



TÜTÜNLE GELEN TEHLİKE: **SİGARA BAĞIMLILIĞI**

Editör: Prof. Dr. Yeltekin DEMİREL



TÜTÜNLE GELEN TEHLİKE: SİGARA BAĞIMLILIĞI

Editör

Prof. Dr. Yeltekin DEMİREL



Tütünle Gelen Tehlike: Sigara Bağımlılığı

Editör: Prof. Dr. Yeltekin DEMİREL

Genel Yayın Yönetmeni: Berkan Balpetek

Kapak ve Sayfa Tasarımı: Duvar Design

Baskı: Aralık 2024

Yayıncı Sertifika No: 49837

ISBN: 978-625-6183-82-7

© Duvar Yayınları

853 Sokak No:13 P.10 Kemeraltı-Konak/İzmir

Tel: 0 232 484 88 68

www.duvar yayinlari.com

duvarkitabevi@gmail.com

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm.....	1
Tütün Bağımlılığının Tanımı ve Tarihçesi	
<i>Yeltekin DEMİREL</i>	
2. Bölüm.....	10
Sigaranın Toplumsal Etkileri	
<i>Ergün Haldun SÜMER</i>	
3. Bölüm.....	29
Tütün Bağımlılığı ve Stratejik İletişim	
<i>Nurgül ERGÜL</i>	
4. Bölüm.....	39
Tütün Bağımlılığının Sosyokültürel Boyutları	
Nurgül ERGÜL	
5. Bölüm.....	51
Tütün Endüstrisi ve Taktikleri	
<i>Nagihan YILDIZ ÇELTEK</i>	
6. Bölüm.....	59
Nikotin Bağımlılığının Nörobiyoloji ve Farmakokinetiği	
<i>Rümeysa Ayça AKÇA, Nagihan YILDIZ ÇELTEK</i>	
7. Bölüm.....	65
Prenatal Dönemde Sigara Dumanına Maruz Kalan	
Bebeklerde Epigenetik Değişimler	
<i>Nilgün ÇEKİN</i>	

8. Bölüm.....	72
Sigara ve Çocuk Sağlığı	
<i>Nilgün ÇEKİN</i>	
9. Bölüm.....	83
Tütün Kullanımının Riskleri,	
Neden Olduğu Zararlar ve Bırakmanın Faydaları	
<i>Yeltekin DEMİREL</i>	
10. Bölüm.....	92
Tütün Kullanımının Çevresel Zararları,	
Pasif Etkilenim ve Üçüncü El Sigara Dumanı	
<i>Engin Burak SELÇUK, Süleyman ALBAYRAK</i>	
11. Bölüm.....	108
Sigaranın Kardiyovasküler Sistem Üzerindeki Etkileri	
<i>Buğra ARSLANTAŞ, Burak Oğulcan YILDIRIM</i>	
12. Bölüm.....	115
Sigara ve Kanser Arasındaki İlişkinin Moleküler Temeli	
<i>Ergün PINARBAŞI</i>	
13. Bölüm.....	132
Sigaranın Kimyasal Bileşenleri	
<i>Nihat KARAKUŞ</i>	
14. Bölüm.....	145
Sigara ve Mikrobiyota	
<i>Zeynep SÜMER</i>	

15. Bölüm.....162

Elektronik Sigara

Sanem NEMMEZİ KARACA

16. Bölüm.....183

**Birinci Basamakta Tütün Kullanımının Değerlendirilmesi,
5A ve 5R Yaklaşımı**

Sanem NEMMEZİ KARACA

17. Bölüm.....204

Sigara Bağımlılığında Bilişsel Davranışçı Terapi

Ezgi SELÇUK ÖZMEN

18. Bölüm.....215

Sigara Bağımlılığında Motivasyonel Görüşme

Aslı Enzel KOÇ, Didem BOSTAN BENDAŞ

19. Bölüm.....226

**Sigaranın Zararlı Etkilerini ve Nikotin
Yoksunluğunun Azaltılmasında Beslenmenin Önemi**

Veysel Kenan ÇELİK

20. Bölüm.....232

Sigara Bırakma Tedavisi

Şahin YILDIRIM, Buğra ARSLANTAŞ

21. Bölüm.....238

Bırakma Döneminde İzlem ve Nüks Olgulara Yaklaşım

Süleyman ALBAYRAK, Engin Burak SELÇUK

1. Bölüm

Tütün Bağımlılığının Tanımı ve Tarihçesi

Yeltekin DEMİREL ¹

Giriş

Tütün bağımlılığı, yalnızca biyolojik mekanizmalarla açıklanamayacak kadar karmaşık bir yapıya sahip, dopamin ve diğer transmitterlerinde rol aldığı biyopsikososyal bir sağlık sorunudur (Collins ve ark; 1994), (Uzbay, İ.T; 2009). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bağımlılık, diğer davranışlara göre önceliği olan, fizyolojik, davranışsal, bilişsel olaylar veya durumlar kümesidir (WHO; 1992). Madde bağımlılığı: Bu maddeyi beden ve ruh sağlığını; aile, sosyal ve iş uyumunu bozacak derecede fazla ve tekrarlayıcı bir biçimde içme, bunları alma isteğini kontrol edememe ve durduramama ile belirli bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (American Psychiatric Association; 2013). Amerika kıtasının keşfi ile Avrupa'ya tanıtılan tütün, zamanla geniş bir tüketici kitlesi tarafından benimsenmiş ve sosyal, kültürel dinamikler çerçevesinde hızla yayılmıştır. Bu bağımlılığın temelini oluşturan kimyasal madde olan nikotin, bağımlılık yaratıcı etkisiyle tütün ürünlerinin kullanıcıları üzerindeki güçlü etkisini açıklayan temel unsurdur (Benowitz, 2010). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), tütün kullanımını 21. yüzyılın en büyük halk sağlığı sorunlarından biri olarak değerlendirmekte ve bu bağımlılığı önlemek için küresel politikalar geliştirmektedir (World Health Organization; 2008). Tütün bitkisinin, ilk olarak Amerika kıtasının yerli halkları olan Maya ve Aztek uygarlıkları tarafından, dini ritüellerde kullandığı bilinmektedir (Goodman, J.;1993). Kızılderili şamanlar da tütünü kutsal ayinlerde kullanmışlardır. Ayrıca tütün sağlık alanında astım, kulak ağrısı, sindirim sorunları ve göz rahatsızlıklarının tedavisinde de başvurulan bir araç olmuştur (Wilbert, J.;1987), (Goodman, J.;1993). Araştırmalar, Kolomb'un 1492 yılında Amerika'yı keşfinden sonra, tütünün onun mürettebatı tarafından Avrupa'ya getirildiği ve burada hızla yaygın bir tüketim alışkanlığı haline dönüştüğünü göstermektedir (Wilbert,; 1987). Ekibin bir üyesi olan Rodrigo de Jerez, tütünü sigara şeklinde içtiği sırada görüldü ve İspanyol Engizisyonu tarafından şeytan tarafından ele geçirildiğine inanılarak hapsedildi (World Health Organization; Regional Office for Africa). 1577'de Avrupalı doktorlar tütünün

¹ Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye

tedavi edici özellikleri olduğuna inanarak diş ağrısı, tırnak düşmesi, barsak solucanı, ağız kokusu, tetanoz ve kanser tedavisinde kullanılmaktaydılar (World Health Organization; Regional Office for Africa). 1600'lere gelindiğinde sigara içmek çoğu büyük limanda ve "İngiltere ve İrlanda'nın daha kozmopolit şehirlerinde" yaygın bir alışkanlıktı. Ancak 17. ve 18. yüzyıllarda tütünün tüketimi sosyo-kültürel normların bir parçası haline gelmiştir. 19. yüzyıla gelindiğinde endüstriyel devrimle birlikte tütün ürünlerinin seri üretimi başlamış, özellikle sigara üretimindeki teknolojik gelişmeler tütün kullanımını artırmıştır (World Health Organization; Regional Office for Africa). Bu dönemde tütün bağımlılığı, halk sağlığı açısından dikkate alınması gereken bir konu olarak değerlendirilmiyordu; aksine, pek çok toplumda yaygın bir sosyal davranış olarak kabul görmekteydi. Tütün, sosyokültürel değerler çerçevesinde bir statü sembolü olarak görülmüş, çeşitli sosyal etkinliklerin bir parçası haline gelmiştir. 1919'da akciğer kanseri o kadar nadir görülen bir hastalıktı ki Washington Üniversitesi Barnes Hastanesi'ndeki tıp fakültesi üçüncü sınıf öğrencilerinin tamamı, bu hastalıktan ölen bir adamın otopsisine tanıklık etmek üzere davet edildi. Profesör Dr. George Dock, sınıftaki hiç kimsenin bir daha böyle bir vaka görmeyeceğine inanıyordu. Bu öğrencilerden biri olan Alton Ochsner on yedi yıl sonra, on yıldan fazla bir süredir cerrahlık yaptıktan sonra, bir sonraki akciğer kanseri vakasını gördü. Bu aslında sadece altı aylık bir süre içinde gördüğü dokuzuncu vakaydı. Çünkü hastaların hepsi, I. Dünya Savaşı sırasında asker olarak görev yaparken sigara içme alışkanlığını benimsemiş erkeklerdi, bu durumun sorumlusunun sigara içmek olduğunu öne sürme cesaretini gösterdi (Blum, A). 20. yüzyılın ortalarına doğru, tütün kullanımının sağlık üzerindeki olumsuz etkileri hakkında yapılan bilimsel çalışmalar, sigara dumanının akciğer kanseri, kardiyovasküler hastalıklar ve solunum yolu rahatsızlıkları gibi çeşitli ciddi sağlık sorunlarına yol açtığını ortaya koymuştur (Doll & Hill, 1954), (Daff, M. E. Doll, R. Kennaway EL, 1951) (Wynder EL. Graham EA. 1950). Bunlar gibi çok sayıda çalışma, tütün bağımlılığı ile mücadelede önemli bir dönüm noktası oluşturmuş ve tütün ürünlerine karşı kamu sağlığı politikalarının gelişmesine yol açmıştır. Bu kapsamda, çeşitli ülkelerde tütün ürünlerinin reklamlarının yasaklanması, tüketiminin azaltılması amacıyla vergi düzenlemeleri yapılması ve tütün bağımlılığını azaltmaya yönelik halk sağlığı kampanyalarının düzenlenmesi gibi uygulamalar hayata geçirilmiştir (Brandt, 2007). Tütün bağımlılığı, psikolojik ve fizyolojik bağımlılık boyutlarını içeren iki yönlü bir yapıya sahiptir. Nikotin, beyindeki dopamin seviyesini artırarak bağımlılığa neden olur ve bu etkisiyle kullanıcıda bir ödül-motivasyon döngüsü oluşturur (Koob & Volkow, 2010), (Jain, R. Mukherjee, K, 2003). Fiziksel bağımlılık, nikotin alımının kesilmesi durumunda ortaya çıkan yoksunluk belirtileri ile kendini gösterirken, psikolojik

bağımlılık, bireyin stres, kaygı ve diğer duygusal durumlarla başa çıkma mekanizması olarak tütün ürünlerini kullanmasıyla karakterizedir (American Psychiatric Association, 2013). Tütün bağımlılığı günümüzde sadece bireysel değil, aynı zamanda toplumsal bir sorun olarak ele alınmaktadır. DSÖ tarafından 2005 yılında kabul edilen Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi (FCTC), devletlerin tütünle mücadele amacıyla uygulayabileceği politika ve yasal düzenlemeleri içeren kapsamlı bir belge olarak küresel bir halk sağlığı stratejisi sunmaktadır. Bu sözleşme, tütün ürünlerinin pazarlanması ve reklamlarının sınırlandırılmasını, tütün fiyatlarının artırılmasını ve tütün kullanımını azaltmaya yönelik toplumsal bilgilendirme kampanyalarının düzenlenmesini desteklemektedir (WHO, 2008). Sonuç olarak, tarih boyunca farklı kültürel ve sosyal dinamikler çerçevesinde değişen tütün bağımlılığı algısı, bugün küresel bir halk sağlığı sorunu olarak ele alınmakta ve multidisipliner bir yaklaşım ile mücadele edilmektedir.

Sosyal Kullanım ve Endüstriyel Üretim

Tütün tüketimi, 17. yüzyıldan itibaren sosyal normların bir parçası haline gelmiş ve bu süreçte farklı toplumlarda statü sembolü olarak kabul edilmiştir. Tütün, çeşitli sosyal ritüellerin bir unsuru olarak topluluklara girmiş ve bu dönemde ekonomik bir değer kazanmıştı. 17. yüzyılda Osmanlı İmparatorluğu'nda tütün tüketimi oldukça popüler hale gelmiş, aynı dönemde Avrupa'da da hızla yayılarak toplumun her kesiminden bireylerin günlük yaşantısında yer bulmuştur (Goodman, 1993). 1847'de İngiltere'de Philip Morris (tütüncü ithalatçısı) Londra'da bir mağaza açmış ve türk tütünüyle elle sarılmış sigara satmaya başlamıştır (World Health Organization; Regional Office for Africa). Tütün tüketiminin hızla artması, bu ürüne olan talebi artırmış ve 1881'de James Bonsack tarafından günde 48 kişinin işini yaparak, 120.000 sigara üreten ilk pratik sigara yapım makinesinin patenti alınmıştır. Buda üretim maliyetlerini ciddi anlamda düşürmüştür (World Health Organization; Regional Office for Africa). Endüstriyel devrim, tütün endüstrisinin kitlesel üretime geçişini sağlayarak sigara kullanımını tüm dünyada hızla artırmıştır. 20. yüzyılın başlarında, tütün ürünlerinin reklam ve pazarlama stratejileri de endüstrinin büyümesinde etkili olmuştur. Tütün şirketleri, sigara kullanımını teşvik etmek amacıyla kapsamlı reklam kampanyaları düzenlemiş ve sigara içimini modern yaşamın bir sembolü olarak sunmuştur. Özellikle sinema, televizyon ve diğer medya araçları, sigara içmenin sosyal bir statü göstergesi olarak algılanmasına katkıda bulunmuştur (Kluger, 1997). Bu dönemde, tütün tüketimi sosyal yaşamda önemli bir yer edindiğinden, sigara kullanımı hızla yaygınlaşmış ve toplumun geniş kesimlerine hitap eden bir alışkanlık haline gelmiştir. Sonuç olarak,

endüstriyel devrimle birlikte hız kazanan sigara üretimi, reklam ve pazarlama stratejileriyle birleşerek sigara kullanımını toplumsal bir norm haline getirmiştir. Bu sosyal kabul süreci, tütün kullanımının sadece bireysel bir tercih değil, aynı zamanda kültürel ve toplumsal bir olgu olarak yerleşmesine yol açmıştır. Ancak 20. yüzyılın ortalarından itibaren tütün ürünlerinin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin anlaşılmasıyla birlikte bu ürünlerin tüketimi halk sağlığı politikalarının merkezinde yer almaya başlamıştır (Doll & Hill, 1954).

20. Yüzyılda Sağlık Üzerine Etkileri ve Politikalar

20. yüzyılda tütün kullanımı, küresel olarak en önemli halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmiştir. Özellikle 1950'li yıllardan itibaren yapılan bilimsel araştırmalar, tütün ürünlerinin ciddi sağlık sorunlarına yol açtığını ortaya koyarak toplumda geniş çapta farkındalık yaratmıştır. Richard Doll ve Austin Bradford Hill'in 1954 yılında yayımlanan çalışmaları, sigara içiminin akciğer kanseri ile güçlü bir ilişkiye sahip olduğunu gösteren ilk büyük çaplı araştırmalardan biri olarak kabul edilir. Bu çalışma, tütün bağımlılığının sağlık üzerindeki olumsuz etkilerine yönelik literatürde bir dönüm noktası olarak değerlendirilmiştir (Doll & Hill, 1954). Aynı yıllarda yapılan diğer araştırmalar, sigara kullanımının kalp hastalıkları, solunum yolu hastalıkları ve çeşitli kanser türleriyle ilişkili olduğunu da göstermiştir (U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 1964). Sigara kullanımının sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin anlaşılmasından sonra, birçok ülkede kamu sağlığını korumak amacıyla politika değişikliklerine gidilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri, 1964 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanan "Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the United States" raporunda, sigara içiminin akciğer kanserine yol açtığını resmi olarak kabul etmiştir (U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 1964). Bu rapor, dünya genelinde kamu sağlığı alanında büyük bir etki yaratmış ve tütün kullanımına karşı önleyici politikaların geliştirilmesinin yolunu açmıştır. 1970'lerden itibaren tütün reklamlarına yönelik kısıtlamalar, halka açık alanlarda sigara içme yasakları ve sigara vergilerinin artırılması gibi politikalar birçok ülkede yürürlüğe girmiştir (Warner, 1986). Tütün bağımlılığının sağlık üzerindeki etkilerine yönelik kamu sağlığı politikalarının güçlenmesi, 1980'lerden itibaren Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve diğer uluslararası kuruluşların desteği ile küresel bir boyut kazanmıştır. DSÖ, 2003 yılında Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi'ni (FCTC) yürürlüğe koyarak, devletlerin tütünle mücadelede izlemesi gereken kapsamlı stratejiler geliştirmiştir (World Health Organization, 2003). FCTC, tütün reklamlarının yasaklanması, vergilendirme politikalarının düzenlenmesi ve tütün ürünlerinin üzerindeki uyarıcı etiketlerin zorunlu hale getirilmesi gibi önlemleri içermektedir.

Bu sözleşme, dünya genelinde tütün tüketiminin azaltılmasına yönelik en kapsamlı uluslararası halk sağlığı sözleşmesi olarak kabul edilmektedir (WHO, 2008). 20. yüzyılda yapılan bilimsel çalışmalar ve uygulanan kamu politikaları, tütün bağımlılığı ile mücadelede önemli bir etki yaratmış olsa da tütün endüstrisinin reklam ve pazarlama stratejileri bu süreci zorlaştırmıştır. Tütün şirketleri, sağlık üzerindeki olumsuz etkilerin anlaşılmasına rağmen, sigara kullanımını teşvik etmek için agresif reklam kampanyaları ve lobicilik faaliyetlerinde bulunmuştur (Brandt, 2007). Bu durum, halk sağlığı politikalarının etkinliğini azaltmış ve tütün bağımlılığının özellikle gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir sorun olarak devam etmesine yol açmıştır. Sonuç olarak, 20. yüzyıl boyunca tütün bağımlılığı, sağlık üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle geniş çapta araştırılmış ve önleyici kamu politikaları geliştirilmiştir. Ancak bu politikaların başarısı, tütün endüstrisinin çeşitli pazarlama ve lobicilik faaliyetleri nedeniyle sınırlı kalmış ve tütün bağımlılığı günümüzde hala küresel bir halk sağlığı sorunu olarak varlığını sürdürmektedir.

Tütün Bağımlılığının Küresel Boyutları

Tütün bağımlılığı, günümüzde halk sağlığı üzerinde ciddi etkileri olan küresel bir sorun haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), tütün kullanımının her yıl 8 milyondan fazla ölüme neden olduğunu ve 21. yüzyılın en önemli önlenabilir sağlık sorunlarından biri olarak görüldüğünü belirtmektedir (World Health Organization, 2008). Tütün tüketiminin özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde artış göstermesi, bu bağımlılığı yalnızca bireysel değil, aynı zamanda toplumsal ve ekonomik bir sorun haline getirmektedir. DSÖ'nün Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi (FCTC), tütün bağımlılığı ile mücadelede küresel bir strateji oluşturmayı amaçlayarak 2003 yılında yürürlüğe girmiştir. Bu sözleşme, tütün kullanımını azaltmaya yönelik pek çok politika ve önlem içermektedir ve dünya çapında 180'den fazla ülke tarafından imzalanmıştır (WHO, 2003). Tütün endüstrisinin, özellikle gelişmekte olan ülkelerde büyüme stratejileri ve agresif pazarlama kampanyaları, tütün bağımlılığının küresel boyutlarını daha da derinleştirmiştir (Mackay & Eriksen, 2002). Küresel tütün pazarının önemli bir kısmını elinde bulunduran büyük tütün şirketleri, bu ülkelerde tütün tüketimini artırmak için düşük fiyat politikaları, çekici ambalaj tasarımları ve genç nüfusu hedef alan reklam kampanyaları gibi çeşitli stratejiler kullanmaktadır. Bu durum, gelişmekte olan ülkelerde tütün tüketim oranlarının artmasına ve tütün bağımlılığının halk sağlığı üzerindeki etkilerinin daha geniş bir kitleyi etkilemesine yol açmaktadır (Chaloupka, Yurekli, & Fong, 2012). Küresel tütün kontrolü politikalarının en önemli bileşenlerinden biri, kamuoyunu tütün kullanımının zararları konusunda bilgilendirmektir. DSÖ tarafından önerilen

MPOWER stratejisi, tütün kontrolüne yönelik altı temel bileşeni içermektedir: tütün kullanımını izlemek, halka açık alanlarda tütün içimini yasaklamak, tütün ürünlerine yönelik reklamları ve sponsorluğu sınırlamak, sigarayı bırakma desteği sağlamak, uyarı etiketlerini zorunlu hale getirmek ve tütün ürünlerine yüksek vergiler koymak (WHO, 2008). Bu strateji, devletlerin tütün tüketimini azaltmaya yönelik etkili politikalar geliştirmelerine olanak tanımakta ve ülkelerin tütün bağımlılığı ile mücadelede somut adımlar atmalarını teşvik etmektedir. Ancak tütün bağımlılığı ile mücadelede küresel boyutta ilerlemeler kaydedilmiş olmasına rağmen, tütün kullanım oranlarının yüksek olduğu pek çok ülkede ekonomik ve sosyal engeller devam etmektedir. Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde, tütün endüstrisinin güçlü varlığı, halk sağlığı politikalarının etkisini sınırlandırmakta ve bağımlılıkla mücadeleyi zorlaştırmaktadır. Bu ülkelerde tütün kullanım oranları daha yüksek olup, sağlık hizmetlerine erişimin kısıtlı olması tütün bağımlılığının olumsuz etkilerini daha da artırmaktadır (Blecher & Van Walbeek, 2004). Sonuç olarak, tütün bağımlılığı küresel bir halk sağlığı sorunu olarak ele alınmakta ve DSÖ gibi uluslararası kuruluşların önderliğinde yürütülen çeşitli politikalarla mücadele edilmektedir. Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi ve MPOWER gibi stratejiler, tütün bağımlılığının azaltılmasında önemli rol oynamaktadır; ancak düşük gelirli ülkelerde, tütün endüstrisinin etkisi ve sınırlı halk sağlığı kaynakları gibi engeller nedeniyle bu bağımlılık küresel bir sorun olarak varlığını sürdürmektedir.

SONUÇ

Tütün bağımlılığı, tarih boyunca sosyal, ekonomik ve kültürel dinamiklerin etkisiyle şekillenmiş, günümüzde ise küresel boyutta salgın olan, önemli bir halk sağlığı sorunu olarak ele alınmaktadır. 1492’de Amerika kıtasından Avrupa’ya getirilmesi ile tütün bitkisi, 15. yüzyıldan itibaren Avrupa ve diğer kıtalara yayılmış, önce tıbbi ve sosyal amaçlarla, sonrasında ise kitlesel tüketim için kullanılmaya başlanmıştır. 17. ve 18. yüzyıllarda toplumsal statü göstergesi ve sosyal bir norm olarak yer bulan tütün kullanımı, 19. yüzyılda endüstriyel devrimin etkisiyle ve üretim makinelerin devreye girmesi ile fiyatı ucuzlayarak geniş kitlelere ulaşmıştır. Özellikle James Bonsack’ın sigara sarma makinesini icadı, tütün endüstrisinin kitlesel üretime geçişinde belirleyici bir dönüm noktası olmuştur. 20. yüzyıl, tütün bağımlılığının sağlık üzerindeki ciddi olumsuz etkilerinin bilimsel araştırmalarla net bir şekilde ortaya konduğu dönemdir. Doll ve Hill’in akciğer kanseri ile sigara kullanımı arasındaki ilişkiyi ortaya koyan çalışmaları, tütün bağımlılığının sağlık sorunları üzerindeki etkilerini anlamada bir dönüm noktası oluşturmuştur. 1964 yılında Amerika Birleşik Devletleri’nde yayımlanan sağlık bakanlığı raporu ile sigara içiminin sağlık riskleri resmen

kabul edilmiş, ardından birçok ülkede tütün tüketimini sınırlayan politikalar geliştirilmiştir. DSÖ'nün Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi ve MPOWER stratejisi, devletleri tütün bağımlılığıyla küresel çapta mücadeleye teşvik etmiş; reklam yasakları, vergilendirme ve halk sağlığı kampanyaları gibi tedbirlerle bu sorunun önlenabilir bir sağlık sorunu olarak ele alınmasını sağlamıştır. Ancak tütün bağımlılığı, günümüzde halen düşük ve orta gelirli ülkelerde yaygınlığını korumaktadır. Tütün endüstrisinin düşük fiyat politikaları, reklam ve pazarlama stratejileri bu ülkelerdeki tütün kullanımını artırmakta ve kamu sağlığı politikalarının etkisini sınırlamaktadır. Bu durum, tütün bağımlılığı ile mücadelede kapsamlı ve sürdürülebilir bir yaklaşımın önemini bir kez daha ortaya koymaktadır. Sonuç olarak, tütün bağımlılığı, sosyal ve kültürel süreçlerin etkisiyle gelişmiş, endüstriyel üretimin ve reklamcılığın etkisiyle dünya çapında yaygınlaşmış bir halk sağlığı sorunudur. Sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin farkına varılmasıyla birlikte, ulusal ve uluslararası düzeyde geliştirilen önleyici politikalar tütün tüketiminde önemli ölçüde azalma sağlamıştır. Ancak bağımlılıkla mücadelede, özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha fazla halk sağlığı desteği ve uluslararası iş birliği gerekmektedir. Bu bağlamda, tütün bağımlılığı ile mücadelenin gelecekte de devam etmesi ve tüm ülkelerde etkili halk sağlığı stratejilerinin uygulanması, bu bağımlılığın toplumsal ve bireysel etkilerini azaltmada kritik öneme sahiptir.

Kaynakça

- American Psychiatric Association (2013): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth Ed. Arlington: VA, American Psychiatric Association; 2013. p.571-7.
- Benowitz, N. L. (2010). Nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 362(24), 2295-2303.
- Best J. (1979), Economic Interests and the Vindication of Deviance: Tobacco in Seventeenth Century Europe *The Sociological Quarterly*, Vol. 20, No. 2 pp. 171-182 (12 pages) <https://www.jstor.org/stable/4106194> Goodman, J. (1993). *Tobacco in history: The cultures of dependence*. Routledge.
- Blecher, E., & Van Walbeek, C. (2004). An international analysis of cigarette affordability. *Tobacco Control*, 18(2), 167-175.
- Blum, A. (1999). Alton Ochsner, MD, 1896-1981 Anti-Smoking Pioneer Ochsner J. Jul;1(3):102-105.
- Brandt, A. M. (2007). *The cigarette century: The rise, fall, and deadly persistence of the product that defined America*. Basic Books.
- Chaloupka, F. J., Yurekli, A., & Fong, G. T. (2012). Tobacco taxes as a tobacco control strategy. *Tobacco Control*, 21(2), 172-180.
- Collins AC, Luo Y, Selvaag S, Marks MJ. Sensitivity to nicotine and brain nicotinic receptor are altered by chronic nicotine and mecamylamine infusion. *J Pharmacol Exp Ther* 1994;271:125-33.
- Daff, M. E. Doll, R. Kennaway EL (1951). Cancer of the lung in relation to tobacco. *Br J Cancer*. Mar;5(1):1-20. doi: 10.1038/bjc.1951.1.
- Doll, R., & Hill, A. B. (1954). The mortality of doctors in relation to their smoking habits. *British Medical Journal*, 1(4877), 1451-1455.
- Jain, R. Mukherjee, K (2003). Biological Basis Of Nicotine Addiction. *Indian Journal of Pharmacology*; 35: 281-289.
- Kluger, R. (1997). *Ashes to ashes: America's hundred-year cigarette war, the public health, and the unabashed triumph of Philip Morris*. Knopf.
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 217-238.
- Mackay, J., & Eriksen, M. (2002). *The Tobacco Atlas*. World Health Organization.
- Proctor, R. N. (2001). *The Nazi War on Cancer*. Princeton University Press.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. (1964). *Smoking and health: Report of the advisory committee to the surgeon general of the public health service*. Public Health Service Publication No. 1103.
- Uzbay, İ.T. Beyin nasıl bağımlı oluyor. MİSED (Türk Eczacıları Birliği Meslek İçi Sürekli Eğitim Dergisi), Aralık (21-22): 34-48, 2009.

- Warner, K. E. (1986). Selling smoke: Cigarette advertising and public health. *American Journal of Public Health*, 76(9), 1046-1047.
- Wilbert, J. (1987). *Tobacco and shamanism in South America*. Yale University Press.
- World Health Organization. Regional Office for Africa. Chapter 32. The history of tobacco.pdf. (<https://www.afro.who.int/sites/default/files/201709/Chapter%2032.%20The%20history%20of%20tobacco.pdf>).
- World Health Organization(1992). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Geneva, Switzerland.
- World Health Organization. (2003). *WHO Framework Convention on Tobacco Control*. Geneva, Switzerland.
- World Health Organization. (2008). *WHO report on the global tobacco epidemic, 2008: The MPOWER package*.
- WHO. *Who report on the global tobacco epidemic, 2008: the MPOWER package*. Geneva: World Health Organization, 2008. Geneva, Switzerland..
- Wynder EL. Graham EA (1950). Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma; a study of 684 proved cases. *J Am Med Assoc*. May 27;143(4):329–336. doi: 10.1001/jama.1950.02910390001001.

2. Bölüm

Sigaranın Toplumsal Etkileri

Ergün Haldun SÜMER¹

Sigara, hem bireysel sağlığı tehdit eden bir madde olarak hem de toplum sağlığına yönelik önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmekte, sağlık hizmetleri üzerindeki mali yükü artırarak, önlenebilir hastalıkların yaygınlaşmasına, sağlık eşitsizliklerinin derinleşmesine ve genel yaşam kalitesinin düşmesine yol açmaktadır (World Health Organization [WHO], 2020a).

Dünya genelinde sigara içme sıklığı, ülke ve bölgelere göre değişiklik gösteren önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, 2021 itibarıyla dünya genelinde 1.1 milyar insan sigara içmektedir. Bu, yetişkin nüfusun yaklaşık %22'sine karşılık gelir. 2022 verilerine göre, 15 yaş ve üzeri bireyler arasında sigara içme oranı %20,6'dır. Dünya genelinde sigara içen erkeklerin oranı %38,7, kadınların ise %9,4'tür. Kıtalarla göre sigara içme sıklığı incelendiğinde Avrupa %28,4 ile en yüksek seviyededir. Avrupa'yı; Asya (%26,1), Güney Amerika (%15,4), Kuzey Amerika (%13,6) ve Afrika (%12,2) takip etmektedir (WHO, 2022). AB Komisyonu'nun açıkladığı ve 27 AB ülkesinde yapılan Eurobarometer anketine göre, Bulgaristan, Yunanistan ve Hırvatistan'da insanların yüzde 35'inden fazlası sigara içerken, İsveç'te bu oran yüzde 10'un altındadır (European Commission, 2023). Yaş gruplarına göre sigara içme sıklığına bakıldığında 35-44 yaş grubu (%28,5) ilk sırada yer alırken 25-34 yaş grubu (%20,8) ve 15-24 yaş grubu (%11,6) ardından gelmektedir (WHO, 2022a).

Türkiye'de sigara içme sıklığı, zamanla değişiklik gösterse de genel olarak önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. 204 ülkeyi kapsayan bir çalışmada Türkiye, Avrupa'da sigara içme oranlarının en yüksek olduğu ülkeler arasında yer almaktadır (Global Burden of Disease Study, 2020). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre, Türkiye'de 15 yaş ve üzeri nüfusun %31,7'si sigara içmektedir. Türkiye'de sigara içen erkeklerin oranı yaklaşık %41,5'tir. Kadınlar arasında sigara içme oranı ise %16,3'tür. Bu veriler, Türkiye'deki kadınların sigara içme alışkanlıklarının, erkeklere göre daha düşük olduğunu göstermektedir. Yaş gruplarındaki sigara kullanım oranları 35-44 yaş

¹ Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye, Orcid: 0000-0001-6690-7658, drhsumer@gmail.com

grubunda %36,5, 25-34 yaş grubunda %32,4 ve 15-24 yaş grubunda %26,3 şeklinde sıralanmaktadır. Özellikle gençler arasında sigara içme alışkanlığının yaygınlığı, genç yaşta başlamanın olumsuz sağlık etkileri açısından düşündürücüdür. Eğitim düzeyine göre yapılan değerlendirmede ilk sırayı eğitim düzeyi düşük olanlar alırken (%39,4), eğitim düzeyi yüksek olanlarda sigara içme sıklığının düştüğü (%20,1) görülmektedir. Bölgelere göre sigara içme oranlarına bakıldığında ise ilk sırayı %40,7 ile Doğu Anadolu Bölgesi almaktadır. En az oranda sigara içilen bölge ise %25,6 ile Ege Bölgesi'dir (Türkiye İstatistik Kurumu [TÜİK], 2020).

Sigaranın toplumsal etkilerini; hastalık yükünün artışı, pasif içicilik ve toplum sağlığı, ekonomik etkiler, toplumda eşitsizliklerin derinleşmesi, çevresel etkiler, sağlık sistemine olan yük, toplum sağlığını destekleyen politikalar ile toplumsal farkındalık ve eğitim başlıkları altında toplayabiliriz (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2020a).

1. Hastalık Yükünün Artışı

Sigara içmek, dünya genelinde hastalık yükünün artmasına önemli bir katkı sağlar. Tütün kullanımı, hem doğrudan sigara içme hem de pasif içicilik yoluyla ciddi sağlık sorunlarına yol açar. Sigaranın neden olduğu hastalıklardan başlıcaları arasında kalp-damar hastalıkları, solunum sistemi hastalıkları ve kanserler yer alır (WHO, 2020a).

Sigaranın kalp damar hastalıkları üzerindeki yükü, dünya genelinde önemli bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir. Sigara, hem doğrudan hem de dolaylı olarak kalp damar hastalıklarına (KDH) neden olmakta, bu hastalıkların yaygınlığını ve şiddetini artırarak önemli bir ekonomik ve sağlık yükü oluşturmaktadır. Sigara, KDH kaynaklı ölümlerin %20'sinden sorumludur. Sigara içenlerde koroner kalp hastalığı, kalp krizi ve inme gibi ölümcül sonuçlar sigara içmeyenlere kıyasla 2-4 kat daha fazla görülmektedir. Dünyada her yıl 17,9 milyon insan KDH nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Ayrıca, pasif içicilik de kalp damar hastalıklarına katkıda bulunarak bu yükü artırmaktadır. Sigara kaynaklı KDH'lerin tedavi maliyetleri sağlık sistemlerine büyük bir yük getirmektedir. Dünya genelinde, KDH tedavi maliyetlerinin büyük bir kısmı sigara kullanımından kaynaklanmaktadır. Kronik KDH, iş kaybı ve verimlilikte düşüş gibi ekonomik maliyetleri artırır. DSÖ tütün kullanımı, KDH için önlenabilir bir risk faktörü olarak kabul etmektedir. Küresel ölçekte tütün tüketiminin azaltılması, KDH'nin en aza indirilmesi için kritik bir halk sağlığı önleimidir. DSÖ verilerine göre, tütün kullanımının azaltılması KDH yükünü %10-15 oranında azaltabilir. Bu, milyonlarca hayatın kurtulması anlamına gelir

ve sağlık sistemlerinin üzerindeki mali yükü de hafifletir (U.S. National Heart, Lung, and Blood Institute [NHLBI], 2020; WHO, 2021a).

Sigara, solunum sistemi üzerinde ciddi ve kalıcı hasarlara yol açarak solunum yolu hastalıklarının yükünü önemli ölçüde artırır. Bu hastalıklar hem yüksek mortalite hem de morbidite oranlarına sahiptir. Sigaranın solunum sistemi üzerindeki etkisi, astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) gibi kronik hastalıklardan akciğer kanserine kadar geniş bir yelpazede yer alır (WHO, 2020b). Sigara içmek, KOA'nın en yaygın ve en önemli nedenidir. KOA, dünya genelinde milyonlarca insanın hayatını etkileyen bir hastalık olup, sigara içenlerde risk katlanarak artar. Sigara içmeyenlere göre, içicilerde KOA gelişme olasılığı 12 kat daha fazladır (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2021). Sigara, akciğer kanserinin başlıca nedenidir ve sigara içenlerde bu kanser türü içmeyenlere göre 20 kat daha fazla görülür. Tütün dumanında bulunan kanserojen maddeler, akciğer dokusunda mutasyonlara ve kontrolsüz hücre büyümesine neden olur (U.S. National Cancer Institute, 2021). DSÖ'ne göre, akciğer kanserine bağlı ölümlerin %85'inden fazlası sigara kullanımından kaynaklanmaktadır. Sigara içmek, bağışıklık sistemini zayıflatarak pnömoni ve bronşit gibi solunum yolu enfeksiyonlarına karşı duyarlılığı artırır. Özellikle grip mevsiminde sigara içen bireylerde komplikasyonlar daha yaygın olur ve hastalıklar ciddi sonuçlar doğurabilir (CDC, 2020b). Solunum hastalıklarının tedavi maliyeti, sağlık sistemleri üzerinde büyük bir ekonomik yük oluşturur. KOA ve akciğer kanseri gibi hastalıkların tedavisi için harcanan maliyet, sigara içenlerde önemli ölçüde artmaktadır. Bu hastalıklar sık hastane yatışlarına, iş gücünde azalmaya ve erken emekliliğe neden olur. Bu durum hem bireyler hem de işverenler için ekonomik kayıplara yol açar (CDC, 2020c).

