kilo gibi faktörlerin hesaplanarak ortaya konulan değerdir. FEV1result ise aynı faktörlere sahip bireylerin solunum yollarını değerlendirmektedir. Dolayısıyla FEV1pred değeri ile FEV1result değeri arasındaki fark solunum yollarının durumu hakkında bilgi vermektedir.

A ve C grubu tüm haftalarda FEV1pred-result aralarındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). 3. haftadan itibaren FEV1result eşleştirilmiş (pred-result) ortalamaları her hafta prediktif değere yaklaştığı görülmüştür (Çizelge 3.5). Kontrol gruplarında ise; B ve D grubunda Eşleştirilmiş verilerin ortalamasında ise 8. hafta 1. haftaya göre düşük çıkmıştır.

FEV1 değeri cinsiyet ve yıl faktörlerinden etkilenmektedir. Ortalama olarak her yıl erkeklerde 0,04 ml, kadınlarda ise 0,03 ml bir düşüş gerçekleşmektedir (Ryan ve ark 1999). Dolayısıyla result değeri yıldan yıla pred değerden normal olarak uzaklaşmaktadır. Tütün ürünlerinin kullanımı ile birlikte prediktif değerden uzaklaşma artmaktadır. Uzaklaşma eğilimi ilerleyen yaşlarda şekillenebilecek KOAH gibi bir hastalıkta ise sorun arz etmektedir. FEV1 değerindeki azalmalar obstrüksiyon şiddeti hakkında bilgi vermektedir (Haustein ve Groneberg 2009). Oluşan obstrüksiyon tütün ürünlerine maruziyet dozuna bağlı olarak büyük-küçük hava yollarını ve akciğer parankimini etkileyebilmektedir. Bu durum sonucunda

semptomlu veya semptomsuz bronşiyolit ve hava kısıtlılığı görülebilmektedir (Shaw ve ark 2002). Tütün ile ilişkili hastalıklarla birlikte inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve inflamatuvar sitokinlerin varlığı hastalığın prognozunu belirleyebilmektedir (Âmin ve ark 2003, Vestbo ve ark 2011). Çalışmamızdan elde edilen verileri literatür ile karşılaştırdığımızda verilen eğitimler arttıkça FNBT skoru düşmekte ve bu durum FEV1 değerine literatüre uygun olarak yansıdığını görmekteyiz. Genel olarak tütün ve tütün ürünlerine olan maruziyetin FBNT testine göre azaldığı (doz), bu durumla ilişkili olarak solunum yollarında var olan inflamatuvar yanıtın (Gan ve ark 2004) ve oksidatif stresin azaldığı (Seatteve ve ark 1998, Fabbri ve ark 2011) ve bununla birlikte FEV1 değerinin yükseldiği (yanıt) kanaatindeyiz (doz-yanıt ilişkisi).

%FEV1 FEV1result değerinin FEV1pred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Bu parametre doğrudan FEV1result değerine bağımlıdır. %FEV1 değeri yaş, cinsiyet, boy ve kilo değişkenleri ile değerlendirildiğinde en yüksek cut off noktası %FEV1pred olarak tanımlanmaktadır. %FEV1 değerinin prediktif değerden uzaklaşması %FEV1result değerine bağlı olarak akciğer ve solunum yolları hakkında bilgi vermektedir (Haustein ve Groneberg, 2009, Castile ve Davis 2012).

A ve C grubunda %FEV değeri; A grubunda tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir önceki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu ve son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %8,39 arttığı gözlemlenmiştir. C grubunda tüm hafta ölçümleri ortalamaları bir öncesindeki haftaya göre yüksek, sonrasındaki haftaya göre düşük olduğu gözlemlenmiştir. C grubunun son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %7,80 oranında arttığı gözlemlenmiştir.

B ve D FEV% değeri B grubunda son hafta ölçümü ile ilk hafta ölçümüne göre %2,07 artış gözlemlenmiştir. D grubunda ise son hafta ölçümü ile ilk hafta ölçümüne göre %4,32 artış gözlemlenmiştir.

Tüm gruplarda %FEV1 pozitif yönlü hareket etmiştir. Ancak deney gruplarının kontrol gruplarına göre daha yüksek artış gösterdiği gözlemlenmiştir. Uzun süreli tütün ve tütün ürünü dumanına maruz kalanlarda sistemik oksidan-antioksidan dengesizliği ve düşük inflamatuvar yanıt olabilmektedir (Fabbri ve ark 2011). Bu dengesizlik kullanılan sigara miktarının azaltılmasıyla düzelme eğilimine girebilmektedir. Tütün ve tütün ürünü kullanımı azaldığında veya bırakıldığında

akciğer parankiminde şekillenen immün sistem kaynaklı inflamasyonlar da azalmaktadır (MacNee 2005). Tütün dumanı ile solunum fonksiyonları arasındaki doz-yanıt ilişkisi gereği doz azaltıldığında (Castile ve Davis 2012) bu solunum fonksiyon parametrelerine yansımaktadır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumlu olduğu gözlemlenmiştir. FEV% değerinin deney gruplarında pozitif yönlü seyrederken herhangi bir eğitime tabi olmayan kontrol gruplarında negatif yönlü seyretmesi, Deney gruplarında 8 hafta süre ile uygulanan eğitim planının akciğer inflamasyonunun azalttığı ve bu durumun FEV% değerine olumlu bir şekilde yansıması literatür ile uyumludur.

Hava yolları obstrüksiyonu hakkında fikir veren testlerden birisi de FVC testidir. Obstrüktif ve restriktif hastalıklarda (Astım, KOAH vb.) azalma eğilimi gösterir. KOAH alevlenmesi tanısı alan hastalara uygulanan tedavinin oksidan ve antioksidan parametrelere olan etkisinin ölçüldüğü bir çalışmada FVC 1. Gün 2,38±0,76 lt olarak ölçülmüştür. Tedavinin uygulanmasına müteakip 7. Gün 2,74±0,85 lt olarak ölçülmüştür. Tedavinin aynı günlerinde malondialdehit (MDA) 7. gün ölçümü 1. Gün ölçümüne göre düşük çıkmıştır. Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Glutatyon Peroksidaz (GPx) enzimleri ise 7. Gün ölçümleri 1. Gün ölçümlerine göre yüksek çıkmıştır (Orhan ve ark 2003). Uygulanan tedavi programı oksidatif stresi azaltırken FVC değerinin yükselmesine katkı sağlamıştır. Yapılan bir çalışmada sigara kullanan KOAH hastalarında MDA düzeyi yüksek bulunmuştur (Demir ve ark 1999). Tütün ve tütün ürününe olan maruziyet antioksidan-oksidan dengeyi bozduğu ve oksidatif stres oluşturduğu iddia edilmiştir (Saetta ve ark 1998). Oluşan oksidatif stres tütün ve tütün ürünleri kullanımına bağlı olarak solunum yolları parankimini bozarak FEV değerinin değişmesine katkı sağlayabilmektedir.

Araştırmamızda FVCresult bulgusu A grubunda 8. hafta ölçümü ile 1. hafta ölçümüne göre %3,45 artış gelişmiştir. Aynı grupta 3. haftadan itibaren lineer bir şekilde yükselme eğiliminde olmuştur. C grubunda ise 8. hafta ölçümü ile 1. hafta ölçümüne göre %9,35 artış ölçülmüştür. Bu değişim C grubunda 3. haftadan itibaren lineer bir şekilde yükselme eğiliminde olmuştur.

B ve D grubu FVCresult bulgusu B grubunun 8. hafta ölçümü ile 1. hafta ölçümüne göre %1,36 azalış ölçülmüştür. D grubunun 8. hafta ölçümü ile 1. hafta ölçümüne göre %0,55 azalma gözlemlenmiştir. Deney grupları (A ve C) kontrol

gruplarına göre daha fazla ve pozitif yönlü değişiklik gösterdiği gözlemlenmiştir. Tüm gruplar arasında en fazla pozitif değişimi C grubu göstermiştir.

Tütün ve tütün ürününe maruziyet ile solunum yollarında irritasyon meydana gelmektedir. Bu durum uzun süre devam ettiğinde çeşitli kronik hastalıklar şekillenebilmektedir. KOAH akut alevlenme dönemindeki hastalardan oluşan bir çalışmada akut ve stabil KOAH vakaları karşılaştırılmıştır. Akut fazda 45,7±21,5/adet ve stabil fazda 39±4,2/adet sigara içildiği ölçülmüştür. Akut fazda FVC değeri stabil faza göre yüksek çıkmıştır. Aynı çalışmada serbest radikaller akut fazda yüksek çıkmıştır (Demir ve ark 1999). Tütün ve tütün ürünü kullanımı organizmada lipit peroksidasyonunu tetiklemektedir. Bu durum, ortama reaktif oksijen türevlerinin salınımına neden olmaktadır. MDA gibi maddelerin solunum yollarında tetiklediği kimyasal reaksiyonlar solunum yollarının bozulmasına neden olabilmektedir (Montuschi ve ark 2000). Klinik çalışmalarda sigara kaynaklı hastalıkların tedavileri esnasında hastaların spirometrik ölçümlerinin yükselme eğiliminde olması, hastaların sigara kullanamayışları ve kullanılan medikal tedaviler ile açıklanabilmektedir (Orhan ve ark 2003, Mac Nee 2005, Âmin ve ark 2011). A grubunun C grubuna göre daha az iyileşme gösterdiği görülmüştür. Bunun nedeni A grubunun halen daha sigara içmeye devam etmesi olabilir. C grubundaki yükselişin tütün dumanının yan akımına maruz kalınması ve eğitim ile bu durumun azaltılabildiği ile açıklanabilir. Herhangi bir eğitime tabi olmayan kontrol gruplarındaki klinik olarak anlamlı olmayan değişimler ise zaman ile ilişkili olduğu kanaatindeyiz. Çalışmamızda elde ettiğimiz verilere göre 8 haftalık eğitim programının deney gruplarında tütün ürünleri maruziyetini azalttığı ve doz-yanıt ilişkisi gereği ortamda bulunan oksidatif stresin ve inflamasyonun azaldığı ve FVC parametresinin yükseldiği kanaatindeyiz. FVC parametresinden elde ettiğimiz veriler klinik çalışmaları destekler niteliktedir.

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FVCpred değeri tanımlamaktadır. FVCpred değeri sağlıklı bir bireyden elde edilen ve yaş, cinsiyet, boy ve kilo gibi faktörlerin hesaplanarak ortaya konulan değerdir. Ölçüm sonucunda ise FVCresult değeri ortaya çıkmaktadır. FVCpred değeri ile FVCresult değeri arasındaki fark solunum yollarının durumu hakkında bilgi vermektedir.

A ve C grubunun FVCpred ile FVCresult bulguları değerlendirildiğinde 8 haftalık ölçüm sonucunda FVCresult değeri ile FVCpred değeri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. 3. haftadan itibaren FVCresult ortalamaları her hafta FVCpred değere yaklaştığı görülmüştür.

B ve D grubunun ise 8. hafta ile 1. hafta arasındaki fark istatistiki olarak önemli bulunmuştur.

FVCresult değeri sağlıklı kişilerde vital kapasite ile eşit olduğu kabul edilmektedir. Solunum yollarında veya akciğerde meydana gelen restriksiyon ve obstrüksiyonlarda FVCresult değeri ile birlikte FEV1 değeri de düşüş göstermektedir (Castile ve Davis 2012). FVC parametresi genel olarak inspirasyon ve ekspirasyon havası ölçümü değerlendirilirken kullanılmaktadır. Ancak genel olarak klinikte ekspirasyon havasının ölçümü için kullanılmaktadır. Ekspirasyon durumu ölçülürken toraks içi veya dışı şekillenmiş farklı anatomik veya patolojik bozukluklar FVC değerini etkileyebilmektedir (Jain ve ark 2006). Solunum yollarında veya akciğerde şekillenen inflamasyon ve oksidatif stres FVC parametresinin düşmesine neden olabilmektedir (Repine ve ark 1997; Montuschi ve ark 2000, Âmin ve ark 2011). Yapılan bir meta-analizde inflamatuvar sitokinlerdeki (Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF) vb.) artış akciğer kapasitesini azaltabildiği ve uygulanacak tedavinin inflamatuvar yanıta göre düzenlenmesi gerektiği iddia edilmiştir (Mannino ve ark 2003, Gan ve ark 2004). Solunum sisteminde görülen akut ve kronik hastalıklarda inflamatuvar yanıt ve oksidatif stres, solunum yollarını bozabilmekte ve spirometrik değerleri etkileyebilmektedir. Tütün ve tütün ürünlerinin dumanına maruziyet solunum sisteminde oksidatif stres oluşturduğu (Fabbri ve ark 2011) ve inflamatuvar reaksiyonları tetiklediği düşünülmektedir (Saetta ve ark 1998). Oluşan bu oksidatif stres ve inflamasyon tütün ve tütün ürünlerine karşı şekillenen doz-yanıt ilişkisi gereği havayollarını bozarak FVC değerinin değişmesine neden olabilmektedir.

Çalışmamızdan elde edilen verileri literatür ile karşılaştırdığımızda verilen eğitimler arttıkça FNBT skoru düşmekte ve bu durum FVC değerine literatüre uygun olarak pozitif yansıdığını görmekteyiz. Genel olarak tütün ve tütün ürünlerine olan maruziyetin FBNT testine göre azaldığı (doz), bu durumla ilişkili olarak solunum yollarında var olan inflamatuvar yanıtın ve oksidatif stresin azaldığı ve bununla birlikte bağımlıların FVC değerinin yükseldiği (yanıt) kanaatindeyiz.