Sigara, birçok kanser türünün gelişiminde en büyük risk faktörlerinden biridir. Tütün dumanı, insan vücudunda kansere yol açan 70'den fazla kimyasal madde içerir. Başta akciğer kanseri olmak üzere, larinks, ağız boşluğu, farinks, özofagus, mide, kolon, pankreas, böbrek, mesane, meme ve serviks gibi birçok kanser türü ile ilişkilidir. Akciğer kanserine bağlı ölümlerin %85'inden fazlasının sigara kullanımı nedeniyle olduğu bilinmektedir (WHO, 2021b). Sigara içen bir bireyin, içmeyen birine göre akciğer kanserine yakalanma riski 20 kat, baş ve boyun kanserine yakalanma riski 6 kat, pankreas ve karaciğer kanserlerine yakalanma riski 2-3 kat daha fazladır (CDC, 2020a; U.S. National Cancer Institute, 2021).

Dünya genelinde kanser kaynaklı ölümlerin yaklaşık %22'si sigara kullanımına bağlıdır. DSÖ'ne göre, her yıl yaklaşık 1,8 milyon insan sigaraya bağlı kanserlerden hayatını kaybetmektedir. Sigara kullanımına bağlı kanserlerin tedavisi için yapılan harcamalar, sağlık sistemlerine büyük bir ekonomik yük

getirir. Ayrıca, sigara içen bireylerin kanser nedeniyle erken ölümü, iş gücü kaybı ve verimlilikte azalma gibi faktörler, ülke ekonomileri üzerinde ciddi bir baskı yaratmaktadır. Örneğin, ABD’de her yıl yaklaşık 9 milyar dolar yalnızca sigara kaynaklı kanserlerin tedavisi için harcanmaktadır. Sadece sigara içenler değil, pasif içiciler de kanser riski altındadır. Pasif içicilik, özellikle akciğer kanseri gibi sigara dumanına bağlı kanserlerin görülme sıklığını artırır. DSÖ’ne göre, pasif içicilik dünya genelinde her yıl yaklaşık 600.000 insanın ölümüne yol açmakta, bu ölümler arasında kanserler önemli bir yer tutmaktadır (American Cancer Society, 2022; WHO, 2021).

Sigara, sadece kanser ve solunum yolu hastalıklarına değil, aynı zamanda birçok kronik hastalığın yükünü artırarak küresel sağlık üzerinde ciddi bir tehdit oluşturur. Kalp-damar hastalıklarından diyabete, romatizmal hastalıklardan böbrek hastalıklarına kadar birçok kronik hastalık sigara kullanımından etkilenir. Bu etkiler, doğrudan hastalık gelişimine neden olmanın yanı sıra hastalıkların kötüleşmesine ve ölüm riskinin artmasına yol açar (CDC, 2020).

Sigaranın küresel sağlık üzerindeki yükü ve toplumsal etkileri oldukça geniş kapsamlıdır. DSÖ’nün 2020 raporuna göre, tütün kullanımı dünya genelinde her yıl 8 milyondan fazla kişinin ölümüne yol açmaktadır, bu da küresel hastalık yükünün %12’sini oluşturmaktadır. Bu ölümlerin 7 milyonu doğrudan sigara kullanımına, geri kalanı ise pasif içiciliğe bağlıdır (WHO, 2020c). Sigara, tek başına küresel çapta önlenabilir ölüm nedenleri arasında en büyük paya sahiptir. Sigara içen bireyler, içmeyenlere kıyasla çok daha erken yaşta ciddi hastalıklara yakalanma riski taşır ve yaşam kaliteleri belirgin şekilde düşer. Çalışan nüfus arasında hastalık ve ölüm oranlarını artırarak iş gücü kaybına neden olur. Sık hastalık izinleri, erken emeklilik ve ölüm, ekonomik üretkenliği azaltır. Sigaranın neden olduğu birçok kronik hastalık, uzun süreli tedavi gerektirdiği için hem bireyler hem de sağlık sistemleri üzerinde büyük bir mali yük oluşturur. ABD’de yapılan bir araştırmaya göre, sigara kaynaklı hastalıkların toplam yıllık maliyeti 300 milyar doları aşmaktadır. Bu maliyet, doğrudan tıbbi harcamalar ve sigara kullanımına bağlı verimlilik kayıplarını içermektedir (American Lung Association, 2021). Diğer yanda pasif içicilik, sigara dumanına maruz kalan kişilerde de ciddi sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Özellikle çocuklar ve hamile kadınlar pasif içiciliğin zararlarına karşı daha savunmasızdır. Pasif içicilik, çocuklarda solunum yolu enfeksiyonlarına, astıma ve ani bebek ölümü sendromuna yol açabilir (CDC, 2022a) Bir çalışmada, pasif içiciliğe bağlı ölümlerin %28’inin ve hastalıkların %61’inin çocuklarda meydana geldiği, bunun çoğunlukla alt solunum yolu enfeksiyonları ve astım ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (Öberg et al., 2011).

2. Pasif İçicilik ve Toplum Sağlığı

Pasif içicilik, tütün dumanına doğrudan maruz kalmadan sigara dumanına maruz kalan bireylerde meydana gelen sağlık etkilerini ifade eder. Bu durum, sigara içen birinin yanında bulunan bireylerin istemsiz olarak dumanı soluması ile oluşur. Pasif içicilik de sigara içimi kadar zararlıdır ve toplumsal sağlık açısından büyük risk oluşturur (CDC, 2022a). Yapılan araştırmalar, pasif içiciliğin kalp hastalıklarına yakalanma riskini %25 ila %30, akciğer kanseri riskini %20 ila %30 oranında artırdığını göstermektedir. Hamilelik sırasında pasif sigara dumanına maruz kalan kadınların düşük yapma, erken doğum yapma ve düşük doğum ağırlıklı bebek sahibi olma riski de artmaktadır (U.S. Department of Health and Human Services, 2006; WHO, 2019a). Pasif sigara dumanı çocuklarda kulak enfeksiyonları, astım ve solunum yolu hastalıkları gibi sorunlara yol açabilir. Çocuklarda beyin gelişimi olumsuz etkilenebilir ve dikkat eksikliği, hiperaktivite bozukluğu gibi davranışsal sorunlar daha sık görülebilir (CDC, 2020).

Pasif sigara içiciliği, halk sağlığı için ciddi bir tehdit oluşturur. Özellikle kapalı alanlarda sigara içilmesi, sigara içmeyen bireylerin dumana maruz kalma riskini artırır. Restoranlar, barlar, iş yerleri gibi alanlarda pasif sigara içiciliği büyük bir sorun oluşturmaktadır. Birçok ülke, kapalı alanlarda sigara içilmesini yasaklayan yasalar çıkararak bu durumu engellemeye çalışmaktadır. Ancak evde veya araç içinde sigara içilmesi durumunda çocuklar ve diğer savunmasız bireyler maruz kalmaya devam eder (WHO, 2019b; WHO, 2020d).

3. Ekonomik Etkiler

Sigaranın ekonomik etkileri, hem bireysel düzeyde hem de toplumsal düzeyde önemli mali yükler oluşturur. Tütün kullanımının sağlık üzerindeki olumsuz etkileri yalnızca bireylerin sağlığını değil, aynı zamanda ekonomiyi de doğrudan ve dolaylı olarak etkiler. Sigara nedeniyle oluşan sağlık sorunları, üretkenlik kayıpları ve sağlık sistemine olan yük, ülkelerin ekonomik dengelerini olumsuz yönde etkileyebilir. Sigara kullanımının ekonomik etkilerinden biri olan sağlık harcamaları, sigara kaynaklı hastalıkların tedavi edilmesi ve önlenmesi için harcanan büyük miktardaki maliyetleri kapsar. Bu harcamalar doğrudan tıbbi masrafları (tedavi, hastane bakımı, ilaç kullanımı) ve dolaylı maliyetleri (iş gücü kaybı, erken ölüm) içerir (WHO, 2020e). Dünya Bankası verilerine göre, sigara kullanımı nedeniyle yıllık ekonomik kayıp, sigara ile ilişkili sağlık sorunları nedeniyle iş gücünde azalma ve erken ölümden kaynaklanmaktadır (The World Bank, 2020). Sigara bağımlılığıyla mücadele için kullanılan kaynaklar da sağlık harcamaları arasında yer alır. Sigara bırakma programları, danışmanlık hizmetleri, nikotin replasman tedavileri ve ilaçlar gibi bağımlılıkla mücadele

maliyetleri, sağlık bütçelerinde önemli bir yer tutar. Sigara bırakma tedavileri kısa vadede bir maliyet yaratıyor gibi görünse de, uzun vadede sigara kullanımının neden olduğu hastalıkları önleyerek daha büyük maliyetlerin önüne geçebilir. Sigara kullanımının doğrudan sağlık sistemine maliyeti yıllık olarak Avrupa Birliği'nde 100 milyar, dünya genelinde 1,4 trilyon dolardır (CDC, 2020d; WHO, 2023a).

Türkiye'de sağlık harcamaları analiz edildiğinde, toplam sağlık giderlerinin yaklaşık %9'unun tütün kullanımına bağlı hastalıklara harcandığı görölmektedir. Bu bağlamda, tütünle ilişkili hastalıkların maliyetinin %42,9'unun solunum yolu hastalıkları, %34,1'inin kalp ve damar hastalıkları, %20,1'inin ise kanserli hastalıklar ile bağlantılı olduğu belirtilmektedir. Ayrıca, 2020 yılı itibarıyla tütün kullanımının doğrudan sağlık maliyetinin 25 milyar TL olduğu ifade edilmektedir (Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2014).

Birçok ülke, sigara vergilerini artırarak tüketimi azaltmayı hedeflemektedir. Yüksek sigara vergileri, sigara kullanımını azaltarak uzun vadede sağlık harcamalarını düşürebilir. Sigara vergilerinde yapılacak %10'luk artışın, sigara tüketiminde %4-8'lik bir azalma sağlayacağını belirtmektedir (Task Force on Fiscal Policy for Health, 2019).

Sigara içen bireylerin sık hastalanması, erken yaşta ölmesi veya iş yerinde verimsiz olması ekonomik üretkenliği azaltır. Sık hastalık izinleri, işe geç gelme veya düşük performans gibi sorunlar, iş yerindeki verimliliği olumsuz etkiler. Ayrıca, erken ölüm nedeniyle iş gücünde kalamayan bireyler, uzun vadede ülkelerin ekonomik üretkenliğini azaltır. ABD'de yapılan bir çalışmaya göre, sigara kaynaklı üretkenlik kaybının yıllık maliyeti yaklaşık 156 milyar dolar civarındadır (American Cancer Society, 2020). Sigara içmeyenlere kıyasla, sigara içen çalışanlar daha sık ve uzun süreli hastalık izinleri kullanır. Örneğin, ABD'de yapılan bir araştırma, sigara içenlerin işyerlerinde yıllık ortalama 6 gün daha fazla hasta olduklarını göstermiştir Aynı çalışmada, sigara içen bireylerin içmeyenlere göre yıllık %5 ila %10 arasında daha az üretken olduğu bildirilmiştir (Berman et al., 2014).

Sigara, birçok hükümet için önemli bir vergi kaynağıdır, ancak bu vergi gelirleri ve sigara tüketiminin ekonomik dengesizlikler üzerindeki etkisi karmaşık bir ilişki içerir. Sigara vergileri, devlet bütçesine önemli katkılar sağlarken, aynı zamanda toplum sağlığı, ekonomik eşitsizlikler ve sosyoekonomik dengesizlikler üzerinde de olumsuz etkiler yaratabilir. DSÖ, sigara kullanımından elde edilen vergi gelirlerinin, sigaranın neden olduğu ekonomik kayıpların yalnızca bir kısmını telafi edebileceğini belirtmektedir (WHO, 2020c). Sigara vergilerinden elde edilen yıllık gelir ABD'de yaklaşık 14 milyar dolar, Birleşik Krallık'ta yaklaşık 9 milyar sterlin, Türkiye'de ise yaklaşık

100 milyar ₺'dir (Campaign for Tobacco-Free Kids, 2020; Action on Smoking and Health, 2021; TÜİK, 2021). Bu gelirler, sağlık harcamalarını desteklemenin yanı sıra, sigara ile mücadele programlarının finansmanında kullanılmaktadır. DSÖ verilerine göre, yüksek sigara vergileri, sigara tüketimini azaltma konusunda etkili bir stratejidir. Örneğin, sigara fiyatlarının %10 artırılması, tüketimi yaklaşık %4 oranında azaltabilir (WHO, 2019c).

Sigara, sadece bireylerin sağlığı üzerinde değil, aynı zamanda toplumun genel sağlık düzeyi, ekonomi ve sosyal yaşamı üzerinde de önemli dolaylı maliyetlere sahiptir. Bu dolaylı maliyetler; sağlık hizmetleri, üretkenlik kaybı, sosyal ve ekonomik maliyetler gibi başlıklardan oluşur. Sağlık hizmetleri maliyetleri; tedavi maliyetleri, hastalık izinleri ve erken ölümleri kapsar. Üretkenlik kaybı; iş veriminde düşüş ve iş gücü kaybı ile ilgilidir. Sosyal maliyetler; çevresel etkiler ve pasif içicilik konularını içerir. Ekonomik maliyetler ise sigara vergilerinin toplanması ve yönetilmesi, sağlık harcamalarının artması, bireylerin ve devletin ekonomik yükünün artması başlıklarından oluşur (WHO, 2021d). Sigaranın dolaylı maliyetleri, yıllık yaklaşık ABD'de 300 milyar dolar, Birleşik Krallık'ta 13 milyar sterlin, Türkiye'de 20 milyar ₺'ye ulaşmaktadır (CDC, 2021a; Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, 2018).

Sigara kullanımının neden olduğu uzun süreli hastalıklar, sosyal güvenlik sistemlerinin üzerindeki yükü de artırır. Uzun süreli hastalık izni, iş göremezlik ödenekleri ve erken emeklilik gibi maliyetler, sosyal güvenlik harcamalarını yükseltir. Özellikle sigara kaynaklı kronik hastalıklar, bireylerin erken yaşta iş gücünden çekilmesine neden olarak ekonomik büyümeyi engeller (CDC, 2021a; WHO, 2021e).

4. Toplumda Eşitsizliklerin Derinleşmesi

Sigara kullanımı, toplumda var olan eşitsizlikleri derinleştiren önemli bir faktördür. Tütün tüketimi, özellikle sosyoekonomik durumu düşük olan bireyler ve gruplar arasında daha yaygındır, bu da sağlık ve ekonomik adaletsizliklerin artmasına neden olur. Sigaranın eşitsizlikler üzerindeki etkisi, hem bireysel hem de toplumsal düzeyde farklı şekillerde kendini gösterir (WHO, 2019d).

Düşük gelirli bireyler arasında sigara içme oranları genellikle daha yüksektir. Bu bireyler, sigaraya harcadıkları paranın yanı sıra sağlık harcamalarına da daha fazla kaynak ayırmak zorunda kalırlar. Bu, ekonomik olarak dezavantajlı gruplar için diğer temel ihtiyaçlara daha az bütçe ayırmak anlamına gelir, bu da eğitim, barınma ve sağlık hizmetlerine erişimi kısıtlar. DSÖ'ne göre, düşük gelirli ülkelerde tütün harcamaları, aile bütçelerinin önemli bir kısmını oluşturur ve bu durum yoksulluğu derinleştirir (WHO, 2021f). Düşük sosyoekonomik statüdeki bireyler, sigara içme oranları yüksek olduğundan kalp hastalıkları, solunum yolu

hastalıkları ve kanser gibi sigara kaynaklı hastalıklardan daha fazla etkilenirler. Ayrıca, bu bireyler genellikle sağlık hizmetlerine erişimde daha fazla zorluk yaşar, bu da tedavi ve önleyici sağlık hizmetlerine ulaşmalarını kısıtlar. Sağlık hizmetlerine erişimdeki bu eşitsizlik, sigara nedeniyle meydana gelen sağlık sorunlarının daha da kötüleşmesine yol açar (WHO, 2021g).

Sigara içen erkeklerin yüksek oranı, özellikle düşük gelirli ülkelerde aile bütçesi üzerinde ciddi bir yük yaratır. Kadınlar ve çocuklar, aile içinde bu ekonomik yükün sonuçlarını daha ağır hisseder. Kadınlar, ev ekonomisini yönetmekte zorlanabilir ve temel ihtiyaçları karşılamakta yetersiz kalabilir. Ayrıca, pasif içicilik nedeniyle kadınlar ve çocuklar, sigara içmeyen bireyler olmalarına rağmen sağlık risklerine maruz kalır. Bu durum, özellikle düşük gelirli ailelerde sağlık eşitsizliklerini artırır (WHO, 2021h).

5. Çevresel Etkiler

Sigara kullanımının yalnızca insan sağlığı üzerindeki etkileri değil, aynı zamanda çevre üzerindeki olumsuz etkileri de önemlidir. Tütün üretiminden başlayarak tüketimine ve atıklarına kadar olan süreç, doğaya ve ekosistemlere zarar verir (WHO, 2017).

Tütün tarımı, doğrudan çevreyi etkileyen en önemli unsurlardan biridir. Özellikle yoğun tütün ekimi yapılan bölgelerde tarım ilaçları ve gübrelerin kullanımı, toprağın ve su kaynaklarının kirlenmesine yol açar. Tütün bitkisi ayrıca topraktaki besinleri hızla tüketir, bu da uzun vadede toprak kalitesinin düşmesine ve çölleşmeye neden olabilir. Ayrıca, tütün tarımı için ormanların yok edilmesi büyük bir sorundur. DSÖ'ne göre, her yıl 200.000 hektar orman, tütün ekimi için yok edilmektedir. Ormansızlaşma, biyolojik çeşitliliği azaltır ve iklim değişikliğine katkıda bulunur (Food and Agriculture Organization [FAO], 2021).

Tütün işleme tesislerinde büyük miktarda enerji kullanılır. Tütünün kurutulma süreci, genellikle odun yakılmasıyla gerçekleştirilir. Bu, ormanların yok edilmesine ve karbon emisyonlarının artmasına neden olur. Ayrıca, tütünün işlenmesi ve sigara üretimi sırasında kullanılan kimyasallar, çevreye salınan zararlı atıkların miktarını artırır. Sigara üretim sürecinde kullanılan enerji, tütün tarımı ve tütün ürünlerinin dağıtımı dahil olmak üzere karbon ayak izini artırır. Sigara fabrikalarındaki üretim süreçleri, çevreye sera gazı emisyonları, su kirliliği ve atık üretimi gibi olumsuz etkiler bırakır (Greenpeace, 2019).

Sigara izmaritleri, dünya genelinde en yaygın çevre kirliliği nedenlerinden biridir. İzmaritlerin çoğu biyolojik olarak parçalanmaz ve doğada uzun süre kalabilir. Her yıl milyarlarca sigara izmariti çevreye atılmakta ve bu izmaritler denizler, nehirler ve diğer su kaynaklarında kirliliğe yol açmaktadır. İzmaritler ayrıca çevreye kimyasal maddeler salar. Tütün artıkları, izmaritlerdeki filtrelerle

birlikte, arsenik, kurşun ve nikotin gibi toksik maddeler içerir. Bu maddeler, toprağa ve suya karışarak ekosistemler üzerinde olumsuz etkiler yaratır ve canlıların sağlığını tehlikeye atar (National Institute of Health [NIH], 2019).

Sigara dumanı, havada biriken ve solunan zararlı partiküller içerir. Hem aktif sigara içiciler hem de pasif içiciler, sigara dumanına maruz kaldığında bu partikülleri solurlar. Sigara dumanı sadece insan sağlığı için değil, aynı zamanda hava kalitesi için de tehlikelidir. Bu durum, özellikle kapalı alanlarda daha belirgin hale gelir. Sigara dumanı, karbon monoksit, benzen, formaldehit ve amonyak gibi tehlikeli kimyasallar içerir. Ayrıca, sigara içildiğinde atmosferdeki toplam zararlı gaz miktarı artar ve bu da küresel ısınmaya dolaylı olarak katkıda bulunur. Dünya genelinde sigara tüketimi sonucu atmosfere salınan sera gazı emisyonları, toplam küresel emisyonların küçük ama önemli bir kısmını oluşturur (U.S. Environmental Protection Agency [EPA], 2016).

Sigaradan kaynaklanan yangınlar, hem doğa hem de yerleşim yerleri için ciddi bir tehlike oluşturur. Orman yangınlarının bir kısmı sigara izmaritlerinin dikkatsizce atılması sonucu başlar. Bu yangınlar, ormanların tahrip olmasına, hayvanların yaşam alanlarının yok olmasına ve büyük çevresel zararlara neden olur. Sigara izmaritlerinin neden olduğu yangınlar, doğrudan ekosistemleri etkilediği gibi, aynı zamanda büyük ekonomik kayıplara da yol açar. ABD'nde her yıl yaklaşık 7,000 ev yangınının sigara nedeniyle meydana geldiği tahmin edilmektedir (National Fire Protection Association [NFPA], 2022).

6. Sağlık Sistemine Olan Yük

Sigara kullanımı, dünya genelinde sağlık sistemlerine büyük bir mali yük getirir. Tütün tüketimi, hem doğrudan hem de dolaylı sağlık sorunlarına yol açarak hastane yatışlarını, tedavi maliyetlerini ve sağlık hizmetlerine olan talebi artırır. Bu durum, sadece sigara içenler için değil, aynı zamanda pasif içicilik yoluyla etkilenen bireyler için de geçerlidir (WHO, 2021). ABD'de yapılan bir çalışmada, sigara kullanımı ile ilgili hastalıkların yıllık sağlık harcamasının 170 milyar dolara kadar çıktığı bildirilmiştir. Bu maliyetler, sadece doğrudan tedavi masraflarını değil, aynı zamanda ilaç maliyetleri, rehabilitasyon hizmetleri ve sağlık altyapısındaki genel yükü de kapsar (Xu et al., 2015).

Sigara içimi, sadece doğrudan tüketicilerini değil, aynı zamanda çevresindekileri de etkileyen ciddi sağlık sorunlarına yol açar. Global hastalık yükü çalışmasına göre, dünya genelinde her yıl 1,2 milyon insan, pasif içicilik sonucu ölmektedir (Stanaway et al, 2018). ABD'nde pasif içiciliğin sağlık hizmetleri üzerindeki mali yükü yıllık 6,6 milyar doları aşmaktadır (Max et al, 2012).

Sigara kullanımı ile mücadele etmek için sigara bırakma tedavileri ve önleme programlarına büyük miktarda kaynak ayrılmaktadır. Nikotin yerine koyma tedavileri, danışmanlık hizmetleri ve ilaç tedavileri, sigara bırakmaya yönelik harcamaların başında gelir. Ayrıca, sigara ile mücadele programlarının yürütülmesi için kamu sağlığı kuruluşlarına büyük maliyetler yüklenir. Örneğin, ABD’nde sigara bırakma tedavileri için yıllık harcamaların 1-3 milyar dolar arasında olduğu tahmin edilmektedir (CDC, 2018).

Sigara içimi, iş gücü kaybı ve üretkenlik kayıpları açısından önemli olumsuz etkilere yol açmaktadır. İş gücü kaybı, sigara içen bireylerin işten devamsızlığı, erken emekliliği veya iş gücünden tamamen çekilmesi gibi durumları içerirken, üretkenlik kayıpları, sigara içiminin çalışma verimliliği üzerindeki etkilerini kapsamaktadır. Yapılan araştırmalar, sigara içen işçilerin yılda ortalama 53.6 saat devamsızlık yaptığını, sigara içmeyenlerin ise yalnızca 35.2 saat devamsızlık yaptığını göstermektedir. Bu durum, sigara içenlerin devamsızlık oranının %50’den fazla arttığını ortaya koymaktadır (Tobacco Free Life. (n.d.).

Sigara içiminin kamu sağlığı harcamaları üzerindeki etkisi, sağlık hizmetleri sistemine ve toplum sağlığına olan yükleri açısından önemlidir. Tütün kontrolüne yönelik politikalar, sigara bırakma kampanyaları ve tütünle mücadele programları gibi kamu sağlığı projeleri önemli maliyetler gerektirir. Tüm bu harcamalar, sağlık sistemlerine uzun vadeli bir yük getirir ve kamu kaynaklarının başka alanlarda kullanılmasını kısıtlar (WHO, 2019e). Sigara içen bireylerin hastaneye yatış oranları, sigara içmeyenlere göre %50 daha fazladır. Bu durum, sağlık sistemine ek bir mali yük getirmektedir. Sigara içimi ile ilişkili hastalıkların tedavi maliyetleri, 2019 yılında dünya genelinde yaklaşık 2.1 trilyon doları bulmuştur (WHO, 2021i). Kamu sağlığı harcamalarını azaltmak için birçok ülke sigara içimi ile mücadele programları başlatmıştır. Bu programlar, bireylerin sigara bırakmalarına yardımcı olarak sağlık harcamalarını azaltmayı hedeflemektedir. Bir çalışmada sigara bırakma programlarının uygulanması ile yıllık sağlık harcamalarında %20’ye kadar azalma sağlandığı bildirilmiştir (The EX Program, 2023).

7. Toplum Sağlığını Destekleyen Politikalar

Sigaranın toplum sağlığını destekleyen politikalar, tütün kullanımının önlenmesi, kontrol edilmesi ve halk sağlığının korunması açısından büyük önem taşır. Bu politikalar, sigaranın sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini en aza indirmek ve sigarayı bırakma oranlarını artırmak amacıyla çeşitli stratejileri içerir (WHO, 2023b).

Yüksek tütün vergileri, tütün ürünlerinin fiyatlarını artırarak özellikle gençler ve düşük gelir grupları arasında tütün tüketimini azaltmak için etkili bir yoldur.

DSÖ'ne göre, vergilerin artırılması, sigara talebini düşürmenin en etkili yöntemlerinden biridir. Yüksek vergiler, tütün ürünlerine ulaşımı zorlaştırarak sigara içme oranlarını önemli ölçüde azaltır (WHO, 2023b).

Kamusal alanlarda sigara içmenin yasaklanması, sigara kullanımını azaltmak ve pasif içiciliği önlemek amacıyla uygulanan bir diğer yaygın politikadır. Özellikle kapalı alanlar, toplu taşıma araçları ve okullar gibi yerlerde sigara içmenin yasaklanması, hem sigara içmeyenleri korur hem de sigara içenleri bırakmaya teşvik eder (WHO, 2023b).

Tütün ürünlerinin reklam, promosyon ve sponsorluk faaliyetlerinin yasaklanması, sigaraya başlamayı önlemek ve gençleri sigara kullanımına özendiren reklamların etkisini azaltmak için uygulanır. DSÖ, bu tür yasaklamaların özellikle gençler üzerindeki olumlu etkisinin büyük olduğunu belirtir (WHO, 2023b).

Devlet destekli sigarayı bırakma programları, bireylerin sigarayı bırakmalarına yardımcı olmak için ücretsiz danışmanlık hizmetleri, farmakolojik tedavi seçenekleri ve destek gruplarını içerir. Bu tür programlar, sigara bağımlılığıyla mücadelede kritik bir rol oynar ve başarı oranlarını artırır (WHO, 2023b).

Tütün ürünleri paketlerinin üzerinde yer alan büyük ve dikkat çekici sağlık uyarıları, sigaranın sağlık risklerini vurgular. Özellikle resimli uyarılar, sigara kullanımının doğrudan sonuçlarını göstererek bireyleri sigara içmekten caydırır. DSÖ, bu tür uyarıların etkili bir farkındalık aracı olduğunu belirtmektedir (WHO, 2023).

Gençler arasında sigara kullanımını önlemek için okullarda tütün kontrol programları uygulanır. Bu programlar, gençlere sigaranın zararlarını öğretir ve onları tütün kullanımına karşı bilinçlendirir (WHO, 2023b; Campaign for Tobacco-Free Kids, 2021)

Kitle iletişim araçları yoluyla sigara bırakma teşvik kampanyaları, geniş kitlelere ulaşarak sigaranın zararları hakkında farkındalık yaratır ve sigara bırakma motivasyonu sağlar (WHO, 2023b)

Birçok ülkede, tütün kontrolüne yönelik ulusal programlar uygulanmakta ve bu programlar kapsamlı bir strateji olarak vergi düzenlemeleri, sigara içme yasakları, halk eğitimi ve sigara bırakma desteği gibi farklı bileşenleri içermektedir. Bu politikaların hayata geçirilmesi, tütün kullanımını kontrol altına almak ve halk sağlığını korumak açısından etkili sonuçlar doğurur. (WHO, 2023b)

8. Toplumsal Farkındalık ve Eğitim

Sigaranın toplumsal farkındalık ve eğitim çalışmaları, tütün kullanımının zararlarına dikkat çekmek, sigaraya başlamayı önlemek ve sigarayı bırakma oranlarını artırmak amacıyla büyük önem taşır. Bu çalışmalar, toplumun tüm

kesimlerini hedef alarak geniş çapta bilinçlenme sağlar (Campaign for Tobacco-Free Kids, 2022).

Toplumsal farkındalık kampanyaları, sigaranın sağlığa olan zararları hakkında geniş kitlelere ulaşmayı amaçlar. Televizyon, radyo, sosyal medya ve afiş gibi iletişim kanalları kullanılarak yapılan bu kampanyalar, sigaranın neden olduğu hastalıklar hakkında kamuoyunu bilgilendirir. Özellikle görsel olarak etkileyici ve gerçekçi mesajlar içeren kampanyalar, sigara kullanımının risklerini vurgulamakta etkili olmuştur. Yapılan araştırmalara göre, toplumsal farkındalık kampanyalarına katılan bireylerin, sigarayı bırakma başarı oranı %30 oranında artmaktadır (National Cancer Institute [NCI], 2020).

Gençler, sigara kullanımına başlamada en riskli gruplardan biridir. Bu nedenle, okullarda sigaranın zararları hakkında bilgilendirici eğitimler düzenlenmesi önemli bir stratejidir. Bu programlar, sigaranın bağımlılık yapıcı etkisi, sağlık üzerindeki kısa ve uzun vadeli olumsuz sonuçları hakkında bilgi verir. Ayrıca, gençlere tütün endüstrisinin pazarlama taktiklerine karşı duyarlı olma ve sağlıklı yaşam seçimleri yapma bilinci kazandırılır. Eğitim programlarının etkisi, gençler arasında sigara içme oranlarının önemli ölçüde düşmesiyle görülmektedir. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) verilerine göre, 2000-2019 yılları arasında gençler arasında sigara içme oranı %30 oranında azalmıştır (CDC, 2020e).

Sağlık çalışanları, toplumda sigara bırakma süreçlerine rehberlik etmede kritik bir rol oynar. Doktorlar, hemşireler ve sağlık uzmanları, sigara kullanıcılarına sigaranın zararlarını anlatmakta ve bırakma sürecinde destek sunmakta önemli bir rol üstlenir. Ayrıca, sigarayı bırakma yolları hakkında profesyonel danışmanlık hizmeti verirler (CDC, 2021b).

Kitle iletişim araçları, sigara karşıtı mesajların yayılmasında güçlü bir araçtır. Televizyon programları, belgeseller, haberler ve sosyal medya platformları, sigaranın zararlarına ilişkin bilimsel verileri halka sunar. Sigaranın sebep olduğu hastalıklarla mücadele eden bireylerin gerçek yaşam hikayelerinin paylaşıldığı içerikler, toplumsal bilinci artırmada etkilidir. CDC'nin bir çalışması, medya kampanyalarının gençler arasında sigara içme oranlarını %20 oranında azalttığını ortaya koymuştur (CDC, 2022b).

Yerel düzeyde düzenlenen halk eğitimi programları, toplumun geniş kesimlerine ulaşarak sigaranın zararlarını anlatmayı hedefler. Programların amaçları; farkındalık yaratma, bilinçlendirme ve destek sağlama şeklinde özetlenebilir. Bu programlar, özellikle kırsal bölgelerde yaşayan, eğitim ve sağlık hizmetlerine erişimi kısıtlı olan bireyler için önemlidir. Toplum liderleri, yerel sağlık çalışanları ve sivil toplum kuruluşları, bu tür etkinliklerde aktif rol alır (WHO, 2021j).

Toplunun, pasif içiciliğin riskleri konusunda bilgilendirilmesi ve sigara içmeyenlerin korunması amacıyla yapılan farkındalık çalışmaları önemlidir. Bu bağlamda, kapalı alanlarda sigara içmenin yasaklanması gibi uygulamalar da toplumsal bilinci artırıcı etkiler yaratır. CDC tarafından yapılan bir araştırmada, sigara içmeyenleri koruma programlarının, pasif içiciliğe maruz kalma oranlarını %30 oranında düşürdüğü belirlenmiştir (CDC, 2021c).

Tütün kontrolü için ulusal ve küresel eğitim programları, sigara içmenin zararları hakkında farkındalık yaratmayı, sigara kullanımını azaltmayı ve toplum sağlığını artırmayı hedeflemektedir. Bu programlar, bireylerin ve toplulukların sigara ile ilgili riskleri anlamalarına yardımcı olmanın yanı sıra, politikaların geliştirilmesi ve uygulanması için de önemli bir rol oynamaktadır. DSÖ tarafından yürütülen "Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi" (Framework Convention on Tobacco Control - FCTC), tütün kullanımının azaltılmasına yönelik küresel bir eylem planı sunar. Bu anlaşma kapsamında ülkeler, eğitim kampanyaları düzenlemek, sigaranın zararları hakkında bilgilendirme yapmak ve tütün kullanımını azaltıcı politikalar geliştirmekle yükümlüdür (WHO, 2021k).

Son yıllarda bazı ülkeler, sigara içmeyen bir kuşak yetiştirmek amacıyla gençlere yönelik eğitim ve bilinçlendirme çalışmalarını yoğunlaştırmıştır. Bu çalışmalar, gençlere sigaranın zararları hakkında kapsamlı bilgi sunmayı ve onların sigaradan uzak durmalarını sağlamayı hedefler. Toplumsal farkındalık ve eğitim çalışmaları, sadece sigara içenleri değil, sigara içmeyenleri de korumak ve tütün kullanımına başlamayı önlemek açısından kritik bir rol oynar. Bu tür çalışmalar, toplumun geniş kesimlerinde sigara kullanımını azaltmaya yönelik olumlu sonuçlar doğurur (Campaign for Tobacco-Free Kids, 2022).

Sonuç olarak; sigaranın toplum sağlığına etkileri, küresel düzeyde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Tütün kullanımı, başta akciğer kanseri, KOAH, kalp damar hastalıkları ve felç gibi ciddi sağlık problemlerine yol açmaktadır. Bu durum, sadece sigara içen bireyleri değil, aynı zamanda pasif içiciler de dahil olmak üzere geniş bir kesimi olumsuz etkilemektedir. Pasif sigara dumanına maruz kalmak, özellikle çocuklar, hamileler ve yaşlılar için ciddi riskler taşır. Sigaranın neden olduğu hastalıklar, sağlık hizmetleri maliyetlerini artırmakta ve ekonomik açıdan da ciddi kayıplara neden olmaktadır. Aynı zamanda, iş gücü kaybı, üretkenlik düşüşü ve erken ölümler, toplumun genel refah seviyesini olumsuz yönde etkilemektedir. Tütün kullanımına karşı yürütülen farkındalık kampanyaları, vergi politikaları ve kamusal alanlardaki kısıtlamalar gibi önlemler, sigaranın olumsuz etkilerini azaltmak için kritik rol oynamaktadır. Ancak bu etkilerin tamamen ortadan kaldırılması, geniş çaplı ve sürdürülebilir tütün kontrol politikalarının uygulanmasına bağlıdır.

Kaynaklar

- Action on Smoking and Health. (2021). *The tobacco tax and the economy*. <https://ash.org.uk>.
- American Cancer Society. (2020). *Tobacco use and the impact on public health and economy*. <https://www.cancer.org>.
- American Cancer Society. (2022). *Cancer Facts & Figures 2022*. <https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/cancer-facts-figures-2022.html>.
- American Lung Association. (2021). *Tobacco and the Health Costs*. <https://www.lung.org>.
- Berman, M., Crane, R., Seiber, E., & Munur, M. (2014). Estimating the cost of a smoking employee. *Tobacco Control*, 23(5), 428-433. DOI: 10.1136/tobaccocontrol-2012-050888.
- Campaign for Tobacco-Free Kids. (2020). *The cost of tobacco in the United States*. <https://www.tobaccofreekids.org>.
- Campaign for Tobacco-Free Kids. (2021). *The effectiveness of tobacco control policies*. Campaign for Tobacco-Free Kids. <https://www.tobaccofreekids.org>.
- Campaign for Tobacco-Free Kids. (2022). *Public awareness campaigns*. Campaign for Tobacco-Free Kids. <https://www.tobaccofreekids.org>.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2021). *Economic costs of smoking*. <https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/economic-costs.html>.
- European Commission. (2023). *EUROBAROMETER: Public Opinion in the European Union*. <https://europa.eu/eurobarometer/screen/home>.
- Food and Agriculture Organization. (2021). *Tobacco and its impact on the environment*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. <https://www.fao.org/publications>.
- Global Burden of Disease Study. (2020). *Burden of disease and risk factors in 204 countries and territories*. <https://www.healthdata.org/gbd>.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2021). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. <https://goldcopd.org>.
- Greenpeace. (2019). *Tobacco and the environment: An overview of the impact of tobacco cultivation on the environment*. [Greenpeace. https://www.greenpeace.org/publications](https://www.greenpeace.org/publications).
- Max, W., Sung, H. Y., & Shi, Y. (2012). Deaths from secondhand smoke exposure in the United States: Economic implications. *American Journal of Public Health*, 102 (11), 2173-2180. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.300719>.

- National Cancer Institute. (2020). *Tobacco control: A global perspective*. <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/tobacco>.
- National Institute of Health. (2019). *Cigarette butts: The environmental impact of tobacco waste*. National Institute of Health. <https://www.nih.gov/publications>.
- National Fire Protection Association. (2022). *Smoking-related fires*. National Fire Protection Association. <https://www.nfpa.org/publications>.
- Öberg, M., Jaakkola, M. S., 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. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61388-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61388-8).
- Stanaway, J. D., Afshin, A., Gakidou, E., Lim, S. S., Abate, D., Abate, K. H., et al. (2018). Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1923-1994. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32225-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32225-6).
- Task Force on Fiscal Policy for Health. (2019). *Health taxes to save lives: Employing effective excise taxes on tobacco, alcohol, and sugary beverages*. Bloomberg Philanthropies. <https://www.bloomberg.org/public-health/building-public-health-coalitions/task-force-on-fiscal-policy-for-health/>.
- The EX Program. (2023). *Smoking and health care costs: How soon after quitting do companies see savings?* <https://exprogram.com/smoking-healthcare-costs-savings>.
- The World Bank. (2020). *Tobacco and Poverty: A Vicious Circle*. <https://www.worldbank.org>.
- Tobacco Free Life. (n.d.). *Smoking in the workplace: Why quitting benefits everybody*. <https://tobaccofreelife.org/smoking-in-the-workplace-why-quitting-benefits-everybody>.
- Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. (2018). *Tütün kontrolü için ulusal strateji ve eylem planı 2018-2023*. Ankara: Sağlık Bakanlığı. <https://bmyk.gov.tr/TR-68405/tutun-ile-mucadele-eylem-planı.html>.
- Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. (2014). *Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2012*. Ankara: Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. <https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/tutun-ve-madde-bagimlilik-ile-mucadele-db/dokumanlar/Raporlar/KYTA-2012-TR-25-07-2014.pdf>.
- Türkiye İstatistik Kurumu. (2020). *Türkiye İstatistik Yılı 2020*. <https://www.tuik.gov.tr>.

- Türkiye İstatistik Kurumu. (2021). *Tütün ve alkol istatistikleri raporu*.
<https://www.tuik.gov.tr>.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2018). *Economic impact of tobacco*.
https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/economic_impact.htm.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2020a). *Health effects of cigarette smoking*. https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects.htm.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2020b). *Smoking and Respiratory Diseases*.
https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/health_effects/respiratory/index.htm.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2020c). *Economic Trends in Tobacco*.
https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/economics/economic_facts/index.htm.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2020d). *Economic Costs of Smoking*. <https://www.cdc.gov>.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2020e). *Youth tobacco use: Factsheet*.
https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/youth_data/tobacco_use/index.htm
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2021a). *Economic costs of smoking*. <https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/economic-costs.html>.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2021b). *The role of health care professionals in tobacco cessation*.
https://www.cdc.gov/tobacco/quit_smoking/how_to_quit/health_care_professionals/index.htm.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2021c). *Secondhand smoke (SHS) facts*. https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/secondhand_smoke.htm.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2022a). *Health effects of secondhand smoke*. <https://www.cdc.gov>.
- U.S. Centers for Disease Control and Prevention. (2022b). *Tobacco control: Media campaigns*.
<https://www.cdc.gov/tobacco/campaign/tips/index.htm>.

- U.S. Department of Health and Human Services. (2006). *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A Report of the Surgeon General*. <https://www.surgeongeneral.gov>.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2016). *Air quality and tobacco smoke*. U.S. Environmental Protection Agency. <https://www.epa.gov/publications>.
- U.S. National Cancer Institute. (2021). *Harms of Cigarette Smoking and Health Benefits of Quitting*. <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/tobacco>.
- U.S. National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). (2020). *How Smoking Affects Heart Health*. <https://www.nhlbi.nih.gov>.
- World Health Organization. (2017). *Tobacco and its environmental impact: An overview*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/tobacco-and-its-environmental-impact-an-overview>
- World Health Organization. (2019a). *Tobacco and Its Harmful Effects on Health*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2019b). *Tobacco Control Policies and their Impact on Public Health*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2019c). *Tobacco control: Key facts*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
- World Health Organization. (2019d). *Tobacco and its social impact on poverty*. <https://www.who.int/publications/i/item/tobacco-and-its-social-impact-on-poverty>
- World Health Organization. (2019e). *Tobacco marketing and its impact on youth*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/tobacco-marketing-and-its-impact-on-youth>.
- World Health Organization. (2019f). *The global tobacco epidemic 2019: The WHO report on the global tobacco epidemic*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516192>.
- World Health Organization. (2020a). *Tobacco*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
- World Health Organization. (2020b). *Tobacco and respiratory disease*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco-and-respiratory-disease>.
- World Health Organization. (2020c). *Tobacco and its impact on health*. <https://www.who.int/publications/i/item/tobacco-and-its-impact-on-health>.

- World Health Organization. (2020d). *Second-hand smoke: assessing the burden*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2020e). *Economic costs of tobacco use*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2021a). *Tobacco and its impact on cardiovascular diseases*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2021b). *Tobacco and cancer*. <https://www.who.int>.
- World Health Organization. (2021c). *Tobacco: Key facts*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
- World Health Organization. (2021d). *Economic costs of tobacco use*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061990>.
- World Health Organization. (2021e). *The economic impact of tobacco on health systems*. Retrieved from <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062304>.
- World Health Organization. (2021f). *Social determinants of health and tobacco control*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/social-determinants-of-health-and-tobacco-control>.
- World Health Organization. (2021g). *Tobacco and health inequalities*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/tobacco-and-health-inequalities>.
- World Health Organization. (2021h). *Women and tobacco: A global perspective*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/women-and-tobacco-a-global-perspective>.
- World Health Organization. (2021i). *WHO report on the global tobacco epidemic 2021: Addressing new and emerging products*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240064660>.
- World Health Organization. (2021i). *Global report on trends in tobacco smoking 2000-2025*. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062383>.
- World Health Organization. (2021j). *Tobacco free initiative: A guide to tobacco control programs*. World Health Organization. https://www.who.int/tobacco/publications/tfi_tobacco_control_programs/en/.
- World Health Organization. (2021k). *Tobacco control: A global perspective*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240066430>.
- World Health Organization. (2022, WHO). *Tobacco fact sheet*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.

- World Health Organization. (2023a). Tobacco. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/tobacco>.
- World Health Organization. (2023b). *Tobacco control policies*. World Health Organization. <https://www.who.int/tobacco/control/policies>.
- Xu, X., Bishop, E. E., Kennedy, S. M., Simpson, S. A., & Pechacek, T. F. (2015). Annual healthcare spending attributable to cigarette smoking: An update. *American Journal of Preventive Medicine*, 48(3), 326–333. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.10.012>.

3. Bölüm

Tütün Bağımlılığı ve Stratejik İletişim

Nurgül ERGÜL¹

GİRİŞ

Tütün bağımlılığı, dünya genelinde en yaygın ve önlenabilir halk sağlığı sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) son verilerine göre, her yıl yaklaşık 8 milyon insan tütün kullanımıyla ilişkili hastalıklardan hayatını kaybetmektedir (WHO, 2021). Tütün bağımlılığı, biyolojik, psikolojik ve sosyal unsurların bir arada değerlendirildiği bir "biyopsikososyal" sorun olarak ele alınmakta olup, bağımlılıkla mücadelede yalnızca sağlık politikaları değil, aynı zamanda etkili iletişim stratejilerinin kullanılması da büyük bir önem taşımaktadır. Bu doğrultuda yapılan bilimsel çalışmalar, bağımlılığın sadece fiziksel bir bağımlılık olmadığını, aynı zamanda psikolojik ve sosyal etkilerinin de olduğunu ortaya koymaktadır (West et al., 2017). Nikotin, beyindeki ödül mekanizmasını etkileyen ve dopamin salınımını artırarak kısa süreli haz ve rahatlama sağlayan bir maddedir. Bu biyokimyasal süreç, tütün bağımlılığının biyolojik temelini oluştururken, uzun süreli kullanımda fiziksel bağımlılığın gelişmesine yol açmaktadır (Benowitz, 2010). Bunun yanı sıra, psikolojik faktörler de bağımlılık davranışının sürdürülmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle stres, kaygı ve depresyon gibi duygusal zorluklar, bireylerde sigara kullanımının artmasına yol açabilir. Sosyal çevre ve kültürel normlar da bağımlılığın devamında etkilidir; özellikle gençler arasında tütün kullanımını teşvik eden sosyal faktörler bu durumu güçlendirmektedir (Erbaydar et al., 2005). Türkiye’de yapılan araştırmalar da bu bulgularla örtüşmekte ve gençler arasında sosyal baskı ve çevresel etkilerin sigara kullanımını artırdığına dikkat çekmektedir. Tütün bağımlılığı ile mücadelede iletişim stratejileri, toplumsal farkındalık yaratma ve davranış değişikliği sağlama amacıyla kritik bir rol üstlenmektedir. Etkili iletişim yöntemleri, halk sağlığı kampanyalarının temelini oluşturmakta ve bu kampanyalar aracılığıyla toplumun geniş kesimlerine ulaşılabilir. Wakefield ve arkadaşlarının (2010) yaptığı çalışmalarda, sigara karşıtı televizyon kampanyalarının, toplumda sigara

¹ Öğr. Gör. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Yıldızeli Meslek Yüksekokulu, Pazarlama ve Reklamcılık nurgulergul@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9473-1474>

kullanımını azaltmada önemli bir araç olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, dijitalleşmenin artmasıyla birlikte sosyal medya platformları ve dijital medya araçları, özellikle genç nesiller arasında tütün karşıtı kampanyaların etkili bir şekilde yayılmasını sağlamaktadır. Leas ve arkadaşlarının (2017) çalışması, sosyal medya kampanyalarının, gençler arasında sigara kullanımını azaltmada güçlü bir etkiye sahip olduğunu ortaya koymuştur. Türkiye, tütün kontrolü konusunda kapsamlı yasal düzenlemeler yapan ülkeler arasında yer almaktadır. 2008 yılında yürürlüğe giren 4207 sayılı “*Tütün Mamullerinin Zararlarının Önlenmesi ve Kontrolü Kanunu*”, kapalı alanlarda sigara içme yasağı gibi önemli kısıtlamalar getirerek halk sağlığını koruma yönünde büyük adımlar atmıştır (Bilir et al., 2016). Bu düzenlemelerin başarılı olması için etkili iletişim stratejileri hayata geçirilmiş, televizyon ve sosyal medya aracılığıyla geniş kitlelere ulaşan kampanyalar toplumda sigara bırakma konusunda motivasyon yaratmıştır (Kaya et al., 2010). Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı'nın yürüttüğü “*Yeşil Dedektör*” gibi mobil uygulamalar, halkın sigara karşıtı kampanyalara aktif katılımını teşvik etmiş ve bu katılım, tütün kontrol politikalarının etkinliğini artırmıştır (Bilir et al., 2016). Tütün bağımlılığı ile mücadelede iletişim temelli müdahaleler, yalnızca toplumsal farkındalık yaratmakla kalmayıp aynı zamanda davranış değişikliği sağlamayı da hedeflemektedir. Dijital medya araçları ve mobil uygulamalar, sigara bırakma sürecine yönelik bireysel desteği artırmakta ve uzun vadeli davranış değişikliklerine katkıda bulunmaktadır (West et al., 2017). İnternet tabanlı sigara bırakma programları ve SMS ile yapılan hatırlatmalar, sigara bırakma sürecinde bireylere yardımcı olma konusunda etkili yöntemler arasında yer almaktadır. Türkiye’de bu alanda yürütülen iletişim kampanyaları, toplumun bilinçlendirilmesi ve sigara bırakma oranlarının artırılmasına yönelik önemli adımlardır. Tütün bağımlılığı üzerine yapılan araştırmalar, bu halk sağlığı sorununun çözümünde iletişim stratejilerinin önemini ortaya koymaktadır. Özellikle dijitalleşmenin yaygınlaşmasıyla birlikte sosyal medya kampanyalarının ve çevrimiçi destek gruplarının tütün bağımlılığıyla mücadeledeki rolü daha da artmaktadır. Gelecekte yapılacak çalışmalar, bu yeni iletişim araçlarının bağımlılığı önlemedeki etkinliğini daha kapsamlı bir şekilde incelemeli ve yenilikçi müdahaleler geliştirilmelidir (Wakefield et al., 2010).

STRATEJİK İLETİŞİM

Stratejik iletişim, belirli bir hedefe ulaşmak amacıyla planlanan, organize edilen ve sürekli olarak gözden geçirilen bir iletişim sürecini ifade eder. Bu süreç, örgütlerin, bireylerin veya kurumların, belirledikleri amaçlara yönelik doğru mesajları, doğru zamanda ve doğru araçlarla hedef kitlelerine iletmek için

yürüttükleri bir dizi faaliyeti kapsar. Stratejik iletişim, yalnızca mesajın içeriğini oluşturmakla kalmaz; aynı zamanda, mesajın hangi kanallarla iletileceği, hangi zamanlamayla sunulacağı ve hangi hedef kitlenin bu mesajdan etkileneceği gibi unsurları da dikkate alır. Bu bağlamda stratejik iletişim, kurumların ya da bireylerin hem iç hem de dış paydaşlarla sağlıklı bir iletişim kurabilmesi ve bu iletişim üzerinden olumlu algılar yaratabilmesi için temel bir unsur olarak kabul edilir (Hallahan et al., 2007). Stratejik iletişim, günümüzde hızla değişen ve giderek karmaşıklaşan iletişim ekosistemi içinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Dijitalleşme ve sosyal medyanın yaygınlaşması ile, kurumlar ve bireyler, hedef kitlelerine ulaşma yollarında daha stratejik adımlar atmak zorunda kalmaktadırlar. McChesney (2015) bu durumu, günümüz dünyasında iletişim süreçlerinin hem geniş bir ağda hem de hızlı bir şekilde gerçekleştiğini ve bunun stratejik bir planlamayı zorunlu kıldığını vurgulayarak açıklamaktadır. Stratejik iletişim, bu süreçlerin başarıyla yönetilmesi için bir rehber niteliği taşır. Stratejik iletişim sadece kriz anlarında ya da olağanüstü durumlarda değil, örgütlerin gündelik iletişim stratejilerinde de hayati bir rol oynar. Heath ve Palenchar (2009), stratejik iletişimin etkili yönetilmesinin, kurumların uzun vadeli başarıları için gerekli olduğunu belirtmektedir. Etkili stratejik iletişim, kurumların hedef kitlelerinde olumlu algılar yaratmalarına, kurumsal itibarlarını geliştirmelerine ve böylece toplumsal kabul düzeylerini artırmalarına yardımcı olur (Cornelissen, 2017). Özellikle günümüzün yoğun rekabet ortamında, başarılı bir stratejik iletişim, örgütlerin diğerlerinden sıyrılmasını sağlar ve onları daha güçlü bir konuma getirir. Sonuç olarak, stratejik iletişim, her türlü kurum ve kuruluşun hem kendi iç dinamiklerini düzenlemelerinde hem de dış dünyaya kendilerini en etkili şekilde sunmalarında merkezi bir rol oynamaktadır. Bu bağlamda, stratejik iletişim süreçlerinin iyi yönetilmesi, sadece kurumların performansını artırmakla kalmaz, aynı zamanda hedef kitlelerle güvenilir ve sürekli bir ilişki kurulmasını da sağlar.

BAĞIMLILIKLA MÜCADELE STRATEJİK İLETİŞİMİN ÖNEMİ

Bağımlılık, bireylerin ve toplumların sağlığı üzerinde ciddi etkileri olan, karmaşık sosyal, psikolojik ve biyolojik unsurlar içeren bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, bağımlılık, dünya genelinde her yıl milyonlarca ölüme ve sağlık sorunlarına yol açan önemli bir tehdit oluşturmaktadır (World Health Organization, 2020). Bu küresel sorunun çözümüne yönelik çalışmalar sadece tıbbi tedaviler ve yasalarla sınırlı kalmamalı, aynı zamanda toplumun bilinçlendirilmesi ve farkındalığın artırılması amacıyla stratejik iletişim çalışmaları da yürütülmelidir. Stratejik iletişim, bağımlılıkla mücadelede bilgilendirme, önleme ve tedavi sürecinin desteklenmesi açısından

kritik bir rol oynar. Bilhassa bağımlılığın gençler arasında yaygın olduğu göz önüne alındığında, etkili iletişim stratejilerinin, gençleri bağımlılık yapıcı maddelerden uzak tutmakta başarılı olduğu gösterilmiştir (Wakefield et al., 2010). Stratejik iletişim, belirli hedeflere ulaşmak amacıyla mesajların planlı ve etkili bir şekilde iletilmesini kapsar. Bu bağlamda bağımlılıkla mücadelede stratejik iletişim, bireylerin ve toplumların bağımlılık yapıcı maddeler ve davranışlar konusunda farkındalık kazanmasını, risklerin doğru bir şekilde anlaşılmasını ve tedavi süreçlerine yönlendirilmesini sağlar (Noar et al., 2009). Toplumun bağımlılıkla ilgili yanlış bilgilendirilmiş olması, tedaviye erişimin zorlukları ve sosyal damgalama gibi faktörler bağımlılıkla mücadelede karşılaşılan en büyük zorluklardan biridir. Stratejik iletişim, bu engelleri aşmak için kullanılır ve toplumun bağımlılık konusundaki tutumlarını olumlu yönde değiştirebilir. Mills'e (2000, s. 158) göre öğrenmenin %75'i görsel, %13'ü işitsel ve %12'si diğer duyuşsal yollarla gerçekleşmektedir. Görsel mesajlar, dikkat çekme ve duygusal etkileşim yetenekleriyle karmaşık bilgileri anlaşılır kılarak dil engellerini aşabilmektedir (Suh, 1999, s. 3). Bu nedenle etkili iletişimde yaygın olarak görsel unsurlara yer verilmektedir (Page ve Duffy, 2022, s. 4). İkna sürecinde dergi, afiş, kitap, broşür gibi basılı görsellerin yanı sıra reklam, kamu spotu gibi etkin araçlar kullanılmaktadır. Bu araçlar, iletişim profesyonellerine göre, etkili iletişim açısından oldukça önemlidir (Aydın, 2023, s. 200). Ayrıca, sigaranın sağlık, çevre, toplum ve kullanıcı olmayan bireyler üzerindeki olumsuz etkilerini konu alan ve bireyleri sigara tüketimini bırakmaya teşvik eden kamu spotlarına ilişkin çok sayıda çalışma bulunmaktadır (Akova, 2017; Arğın, 2020; Baha ve diğerleri, 2018; Emiroğlu ve diğerleri, 2014; Fidan ve Yetiş, 2018; İnce ve Koçak, 2018; Özer ve Özüpek, 2018; Öztürk, 2020; Samyeli Canpolat, 2019; Şeker ve Tiryaki, 2016; Şen, 2018; Tanyıldızı ve Acar, 2019; Yaman ve Göçkan, 2015). Bağımlılıkla mücadelede kullanılan en etkili stratejik iletişim araçlarından biri de kitlesel medya kampanyalarıdır. Kitlesel medya kampanyaları, bağımlılıkla ilgili sağlık mesajlarını geniş kitlelere ulaştırarak toplumun genelinde bir farkındalık yaratmayı amaçlar. Yapılan araştırmalar, bağımlılık karşıtı medya kampanyalarının tütün kullanımı, alkol ve diğer bağımlılık yapıcı maddeler konusunda etkili sonuçlar verdiğini göstermektedir (Wakefield et al., 2010). Bu kampanyalar, geleneksel ve dijital medya araçları vasıtasıyla (televizyon, radyo, sosyal medya vb.) toplumun farklı kesimlerine ulaşarak bireylerin davranış değişikliklerine katkıda bulunur. Ayrıca, stratejik iletişim planları sadece risklerin ve zararların duyurulması ile sınırlı kalmaz, aynı zamanda tedavi ve rehabilitasyon hizmetlerine yönlendirme, sosyal destek sağlama ve bireylerin bağımlılıktan kurtulmalarına yardımcı olma amacını da taşır. Bilinçlendirme kampanyaları sayesinde bireyler, tedavi merkezlerine nasıl

ulaşacaklarını ve hangi hizmetlerden faydalanabileceklerini öğrenirler. Bu bağlamda, Türkiye'de Sağlık Bakanlığı tarafından yürütülen ve AMATEM (Alkol ve Madde Bağımlılığı Tedavi ve Eğitim Merkezi) gibi kuruluşlar aracılığıyla sağlanan tedavi hizmetleri, bağımlılıkla mücadelede önemli bir adım olarak görülmektedir (T.C. Sağlık Bakanlığı, 2020). Sonuç olarak, bağımlılıkla mücadelede stratejik iletişimin rolü, sadece bireylerin bağımlılık yapıcı maddelerden uzak tutulması değil, aynı zamanda toplumun bu konuda bilinçlendirilmesi, tedavi süreçlerine yönlendirilmesi ve toplumsal desteğin artırılması açısından kritik öneme sahiptir. Etkili bir stratejik iletişim planı, bireylerin bağımlılıkla mücadelelerinde gereken desteği almalarını ve sağlıklı bir yaşam sürmelerini destekler.

SONUÇ

Bu çalışmanın bulguları, tütün bağımlılığıyla mücadelede stratejik iletişim yöntemlerinin etkinliğini açıkça ortaya koymakta ve bu yöntemlerin tütün kullanımının azaltılmasına yönelik halk sağlığı politikalarında önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Tütün kullanımını azaltmaya yönelik mücadele, yalnızca sağlık politikaları ve yasal düzenlemelerle sınırlı kalmamalı; aynı zamanda etkili iletişim yöntemleriyle desteklenmelidir. İletişim, tütün bağımlılığını önleme ve tedavi sürecinde farkındalık yaratmada ve davranış değişikliği sağlamada hayati bir rol oynar. Bu bağlamda, çeşitli stratejik iletişim yöntemlerinin etkinliği üzerine yapılan araştırmalar, tütün bağımlılığı ile mücadelede farklı yaklaşımların başarı oranlarını ortaya koymaktadır. Bu yaklaşımlar başlıca şu şekildedir: Kitlel medya kampanyaları, tütün bağımlılığıyla mücadelede kullanılan en etkili iletişim yöntemlerinden biridir. Televizyon, radyo, basın ve internet gibi geniş erişim sağlayan araçlarla yapılan kampanyalar, geniş kitlelere ulaşarak farkındalık yaratmayı ve davranış değişikliğini teşvik etmeyi amaçlar. Yapılan araştırmalar, kitlel medya kampanyalarının tütün kullanımını azaltmada önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Kampanyalar, özellikle tütün ürünlerinin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini çarpıcı görseller ve duygusal mesajlarla vurgulayarak bireylerin sigarayı bırakma isteğini artırmaktadır (Wakefield et al., 2010). Tütün bağımlılığıyla mücadelede kullanılan bir diğer etkili yöntem ise tütün ürünleri ambalajlarındaki sağlık uyarıları ve görsel etiketlerdir. Dünya Sağlık Örgütü'nün Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi (FCTC), ülkelerin tütün ürünleri üzerinde sağlık uyarıları bulundurmasını zorunlu kılmaktadır. Bu uyarılar, tüketicilere sigaranın zararlarını hatırlatarak sigara tüketiminde azalma sağlamaktadır (World Health Organization, 2005). Hammond ve diğerlerinin (2007) yaptığı araştırma, büyük ve dikkat çekici sağlık uyarılarının tütün kullanıcılarının sigara bırakma

isteğini artırdığını ve gençler üzerinde sigara denemeyi caydırıcı bir etki yarattığını göstermiştir. Bu etiketlerin başarısının ardındaki temel neden, tütün kullanıcılarına her seferinde sigara paketini açtıklarında sağlığa yönelik ciddi riskleri hatırlatmasıdır. Görsel ve yazılı uyarıların korkutucu ve rahatsız edici bir şekilde tasarlanması, tüketicilerin sigara kullanımına ilişkin algılarını değiştirmede oldukça etkilidir. Dijitalleşme ile, sosyal medya platformları ve dijital medya, tütün bağımlılığı ile mücadelede önemli bir iletişim aracı haline gelmiştir. Tütün kullanımını önleme ve farkındalık yaratma kampanyalarında özellikle genç bireylerin yaygın olarak kullandığı sosyal medya araçları, kritik bir öneme sahiptir. Allem ve arkadaşları (2017), sosyal medyada tütün karşıtı kampanyaların gençler arasında farkındalık yaratmada ve sigara deneme oranlarını azaltmada önemli bir etkiye sahip olduğunu belirtmektedir. Twitter, Instagram ve YouTube gibi platformlarda yayılan mesajlar, özellikle viral kampanyalar aracılığıyla geniş bir kitleye ulaşma potansiyeline sahiptir. Sosyal medya kampanyalarının bir diğer avantajı, kullanıcılar arasında etkileşim yaratması ve kampanya mesajlarının bireyler arasında paylaşılabilesidir. Bu da farkındalığın yayılmasını hızlandırmakta ve toplumsal bir bilinç oluşturmaktadır. Ayrıca, sosyal medyanın iki yönlü iletişim imkânı, kampanya hedef kitleleriyle doğrudan etkileşim kurmayı ve geri bildirim almayı mümkün kılmaktadır (Noar et al., 2017). Okullar, iş yerleri ve sağlık merkezlerinde düzenlenen eğitim programları, tütün kullanımını azaltmaya yönelik etkili stratejik iletişim yöntemlerindendir. Bu programlar, bireylere sigara kullanımının zararlarını, bağımlılığın nedenlerini ve sigarayı bırakmanın yollarını öğretmeyi amaçlar. Fiore ve arkadaşlarının (2008) çalışmasında, özellikle gençler arasında uygulanan eğitim programlarının tütün kullanımını önlemede önemli bir etkiye sahip olduğu belirtilmektedir. Bu tür eğitimler, özellikle tütün bağımlılığına başlamadan önce gençlerin bilinçlenmesini sağlayarak bağımlılığın önüne geçmeyi hedefler. Tütün bağımlılığı ile mücadelede bir diğer etkili yöntem, sigara bırakma hatları ve mobil uygulamalardır. Özellikle mobil teknolojilerin gelişmesiyle birlikte sigarayı bırakmak isteyen bireyler için mobil uygulamalar yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Fiore ve diğerleri (2010), sigara bırakma hatlarının ve mobil destek sistemlerinin, bireylerin sigarayı bırakma sürecinde önemli bir rehberlik ve motivasyon sağladığını ortaya koymuştur. Bu hizmetler, bireylere sigarayı bırakma konusunda profesyonel destek sunmakta ve bırakma sürecini kolaylaştırmaktadır. Sonuç olarak tütün bağımlılığı ile mücadelede stratejik iletişim, bireylerin tütün ürünlerinden uzak durmalarını sağlamak ve toplum genelinde farkındalık yaratmak açısından kritik bir öneme sahiptir. Kitlel medya kampanyaları, sağlık uyarıları, dijital medya kampanyaları, eğitim programları ve sigara bırakma hatları gibi yöntemler, tütün kullanımını azaltmada

etkili stratejik iletişim araçları olarak öne çıkmaktadır. Etkili bir tütün karşıtı iletişim stratejisi, geniş kitlelere ulaşabilen, farkındalık yaratan ve davranış değişikliği sağlayan çok yönlü bir yaklaşımla yürütülmelidir. Bu mücadelede başarı sağlanması için hükümetler, sağlık kuruluşları ve sivil toplum kuruluşlarının birlikte çalışması ve sürekli olarak iletişim stratejilerini güncellemesi gerekmektedir.

KAYNAKÇA

- Akova, S. (2017). “Sigarayı bırak, hayatı bırakma” sloganlı kamu spotları örneklemelerinin alımlama analizi yöntemi ile incelenmesi. *Stratejik ve Sosyal Araştırmalar Dergisi*, 1(2), 15-36.
- Allem, J. P., Majmundar, A., Dharmapuri, L., Unger, J. B., Cruz, T. B., & Pentz, M. A. (2017). The Charms of Social Media: Reassessing the Benefits of Social Media Campaigns to Combat Tobacco Use. *American Journal of Public Health*, 107(1), 51-55.
- Arğın, E. (2020). Yasal düzenlemelerin ve kamu spotlarının sigara bağımlıları üzerindeki etkisi. *İnsan ve Toplum Bilimleri Araştırmaları Dergisi*, 9(2), 1289-1314. <https://doi.org/10.15869/itobiad.681989>.
- Aydın, B. O. (2023). İkna Edici Görsel İletişim ve Etik: Sigara Karşıtı Kamu Spotlarının Analizi. *İletişim Kuram ve Araştırma Dergisi* (65), 199-222. <https://doi.org/10.47998/ikad.1355062>
- Baha, A., Ogan, N., & Akpınar, E. (2018). Tıp fakültesi öğrencilerinde nikotin bağımlılığının ve kamu spotu reklamlarına olan tutumlarının değerlendirilmesi. *Bağımlılık Dergisi*, 19(3), 45-50.
- Benowitz, N. L. (2010). Nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 362(24), 2295-2303.
- Bilir, N., Çakır, B., Dağlı, E., Ergüder, T., & Önder, Z. (2016). Tobacco control in Turkey: Story of commitment and leadership. *WHO Regional Office for Europe*.
- Cornelissen, J. P. (2017). *Corporate Communication: A Guide to Theory and Practice*. Sage Publications.
- Diener, E., Suh, E. M., Lucas, R. E., & Smith, H. L. (1999). Subjective well-being: Three decades of progress. *Psychological Bulletin*, 125(2), 276–302.
- Emiroğlu, P. Ş., Taneri, P. E., Yapa, A. B., Göksal, E., Çakır, R., & İrgıl, E. (2014). Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinde sigara içme prevalansı ve etkileyen etmenler ile sigara yasağına karşı düşünceleri. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 40(2), 57-61.
- Erbaydar, T., Lawrence, S., Dagli, E., Hayran, O., & Collishaw, N. E. (2005). Influence of social environment in smoking among adolescents in Turkey. *European Journal of Public Health*, 15(4), 404-410.
- Fidan, M., & Yetiş, A. (2018). Sağlık iletişimde algı: kamu spotları üzerine bir araştırma. *Selçuk İletişim*, 11(2), 159-178. <https://doi.org/10.18094/josc.428224>.
- Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J., Dorfman, S. F., Goldstein, M. G., Gritz, E. R., & Heyman, R. B. (2010). A Clinical Practice Guideline for Treating

- Tobacco Use and Dependence. *Journal of the American Medical Association*, 283(3), 3244-3254.
- Fiore, M. C., Jaén, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N. L., Curry, S. J., & Dorfman, S. F. (2008). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. U.S. *Department of Health and Human Services*.
- Hallahan, K., Holtzhausen, D., van Ruler, B., Verčič, D., & Sriramesh, K. (2007). Defining strategic communication. *International Journal of Strategic Communication*, 1(1), 3-35.
- Hammond, D. (2011). Health warning messages on tobacco products: a review. *Tobacco Control*, 20(5), 327-337.
- Heath, R. L., & Palenchar, M. J. (2009). *Strategic Issues Management: Organizations and Public Policy Challenges*. Sage Publications.
- İnce, M., & Koçak, M. C. (2018). Sigarayı bırakmada, kitle iletişim araçlarında yer alan kamu spotlarının etkisi. *Karabük Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*, 8(1), 1-11.
- Kaya, Ç., Ergüder, T., & Aslan, D. (2010). Türkiye’de tütün kontrolünde başarı öyküsü: 4207 sayılı kanunun uygulanması ve sonuçları. *Türkiye Halk Sağlığı Dergisi*, 8(3), 121-127.
- Leas, E. C., Allem, J. P., Chu, K. H., & Cruz, T. B. (2017). Banning menthol cigarettes: It’s time for decisive action. *American Journal of Public Health*, 107(9), 1350-1351.
- McChesney, R. W. (2015). *Digital Disconnect: How Capitalism is Turning the Internet Against Democracy*. The New Press.
- Noar, S. M., Hall, M. G., Francis, D. B., Ribisl, K. M., Pepper, J. K., & Brewer, N. T. (2017). Pictorial cigarette pack warnings: a meta-analysis of experimental studies. *Tobacco Control*, 25(3), 341-354.
- Noar, S. M., Palmgreen, P., Chabot, M., Dobransky, N., & Zimmerman, R. S. (2009). A 10-year systematic review of HIV/AIDS mass communication campaigns: Have we made progress? *Journal of Health Communication*, 14(1), 15-42.
- Öztürk, İ. D. (2020). Sağlık iletişiminde kamu spotu kullanımı: Sigara Karşıtı kamu spotlarını kültürel göstergelerle okumak. *Gaziantep University Journal of Social Sciences*, 19(1), 170-189. <https://doi.org/10.21547/jss.578515>.
- Samyeli Canpolat, G. (2019). Sigara kullanan ve sigara kullanmayı bırakmış bireylerin sigaraya karşı tutumlarının değişmesinde kamu spotlarının etkisi [Yayımlanmamış yüksek lisans tezi]. Hasan Kalyoncu Üniversitesi.
- Şeker, M., & Tiryaki, S. (2016). Sigara ile ilgili kamu spotlarında moral panik etkisi. *Selçuk Üniversitesi Türkiyat Araştırmaları Dergisi*, 33, 223-241.

- Şen, Ş. (2018). Bir sosyal pazarlama aracı olarak kamu spotlarına yönelik tutumun davranışsal etkileri: Sigara bırakma kamu spotu Kırşehir ili örneği [Yayımlanmamış yüksek lisans tezi]. Nevşehir Hacı Bektaş Veli Üniversitesi.
- T.C. Sağlık Bakanlığı. (2020). Tütün ve Bağımlılık Yapıcı Maddelerle Mücadele Strateji Belgesi. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları.
- Tanyıldızı, N. İ., & Acar, H. M. (2019). Sigara bağımlılığıyla mücadelede kamu spotlarının kullanımı: Sigarayı bırak hayatı bırakma kamu spotlarının göstergebilimsel çözümlemesi. *Anemon Muş Alparslan Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 7(2), 151-162. <https://doi.org/10.18506/anemon.454131>.
- Wakefield, M. A., Loken, B., & Hornik, R. C. (2010). Use of mass media campaigns to change health behaviour. *The Lancet*, 376(9748), 1261-1271.
- West, R., Shahab, L., & Brown, J. (2017). The evidence base for smoking cessation treatment: What works, why, and what next? *Addiction*, 108(12), 1984-1993.
- World Health Organization. (2005). WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2020). Global status report on alcohol and health 2018. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2020). WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2020: Protecting Youth. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2021). Tobacco. Retrieved from [WHO Website] (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>).
- World Health Organization. (2021). WHO report on the global tobacco epidemic, 2021. Geneva: World Health Organization.
- Yaman, F., & Göçkan, İ. (2015). Kamu spotu reklamlarının sigara kullanıcıları üzerindeki etkisi: Afyonkarahisar ilinde bir uygulama. *KAÜ İİBF Dergisi*, 6(11).

4. Bölüm

Tütün Bağımlılığının Sosyokültürel Boyutları

Nurgül ERGÜL¹

Halk sağlığı, yaşam kalitesinin temel belirleyicilerinden biri olarak, son yıllarda ülkelerin öncelikli gündemleri arasında yer almaktadır. Sağlık alanındaki sosyal eşitsizlikler ve sağlık sorunları giderek daha fazla önem kazanmaktadır (Bassiony ve ark., 2015: 1; Pascual ve ark., 2015: 2). Tütün kullanımı, halk sağlığı açısından ciddi bir sorundur ve tütüne bağlı sağlık problemleri, önlenemez ölüm sebepleri içerisinde yer almaktadır. Bağımlılık yapıcı psikoaktif özelliklere sahip olan tütün, dünya çapında yaygın bir şekilde tüketilmekte olup birçok toplumda sosyal, ekonomik ve sağlık alanında ciddi problemlere neden olmaktadır (Varona ve ark., 2011: 38; WHO, 2018). Bağımlılık yapıcı madde kullanımı, küresel bir halk sağlığı sorunu olarak tüm toplulukları etkilemekte ve sosyal işlevselliği olumsuz yönde etkilemektedir (Erbay ve ark., 2016: 598-599). Tütün tüketiminin zengin ve yoksul bireyler arasında hastalık ve ölüm açısından eşitsizlikleri derinleştirdiği ve toplumların temeli olan aileyi, sosyo-kültürel yapıyı ve ekonomik işleyişi etkilediği gözlemlenmektedir (Khude ve ark., 2015: 169; Palipudi ve ark., 2012: 1). Dünyada en yaygın tütün tüketim biçimi olan sigara, trafik ve iş kazaları, yangınlar, intiharlar, cinayetler, tüberküloz, madde kullanımı ve AIDS'e bağlı ölümlerden daha fazla sayıda ölüme yol açmaktadır (Bilir ve Yıldız, 2008: 8). Bu nedenle, sigarayı bırakmak, kullanıcılar için yaşam boyu bir sağlık önceliği olarak kabul edilmelidir. Küresel ölçekte tütün kullanımının yayılmasında sosyal, ekonomik ve politik faktörler etkili olurken, değişen sosyal çevre ve normlar bu yayılmayı hızlandırmakta, bireyler ve toplumlar için birçok açıdan büyük bir risk oluşturmaktadır (Lotrean ve ark., 2009: 285). Nitekim yerel, ulusal ve global düzeyde yapılan araştırma sonuçları, tütün bağımlılığı ve bağımlılıkla mücadele süreçlerinde demografik faktörler, sosyal ve ekonomik unsurların ilişkili olduğunu göstermektedir (Palipudi vd., 2012: 1). Tütün tüketen bireylerin bu zararları bilmesine rağmen sürdürmesi, bağımlılığın önlenmesi ve bırakılması açısından oldukça önemlidir. Nitekim bu durum halk sağlığı açısından kritik bir öneme sahiptir. Çünkü tütün bağımlılığı, biyolojik etkilerinin

¹ Öğr. Gör. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Yıldızeli Meslek Yüksekokulu, Pazarlama ve Reklamcılık nurgulergul@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9473-1474>

yanı sıra sosyokültürel dinamiklerle de şekillenen karmaşık bir olgudur. Kullanıcıların zararları bilmesine rağmen sürdürmesinde çeşitli sosyokültürel sebepler mevcuttur. Bu sebeplerin temelinde; toplumsal yapının, kültürel normların, cinsiyet rollerinin, ekonomik koşulların ve medya etkisinin yer aldığı düşünülmektedir. Bu kapsamda sosyokültürel faktörler, bağımlılık geliştirme ve bağımlılığa devamlılığın önlenmesi açısından oldukça önemlidir.