FVCresult değeri 100 ile çarpılıp FVCpred değerine bölünmesi ile FVC% değeri hesaplanmaktadır. FVCresult değerinin FVCpred değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. Bu parametre doğrudan FVCresult değerine bağımlıdır. Bu değerin yükselişlerin cut off noktası ise FVCpred olarak tanımlanmaktadır. FVC% değerinin prediktif değerden uzaklaşması FVCresult değerine bağlı olarak restriksiyon ve obstrüksiyon şiddeti hakkında bilgi vermektedir (Castile ve Davis 2012). Sonuç değerlerin (FVCresult) prediktif değeri karşılayamaması her zaman bir patoloji olduğu anlamına gelmemektedir. Cut off noktalarının üzerinde bulunan değerler klinik olarak normal kabul edilmektedir. Ancak tütün ve tütün ürünlerinin dumanına maruziyet, kişiyi herhangi bir hastalık olmamasına rağmen cut off noktasından uzaklaştırabilmektedir. Yapılan bir çalışmada sigara içen KOAH hastalarında antioksidan kapasitenin azaldığı, spirometrik ölçümlerin azalma eğiliminde olduğunu göstermiştir (Taylor ve ark 1986). Aynı zamanda önemli bir serbest radikal olan hidrojen peroksit (H_2O_2) seviyesinin KOAH gibi hastalıklarda yükselebileceği gösterilmiştir. Akut alevlenme fazında ise; hidrojen peroksit seviyesi daha da yükselebileceği iddia edilmiştir (Najagara ve ark 2012).

A ve C gruplarında FVC% değeri her iki grupta da pozitif yönlü değişiklik olmuştur. A grubunda +%2,81 ve C grubunda +%7,80 artmıştır. C grubu A grubuna göre daha fazla iyileşme göstermiştir. Bunun temel nedeni A grubunun aktif olarak tütün dumanına maruz kalması olarak gösterilebilir.

B ve D gruplarında FVC% değeri B grubunda %3,24 artış ve D grubunda %0,55 azalma olmuştur. D grubunda B grubuna göre daha az bir iyileşme söz konusudur.

Deney ve kontrol gruplarının FVC% incelediğimizde deney gruplarında kontrol grubuna göre daha fazla pozitif değişim C grubunda gerçekleşmiştir. 8 hafta süre ile verilen eğitimlerin neticesinde tütün ve tütün ürünlerine olan maruziyetleri azaldıkça solunum yollarında şekillenen inflamasyon ve oksidatif hasar azalmakta ve bu durum pasif içicilerde yanıtın kuvvetlenmesine yol açabilmektedir.

FEV1/FVCresult değeri, FEV1result değerinin 100 ile çarpılıp FVCresult değerine bölünmesi ile hesaplanmaktadır. FEV1result değerinin FVCresult değerini yüzde kaç oranında karşıladığını gösteren bir parametredir. ATS talimatlarına göre

KOAH hastalığının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (ATS, 1991). ATS kriterlerine göre FEV1/FVC>70 oranında bulunuyor olması normal olarak kabul edilmektedir. Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD) kriterlerine göre farklı milletlerde (Afroamerikan, latin vb.) bu durum değişebilmektedir. KOAH hastalığının tanımlanabilmesi için FEV1/FVC değerinin <70 olması gerekliliği savunulmaktadır (Hansen ve ark 2007). Tütün ve tütün ürünlerine hem aktif hem de pasif maruziyet sonrasında FEV1/FVC değerinde düşmeler görülebilmektedir. Bu değer pasif maruziyette çoğu zaman klinik olarak anlamlı olmayabilmektedir. Ancak tütün ve tütün ürününe maruz kalmaya bağlı olarak olumsuz etkilenmektedir. Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) çalışmasında yaşları 4-16 arasında değişen 54 000 Amerikalı çocukta idrar kotinin düzeylerinin ve solunum fonksiyon testlerinin ölçüldüğü bir çalışmada çevresel duman maruziyetinin hemen hemen her yaş grubunu olumsuz olarak etkilendiği gösterilmiştir. Bu durumun kotinin seviyesi ile ilişkili bir durum olduğu bildirilmiştir (Eisner 2002). Farklı bir çalışmada yaşları 20-59 arasında değişen 6 728 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada sigara kullanıcıları ile esrar kullanıcıları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonuç verilerine göre esrar kullanımının da aynı sigarada olduğu gibi SFT'ye etki ettiği gösterilmiştir (Moore ve ark 2005).

Çalışmamızda 8 haftalık eğitimler sonucunda FEV1/FVCresult değerinde A ve C gruplarında pozitif yönlü değişiklikler olmuştur. A grubunda; 8 haftanın ölçüm verileri 1. haftaya göre %4,10 artış ve C grubunda +%10,09 artış ölçülmüştür. C grubu A grubuna göre daha fazla iyileşme göstermiştir. Bu durumun altında yatan ana nedenlerden biri sigarının halen daha kullanılmaya devam edilmesi söylenebilir.

B ve D gruplarında FEV1/FVCresult değeri ise 8 haftanın sonucunda 1. haftaya göre B grubunda %3,54 artış ve D grubunda %4,25 artış olmuştur.

Deney grupları kontrol gruplarına göre yüzde olarak daha fazla pozitif yönlü değişiklik göstermiştir. Deney gruplarında tütün ve tütün ürünleri maruziyetinin azaldığı ve bunun bir sonucu olarak akciğer parankiminde şekillenen immün sistem kaynaklı inflamasyonun azalması (MacNee 2005) ve obstrüksiyon ve restriksiyonun azalması ile FEV1/FVCresult parametresi artmış olduğu kanaatindeyiz (Castile ve Davis 2012). Özellikle FEV1/FVCresult parametresinin hesaplanmasında kullanılan FEV1 parametresi KOAH gelişiminde belirgin şekilde azalmakta ve aralarındaki

ilişki “A” düzeyi kanıt olarak sunulmaktadır (Reichert ve ark 2008). Uygulanan farkındalık programı neticesinde deney gruplarının tütün ve tütün ürünleri kullanımı ve maruziyetinin azalması ile oksidatif hasarın da düşmesi (Demir ve ark 1999) FEV1/FVCresult değerlerini olumlu etkilediği kanaatindeyiz. Çalışmamızdan elde edilen verilere göre görülen farklı metotlarla elde edilen çalışmaların sonuçlarını destekler niteliktedir.

Spirometreye yaş, cinsiyet, doğum tarihi boy ve kilo değişkenleri girildiğinde ölçüm aşamasında FEV1/FVCpred değeri tanımlamaktadır. Ölçüm sonucunda ise FEV1/FVCresult değeri ortaya çıkmaktadır. Beklenen değeri karşılayabilmek için FEV1result, FVCresult değerleri temel alınmaktadır. Bu değerlerdeki yükselişler veya azalışlar prediktif değer (FEV1/FVCpred) ile sonuç (FEV1/FVCresult) değerinin arasındaki farkı belirlemektedir. Tütün ve tütün ürünü dumanına maruziyet ile prediktif değer ile sonuç değeri arasındaki fark artabilmektedir. Yaşları 12-15 aralığında olan adölesan dönem sağlıklı bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada çevresel tütün dumanı maruziyetinin etkileri ölçülmüştür. Katılımcıların ne kadar tütün dumanına maruz kaldıklarını anlayabilmek için biyolojik indikatör olarak kotinin ve kreatinin oranı temel alınmıştır. Bu çocukların idrarlarındaki kotinin/kreatinin oranı arttıkça FEV1, FEV1/FVC, PEF ve MEF 25-75 değerlerinde düşme meydana gelmiştir (Corbo ve ark 1996). IgE, interlökin-1B ve SFT birbiriyle olan ilişkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada IgE ve FVC arasında negatif yönlü korelasyon (-0,477), IgE ve FEV1/FVC arasında pozitif yönlü korelasyon (0,25), IL1b ile FEV1/FVC negatif yönlü korelasyon (-0,62) bulunmuştur. Alerjik reaksiyonlarda yükselme eğiliminde olan IgE’deki artış FVC üzerinde etkili olduğu iddia edilmiştir. IL1b’deki artış ise FEV1% değeri üzerine etkili olduğu iddia edilmiştir. Aynı zamanda sigara kullanımı ile IL-1b arasında da bir ilişki bulunmuştur (+0,47) (Singh ve ark 2010). IL-1b aktive olmuş makrofajlar tarafından salgılanan inflamatuvar bir sitokindir. Bu sitokin seviyesindeki artış solunum yollarında şiddetli inflamasyona neden olmaktadır. Bu inflamasyon ise bir dizi immünolojik olayları tetikleyerek solunum yollarında obstrüksiyon ve restriksiyon oluşturabilmektedir.

A ve C grubu FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult parametresi değerlendirildiğinde, A grubunda 8 hafta süresince prediktif değere yaklaşma eğilimi

gösterdiği aynı zamanda standart sapmanın da düşme eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir. A grubu FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult parametreleri arasındaki fark 8 hafta süresince istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). C grubunda FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult parametresi değerlendirildiğinde, 4. haftadan itibaren sonuç değerleri prediktif değeri geçmiş ve negatif yönlü bir eğilim göstermiştir. Bu negatif yönlü eğilim C grubunun tütün ve tütün ürünlerine olan maruziyetinin azalması ile sonuç değerlerinin yükselmesi neticesinde olmuştur. C grubunun ölçüm sonuçlarının prediktif değeri geçmesi ise istenilen bir durumdur.

B grubunun FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki farkın 1. haftada istatistiki olarak önemli olduğu gözlemlenirken ($p<0,05$), 8 hafta FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki farkın istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$). D grubu FEV1/FVCpred-FEV1/FVCresult ölçümleri arasındaki fark her iki haftada istatistiki olarak önemli olmadığı gözlemlenmiştir ($p>0,05$).

FEV1/FVCpred ile FEV1/FVCresult değeri arasındaki farkın verilen eğitimlerle birlikte azalması solunum yollarında şekillenen doz-yanıt ilişkisinin bir ürünüdür. Tüm gruplar içerisinde sadece C grubunun prediktif değeri geçtiği gözlemlenmiştir. Tütün ve tütün ürünü kullanımına bağlı olarak salgılanan inflamatuvar sitokinlerin artması solunum yollarında daralma ve bozulmaya yol açabilmektedir (Singh ve ark 2010). Sigara dumanına maruziyetin azalması ile solunum yollarındaki inflamasyon (Montuschi ve ark 2000) ve oksidatif stres (Taylor ve ark 1986, Najagara ve ark 2012) azalmakta ise spirometrik parametrelere (Corbo ve ark 1996) pozitif olarak yansıyacaktır. Dozun azalması ile birlikte şekillenen ve özellikle C grubunda şekillenen pozitif yanıt çalışmamızda elde edilmiş ve literatürü destekler niteliktedir.

Tütün ve tütün ürünlerinin yakılması ile elde edilen duman bir bütün olarak kabul edilse de bu duman; partikül ve gaz fazı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Partikül fazında polisiklik aromatik hidrokarbonlar vb. gibi maddeler bulunmaktadır. Gaz fazında ise CO, nitrojen, oksijen gibi maddeler bulunmaktadır (Raghuveer ve ark 2016). Gaz fazının en tehlikeli ve önemli ürünlerinden birisi CO'dir. Tütün ve tütün ürünlerinin yakılmasıyla ortaya çıkan gazın içerisinde yoğun bir şekilde bulunan CO, sigarının tetiklediği diğer hastalıklarla da ilişkilidir (Vreman ve ark

2000). Bunun temel nedeni solunan havanın içinde bulunduğu durumda oksijenden 200 kat daha kuvvetli bir şekilde hemoglobine bağlanır. Bu kuvvetli bağlanma eritrositin oksijen bağlama kapasitesini azaltarak dokuların beslenmesini zorlaştırır. Doku beslenmesindeki bozukluklar ise vücuttaki tüm organlar için bir tehdittir. Tütün ve tütün ürünlerinin kullanılmasıyla ortama yayılan gazda bulunan CO'nun eritrosite bağlandığı durumda Hb, COHb adını alır (Hall 2015).

Vücuda oksijen yerine CO'nun taşınması hücre, doku ve organların beslenmesine engel olabilmektedir. Tütün ürünnlerinin dolaşım sistemine olan etkilerinin anlaşılabilmesi için CO, nikotin ve yağ asidi çalışmaları yapılmıştır. Genel manada CO tüm dokularda olduğu gibi myokard tabakasında da hipoksi oluşturması nedeniyle doku bozulmalarına ve iskemiye yol açtığı bilinmektedir (Law ve Wald 2003). Oluşan hipoksi taşikardi, vazokonstrüksiyon vb. gibi durumların eşlik ettiği iskemik hastalıkların ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (Ridker 2001, Ambrose ve Barua 2004).

Günümüzde fabrika atıkları, egzoz gazları vb. gibi toksik atık gaz üreten yapıların içeriğinde de CO bulunmaktadır. CO bu yönüyle hava yolu kaynaklı hastalıkların en önemli nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir (Zayasu ve ark 1997, Smith ve ark 1998, Yamaya ve ark 2001, Kampa ve Castanas 2008).