GİRİŞ

Halk sağlığı, yaşam kalitesinin temel belirleyicilerinden biri olarak ülkelerin güncel politika öncelikleri arasında yer almaktadır. Sağlık alanındaki eşitsizlikler ve yaygın sağlık sorunları, toplum sağlığını tehdit eden kritik unsurlardır (Bassiony et al., 2015: 1; Pascual et al., 2015: 2). Bu bağlamda tütün kullanımı, halk sağlığı açısından oldukça önemli bir tehdittir. Tütün kaynaklı hastalıklar, önlenebilir ölümlerin başlıca nedenleri arasında olup, bağımlılık yapıcı psikoaktif özellikleriyle dünya genelinde yaygın bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Tütün kullanımı, toplumsal ve ekonomik alanlarda ciddi problemler doğurmakta ve bu problemler çoğu toplumda yaygınlaşarak varlığını sürdürmektedir (Varona et al., 2011: 38; WHO, 2018). Küresel ölçekte bir halk sağlığı sorunu olan tütün bağımlılığı, toplumun sosyal işlevselliğini ve bireylerin yaşam kalitesini olumsuz etkileyerek toplum sağlığı üzerinde geniş kapsamlı sonuçlar doğurmaktadır (Erbay et al., 2016: 598-599). Tütün kullanımı, zengin ve yoksul bireyler arasındaki sağlık eşitsizliklerini daha da derinleştirerek toplumun sosyal yapısı, aile düzeni ve ekonomik işleyiş üzerinde olumsuz etkiler yaratmaktadır (Khude et al., 2015: 169; Palipudi et al., 2012: 1). Küresel olarak en yaygın tüketilen tütün ürünü olan sigara, yalnızca bireysel sağlık sorunlarına değil, aynı zamanda kazalar, afetler, intiharlar, madde bağımlılığı, cinayetler ve AIDS gibi çok sayıda ölümcül olaydan daha yüksek ölüm oranlarına yol açmaktadır (Bilir ve Yıldız, 2008: 8). Dolayısıyla, sigarayı bırakmak, kullanıcılar için sürdürülebilir bir sağlık önceliği olarak benimsenmelidir. Tütün bağımlılığının yayılmasında sosyal, ekonomik ve politik faktörlerin belirleyici olduğu gözlemlenmektedir. Sosyal normlardaki değişimler, tütün kullanımını hızlandırmakta ve toplum sağlığı açısından çeşitli riskler doğurmaktadır (Lotrean et al., 2009: 285). Yapılan araştırmalar bu risklerin sosyoekonomik değişkenlerle ilişkili olduğunu göstermektedir (Palipudi et al., 2012: 1). Tütün bağımlılığı, biyolojik etkilerinin yanı sıra sosyokültürel dinamiklerle şekillenen karmaşık bir olgudur. Bu süreci karmaşık ve paradoksal hale getiren önemli hususlardan birisi de kullanıcının zararları bilmesine rağmen, bu ürünleri kullanmaya devam etmesidir. Bu durumun altında yatan fiziksel bağımlılık etkilerinin yanı sıra, kültürel normlar, toplumsal cinsiyet rolleri, ekonomik koşullar ve medya etkisi gibi önemli

sosyokültürel etkenler bulunmaktadır. Tütün bağımlılığının önlenmesi ve tedavi sürecinde bu sosyokültürel faktörlerin detaylı olarak ele alınması, halk sağlığı açısından kritik bir gerekliliktir.

SOSYOKÜLTÜREL ETKİLER

Tütün kullanımı, sağlık üzerindeki ciddi fiziksel etkilerinin yanı sıra, bireylerin toplumsal yaşamları ve kültürel yapılarını da derinlemesine etkileyen bir olgudur. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre, tütün bağımlılığı sadece bireysel bir sağlık sorunu değil, aynı zamanda küresel düzeyde sosyal, kültürel ve ekonomik sonuçlar doğuran karmaşık bir sosyal problemidir (WHO, 2020). Sosyokültürel bağlamda tütün kullanımı, toplumda bireylerin sosyal kimliklerini, toplumsal cinsiyet rollerini ve kültürel normlarını şekillendiren çeşitli etkileşimler aracılığıyla oluşur. Kültürel bağlamda, bazı toplumlarda tütün kullanımı belirli ritüeller ve geleneklerle ilişkilendirilirken, bazı toplumlarda ise modern yaşamın bir sembolü olarak kabul edilmektedir (Brandt, 2007). Bazı kültürlerde tütün içmek, sosyal statü veya yetişkinlik sembolü olarak görülmektedir. Örneğin Çin ve Güney Asya gibi toplumlarda sigara içmenin sosyal ilişkileri desteklediği, hediye verme gibi kültürel uygulamalarla bağlantılı olduğu, dolayısıyla sigara içmenin sosyal açıdan desteklendiği belirtilmektedir (Rich ve Xiao, 2012). Sosyokültürel açıdan tütün kullanımı ile ilişkili olan temel unsurlar: Sosyal sınıf ve ekonomik koşullar, toplumsal cinsiyet rolleri, aile ve sosyal çevre, medya ve reklamlardır. Tütün kullanımını etkileyen sosyokültürel faktörlerin başında kültürel normlar ve değerler gelmektedir. Buna bağlı olarak bireylerin tütün kullanımına yönelik tutumları, içinde yaşadıkları kültürel yapıya göre farklılık göstermektedir. Örneğin bazı toplumlarda tütün kullanımı bir “erkeklik” göstergesi olarak algılanırken, bazı toplumlarda kadınlar arasında sosyal statü sembolü olarak kabul edilmektedir (Hitchman & Fong, 2011). Bununla birlikte, medya ve reklamcılığın etkisi de tütün kullanımını artıran önemli bir sosyokültürel faktör olarak öne çıkmaktadır. Medya, tütün ürünlerinin imajını popüler kültür aracılığıyla şekillendirerek gençler ve yetişkinler üzerindeki etkisini güçlendirmekte ve böylece tütün kullanımını normallaştırıp özendirmektedir (Amos, Hastings & Angus, 2009). Toplumsal cinsiyet rolleri de tütün kullanımında belirleyici bir etken olarak öne çıkmaktadır. Erkekler arasında tütün kullanımı, bazı kültürlerde güç ve bağımsızlık sembolü olarak görülürken, kadınların tütün kullanımı sosyal normlar tarafından daha fazla sınırlandırılmakta veya farklı anlamlar kazanabilmektedir (Perera, 2014). Diğer yandan, ekonomik koşullar da bireylerin tütün kullanımını etkileyen temel sosyokültürel dinamikler arasındadır. Düşük gelir düzeyine sahip bireylerin, tütün ürünlerine olan bağımlılıkları genellikle stres ve sosyoekonomik baskılarla ilişkilendirilir. Bu

durum tütün kullanımının toplumsal eşitsizliklerle olan ilişkisini de gözler önüne sermektedir (Palipudi et al., 2012). Bu bağlamda, tütün kullanımının hem sosyokültürel yapıdan etkilenen hem de bu yapıyı etkileyen işteş bir işlevinden söz edilebilir. Bu etkilerin incelenmesi, tütün bağımlılığına yönelik etkili stratejiler geliştirilmesi için oldukça önemlidir. Sosyokültürel faktörlerin anlaşılması, tütün bağımlılığı ile mücadelede sadece sağlık temelli yaklaşımların ötesine geçilerek, kültürel duyarlılıkları da içeren politikaların geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Sosyal Sınıf ve Ekonomik Koşullar

Sosyoekonomik statü, kişi ve toplulukların sosyal ve ekonomik koşullarına göre bir toplum içerisinde bulundukları konumu ifade eder. Bu statüyü belirleyen, sosyal ve ekonomik faktörlerdir (Galobardes, vd. 2006). Tütün bağımlılığı ve sosyoekonomik statü arasındaki ilişki üzerine yapılan araştırmalar, düşük gelir düzeyindeki bireylerin tütün kullanma oranlarının daha yüksek olduğunu ve bu eğilimin sosyoekonomik eşitsizliklerle bağlantılı olduğunu göstermektedir (Bilir, 2009; Ergüder, 2010 ve Bilir, 2010). Bu bireyler, ekonomik stres ve işsizlik gibi nedenlerle tütünü stresle baş etme yöntemi olarak kullanabilmekte, bağımlılığa daha yatkın hale gelebilmektedirler. Örneğin, İtalya'da yapılan bir araştırmada, işsiz bireylerde sigara içme oranının, istihdam edilen bireylere oranla yaklaşık 2,4 kat yüksek olduğu görülmüştür. Araştırmada, bu yüksek oranın kişilerin işsizlik nedeniyle yaşayabileceği kontrol kaybı hissi ve sosyal izolasyon gibi psikososyal faktörlerle ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (De Vogli ve Santinello, 2005). Benzer araştırma sonuçlarına göre, düşük gelirli ülkelerde yaşayan en yoksul bireylerin, toplumun diğer kesimlerine kıyasla daha yüksek oranda sigara kullanma eğiliminde olduğu tespit edilmiştir (David, vd. 2010). Nitekim bu sonuçlar ile Dünya Sağlık Örgütü tarafından vurgulanan “sigara içiminin en çok hane halkı geliri veya servet ile ilişkili olduğu” ifadesi birbirini doğrular niteliktedir (WHO, 2007). Ekonomik sorunların bir diğer önemli etkisi, tedaviye erişim olanaklarında yaşanan kısıtlılıklardır. Ekonomik sınırlamalar, tütün bağımlılığıyla mücadele süreçlerini zorlaştırmakta ve tedaviye erişim imkanlarını sınırlamaktadır. Türkiye'de yapılan bir çalışmada, sosyoekonomik düzeyi düşük bireylerin bağımlılık tedavi hizmetlerine erişiminin kısıtlı olduğu ve bu durumun tütün bağımlılığının devam etmesine katkıda bulunduğu belirtilmiştir (Mucan, 2018). Bu bağlamda, tütün bağımlılığı tedavi edilebilir bir durum olsa da ekonomik engeller bu süreci zorlaştırmaktadır. Tütün endüstrisi de düşük gelir gruplarını hedefleyen pazarlama stratejileriyle bağımlılığı artırma eğilimindedir. Uygun fiyatlı ürünler sunarak bu gruplara hitap eden endüstri, tütün kullanımını cazip hale getirmekte ve bağımlılığı pekiştirmektedir (Johnson

vd., 2014). Böylece, bağımlılık bireysel bir tercih olmaktan çıkarak sosyoekonomik faktörlerle şekillenen bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir. Bu bağlamda hem bağımlı olma (başlangıç) sürecinde ekonomik sorunların neden olduğu stres vb. durumlar, bağımlılığın nedeni olarak görülmekte hem de bağımlılıkla mücadele sürecinde tedaviye erişim olanaklarının kısıtlı olması nedeniyle ekonomik durumun önemine dikkat çekilmektedir. Sonuç olarak, tütün bağımlılığının sosyoekonomik eşitsizliklerin bir yansıması olarak ele alınması gerekmektedir. Sosyoekonomik statünün bağımlılık üzerindeki etkisi, bu soruna yönelik bütüncül bir yaklaşımı gerektirir. Eşitsizliklerin azaltılması ve sosyal politikaların güçlendirilmesi, bağımlılıkla mücadelede etkili stratejiler olarak öne çıkmaktadır.

Toplumsal Cinsiyet Roller

Toplumsal cinsiyet rolleri, bireylerin toplum içinde cinsiyetlerine göre beklenen davranış, tutum ve rollerini ifade eder. Bu roller, toplumun kültürel, tarihsel ve sosyolojik dinamiklerine göre şekillenir ve toplum, bireylerin belirli cinsiyet normlarına göre davranmalarını bekler. Toplumsal cinsiyet rolleri, biyolojik cinsiyetten bağımsız olarak, kültürel süreçlerin ve sosyal beklentilerin bireyler üzerinde oluşturduğu normatif baskı aracılığıyla bireylerin kimliklerini ve sosyal pozisyonlarını etkiler (Connell, 2005). Erkekler ve kadınlar arasındaki tütün kullanımı, toplumsal cinsiyet rollerine göre farklılık göstermektedir. Türkiye’de erkeklerde tütün kullanımı daha yaygınken, kadınlarda kullanım oranı daha düşüktür. Ancak son yıllarda kadınlarda sigara içme oranlarının artması, toplumsal cinsiyet rollerinin değişmesiyle ilişkilendirilebilir (Ergüder vd., 2008). Kadınların toplum içindeki görünürlüklerinin artması ve ekonomik özgürlük kazanmasıyla birlikte sigara içme oranlarının da arttığı gözlemlenmiştir. Ancak, sigara içen kadınların toplumda daha fazla damgalanması gibi cinsiyet eşitsizlikleri bağımlılık üzerinde farklı baskılar yaratmaktadır. Bu konuda diğer bir husus ise tütün endüstrisinin cinsiyet rollerine göre yaptığı pazarlama stratejileridir. Bu endüstri, pazarlama stratejilerinde toplumsal cinsiyet rollerini kullanarak, kadın ve erkek tüketiciler için ayrı ayrı pazarlama stratejileri geliştirmektedir.

Kadınlara Yönelik Pazarlama

Kadınlara yönelik tütün pazarlama stratejileri, bağımsızlık, özgürlük ve çekicilik gibi toplumsal cinsiyet normlarını hedef alarak kadınlarda sigara kullanımını cazip hale getirmeyi amaçlamaktadır. Örneğin, 1960’larda Virginia Slims reklamları kadın özgürlüğünü simgeleyen bir dil kullanarak, kadınların sigara içimini "*güçlenme*" ve "*bağımsızlık*" kavramları ile ilişkilendirmiştir.

Brown-Johnson ve diğerleri (2014), tütün endüstrisinin düşük sosyoekonomik statüdeki kadınlara yönelik pazarlama stratejilerinin, kadınların tütün ürünlerine daha kolay erişim sağlamasını ve bu grupta tütün bağımlılığının artmasını desteklediğini bildirmiştir.

Erkeklerle Yönelik Pazarlama

Erkeklerde tütün kullanımı, güç, dayanıklılık ve geleneksel maskülenlik kavramları ile ilişkilendirilmiştir. Örneğin, Marlboro markası erkeklerle yönelik maskülen imajı güçlendirmek için "*Marlboro Man*" kampanyalarını başlatmış, bu reklamlarda sigara, erkekliği simgeleyen bir unsur olarak tanıtılmıştır (Hafez & Ling, 2005). Erkekler için tütün kullanımı, sosyal kabul gören bir davranış olarak sunulmuş ve özellikle erkeklerin birbirleriyle etkileşime geçebileceği sosyal alanlarda (barlar, spor etkinlikleri vb.) sıkça tanıtılmıştır. Sonuç olarak toplumsal cinsiyet normları, tütün bağımlılığını şekillendiren önemli bir faktör olarak görülmektedir. Örneğin, kadınlar arasında sigara içmenin daha fazla toplumsal damgalamaya yol açtığı toplumlarda, kadınlar bu davranışı gizli veya sosyal kabul gören ortamlarda sergileme eğilimindedir. Ancak toplumsal cinsiyet eşitliğinin daha yüksek olduğu ülkelerde, kadınlar arasındaki sigara içme oranlarının da artış gösterdiği gözlemlenmiştir (WHO, 2018). Ayrıca, kadınlar arasında sigara kullanımına yönelik baskılar ve damgalama, bağımlılık tedavisine erişimi de etkileyebilir, çünkü kadınlar toplumsal yargılardan kaçınmak için tedavi arayışına girmekten çekinebilirler. Araştırmalar, toplumsal ve kültürel faktörlerin tütün kullanımının cinsiyete göre farklılık göstermesinde rol oynadığını göstermektedir. Özellikle, gelişmekte olan ülkelerde kadınlar üzerindeki toplumsal baskı ve erkeklerdeki geleneksel sigara içme alışkanlıkları, bu ülkelerde cinsiyete göre tütün kullanımı farklılıklarını etkilemektedir (Assunta ve Chapman, 2004).

Aile ve Sosyal Çevre Etkisi

Tütün bağımlılığı, yalnızca bireyi değil, aynı zamanda çevresindeki kişileri de etkiler. Aile üyeleri, özellikle de çocuklar, pasif içiciliğin olumsuz etkilerine maruz kalır. Çocukların ebeveynlerini sigara içerken görmeleri, onların da bu davranışı öğrenmelerine ve ileriki yaşlarda bağımlılığa eğilim göstermelerine neden olabilir. Sosyal çevre de bağımlılık üzerinde önemli bir etkendir; arkadaş çevresi veya yakın sosyal ağlar, bireylerin tütün kullanımını teşvik edebilir veya engelleyebilir. Bu bağlamda sosyal kabul veya reddedilme korkusu, bireylerin tütün kullanımına yönelik kararlarında belirleyici bir rol oynayabilir. Tütün bağımlılığı, sadece bireysel bir sağlık sorunu değil, aynı zamanda aile ve sosyal çevrede yankı uyandıran toplumsal bir meseledir. Aile dinamikleri ve sosyal

çevre, bireylerin tütün kullanma davranışlarını şekillendirmede önemli bir rol oynar. Araştırmalar, ebeveynlerin sigara kullanımının çocuklar üzerinde göz ardı edilemez bir etki yarattığını, çocukların ileride sigara kullanma olasılıklarını artırdığını göstermektedir (Mays et al., 2014; Bandura, 1977). Ayrıca, çocukların pasif içicilik yoluyla doğrudan zarara uğraması, bağımlılığın olumsuz etkilerinin nesilden nesile geçişini hızlandırmaktadır. Çocukluk ve ergenlik döneminde sosyal öğrenme teorisi kapsamında yapılan çalışmalar, çocukların çevrelerindeki bireyleri model alarak bağımlılık eğilimleri geliştirdiklerini savunmaktadır (Bandura, 1986). Çocuklar ebeveynlerini veya diğer yetişkinleri sigara içerken gördüğünde, bu davranışı kabul edilebilir bir norm olarak algılayabilir. Özellikle ebeveynlerin sigara içtiği aile ortamlarında çocuklar bu davranışı benimseme eğilimi gösterebilmektedir. Örneğin, Otten ve arkadaşları (2009), ebeveynlerin tütün kullanımının çocuklarda sigara kullanma eğilimini artırdığını ifade etmiştir. Sosyal çevre de bağımlılık üzerinde benzer bir etki yaratmaktadır. Gençler arasında yapılan araştırmalar, arkadaş çevresinin tütün kullanımını teşvik etme veya engelleme konusundaki belirleyici rolünü vurgulamaktadır. Lisha ve Sussman (2010) tarafından yapılan bir çalışmada, bireylerin arkadaş çevresinin sigara kullanımı üzerindeki etkisi incelenmiş ve sosyal baskı veya kabul görme arzusunun bağımlılık davranışlarını önemli ölçüde etkilediği sonucuna varılmıştır. Arkadaşların sigara içme alışkanlığına sahip olması, özellikle genç bireyler üzerinde baskı yaratabilir ve sigara kullanımını normalleştirerek tütün bağımlılığına kapı aralayabilir. Bir başka önemli faktör, sosyal çevre tarafından uygulanan kabul veya dışlanma korkusudur. Bireylerin sigara içme veya içmeme kararlarında sosyal kabul ve reddedilme korkusunun etkili olduğu bilinmektedir. Bu doğrultuda, Eisenberg ve arkadaşlarının (2005) çalışması, sosyal dışlanma kaygısının bireylerin bağımlılık geliştirme eğilimini artırabileceğini ortaya koymuştur. Özellikle gençler üzerinde yapılan araştırmalar, sosyal kabul görme arzusunun sigara kullanımını teşvik eden önemli bir etken olduğunu göstermektedir. Sonuç olarak, aile ve sosyal çevrenin tütün bağımlılığı üzerindeki etkileri, bireylerin sosyal ve duygusal bağlarının tütün kullanımını teşvik edici veya engelleyici faktörler olarak ortaya çıktığını göstermektedir. Sosyal öğrenme teorisi ve sosyal kabul veya dışlanma kaygısı gibi psikososyal unsurlar, bağımlılık gelişiminde kritik bir rol oynar ve bu durum toplum sağlığı açısından önleyici stratejiler geliştirilmesinde dikkate alınmalıdır.

Medya ve Reklamların Rolü

Medyanın tütün kullanımına dair mesajları ve tütün ürünleri reklamları, bireylerin bağımlılık geliştirmesinde etkili olabilir. Özellikle gençler, medyada sıkça yer alan sigara kullanımı sahneleri ya da reklamların etkisiyle tütüne

başlama riski altındadır. Tütün endüstrisinin, reklamlarla sigara kullanımını cazip hale getirme çabaları, bağımlılığı artıran önemli bir faktördür. Her ne kadar birçok ülkede sigara reklamlarına yönelik yasaklar uygulanıyor olsa da dolaylı reklamlar ve ürün yerleştirmeleri hâlâ etkili bir bağımlılık aracıdır. Çeşitli çalışmalar, medyada yer alan sigara kullanımı sahneleri ve dolaylı reklamların, bireylerin sigara kullanımına yönelik algılarını ve davranışlarını şekillendirdiğini göstermektedir (Wellman vd., 2006; Charlesworth ve Glantz, 2005). Tütün endüstrisi, ürün yerleştirme ve dolaylı reklamcılık yoluyla sigara kullanımını cazip hale getirme çabalarını sürdürmekte, gençlerin bu mesajlardan etkilenme oranlarını artırmaktadır. Özellikle gençlerin medya içeriklerine karşı duyarlılığı, bu yaş grubunun bağımlılık geliştirme riskini artırmaktadır. Pechmann ve Shih (1999), gençlerin tütün reklamlarından ve dolaylı mesajlardan etkilenme olasılıklarının yüksek olduğunu ve bu tür içeriklerin sigara kullanımını teşvik ettiğini belirtmiştir. Ayrıca, sinema ve televizyon gibi yaygın medya kanallarında sigara kullanımının sürekli olarak yer alması, tütün kullanımını normalleştiren ve cazip hale getiren bir rol etkiye sahiptir (Dalton et al., 2003).

Birçok ülke sigara reklamlarına yönelik katı yasaklar getirmiş olmasına rağmen, dolaylı reklamcılık ve ürün yerleştirme gibi stratejiler hâlâ etkin bir şekilde kullanılmaktadır (WHO, 2013). Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) tütün kontrolü çerçeve sözleşmesi (Framework Convention on Tobacco Control-FCTC) kapsamında, sigara reklamlarının tamamen yasaklanmasının önemi vurgulanmıştır. Ancak tütün endüstrisi, reklam yasaklarını aşmak için çeşitli yöntemler geliştirmiştir ve dijital medya, sosyal medya platformları gibi kanallarda tütün kullanımını teşvik etmeye devam etmektedir (Freeman et al., 2010). Sonuç olarak, medya ve reklamlar, gençlerin ve yetişkinlerin tütün kullanımına yönelik algılarını etkileyen güçlü araçlardır. Tütün endüstrisinin dolaylı reklamcılık stratejileri ve medya içeriklerinde yer alan tütün kullanım sahneleri, bireylerin sigara kullanımını normalleştirmekte ve bağımlılık riskini artırmaktadır. Bu bulgular, medya denetimlerinin ve reklam yasaklarının, tütün bağımlılığıyla mücadelede kritik bir öneme sahip olduğunu göstermektedir.

SONUÇ

Tütün bağımlılığı, bireylerin sağlık durumlarını doğrudan etkileyen bir sorun olmanın ötesinde, sosyokültürel dinamiklerin belirleyici olduğu geniş bir toplumsal meseledir. Bu çalışmada, bağımlılık sürecini etkileyen aile yapısı, sosyal çevre, medya ve reklamların bağımlılık döngüsündeki rollerine odaklanılmıştır. Ebeveyn ve sosyal çevrenin davranış modelleri, özellikle çocuklar ve gençler için bağımlılığın öğrenilen ve normalleşen bir davranış olarak gelişmesinde önemli bir etkiye sahiptir. Aile içinde gözlemlenen sigara kullanımı,

çocukların sigaraya dair algılarını şekillendirmekte, bağımlılığa yatkınlığı artırmaktadır. Medyanın tütün kullanımını teşvik edici içerikleri ise bağımlılık eğilimlerini güçlendiren bir diğer etkidir. Sinema, televizyon ve dijital platformlarda yapılan dolaylı tütün reklamları ve ürün yerleştirme stratejileri, özellikle genç izleyicilerin sigara kullanımına özendirilmesine katkıda bulunmaktadır. Tütün endüstrisinin yasa kısıtlamalarını aşmak için kullandığı dolaylı reklam ve stratejik yerleştirme teknikleri, toplumun tütün kullanımına yönelik algısını şekillendirerek bağımlılığı pekiştiren unsurlar olarak işlev görmektedir. Bu sosyokültürel faktörler, tütün bağımlılığı ile mücadelede sadece bireysel yaklaşımların yetersiz olduğunu, aksine toplum temelli stratejilere ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir. Toplumsal farkındalık programları, medya denetimleri ve aile içi eğitimler, toplum genelinde bağımlılığı önleyici ve bilinçlendirici çözümler sunmaktadır. Tütün bağımlılığının sosyokültürel temellerini anlamak, etkili politika geliştirme ve önleme stratejilerinde kilit bir rol oynamakta, toplum sağlığını koruma amacıyla oluşturulacak politikaların geniş kapsamlı bir yaklaşımla ele alınmasını gerekli kılmaktadır.

KAYNAKÇA

- Amos, A., Hastings, G., & Angus, K. (2009). A review of young people and smoking in England. *Public Health Research Consortium*.
- Assunta, M., Chapman, S. (2004). The World's Most Hostile Environment: How the Tobacco Industry Circumvented Singapore's Advertising Ban. *Tobacco Control*. 13: ii51-ii57.
- Bandura, A. (1977). *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1986). *Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory*. Prentice Hall, Inc.
- Bassiony, M. A., Aqil, M., Khalili, M., Radosevich, J. A. ve Elsabaa, H. M. (2015) "Tobacco Consumption and Oral, Pharyngeal and Lung Cancers", *The Open Cancer Journal*, 8, ss.1-11.
- Bilir N. ve Özcebe, H., (2011). Success story of smoke-free Turkey. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences*, 19 (2), 59-66.
- Bilir, N. ve Özcebe, H., (2013). Tobacco control activities in Turkey. *Turkish Journal of Public Health*, 11 (2), 96-103.
- Bilir, N. ve Yıldız A. N. (2008), *Çalışma Hayatı ve Sigara (Sigarasız İşyerleri)*, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 731, Klasmat Matbaacılık, Ankara.
- Bilir, N., (2016). Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi ve Türkiye: Bir Başarı Örneği. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 4 (1), 7-12.
- Bilir, N., Çakır, B., Dağlı, E., Ergüder, T. ve Önder, Z., (2009). *Türkiye'de Tütün Kontrolü Politikaları*. Kopenhag: Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi.
- Brandt, A. M. (2007). *The Cigarette Century: The Rise, Fall, and Deadly Persistence of the Product that Defined America*. Basic Books.
- Brown-Johnson, C. G., England, L. J., Glantz, S. A., & Ling, P. M. (2014). Tobacco industry marketing to low socioeconomic status women in the USA. *Tobacco Control*, 23 (e2), e139–e146.
- Charlesworth, A., & Glantz, S. A. (2005). Smoking in the movies increases adolescent smoking: A review. *Pediatrics*, 116(6), 1516-1528.
- Connell, R. W. (2005). *Masculinities* (2nd ed.). University of California Press.
- Dalton, M. A., Sargent, J. D., Beach, M. L., Titus-Ernstoff, L., Gibson, J. J., Ahrens, M. B., ... & Heatherton, T. F. (2003). Effect of viewing smoking in movies on adolescent smoking initiation: a cohort study. *The Lancet*, 362(9380), 281-285.
- David, A., K. Esson, A. M. Perucic & C. Fitzpatrick. (2010). Tobacco use: equity and social determinants. In *Equity, Social Determinants and Public Health Programmes*. E. Blas & A. Kurup, Eds. WHO. Geneva.
- De Vogli, R., & Santinello, M. (2005). Unemployment and smoking: Does psychosocial stress matter? *Tobacco Control*, 14(6), 389–395.

- Eisenberg, M. E., Neumark-Sztainer, D., & Perry, C. L. (2005). Peer and friend influences on weight-related behaviors and attitudes in a diverse population of adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 36(4), 314-324.
- Erbay, E., Oğuz, N., Yıldırım, B. ve Fırat, E. (2016) "Alkol ve Madde Bağımlılığı Olan Bireylerin Başa Çıkma Tutumları", *Turkish Journal of Social Research/Türkiye Sosyal Araştırmalar Dergisi*, 20(3), ss.597-609.
- Ergüder, T., (2010). *Dünyada Tütün Kontrolü ve Dünya Sağlık Örgütü Önerileri* (MPOWER). İçinde: Z. A. Aytemur, Ş. Akçay ve O. Elbek, ed. Tütün ve Tütün Kontrolü Kitabı. İstanbul: Türk Toraks Derneği, 81-92.
- Ergüder, T., Çakır, B., Aslan, D., Warren, C. W., Jones, N. R., & 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), 1-7.
- Freeman, B., Chapman, S., & Rimmer, M. (2010). The case for the plain packaging of tobacco products. *Addiction*, 105(1), 43-53.
- Galobardes, B., Shaw, M., Lawlor, A.D., Lynch, W.J., Smith, D.G. (2006). Indicators of socioeconomic position (Part 1). *J. Epidemiol. Community Health*. 60, 7–12.
- Hafez, N., & Ling, P. M. (2005). How Philip Morris built Marlboro into a global brand for young adults: Implications for international tobacco control. *Tobacco Control*, 14(4), 262–271.
- Hitchman, S. C., & Fong, G. T. (2011). Gender empowerment and female-to-male smoking prevalence ratios. Bulletin of the World Health Organization, 89, 195–202.
- Khude, S., Pawar, R., Shivakumar, K.M., Patil, S., Suresh, K.V. ve Kadashetti V. (2015) "Prevalence and Pattern of Tobacco Related Habits Among the College Students of Satara District", *Journal of Indian Association of Public Health Dentistry*, 13(2), ss.169-173.
- Lisha, N. E., & Sussman, S. (2010). Relationship of high school and college sports participation with alcohol, tobacco, and illicit drug use: A review. *Addictive Behaviors*, 35(5), 399-407.
- Lotrean, L. M., Kremers, S., Ionut, C. ve de Vries, H. (2009) "Gender Differences Regarding the Alcohol–Tobacco Relationship Among Romanian Adolescents—A Longitudinal Study", *The European Journal of Public Health*, 19(3), ss.285–289.
- Mays, D., Gilman, S. E., Rende, R., & Luta, G. (2014). Parental smoking exposure and adolescent smoking trajectories. *Pediatrics*, 134(2), 327-334.
- Mekemson, C., & Glantz, S. A. (2002). How the tobacco industry built its relationship with Hollywood. *Tobacco Control*, 11(suppl 1), i81-i91.

- Mucan Özcan, B. (2018). Sosyo Ekonomik Durum ve Sigara İçme Davranışı Arasındaki İlişki. *Ekev Akademi Dergisi* (75), 29-38.
- Otten, R., Engels, R. C., & van den Eijnden, R. J. (2009). Parental smoking and adolescent smoking stages: The role of parents' current and former smoking, and family structure. *Journal of Behavioral Medicine*, 32(2), 109-119.
- Palipudi, K. M., Gupta, P. C., Sinha, D. N., Andes, L. J., Asma, S., & McAfee, T. (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), e33466.
- Pascual Sáez, M., González Prieto, N. ve Cantarero Prieto, D. (2015) “The Determinants of Tobacco Consumption: Evidence from Spain”, *Journal of Knowledge Management, Economics and Information Technology*, V (1), ss.1-15.
- Pechmann, C., & Shih, C. F. (1999). Smoking scenes in movies and antismoking advertisements before movies: Effects on youth. *Journal of Marketing*, 63(3), 1-13.
- Perera, S. (2014). Gender and tobacco control: A policy imperative. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 15(2), 7989-7997.
- Rich, Z. C., & Xiao, S. (2012). Cigarettes, social reinforcement, and culture: A commentary on “Tobacco as a social currency: Cigarette gifting and sharing in China.” *Nicotine & Tobacco Research*, 14(3), 255–257.
- Saraçoğlu, S., & Öztürk, F. (2020). Türkiye’de Tütün Kontrol Politikaları ve Tütün Tüketimi Üzerine Bir Değerlendirme. *Politik Ekonomik Kuram*, 4(1), 20-44.
- Türkiye İstatistik Kurumu (2020). Türkiye Sağlık Araştırması 2010, 2012, 2014, 2016. <http://www.tuik.gov.tr>. Adresinden elde edildi. Erişim tarihi: (10.10.2024)
- Varona, P., Chang, M., García, R. G. ve Bonet, M. (2011) “Tobacco and Alcohol Use in Cuban Women”, *MEDICC Review*, 13(4), ss.38-44.
- Wellman, R. J., Sugarman, D. B., DiFranza, J. R., & Winickoff, J. P. (2006). The extent to which tobacco marketing and tobacco use in films contribute to children's use of tobacco: a meta-analysis. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 160(12), 1285-1296.
- World Health Organization (WHO). (2013). WHO report on the global tobacco epidemic, 2013: enforcing bans on tobacco advertising, *promotion, and sponsorship*.
- World Health Organization (WHO). (2020). WHO report on the global tobacco epidemic, 2019: Offer help to quit tobacco use.

5. Bölüm

Tütün Endüstrisi ve Taktikleri

Nagihan YILDIZ ÇELTEK¹

Tütün Endüstrisi;

Tütün endüstrisi, tütün ve tütünle ilgili ürünlerin yetiştirilmesi, satışa hazırlanması, gönderilmesi, reklamı ve dağıtımıyla uğraşan kişileri ve şirketleri kapsar. Büyük tütün veya büyük dörtlü olarak adlandırılan, dünyanın en büyük çok uluslu tütün şirketlerini ifade eden yapı Philip Morris International, British American Tobacco, Japan Tobacco International ve Imperial Brands firmalarından oluşur. Büyük dört, onların yan kuruluşları ve dünya çapında faaliyet gösteren şirketlerinin şubeleri tütün endüstrisini oluşturur ve tütün salgınının arkasındaki en büyük güçtür. Bu büyük yapıya ek olarak tütün endüstrisinin müttelikleri de tütün üretimi ve satışıyla ilgilenmemekle birlikte endüstrinin işlerini ilerletmesi konusunda endüstriye önemli ölçüde destek olmaktadır. Tütün endüstrisi en bilinen ürünü sigaranın yanı sıra ısıtılmış tütün ürünleri, elektronik sigara ve nikotin kesesi gibi nikotin ürünlerinin de üretimini yapmaktadır. Tütün endüstrisi, tütün ürünlerinin markalanması, nikotin içeren ürünlerin veya kullanımının pazarlanması alanında faaliyet gösterir(1,2).

Tütün Endüstrisi ve Taktikleri;

Tütün endüstrisinin faaliyetleri tütün ürünleri üretmek, pazarlamak ve satmaktan ibaret değildir. Bir toplumda yüksek oranda tütün kullanımının en önemli nedenlerinden biri tütün endüstrisinin pazarlaması olabilir. Pazarlama, hem ergenlerde hem de yetişkinlerde sigara içilmesine ve diğer ticari tütün ve nikotin ürünlerinin kullanımına katkı sayılır derecede katkıda bulunur. Tütün endüstrileri her yıl gençleri ve sigara içmeyenleri hedef alarak erken başlamayı, genel sigara içme oranını artırmayı hedefleyerek; hastalık ve erken ölümü daha da arttıran, önemli ölçüde etkileyen özendirici reklamlar ve tanıtımlar yapmak için milyonlarca dolar harcamaktadır. Sektör, gençler ve kadınlar da dahil olmak üzere yeni tüketicileri tütün kullanmaya başlamaya ikna etmede çok etkilidir, çünkü onlar sektörün başarısı için çok önemli olan “yedek sigara içicileridir”.