Perakende olarak satılan tütün ürünlerinin içeriğinde ise her sigarada 1-10 mg aralığında CO bulunmaktadır. Sigaranın orijinal ürünlerinin tamamında 10 mg CO bulunmaktadır. Her bir sigara markasının kendi içerisinde farklı miktarlarda CO, Nikotin ve Zifir içeren çeşitleri vardır. Dolayısıyla eCO ölçümü sigara bağımlılığı açısından hem kalitatif hem de kantitatif bir ölçüm yöntemidir (Macintyre ve ark 2005). Bu ölçümü gerçekleştiren cihazlar ucuz, portable ve hafif cihazlardır. Bu cihazlar kişilerin sigara içip içmediğini veya çevresel duman maruziyetine maruz kalıp kalmadığını ppm cinsinden belirleyen pratik bir yöntemdir. CO değerlerini ayrıca HbCO% ve fetal HbCO% olarak ölçmektedir. Bu ve benzeri cihazlar genel olarak 0-400 ppm aralığında ölçüm yapabilmektedir (Sağlam 2017).

eCO tayini üzerine değişik çalışmalar yapılmıştır. Yapılan bu çalışmalar gerek tütün ve tütün ürünlerinin zararları üzerine, gerekse de elde edilen CO sonuçlarının sınıflandırılmasında kullanılmıştır. Elde edilen nefeste CO bulguları

sonucunda aktif, pasif içicilik ve çevresel duman maruziyetleri anlaşılabilmektedir (Deveci ve ark 2004).

Javors ve ark (2005) tarafından yapılan bir çalışmada sigara içen bir kişide 8 ppm seviyesinde CO olması gerektiği bildirilmiştir. Bu çalışmada duyarlılık (%40,60) ve özgüllük (%98,20) olarak ölçülmüştür. CO seviyesinin yanlış değerlendirilmesi nikotin yoksunluğunun klinik olarak yanlış değerlendirilmesine yol açabileceği iddia edilmiştir (Javors ve ark 2005). eCO seviyeleri üzerine yapılan başka bir çalışmada günlük içilen sigaranın adedi, türü ve içme süresi, eCO üzerine etkili olduğu gösterilmiştir (Sandberg ve ark 2011). Uzun süreli tüketime (paket/yıl) bağlı olarak şekillenen doz yanıt ilişkisi eCO seviyelerine yansımakta ve aralarında pozitif yönlü korelasyon bulunmaktadır (Baran ve ark 2010).

Tütün ve tütün ürünlerinin bu şekilde uzun süreli kullanımı neticesinde CO tüm hücre ve dokulara nüfuz edebilmektedir. CO'in dokuları perfüze olması ile birlikte oksihemoglobin (HbO_2) eğrisi sola kayar ve şekil olarak hiperbol görünüm oluşur. HbO_2 seviyesinin düşmesi ile hipoksi, lipit peroksidasyonu ve apopitozis şekillenebilir (Hampson ve ark 2012). Planlanmış hücre ölümünden daha fazla hücre ölmesi (Semlali ve ark 2011) çoklu doku ve organ yetmezliklerine veya kronik diğer hastalıklara (kanser vb.) neden olabilmektedir.

Tütün dumanına maruz kalan bireyler üzerinde yapılan bir çalışmada (n=96) aktif ve pasif içicilerin ortalama eCO seviyeleri ölçülmüştür. Sonuç olarak aktif içicilerde 9,30 ppm; pasif içici gruplarda ise sırasıyla 1-1,3 ppm olarak ölçülmüştür. Aynı çalışmalarda saçta da nikotin konsantrasyonu ölçülmüştür. Çalışmanın sonucuna göre eCO düzeyleri ile saç nikotin konsantrasyonları arasında pozitif yönlü bir korelasyon saptanmıştır (Doruk 2012). Farklı bir çalışmanın eCO sonuçlarına göre sigara içen grupta ortalama 17.13±8.50 ppm, sigara içmeyen grupta 3.61±2.15 ppm ve pasif içici grubunda 5.20±3.38 ppm olarak saptanmıştır (Deveci ve ark 2004).

Fabricius ve ark (2007) ve Ryter ve Sethi (2007) tarafından yapılan bir çalışmada eCO ile FEV1 seviyesi arasında pozitif yönlü bir korelasyon bulunmuştur. Sigara içildikçe eCO seviyesi artmakta ve spirometrik değerler ise düşmektedir (Fabricius ve ark 2007, Ryter ve Sethi 2007).

Çalışmamızda A grubunun ilk hafta eCO ölçümü 18±4,24 ppm ölçülmüştür. C grubunda ise 3,80±1,24 ppm eCO ölçülmüştür. A grubunda 8 haftanın sonunda ilk haftaya göre %60 düşüş gerçekleşmiştir. C grubunda ise ilk haftaya göre %65,80 düşüş olmuştur.

B grubunda ilk hafta eCO ölçümü 19,37±4,35 ppm CO seviyesi ölçülmüştür. D grubunda ise 4,00±1,26 ppm eCO ölçülmüştür. B grubunda ilk ve son ölçüm arasında %4,80 artış gözlemlenmiştir. D grubunda ise %5 azalış ölçülmüştür. B ve D grubunda yüzdelik eCO değişimi deney gruplarına göre düşük kalmıştır. Ölçüm aralıklarımız ve sonuçlarımız yapılan çalışmalar ile uyumludur (Doruk 2012, Deveci ve ark 2004). Tütün ürünlerinin zararını anlatan 8 haftalık eğitim programı A ve C grubunda daha fazla etkili olmuştur. Aktif içicilerde FNBT skorunun düşmesi, pasif içicilerde ise dumana maruziyetin azalması ile eCO seviyelerinin düştüğü kanaatindeyiz.

Kişi tütün ve tütün ürünlerini kullanmadığı durumlarda da COHb ölçülebilmektedir. Bu seviye tamamı ile solunum sisteminin normal çalışması esnasında ortaya çıkan biyokimyasal bir olaydır. Tütün ve tütün ürünlerinin kullanımına bağlı olarak yükselmeye başlayan COHb hücre ve dokuların beslenmesini bozmaktadır. Özellikle dolaşım sisteminin en önemli parçası olan kalp kasında hipoksi oluşması ve dolaşımın yükünün artması nedeniyle iskemiye yol açtığı bilinmektedir (Ridker 2001, Ambrose ve Barua 2004). Yapılan bir çalışmada tütün dumanına pasif maruziyetin iskemik kalp hastalıklarını %23 oranında arttırdığı iddia edilmiştir (Davis 1997). Özellikle hem kadın hem de erkekte sigara kullanımı myokard enfarktüsü ve koroner arter hastalıklarını arttırabileceği rapor edilmiştir (La Brie ve ark 2006).

A grubu COHb ölçümü ilk hafta 2,98±0,65 % olarak ölçülmüştür. Son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göne %38,90 azaldığı gözlemlenmiştir. C grubu COHb ölçümü ilk hafta 0,49±0,21 % olarak ölçülmüştür. Son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %10,20 düştüğü gözlemlenmiştir.

B grubu COHb ölçümü ilk hafta 3,47±0,68 % olarark ölçülmüştür. Son hafta ölçüm değeri ilk haftaya göre %2,30 arttığı gözlemlenmiştir. D grubunda ise COHB yüzdesinin değişmediği (%0,69) gözlemlenmiştir. Deney grupları kontrol gruplarına

göre daha fazla iyileşme göstermiştir. En fazla değişim A grubunda ölçülmüştür. COHb seviyesinin deney gruplarında düşük çıkması içilen sigara sayısındaki azalış ile açıklanabilmektedir.

Yaptığımız bu müdahale çalışması ile COHb'deki düşüşleri literatür ile uyumlu olarak zaman içerisindeki solunum ve dolaşım sistemi üzerine oluşturabileceği zararı (Davis 1997, Ridker 2001, La Brie ve ark 2006, Ambrose ve Barua 2004) azalttığımız kanaatindeyiz.

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

Tütün ve tütün ürünleri bağımlılığı hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde genel bir halk sağlığı sorunudur. Hemen hemen her yaş, cinsiyet, inanç ve öğrenim düzeyinde tütün ürünleri kullanımının çeşitlerine rastlamaktayız. Her ülkede tütün ürünlerinin farklı türleri ön plana çıkmaktadır. Ülkemiz için sigara diğer ürünlere göre daha fazla kullanıldığı bilinmektedir. Tütün ürünlerinin hangi türü (sigara, pipo, nargile vb.) olursa olsun sağlık için önemli hastalıkların oluşmasında rol oynamaktadır.

Tütün ve tütün ürünleri kullanımında yaş önemli bir faktördür. Yapılan bilimsel çalışmalar ilk deneyimin adölesan çağda olduğu yönündedir. Adolesan çağda kendine rol model olarak çevresindeki insanları seçen bireyler, onlarda gözlemledikleri bazı olumsuz davranışları benimseyebilmektedirler. Bu nedenle bu yaş grubu hem aktif içicilik hem de pasif içicilik konusunda bilimsel bilgi ile donatılmalıdır. Anne ve babaları kullanıyor ise; tedavi olmasını bu bireyler isteyebilmelidir. Hem aktif hem de pasif tütün dumanı maruziteyetinin zararları konusunda ders içeriklerinde konularında uzman kişiler tarafından eğitilmeli ve farkındalık oluşturulmalıdır.

Tütün ürünü kullanması açısından belirli risk faktörlerini barındıran adölesanlar için ilk denemenin ve çevrenin zararı özellikle vurgulanmalıdır. İlk denemeden sonraki zamanlarda bağımlılığın şekillenebileceği ve gelişim çağındaki bir bireyin hayati organlarının bu durumdan olumsuz olarak etkilenebileceği özellikle vurgulanmalıdır. Bu bireyler sportif faaliyetlere yönlendirilmelidir. Bu yaş grubunda çocuğa sahip ebeveynlere güçlü aile bağlarının çocuk üzerindeki olumlu etkileri vurgulanmalıdır. Güçlü aile bağları içerisinde bağımlılık ile ilgili bazı esnetilemez kuralların konulmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz. Adölesan evrenin tütün ürünleri konusunda hemen hemen herşeyi merak etmesi muhtemeldir. Bu nedenle merakı baskılayarak, kızarak değil yerini bilimsel bilgi ile doldurarak ve zararları anlatılarak cevap verilmelidir. Çevresinde tütün ürünü kullanan arkadaşlarını kullanmaması konusunda uyarması ve gerekli gördüğü takdirde arkadaşlık bağını koparması öğütlenmelidir. Sigara kullanmanın iyi bir tarafı olmadığı, kişileri daha havalı veya güçlü göstermediği onlara gösterilmelidir.

Henüz daha gelişim çağında olan katılımcılar FNBT skorundan yüksek puan alabilmektedirler. Dolayısıyla tütün ilişkili hastalıklar daha erken zamanda gelişemesi kuvvetli bir olasılıktır. Bu nedenle tütün ürünlerine ulaşım yaşı yukarıya çekilmesi kullanımı azaltacağı kanaatindeyiz.

Tütün ürünü kullanımında cinsiyet önemli bir faktördür. Ülkemizde erkeklerin kadınlardan daha fazla kullandığı bilinmektedir. Dolayısıyla erkeklerde sigara ile ilişkilendirilen hastalıklar, kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Çeşitli evrelerin olduğu varsayıldığında tüketimin kadınlar arasında da artabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle özellikle adolesan ve doğurganlık çağında bulunan kadınlar tütün ve tütün ürünlerinin oluşturacağı zararlar konusunda uyarılmalıdır. Hamile kadınların tütün ürünü kullandıkları takdirde fetüsün görebileceği zararlar konusunda bilgilendirilmelidirler. Erkeklerin üreme sisteminin negatif etkileneceği konusunda bilgilendirilmelidir. Bu yaş grubundaki bireylerin sigarayı bırakmaları tavsiye edilmelidir. Ayrıca bıraktıkları takdirde çeşitli pozitif faaliyetlerden yararlanmaları sağlanmalıdır.

Tütün ve tütün ürünlerini ulaşmak için ekonomik gelir önemli bir faktördür. Bu ürünlerin fiyatlarındaki artıştan özellikle düşük gelir grubunda bulunanlar etkilenmektedir. Bu nedenle gelir grubu yüksek olan bireyler arasında kullanılan ürünler daha uzun süre kullanılmaktadır. DSÖ açıklamış olduğu MPOWER paketindeki en etkili maddenin sigara fiyatlarını arttırmak olarak öngörülmüştür. Bunun nedeni tütün ürünlerindeki talebin fiyat esnekliği ilkesidir. Bu ilkeye göre temel tüketim malzemesi olmayan tütün ürünlerine uygulanacak olan zam ve vergi yükü, düşük ekonomiye sahip bireylerde özellikle gelir-gider dengeli veya gelir giderden az gruplar arasında daha etkilidir. Bu gruplarda tütün ürünü bırakma daha çabuk gerçekleşmektedir. Ülkemizde tütün ürünleri satın alma bedelleri en düşük ekonomiye sahip bireyler için bile ulaşılabilir niteliktedir. Dolayısıyla bu ürünlerin gelire odaklı olarak vergilendirilmesi ve ulaşımının engellenmesi gerekmektedir. Henüz ekonomik bağımsızlığa sahip olmayan kişilerin sigara fiyatlarındaki artıştan kolay etkilenecekleri yapılan bilimsel çalışmalar ile desteklenmiştir. Ekonomik olarak ailelerine bağımlı olan bireylerin tütün ürünlerine ulaşmamaları için fiyatların arttırılması önerilmektedir.

Tütün ürünü kullanan ve kullanmayan bireylerin bir arada bulunduğu sosyal ortamlar mevcuttur. Özellikle genç nüfusun sıklıkla faydalandığı ortamların başında kafeler gelmektedir. Bu ortamlarda tütün ürünlerinin tüketimi, içmeyen bireyler açısından risk arz etmektedir. İşletme sahipleri her ne kadar yasaya uygun bir mimariye sahip olduklarını beyan etselerde genel olarak kanuna uygun olmadığı bilinen bir gerçektir. Örneğin üzeri açılıp kapanabilen (tente vb.), yan taraflara duvar yerine cam koyup açılıp kapanabilir kapak yapmak vb. durumlara müsaade edilmemelidir. Kanun uygulayıcılar ilgili kanunlar konusunda son derece iyi eğitilmelidirler. Mümkün oldukça kanun uygulayıcılar gözetimlerini ilgili kanunlara göre yapmalılar ve kendilerine karşı oluşabilecek hukuki veya adli olaylara karşı korunmalıdırlar. Bu nedenle ülkemizde sigara yasakları ile ilgili kanunlar tekrar gözden geçirilerek basit, pratik ve ekonomik bir uygulaması olan ve toplumunda katılımının sağlandığı yeni yasakların yürürlüğe konulması gerekmektedir. Sigara içmenin yasak olduğu ortamlarda kullanılacak teknolojik dedektörler bu durumun önüne geçmede faydalı olabilir. Tütün ürünlerinin içilmesinin yasak olduğu yerlerden güvenli bildirimlerin yapılabilmesi için akıllı telefon yazılımlarının kullanılması faydalı olabilir. Tütün kullanmayan bireylerden toplum gönüllülüğü esas alınarak sigara denetimi görevi verilmesi ilgili kanunların uygulanması açısından faydalı olabileceği kanaatindeyiz.

Sigara kullanımının yaygın olması sigara ile ilişkili hastalıklarında artmasına neden olmaktadır. Sigara sadece içen için değil aynı zamanda içmeyen için de risk arz etmektedir. Hatta yapılan bilimsel çalışmalar pasif etkilenimin daha fazla olduğu yönündedir. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz veriler de bu durumu destekler niteliktedir.

Sağlık kuruluşlarına sigarayı bırakmak için başvuran bağımlılara uygun yaklaşımların gösterilmesi gerekmektedir. Genel olarak sigarayı bırakmak isteyenler sigara bırakma polikliniklerine başvurmaktadır. Burada yapılacak ikili görüşmeler ve motivasyonel içerikler genel değil kişiye özgü uygulanmalıdır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilere göre bırakmak isteyen kişiden ölçülecek SFT, CO ve COHb ölçümleri kişiye gösterilmelidir. Ölçülen sonuçlar benzer özelliğe sahip hiç içmeyenler ile kıyaslanarak tütünün verdiği zararları, bağımlı kişi üzerinde gösterilerek motivasyon arttırılmalıdır.

Türk Toraks Derneği sigarayı bırakmak isteyen bireyler 5A/5Ö (Öğren, Öner, Ölç, Önderlik ve Örgütle) yöntemi ile stratejiler belirlenmiştir. Sigarayı bırakmaya gönülsüz olanlar üzerine isestratejisini 5R/TErKET (Tüm etkileri gözden geçir, Riskler, Kazançlar, Engelleme ve Tekrarlama) şeklinde belirlenmiştir. Sigarayı bırakmaya gönülsüz olanların, sigaranın etkilerini göstermek maksatlı SFT ve CO ölçüm sonuçlarını göstermek ve yorumlamak, onları sigarayı bırakmaya teşvik etmekte yardımcı olabilir. Hiç içmemiş birinin test sonuçları ile karşılaştırarak parametrelerdeki düşük-yüksek olmal durumu bilimsel veriler ile desteklenerek açıklanmaladır. Bu bilimsel açıklamaların sigara kullanıcılarında sigarayı bırakma isteğini güçlendireceği kanaatindeyiz.

Tütün ve tütün ürünlerinin tüketimi yerleri; ister kanuna uygun olsun isterse olmasının içiminin "*normal*" karşılanmasının önüne toplumsal bir değer olarak geçilmelidir. Toplumumuzda sadece kanuna uygun olmayan yerlerde sigara içimi "*anormal*" bir durum olarak karşılanmaktadır. Bu durumu bir üst seviyeye taşıyarak tütün ürünü kullanmanın "anormal" bir durum olarak hissettirilmesi gerekmektedir. Bu anormal duruma bir örnek verilecek olur ise; alkol güzel bir örnek olabilir. Alkolün dinen yasak olması, onun halka açık, herkesin gözünün önünde biryerde tüketiminin önüne geçmektedir. Burada kısıtlayıcı unsurlardan birisi de toplumun değer yargılarıdır. Aynı değer yargıları tütün ürünleri için de oluşturulduğunda normallik duygusu yerini anormallik duygusuna bırakacağı kanaatindeyiz.

Halk sağlığı tarafından oluşturulacak olan farkındalığın sigara içicilerinde CO ve COHb parametresi üzerine öncelikli olarak etki edeceği kanaatindeyiz. Farkındalık oluşturulan pasif içicilerde ise CO ve COHb parametresine 3. haftadan itibaren etki edebileceği kanaatindeyiz. Aktif içicilere ve pasif içicilere verilen eğitimlerin SFT parametrelerine (result) 4. haftadan sonra etki edebileceği kanaatindeyiz.

6. KAYNAKLAR

Adam SH, 1913. What can we do about cancer? The most vital and insistent question in the medical world. Ladies Home J, 30,5, 21-2.

Adler IA, 1912. Primary malignant growths of the lung and bronchi: a pathological and clinical study, New York: Longmans, Green and Company

Akçay Ş, Aytemur ZA, Elbek O, Kılınç O, Örsel O, Öztuna F, Pazarlı P, 2013. Tütün kontrolü ve sigara bırakma tedavisi, Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi, Sentez Yayıncılık, Ankara

Akfert SK, Çakıcı E, Çakıcı M, 2009. Üniversite öğrencilerinde sigara-alkol kullanımı ve aile sorunları ile ilişkisi. Anadolu Psıkıyatr De, 10,40, 40-47.

Aligne CA, Stoddard JJ, 1997. Tobacco and children: an economic evaluation of the medical effects of parental smoking. Arch Pediatr Adolesc Med, 151,7, 648-653.

Ambrose JA, Barua RS, 2004. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J. Am. Coll. Cardiol, 43,10, 1731-1737.

American Psychiatric Association (APA), 2000. DSM-IV-TR: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision. Washington, DC: APA, 75, 78-85.

American Psychiatric Association (APA)[a], 2000. Diagnostic and statistical manual of mental disorder, text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association, 739-741.

American Psychiatric Association (APA), 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders *(DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.

American Thoracic Society (ATS), 1991. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis, 144, 1202-1218.

Amin K, Ekberg-Jansson A, Löfdahl CG, Venge P, 2003. Relationship between inflammatory cells and structural changes in the lungs of asymptomatic and never smokers: a biopsy study. Thorax, 58,2, 135-142.

Anderson JE, Jorenby DE, Scott WJ, Fiore MC, 2002. Treating tobacco use and dependence: an evidence-based clinical practice guideline for tobacco cessation. Chest, 121,3, 932-941.

Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H, 2010. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. J Autoimmun, 34,3, J258-J265.

Ascher JA, Cole JO, Colin JN, Feighner JP, Ferris RM, Fibiger HC, Richelson E, 1995. Bupropion: a review of its mechanism of antidepressant activity. J Clin Psychiatry, 56,7, 395-401.

Balzano G, Stefanelli F, Iorio C, De Felice Alberto, Melillo EM, Martucci M, Melillo G, 1999. Eosinophilic inflammation in stable chronic obstructive pulmonary disease: relationship with neutrophils and airway function. Am. J. Respir. Crit. Care Med, 160(5), 1486-1492

Balfour DJ, 1991. The influence of stress on psychopharmacological responses to nicotine. Addiction, 86(5), 489-493.

Baran O, Gürün A, Karadağ Ö, 2010. Ankara Merkezinde Çalışan Bazı Taksi Şoförlerinin Nefeslerinde Ölçülen Karbonmonoksit Değerleri ve Bazı Çevresel Faktörlerle İlişkisi. TAF Prev. Med. Bull., 9,6, 591-596

Bariş SA, Yildiz F, Başyiğit I, Boyaci H, 2011. Smoking prevalence in Kocaeli. Tuberk Toraks, 59(2), 140-145.

Baykan Z, Naçar M, 2014. Tıp fakültesi öğrencilerinin sigara kullanımı ve tütün kanununa ilişkin görüşleri. Dicle Tıp Dergisi, 41(3).

Behr J, Nowak D, 2002. Tobacco smoke and respiratory disease. World, 58(44), 1-20.

Bilir N, Özcebe H, 2013. Türkiye MPOWER Koşullarını Ne Kadar Karşılamaktadır? TAF Prev. Med. Bull, 12:1-10

Bilir ND, 2010. Türkiye'de tütün kullanımı epidemiyolojisi. Tütün ve Tütün Kontrolü, Toraks Kitapları. İstanbul: Aves Yayıncılık, p:10-32.

Bilir N, Özcebe H, Aslan D, 2010. Tobacco use and control in Turkey. Turkish Journal of Public Health, 7,2, 61-75.

Bilir N, 2009. Türkiye Tütün Kontrolünde Dünyanın Neresinde? Turk Thorac J, 10,1, 31-34

Binkin N, Perra A, Aprile V, D'Argenzio A, Lopresti S, Mingozzi O, Scondotto S, 2007. Effects of a generalised ban on smoking in bars and restaurants, Italy. Int. J. Tuberc. Lung Dis., 11,5, 522-527.

Bloodgood JC, 1927. Oral Lesions Due to Vincent's Angina: What Every Physician and Dentist Should Know About Its Recognition and Treatment. J Am Med Assoc, 88,15, 1142-1145.

Boshier A, Wilton LV, Shakir SA, 2003. Evaluation of the safety of bupropion (Zyban) for smoking cessation from experience gained in general practice use in England in 2000. Eur. J. Clin. Pharmacol., 59,10, 767-773.

Burton NW, Turrell G, 2000. Occupation, hours worked, and leisure-time physical activity. Prev Med, 31,6, 673-681.

Buzgan T, Çom S, Arberk OK, Karakaya K, Aydın E, Soylu B, Uçar D, Mauer-Stedner K, Ergüder T, 2008. Ulusal Tütün Kontrol Programı ve Eylem Planı 2008-2012. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 2008

Campbell IA, Prescott RJ, Tjeder-Burton SM, 1991. Smoking cessation in hospital patients given repeated advice plus nicotine or placebo chewing gum. Respir Med, 85,2, 155-157.

Castile RG, Davis SD, 2012. Pulmonary function testing in children. In Kendig and Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Elsevier Inc.

Chaloupka FJ, Straif K, Leon ME, 2010. Effectiveness of tax and price policies in tobacco control. Tob Control, tc-2010.

Cogliano VJ, Baan R, Straif K, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Galichet L, 2011. Preventable exposures associated with human cancers. J. Natl. Cancer Inst., 103,24, 1827-1839.

Colditz GA, Sellers TA, Trapido E, 2006. Epidemiology—identifying the causes and preventability of cancer? Nat. Rev. Cancer, 6,1, 75-83

Corbo GM, Agabiti N, Forastiere F, Dell'Orco V, Pistelli R, Kriebel D, Perucci CA, 1996. Lung function in children and adolescents with occasional exposure to environmental tobacco smoke. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 154,3, 695-700.

Davis RM, 1997. Passive smoking: history repeats itself. BMJ, 315,7114, 961-962

Demir T, 2008. Sigara bağımlılığı. Türkiye'de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyum Dizisi, 62, 231-238.

Demir T, Aydemir A, Güler S, 1999. Akut ve stabil KOAH olgularnda oksidatif stres. Solunum, 1, 43-7.

Deveci SE, Deveci F, Açik Y, Ozan AT, 2004. The measurement of exhaled carbon monoxide in healthy smokers and non-smokers. Respir Med, 98(6), 551-556.

DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M, 2004. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics, 113(Supplement 3), 1007-1015.

Dikmen N, 2005. Türkiye'de Sigara Tüketimi ve Tüketimi Etkileyen Değişkenler Üzerine Bir Model Çalışması. Atatürk Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Dergisi, 1, 1-19.

Doğan O, 1989. Lise Öğrencilerinin Sigara İçme Alışkanlığı ile Bazı Değişkenler Arasındaki İlişkiler. Düşünen Adam Dergisi, 3, 1-5

Doll R, Hill AB, 1950. Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary Report. Br Med J, 2,739-748.

Doll R, Hill AB, 1954. The mortality of doctors in relation to their smoking habits. BMJ, 1,4877, 1451.

Doll R, Hill AB, 1956. Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. BMJ, 2,5001, 1071.

Doll R, Hill AB, 1964. Mortality in relation to smoking: ten years' observations of British doctors. BMJ, 1,5395, 1399.

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I, 2004. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ, 328(7455), 1519.

Doruk S, Demirtaş İ, Akşit H, Erkorkmaz Ü, Seyfikli Z, 2012. Assessment of exposure to tobacco smoke: measurement of exhaled carbon monoxide and hair nicotine. Turk J Med Sci, 42,4, 739-745.

Ediger D, 2002. Sigara ve astım. Sigara ve Sağlık. Bursa, 162-170.

Efroymson D, Ahmed S, Townsend J, Alam SM, Dey AR, Saha R, Rahman O, 2001. Hungry for tobacco: an analysis of the economic impact of tobacco consumption on the poor in Bangladesh. Tob Control, 10,3, 212-217.

Endoh K, Leung FW, 1994. Effects of smoking and nicotine on the gastric mucosa: a review of clinical and experimental evidence. Gastroenterology, 107,3, 864-878.

Eisner MD, 2002. Environmental tobacco smoke exposure and pulmonary function among adults in NHANES III: impact on the general population and adults with current asthma. Environ. Health Perspect., 110,8, 765.

Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD (2005). Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. Environmental Health, 4(1), 7.

Erguder T, Çakır B, Aslan D, Warren CW, Jones NR, Asma S, 2008. Evaluation of the use of Global Youth Tobacco Survey (GYTS) data for developing evidence-based tobacco control policies in Turkey. BMC Public Health, 8(1), S4.

Eriksen M, Mackay J, Ross H, 2013. The tobacco atlas (No. Ed. 4). American Cancer Society.