¹ Doç. Dr. TOĞÜ Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Tütün sektörü artık gerçek anlamda küresel bir sektördür ve tütün ve tütün şirketlerinin hem yetişkinler hem de gençler arasında sosyal kabul edilebilirliğini artırmak için düşük ve orta gelirli ülkelere büyük miktarda para yatırmaktadır. Çoğu gelişmiş ülkede, işletmeler satışlarını artırmak, pazar payı kazanmak, yeni kullanıcılar çekmek ve mevcut müşterileri elde tutmak için çok çeşitli pazarlama teknikleri kullanır. Tütün endüstrisi, yıllardır aktif olarak devam eden faaliyetlerine her geçen gün yenilerini ekleyerek, karmaşık ve aldatıcı yöntemler kullanarak kamuoyunu etkilemekte ve sağlık politikalarını bozmaktadır. Tütün ürünlerinin insan sağlığı üzerindeki ölümcül etkilerini destekleyen kanıtlar gün geçtikçe artmasına rağmen şirketler yeni politikalar ile kar marjlarını arttırmanın farklı yollarını bulmuşlardır. Her yıl yaklaşık 8 milyondan fazla tütün ve tütün ürünleri kullanımına bağlı ölüm meydana gelmesine rağmen, yeterli sayıda yeni sigara içicisini çekerek endüstrinin büyümesini desteklemeyi başarmışlardır. Milyarlarca dolarlık tütün şirketlerinin etki alanı, bilimsel araştırma, siyaset, hukuk, spor, eğitim ve medya alanlarına kadar uzanmaktadır. Dünya Halk Sağlığı Dernekleri Federasyonu'nun (WFPHA) Tütün Kontrol Çalışma Grubu üyeleri tarafından hazırlanan yazılı raporda tütün endüstrisi tarafından kullanılan temel taktikler yedi başlıkta gruplanmıştır:

- 1) Tütün reklamcılığı, tanıtımı ve sponsorluğu,
- 2) Ön gruplar,
- 3) Medyayı manipüle etme,
- 4) Bilimsel araştırmaları finanse etme,
- 5) Siyasi lobicilik,
- 6) 'Zarar azaltma' olarak elektronik alternatifler,
- 7) Yasal zorluklar.

1) Tütün reklamcılığı, tanıtımı ve sponsorluğu

Tütün reklamcılığı, tanıtımı ve sponsorluğu, ürünlerin dünya çapında satışını arttırmak ve endüstrinin yeni sigara içicileri çekmek için kullandığı önde gelen bir taktiktir. 2019'da tütün şirketleri ABD'de reklamcılığa 8,2 milyar ABD doları harcamıştır, yani yaklaşık saatte yaklaşık 1 milyon ABD doları bu amaçla harcanmıştır. Birçok ülkenin Dünya Sağlık Örgütü'nün Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi'nin (FCTC) 13. Maddesini benimsemesiyle beraber yapılan yeni düzenlemeler ile tütün reklamcılığı, tanıtımı ve sponsorluğu faaliyetlerini kısıtlamada önemli ölçüde küresel ilerleme kaydedilmiştir. Etkili uygulamalardan bazıları medya reklamlarının düzenlenmesi, satış noktalarında teşhirin engellenmesi ve tütün ürünlerinin sade paketlenmesidir. Alınan önlemlere karşı hayatta kalabilmek için tütün endüstrisi daha az kısıtlanmış alanlarda harcamaları arttırmak ve açık alanları keşfetmek gibi yeni yeni yaratıcı yollar bulmaktadır. Genel nüfusa pazarlamanın yanı

sıra, sektör özellikle kadınları ve gençleri hedef alan reklam taktiklerine yatırım yapmaktadır(1). Tütün ve ilgili endüstriler, daha genç nesillere ulaşmak için çeşitli uygulamalar ve video oyunları da dahil olmak üzere çok farklı dijital ve sosyal medya platformlarını stratejik olarak kullanmıştır. Tütün endüstrisi, özellikle gençler arasında sigara kullanımını artırmanın etkili bir yolu olan tenis, kricket, golf, yelken, badminton ve beyzbol sporlarında uzun zamandır sponsor olarak yer almaktadır. Tütün ve tütün ürünlerini satan perakendeciler ile üreticiler arasında yapılan gizli sözleşmeler, belirli ödemeler karşılığında endüstrinin ürünlerini tanıtması için alternatif bir yol sağlar. Tütün perakendecileri yaygın olarak kullanılan bu sözleşmeler sayesinde üretici kontrolünde mağazalarda ürün yerleştirme, fiyatlandırma ve promosyon üzerinde teşvik sağlar. Tütün endüstrisi ayrıca tütün logoları içeren ücretsiz numuneler ve çeşitli ürünler dağıtarak ürünlerini tanıtır. Kapsamlı reklam yasakları stratejisi tütün endüstrisinin tercih ettiği pazarlama taktiklerini belirlemede ve bunlara karşı koymada kritik öneme sahiptir. Perakendeci gizli sözleşmeleri de dahil olmak üzere her türlü pazarlama faaliyetinde katı ve kapsamlı yasakların uygulanması, tütün kullanımını azaltmak ve mümkünse kullanımını önlemek için acilen gereklidir. Tütün kontrol çabalarına karşı koymak için ciddi miktarda para harcayan endüstri yasalarındaki herhangi bir boşluğu acımasızca istismar edilecektir. Özellikle gençler arasında etkili olan kitle iletişim araçlarının sigara karşıtı kampanyaları gibi karşı pazarlama stratejileri kamu sağlığı aktörleri tarafından ayrıca oluşturulmalıdır(1,3).

Tütün şirketlerinin tüketicileri tütün ürünlerinin zararlarından uzaklaştırmak için kullandığı önemli bir silah da çekici paket tasarımıdır. Tütün endüstrisinin bu tür reklamlarını sınırlamak için bir strateji olarak düz paketleme ve paket üzerinde sağlık uyarılarının yer alması uygulaması ortaya konmuş olup birçok ülke tarafından uygulanmaktadır.

2) Ön gruplar

Tütün endüstrisi ön grupları, tütün şirketleri tarafından oluşturulan ve/veya finanse edilen kuruluşlar veya koalisyonlardır. Ön grupların tütün endüstrisiyle olan ilişkileri genellikle minimuma indirilmiştir veya tamamen gizlidir. Ön gruplar, tütün endüstrisinin çıkarlarıyla uyumlu olan belirli konulara yönelik kamuoyunda sempati olduğu ve bağımsız üçüncü tarafların tütün endüstrisinin pozisyonlarını desteklediği algısını yaratmak için çalışırlar. Bu gruplar ayrıca liderlerin, yasa koyucuların, düzenleyicilerin, sağlık profesyonellerinin ve genel halkın görüşlerini etkilemeyi amaçlar(1).

Tütün şirketleri, sigara içme kısıtlamalarına karşı çıkmak için hızlı ve kolay bir şekilde harekete geçebilen taban ağları oluşturmak için sigara içenlerin hakları gruplarını kullanır. Bu amaçla kurulmuş farklı gruplar mevcuttur. Grupların tütün

kullanımının normal olmadığı algısına karşı koymak, tütün satın alma ve tüketimine ilişkin kısıtlamaları önlemek ve politikacılara kamusal sigara içme yasaklarını değiştirmeleri için lobi yapmak gibi farklı faaliyet alanları mevcuttur(1,3).

Ön gruplar, tütün şirketleri tarafından sağlık örgütlerine lobi yapmak için kullanılabilirken, faaliyeti şirketin kendisinden uzaklaştırmış izlenimi yaratabilirler. Çok farklı yöntemlerle uygulamaya geçirilen endüstri ön gruplarının faaliyetleri tütün kontrol politikasını ve uygulamasını büyük ölçüde zayıflatır.

3) Medyayı manipüle etme

Medya kuruluşları, piyasada mevcut ürünlerin kullanımı, bunlarla ilişkili fayda veya zarar hakkında toplumsal algıları şekillendirmede önemli bir rol oynar. Bu nedenle tütün endüstrisi sigaraları tanıtmak ve kamuoyunun zihninde sigaranın zararları konusunda şüphe uyandırmak için uzun yıllar boyunca medyayı kullanmıştır. Gazetecilere sponsor olmak, kurumsal sosyal sorumluluk projelerinde yer almak gibi faaliyetlerle başlanan manipülasyonlar günümüzde sosyal medya etkileyicilerinin bu amaçla desteklenmesi ile devam etmektedir. Tütün endüstrisinin zararlı ürünlerini tanıtmak için geçtiğimiz yüzyılda kullandığı yapılandırılmış medya platformlarıyla kıyaslandığında, sınırları belli olmayan ve boşluklarla dolu yeni bir dijital pazarlama ortamı, bu şirketler için kuralları esnetmek ve mesajlarını özellikle daha genç ve daha duyarlı kitlelere yaymak için önemli bir fırsat sunmaktadır(1,3,4).

4) Bilimsel araştırmaları finanse etme

Tütün endüstrinin ürünlerini tanıtmalarının önemli bir yolu da tütünün etkilerine ilişkin mevcut bilimsel kanıtları etkilemektir. Tütün devleri, tütünün zararlarını gösteren araştırmaların geçerliliğini sorgulamak, akciğer kanseri gibi hastalıkların suçunu başka nedenlere yüklemek, tütün ürünleri için olumlu sonuçlar sunan araştırmalar yürütmek ve yayınlamak için rutin olarak bilim insanlarına, akademik dergilere ve üniversitelere fon sağlamaktadır. Sigara kullanımına yönelik saha anket uygulamalarını pazar araştırması yürütmenin bir yolu olarak kullanmaktadırlar (1,3).

5) Siyasi lobicilik

Siyasi lobicilik, seçilmiş veya olası bir hükümet üyesini, kuruluşunuza veya endüstrinize avantaj sağlayan yasaları veya kuralları desteklemeye ikna etmeye çalışma eylemidir. Lobicilik, genellikle endüstriye sempati duyan politikaları desteklemeleri için siyasi partilere veya adaylara mali bağışlarda bulunmayı, seyahat, yemek, alışveriş veya diğer türlü tüm masrafları karşılamayı içerebilir. Politikacıların veya kamu görevlilerinin tütün şirketlerinde göreve geçmesi, mevcut veya eski tütün endüstrisi çalışanlarının hükümetlerde çalışmaya başlaması da lobicilik faaliyetleri arasında yer alır(1,3,5).

6) 'Zarar azaltma' olarak elektronik alternatifler

Tütünün zararlarına dair giderek artan kanıtlar, pazarlamaya yönelik yaygın kısıtlamalar, vergilendirmenin artması ve dünyanın bazı bölgelerinde satışların düşmesiyle birlikte, tütün şirketleri kendilerine yeni bir alan konumlandırmak için yeni teknoloji alternatifleri arayışına girdiler. Elektronik sigaralar ve ısıtılmış tütün ürünleri gibi yeni ortaya çıkan nikotin dağıtım sistemleri bu arayışlarına cevap olarak pazarlanmaya başlandı. Etkilerine dair kanıt eksikliği nedeniyle, geleneksel tütün ürünleri kadar sıkı bir denetimi olmayan, sigaraya daha sağlıklı bir alternatif olduğu düşünülen ve bırakmaya yardımcı bir araç olarak pazarlanan elektronik ürünler sektör için birçok önemli avantaj sunmaktadır. Bu tür elektronik ürünlerin satışı, nikotin bağımlılığını sürmesini sağlayarak, bırakmayı önleyerek ve yeni kullanıcılar kazandırarak tütün şirketlerinin büyümesini kolaylaştırmasının yanı sıra kar marjlarının da önemli ölçüde artmasına yardımcı olur. Tüm bunlara ek olarak e-sigaralar ve HTP'ler, sorunun bir parçası olmaktan ziyade çözümün bir parçası gibi görünerek, tüketicilerin sağlığına daha az yük bindiren ürünler geliştirerek, sektörün zarar görmüş imajını düzeltmesine de önemli ölçüde katkı sağlar (1,6).

Tütün ve elektronik sigara endüstrisi yeni elektronik alternatifler ile sundukları çeşitli aromalar, tasarım ve paketleme estetiği, ürünlerin gizlenmesinin kolaylığı, ürünün uygun fiyatlı olması ve nikotin varlığı gibi çekici ürün özellikleriyle stratejik olarak gençleri hedef almaktadır. Bu ürünlerde kullanılan farklı aromalara ek olarak, meyve suyu kutuları veya şekerlemeler gibi genellikle çocuk dostu ambalajlara benzeyen ürünlerin cazip tasarımları da gençler için son derece ilgi çekici olmaktadır. Göze çarpmayan kullanım için tasarlanan ürünlerdeki artış, ergenlerin ebeveynlerinden veya öğretmenlerinden elektronik sigara kullanımını gizlemesine yardımcı olabilir (7).

7) Yasal zorluklar

Tütün endüstrisi tütün kontrol önlemlerine müdahale etmek ve engellemek için vergi politikalarından tütün karşıtı reklamlara, kapalı alanlarda sigara içme yasaklarından sade paketlemeye ve hatta tütün kontrol otoritelerinin oluşumuna kadar her şeye itiraz etmiş, hatta davalar açmıştır. Dava açmalarındaki temel amaç çoğu zaman yasal savaşları kazanmak değil, tütün kontrolündeki ilerlemeyi geciktirerek veya engelleyerek endüstrinin daha fazla kar etmesini sağlamaktır. Birçok farklı ülkede mevcut vergi politikalarına meydan okuyarak, sağlık uyarılarına karşı çıkarak, reklam yasaklarına itiraz ederek, yasal sistemin her seviyesine müdahale ile düzenlemeleri geciktirmede başarılı olmuşlardır(1,8).

Tüm bu stratejilerin yanı sıra uygulanan bazı pazarlama taktikleri de tüketimi arttırmayı hedeflemektedir. Tatlılar, atıştırılmalıklar ve şekerli içecekler gibi

özellikle çocuklara ve gençlere hitap eden ürünlerin hemen yanında tütün ve tütün ürünlerinin yer alması özendirici olabilir. Sigara reklamlarının çocukların göz hizasında, yerden yaklaşık 1 m yükseklikte gösterilmesi, çocuklar ve ergenler için dikkati sigara üzerine çekmeyi sağlayabilir. Aromalı sigara çeşitleri farklı tatlar denemek isteyen tüketici popülasyonu için denemeye değer bulunabilir. Tütün ve tütün ürünlerinin tek dal şeklinde satışı maliyeti düşük olduğundan erişimi kolaylaştırabilir. Reklamların dijital ekranda veya aydınlatıcı panolar aracılığı ile yapılması dikkat çekmede başarılı olabilir (1,9,10).

Bu tür stratejilerin nihai hedefi pazar paylarını ve dolayısıyla satışlarını artırmaktır. Ülkelerin tütün pazarlamasını kapsamlı bir şekilde kısıtlayabilmeleri için, tütün reklamcılığı ve tanıtım mevzuatında bu faaliyetleri yasaklayan düzenlemelerin yapılması gerekmektedir. Medya doğru kullanılır ise tütün kontrolünde başarı sağlamak için iyi bir güç olabilir ve kapsamlı tütün kontrol programları bağlamında kitle iletişim araçları kampanyaları, halkı bilgilendirmek, davranışları değiştirmek ve sigara içme yaygınlığını azaltmak için etkili bir yol olarak kullanılabilir. Sağlık profesyonelleri olarak bizlerin küresel olarak tüketimi azaltmak, tütünle ilişkili hastalıkları ve ölümleri önlemeye çalışmak için tütün endüstrisinin taktiklerini anlamamız zorunludur (1,3,9,10).

Kaynaklar;

- 1- BIG TOBACCO'S DIRTY TRICKS: A CASEBOOK. WFPHA. Accessed December 3, 2023. <https://www.wfpha.org/big-tobaccos-dirty-tricks-a-casebook/>
- 2- <https://exposetobacco.org/news/who-is-big-tobacco/> Son Erişim Tarihi:25.11.2024
- 3- Gannon J, Bach K, Cattaruzza MS, Bar-Zeev Y, Forberger S, Kilibarda B, Azari R, Okwor U, Lomazzi M, Borisch B. Big tobacco's dirty tricks: Seven key tactics of the tobacco industry. *Tob Prev Cessat*. 2023 Dec 20;9:39. doi: 10.18332/tpc/176336. PMID: 38124801; PMCID: PMC10731746.
- 4- Anee US, Mahmud HMM, Islam A, Islam MS, Hossain RB, Billah W, Alam MS. Tobacco Industry Branding Strategies and Its Influence on Young Adults. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2021 Nov 1;22(S2):81-88. doi: 10.31557/APJCP.2021.22.S2.81. PMID: 34780142.
- 5- Watts C, Rose S, McGill B, Yazidjoglou A. New image, same tactics: global tobacco and vaping industry strategies to promote youth vaping. *Health Promot Int*. 2024 Oct 1;39(5):daae126. doi: 10.1093/heapro/daae126. PMID: 39495009; PMCID: PMC11533144.
- 6- Watts C, Burton S, Freeman B. 'The last line of marketing': Covert tobacco marketing tactics as revealed by former tobacco industry employees. *Glob Public Health*. 2021 Jul;16(7):1000-1013. doi: 10.1080/17441692.2020.1824005. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32946326.
- 7- Brown JL, Rosen D, Carmona MG, Parra N, Hurley M, Cohen JE. Spinning a global web: tactics used by Big Tobacco to attract children at tobacco points-of-sale. *Tob Control*. 2023 Sep;32(5):645-651. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2021-057095. Epub 2022 May 31. PMID: 35641117; PMCID: PMC10447380.
- 8- Carroll DM, Soto C, Baezconde-Garbanati L, Huang LL, Lienemann BA, Meissner HI, Rose SW, Unger JB, Cruz TB. Tobacco Industry Marketing Exposure and Commercial Tobacco Product Use Disparities among American Indians and Alaska Natives. *Subst Use Misuse*. 2020;55(2):261-270. doi: 10.1080/10826084.2019.1664589. Epub 2019 Sep 23. PMID: 31544562; PMCID: PMC6980664.
- 9- St Claire S, Fayokun R, Commar A, Schotte K, Prasad VM. The World Health Organization's World No Tobacco Day 2020 Campaign Exposes Tobacco and Related Industry Tactics to Manipulate Children and Young People and Hook a New Generation of Users. *J Adolesc Health*. 2020

Sep;67(3):334-337. doi: 10.1016/j.jadohealth.2020.06.026. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32682598; PMCID: PMC7456773.

- 10- Bero LA. Tobacco industry manipulation of research. Public Health Rep. 2005 Mar-Apr;120(2):200-8. doi: 10.1177/003335490512000215. PMID: 15842123; PMCID: PMC1497700.

6. Bölüm

Nikotin Bağımlılığının Nörobiyoloji ve Farmakokinetiği

Rümeysa Ayça AKÇA¹, Nagihan YILDIZ ÇELTEK²

Nikotin bağımlılığı, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı Beşinci Baskı'da (DSM-5) tütün kullanım bozukluğu olarak tanımlanmıştır (1). Tütün kullanım bozukluğu, kompulsif bir şekilde tütün ve tütün ürünlerinin kullanımı, zararlı etkilerine rağmen tütün tüketimi üzerinde kontrolün kaybı, tütün kullanılmadığında gelişen yoksunluk belirtileri ve kısa bir süre uzak kaldıktan sonra tekrar kullanımın başlaması ile karakterize kronik bir beyin hastalığıdır (2).

Nikotin, tütünün içinde bulunan çok sayıda moleküle rağmen tütündeki bağımlılık etkisini sağlayan ana bileşendir (1). Nikotin, Solanaceae familyasındaki bitkilerin yapraklarında bulunur. Bu familyadaki bitkiler arasında en yüksek nikotin konsantrasyonlarını Nicotiana tabacum içerir. Patlıcan, domates, patates gibi Solanaceae familyasının diğer üyelerinde de daha düşük miktarlarda nikotin bulunur. İnsanlar tarafından tütün kullanımı en az 2.500 yıl öncesine kadar uzanır. Avrupa'da görülmesi 1500'lerin başında gerçekleşmiştir. Ticari olarak satılması ise 1800'lere dayanır ve ticari olarak satılan formu en yaygın kullanılan form haline gelmiştir (3).

Tütün kullanımı dünyada önlenebilir hastalıkların ve ölümün primer nedenidir (4). Dünya çapında yaklaşık 1.4 milyar kişi düzenli olarak tütün kullanmaktadır (5). Sigara dumanı, arsenik, benzen, formaldehit, kurşun, nitrozaminler gibi kanserojen olan 7000'den fazla kimyasal bileşik içerir. Ayrıca karbon monoksit, hidrojen siyanür, tolüen, bütan ve amonyak zehirli gazlar gibi içerir (6). Tütün içmek insanlarda akciğer, larinks, özafagus, oral kavite, farinks, karaciğer, mesane, rahim ağzı, böbrek, mide, kolon, rektum ve pankreas gibi birçok kanser türünün riskini artırır. İnme,

¹ Uzman Dr.,

² Doç. Dr. TOĞÜ Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), aterosklerotik hastalıklar gibi kronik hastalıklar da tütün kullanımına bağlı artarlar (7).

Nikotin farmakokinetiği

Nikotin, bir piridin ve bir pirolidin halkasından oluşan bir tersiyer amindir (8). Lipofilik ve zayıf bazik yapıda olması nedeniyle alkali ortamda mukozalardan kolayca emilir (9). Nikotin emilimi pH'a bağlıdır. Sigara dumanının asidik pH'ında (pH 5,5) nikotin çoğunlukla iyonize olur, hücre zarlarından emilmez (6). Akciğerlerde nikotin fizyolojik bir pH'a tamponlanır ve akciğerlerden hızla sistemik dolaşıma geçer. Nikotin kan-beyin bariyerini rahatlıkla aşar. Nikotin'nin kan-beyin bariyerini geçmesi hem pasif difüzyon hem de koroid pleksus tarafından aktif taşıma yoluyla gerçekleşir. Emilimden yaklaşık 10-20 saniye sonra nikotin beyine ulaşır. Plazmadaki nikotin seviyeleri 30 dakika yüksek kalır, sonra yavaşça azalır (8). Ortalama olarak, sigara içenler bir sigaradan 1-1,5 mg nikotin emerler. Nikotin ortalama yarı ömrü 2 saattir. Bu süre, genetik ve çevresel faktörlerden etkilenir. Düzenli sigara içiminde, nikotin seviyeleri kanda 4-6 saat içinde yükselir, gün boyunca sabit kalır ve sonra gece boyunca düşer (6). Nikotin büyük bir kısmı (%70-80) karaciğerde CYP2A6 ve diğer CYP enzimleri tarafından aktif metaboliti olan kotinine parçalanır (10).

CYP2A6 enzimini kodlayan gendeki genetik varyasyona göre nikotin bağımlılığına karşı farklı duyarlılık gelişir. CYP2A6 aktivitesi açısından yavaş metabolizör olan bireylerde, nikotin düzeyi kanda daha yüksek kalmakta ve bu bireyler daha az sigara tüketerek daha az bağımlı hale gelmektedirler. CYP2A6 aktivitesi açısından hızlı metabolizör olan bireylerde ise kan nikotin düzeyini yüksek tutabilmek için daha fazla sigara tüketimi olmakta ve bunun sonucunda daha yoğun nikotin bağımlılığı gelişmektedir (1, 9). Nikotin, büyük miktarda karaciğerde metabolize edilirken daha az miktarda akciğer ve böbrekte metabolize edilir. Nikotin böbreklerden eliminasyonu, glomerüler filtrasyon ve tübüler sekresyonla gerçekleşmektedir (2). Nikotin böbrek klirensi, toplam atılımın %5-10'unu oluşturur. Nikotin biyoyararlanımı (%30-40) nispeten düşüktür (11).

Nikotin nöröbiyolojisi

Sigara dumanı solunduktan sonra nikotin kan beyin bariyerini hızla geçer. Bu geçişin ardından beyindeki nikotinik asetilkolin (ACh) reseptörlerine hızla bağlanır. Nikotin, beyinde nöronal nikotinik asetilkolin reseptörleri (nAChR'ler) aracılığıyla etki eder. Asetilkolin nikotinin bağlandığı reseptörün doğal agonistidir. Kolin ve AsetilCoA'dan kolin asetil transferaz enzimi ile sentezlenmektedir. Nikotinik AChR ve muskarinik AChR olmak üzere iki grup reseptörü vardır (12). nAChR'ler, beş alt birimden oluşan ligand kapılı iyon kanallarıdır (13). Nikotin bu reseptörler üzerindeki etkisi asetilkolinden daha güçlüdür. Kolinergik bir agonist olan nikotin, kanalın dışına bağlandığında kanal açılır sodyum ve kalsiyum gibi katyonların içeri girer. Bu katyonlar, voltaj bağımlı kalsiyum kanallarını aktive ederek daha fazla kalsiyumun kanaldan içeri girmesini sağlarlar (1, 14).

Merkezi sinir sistemi (MSS) ve periferik sinir sisteminde bulunan nAChR, beş protein alt ünitesinden (subunit) oluşur. 14 farklı nAChR alt tipi vardır. α ve β ünitelerin oluşturduğu heteromik reseptörler olduğu gibi sadece α ünitelerinden oluşan homomerik reseptörler de vardır. MSS'de çok bulunan alt reseptörler $\alpha 4\beta 2$, $\alpha 3\beta 4$ ve $\alpha 7$ (homomerik) dir. Beyindeki çok sayıda nAChR'lerden $\alpha 4$ ve $\beta 2$ içeren alt birimlerin bağımlılıkta rol oynadığı düşünülmektedir. $\alpha 4\beta 2$ nAChR'ler, MSS'de en bol bulunan alt tiptir. Beyindeki yüksek afiniteli nikotin bağlanma bölgelerini oluştururlar ve nikotin bağımlılığında ana rolü üstlenirler (14, 15). $\alpha 5$, $\alpha 3$ ve $\beta 4$ nAChR alt birimlerini kodlayan genlerdeki genetik çeşitliliğin tütün bağımlılığına ve akciğer kanseri dahil olmak üzere sigarayla ilişkili hastalıklara karşı duyarlılığı artırdıkları gösterilmiştir (13, 16).

Nikotin, bağımlılık yapıcı etkilerini beyin ödül sistemini uyarak göstermektedir. Ventral tegmental alan (VTA), ödül devresinin ana yapısıdır; esas olarak dopamin nöronlarından (%60-65), gama aminobütirik asit (GABA) nöronlarından (%30-35) ve bazı glutamaterjik nöronlardan (%2-3) oluşur. VTA'da yer alan dopamin nöronlarının nikotinik asetilkolin reseptörleri ile uyarılması sonucu nukleus accumbens, amigdala ve prefrontal korteks gibi bölgelerdeki dopaminerjik nöronlar uyarılır. Nucleus accumbens'teki dopamine duyarlı nöronların uyarılması sonucu; nikotinin pozitif etkileri ve motivasyon-ödül-bağımlılık döngüsü meydana gelir. Prefrontal korteks, haz alınan maddeyi elde etmek için

planlamalar yapar. Hipokampus ise haz alınan maddeyle ilgili anıları hatırlatır.

Bağımlılığın patofizyolojisinde, beyindeki ödül sistemi ile ilgili olarak pek çok nörotransmitter (dopaminerjik, serotonerjik, noradrenerjik, opioiderjik, glutamarjik) görev almaktadır. Bu nörotransmitter maddeler beyinde yer alan ödül sistemi ile bağımlılıkta rol oynamaktadır. Bağımlılık oluşturan maddeler vücutta görev alan nörotransmitter maddeleri taklit ederek etki gösterirler. GABA aktivasyonu VTA'dan dopamin salınımını engeller, sonuç olarak tüm devre boyunca dopamini azaltır ve bağımlılıktan kaçınmada güçlü bir rol oynar (5, 13, 16, 17). Nikotin bağımlılığına sigara dumanındaki kimyasallar da katkıda bulunmaktadır. Sigara dumanındaki bazı kimyasallar, beyindeki monoamin oksidaz (MAO) enziminin aktivitesini engeller. MAO enziminin inhibisyonu ile nikotinin pozitif etkilerini sağlayan nörotransmitterler olan dopamin, norepinefrin ve serotonin yıkılamaz ve miktarları artar (6).

Nikotinin bağımlılığı pozitif ve negatif etkilerin kombinasyonu sonucu oluşur. Nikotinin pozitif psikoaktif etkileri arasında haz, uyarılma, öfori ve kaygı-stres azalması bulunur. Zaman içerisinde tütün kullananlarda nikotinin yaratmış olduğu bulantı, kusma, baş dönmesi gibi etkilerine karşı tolerans gelişmektedir (6, 17). Kronik nikotin maruziyetinde, aynı nörokimyasal etkiyi sağlamak için daha fazla nikotine ihtiyaç duyulacak şekilde nöroadaptasyon meydana gelir. Beyin, normal işlevini sürdürmek için nikotine ihtiyaç duyar. Gün içinde içilen her sigaradan alınan haz giderek azalır. Nikotin seviyeleri düştükçe yoksunluk semptomları gelişir. Yoksunluk nedeniyle kişi sinirli, kaygılı ve depresif bir ruh haline bürünebilir ve konsantrasyon sorunları yaşayabilir. Sigara içmek, kahve veya alkol içmek, telefonda konuşmak, araba kullanmak gibi belirli davranışlar, sigara içmenin hatırlatıcıları haline gelir ve kullanımın sürdürülmesine katkıda bulunurlar (18). Sigara içen kişiyi görme, sigaranın kokusunu alma, sigaraya dokunma, sigara içme davranışı ile ilgili durumlar nikotin arama davranışının oluşumunda güçlü motivasyonel faktörlerdendir. Nikotin bağımlısı olan kişiler, nikotin içermeyen elektronik sigara kullandıklarında da bahsedilen belirli durumları yaşadıklarında nikotin arama davranışı yine oluşmaktadır. Motivasyonel faktörler ve nikotin isteğinin oluşumundaki mekanizmalar kişiden kişiye değiştiği için nikotin bağımlılık tedavisi karmaşık ve zordur (9).

Kaynakça

1. Le Foll B, Piper ME, Fowler CD, Tonstad S, Bierut L, Lu L, et al. Tobacco and nicotine use. *Nature Reviews Disease Primers*. 2022;8(1):19.
2. Noyan CO, Çetin A. Nikotin Bağımlılığının Nörobiyolojisi ve Farmakokinetiği. *Türkiye Klinikleri Family Medicine-Special Topics*. 2022;13(7):73-7.
3. Gubner NR, Benowitz NL. *Neurobiology of Nicotine and Tobacco*. The American Psychiatric Association Publishing Textbook of Substance Use Disorder Treatment. 2021;265.
4. Sančanin B, Penjišević A. Impacts Of Tobacco Use And Exposure To Tobacco Smoke On Health, Society, Economy, And Environment. *MEDIS–International Journal of Medical Sciences and Research*. 2024;3(2):25-9.
5. Leone FT, Evers-Casey S. Tobacco Use Disorder. *The Medical clinics of North America*. 2022;106(1):99.
6. Prochaska JJ, Benowitz NL. Current advances in research in treatment and recovery: Nicotine addiction. *Science advances*. 2019;5(10):eaay9763.
7. Li Y, Hecht SS. Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke: A 2022 update. *Food and Chemical Toxicology*. 2022;165:113179.
8. Tutka P, Mosiewicz J, Wielosz M. Pharmacokinetics and metabolism of nicotine. *Pharmacol Rep*. 2005;57(2):143-53.
9. Babaoğlu E. Tütün Bağımlılığının Nörobiyolojisi,. Göğüs Hastalıkları,.13,.
10. Tiwari RK, Sharma V, Pandey RK, Shukla SS. Nicotine addiction: Neurobiology and mechanism. *Journal of Pharmacopuncture*. 2020;23(1):1.
11. Olsson Gisleskog PO, Perez Ruixo JJ, Westin Å, Hansson AC, Soons PA. Nicotine population pharmacokinetics in healthy smokers after intravenous, oral, buccal and transdermal administration. *Clinical pharmacokinetics*. 2021;60:541-61.
12. Kaya E, Akpınar D, Akpınar H. Bağımlılığın patofizyolojisi. *Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi*. 2019;6(3):166-70.

13. Picciotto MR, Kenny PJ. Mechanisms of nicotine addiction. Cold Spring Harbor perspectives in medicine. 2021;11(5):a039610.
14. Uysal MA. Tütün Bağımlılığının Nörobiyolojisi,. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi,.4 (1).
15. Wills L, Ables JL, Braunscheidel KM, Caligiuri SP, Elayouby KS, Fillinger C, et al. Neurobiological mechanisms of nicotine reward and aversion. Pharmacological reviews. 2022;74(1):271-310.
16. Popescu A, Marian M, Drăgoi AM, Costea R-V. Understanding the genetics and neurobiological pathways behind addiction. Experimental and Therapeutic Medicine. 2021;21(5):1-10.
17. Gürel B, Altınok FA. Bağımlılığın Nörobiyolojisi Ve Tedavi Yaklaşımları.
18. Prochaska JJ, Benowitz NL. The past, present, and future of nicotine addiction therapy. Annual review of medicine. 2016;67(1):467-86.

7. Bölüm

Prenatal Dönemde Sigara Dumanına Maruz Kalan Bebeklerde Epigenetik Değişimler

Nilgün ÇEKİN¹

1. Giriş

Artan farkındalığa rağmen, gebelikte sigara kullanımı, maruz kalan çocuklarda çok sayıda belgelenmiş olumsuz sağlık riski oluşturmaktadır. Sigara içen annelerin çocukları doğumda daha küçük olma eğilimindedir ve daha sonra obeziteye daha yatkındırlar (1, 2). Sigara dumanındaki toksinler bebeğin büyümesini ve gelişimini etkiler (3) ve DNA'larında değişikliklere neden olarak metabolik sorunlara yol açabilir (4). Bu sorunlar arasında insülin direnci, tip 2 diyabet ve hipertansiyon bulunur (5). Epigenetik mekanizmaların, doğum öncesi anne sigara dumanına maruz kalma (PEMCS) ile daha sonraki yaşamda ortaya çıkan çeşitli patolojiler arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir.

Gebelikte anne sigarasına maruz kaldıktan sonra plasenta, göbek kordon kanı ve yanak epitel dokusunda küresel DNA metilasyon modellerinde değişiklikler gözlemlenmiştir. (6) Ayrıca, bir dizi spesifik genin, PEMCS nedeniyle bu doku tiplerinden en az birinde değişmiş DNA metilasyon modellerine sahip olduğu gösterilmiştir (7). Sigara maruziyetiyle oluşan DNA metilasyonu değişikliklerinin nesiller arası kalıtımının kalıcılığını ve belirtilerini gösteren araştırmalar da bulunmaktadır (6). Ayrıca, sigara içme kaynaklı epigenetik belirtiler hem dokuya bağlı hem de cinsiyete özgü olabilir (8). Dahası, babanın sigara içmesinin ve ikinci el dumana maruz kalmasının etkisi belgelenmiştir (9) ve bu nedenle gelecekteki araştırmalarda ve veri değerlendirmelerinde ihmal edilmemelidir.

2-Sağlık ve Hastalığın Gelişimsel Kökenleri ve Barker hipotezi

DOHaD (Sağlık ve Hastalığın Gelişimsel Kökenleri) teorisi, erken dönem yaşam deneyimlerinin, özellikle fetal dönemdeki çevresel faktörlerin, yaşamın ilerleyen dönemlerindeki hastalık riskini nasıl etkilediğini açıklayan bir kavramdır. Bu teori, David Barker ve meslektaşlarının 1990'ların başında ve sonrasında yaptığı çalışmalardan ortaya çıkmıştır. Bu çalışmalar, düşük doğum

¹ Doç. Dr., SCÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

ağırlığı ile yetişkinlikte koroner kalp hastalığı, felç, hipertansiyon ve tip 2 diyabet riski arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir (5).

Barker Hipotezi olarak bilinen bu ilk çalışmalar, fetüsün, besin alımındaki değişikliklere organ yapısı ve metabolizmasında adaptif değişikliklerle yanıt verdiği fikrine dayanmaktadır. Bu adaptasyonlar, gelişimsel çevreye uyum sağlamaya yardımcı olur, ancak yaşamın ilerleyen dönemlerinde, özellikle de doğum sonrası ortamda besin bolluğu varsa, uyumsuz hale gelebilir ve hastalık riskini artırabilir. Örneğin, sınırlı besin tedarikiyle karşılaşan bir fetüs, enerji verimliliğini artırmak için azalmış lipit metabolizması, düşük kas kütlesi, azalmış insülin salgılanması ve azalmış nefron sayısı gibi özelliklere sahip "tutumlu" bir fenotip benimser. Bu kalıcı değişiklikler, doğum sonrası ortamda bol veya aşırı besin bulunması durumunda obezite, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi metabolik sendrom risklerini artırabilir.

DOHaD teorisi, Barker Hipotezi'ni genişleterek sadece beslenmeyi değil, aynı zamanda erken dönemdeki diğer çevresel faktörlerin de yaşamın ilerleyen dönemlerindeki sağlık üzerinde uzun vadeli etkileri olabileceğini öne sürer. Bu faktörler arasında kimyasal maruziyetler, stres ve enfeksiyonlar yer alabilir. Son zamanlarda, gelişim sırasında çevresel kimyasal maruziyetin, maternal yetersiz beslenmeye benzer şekilde gizli sağlık etkileri riskini artıran metabolik değişikliklere neden olabileceği fikri ortaya çıkmıştır (10,11).