Fabbri LM, Luppi F, Beghe B, Rabe KF, 2011. The multiple components of COPD. In COPD (pp. 1-20). Humana Press.

Fabricius P, Scharling H, Løkke A, Vestbo J, Lange P, 2007. Exhaled CO, a predictor of lung function? Respir Med, 101(3), 581-586.

Fagerström KO, 1978. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. Addict Behav, 3(3-4), 235-241.

Fernández JDBO, Sánchez-Maestre C, Brosa MR, Arroyo O, de Burgoa Sanz V, Wilson K. 2008. Cost effectiveness analysis of varenicline (Champix) for the treatment of smoking in Spain. In Anales de Medicina Interna, Vol. 25, No. 7, pp. 342-348.

Fichtenberg CM, Glantz SA, 2002. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. BMJ, 325,7357, 188.

Fidan F, Pala E, Ünlü M, Sezer M, Kara Z, 2005. Sigara bırakmayı etkileyen faktörler ve uygulanan tedavilerin başarı oranları. Kocatepe Tıp Dergisi, 6,3.

Fiore MC, Jaen CR, Baker T, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SEEA, Henderson PN, 2008. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services.

Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, Mecklenberg RE, 2000. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services.

Fukuda Y, Nakamura K, Takano T, 2005. Socioeconomic pattern of smoking in Japan: income inequality and gender and age differences. Annals of Epidemiology, 15,5, 365-372.

Gan WQ, Man SFP, Senthilselvan A, Sin DD, 2004. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax, 59,7, 574-580.

Genç M, Eğri M, Kurçer MA, Kaya M, Pehlivan E, Karaoğlu L, Güneş G, 2002. Malatya Kent Merkezindeki Banka Çalışanlarında Fizik Aktivite Sıklığı. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi, 9,4.

Gilliland FD, Berhane K, Islam T, Wenten M, Rappaport E, Avol E, Peters JM, 2003. Environmental tobacco smoke and absenteeism related to respiratory illness in schoolchildren. Am J Epidemiol, 157,10, 861-869.

Gilmour MI, Jaakkola MS, London SJ, Nel AE, Rogers CA, 2006. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. Environ. Health Perspect., 114,4, 627.

Giovino GA, 2007. The tobacco epidemic in the United States. Am J Prev Med, 33,6, 318-326.

Glader P, von Wachenfeldt K, Löfdahl CG, 2006. Systemic CD4+ T-cell activation is correlated with FEV1 in smokers. Respir Med, 100(6), 1088-1093.

Global Adult Tobacco Survey (GATS), Turkey Report, Ministry of Health, Publ. No 803, 2010

Göksel T, Cirit M, Bayındır Ü, 2001. İzmir ili lise öğrencilerinin sigara alışkanlığını etkileyen faktörler. Toraks Dergisi, 2(3), 49-53.

Hacıevliyagil SS, Mutlu LC, Gülbaş G, Yetkin Ö, Günen H, 2006. Göğüs hastalıkları servisine yatan hastaların hastane yatış maliyetlerinin karşılaştırılması. Toraks Dergisi, 7(1), 11-16.

Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL, 1999. Smoking and diabetes. Diabetes Care, 22(11), 1887-1898.

Hall JE, 2015. Guyton and Hall textbook of medical physiology e-Book. Elsevier Health Sciences.

Hammond D, Fong GT, McNeill A, Borland R, Cummings KM, 2006. Effectiveness of cigarette warning labels in informing smokers about the risks of smoking: findings from the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey. Tobacco control, 15, 3, 19-25.

Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK, 2012. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 186,11, 1095-1101.

Hansen JE, Sun XG, Wasserman K, 2007. Spirometric criteria for airway obstruction: Use percentage of FEV1/FVC ratio below the fifth percentile, Chest, 131(2), 349-355.

Hasan SU, 1996. ATS statement--cigarette smoking and health. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 154(5), 1579-1580.

Haustein KO, Groneberg D, 2009. Tobacco or health? physiological and social damages caused by tobacco smoking. Springer Science & Business Media.

Hayrullahoğlu B, 2015. Türkiye'de Tütün Mamulleri ve Alkollü İçkilerde Özel Tüketim Vergisinin Başarısı. J. Life Econ., 2,2, 89-112.

Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO, 1991. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. Addiction, 86,9, 1119-1127.

Hellermann GR, Nagy SB, Kong X, Lockey RF, Mohapatra SS, 2002. Mechanism of cigarette smoke condensate-induced acute inflammatory response in human bronchial epithelial cells. Respir. Res., 3,1, 15.

Heliövaara M, Aho K, Aromaa A, Knekt P, Reunanen A, 1993. Smoking and risk of rheumatoid arthritis. J Rheumatol, 20,11, 1830-1835

Hoffman FC, 1924. The causation of cancer, In: Proceedings of the American Association for Cancer Research, MA. J Cancer Res.; 8:528-31.

https://alo171.saglik.gov.tr/ Erişim Tarihi:31.01.2018

http://www.anadolugunluk.com/iv-murat-ve-sigara-yasagi/ Erişim Tarihi: 05.02.2018

http://havanikoru.org.tr/sagligimiza-etkileri/tutun-dumaninin-zararlari.html Erişim Tarihi: 05.02.2018

https://www.kanser.org/saglik/upload/Kanser_Haftasi/ Turkiyede_Tutun_Kontrolu%23Elif_ Dagli. pdf Erişim Tarihi: 05.02.2018

http://www.meddevicedepot.com/PDFs/tabatababrochure.pdf Erişim Tarihi: 04.10.2017

http://www.betterflow.de/ Erişim Tarihi:04.10.2017

https://oidb. mehmetakif.edu.tr/ogrenci-sayilari-guncel.php Erişim Tarihi: 04.10.2017

Huss M, 1852. Chronische Alkoholskrankheit oder Alcoholismus chronicus. Рипол Классик.

IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, World Health Organization, & International Agency for Research on Cancer, 2004. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking, 83.

Inandi T, Caman OK, Aydin N, Onal AE, Kaymaz A, Turhan E, Warren WC, 2013. Global Health Professions Student Surveyturkey: Second-Hand Smoke Exposure and Opinions of Medical Students on Anti-Tobacco Law. Cent Eur J Public Health, 21,3, 134.

International Agency for Research on Cancer (IARC), 1986. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to humans, Volume 38, Tobacco Smoking, Lyon, France

Jain NB, Brown R, Tun CG, Gagnon D, Garshick E, 2006. Determinants of forced expiratory volume in 1 second (FEV1), forced vital capacity (FVC), and FEV1/FVC in chronic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil, 87,10, 1327-1333.

Javors MA, Hatch JP, Lamb RJ, 2005. Cut- off levels for breath carbon monoxide as a marker for cigarette smoking. Addiction, 100,2, 159-167.

Jiménez-Ruiz CA, Miravitlles M, Sobradillo V, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, Villasante C, 2004. Can cumulative tobacco consumption, FTND score, and carbon monoxide concentration in expired air be predictors of chronic obstructive pulmonary disease? Nicotine Tob. Res., 6,4, 649-653.

John U, Hanke M, Rumpf HJ, Thyrian JR, 2005. Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. Int J Obes, 29,10, 1289.

Kaçakçılık EGM, 2014, Kaçakçılık ve Organize Suçlarla Mücadele Daire Başkanlığı 2013 Raporu. Ankara: Kaçakçılık ve Organize Suçlarla Mücadele Dairesi Başkanlığı.

Kampa M, Castanas E, 2008. Human health effects of air pollution. Environ. Pollut., 151,2, 362-367.

Karlıkaya C, Öztuna F, Solak ZA, Özkan M, Örsel O, 2006. Tütün kontrolü. Toraks Dergisi, 7(1), 51-64.

Kaufman N, Yach D, 2000. Tobacco control: Challenges and prospects. Bulletin of the WHO, 78, 867-867.

Keskinoğlu P, Aksakoğlu G, 2007. Pasif sigara içiciliğinin çocuklarda solunum sistemi üzerindeki etkileri Çağrılı Editör. Türk Pedıatr Arşivi, 42(4).

Kıyak M, 1990. Dağoğlu T. Lise öğrencileri arasında sigara kullanımı. İstanbul Halk Sağlığı Bülteni, 11, 14-7.

Kocabaş A, Atış S, Çöplü L, Erdinç E, Ergan B, Gürgün A, Yıldırım N, 2014. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastaliği (KOAH) Koruma, Tanı ve Tedavi Raporu 2014. Official Journal of the Turkish Thoracic Society, 15.

Kostova D, Andes L, Erguder T, Yurekli A, Keskinkılıç B, Polat S, Özmen M, 2014. Cigarette prices and smoking prevalence after a tobacco tax increase—Turkey, 2008 and 2012. Morbidity and Mortality Weekly Report, 63,21, 457-461.

Köknel Ö, 1998. Bağımlılık: alkol ve madde bağımlılığı. Altın Kitaplar.

LaBrie JW, Pedersen ER, Earleywine M, Olsen H, 2006. Reducing heavy drinking in college males with the decisional balance: Analyzing an element of Motivational Interviewing. Addict Behav, 31,2, 254-263.

Law MR, Wald NJ, 2003. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. Prog Cardiovasc Dis, 46,1, 31-38.

Li AM, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson EAS, Fok TF, 2003. The effects of obesity on pulmonary function. Arch. Dis. Child., 88,4, 361-363.

Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, 2017. International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. Carcinogenicity of Benzene.

Macintyre N, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, Van Der Grinten CPM, Brusasco V, Gustafsson P, 2005. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. Eur Respir J, 26,4, 720-735.

MacNee W, 2005. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc, 2,1, 50-60.

Mannino DM, Ford ES, Redd SC, 2003. Obstructive and restrictive lung disease and markers of inflammation: data from the Third National Health and Nutrition Examination. Am J Med, 114, 9, 758-762.

Marano C, Schober SE, Brody DJ, Zhang C, (2009). Secondhand tobacco smoke exposure among children and adolescents: United States, 2003–2006. Pediatrics, 124,5, 1299-1305.

Mathers CD, Loncar D, 2006. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLOS medicine, 3,11, 442.

Mayda AS, Tufan N, Baştaş S, 2007. Düzce Tıp Fakültesi öğrencilerinin sigara konusundaki tutumları ve içme sıklıkları. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni, 6,5, 364-370.

Mc Kim MW, 2000. Drugs and Behavior. An Introduction to Behavioral Pharmacology. Forth Edition, Prentice-Hall, Inc., New Jersey.

McKim WA, Hancock SD, 2003. Drugs and behavior: An introduction to behavioral pharmacology. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.

Mercimek V, 1999. Tarihi Süreç İçerisinde Türkiye'de Yetiştirilen Tütün Miktarı ve Değişim Sebepleri. Tütün Eksperler Derneği Bülteni, 42, 119-138.

Miller M.R, Crapo R, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Enright P, van der Grinten CPM, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J, 2005. Serıes ''ATS/ERS Task Force: Standardisation Of Lung Functıon Testıng''. Eur Respir J; 26, 153-161

Miller MR, Hankinson JATS, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Jensen R, 2005[a]. Standardisation of spirometry. Eur Respir J, 26, 2, 319-338.

Molfino NA, 2007. Current thinking on genetics of chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med, 13, 2, 107-113.

Montuschi P, Collins JV, Ciabattoni G, Lazzeri N, Corradi M, Kharitonov SA, Barnes PJ, 2000. Exhaled 8-isoprostane as an in vivo biomarker of lung oxidative stress in patients with COPD and healthy smokers. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 162,3, 1175-1177.

Moore BA, Augustson EM, Moser RP, Budney AJ, 2005. Respiratory effects of marijuana and tobacco use in a US sample. J Gen Intern Med, 20, 1, 33-37.

Müsellim B, 2007. Akciğer Kanserinin Epidemiyolojisi ve Etyolojisi. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, 58, 113-118.

Nagaraja C, Shashibhushan BL, Sagar MA, Manjunath PH, 2012. Hydrogen peroxide in exhaled breath condensate: A clinical study. Lung India, 29, 2, 123.

Onat A, 2003. Türkiye'de obezitenin kardiyovasküler hastalıklara etkisi. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 31(5), 279-289.

Onat A, Örnek E, Şenocak M, Gözükara Y, Şurdumavcı G, Karaaslan Y, Öz Ö, 1991. Survey on Prevalence of Cardiac Disease and its Risk Factors in Adults in Turkey: 6. Diabetes and Obesity. Archives of the Turkish Society of Cardiology, 19(3), 178-185.

Ong EK, Glantz SA. 2000. Tobacco industry efforts subverting International Agency for Research on Cancer's second-hand smoke study. The Lancet, 355,9211, 1253-1259.

Orhan Z, Köksal N, Gökırmak M, Hacıevliyagil SS, Hasanoğlu HC, Mehmet N, Yıldırım Z. 2003. KOAH akut alevlenmesinde oksidatif stres ve tedavinin oksidan-antioksidan denge üzerine etkisi. Solunum Hastalıkları, 14, 5-10.

Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. 2011. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. The Lancet, 377,9760, 139-146.

Önder Z. 2002. Türkiye'de Sigara Fiyatları ve Tüketim İlişkisi. Toraks Derneği, https://www.toraks.org.tr/userfiles/file/Tr%20sigar_fiyatlari-zeynep_onder.pdf Erişim Tarihi:07.12.2017

Örsel O, Örsel S, Alpau S, Uçar N, Güven SF, Şipit T, Kurt B, 2005. Sigara bırakmada nikotin bağımlılık düzeylerinin tedavi sonuçlarına etkisi. Solunum Hastalıkları, 16,3, 112-18.