DOHaD'ın altında yatan mekanizmalardan biri epigenetik değişikliklerdir. Epigenom, DNA metilasyonu ve histon modifikasyonları ile gen ifadesinin kalıplarını geçici veya kalıcı olarak değiştirebilen kodlamayan RNA'lar da dahil olmak üzere kromatin üzerindeki kimyasal modifikasyonları içerir. Gametogenez ve erken gelişim, çevresel toksik maddeler tarafından bozulmaya duyarlı olma olasılığı olan epigenomun kapsamlı revizyon dönemlerini içerir. Hayvan modelleri üzerinde yapılan araştırmalar, erken yaşam maruziyetlerinin epigenom ve transkriptomda değişikliklere yol açabileceğini ve bunun da daha sonraki yaşamda hastalık riskinin artmasına neden olabileceğini göstermektedir (12).

Prenatal dönemde sigara dumanına maruz kalma (PEMCS), epigenetik değişikliklere, özellikle de DNA metilasyonunda değişikliklere yol açabilir. Bu özet, PEMCS'nin plasenta, göbek kordonu ve yanak epiteline DNA metilasyonu üzerindeki etkisine odaklanmaktadır.

3-DNA metilasyonu Değişiklikleri

Prenatal dönemde sigara dumanına maruz kalma (PEMCS), farklı dokularda farklı epigenetik değişikliklere neden olur. Novakovic ve ark. (2013) tarafından yapılan bir çalışma, PEMCS'nin kordon kanında DNA metilasyonunu etkilediğini, ancak plasenta ve yanak hücrelerinde aynı etkiye sahip olmadığını

göstermiştir. Yaşın DNA metilasyonunu etkilediği göz önüne alındığında, bu çalışmada fetal dokular ve 6 yaş altı çocuklardan alınan örnekler incelenmiştir (6). Bu, erken yaşamda gözlenen epigenetik farklılıkların, büyük olasılıkla prenatal sigara maruziyetinden kaynaklandığı anlamına gelir.

Plasenta, fetal gelişim ve sağlıkta merkezi bir rol oynar. Besin ve gaz değişimini düzenler, fetüsü maternal bağışıklık sisteminden korur ve zararlı maddelere karşı bir bariyer görevi görür (13). Ancak, annenin sigara içmesi gibi çevresel faktörler plasentayı ve fetal gelişimi olumsuz etkileyebilir. Suter ve ark. (2011) tarafından yapılan bir çalışma, sigara içen ve içmeyen annelerin plasentalarında 623 genin farklı şekilde ifade edildiğini göstermiştir. Ayrıca, 1.024 CpG bölgesinde metilasyon farklılıkları tespit edilmiş, ancak bunların yalnızca 38'i %10'dan fazla farklılık göstermiştir (14). Bu bulgu, çevresel faktörlerin DNA metilasyonu üzerindeki etkisinin görece küçük olabileceğini düşündürmektedir. Fonksiyonel yol analizi, sigara içenlerde oksidatif fosforilasyon yollarında bir zenginleşme olduğunu ortaya koymuştur, bu da oksidatif stresin arttığını göstermektedir. PEMCS, fetal büyüme geriliği ile ilişkilendirilmiştir. Suter ve ark. (2011), altı farklı şekilde metillenmiş CpG bölgesinin anne sigara içimi aracılığıyla doğum ağırlığı azalması ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır.(14) Wilhelm-Benartzi ve ark. (2012), AluYb8 tekrarlayan elementinin metilasyon seviyesinin sigara dumanına maruz kalan bebeklerde daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. (15) Bu, PEMCS'nin global DNA hipermetilasyonuna neden olabileceğini düşündürmektedir. CYP1A1 geni, nikotin metabolizmasında rol oynar ve sigara içenlerde ekspresyon seviyesi artmıştır. Suter ve ark. (2010), sigara içenlerde CYP1A1 promotör bölgelerinde hipo-metilasyon tespit etmişlerdir (16). Bu değişiklikler, yaşam boyu reaktif ve kanserojen DNA adüktlerinin oluşumuna yatkınlık yaratabilir. Sonuç olarak, PEMCS, plasental gen ifadesini ve DNA metilasyonunu önemli ölçüde etkiler. Bu epigenetik değişiklikler, fetal gelişim ve uzun vadeli sağlık üzerinde olumsuz sonuçlara yol açabilir. Daha fazla araştırma, PEMCS'nin etkilerini ve bunların nasıl önlenebileceğini tam olarak anlamak için gereklidir.

Guerrero-Preston ve ark. (2010), PEMCS'ye maruz kalan yenidoğanların göbek kordonu kanında global DNA hipometilasyonu gözlemlemişlerdir. Çalışmada, göbek kordonu serumundaki kotinin seviyeleri ile DNA metilasyonu arasında bir ilişki bulunmuştur (17). Kotinin, nikotinin bir metabolitidir ve sigara dumanına maruz kalmanın bir göstergesidir. Bu bulgu, PEMCS'nin epigenetik değişikliklere yol açabileceğini göstermektedir.

Joubert ve ark. (2012), 1.062 göbek kordonu kan örneği üzerinde yaptıkları geniş çaplı bir EWAS çalışmasında, maternal plazma kotinin seviyeleri ile dört gendeki 26 CpG bölgesinin metilasyon durumu arasında anlamlı bir ilişki

bulmuşlardır (18). Bu genler arasında, büyüme faktöründen bağımsız bir transkripsiyon baskılayıcı (GFI1), AhRR, CYP1A1 ve miyozin 1G (MYO1G) yer almaktadır. Artan kotinin seviyeleri, AhRR geninde hipometilasyon ve CYP1A1 ve MYO1G genlerinde hipermetilasyon ile ilişkilendirilmiştir. AhRR geni, CYP1A1 geninin ekspresyonunu düzenleyen AHR fonksiyonunun negatif bir düzenleyicisidir. Novakovic ve ark. (2013), PEMCS'nin AhRR genindeki belirli bir CpG bölgesinde %10 daha düşük metilasyon seviyesi indüklediğini göstermişlerdir. Bu bulgu, Joubert ve ark. (2012) tarafından yapılan çalışmayı desteklemektedir.

PEMCS, göbek kordonu kanında global DNA metilasyonunu ve spesifik genlerdeki metilasyon durumunu etkiler. Bu epigenetik değişiklikler, gelişimsel süreçleri ve uzun vadeli sağlık sonuçlarını etkileyebilir. Daha fazla araştırma, PEMCS'nin epigenetik etkilerini ve bunların nasıl önlenebileceğini daha iyi anlamak için gereklidir.

Yanak hücrelerinde yapılan çalışmalar, prenatal dönemde sigara dumanına maruz kalmanın (PEMCS) DNA metilasyonu üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Breton ve ark. (2009), AluYb8 tekrarlayan elementinin metilasyon seviyesinin, PEMCS'ye maruz kalan çocuklarda maruz kalmayanlara kıyasla önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir. Ancak, LINE1 metilasyonunda gruplar arasında önemli bir fark gözlenmemiştir (7). Bu sonuçlar, aynı yöntemle yapılan plasenta dokusundaki bulgularla çelişirken, farklı bir yöntemle elde edilen kordon kanı serumundaki sonuçlarla uyumludur, bu da PEMCS'nin dokuya özgü epigenetik değişikliklere neden olduğunu düşündürmektedir. Aynı çalışmada, AXL ve PTPRO genlerinin de PEMCS'ye özgü DNA metilasyon değişiklikleri gösterdiği belirlenmiştir. Sigaraya maruz kalan çocuklarda, hem AXL hem de PTPRO genlerinde hipermetilasyon gözlemlenmiştir. AXL geni, hücre sağ kalımını ve büyümesini destekleyen bir reseptör tirozin kinazdır ve incelenen CpG bölgesi, promotör bölgesinde yer alarak gen ifadesini etkileyebilir. PTPRO geni ise bir protein tirozin fosfataz reseptörüdür ve nöronların gelişimi ile ilişkilidir. Bu gendeki metilasyon değişiklikleri, PEMCS ile ilişkili DEHB gibi hastalık fenotipleri ile bağlantılı olabilir (7). Bu çalışma, PEMCS'nin yanak hücrelerindeki DNA metilasyonunu etkileyebileceğini ve bu değişikliklerin gen ifadesini ve potansiyel olarak sağlık sonuçlarını etkileyebileceğini göstermektedir. Farklı dokularda gözlemlenen metilasyon farklılıkları, PEMCS'nin epigenetik etkilerinin karmaşık ve dokuya özgü olduğunu vurgulamaktadır.

4-Sonuç

Son yıllarda yapılan çalışmalar ile anne karnında sigara dumanına maruz kalan çocuklarda metabolik hastalıkların yanısıra epigenetik değişimlerin de olduğu ispatlanmıştır. Anne karnında sigara dumanına maruz kalmanın plasenta, göbek kordonu kanı, tam kan ve yanak epitel dokusunda DNA metilasyonunu etkilediği gösterilmiştir. Plasenta dokusunda hiper-metilasyon gözlenirken, diğer dokularda hipo-metilasyon gözlemlenmiştir, bu da etkinin dokuya özgü olduğunu göstermektedir. PEMCS'ye maruz kalan bireylerde, CYP1A1, AhRR, AXL ve PTPRO gibi çeşitli genlerde DNA metilasyonunda değişiklikler gözlemlenmiştir. PEMCS ve DNA metilasyonundaki değişiklikler, düşük doğum ağırlığı ve atopik dermatit gibi sağlık sorunlarıyla ilişkilendirilmiştir. PEMCS'nin reaktif oksijen türlerinin seviyelerini artırdığı belirtilmiş ve bu durumun gelecekteki araştırmalar için önemli bir odak noktası olabileceği vurgulanmaktadır.

Kaynaklar

1. H Vlainjac, R Petrović, J Marinković, N Kocev, S Sipetić. 1997 The effect of cigarette smoking during pregnancy on fetal growth. *Srp Arh Celok Lek* 1997 Sep-Oct;125(9-10):267-71.
2. Oken, E., Levitan, E. B., Gillman, M. W., & Rich-Edwards, J. W. 2008. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *International journal of obesity*, 32(2), 201-210.
3. McGrath-Morrow SA, Gorzkowski J, Groner JA, Rule AM, Wilson K, Tanski SE, Collaco JM, Klein JD. 2020 The Effects of Nicotine on Development. *Pediatrics*. 2020 Mar;145(3):e20191346. doi: 10.1542/peds.2019-1346. Epub 2020 Feb 11.
4. Küpers LK, Xu X, Jankipersadsing SA, Vaez A, la Bastide-van Gemert S, Scholtens S, Nolte IM, Richmond RC, Relton CL, Felix JF, Duijts L, van Meurs JB, Tiemeier H, Jaddoe VW, Wang X, Corpeleijn E, Snieder H. DNA methylation mediates the effect of maternal smoking during pregnancy on birthweight of the offspring. *Int J Epidemiol*. 2015 Aug;44(4):1224-37. doi: 10.1093/ije/dyv048. Epub 2015 Apr 10
5. Barker DJ (2006). Adult consequences of fetal growth restriction. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 49, 270–283. [PubMed: 16721106]
6. Novakovic, B., Ryan, J., Pereira, N., Boughton, B., Craig, J. M., Saffery, R., & Morley, R. (2013). Postnatal persistence of prenatal smoking-related DNA methylation changes. *Environmental and molecular mutagenesis*, 54(8), 604-611.
7. Breton, C. V., Byun, H. M., Wenten, M., Pan, F., Yang, A., & Gilliland, F. D. (2009). Prenatal tobacco smoke exposure affects global and gene-specific DNA methylation. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 180(5), 462-467.
8. Murphy SK et al (2012) Gender-specific methylation differences in relation to prenatal exposure to cigarette smoke. *Gene* 494:36– 43. doi:10.1016/j.gene.2011.11.062
9. Curley JP, Mashoodh R, Champagne FA (2011) Epigenetics and the origins of paternal effects. *Horm Behav* 59:306– 314. doi:10.1016/j.yhbeh.2010.06.018
10. Heindel, J. J. (2018). The developmental basis of disease: update on environmental exposures. *Endocrinology*, 159(10), 3578-3590.
11. Heindel, J. J. (2019). Endocrine disruptors and the obesity epidemic. *Nature reviews endocrinology*, 15(11), 626-641.

12. Bianco-Miotto, T., Craig, J. M., Gasser, Y. P., van Dijk, S. J., & Jones, M. J. (2017). Epigenetics and DOHaD: from basics to birth and beyond. *Journal of developmental origins of health and disease*, 8(3), 352-365.
13. Maccani, M. A., & Marsit, C. J. (2009). Epigenetics in the placenta. *American journal of reproductive immunology*, 62(1), 78-89.
14. Suter, M., Ma, J., Harris, A. S., Patterson, L., Brown, K. A., Shope, C., ... & Aagaard, K. M. (2011). Maternal cigarette smoking is associated with methylation variability across the genome in placental tissue. *PloS one*, 6(5), e21085.
15. Wilhelm-Benartzi, C. S., Houseman, E. A., Maccani, M. A., Poage, G. M., Koestler, D. C., Langevin, S. M., ... & Marsit, C. J. (2012). In utero exposures, infant growth, and DNA methylation of repetitive elements and developmentally related genes in human placenta. *Environmental health perspectives*, 120(2), 296-302.
16. Suter, M., Abramovici, A., Showalter, L., Hu, M., Shope, C., Varner, M., & Aagaard, K. M. (2010). In utero tobacco exposure epigenetically modifies placental CYP1A1 expression. *Metabolism*, 59(12), 1881-1890.
17. Guerrero-Preston, R., Goldman, L. R., Brebi-Mieville, P., Walker, R. F., Asin-Cayuela, J., Herbstman, J. B., ... & Perera, F. P. (2010). Global DNA hypomethylation is associated with in utero exposure to tobacco smoke and cotinine levels in newborns. *Epigenetics*, 5(7), 562-568.
18. Joubert, B. R., Håberg, S. E., Nilsen, R. M., Wang, X., Vollset, S. E., Murphy, S. K., ... & London, S. J. (2012). 450K epigenome-wide scan identifies differential DNA methylation in newborns related to maternal smoking during pregnancy. *Environmental health perspectives*, 120(10), 1425-1431.

8. Bölüm

Sigara ve Çocuk Sağlığı

Nilgün ÇEKİN¹

1. Giriş

Tütün ve tütün kullanımından ortaya çıkan diğer kimyasal bileşikler tüm dünyada erken ölümlerin başlıca nedenleri arasındadır. Dünya nüfusunun yaklaşık %9'unun ölüm nedenleri arasında sigaraya bağlı hastalıklar yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre her yıl tütün ilişkili hastalıklardan ölen insanların sayısı yaklaşık 6 milyondur. Dünya çapında tüketilen tütünün büyük kısmı işlenmiş sigaradır. Bunun yanında uyuşturucu içeren sigaralar, pipo, puro, nargile, karanfil sigara, elektronik sigara gibi diğer ürünler de kullanılmaktadır (1-4).

Amerika'da her gün yaşları 12-17 arasında olan yaklaşık 5000 çocuk sigaraya başlamaktadır. Ülkemizdeki veriler de Amerika verilerinden farklı değildir. Dünya genelinde çocukların sigara kullanım oranı 2021 verilerine göre 7-12, 13-17 yaş gruplarında sırasıyla %11 ve %34 civarındadır. Ergenlik, çocukluk, bebeklik ve hatta doğum öncesi sigara maruziyeti (SM) çocuklarda birçok sağlık sorununu da beraberinde getirmektedir. Çocuk ve gençlerde tütün ürünlerinin kullanımı logaritmik olarak tüm dünyada artarken, günümüzde özellikle gelişmiş ve orta gelişmişlik düzeyindeki ülkelerde çocuklar tarafından en çok kullanılan tütün ürünün elektronik sigaralar olduğu çeşitli çalışmalar ile ortaya konmuştur. Çocuklarda ister doğum öncesi ister doğum sonrası sigaradaki nikotine maruz kalma solunum yolu enfeksiyonları, beyin gelişimi dahil birçok sağlık sorununa neden olmaktadır. Elektronik sigaralar da diğer konvansiyonel tütün ürünleri kadar insan ve çocuk sağlığına zararlıdır. Özellikle çeşitli tatları, ilgi çekici cihazları çocukları daha çok bu ürünlere yönleltmektedir (4-9).

2. Çocukların Sigara Dumanına Maruz Kalma Yolları

Çocuklarda sigaraya maruz kalma gebe annelerin sigara kullanmasıyla intrauterin hayatta başlar. Bebeklik döneminde ise sigara kullanan ebeveynler ve

¹ Doç. Dr., SCÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

eşyaları, yeterince havalandırılmayan ev ortamı, sigara kullanan akraba ve ailenin sosyal çevresinin ortama yaydığı sigara kimyasalları gibi birçok yolla maruziyet devam eder. Çocuk büyüdükçe çevresel etkenler de buna eklenir. Araç içi sigara kullanımı, halka açık iç ve dış mekanlarda sigara ürünlerinin kontrolsüz tüketilmesi, çocukların sigara dumanına maruziyetini artırır. Okul çağlarına erişen çocuklar artık pasif içicilikten aktif içici olmaya başlarlar. Arkadaş etkisi, ebeveyn ve sosyal çevre özentisi, sigara endüstrisinin milyarlarca dolarlık promosyon, afiş ve reklamları ile çocuklar sigaranın zararlı etkilerinden habersiz biçimde aktif içici konumuna geçerler (10).

Amerika'da hiç sigara içmemiş 12-17 yaş grubu çocukları kapsayan bir çalışmada, çocukların sigaraya maruz kalma oranları araştırılmıştır. Çocukların %15'i ev, %14'ü araç içi, %18'i okul, %27'si işyerleri, %35'inin ise halka açık kapalı ve açık mekanlarda sigaraya maruz kaldıkları tespit edilmiştir. Almanya'da yapılan bir çalışmada da çocukların en çok (%43) halka açık dış mekanlarda sigaraya maruz kaldıkları rapor edilmiştir (11,12).

3. Çocuklarda Sigaraya Bağlı Sağlık Sorunları

Tütün ve tütün ürünlerini aktif olarak kullanan ya da bunlara maruz kalan çocuklarda birçok sağlık sorunu ortaya çıkmaktadır. Bunlar arasında en yaygın olanları, solunum yolu sorunları, astım, çocukluk çağı allerjileri, bronşit, pnömoni, akciğerlerin yetersiz gelişmesi, beyin gelişimindeki sorunlar sayılabilir.

3.1. Sigaranın İntrauterin Hayattaki Etkileri

Gebelik sırasında sigara kullanımı dünya genelinde oldukça yaygındır. Ülkemizdeki oran da Amerika'daki orana benzer biçimde %12-15 arasındadır. Gebe annelerin çoğu hamilelik sırasında sigarayı bırakmalarına karşın, büyük bir çoğunluğunun sigara kullanmaya devam ettikleri bilinmektedir. Erken bebek, anne ölümlerinin önemli risk faktörlerinden biri olan gebelik sırasında sigara kullanımı, erken doğum, fetal gelişme geriliği, neonatal ve perinatal ölüm risklerini arttırmaktadır (13).

Anne karnında sigaraya maruz kalan çocuklarda ayrıca akciğer, kardiyovasküler ve beyin gelişimi ile ilgili hastalıklar görülmektedir. Bu çocukların ergenliğe doğru obezite, davranış sorunları ve kardiyovasküler hastalıklarla karşılaşma oranları sigara içmeyen annelerin çocuklarına göre daha yüksek bulunmuştur. İntrauterin hayattaki en zararlı sigara özgül kimyasalların nicotin ve onun metabolitleri ile akciğer karsinojen metaboliti 4-

(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol (NNAL) olduğunu gösteren çalışmalar vardır (14-16)

Ani bebek ölüm sendromlarının (Sudden infant death syndrome) %25'inin sigaraya maruz kalmadan kaynaklandığı belirlenmiştir. Bu sendromun gebelik sırasında sigara içen annelerin çocuklarında içmeyen annelerinkine göre 6 kat daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Nikotin ve tütün ürünlerine prenatal dönemde maruz kalan bebeklerde fonksiyonu bozuk ve gelişmemiş organlar görülmektedir. Özellikle hayvan modellerinde yapılan çalışmalar bu görüşü desteklemektedir (17,18).

Bir araştırmada perinatal tütüne maruz kalma ile çocuklarda telomerlerin kısaltıldığı belirlenmiştir. Telomerler kromozomların uçlarında bulunan tekrarlı DNA dizileridir ve kromozomların başka kromozomlara yapışmasını ve kısılmasını önleyen koruyucu yapılardır. Telomerlerdeki kısalma ile kanser, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, Alzheimer hastalığı ve erken ölüm arasında ilişkinin olduğunu destekleyen birçok çalışma mevcuttur (19).

Intrauterin hayatta tütün ürünlerine maruz kalmak bebeklerin beyin gelişimini de etkilemektedir. Gelişme dönemindeki fötusta annenin aldığı nikotinin, nikotinik asetilkolin reseptörünü hedef aldığı ve beyin gelişimini olumsuz yönde etkilediği görülmüştür. Bu çocukların daha sonraki hayatlarında dikkat eksikliği ve hiperaktivite gibi sorunlarla karşılaştığı epidemiyolojik çalışmalarla ortaya konmuştur (20,21).

3.2. Çocuklarda Solunum Yolu Hastalıkları ve Sigara

Ebeveyn sigara kullanımı çocuklarda üst ve alt solunum yolu patolojileri ile ilişkili bulunmuştur. Tekrarlayan otitis media, kulak, burun ve boğaz operasyonlarının fazlalığı, kondaktif işitme kaybı risklerinin yanı sıra, sinüzit, rinit ve kronik solunum sorunlarının sigara içen ailelerin çocuklarında arttığı görülmüştür. İki ebeveynin de sigara içtiği ortamda büyüyen çocuklarda pnömoni sıklıkla görülmekte ve bu çocukların tedavi sürelerinin de uzadığı belirtilmektedir. Hem intrauterin hem de sonrasında sigaraya maruz kalmak çocuklarda akciğer işlev bozukluğu ve akciğer gelişme geriliğinin yanı sıra astım, bronşit, kistik fibrozis risklerinin artmasına neden olmaktadır. Sigaraya pasif içici konumunda çeşitli nedenlerle maruz kalan çocukların adaptif ve doğal immün sistemleri değişmekte ve bu çocuklar çeşitli pnömonilere duyarlı hale gelmektedirler. Yılda 5 yaşın altında pnömoniden 150,000'den fazla çocuk ölümünün altında yatan gizli risk faktörü pasif içici durumunda sigara kimyasallarına maruziyettir (22-26).

Respiratory Syncytial Virus (RSV) çocuklarda akut solunum yolu hastalıklarına neden olmaktadır. Bu virusun SM olan çocuklarda hipoksi gelişmesine ve hastaneye yatım oranında artmaya neden olduğu rapor edilmiştir (27). Ayrıca SM olan çocukların şiddetli influenza virüs hastalığına yakalanma oranının arttığı, %20'sinin hastalığı daha ağır geçirdiği, %12'sinin de entübe edildiği görülmüştür. Astım sigaraya maruz kalan çocuklarda en sık görülen hastalıklardan biridir. Sigara içen annelerin çocuklarında yüksek astım semptomları prevalansı tespit edilmiştir. Ayrıca sigaraya maruz kalan çocuklarda kistik fibrozis görülme oranı artmaktadır (28).

3.3. Astım ve Allerji

SM çocuklarda akciğer kapasitesini düşürmekte, tüm yaş grubundaki çocuklarda bozuk akciğer fonksiyonlarına neden olmaktadır. Konu ile ilgili sistematik derlemeler, sigaraya maruz kalan çocuklarda astım gelişme riskinin %85 olduğunu ortaya koymuştur (29).

Sigara kimyasalları çocukların bağışıklık hücrelerinin aktivasyonunu değiştirerek, allerjiye daha duyarlı hale gelmelerine neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda immünglobulin E düzeyinin SM olan çocuklarda arttığı gösterilmiştir (30,31).

3.4. Kardiyovasküler Hastalıklar

Çocukluk çağı SM endotel hasarı, kalınlaşmış arter ve aritmilere sonuçlanmaktadır. Hayatında hiç sigara içmemiş ama maruz kalmış ergenlik çağı çocuklarının saçlarındaki nikotin düzeyi ile endotel stresinin arttığı ve endotel onarımının azaldığı tespit edilmiştir. Çocuk ve ergen çocuklarda hipertansiyon aktif ve pasif içicilerde görülmeye başlanmıştır. Her ne kadar sigaraya bağımlı hipertansiyon bu yaş gruplarında sık görülme de yapılan çalışmaların derlendiği yayınlarda çocuklarda yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı artışı ve yüksek atım hızı tespit edilmiştir. Konu ile ilgili birçok hayvan deneyi de sigara maruziyeti ve ateroskleroz riski arasında pozitif bir korelasyonun varlığını desteklemektedir (33-35). Finlandiya toplumunda çocukların kotinin düzeyleri ölçülerek yapılan bir çalışmada kardiyovasküler hastalıkların arttığı ve bu çocukların erişkin hayatında özellikle karotid plakların 3 kat daha fazla olduğu ortaya konmuştur (36).

3.5. Metabolik Sendrom ve Obesite

Aktif olarak sigara içen ve maruz kalan çocuklarda metabolik sendrom gelişme oranının yüksek olduğu ve obesiteye yatkın oldukları görülmüştür. Özellikle HDL seviyelerinin sigara içen çocuklarda içmeyenlere oranla düşük olduğu ve vücut kitle endekslerinin yüksek olduğu, bunun da obesiteyle korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Sigaradaki polisiklik hidrokarbonların bu riskin ana sebeplerinden biri olduğu görülmüştür. İntrauterin hayatta sigaraya maruz kalan çocukların ergenlik dönemlerini içeren bir çalışma, bu çocuklarda adipozite artışı, küçük amigdala ve fazla yağ alımı olduğunu göstermiştir (37,38).

3.6. Sigaranın Beyin Gelişimine Etkisi

SM ve bilişsel parametrelerin çocuklarda üç önemli bulgusu ortaya konmuştur. Bunlar; sinir sistemi gelişmesinde gerilik riski, prenatalda nörogelişimsel bozukluk, ergenlerde ise zayıf akademik başarı ve düşük nörobilişsel performanstır. Adolesan çağındaki çocuklarda ise nikotinin erişkinlere oranla daha çok bağımlılık yaptığı görülmüştür (39,40).

3.7. Sigara ve Çocuklarda Bağışıklık Sistemi

SM bağışıklık sisteminin T-helper 2 hücrelerinin sitokin üretimini değiştirerek interferon gama cevaplarının sonlanmasına neden olmaktadır. Buna bağlı olarak küçük çocukların alt solunum yolu enfeksiyonlarına yakalandıkları ve tedavi süreçlerinin uzadığı gösterilmiştir. Bu bulgular hayvan deneyleri ile de desteklenmiştir. Sigara dumanına maruz bırakılan hamile sıçanların yavrularının bakteriyel ve viral enfeksiyonları giderme oranlarının düştüğü görülmüştür. Sonuç olarak bu çalışmalar ile birlikte derlenen diğer insan odaklı çalışmalar SM olan çocukların antimikrobial ve antiviral cevaplarının azaldığını göstermektedir (41).

SM ayrıca çocukların böbrek fonksiyonlarını da etkilemektedir. Kronik böbrek hastalığı olan çocukların SM sonucunda proteinüri ortaya çıktığı belirlenmiştir. İntrauterin hayatta sigaraya maruz kalan çocukların böbreklerinin daha küçük olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (42). SM nedeniyle orak hücre anemili çocukların 3 kat daha fazla hastaneye yatma oranı ve ağrı krizleri ile 5 kat daha fazla acil servise gittikleri rapor edilmiştir (43).

3.8. Sigara ve Kanser

Sigarada bulunan kimyasalların kanser riskini arttırdığı uzun süredir bilinmektedir. Sadece nikotinin tedavi direncine neden olduğu ve kanseri ilerlettiği görülmüştür. Çocukluk çağı kanserlerinin risk faktörleri arasında SM

önemli bir rol oynamaktadır. Tütün ve tütün ürünlerinde bulunan kimyasalların oksidatif stresi arttırarak oksijen radikalleri ürettiği, bu radikallerin de DNA dizilerinde ve epigenetik mekanizmalarda değişimlere neden olduğu deneysel çalışmalar ile ortaya konmuştur. Çocukluk çağı lösemilerinin altında yatan en büyük risk faktörünün sigara maruziyeti olduğu ve akciğer kanserinin %17'sinin çocukluk çağı sigara maruziyetinden kaynaklandığı gösterilmiştir. Akciğer kanseri vakalarının %85'inde sigara kullanımı ve SM öncü rol oynamaktadır. Ayrıca solunum yolu, üst sindirim sistemi, mesane, mide, böbrek, pankreas, serviks ve lösemi kanserlerinin altında yatan en önemli risk faktörleri arasında sigara kullanımı ve SM olduğu saptanmıştır (44,45).

4. Sonuç

Dünyada sigara ya da dumanından çocukları tamamen korumak için güvenli bir yer ya da yol yoktur. Her gün binlerce çocuk sigaraya başlamakta ya da daha doğmadan sigara dumanına maruz kalmaktadır. Bunun sonucunda da intrauterin hayattan başlayarak birçok sağlık sorunu ile karşı karşıya kalmaktadır. Çocuklarımıza sigaradan mümkün olduğunca uzak, daha güvenli ve sağlıklı bir gelecek hazırlamak için başta aileler olmak üzere, eğitim kurumları, Sağlık Bakanlığı ve otoritelere büyük görevler düşmektedir. Tütün ve tütün ürünlerine yönelik zorlayıcı düzenlemeler ve yasakların yanı sıra sigaranın zararlarına yönelik kampanyalar, eğitimler ve sigara bıraktırma programlarına ağırlık verilmelidir.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Global Health Observatory (GHO) data: Second-hand smoke Geneva: World Health Organization; 2016
2. www.saglik.gov.tr/depo/Dokumanlar/Yayinlar/Global_Adult_Tobacco_Survey_Turkey_Report_2012
3. Centers for Disease Control Office on Smoking and Health. Smoking and tobacco use; fact sheet; health effects of cigarette smoking 2017 [Available from: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/effects_cig_smoking/].
4. U.S. Department of Health and Human Services. Tobacco Use: Healthy People 2020. 2017 [Available from: <https://www.healthypeople.gov/2020/topics-objectives/topic/tobacco-use/objectives?topicId=41>].
5. Miyashita L, Foley G. E-cigarettes and respiratory health: the latest evidence. J Physiol. 2020 Nov;598(22):5027-5038. doi: 10.1113/JP279526. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32495367.
6. Singh T, Arrazola RA, Corey CG, Husten CG, Neff LJ, Homa DM, et al. Tobacco use among middle and high school students—United States, 2011-2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016;65(14):361–7.
7. Makadia, L.D., Roper, P.J., Andrews, J.O. et al. Tobacco Use and Smoke Exposure in Children: New Trends, Harm, and Strategies to Improve Health Outcomes. Curr Allergy Asthma Rep **17**, 55 (2017). <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0723-0>
8. Wang TW, Gentzke AS, Creamer MR, Cullen KA, Holder-Hayes E, Sawdey MD, Anic GM, Portnoy DB, Hu S, Homa DM, Jamal A, Neff LJ. MMWR Surveill Summ. 2019 Nov 6;68(12):1-22. doi: 10.15585/mmwr.ss6812a1. Tobacco Product Use and Associated Factors Among Middle and High School Students - National Youth Tobacco Survey, United States, 2021.
9. Gentzke AS, Wang TW, Cornelius M, Park-Lee E, Ren C, Sawdey MD, Cullen KA, Loretan C, Jamal A, Homa DM. MMWR Surveill Summ. 2022 Mar 11;71(5):1-29. doi: 10.15585/mmwr.ss7105a1.
10. Giovino GA, Mirza SA, Samet JM, Gupta PC, Jarvis MJ, Bhala N, Peto R, Zatonski W, Hsia J, Morton J, Palipudi KM, Asma S; GATS Collaborative Group. Tobacco use in 3 billion individuals from 16 countries: an analysis of nationally representative cross-sectional household surveys. Lancet. 2012 Aug 18;380(9842):668-79. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61085-X. Erratum in:

- Lancet. 2012 Dec 1;380(9857):1908. Erratum in: Lancet. 2013 Jul 13;382(9887):128. PMID: 22901888.
11. Agaku I.T., Singh T., Rolle I., Olalekan A.-Y., King B.A. Prevalence and Determinants of Secondhand Smoke Exposure Among Middle and High School Students. *Pediatrics*. 2016;137:e20151985. doi: 10.1542/peds.2015-1985.
 12. Mlinarić M, Kastaun S, Kotz D. Exposure to Tobacco Smoking in Vehicles, Indoor, and Outdoor Settings in Germany: Prevalence and Associated Factors. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Mar 29;19(7):4051. doi: 10.3390/ijerph19074051. PMID: 35409733; PMCID: PMC8998599.
 13. McEvoy C. T., Spindel E. R. (2017). Pulmonary effects of maternal smoking on the fetus and child: Effects on lung development, respiratory morbidities, and life long lung health. *Paediatr. Respir. Rev.* 21, 27–33.
 14. Fried PA, Watkinson B, Gray R. Differential effects on cognitive functioning in 13- to 16-year-olds prenatally exposed to cigarettes and marihuana. *Neurotoxicol Teratol*. 2003; 25(4):427–436
 15. Tiesler CM, Heinrich J. Prenatal nicotine exposure and child behavioural problems. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014;23(10):913–929
 16. Wongtrakool C, Wang N, Hyde DM, Roman J, Spindel ER. Prenatal nicotine exposure alters lung function and airway geometry through a7 nicotinic receptors. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2012;46(5):695–702
 17. Duncan JR, Garland M, Myers MM, et al. Prenatal nicotine-exposure alters fetal autonomic activity and medullary neurotransmitter receptors: implications for sudden infant death syndrome. *J Appl Physiol* (1985). 2009; 107(5):1579–1590
 18. Anderson TM, Lavista Ferres JM, Ren SY, et al. Maternal smoking before and during pregnancy and the risk of sudden unexpected infant death. *Pediatrics*. 2019;143(4):e20183325
 19. Liu B, Song L, Zhang L, Wu M, Wang L, Cao Z, Xiong C, Zhang B, Li Y, Xia W, Xu S, Wang Y. Prenatal second-hand smoke exposure and newborn telomere length. *Pediatr Res*. 2020 May;87(6):1081-1085. doi: 10.1038/s41390-019-0594-2. Epub 2019 Oct 2. PMID: 31578036.
 20. Spindel ER, CT ME. The role of nicotine in the effects of maternal smoking during pregnancy on lung development and childhood respiratory disease. Implications for dangers of e-cigarettes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(5):486–94.

21. Rogers JM. Smoking and pregnancy: Epigenetics and developmental origins of the metabolic syndrome. *Birth Defects Res.* 2019 Oct 15;111(17):1259-1269. doi: 10.1002/bdr2.1550. Epub 2019 Jul 16. PMID: 31313499; PMCID: PMC6964018.
22. Csakanyi Z, Czinner A, Spangler J, Rogers T, Katona G. Relationship of environmental tobacco smoke to otitis media (OM) in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76(7):989–93.
23. Wise PM, Mennella JA, Finkbeiner S. Impaired cough sensitivity in children of smokers. *Nicotine Tob Res.* 2013;15(2):603–7.
24. American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery. Secondhand smoke and children 2017 [Available from: <http://www.entnet.org/content/secondhand-smoke-and-children>.
25. Gibbs K, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Impact of tobacco smoke and nicotine exposure on lung development. *Chest.* 2016;149(2):552–61
26. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General.: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health. 2006.
27. Bradley JP, Bacharier LB, Bonfiglio J, Schechtman KB, Strunk R, Storch G, Castro M. Severity of respiratory syncytial virus bronchiolitis is affected by cigarette smoke exposure and atopy. *Pediatrics.* 2005 Jan;115(1):e7-14. doi: 10.1542/peds.2004-0059. PMID: 15629968.
28. Merianos AL, Dixon CA, Mahabee-Gittens EM. Secondhand smoke exposure, illness severity, and resource utilization in pediatric emergency department patients with respiratory illnesses. *J Asthma.* 2017 Oct;54(8):798-806. doi: 10.1080/02770903.2016.1265127. Epub 2016 Dec 8. PMID: 27929695; PMCID: PMC5493502.
29. Stocks J, Hislop A, Sonnappa S. Early lung development: lifelong effect on respiratory health and disease. *Lancet Respir Med.* 2013;1(9):728–42.
30. Feleszko W, Ruszczyński M, Jaworska J, Strzelak A, Zalewski BM, Kulus M. Environmental tobacco smoke exposure and risk of allergic sensitisation in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2014;99(11):985–92.
31. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and

- wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012;129(4):735–44
32. Raghuveer G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, Celermajer D, et al. 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*. 2016;134(16):e336–e59.
 33. Peterson LA, Hecht SS. Tobacco, e-cigarettes, and child health. *Curr Opin Pediatr*. 2017 Apr;29(2):225-230. doi: 10.1097/MOP.0000000000000456. PMID: 28059903; PMCID: PMC5598780.
 34. Faught BE, Flouris AD, Cairney J. Epidemiological evidence associating secondhand smoke exposure with cardiovascular disease. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2009 Dec;8(5):321-7. doi: 10.2174/1871528110908050321. PMID: 20025577.
 35. Aryanpur M, Yousefifard M, Oraii A, Heydari G, Kazempour-Dizaji M, Sharifi H, Hosseini M, Jamaati H. Effect of passive exposure to cigarette smoke on blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of epidemiologic studies. *BMC Pediatr*. 2019 May 21;19(1):161. doi: 10.1186/s12887-019-1506-7.
 36. West HW, Juonala M, Gall SL, Kähönen M, Laitinen T, Taittonen L, Viikari JS, Raitakari OT, Magnussen CG. Exposure to parental smoking in childhood is associated with increased risk of carotid atherosclerotic plaque in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 2015 Apr 7;131(14):1239-46. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013485.
 37. Kim HW, Kam S, Lee DH. Synergistic interaction between polycyclic aromatic hydrocarbons and environmental tobacco smoke on the risk of obesity in children and adolescents: the U.S. National Health and nutrition examination survey 2003-2008. *Environ Res*. 2014;135:354–60.
 38. Buttitta M., Iliescu C., Rousseau A., Guerrien A. (2014). Quality of life in overweight and obese children and adolescents: A literature review. *Qual. Life Res*. 23, 1117–1139
 39. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al. Is cigarette smoking a gateway to alcohol and illicit drug use disorders? A study of youths with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2006;59:258–264

40. Chen R, Clifford A, Lang L, Anstey KJ. Is exposure to secondhand smoke associated with cognitive parameters of children and adolescents? a systematic literature review. *Ann Epidemiol*. 2013;23(10):652–61.
41. Murrison LB, Brandt EB, Myers JB, Hershey GKK. Environmental exposures and mechanisms in allergy and asthma development. *J Clin Invest*. 2019 Apr 1;129(4):1504-1515. doi: 10.1172/JCI124612.
42. Omoloja A, Jerry-Fluker J, Ng DK, Abraham AG, Furth S, Warady BA, et al. Secondhand smoke exposure is associated with proteinuria in children with chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2013;28(8):1243–51.
43. Sadreameli SC, Eakin MN, Robinson KT, Alade RO, Strouse JJ. Secondhand smoke is associated with more frequent hospitalizations in children with sickle cell disease. *Am J Hematol*. 2016;91(3):313–7.
44. Metayer C, Zhang L, Wiemels JL, Bartley K, Schiffman J, Ma X, et al. Tobacco smoke exposure and the risk of childhood acute lymphoblastic and myeloid leukemias by cytogenetic subtype. *Cancer Epidemiol Biomark Prev*. 2013;22(9):1600–11.
45. Jamshed L, Perono GA, Jamshed S, Holloway AC. Early Life Exposure to Nicotine: Postnatal Metabolic, Neurobehavioral and Respiratory Outcomes and the Development of Childhood Cancers. *Toxicol Sci*. 2020 Nov 1;178(1):3-15. doi: 10.1093/toxsci/kfaa127. PMID: 32766841; PMCID: PMC7850035.