Özcebe H, Bilir N, Aslan D, Yıldız AN, Karadağ Ö, Küçük Biçer B, 2009. Kahvehane müşterilerinin tütün yasası görüşleri. Toplum Hekimliği Bülteni, 28, 2, 20-27.

Özkurt S, Bostancı M, Altın R, Özşahin A, Akdağ B, 2000. Tıp fakültesi çalışanlarında sigara içme prevalansı, nikotin bağımlılığı ve solunum fonksiyon testleri. Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 48, 2, 140-147.

Palipudi KM, Gupta PC, Sinha DN, Andes LJ, Asma S, McAfee T, GATS Collaborative Group, 2012. Social determinants of health and tobacco use in thirteen low and middle income countries: evidence from Global Adult Tobacco Survey. PLOS one, 7, 3, 334-366.

Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P, 2005. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin, 55, 2, 74-108.

Parrott AC, 1998. Revıew Nesbitt's Paradox resolved? Stress and arousal modulation during cigarette smoking. Addiction, 93, 1, 27-39.

Patel IS, Roberts NJ, Lloyd-Owen SJ, Sapsford RJ, Wedzicha JA, 2003. Airway epithelial inflammatory responses and clinical parameters in COPD. Eur Respir J, 22, 1, 94-99.

Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, 2001. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 163, 5, 1256-1276

Pomerleau CS, Carton SM, Lutzke ML, Flessland KA, Pomerleau OF, 1994. Reliability of the Fagerstrom tolerance questionnaire and the Fagerstrom test for nicotine dependence. Addictive Behaviors, 19, 1, 33-39.

Pomerleau OF, 1992. Nicotine and the central nervous system: biobehavioral effects of cigarette smoking. Am J Med, 93, 1, 2-7.

Price J, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO, Fowkes FGR, 1999. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease; Edinburgh Artery Study: Edinburgh Artery Study. Eur Heart J, 20, 5, 344-353.

Public Research on Smoking Habits and Campaign Against Smoking. Istanbul, 1988

Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, MacDonald R, 2011. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Annals of Internal Medicine, 155, 3, 179-191.

Raghuveer G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, Celermajer D, Zachariah J, 2016. Cardiovascular consequences of childhood secondhand tobacco smoke exposure: prevailing evidence, burden, and racial and socioeconomic disparities: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 134, 16, 336-359.

Reichert J, Araújo AJD, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MDPU, Santos SRRDA, 2008. Smoking cessation guidelines-2008. J Bras Pneumol, 34, 10, 845-880.

Repine JE, Bast AALT, Lankhorst IDA, Oxidative Stress Study Group, 1997. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 156, 2, 341-357.

Resmi Gazete: 4207 Sayılı Tütün Ürünlerinin Zararlarının Önlenmesi ve Kontrolü Hakkında Kanun, Tertip:5; Cilt:36, 26/11/1996; 22829

Ridker PM, 2001. Risk factors for atherosclerotic disease. Heart disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.

Rollema H, Chambers LK, Coe JW, Glowa J, Hurst RS, Lebel LA, Sands SB, 2007. Pharmacological profile of the α4β2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist varenicline, an effective smoking cessation aid. Neuropharmacology, 52(3), 985-994.

Ross H, Chaloupka FJ, 2003. The effect of cigarette prices on youth smoking. Health Economics, 12(3), 217-230.

Royal College of Physicians of London. Tobacco Advisory Group, 2000. Nicotine addiction in Britain: a report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. Royal College of Physicians.

Ruff LK, Volmer T, Nowak D, Meyer A, 2000. The economic impact of smoking in Germany. Eur Respir J, 16, 3, 385-390.

Ryan G, Knuiman MW, Divitini ML, James A, Musk AW, Bartholomew HC, 1999. Decline in lung function and mortality: the Busselton Health Study. J Epidemiol Community Health, *53*, 4, 230-234.

Ryter S. W, Sethi JM, 2007. Exhaled carbon monoxide as a biomarker of inflammatory lung disease. J Breath Res, 1, 2, 026004.

Saetta M, Di Stefano A, Turato G, Facchini FM, Corbino L, Mapp CE, Fabbri LM, 1998. CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 157, 3, 822-826.

Sağlam L, 2017. Clinical Evaluation of Nicotine Dependence, Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi, 4 (1): 78-89

Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010: Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931, Ankara 2014

Sandberg A, Sköld CM, Grunewald J, Eklund A, Wheelock ÅM, 2011. Assessing recent smoking status by measuring exhaled carbon monoxide levels. PLOS one, 6(12), e28864.

Sayan İ, Tekbaş ÖF, Göçgeldi E, Paslı E, Babayiğit M, 2009. Bir eğitim hastanesinde görev yapan hemşirelerin sigara içme profilinin belirlenmesi. Genel Tıp Dergisi, 19(1), 9-15.

Schachter S: Nesbitt's Paradox, Smoking Behavior, Wiley in: Dunn WL. (Ed.) New York, 1973

Scollo M, Lal A, Hyland A, Glantz S, 2003. Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. Tobacco Control, 12(1), 13-20.

Semlali A, Chakir J, Goulet JP, Chmielewski W, Rouabhia M, 2011. Whole cigarette smoke promotes human gingival epithelial cell apoptosis and inhibits cell repair processes. J. Periodont. Res., 46, 5, 533-541.

Seydioğulları MD, 2010. Türkiye‟ de tütünün tarihçesi, üretimi, ticareti ve temel politikaları, Tütün ve Tütün Kontrolü. Ed. Aytemur ZA., Akçay Ş., Elbek O. Türk Toraks Derneği Yayını, 3-20.

Shaw RJ, Djukanovic R, Tashkin DP, Millar AB, Du Bois RM, Corris PA, 2002. The role of small airways in lung disease. Respir Med, 96, 2, 67-80.

Siahpush M, Borland R, Yong HH, Kin F, Sirirassamee B, 2008. Socio- economic variations in tobacco consumption, intention to quit and self- efficacy to quit among male smokers in Thailand and Malaysia: results from the International Tobacco Control–South- East Asia (ITC–SEA) survey. Addiction, 103, 3, 502-508.

Sims M, Maxwell R, Gilmore A, 2013. Short-term impact of the smokefree legislation in England on emergency hospital admissions for asthma among adults: a population-based study. Thorax, 68, 7, 619-624.

Singh B, Arora S, Khanna V, 2010. Association of severity of COPD with IgE and interleukin-1beta. Monaldi Arch Chest Dis, 73, 2, 86-87.

Smith CJ, Guy TD, Stiles MF, Morton MJ, Collie BB, Ingebrethsen BJ, Robinson JH, 1998. A repeatable method for determination of carboxyhemoglobin levels in smokers. Hum Exp Toxicol, 17, 1, 29-34.

Smolonska J, Wijmenga C, Postma DS, Boezen HM, 2009. Meta-analyses on suspected chronic obstructive pulmonary disease genes: a summary of 20 years' research. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 180, 7, 618-631.

Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA, 2000. The economic burden of COPD. Chest, 117, 2, 5-9.

Steinberg L, 2004. Risk taking in adolescence: what changes, and why? Ann. N. Y. Acad. Sci., 1021, 1, 51-58.

Şahin G, Taşlıgil N, 2013. Türkiye'de Tütün (Nicotiana tabacum L.) Yetiştiriciliğinin Tarihsel Gelişimi ve Coğrafi Dağılımı, Doğu Coğrafya Dergisi, 18(30).

Tashkin DP, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides MA, Jamerson BD, 2001. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. The Lancet, 357, 9268, 1571-1575.

Taş D, Şevketbeyoğlu H, Aydın AF, 2011. Eğitim durumu ve nikotin bağımlılık düzeyinin alt solunum yolu enfeksiyonu gelişimi üzerine etkisi. J Clin Analytic Med, 2, 30-33.

Taşpınar B, Gül C, Taşpınar F, Aksoy CC, Afşar E, 2015. Sigara içen genç yetişkin bireylerde dispne ve yorgunluk algısı. SDU Journal of Health Science Institute/SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 6, 1.

Taylor JC, Madison R, Kosinska D, 1986. Is antioxidant deficiency related to chronic obstructive pulmonary disease? Am. Rev. Respir. Dis., 134, 2, 285-289.

Tertemiz KC, Kömüs N, Ellidokuz H, Sevinç C, Çımrın AH, 2012. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında mortalite ve mortaliteyi etkileyen faktörler. Tuberk Toraks, 60(2), 114-122.

Tezcan S, Yardım N, 2003. Türkiye'de çeşitli sağlık kurumlarında doktor, hemşire ve tıp fakültesi öğrencilerinin sigara içme boyutu. Tüberküloz ve Toraks Dergisi, 51(4), 390-397.

Thielen A, Klus H, Müller L, 2008. Tobacco smoke: unraveling a controversial subject. Exp. Toxicol. Pathol., 60, 2-3, 141-156.

Uğur A, Kömürcüler E. 2015. Türkiye'de Sigaranın Vergilendirilmesinin Etkinliği. Süleyman Demirel Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi Dergisi Y.2015, C.20, S.4, s.327-346.

Uysal MA, Kadakal F, Karşidağ C, Bayram NG, Uysal O, Yilmaz V, 2004. Fagerstrom test for nicotine dependence: reliability in a Turkish sample and factor analysis. Tuberk Toraks, *52*, 2, 115-121.

Uzbay IT, Yüksel N, 2003. Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı, Yenilenmiş 2. Baskı, Çizgi Tıp Yayınevi, Ankara, 485-520

Uzbay IT, 2009. Madde Bağımlılığının Tarihçesi, Tanımı, Genel Bilgiler ve Bağımlılık Yapan Maddeler, Türk Eczacıları Birliği Meslek İçi Sürekli Eğitim Dergisi), Aralık (21-22): 5-15.

Uzbay IT, 2015. Madde Bağımlılığı Tüm Boyutlarıyla Bağımlılık Yapan Maddeler, İstanbul Tıp Kitabevi, 2015, 1. Baskı, 155

Van Walbeek C, 2003. Tobacco excise taxation in South Africa: tools for advancing tobacco control in the XXIst century: success stories and lessons learned.

Vatan I, Ocakoglu H, Irgil E, 2009. Determining smoking prevalence among Uludag University Faculty of Medicine. TAF Prev Med Bull, 8, 1, 43-48.

Vestbo J, Edwards LD, Scanlon PD, Yates JC, Agusti A, Bakke P, Lomas DA, 2011. Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD. N Engl J Med, 365, 13, 1184-1192.

World Health Organization 1999, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus (No. WHO/NCD/NCS/99.2). Geneva

Vreman HJ, Wong RJ, Stevenson DK, 2000. Carbon monoxide in breath, blood, and other tissues. Carbon Monoxide Toxicity, 19-60.

Warren CW, Riley L, Asma S, Eriksen MP, Green L, Blanton C, Yach D, 2000. Tobacco use by youth: a surveillance report from the Global Youth Tobacco Survey project. Bulletin of the WHO, 78, 7, 868-876.

Williams KE, Reeves KR, Billing Jr CB, Pennington AM, Gong J, 2007. A double-blind study evaluating the long-term safety of varenicline for smoking cessation. Curr Med Res Opin, 23, 4, 793-801.

Woolacott NF, Jones L, Forbes CA, Mather LC, Sowden AJ, Song FJ, Barton PM, 2002. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bupropion and nicotine replacement therapy for smoking cessation: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess, 6, 16, 245

World Health Organization, & Research for International Tobacco Control, 2008. WHO report on the global tobacco epidemic, 2008: the MPOWER package, WHO.

World Health Organization. (2003). WHO framework convention on tobacco control.

Wynder EL, Graham EA (1985). Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma: A study of six hundred and eighty-four proved cases. JAMA, 253, 20, 2986-2994.

Yamaya M, Hosoda M, Ishizuka S, Monma M, Matsui T, Suzuki T, Sasaki H, 2001. Relation between exhaled carbon monoxide levels and clinical severity of asthma. Clin. Exp. Allergy, 31, 3, 417-422.

Yang T, Li F, Yang X, Wu Z, Feng X, Wang Y, Abdullah ASM (2008). Smoking patterns and sociodemographic factors associated with tobacco use among Chinese rural male residents: a descriptive analysis. BMC public health, 8, 1, 248.