9. Bölüm

Tütün Kullanımının Riskleri, Neden Olduğu Zararlar ve Bırakmanın Faydaları

Yeltekin DEMİREL¹

GİRİŞ

Tütün kullanımı, dünya çapında ciddi sağlık sorunlarına ve ölümlere yol açan önemli bir halk sağlığı problemidir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre, her yıl tütün kullanımı dünya genelinde yaklaşık 8 milyon kişinin ölümüne neden olmaktadır. Bu ölümlerin büyük çoğunluğu doğrudan tütün kullanımıyla ilişkili iken, yaklaşık 1,2 milyonu pasif içicilikten kaynaklanmaktadır (World Health Organization, 2020). Tütün ürünlerinin içerisinde bulunan nikotin, bağımlılık yapan güçlü bir madde olup, bireylerin bu ürünleri uzun süre kullanmasına ve çeşitli sağlık riskleriyle karşı karşıya kalmasına yol açmaktadır (Benowitz, 2010). Tütün dumanında yer alan 7.000'den fazla kimyasal bileşen, özellikle akciğer kanseri, kardiyovasküler hastalıklar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve felç gibi ciddi sağlık sorunlarına yol açan 70'in üzerinde kanserojen olmak üzere 250'ini üzerinde zararlı madde içermektedir (World Health Organization, 2014). Ayrıca, tütün kullanımı sadece bireyi değil, çevresindekileri de olumsuz etkilemektedir. Tütün tüketiminin neden olduğu kadar yıkıcı ve önlenemez çok az salgın olmuştur. Sigara içmek ve ikinci el dumana maruz kalmak 20. yüzyıl boyunca kaynak açısından zengin ülkelerin çoğunda oldukça yaygın hale geldi (World Health Organization, 2020). Bunu akciğer ve diğer kanserler, koroner kalp hastalığı ve kronik akciğer hastalığı dahil olmak üzere salgınlar izledi (Samet JM,). Pasif içicilik, sigara içmeyen kişiler tarafından istemsizce solunan duman için kullanılan birkaç terimden biridir. Dumana sıklıkla "pasif içicilik" veya bazen hala "çevresel tütün dumanı" denir. Şu anda, dünya çapında bir milyar yetişkin sigara içiyor, bu da pasif içicilik maruziyetinin çocuklar ve sigara içmeyen yetişkinlerin üçte ikisi için neredeyse kaçınılmaz olduğu anlamına geliyor. Pasif içicilik, tütün ürünlerinin dumanına maruz kalan bireylerde benzer sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına neden olur ve çocuklar, yaşlılar ve hamileler gibi hassas gruplar üzerinde ciddi etkiler yaratır (Office on Smoking and Health,

¹ Prof. Dr. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye.

2016). Özellikle çocuklar üzerinde astım, prematüre doğum ve perinatal ölüm, zatürre ve ani bebek ölümü sendromu gibi riskler artmaktadır (DiFranza et al., 2012; Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health, 1998; World Health Organization, 1999)

Hem aktif hem de pasif içicilik, sağlık üzerindeki olumsuz etkileriyle sınırlı kalmamaktadır; aynı zamanda önemli bir sosyoekonomik yük oluşturur. Tütün kullanımı, bireylerin ve ailelerinin sağlık harcamalarını artırırken, özellikle düşük gelirli hanelerde yoksulluğu derinleşmesine neden olmaktadır (Goodchild, Nargis, & Tursan d'Espaignet, 2018). Bu durum, bireylerin tütün ürünlerine harcadıkları paranın, eğitim, beslenme ve sağlık gibi temel ihtiyaçlardan feragat edilmesine yol açmaktadır. Ayrıca, tütünle ilişkili hastalıkların tedavi maliyetleri ve üretkenlik kayıpları, kişiler ve sağlık sistemleri üzerinde ciddi bir ekonomik yük yaratır (Ekpu & Brown, 2015). Sigara bırakıldıktan sadece 20 dakika sonra, kalp atış hızı ve kan basıncı normale dönmeye başlar ve bir yıl içerisinde kalp krizi riski yarıya iner (Centers for Disease Control and Prevention, 2020). Yüksek gelirli ülkelerde, 70 yaşından önce ölüm olarak tanımlanan erken ölümün en büyük nedeni, sigara içilmesidir. Uzun vadede, sigarayı bırakan bireylerde sigara içmeyen bireylerdeki yaşam beklentilerine yakın sonuçlar elde edilebilir ve tütünün oluşturacağı sağlık riskleri belirgin bir şekilde azalır (Jha, 2020). Ergenlik çağında sigara içmeye başlayan ve düzenli olarak sigara içen kişilerin yarısı sigaradan ölmekte ve bunlarında yarısı orta yaşlarda ölmektedir. Bu kişilerin beklenen yaşam süreleri içmeyenlerle karşılaştırıldığında 20-25 yıl daha kısadır (Peto R, 1994). Bırakma sürecinde farmakolojik tedaviler (nikotin replasman tedavileri, bupropion, vareniklin, sitizin) ve davranışsal destek programları, sigarayı bırakma başarısını önemli ölçüde artırmakta ve bireylerin bu süreci daha etkili bir şekilde yönetmesine yardımcı olmaktadır (Więclaw, Stańko, & Piasek 2023). Sonuç olarak, tütün kullanımının neden olduğu sağlık riskleri ve toplumsal maliyetler göz önünde bulundurulduğunda, tütünle mücadele politikalarının geliştirilmesi ve bırakmayı teşvik eden girişimlerin sıkı bir şekilde desteklenmesi gerekmektedir. Küresel bir sorun olan tütün bağımlılığıyla mücadelede etkin yaklaşımlar geliştirmek, halk sağlığını korumak ve iyileştirmek için kritik bir rol oynamaktadır.

1. TÜTÜN KULLANIMININ RİSKLERİ VE ZARARLARI

Tütün kullanımı, küresel bir salgına dönüşmüş olup, dünya genelinde hem bireysel hem de toplumsal düzeyde önemli sağlık sorunlarına ve ekonomik yükümlülöklere neden olmaktadır. Tütün ürünleri, yaklaşık 7.000 kimyasal madde içerir ve bunların 70'ten fazlası doğrudan kansere neden olan bileşenlerdir (U.S. Department of Health and Human Services, 2014). Tütünün içindeki bu

zararlı bileşenler, kullanıcıların hem kısa hem de uzun vadede ciddi sağlık sorunlarıyla karşı karşıya kalmasına neden olur.

Bu hastalıklar:

1.1. Solunum Sistemi Hastalıkları

Tütün dumanına maruz kalmak, solunum sistemi üzerinde doğrudan tahribat yaratır. Sigara içen bireylerde kronik bronşit, amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) gibi solunum yolu hastalıkları gelişme riski oldukça yüksektir (Rabe et al., 2013). Özellikle KOA, dünya genelinde önemli bir ölüm ve hastalık yükü oluşturmakta, sigara içimi hastalığın başlıca nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir (Viniol & Vogelmeier, 2018). Ayrıca, tütün kullanımı akciğer kanseri ile de güçlü bir şekilde ilişkilidir; yapılan çalışmalar, akciğer kanseri vakalarının %85'inden fazlasının sigaraya bağlı olduğunu göstermektedir (Jemal et al., 2011).

1.2. Kardiyovasküler Hastalıklar

Tütün kullanımının bir diğer ciddi etkisi de kardiyovasküler sistem üzerindedir. Sigara içimi, arterlerde plak birikimine neden olarak ateroskleroz gelişimine yol açar ve bu durum, kalp krizi, stabil angina felç ve periferik arter hastalığı riskini artırır. Sigara içmek, endotel disfonksiyonundan akut klinik olaylara kadar aterosklerozun tüm evrelerini etkiler ; ikincisi büyük ölçüde trombotiktir. Hem aktif hem de pasif (çevresel) sigara dumanına maruz kalma, kardiyovasküler olaylara yatkınlık yaratır. Sigara dumanına maruz kalma ve risk arasında belirgin bir doğrudan doz bağımlı korelasyon olup olmadığı tartışmalıdır (Ambrose & Barua, 2004; Black HR, 1995). Tütün dumanında bulunan karbon monoksit ve nikotin gibi maddeler, kan basıncını ve kalp atış hızını artırarak, kardiyovasküler sistemde uzun vadeli hasarlara yol açar (World Health Organization, 2019). Sigara içen bireylerde koroner kalp hastalığı riski, sigara içmeyen bireylere göre iki kat daha fazladır ve bu risk sigara içmeye başladıktan sonra hızla artar. Ayrıca, sigaranın içeriğinde bulunan karbon monoksit, oksijenin taşınmasını engelleyerek dokulara yeterli oksijen gitmesini zorlaştırır, bu da miyokard iskemisi ve diğer kalp rahatsızlıklarına yol açabilir (U.S. Department of Health and Human Services, 2014).

1.3. Kanser

Tütün kullanımı, birçok kanser türü ile ilişkilendirilmiştir. Tütün kullanımı, kanserin önlenabilir en önemli nedenidir ve dünya genelindeki toplam kanser ölümlerinin %25'ini oluşturur (World Health Organization, 2021). Sigara, başta akciğer kanseri olmak üzere ağız, gırtlak, yemek borusu, pankreas, böbrek ve mesane kanseri gibi en az 12 kanser türünün gelişme riskini önemli ölçüde artırmaktadır

(Henley SJ, Thomas CC, Sharapova SR, et al., 2016). Sigara dumanındaki genotoksik karsinojenlerin akciğer hücrelerine saldırması, soruna farklı bakış açılarından yaklaşan birçok çalışmada gösterilen feci mutajenik etkilere sahiptir. Tütün dumanında bulunan polisiklik aromatik hidrokarbonlar, nitrozaminler ve formaldehit gibi kanserojen maddeler, hücrelerde genetik mutasyonlara ve DNA hasarına yol açarak kanser gelişimine neden olur (Hecht, 2012).

1.4. Üreme Sağlığı ve Gebelik Üzerine Etkiler

Tütün kullanımının üreme sağlığı üzerinde de olumsuz etkileri vardır. Sigara içen kadınlarda doğurganlık azalabilir ve düşük yapma riski artar (U.S. Department of Health and Human Services. 2014) (Talhout et al., 2011). Ayrıca, hamilelik sırasında sigara içmek, düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve ani bebek ölümü sendromu (SIDS) riskini artırmaktadır (Office on Smoking and Health, 2016). Hamilelik sırasında sigara içilmesi, fetusun gelişimini olumsuz etkiler ve uzun vadede çocukta bilişsel ve davranışsal sorunların ortaya çıkmasına neden olabilir (DiFranza et al., 2012).

1.5. Pasif İçicilik ve Toplumsal Etkiler

Pasif içicilik, sigara dumanına maruz kalan ancak aktif olarak tütün ürünü kullanmayan bireyler için de önemli sağlık riskleri yaratır. Pasif içicilik, çocuklarda astım, solunum yolu enfeksiyonları ve ani bebek ölümü sendromu gibi sağlık sorunlarına neden olabilir (U.S. Department of Health and Human Services, 2014). Yetişkinlerde ise felç, kalp hastalığı ve akciğer kanseri riskini artırmaktadır (Öberg et al., 2011). Dünya genelinde her yıl yaklaşık 1,2 milyon insan pasif içicilik nedeniyle hayatını kaybetmektedir (World Health Organization, 2020).

1.6. Sosyoekonomik Etkiler

Tütün kullanımı, bireyler ve toplumlar üzerinde ekonomik anlamda da önemli bir yük yaratır. Sigara içen bireyler, tütün ürünlerine harcadıkları para ile yalnızca kendi bütçelerine zarar vermekle kalmaz, aynı zamanda tütünle ilişkili hastalıkların tedavi maliyetleri sağlık sistemine büyük yük bindirir (Goodchild, Nargis, & Tursan d'Espaignet, 2018). Dünya Bankası verilerine göre, tütünle ilişkili hastalıkların tedavisi, dünya genelinde her yıl milyarlarca dolarlık sağlık harcamalarına yol açmaktadır. Ayrıca, sigara içen bireylerin iş gücü kaybı ve üretkenlik kaybı da ekonomik zararın önemli bir parçasını oluşturur (Ekpu & Brown, 2015). Sonuç olarak tütün kullanımı, yalnızca kullanıcılar üzerinde değil, aynı zamanda pasif içicilik yoluyla çevredeki bireyler üzerinde de ciddi sağlık riskleri yaratmaktadır. Solunum ve kardiyovasküler sistem hastalıklarından kanserlere, üreme sağlığı sorunlarından ekonomik yüklere kadar birçok alanda

zarar verici etkileri bulunan tütün kullanımının azaltılması, halk sağlığının iyileştirilmesi açısından hayati öneme sahiptir.

1.7. Cilt ve Doku Hasarı

Tütün kullanımının cilt üzerindeki olumsuz etkileri de oldukça belirgindir. Sigara içimi, ciltte erken yaşlanma belirtilerine, kırışıklıklara ve elastikiyet kaybına yol açar. Tütün dumanında bulunan kimyasallar, cilt hücrelerine zarar vererek kollajen ve elastin liflerinin yapısını bozar, bu da cildin daha kırılgan ve ince hale gelmesine neden olur. Sigara içicisinin yüzü genellikle; üst ve alt dudaklardan veya göz köşelerinden dik açılarla yayılan yüzdeki çizgiler veya kırışıklıklar, yanaklarda derin çizgiler veya yanaklarda ve alt çenede çok sayıda sık çizgi. Alttaki kemiksi konturların belirgin olduğu yüz özelliklerinin hafif bir çöküklüğü; cildin atrofik, gri görünümü; bol miktarda, hafif turuncu, mor ve kırmızı bir cilt tonu (Morita, 2007). Ayrıca, sigara içen bireylerde cilt kanseri gelişme riski de artar (Moy, 2001).

Sonuç olarak tütün kullanımı, bireyin genel sağlığı üzerinde çok yönlü ve geri döndürülemez zararlara yol açan bir alışkanlıktır. Solunum, kardiyovasküler, üreme ve bağışıklık sistemlerine verdiği zararlar, bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürmekte ve erken ölüm riskini artırmaktadır.

2. TÜTÜN KULLANIMINI BIRAKMANIN SAĞLIK ÜZERİNE FAYDALARI

Tütün kullanımı, dünya genelinde birçok sağlık sorununa ve erken ölümlere neden olurken, tütün kullanımını bırakmak ise bireyin sağlığı üzerinde çarpıcı ve olumlu etkiler yaratmaktadır. Sigara içen bir birey, tütün kullanımını bıraktığında, vücudu kısa sürede bu zararlı alışkanlığa bağlı olumsuz etkilerden arınmaya başlar ve uzun vadede ciddi sağlık risklerinde belirgin azalmalar görülür.

Tablo 5. Sigarayı bırakmanın yararları (American Cancer Society;2024).

Bıraktıktan sonra geçen zaman	Sağlığa Faydası
20 dakika	Kan basıncı ve nabız düşer.
12 saat	Kandaki karbonmonoksit düzeyi normal seviyeye iner.
2 hafta -3 ay	Kan dolaşımı iyileşir, akciğer fonksiyonları artar.
1-9 ay	Öksürük ve nefes tikanıklığı azalır.
1 yıl	Kalp krizi riski sigara içenlere göre yarı yarıya azalır.
2-5 yıl	İnme riski hiç sigara içmemişler düzeyine iner.
5 yıl	Ağız-gırtlak-öşefagus- mesane kanseri riski %50 azalır. İnme riski hiç sigara içmemişler düzeyine iner.
10 yıl	Akciğer kanserinden ölme riski sigara içenlere göre %50 azalır. Pankreas ve böbrek kanseri riskiniz azalır.
15 yıl	Kroner kalp hastalığı riski, sigara içmeyenlerle aynı düzeye iner.

SONUÇ

Tütün kullanımı, küresel düzeyde önlenabilir ölümler ve hastalıkların başlıca nedenlerinden biri olarak halk sağlığı üzerinde büyük bir tehdit oluşturmaktadır. Solunum sistemi hastalıklarından kardiyovasküler rahatsızlıklara, kanserden üreme sağlığına kadar birçok alanda ciddi sağlık riskleri yaratmaktadır. Ayrıca, pasif içicilik yoluyla tütün kullanmayan bireyler de bu zararlardan olumsuz etkilenmekte ve tütün kullanımına bağlı sağlık sorunları yalnızca bireysel düzeyde kalmayıp, toplumsal bir yük haline gelmektedir. Tütün kullanımının neden olduğu zararlar, yalnızca sağlık üzerindeki etkilerle sınırlı kalmamakta, aynı zamanda önemli sosyoekonomik maliyetlere de yol açmaktadır. Tütünle ilişkili hastalıkların tedavi maliyetleri, iş gücü kayıpları ve bireylerin yaşam kalitesindeki düşüşler, toplumlar üzerinde büyük bir ekonomik yük yaratmaktadır. Bu nedenle, tütünle mücadeleye yönelik etkili stratejilerin ve politikaların geliştirilmesi hayati önem taşımaktadır. Öte yandan, tütün kullanımını bırakmanın sağladığı faydalar hem kısa hem de uzun vadede dikkate değer ölçüde olumlu sonuçlar doğurur. Sigarayı bırakan bireylerde solunum ve kardiyovasküler sistemdeki iyileşmeler hızlı bir şekilde görülmeye başlar, kanser ve diğer ciddi hastalıkların riskleri ise zamanla azalır. Ayrıca, tütün kullanımının bırakılması, bireylerin yaşam kalitesini yükseltirken, ekonomik refahlarını da artırır. Bu nedenle, sigarayı bırakmaya yönelik programlar, bireylerin bu süreci daha kolay yönetmesine olanak tanırken, tütün bağımlılığıyla mücadelede önemli bir araç olarak öne çıkmaktadır. Sonuç olarak, tütün kullanımının bireysel ve toplumsal düzeyde yol açtığı zararlar göz önüne alındığında, tütünle mücadeleye yönelik küresel çabaların artırılması gerekmektedir. Sigarayı bırakmanın faydalarını teşvik eden politikalar, halk sağlığının korunması ve geliştirilmesi açısından kritik bir rol oynamaktadır. Tütün kullanımını azaltma hedeflerine ulaşmak için, bilimsel kanıtlara dayalı önlemler ve stratejiler hem bireysel hem de toplum düzeyinde etkili sonuçlar verecek potansiyele sahiptir.

KAYNAKÇA

- Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), 1731-1737.
- American Cancer Society. Guide to Quit Smoking. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002971-pdf.pdf> (Erişim; 13.11.2024).
- Benowitz, N. L. (2010). *Nicotine addiction*. *New England Journal of Medicine*, 362(24), 2295-2303.
- Black., HR (1995). Smoking and cardiovascular disease. J.H Laragh, B.M Brenner (Eds.), *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management* (2nd edition), Raven Press Ltd, New York, NY, Sf. 2621-47.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2020). Benefits of quitting. Retrieved from https://www.cdc.gov/tobacco/quit_smoking/how_to_quit/benefits/index.htm.
- DiFranza, J. R., Aligne, C. A., & Weitzman, M. (2004). Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*, 113(Supplement 3), 1007-1015.
- Ekpu, V. U., & Brown, A. K. (2015). The economic impact of smoking and of reducing smoking prevalence: Review of evidence. *Tobacco Use Insights*, 8, TUI-S15628.
- Goodchild, M., Nargis, N., & Tursan d'Espaignet, E. (2018). Global economic cost of smoking-attributable diseases. *Tobacco Control*, 27(1), 58-64.
- Hecht, S. S. (2012). Lung carcinogenesis by tobacco smoke. *International Journal of Cancer*, 131(12), 2724-2732.
- Henley SJ, Thomas CC, Sharapova SR, et al. Vital Signs: Disparities in Tobacco-Related Cancer Incidence and Mortality - United States, 2004-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016; 65:1212
- Jemal, A., Thun, M. J., Ries, L. A., Howe, H. L., Weir, H. K., Center, M. M., ... & Edwards, B. K. (2011). Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2008, featuring cancers associated with excess weight and lack of sufficient physical activity. *Cancer*, 117(6), 1426-1455.
- Jha, P. (2020). The hazards of smoking and the benefits of cessation: A critical summation of the epidemiological evidence in high-income countries. *eLife*, 9, e49979.
- Morita, A. (2007). Tobacco smoke causes premature skin aging. *Journal of Dermatological Science*, 48(3), 169-175.

- Öberg, M., Jaakkola, M. S., 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.
- Office on Smoking and Health. (2016). The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: A report of the Surgeon General. *U.S. Department of Health and Human Services*.
- Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *BMJ* 1994;309:937-9.
- Rabe, K. F., Hurst, J. R., Suissa, S., Make, B. J., & Calverley, P. M. (2013). Prevention of exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease: A European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *European Respiratory Journal*, 42(4), 885-897.
- Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. 1998. Stationery Office of the United Kingdom. Available at: <http://https://www.gov.uk/government/publications/report-of-the-scientific-committee-on-tobacco-and-health> (erişim:Ekim 2024).
- Samet JM (author), Section Editor: Kathuria H, Deputy Editor: Swenson S (2024). https://www.uptodate.com/contents/secondhand-smoke-exposure-effects-in-adults?search=pasif%20i%C3%A7icilik&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1 (erişim:Ekim 2024)..
- Talhout, R., Schulz, T., Florek, E., van Benthem, J., Wester, P., & Opperhuizen, A. (2011). Hazardous compounds in tobacco smoke. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8(2), 613-628.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2014). The health consequences of smoking—50 years of progress: A report of the surgeon general. *U.S. Department of Health and Human Services*.
- U.S. Department of Health and Human Services, 2014, WHO: The Tobacco Body; <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/324846/WHO-NMH-PND-19.1-eng.pdf> (erişim:Ekim 2024).
- Viniol, C., Vogelmeier, CF (2018). Exacerbations of COPD. *Eur Respir Rev*. 2018 Mar 14;27(147):170103. doi: 10.1183/16000617.0103-2017. Print 2018 Mar 31.
- Więclaw , K., Stańko, K., Piasek L.(2023). Integrated approach to pharmacotherapy in smoking cessation: the role of varenicline, bupropion, cytisine, and nicotine replacement therapy. *Journal of Education Health and Sport* 36(1):95-107.

- World Health Organization.(1999). International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health: Consultation.
- U.S. Department of Health and Human Services, 2014, WHO: The Tobacco Body; <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/324846/WHO-NMH-PND-19.1-eng.pdf>). (erişim:Ekim 2024)..
- World Health Organization. (2019). WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2000.
- World Health Organization. (2020). WHO report on the global tobacco epidemic, 2020: Offer help to quit tobacco use. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. (2021). <https://www.who.int/europe/news-room/03-02-2021-world-cancer-day-know-the-facts-tobacco-and-alcohol-both-cause-cancer>. (erişim:Ekim 2024).

10. Bölüm

Tütün Kullanımının Çevresel Zararları, Pasif Etkilenim ve Üçüncü El Sigara Dumanı

Engin Burak SELÇUK¹, Süleyman ALBAYRAK²

Tütün ürünlerinin kullanımı ve atılmasının daha az bilinen bir etkisi ise çevre kirliliğinden kaynaklanan insan refahı üzerindeki dolaylı etkidir; bu da temiz su, temiz hava ve gıda üretimi gibi kritik ekosistem hizmetlerinin sağlanmasını olumsuz etkileyebilir. Sigara ve tütün kalıntılarıyla birlikte atılmış filtreler olarak biriken atıkları (sigara izmaritleri), çevreye zararlı olabilecek birçok kimyasal madde içermektedir. Bu kimyasallar, tütün bitkilerinin tarımsal işlemlerinden, kirlenmiş topraklardan alınmasından, üretim sürecinde aşıl原因 katkı maddelerinden, eklenen selüloz asetat filtresinden ve sigara içme sırasında oluşan yanma ürünlerinden kaynaklanır. Tütün ürünlerinden çıkan duman, katran (tütün dumanının partikül kısmı) ve atıklar nikotin, polisiklik aromatik hidrokarbonlar ve metaller dahil olmak üzere çok sayıda toksik bileşik içerir.

Her yıl trilyonlarca kirlletici içeren sigara izmariti çevreye atılmakta ve bu da özellikle kıyı bölgelerinde dünya çapında yaygın atık maddeler haline gelmektedir. Sigara izmaritleri büyük ölçüde biyolojik olarak parçalanmaya dirençli sentetik bir polimer olan selüloz asetatı yapılmış filtrelerden oluşur ve bu da çevre için önemli lifli plastik kirliliği kaynakları haline getirir.^{1,2}

Kirletici etkenler

Nikotin: Alkaloid nikotin, tütün ürünlerinde en çok bulunan kimyasallardan biridir. Çevreye nikotin kontaminasyon yolları ise tütün yetiştiriciliğinden sigara üretimine ve yanmasına, sigara izmaritlerinin atımına, nikotin ve metabolitlerinin öncelikle kotinin ve trans-3'-hidroksikotinin olarak, insan atık su (kanalizasyon) akışlarına geçişine kadar tütün yaşam döngüsü boyunca mevcuttur.

Tütün Spesifik Nitrozaminler (TSNA): Nikotin ve diğer tütün alkaloidleri, hasat sonrası kürleme sürecinde ve yanma sırasında oluşan ek toksik ve potansiyel olarak kanserojen dönüşüm ürünleri olan TSNA'lar üretir. Tütün,

¹ Prof. Dr. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

² Uzm. Dr. Çemişgezek İlçe Hastanesi

kanserojen özellikteki nitrozaminler 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-bütanol (NNAL), 4-(metilni-trosamino)-4-(3-piridil)-1-bütanol (izo-NNAL) ve 4-(metilni-trosamino)-4-3-piridil) bütirik asit (izo-NNAC) dahil olmak üzere diğer TSNA'ları içerir. Tütün dumanı katranının uçucu olmayan nitrozaminler içerdiği bilinmektedir. TSNA'lar ayrıca iç mekanlardaki yüzeylerdeki ince partikül maddeler üzerinde yüzey katalizli reaksiyonlarda oluşur ve üçüncü el duman (ÜED) tehlikeleri üretir. ÜED, kapalı bir ortamda tütün içildikten sonra yüzeylerdeki ve tozdaki kirleticileri kapsar.

Polisiklik Aromatik Hidrokarbonlar (PAH): PAH'lar, çok sayıda aromatik halkadan oluşan organik bileşiklerdir ve organik maddenin eksik yanması sonucu üretilirler. Ana akım ve ikinci el duman, esas olarak partikül katran fraksiyonunda bulunan çok sayıda PAH içerir. Tütün dumanı katranı kütlece yaklaşık %0,02 oranında PAH içerir. PAH'lar polar olmayan hidrofobik yapıdadır ve birçoğu özellikle düşük moleküler ağırlıklı olanlar, toprak ve suda yaşayan mikroorganizmalar tarafından makul ölçüde suda çözünür, uçucu ve biyolojik olarak parçalanabilir. PAH'lar, atmosferde PAH taşınmasını kolaylaştıran duman, toz, toprak ve tortu gibi ortamlardaki parçacıklar, toprak ve yeraltı suyu üzerinde birikme eğilimindedir. Ortamlara girdikten sonra, PAH'ların kaderi fiziksel özelliklerine, sıcaklığa ve nem koşullarına bağlıdır. PAH'lar, toprağa güçlü bir şekilde tutunduğundan, daha az biyoyararlanımlı olduğunda veya kirlenmiş endüstriyel alanlarda daha yüksek konsantrasyonlarda veya kümelenmiş hallerde mevcut olduğunda ortamlarda onlarca yıl kalabilir.

Metaller ve Metaloidler: Tütün bitkisi *Nicotiana tabacum*, topraktan metalleri kolayca biriktirebilir. Sonuç olarak, sigara gibi üretilen tütün ürünleri metallerle zenginleştirilebilir ve bunların daha sonra tüketilmesi ve atılması çevre için ek bir metal kirliliği kaynağı olabilir. Toprakta bulunan tüm elementler esasen tütün bitkisi dokusunda bulunabilir ve bunların çoğu sigara dumanı yoluyla insan maruziyeti açısından endişe verici olsa da bir alt küme doğal çevre için de potansiyel endişe kaynağıdır. Bunlara kadmiyum, krom, kurşun, civa, nikel ve çinko metalleri ve metaloid arsenik dahildir. Tütünün yanması üzerine, metaller duman ve katranla salınabilir, sigara izmaritleri filtre malzemesi tarafından yakalanabilir veya ortaya çıkan külde kalabilir. Bu elementlerin filtrede kalan kısmı karasal ve sulak ortamlara sızmaya maruz kalır. Sigara izmaritlerin sızmasıyla küresel olarak çevreye salınan toksik metallerin miktarı önemli olabilir. Yapılan bir çalışmada izmaritlerin her yıl milyonlarca ton krom ve nikeli çevreye salabileceğini bildirmektedir.

Kirletici Kaynaklar

Sigara İzmaritleri: Filtreye ek olarak tütün artıkları, kül, kimyasallar ve tütün dumanından gelen katran içerebilen izmaritler dünya çapında katı tütün ürünü atıklarının en yaygın biçimleridir. Genellikle konaklama mekanlarına, toplu taşıma merkezlerine ve eğitim tesisleri ile oyun alanlarının girişlerine yakın kentsel bölgelere, her yıl tahmini 4,5 trilyon izmarit çevreye atılmakta, birçok çöpe atılmış izmaritler kentsel su yollarına ve kıyı ortamlarına girmektedir.

Sigara izmaritlerinin selüloz asetatı, pamuk ve odun hamurundan elde edilen selülozun asetik anhidrit ve asetik asitle reaksiyona sokulmasıyla elde edilen sentetik bir plastiktir. Selüloz asetat izmaritleri çevrede kalıcıdır. Fotodegradasyona duyarlı olsalar da biyolojik degradasyona karşı nispeten dirençlidirler ve çevre koşullarına bağlı olarak bozunmaları aylar ila yıllar alabilir. Sigara izmarit atıkları, çevre için önemli bir plastik kirliliği kaynağıdır.

Atık sigara izmaritlerden çok çeşitli kirleticiler sızabilir. Bu sızıntılar şunları içerir: nikotin, aromatik aminler ve nitrozaminler, PAH'lar, metaller, BTEX bileşikleri (benzen, toluen, etilbenzen, o-ksilen ve p-ksilen dahil olmak üzere) ve fenoller. Sigara izmaritler daha büyük PAH'ları tutarken düşük moleküler ağırlıklı PAH'ları sızdırır. Ayrıca, hızla (24 saat) bir dizi toksik metali sızdırırlar. Çevreye toksik kimyasallar ve plastik kirliliği kaynağı oldukları göz önüne alındığında, sigara izmaritleri tehlikeli atık olarak sınıflandırılabilir.^{1,3}

Yanıcı Sigaralardan Kaynaklanan Hava Kirliliği: Yanıcı sigaralar içildiğinde; uçucu hava kirleticileri, kimyasal açıdan zengin katran, tütün dumanının partikül kütleleri, kül ve sigara izmaritlerinden oluşan katı atık kalıntıları üretir. Yanıcı sigaralardan kaynaklanan havaya yayılan sigara dumanı, karbon monoksit, nikotin, formaldehit, PAH'lar, nitrozaminler, metaller ve dioksinler dahil olmak üzere çoğu toksik olan binlerce kimyasal içerir. İkinci el sigara dumanı, sigara tüketiminden kaynaklanan hava kirliliğinin ana kaynağıdır ve yanan bir sigaradan veya diğer yanmış tütün ürününden dışarı verilen ana akım dumanı ve yan akım dumanını içerir.

Elektronik Sigaralar: Elektronik nikotin dağıtım sistemleri, yaygın olarak e-sigaralar olarak bilinir, nikotin, propilen glikol veya gliserol ve tatlandırıcı maddeler içeren bir sıvıyı solunabilir bir aerosole ısıtan pille çalışan cihazlardır. Çevresel e-sigara atığının yaygınlığı hakkında çok az çalışma olmasına rağmen, e-sigara kullanımındaki son artışın, ilişkili bir kimyasal kirletici salınımı ile birlikte e-sigara atığının çöpleneğinde bir artışa eşlik etmiş olması muhtemeldir. E-sigaralardan kaynaklanan e-sıvı kaplarının çöpleneşi, yüksek konsantrasyonlarda artık nikotin içerebildikleri için özellikle ciddi bir çevre kirliliği tehdidi oluşturur. E-sigara buharlarındaki toksik madde seviyesi, tütün yanma ürünleri içermediği için yanıcı tütün dumanındakinden daha düşük

olabilirken, e-sigarlardan çıkan buharlar, özellikle aldehytler ve karbon monoksit olmak üzere, güçlü çevresel hava kirliliği kaynaklarıdır.^{1,2}

A. TÜTÜN KULLANIMININ ÇEVRESEL ZARARLARI

1. Tütün Yetiştiriciliği – Toprak, Ormanların Yok Olması ve Dünya Açlığı Üzerindeki Etkisi

Tütün, fazla bakım gerektiren hassas bir bitkidir. Ayrıca, genellikle tek kültür olarak yetiştirildiği için, yetiştirildiği topraktaki besinleri tamamen boşaltır. Tütün, diğer birçok kültürden altı kat daha fazla potasyum gerektirir ve topraktaki potasyum boşaltıldığında, tütünle beraber bazı bitkiler de o alanlarda yetişemezler.

Her yıl tütün yetiştirmek için 600 milyon ağaç kesilmekle beraber tütünü kurutmak için de yaklaşık 50 milyon ağaç kesilmektedir. Ayrıca 5,3 milyon hektar verimli arazi tütün yetiştirmek için kullanılmaktadır. Bu 5,3 milyon hektarlık arazi, 20 milyon kişiye yetecek kadar yiyecek üretebilir. Bundan dolayı en büyük tütün üreten ülkelerde yetersiz beslenme rakamları %27'ye kadar çıkmaktadır.

2. Tütün ve Pestisitler

Tütün çok dayanıklı bir ürün değildir. Hastalıklara ve zararlılara karşı aşırı derecede hassastır, bu yüzden evrimsel olarak nikotini doğal bir pestisit olarak geliştirmiştir. Ayrıca tütün endüstrisinde en çok kullanılan pestisitler; imidacloprid, klorpirifos, 1,3-Dikloropropen, aldicarb(en yüksek toksisite indeksine sahip pestisit) ve metil bromür (ciddi çevresel hasara neden olur, ozon tabakasına zarar verdiği bilinen bir kimyasaldır). Bu kimyasallar toprak ve su kaynaklarına zarar verebilir.

3. Tütün ve Kirlilik

a. Hava Kirliliği

Tütün endüstrisi her yıl atmosfere büyük miktarda karbondioksit salmakta ve bu da küresel ısınmaya büyük katkıda bulunmaktadır. Pasif içicilik 4.000'den fazla bileşik içerir, bunların çoğu toksiktir ve 60'tan fazlası kanserojendir. İkinci el sigara dumanı, sigara içmeyenler ve gezegendeki hayvan ve bitki yaşamı için önemli bir sağlık tehdidi oluşturmaktadır. Dünyadaki birçok ülke tarafından başlatılan tütünsüz politikalar; iç mekandaki hava kirliliğini azaltmada başarılıdır ancak Dünya'daki genel hava kalitesini üzerine etkisi azdır.⁴

b. Su Kirliliği

Toprakta biriken zararlı bileşenleri (pestisitler, gübreler ve sigara izmaritleri sayesinde) doğrudan akarsulara, göllere, nehirlere, denizlere ve okyanuslara

yağmur vasıtasıyla yıkayıp götürür. Bundan dolayı su kolayca kirlenebilmektedir. Bu kirleticilerin içme suyu rezervuarlarına da ulaşması ve önemli bir sağlık tehlikesi oluşturmaktadır.