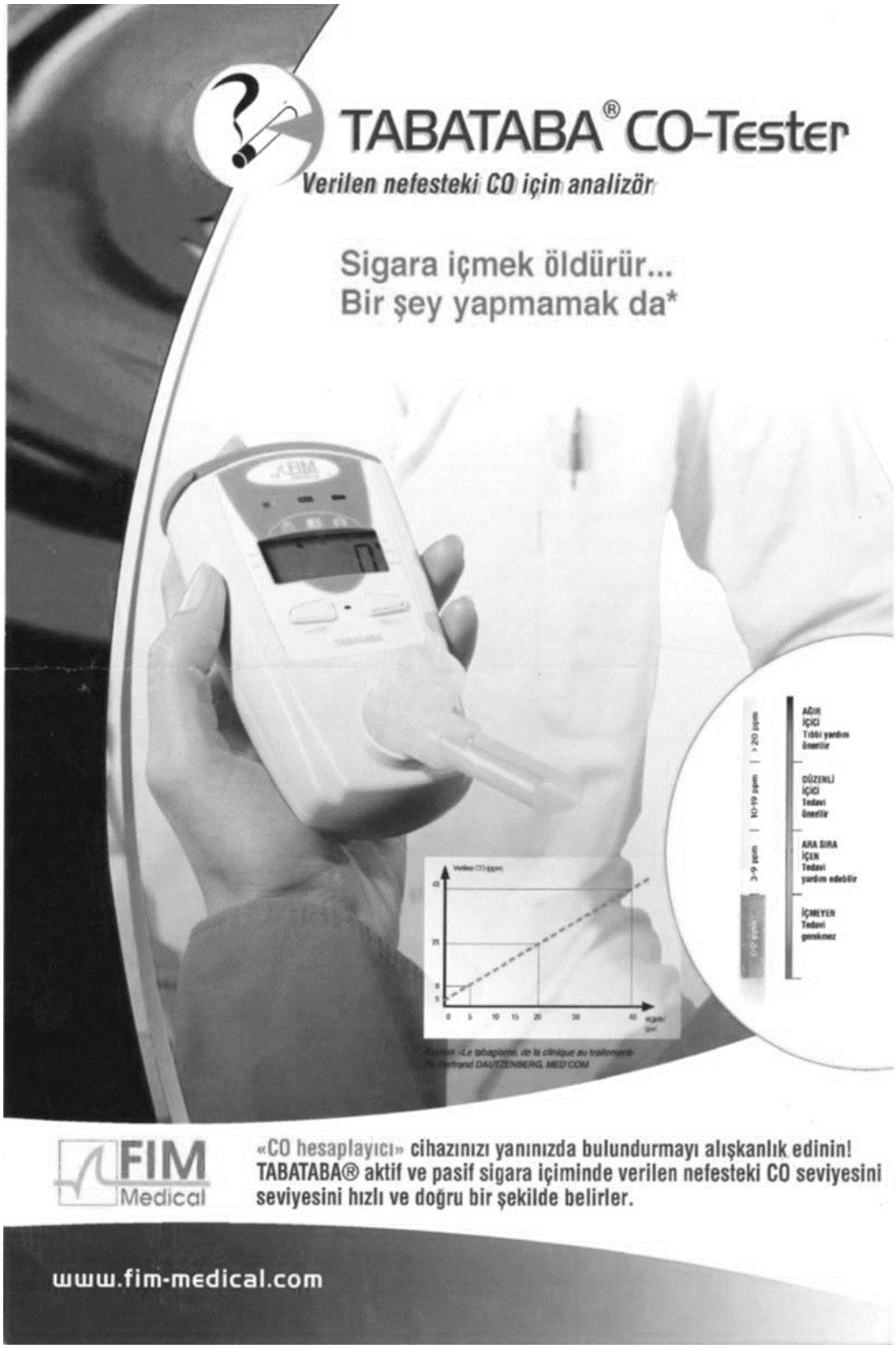
Yolton K, Dietrich K, Auinger P, Lanphear BP, Hornung R, 2005. Exposure to environmental tobacco smoke and cognitive abilities among US children and adolescents. Environ. Health Perspect., 113, 1, 98.

Yürekli A, Önder Z, Elibol M, Erk N, Cabuk A, Fisunoglu M, Chaloupka FJ, 2010. The economics of tobacco and tobacco taxation in Turkey. Paris: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 5.

Zayasu K, Sekizawa K, Okinaga S, Yamaya M, Ohrui T, Sasaki H, 1997. Increased carbon monoxide in exhaled air of asthmatic patients. Am. Rev. Respir. Dis., 156, 4, 1140-1143.

7. EKLER

EK-A: TABATABA CO Tester Kullanım Klavuzu



1 sigara az içmek yaşamın 11 dakikasına eşittir.

TABATABA® CO-Tester

Verilen nefesteki CO için analizör



*Biliyor muydunuz?

Sigara içmek sekiz ana ölüm sebebinin altısı ile ilişkilidir (WPower, WHO, 2009).
Fransa'da yılda yaklaşık 60.000 ölüm sigara ile ilişkilidir ve bu rakam alkol ve yol kazaları sebebi ile ölümlerin toplamından fazladır. Sigara içmeyen hamile kadınlarda, pasif içicilik anneyi etkilemenin yanında doğmamış bebeği de etkilemektedir. Doğmamış bebeği etkileyen riskler durumda bulunan karbon monoksit sebebiyle kandaki oksijen miktarının azalmasına bağlıdır. Bu kanlık doğmamış bebeği oksijenden mahrum bırakmaktadır.

Pasif içicilik neden tehlikelidir?

Tıp Akademisine göre, sigara dumanı yüksek oranda zehirli bileşikleri sebebiyle en tehlikeli ev içi kirlilik kaynağını oluşturmakta.

Sigara dumanı; nikotin, tahriş edici maddeler, zehirli maddeler (karbon monoksit) gibi 4.000'den fazla kimyasal madde ve 50'den fazla kansere sebep olabilecek madde içermektedir.

Pasif içiciliğin riskleri nelerdir?

Sigara içmek sadece içenler için değil içmeyenler için de zehirlidir. Diğer işlerde yaralığı rahatsızlığın yanında, pasif içicilik yetişkin ve çocuklarda verdiği patolojileri de ağırlaştırabilir. (akciğer kanseri, KBB kanserleri, astım, enfeksiyonlar).

Kaynak: pasif içicilik bilgi broşürü Kitlin bilgi servisi.

TABATABA®, aktif ve pasif içiciliğe karşı savaşta yeni dostunuz

TABATABA®, tasarım alanında lider FIM Medical tarafından üretilen kullanımı kolay, hassas ve tekrarlanabilir bir ölçüm cihazıdır.
Bu cihaz verilen nefesteki CO seviyesini ölçer ve sigarayı bırakma programlarında yardımcı olur.

Birçok doktor tarafından yaygın biçimde kullanılan bu cihaz ayrıca mükemmel bir öğretici araçtır. Sigara bırakma sürecindeki farkındalık gücü tartışılmazdır.
Büyük bir LCD ekran ölçümü gösterir. CO zehirlenme seviyesi de açık bir şekilde yeşilden kırmızıya giden LED ile gösterilir.

ppm cinsinden gösterilen değer, hemoglobinde hapsolmuş olan CO miktarını belirtir ve zehirlenme ile doğru orantılıdır. **Bu değer aynı zamanda nikotin bağımlılığının da göstergesidir.** Sonuç aynı zamanda %HbCO ya da hesaplanmış fetal %HbCO olarak da gösterilebilir.
Cihaz sağlık uzmanları için olmakla birlikte bilinç kazandırmak, eğitmek ve zaman içerisinde destekleyici olmak için de kullanılabilir. TABATABA® ayrıca Dünya Tütünsüzlük Günü ve benzeri etkinliklerde kullanışlıdır.

Verilen nefes modunda kullanımda temel TABATABA® işlevleri

- Sigara bırakmada farkındalık
- Nikotinden vazgeçme programlarında yardımcı olma
- Teşviğe yardım etme
- Pasif içicilik farkındalığı

Sağlık uzmanları için

- Sigara bırakma uzmanı
- Mesleki sağlık uzmanı
- Kanserle mücadele, toksikoloji dernekleri, ...
- Hamilelik bölümleri, ebeler, doğum danışmanları
- Okul sağlığı, sağlık testi merkezleri
- Göğüs uzmanları, alerji uzmanları, onkologlar
- Protezyen hekimler
- Eczaneler, sigorta şirketleri
- Önlemle ilişkili tüm meslekler



Kullanmadan önce talimatları okumalısınız.

Teknik Özellikler

CO ölçümü	400 ppm
Pil	2 x 1.5 V AA yanında
Çözünürlük	1 ppm
Hücre	Elektrokimyasal
Ağırlık	170 g
Hücre ömrü	2 yıl
Boyutlar	110 x 70 x 30 (mm)
Doğruluk	+/- 1 ppm
Ekran	39 x 15 mm LCD
Çalışma sıcaklığı	0 - 35°C
Nem	%75 maksimum
Gerilim	2 x 1.5 V
Akım	20 mA maksimum
Kalibrasyon	En az her yıl
Işıklar	Yeşil, sarı ve kırmızı LED
Ölçüm Süresi	Nefes verdikten sonra 15 s
Referans standartları	EN 60601-1, EN 60601-1-2
Medikal Sınıf	Sınıf IIa
Uygulanan parça	Tip B
İşaret	CE 0398
Garanti	1 yıl
Sarf malzemesi	1 yıl da 2 cihazlarda

Avantajlar

- Düşük hidrojen girişimi, H_2S, SO_2, NO_2
- Kompakt pipetler ve tuzaklar
- Teknik bilgi gerekmemi yok

CE 0398

FIM Medical
30 rue Camille 69003 LYON FRANCE
Tel +33 (0) 4 72 34 89 89
Faks +33 (0) 4 72 33 43 51
contact@fim-medical.com

SOLMED
SOLMED MEDİKAL SAĞLIK MALZ. SAN. VE TİC. LTD. ŞTİ.
1837 Sokak No. 6/A 35600 Karşıyaka - İZMİR
Tel&Fax : 0 (232) 369 06 03
Gsm : 0 (536) 565 06 34
www.solmedmedikal.com.tr
solmedmedikal@hotmail.com

Dağıtıcınız:

www.fim-medical.com

EK-B: Spirometre EC Sertifikası

EUROCAT®
Institute for Certification and Testing

EC-Certificate
(full quality assurance system)
according to annex II, section 3 of
Medical Devices Directive 93/42/EEC

It is herewith confirmed by

EUROCAT Institute for Certification and Testing

Quarat® Center * Wittichstrasse 2
D-64295 Darmstadt * Germany
Identification No. 0535,
in its function as Notified Body,

that the manufacturer

Spire

nSpire Health GmbH
Schlimpfhofer Straße 14
97723 Oberthulba, Germany
concerning the medical device
cardio pulmonary function diagnostics
(products/variants specified in enclosure)
fulfills the requirements according to Annex II, section 3, Medical Devices Directive 93/42/EEC.

The manufacturer has established a quality assurance system for the design, production and final inspection of specified devices.

The enclosure is part of this certificate and contains 1 page.

Date of initial registration:
19 January 2001.

Based on the periodical surveillance the certificate is valid until 02 December 2013.

Report No.: BQM08332TK01
Certificate No.: CQ083381-II

CE 0535

Accreditation granted by
Zentralstelle der Länder für Sicherheitstechnik
ZLS
ZLS-ZQ-302/06

Darmstadt, 03 December 2008

Certification Body

Translation

Enclosure of EC-Certificate
(full quality assurance system)
according to annex II, section 3, Medical Devices Directive 93/42/EEC
Certificate No.: CQ083381-II

Medical devices of the manufacturer:

Spire

nSpire Health GmbH
Schlimpfhofer Straße 14
97723 Oberthulba, Germany

Name of product	Variant	Item	UMDNS	Class
System cart	ZAN 252		15-257	II a
System cart	ZAN 260		15-257	II a
ZAN 100 Flowhandy 2	Typ 011 Typ 012 Typ 013		13-674	II a
Flowhandy ZAN100 USB			13-674	II a
ZAN 200 Prov Air II			18-045	II a
ZAN 300 CO Diffusion			13-674	II a
ZAN 500 Body 2			13-059	II a
ZAN 600 Ergotest			17-474	II a
ZAN 800 ECG			16-231	II a
ZAN 600 USB			17-474	II a
ZAN 300 USB CO-Diffusion			13-674	II a
ZAN 500 USB Body			13-059	II a
ZAN 310 FRC Helium			13-674	IIa

CE 0535

Accreditation granted by
Zentralstelle der Länder für Sicherheitstechnik
ZLS
ZLS-ZQ-302/06

Darmstadt, 03 December 2008

EUROCAT
Certification Body

EK-C: Spirometre Lisansı

Lizenz / License / Licence

Wichtig

Um die Software zu installieren und zu verwenden, müssen Sie den Bedingungen des Endbenutzer-Lizenzvertrages (EULA) zustimmen.

Der ZAN Softwarelizenz-Lizenzvertrag ist als rechtsgültiger Vertrag zwischen Ihnen (entweder als natürlicher oder juristischer Person) und nSpire Health GmbH für das ZAN SOFTWARE-PRODUKT. Das SOFTWARE-PRODUKT umfasst Computer-Software sowie möglicherweise dazugehörige Medien, gedruckte Materialien und Online- oder elektronische Dokumentation. Indem Sie das SOFTWARE-PRODUKT installieren, kopieren oder anderweitig verwenden, erklären Sie sich einverstanden, durch die Bestimmungen dieses Vertrages gebunden zu sein. Falls Sie den Bestimmungen dieses Vertrages nicht zustimmen, sind Sie nicht berechtigt, das SOFTWARE-PRODUKT zu installieren oder zu verwenden.

Das SOFTWARE-PRODUKT wird sowohl durch Urheberrechtsgesetze geschützt, als auch durch andere Gesetze und Vereinbarungen über geistiges Eigentum. Das SOFTWARE-PRODUKT wird lizenziert, nicht verkauft.

Important

In order to install and use the software, the user must accept the end user license agreement (EULA).

The ZAN end user license agreement is a legally valid contract between the user (either as a natural person or juristic person) and nSpire Health GmbH for the ZAN SOFTWARE PRODUCT. This SOFTWARE PRODUCT includes the computer software as well as possible accompanying media, printed materials and online or electronic documentation. By installing, copying or using this SOFTWARE PRODUCT for other purposes, the user agrees to be bound to the contract. If the user does not accept the agreements of this contract, the user is not allowed to install or use this SOFTWARE PRODUCT.

The SOFTWARE PRODUCT is not only protected by copyright laws, but also by other laws and agreements protecting intellectual property. The SOFTWARE PRODUCT is licensed, not sold.

Important

Avant toute installation et utilisation du logiciel ZAN, il vous faut lire attentivement les conditions contenues dans le présent Contrat de Licence Utilisateur final (CLUF) et en accepter les conditions.

Le présent Contrat de Licence Utilisateur Final constitue un contrat entre vous (personne physique ou personne morale unique) et nSpire Health GmbH portant sur le produit logiciel de ZAN Messgeräte GmbH (« Produit ») qui inclut des programmes d'ordinateur et qui est susceptible de contenir des supports associés, des documents imprimés et de la documentation « en ligne » ou sous forme électronique (« Documentation »). En installant, en copiant ou en utilisant le produit de toute manière que ce soit, vous reconnaissez être lié par les termes de ce CLUF. Si vous n'acceptez pas les termes de ce CLUF, veuillez ne pas installer ni utiliser le produit.

Seuls les droits non expressément concédés au titre du présent CLUF sont réservés par ZAN Messgeräte GmbH. Le « Produit » fait l'objet d'une licence et n'est pas vendu.

Bitte bewahren Sie dieses Lizenzblatt gut auf.
Please save this license as information sheet in a safe place.
Veuillez conserver précieusement cette licence.

Lizenz / License / Licence

Die Lizenz-Nr. ist nur gültig für folgendes ZAN Gerät
The license no. is only valid for following ZAN device
La licence n'est valable que pour l'appareil ZAN

ZAN100
ZAN1320003005

Seriennummer / Serial No. / numéro de série : **6132855**

Lizenznummer / License No. / licence numéro: **759,940,700.0**

Die Lizenz-Nr. beinhaltet folgende Optionen
The license no. includes the following options
La licence comprend les options suivantes

[ ] BDT/KDT Inverse	[ ] Body	[ ] Sniff	[ ] ZAN 800 ECG	[ ] GPET ZAN800	
[ ] CO Diffusion	[ ] Complience	[ ] ROCO	[ ] Sixsis ECG	[ ] Reynolds ECG	
[ ] Cardiac Output	[ ] BGA Online	[ ] FRC	[*] Rest ECG	[ ] CO2 Rebreathing	
[ ] CO Rebreathing	[ ] Interpretation	[ ] PD.1	[ ] Rhino		
[*] Closing Volume	[ ] Hyper	[ ] MVV	[x] BodySpirometry Plus		

Erstinstallation / Initial installation / Première installation :

Optionserweiterungen / Additive options / Installation d'options supplémentaires :

SOLMED MEDİKAL
SAĞ. MALZ. SAN. VE TİC. LTD. ŞTİ.
medist
Medikal Teknoloji Ürünleri

EK-D: TABATABA CO Tester Kalibrasyon Sertifikası

FIM Medical GROUP

TABATABA

Calibration Certificate

Serial Number : 14011164

Operator : #1

Calibration date : 26 / 02 /16

Calibration procedure : FF1006.PRF.002.V01.09.01

Relative humidity : 26.02 % Pressure : 98.55 kPa

Temperature : 22.8 °C

Calibration

Order number : 103000403073/02

Cylinder number : 25031101295168

Cylinder concentration : 48.90 ppm

Cylinder Accuracy : +/-2%

Calibration check

Zero check

Measured value : 0 ppm

50 ppm check

Measured value : 49 ppm

This device conforms to manufacturer requirements

Signature :

FF1006.DOC.001.V06.04.00

FIM MEDICAL 51 rue Antoine Primat - CS60194 - 69625 VILLEURBANNE cedex- France
Tél (33) 04.72.34.89.89 Fax (33) 04.72.33.43.51

EK-F: Kullanılan Veri Toplama Araçları

PASİF İÇİCİ DENEY GRUBU **( ). HAFTA**

Aktif ve Pasif Sigara İçicilerine Verilen Eğitimin Bağımlılık Şiddeti, Karbonmonoksit ve Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi

Bu araştırmanın amacı; aktif ve pasif sigara içicilerine verilen eğitimin bağımlılık şiddetini ölçmeyi amaçlamaktadır. Anketi doldurmak için ayıracağınız süre ve değerli katkılarınız için teşekkür ederiz.

Serkan KÖKSOY

ADAY NO:_____

1-Yaşınız?_____ **Boy(cm):** **Kilo (Kg):**
2-Cinsiyetiniz? Kadın ( ) Erkek ( )
3-Medeni durumunuz? Evli ( ) Bekar ( )
4-Sizin Aylık geliriniz? _____TL **(Aile, Burs Kredi vs toplamı)**
5-Ailenizin Aylık geliri?_____ TL
6-Kaldığınız yer? Ev ( ) Apart ( ) Yurt ( )
7-Kaldığınız yerde kaç kişi ikamet ediyorsunuz? _____ Kişi
8-Kaldığınız ortamda kaç kişi sigara kullanmaktadır?_____ Kişi
9-Sigaranın fiyatı minimum _____ TL olur ise bırakır!!!
Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Anketi (Ortamınızdaki Kişinin Bağımlılık Şiddeti)
1. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?
a. İlk 5 dakika içinde (3 puan)
b. 6-30 dakika içinde (2 puan)
c. 31-60 dakika içinde (1 puan)
d. 1 saatten sonra (0 puan)
2. Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde sigara içmemek sizi zorlar mı?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)
3. Günün hangi sigarasından vazgeçmek sizin için daha zordur?
a. Sabah ilk içilen sigara (1 puan)
b. Diğer zamanlarda içilen sigaralar (0 puan)
4. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
a. 31 ve daha fazla (3 puan)
b. 21-30 adet (2 puan)
c. 11-20 adet (1 puan)
d. 10 ve daha az (0 puan)
5. Sabahları günün diğer zamanlarına göre daha fazla sigara içiyor musunuz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)
6. Yatmanızı gerektirecek kadar hasta olduğunuz zamanlarda da sigara içer misiniz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

SFT DEĞERLERİ:

Test	Birim	Pred	Result	%Pred
FEV_1	l			
FVC	l			
FEV1/FVC	%			

CO DEĞERLERİ:

CO (ppm):_____

COHb %:_____

COHbF %:_____

AKTİF İÇİCİ DENEY GRUBU **( ). HAFTA**

Aktif ve Pasif Sigara İçicilerine Verilen Eğitimin Bağımlılık Şiddeti, Karbonmonoksit ve Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi

Bu araştırmanın amacı; aktif ve pasif sigara içicilerine verilen eğitimin bağımlılık şiddetini ölçmeyi amaçlamaktadır. Anketi doldurmak için ayıracağınız süre ve değerli katkılarınız için teşekkür ederiz.

Serkan KÖKSOY

ADAY NO:_____

1-Yaşınız?_____ **Boy(cm):** **Kilo (Kg):**
2-Cinsiyetiniz? Kadın ( ) Erkek ( )
3-Medeni durumunuz? Evli ( ) Bekar ( )
4-Sizin Aylık geliriniz? _____TL (Aile, Burs Kredi vs toplamı)
5-Ailenizin Aylık geliri?_____ TL
6-Kaldığınız yer? Ev ( ) Apart ( ) Yurt ( )
7-Kaldığınız yerde kaç kişi ikamet ediyorsunuz? _____Kişi
8-Kaldığınız ortamda sizin haricinizde sigara kullanan var mı? Evet ( ) Hayır ( )
9-Sigaranın fiyatı minimum _____ TL olur ise bırakırım!!!

Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Anketi

1. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?
a. İlk 5 dakika içinde (3 puan)
b. 6-30 dakika içinde (2 puan)
c. 31-60 dakika içinde (1 puan)
d. 1 saatten sonra (0 puan)

2. Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde sigara içmemek sizi zorlar mı?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

3. Günün hangi sigarasından vazgeçmek sizin için daha zordur?
a. Sabah ilk içilen sigara (1 puan)
b. Diğer zamanlarda içilen sigaralar (0 puan)

4. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
a. 31 ve daha fazla (3 puan)
b. 21-30 adet (2 puan)
c. 11-20 adet (1 puan)
d. 10 ve daha az (0 puan)

5. Sabahları günün diğer zamanlarına göre daha fazla sigara içiyor musunuz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

6. Yatmanızı gerektirecek kadar hasta olduğunuz zamanlarda da sigara içer misiniz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

SFT DEĞERLERİ:

Test	Birim	Pred	Result	%Pred
FEV1	l			
FVC	l			
FEV1/FVC	%			

CO DEĞERLERİ:

CO (ppm) :_____

COHb % :_____

COHbF % :_____

AKTİF İÇİCİ KONTROL GRUBU **( ). HAFTA**

Aktif ve Pasif Sigara İçicilerine Verilen Eğitimin Bağımlılık Şiddeti, Karbonmonoksit ve Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi

Bu araştırmanın amacı; aktif ve pasif sigara içicilerine verilen eğitimin bağımlılık şiddetini ölçmeyi amaçlamaktadır. Anketi doldurmak için ayıracağınız süre ve değerli katkılarınız için teşekkür ederiz.

Serkan KÖKSOY

ADAY NO:_____

1-Yaşınız?_____ **Boy(cm):** **Kilo (Kg):**
2-Cinsiyetiniz? Kadın ( ) Erkek ( )
3-Medeni durumunuz? Evli ( ) Bekar ( )
4-Sizin Aylık geliriniz? _____TL **(Aile, Burs Kredi vs toplamı)**
5-Ailenizin Aylık geliri?_____ TL
6-Kaldığınız yer? Ev ( ) Apart ( ) Yurt ( )
7-Kaldığınız yerde kaç kişi ikamet ediyorsunuz? _____Kişi
8-Kaldığınız ortamda sizin haricinizde sigara kullanan var mı? Evet ( ) Hayır ( )
9-Sigaranın fiyatı minimum _____ TL olur ise bırakırım!!!

Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Anketi

1. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?
a. İlk 5 dakika içinde (3 puan)
b. 6-30 dakika içinde (2 puan)
c. 31-60 dakika içinde (1 puan)
d. 1 saatten sonra (0 puan)

2. Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde sigara içmemek sizi zorlar mı?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

3. Günün hangi sigarasından vazgeçmek sizin için daha zordur?
a. Sabah ilk içilen sigara (1 puan)
b. Diğer zamanlarda içilen sigaralar (0 puan)

4. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
a. 31 ve daha fazla (3 puan)
b. 21-30 adet (2 puan)
c. 11-20 adet (1 puan)
d. 10 ve daha az (0 puan)

5. Sabahları günün diğer zamanlarına göre daha fazla sigara içiyor musunuz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

6. Yatmanızı gerektirecek kadar hasta olduğunuz zamanlarda da sigara içer misiniz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

SFT DEĞERLERİ:

Test	Birim	Pred	Result	%Pred
FEV1	l			
FVC	l			
FEV1/IVC	%			

CO DEĞERLERİ:

CO (ppm) :_____

COHb % :_____

COHbF % :_____

PASİF İÇİCİ KONTROL GRUBU **( ). HAFTA**

Aktif ve Pasif Sigara İçicilerine Verilen Eğitimin Bağımlılık Şiddeti, Karbonmonoksit ve Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi

Bu araştırmanın amacı; aktif ve pasif sigara içicilerine verilen eğitimin bağımlılık şiddetini ölçmeyi amaçlamaktadır. Anketi doldurmak için ayıracağınız süre ve değerli katkılarınız için teşekkür ederiz.

Serkan KÖKSOY

ADAY NO:_____

1-Yaşınız?_____ **Boy(cm):** **Kilo (Kg):**
2-Cinsiyetiniz? Kadın ( ) Erkek ( )
3-Medeni durumunuz? Evli ( ) Bekar ( )
4-Sizin Aylık geliriniz? _____TL **(Aile, Burs Kredi vs toplamı)**
5-Ailenizin Aylık geliri?_____ TL
6-Kaldığınız yer? Ev ( ) Apart ( ) Yurt ( )
7-Kaldığınız yerde kaç kişi ikamet ediyorsunuz? _____Kişi
8-Kaldığınız ortamda kaç kişi sigara kullanmaktadır?_____Kişi
9-Sigaranın fiyatı minimum _____ TL olur ise bırakır!!!

Fagerstrom Nikotin Bağımlılık Anketi (Ortamınızdaki Kişinin Bağımlılık Şiddeti)
1. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?
a. İlk 5 dakika içinde (3 puan)
b. 6-30 dakika içinde (2 puan)
c. 31-60 dakika içinde (1 puan)
d. 1 saatten sonra (0 puan)

2. Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde sigara içmemek sizi zorlar mı?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

3. Günün hangi sigarasından vazgeçmek sizin için daha zordur?
a. Sabah ilk içilen sigara (1 puan)
b. Diğer zamanlarda içilen sigaralar (0 puan)

4. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
a. 31 ve daha fazla (3 puan)
b. 21-30 adet (2 puan)
c. 11-20 adet (1 puan)
d. 10 ve daha az (0 puan)

5. Sabahları günün diğer zamanlarına göre daha fazla sigara içiyor musunuz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

6. Yatmanızı gerektirecek kadar hasta olduğunuz zamanlarda da sigara içer misiniz?
a. Evet (1 puan)
b. Hayır (0 puan)

SFT DEĞERLERİ:

Test	Birim	Pred	Result	%Pred
FEV1	l			
FVC	l			
FEV1/FVC	%			

CO DEĞERLERİ:

CO (ppm) :_____

COHb % :_____

COHbF % :_____

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Serkan KÖKSOY

1983 yılında Eskişehir ili Mahmudiye ilçesinde dünyaya geldi. İlk öğretimi aynı ilçede tamamladıktan sonra Çifteler Sağlık Meslek Lisesi'nde ortaöğrenimini tamamladı. Yükseköğrenimini Kafkas Üniversitesi Kars Sağlık Yüksekokulu'nda (Halk Sağlığı) 2005 yılında tamamladı. 2008 yılında aynı üniversitenin Sağlık Bilimleri Enstitüsünden Fizyoloji yüksek lisansını aldı. 2014 yılında yaklaşık on yıldır çalıştığı Sağlık Bakanlığı'ndan ayrılarak Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD'na öğretim görevlisi olarak atandı. 2014 yılında Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Halk Sağlığı AD doktora öğrenimine başladı. Genel olarak bağımlılık alanında çalışmaktadır.