Deniz yaşamı da sigara ve kirlilikten dolayı tehdit altındadır. Belirli alglerin iki adet atılmış sigara izmaritine eşdeğer bileşikler içeren suya maruz kaldıktan sonra öldüğü ve bu alglerin de besin zincirinin en alt seviyede olması ile insanların düzenli olarak tükettiği balıklarla beraber diğer tüm deniz organizmalarının alglerle beslenmesinden dolayı aynı miktarda zehirlenmeye maruz bırakılmaktadır.^{4,5}

c. Toprak Kirliliği

İçerdiği selüloz asetat içeriklerinden dolayı parçalanmalarının yıllar almasının yanı sıra sigara izmaritlerinin toprak üzerinde de derin etkileri vardır. Sigarada bulunan birçok zararlı kimyasal izmaritlerde de bulunabilir. İzmaritler dumanı filtreler ve daha büyük partikülleri tutar. Bu izmaritler atıldıklarında, bu kimyasalları toprağa sızdırmaya başlarlar. Bitkiler tarafından toprak yoluyla emilebilen ağır metaller özellikle endişe vericidir, çünkü bunlardan bazıları insanlar ve hayvanlar için son derece zehirlidir. Ayrıca toprak sigara izmaritleriyle kirlenmişse, bitkiler kökleri aracılığıyla nikotini hem emebilir hem de bitkilerin nikotini içeren hava yoluyla solumasından dolayı çevreye de zarar vermektedir.

Tütün endüstrisi büyük miktarda atık üretmektedir. Bu tütün endüstrisi yılda yaklaşık 2,5 milyar kilogram üretim atığı üretir ve buna ek olarak 210 milyon kilogram toksik atık üretir. Tütün yetiştiriciliği toprağa binlerce ton kimyasal madde katmaktadır. Bu kimyasallar diğer bitkileri ve böcekleri (sadece zararlıları değil) zehirleyerek ve zamanla birikerek binlerce hektar verimli toprağı kullanılamaz hale getirebilmektedir.

4. Sigara ve Yangınlar, Harcamalar

Sigara içmek, konut yangınlarının önde gelen nedenlerinden biridir ve her yıl binlerce ev ve apartman, uygunsuz şekilde atılan sigara izmaritleri yüzünden yanmaktadır. Her yıl dünya çapında binlerce kişi sigara yüzünden yangınlarda ölmektedir. Ayrıca, sigara içmek orman yangınlarına da büyük ölçüde katkıda bulunur, orman yangınları yaşam alanlarını yok ederek insanların hayatlarına ve geçim kaynaklarına mal olur. Yanan sigara izmaritlerinin dikkatsizce atılması ile tüm bir orman kolayca yok edilebilmektedir. Bununla beraber söndürülmüş sigara izmaritleri de yapıldıkları plastik malzeme açısından çok yanıcıdır ve belirli koşullar altında alev alabilmesi nedeniyle çok tehlikelidir. Hükümetlerin tütünle ilgili çevresel konulara (yangınlar, tütün endüstrisinin atık ürünlerinin

temizlenmesi vs.) ne kadar harcama yaptığını hesaplamak çok zordur, ancak bazı tahminler yılda on milyarlarca dolar harcama yapıldığını göstermektedir.⁴

B. PASİF ETKİLENİM

Tütün kullanımı, her yıl 8 milyondan fazla insanın ölümüne yol açmakta ve bu ölümlerin 1.3 milyonu da sigara içmeyenlerin içenlere ait sigara dumanına maruz kalması sonucu olmaktadır. Sigara dumanına maruz kalma ile ilgili ilk çalışmalar, 1960’larda yayınlanmaya başlanmış ve sigara içmeyenlerde sigara dumanının akciğer kanserine yol açtığı 1980’lerde ortaya konmuştur. İlk defa 2006 yılında Amerikan Halk Sağlığı Raporu’nda “İkinci el duman” terimi kullanılmış ve insan sağlığına ciddi zararları olduğu belirtilmiştir. İkinci el duman; sigara, puro veya pipo gibi duman çıkaran tütün ürünlerini kullanan kişilerin içlerine çektikten sonra tekrar geri üfledikleri ana akım dumanı ve içerken ağız kenarından sızan veya yanan tütün ürününden havaya karışan yan akım dumanın karışımından oluşur. Yan dumanda bazı toksik maddeler ana dumandan daha fazla miktarda bulunur ve hızla ortama yayılırlar. Bu nedenle son yıllarda “üçüncü el duman” terimi de kullanılmaya başlanmıştır. Çünkü ortama yayılan toksik maddeler, halı, döşeme, koltuklar gibi yüzeylerde birikerek ortamdaki diğer kişiler tarafından solunarak, yüzeylere dokunma yoluyla deriden veya ağızdan vücuda girerek ciddi sağlık zararlarına yol açarlar.⁶

Çevresel tütün dumanı (ÇTD), ikinci el duman (İED) ve üçüncü el dumanın (ÜED) toplamıdır. ÇTD, A Grubu kanser yapıcı madde olarak sınıflandırılmaktadır ve güvenilir bir temas aralığı tariflenmemektedir. Dünya nüfusunun neredeyse ¼’ü, kadınların 1/3’ü, erkek nüfusun ise 1/5’i ÇTD’ye maruz kalmaktadır. ÇTD ‘ye maruz kalmanın ciddi sağlık sonuçları vardır ve yetişkinlerde koroner kalp hastalığı, akciğer kanseri, serebrovasküler olaylar (inme), nazal iritasyon ve üreme sağlığı üzerine olumsuz etki yaptığını dair bulgular kesin kanıt düzeyinde bildirilmiştir. Çocuklarda ise ÇTD, ani bebek ölümü sendromu, astım, hışıltılı çocuk, alt solunum yolu enfeksiyonları, öksürük, nefes darlığı gibi solunum semptomları, orta kulak hastalıklarına neden olmaktadır.^{7,8} Çevresel sigara dumanına maruz kalan kişilerin maruz kaldığı toksik madde miktarı aktif olarak sigara içen kişilerin maruz kaldığı miktara oldukça yakındır.⁹ Aktif sigara içen bireylerde sigara dumanının doğrudan çekilmesi ile vücuda alınan karsinojenler, pasif sigara içicilerde de aynı etiyolojik mekanizmalara sebep olmaktadır. Pasif içicilik; nörohormonal, hematolojik, metabolik, genetik ve biyokimyasal mekanizmalar ile aktif sigara kullanımı ile benzer zararlara neden olur. Aktif sigara içimi gibi pasif sigara içimi de; fibrinojen, faktör VII, plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1), tromboksan ve

trombomodülin düzeylerinde artışa neden olur. Pasif içiciliğin de koroner arter hastalığı için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.¹⁰

Aktif sigara i eme gönüllü bir davranış olsa da ikinci el duman maruziyeti pasif olarak gerçekleşir ve sigara içmeyenleri de etkileyebilir bundan dolayı ikinci el dumanına maruziyet pasif içicilik, pasif etkilenim veya istemsiz içicilik şeklinde adlandırılmaktadır. Dünyada  nlenebilir ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer alan pasif etkilenimde tütün dumanının içinde siyanür, amonyak, formaldehit, kadmiyum gibi 4000’den fazla kimyasal madde bulunmaktadır. Bu maddelerden yaklaşık 250 tanesinin insan sağlığına tehdit edici ve zararlı olduğu bilinmektedir. Bu kimyasalları içeren tütün dumanına maruz kalmak kanser, solunum sistemi hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok ölümcül hastalığa sebep olmaktadır.¹¹

I. ÇOCUKLARDA PASİF ETKİLENİM

Sigara dumanından pasif etkilenim, olduğa ciddi bir sağlık sorunu olup, bebek ve çocukların genel sağlığı üzerinde olumsuz etki yaratan en önemli dış etkenlerden birisi olarak kabul görmektedir. Yetişkin bireyler ile kıyaslandığında çocuklar, bir dakikada daha fazla solunum sayılarına sahip olmaları, karaciğer metabolizması ile diğer temizleme mekanizmalarının henüz tam olarak gelişimlerini tamamlamamış olmaları ve vücut ağırlıkları başına daha çok havayı inhale etmeleri sebebiyle sigara dumanından daha çok etkilenirler.¹²

Çocuklar başta ebeveynlerinin ve  ocuk bakımı ile ilgilenen kişilerin sigara içmesinden dolayı etkilenmektedirler. Dünya genelinde çocukların % 40’ının ikinci el dumana (pasif etkilenim) maruz kaldığı ve pasif içiciliğin  ocuk ölümlerinin % 28’inden sorumlu olduğu belirtilmektedir.¹³

Dünya genelinde 50 milyon hamile kadının çevresel sigara dumanına maruz kaldığı tahmin edilmektedir. Çevresel sigara dumanından kaynaklanan riskler  ocuk sağlığını doğum öncesi süreçte tehdit etmeye başlar. Pasif içiciliğe maruz kalan gebelerde sigara dumanındaki zararlı maddelerin plasenta yoluyla bebeğe geçtiği ve bebeklerin fiziksel, zihinsel gelişimlerini olumsuz etkilediği gösterilmiştir. İkinci el duman; düşük doğum ağırlığı, erken doğum, anne karnında bebek ölümü, doğumdan sonra ani bebek ölümü risklerini arttırır.^{6,14}

Sigara içmenin bağışıklık sistemini baskılayıcı etkisi vardır; bunun sonucunda sigara içen ebeveynlerin çocuklarında lökosit disfonksiyonu görülür. Bu nedenle sigara dumanına maruz kalan çocuklarda özellikle küçük yaşlarda soğuk algnlığı, astım, orta kulak iltihabı (OM), bronşit ve pnömoni gibi solunum komplikasyonları riski daha yüksektir. İlk bir yaşta, annesi sigara içen bebekler içmeyenlere göre iki kat daha fazla bu enfeksiyonlara yakalanmaktadır. Bu

konuda doz-cevap ilişkisi mevcuttur. Evde daha az sigara içildiği zaman astım atakları ve alt solunum yolu enfeksiyonları daha hafif ve az sıklıkta olmaktadır.

Sigara içen ebeveynler veya arkadaşlarla büyüyen çocukların gelecekte aktif sigara içicilerine dönüşme olasılığı daha yüksektir. Pasif sigara içen çocuklarda nörolojik ve nöro-davranışsal gelişimsel kusurlar daha yüksektir çünkü pasif sigara içen çocuklarda otistik bozukluklar, Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB) ve yıkıcı davranış bozukluğu dahil olmak üzere en az iki nöro-davranışsal bozukluk geliştirme olasılığı diğerlerine kıyasla % 50 daha yüksektir.

Uzun süreli ikinci el dumana maruz kalan çocuklarda akciğer gelişimi bozulur ve hiçbir zaman maksimum akciğer kapasitelerine ulaşamazlar ve bu çocuklarda akciğer ve üst solunum yolu kanserlerinin görülme sıklığı daha yüksektir. Ayrıca, çocuklarda pasif içiciliğe uzun süreli maruz kalma, gelecekte kardiyovasküler hastalıklar geliştirme risklerini artırır. Obezite, aşırı kilo, düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) ve yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) dahil olmak üzere kardiyovasküler risk faktörleri, ikinci el dumana maruz kalan çocuklarda daha yaygındır. Ergenlerde pasif içicilik de metabolik sendromla bağımsız olarak ilişkilidir.¹⁴

Sigara dumanı bulunan ortamlarda büyüyen çocukların enfeksiyon hastalıklarına daha sık yakalandıkları ve daha sık sağlık kuruluşlarına müracaat ettikleri, hastanede yatarak tedavi olma sıklıklarının da daha fazla olduğu belirtilmektedir. Annesi sigara içen çocukların solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle hastaneye yatış risklerinin % 50 daha fazla, anneler çocuklarını kucağında taşıırken içiyorsa bu riskin % 73, beslerken içiyorsa % 95 daha fazla oranda olduğu gösterilmiştir.^{6,11}

II. ERİŞKİNLERDE PASİF ETKİLENİM

a. Gebelerde Pasif Etkilenim

Gebelikte pasif içicilik, fetüsü ikinci el dumanda bulunan nikotin, karbon monoksit ve diğer toksik kimyasallar gibi zararlı maddelere maruz bırakır. Bu maddeler fetal gelişimi bozabilir, plasenta işlevini bozabilir ve fetüse oksijen ve besin tedarikini kısıtlayarak olumsuz sonuçlara yol açabilir.¹⁵ Gebelik sırasında annenin aktif sigara içmesi ani bebek ölümü ve doğumsal anomali riskini iki katına çıkarırken, hamilelik sırasında pasif içiciliğe maruz kalma ölü doğum riskini %23 ve konjenital malformasyon riskini %13 artırmaktadır.¹⁶

Gebelik boyunca aktif veya pasif sigara dumanına maruz kalmanın en önemli sonuçlarından biriside düşük doğum ağırlığına (DDA) ve gestasyonel yaşına göre düşük (SGA) bebeklerin doğmasına sebep olmasıdır. Maternal sigara kullanımı veya sigara dumanına maruz kalmanın fetusta; intrauterin gelişme geriliğine,

konjenital anomalilere hatta düşük gebeliğe neden olduğu belirtilmektedir. Yenidoğan döneminde ise; ani bebek ölümü sendromuna, çocukluk dönemlerinde anne sütü alımının olumsuz yönde etkilemesine, sık enfeksiyonlara ve büyüme ve gelişme geriliğine neden olabilmektedir.¹⁷

Anne karnında tütün dumanına maruziyet; yeni doğan bebekte kan basıncı ve solunum düzensizlikleri, yarık damak ve dudak, hematolojik kanserler, gastrointestinal malformasyonlar, görme bozuklukları ve diğer öğrenme ve gelişim bozuklukları gibi sağlık problemlerinin gelişmesine neden olabilmektedir. Bundan dolayı gebelikte tütün ürününün dumanına maruz kalmaktan kaçınılmalıdır.⁸

b. Pasif Etkilenim ve Kanserler

İkinci el dumanın akciğer kanseri için önemli bir risk faktörü olduğu kanıtlanmıştır. İkinci el dumanın kanser riski aktif içiciliğe göre daha düşük olmakla birlikte doğumdan ölüme yaşam boyu devam eden bir risk olduğu göz ardı edilmemelidir. Pasif içicilik akciğer kanser görülme sıklığını %32 oranında artırır.¹⁸ Eşi sigara içen kadınlarda akciğer kanser riskinin %27 oranında arttığı, iş yerinde ikinci el dumana maruz kalanlarda da 1.2 kat arttığı gösterilmiştir. Çalışmalarda kanser tipleri arasında en çok küçük hücreli akciğer kanseri ile ikinci el duman arasında ilişki bulunmuştur.⁶

Diğer kanserler ile pasif içicilik arasındaki ilişki açısından bakıldığında; pasif etkilenimin meme kanseri riskinin artmasıyla ilişkili olduğu, riskin pasif duman maruziyeti arttıkça arttığı ve tütün dumanına maruz kalan genç kadınlarda meme kanser riskinin %90 oranında arttığı bulunmuştur.^{18,19} Pasif içiciliğin serviks kanseri riskini artırabildiği, pasif içicilik ile pankreas kanseri riski arasında anlamlı bir ilişki olduğunu ve diğer kanserlerin riskini artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur.^{20,21}

c. Pasif Etkilenim ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Sağlıksız beslenme davranışları ve obezite, fiziksel hareketsizlik, aşırı alkollü içecek tüketimi ve sigara kullanımı, kardiyovasküler hastalıklar için bilinen başlıca risk faktörleridir. Bunlar arasında sigara içimi en belirgin faktör olarak bilinmektedir ve toplam kardiyovasküler hastalık ölümlerinin %10'undan ve her yıl 140.000 kardiyovasküler hastalığa bağlı erken ölümden sorumludur. İkinci el dumana maruz kalmak kardiyovasküler hastalık insidansını ve koronerlere bağlı ölüm riskini %25-30 artırmasından dolayı tütün dumanına maruz kalmak; ciddi bir halk sağlığı problemidir.²²

d. Pasif Etkilenim ve Diğer Hastalıklar

İkinci el duman maruziyetinin astım alevlenme, solunum fonksiyonlarında azalma, KOAH ve pnömöni riskini arttırdığını gösteren çalışmalar da vardır. Pasif sigara içiminin hiç sigara içmeyenlerde Tip 2 diyabet riskini önemli ölçüde artırdığını ve hiç sigara içmeyenlerde pasif sigara içimi maruziyet düzeyi ile Tip 2 diyabet arasında pozitif bir doz-tepki ilişkisi olduğunu gösterilmiştir. İkinci el duman tüm sebeplere bağlı ölümlerin %1'ini oluşturmaktadır.^{6,23}

Pasif içicilik; inme, pnömokokal hastalık, Crohn Hastalığı, alerjik rinit, alerjik dermatit, ülseratif kolit, farinkste invazif hıb taşıyıcılığı riskini de anlamlı oranda arttırmaktadır.²⁴

Pasif içicilikle mücadelede, 1996 yılındaki Tütün Mamullerinin Zararlarının Önlenmesine Dair Kanun ile ilgili değişiklik yapılması 2008 yılında kabul edilmiştir. Bunun sonucunda 2009 yılında ikamete mahsus konutlar dışında kalan tüm kapalı alanlarda tütün ürünlerinin kullanımı yasaklanarak pasif içicilikten bireylerin korunması hedeflenmiştir. Ayrıca 2015 yılı itibari ile kapalı alanların yanı sıra halkın yoğun olduğu bazı açık alanlarda da düzenlemeler getirilmiştir. 2012 yılında başlatılan denetimlerin uygulandığı Dumansız Hava Sahası Denetim Sistemi'ne, 2017 yılı itibari ile tüm Türkiye'de Yeşil Dedektör mobil uygulaması entegre olacak şekilde hayata geçirilmiştir.²⁵

C. ÜÇÜNCÜ EL SİĞARA DUMANI

"Üçüncü El Duman" terimi, 2006 yılında bilim insanları tarafından ortaya atılmış olsa da, ilk kez 2009 yılında bilimsel literatürde yer bulmuş ve tanımı gerçekleştirilmiştir. Winickoff ve ekibi, bu kavramı "Sigara söndürüldükten sonra kalan tütün dumanı kirliliği" olarak nitelendirmiştir.²⁶ Üçüncü el duman, tütün içildikten sonra yüzeylerde ve tozda kalan, gaz fazına yeniden yayılan veya ikincil kirleticiler oluşturmak üzere ortamdaki oksidanlar ve diğer bileşiklerle reaksiyona giren artık tütün dumanı kirleticilerinden oluşmaktadır. Üçüncü el duman, tütün kullananların kıyafetlerine, saçlarına, kapalı alanlardaki yüzeylere, eşyalarına ve toza yapışan tütün dumanı kalıntılarından doğan karmaşık bir durumu ifade eder. Bu kirlilik bileşenleri, ikinci el dumanın temizlenmesinin ardından bile ortamda uzun süre kalarak bulunurlar. Bu kalıntılar ya askıda kalarak yeniden yayılır ya da ortamda bulunan oksidan veya diğer bileşiklerle reaksiyona girerek insan sağlığına zarar verebilecek hatta kanserojen olabilecek ikincil kirleticiler oluşturup gaz fazında yeniden dağılırlar. Üçüncü el dumanı tanımında 4 R ifadesi yarar sağlayıcıdır. Aktif tütün tüketimi sona erdikten sonra dahi kalabilen (remain), etkileşimde bulunan (react), yeniden yayılan (re-emit) ve/veya askıya alınan (resuspended) tütün kimyasalları olarak ifade edilebilir.²⁷

Tütün kullandıktan hemen sonra birkaç saate kadar ikinci el duman ile üçüncü el duman maruziyeti bir arada gerçekleşmektedir ve İED' nin gaz fazı bileşeni, zamanla ve hava akımıyla uzaklaştıktan sonra, üçüncü el dumanı birincil maruziyet şekline dönüşür. Araştırmalar, ÜED' nin toksisitesinin zamanla yükseldiğini göstermektedir. ÜED'deki nikotin, havadaki nitröz oksit ile etkileşime girerek kanserojen nitrozaminler üretebilir, bu da ÜED'de İED'den çok daha yüksek bir nitrozamin konsantrasyonuna yol açar.²⁸ Üçüncü el duman, kimyasal olarak yaşlanan uçucu, yarı uçucu ve uçucu olmayan aktif bileşenlerden oluşmaktadır. Tütün dumanı, özellikle polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH) dahil olmak üzere birçok kanserojenin önemli bir kaynağıdır. Tütün dumanındaki polisiklik aromatik hidrokarbonların yaklaşık üçte ikisi çevredeki yüzeylerde birikme göstermektedir. Üçüncü el duman, ayrıca nikotinin nitröz asit ile tepkimeye girerek oluşturduğu nitrozamin keton (NNK) gibi son derece mutajenik ve tütüne özgü kanserojen nitrozaminleri (TSNA'lar), ağır metalleri, alkaloidleri, organik maddelerin genel yanma ürünlerini (PAH gibi) ve akrolein gibi istikrarsız organik bileşikler içerir. Üç çeşit TSNA'dan, yeni yayılan tütün dumanında bulunmayan 1-(N-metil-N-nitrosamino)-1-(3-piridinil)-4-bütanal (NNAL) baskın olup diğerleri 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridinil)-1-bütanon (NNK) ile N-nitrozo nornikotin (NNN)'dir. Üçüncü el dumanda, nikotin ve tütüne özgü nitrozaminlerin yanında 3-etenilpiridin (3-EP), fenol, kresoller, formaldehit ve naftalin bulunmaktadır. ÜED'nin diğer bileşenleri arasında hidrojen siyanür, tolüen, bütan, kurşun arsenik gibi zehirli metaller, karbonmonoksit ve radyoaktif kanserojen polonyum-210 izleri mevcuttur. NNK ve NNAL kanserojen maddelerdir, ortamda ve canlı vücudunda uzun süre kalabilirler.²⁹ Kapalı alanlarda üçüncü el dumana maruz kalmanın başlıca kaynağı, konut yüzeyleridir; bu alanlar arasında evler, apartmanlar, ofis mekanları ve ulaşım araçları bulunmaktadır. Kapalı alanların yüzeyleri, üçüncü el duman için gizli bir rezervuar olabileceği gibi, kapalı ortamda ve araçlarda tütün kullanan bireyin elleri, derisi ve kıyafetleri de potansiyel kaynaklar arasında sayılabilir. Üçüncü el duman açısından kaynakların yanı sıra, maruz kalma şekilleri de dikkat çekicidir. Küçük çocukların sıkça el ağza davranışları, emekleme ve dokunma aktiviteleri, ağız yoluyla ve cilt üzerinden maruziyeti artırabilir. Ayrıca, yetişkinlerden daha kısa boylu olmaları ve ince bir cilde sahip olmaları, zemine yakın konumda oynamaları, cilt ve solunum yoluyla maruz kalma oranlarını yükseltebilir. Daha yüksek bir solunum hızı, henüz gelişmemiş bağışıklık sistemi ve düşük metabolik kapasite, üçüncü el dumanın vücuda alınmasını artıran diğer unsurlardandır. ÜED' nin İED kadar çok sayıda güçlü kanserojen içerdiği, sigara içen ve içmeyenlerin evlerinden alınan iç mekan toz örneklerini ölçtükten sonra kanserojen N-nitrozaminlerin ve TSNA'ların sigara

içilen ve içilmeyen ortamlarda yaygın olarak bulunduğu gösterilmiştir. ÜED yüzeylerde ve tozda bulunduğundan, bu kalıntıyla kimyasal reaksiyonlar ek toksinler üretebilir. Başka bir deyişle, üçüncü el duman her yerde bulunan toksik bir maddedir ve sağlık etkileri göz ardı edilemez. ÜED, insan hücrelerinde genetik mutasyonlara neden olur ve bu da kanser ve diğer hastalıkların olasılığına katkıda bulunur. ÜED bileşikleri ve NNA'nın kendisi insan hücre hatları için genotoksiktir.

ÜED'ye maruz kalarak yapılan hayvan çalışmalarında karaciğer, akciğer ve iyileşen deride önemli hasara yol açtığı gösterilmiştir. ÜED'ye maruz kalma, karaciğerde yağ hücrelerinin birikmesini uyarak trigliserit ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) seviyelerinde önemli artışa, yüksek yoğunluklu lipoproteinde (HDL) azalmaya ve insülin metabolizmasında kusurlara yol açar. Bu metabolik değişiklikler, yalnızca oksijen difüzyonunun verimliliğini azaltmakla kalmayıp aynı zamanda KOAH ve astıma yol açabilen pulmoner fibroz riskini de artıran "metabolik sendroma" yatkınlık yaratır. Aktif sigara içmenin sonuçlarında olduğu gibi, ÜED' de dokulardaki protofibriler kolajenin azalması nedeniyle deride zayıf yara iyileşmesine yol açabilir.³⁰

Çalışmalar, tütüne doğum öncesi maruz kalan kadınların çocuklarının dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ve davranış bozuklukları geliştirme riskini artırdığını göstermektedir. Bu da ÜED bileşenlerinin vücut üzerindeki doğrudan etkilere ve maternal toksisiteye ek olarak nörolojik bir etkiye sahip olduğunu da göstermektedir.

Özellikle bebekler ve küçük çocuklar kapalı ortamlarda daha fazla zaman geçirirler ve bu nedenle ÜED bileşikleriyle kirlenmiş toz parçacıklarını soluyabilirler. Bu nedenle ÜED; bebekler ve çocuklar için daha zararlı olabilir ve tütüne uzun süreli maruz kalma, gelişimlerini ciddi şekilde etkileyebilir. Sigara içilmesine izin verilen ortamlardaki çocuklar, birçoğu yaşamlarının ilerleyen dönemlerine kadar tam olarak ortaya çıkmayabilecek çok sayıda kısa ve uzun vadeli sağlık sorunu yaşama riski altındadır. Kuru öksürük, gece öksürüğü ve öksürük nöbetleri ÜED 'ye maruz kalmayla ilişkilendirilmiştir.

Üçüncü el duman yalnızca insan sağlığı için değil aynı zamanda evcil hayvanlar için de büyük bir tehdittir. Evcil hayvanlar kaçınılmaz olarak zeminlerde, mobilyalarda ve ev eşyalarında ÜED'ye maruz kalırlar ve bu yalnızca evcil kedilerde lenfoma riskini artırmakla kalmaz, aynı zamanda ağızda skuamöz epitel hücreli karsinom ve hatta burun boşluğunda tümörlere neden olabilir. Evcil hayvanlarda gastrointestinal bozukluklar ve cilt alerjileri de genellikle sigara içilen ortamlarla ilişkilidir.³¹

Üçüncü el duman ve bununla ilgili risklerin bir kısmı hala geniş bir toplum kesimi tarafından bilinmemektedir. Bu nedenle zararlı etkilerinin anlaşılabilmesi

için kamuoyunun bilgilendirilmesi, tütün kontrol programlarının önemli bir parçası olmalıdır. Hava sirkülasyonu ve havayı arıtma sistemleri bile tütün dumanının bileşenlerine maruz kalmayı önlemede yetersiz kaldığından, tütün kullanmayanları pasif içicilikten korumanın en etkili yollarından biri kapalı alanlarda aktif tütün tüketimini tamamen engellemektir. Bu sebeple, özel konut ve ortamlarda da istem dışı üçüncü el duman maruziyetini önlemek için % 100 tütünsüz alanlara ihtiyaç vardır. Üçüncü el dumanın birçok bileşeni yalnızca ortamda değil, kullanıcılar tarafından farklı yerlere taşınmaktadır. Bu durum da tütün kullanmayanların bu maruziyetten tamamen kaçınabilmesini sağlamakta zorluk yaratmaktadır. Bu nedenle, üçüncü el dumanın neden olduğu zararların önlenmesi için yalnızca dumansız ortamların sağlanması değil, aynı zamanda sigarayı bırakma teşvik edilmelidir.³²

KAYNAKLAR

1. Beutel MW, Harmon TC, Novotny TE, Mock J, Gilmore ME, Hart SC, Holden PA. et al. A review of environmental pollution from the use and disposal of cigarettes and electronic cigarettes: contaminants, sources, and impacts. *Sustainability*, 2021; 13(23): 12994.
2. Novotn TE, Slaughter E. Tobacco product waste: an environmental approach to reduce tobacco consumption. *Current environmental health reports*, 2014, 1: 208-216.
3. Moerman Jessica W, Potts G E. Analysis of metals leached from smoked cigarette litter. *Analysis of metals leached from smoked cigarette litter. Tobacco control*, 2011, 20(Suppl 1): i30-i35.
4. Smoking Environmental Risks, 2016, Tobacco-Free Life. <https://tobaccofreelife.org/why-quit-smoking/smoking-effects/smoking-environmental-risks/> (Erişim tarihi: 19.10.2024)
5. Slaughter E, et al. Toxicity of cigarette butts, and their chemical components, to marine and freshwater fish. *Tobacco control*, 2011, 20(Suppl 1): i25-i29.
6. Türk Toraks Derneği. Türk Toraks Derneği Tütün Kontrolü Çalışma Grubu "İkinci El Duman, Pasif İçicilik" Basın Bildirisi, 2024.
7. Krakowiak E, Sygit K, Sygit M, Cipora E, Krakowiak J. Exposure to Environmental Tobacco Smoke (ETS) among Employees of Hospitality Venues in the Light of Changes in Anti-Tobacco Legislation in Poland. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(10): 36
8. Uyanusta Küçük, FÇ. Tütün dumanından pasif etkilenim ve üçüncü el tütün dumanı: güncel değerlendirmeler. "31 Mayıs Tütünsüz Bir Dünya Günü" Nedeniyle Özel Sayı, 2019, p.7-12.
9. Ünal E. Topluma Yönelik Sigara Karşıtı Müdahalelerin Etkililiği: Bir Meta Analiz Çalışması, Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2017. 183s.
10. Jaakkola, Maritta S. Passive smoking. *Occupational and Environmental Lung Diseases*, 2010. p. 23-43.
11. Dede C, Cınar N. Environmental tobacco smoke and children's health. *Iranian Journal of Pediatrics*, 2016; 26(5).
12. Akçay D, Özcebe H. Çocukların Özel Araçlarda Sigara Dumanından Pasif Etkilenim Durumlarının İncelenmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2018. p. 86-93.
13. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Pruss-Ustun A. Worldwide burden of disease from exposure to secondhand smoke: A retrospective analysis of data from 192 countries. *The Lancet*, 2011; 377(9760): 139-146.

14. Hashemi-Aghdam MR, Shafiee G, Ebrahimi M, Ejtahed HS, Yaseri M, Motlagh ME, Qorbani M, Heshmat R, Kelishadi R. Trend of passive smoking and associated factors in Iranian children and adolescents: The CASPIAN Studies. BMC Public Health. 2022; 22(1), 603.
15. Wang X, Gao X, Chen D, et al. The effect of active and passive smoking during pregnancy on birth outcomes: A cohort study in Shanghai. Tobacco Induced Diseases. 2024, 22.
16. New brief outlines devastating harms from tobacco use and exposure to second-hand tobacco smoke during pregnancy and throughout childhood-Report calls for protective policies, 2021, World Health Organization(WHO). <https://www.who.int/news/item/16-03-2021-new-brief-outlines-devastating-harms-from-tobacco-use-and-exposure-to-second-hand-tobacco-smoke-during-pregnancy-and-throughout-childhood> (Erişim Tarihi: 20.10.2024)
17. Çınar N, Topal S, Altınkaynak S. Gebelikte sigara kullanımı ve pasif içiciliğin fetüs ve yenidoğan sağlığı üzerine etkileri. Journal of Human Rhythm, 2015; 1(2): 52-57.
18. Tütün ve tütün ürünlerinin zararlarını biliyor muyuz?, 2023, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kronik-hastaliklar-ve-yasli-sagligi-db/Dokumanlar/Brosurler/T_t_n_ve_T_t_n_Mamullerini_B_rakma.pdf (Erişim tarihi: 21.10.2024)
19. Chen C, et al. Active and passive smoking with breast cancer risk for Chinese females: a systematic review and meta-analysis. Chin J Cancer. 2014; 33(6): 306-16.
20. Zeng XT, Xiong PA, Wang F, Li CY, Yao J, Guo Y. Passive smoking and cervical cancer risk: a meta-analysis based on 3,230 cases and 2,982 controls. Asian Pac J Cancer Prev. 2012; 13(6): 2687-93.
21. Wang X, Wang Z, Wang X. Passive smoking and risk of pancreatic cancer: an updated systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2024, 12, e18017.
22. Khoramdad M, Vahedian-Azimi A, Karimi L, Rahimi-Bashar F, Amini H, Sahebkar A. Association between passive smoking and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. IUBMB Life. 2020; 72(4): 677-686.
23. Eze IC, Schaffner E, Zemp E, von Eckardstein A, Turk A, Bettschart R, Schindler C, Probst-Hensch N. Environmental tobacco smoke exposure and diabetes in adult never-smokers. Environ Health. 2014; 13: 1-9.

24. Cao S, Yang C, Gan Y, Lu Z. The health effects of passive smoking: an overview of systematic reviews based on observational epidemiological evidence. *PloS one*, 2015, 10(10): e0139907.
25. Ülkemizdeki Tütün Kontrol Çalışmaları, 2023, Havanı Kori Dumansız Hava Sahası, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. <https://havanikoru.saglik.gov.tr/tuetuen-hakkinda/uelkemizdeki-tuetuen-kontrol-calismalari.html> (Erişim tarihi: 22.10.2024)
26. Winickoff JP, Friebely J, Tanski SE, Sherrod C, Matt GE, Hovell MF, McMillen RC. Beliefs about the health effects of "thirdhand" smoke and home smoking bans. *Pediatrics*. 2009;123(1): e74-9.
27. Jacob P, 3rd, Benowitz NL, Destailats H, Gundel L, Hang B, Martins Green M, et al. Thirdhand Smoke: New Evidence, Challenges, and Future Directions. *Chem Res Toxicol*. 2017;30(1): 270-94.
28. Wu JX, Lau ATY, Xu YM. Indoor Secondary Pollutants Cannot Be Ignored: Third-Hand Smoke. *Toxics*. 2022;10(7): 363.
29. Kara Çiğdem AG. 2009-2023 Yılları Arasında Yapılan "Üçüncü El Duman" İle İlgili Yayınların Bibliyometrik Analizi. Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2023. p.6-32.
30. Martins Green M, et al. Cigarette smoke toxins deposited on surfaces: implications for human health. *PloS one*, 2014;9(1): e86391.
31. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am J Epidemiol*. 2002;156(3): 268-73.
32. Figueiró LR, Ziulkoski AL, Dantas DC. Thirdhand smoke: when the danger is more than you can see or smell. *Cad Saude Publica*. 2016;32(11): e00032216.

11. Bölüm

Sigaranın Kardiyovasküler Sistem Üzerindeki Etkileri

Buğra ARSLANTAŞ¹, Burak Oğulcan YILDIRIM²

Sigara içmek, dünya çapında her yıl 6 milyondan fazla ölüme neden olan, bulaşıcı olmayan hastalıkların ve önlenebilir ölümlerin en önemli nedenidir. Sigara kullanımı başta kalp ve damar hastalıkları olmak üzere birçok sağlık sorununa yol açmaktadır. İçeriğinde bulunan binlerce kimyasal madde ile sigara dumanı, damar sağlığını çok boyutlu bir şekilde olumsuz etkilemekte ve bu da ciddi kardiyovasküler hastalıklara yol açmaktadır.

1. Sigaranın Kimyasal Bileşenlerinin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Sigara dumanı, yaklaşık 7000'den fazla kimyasal madde içermektedir. Nikotin, katran, karbon monoksit, poliaromatik aromatik hidrokarbonlar (PAH'lar), hidrokisikon, amonyak, formaldehit, aseton ve kadmiyum gibi kimyasallar bunların birkaçıdır. Bunların çoğu toksik ve kardiyovasküler sisteme zararlıdır. Bu toksinler, kalp ve damar sağlığını etkileyen çeşitli patofizyolojik süreçleri tetikler. Sigara dumanında yer alan, özellikle kardiyovasküler sistemi etkileyen ana kimyasallar arasında nikotin, karbon monoksit, polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH'lar) ve katran gibi bileşenler bulunmaktadır.

Nikotin ve Sempatik Sinir Sistemi Üzerindeki Etkileri

Nikotin, sigaranın ve diğer tütün ürünlerinin kullanılmasının başlıca nedenidir. Sigara içildiğinde hızla kan dolaşımına karışarak merkezi sinir sistemine etki eder. Nikotin, adrenal bezlerden adrenalini salgılamasını tetikleyerek kalp atış hızını ve kan basıncını artırır. Bu durum, kan damarlarında vazokonstriksiyona neden olur ve damar duvarlarında basınç artışına yol açar. Kan basıncının ve kalp atım sayısının sürekli atması uzun vadede kalp yetmezliğine neden olabilir.

¹ Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD

² Uzm. Dr. İzmir Aliağa Devlet Hastanesi

Karbon Monoksit ve Oksijen Taşıma Kapasitesi

Karbon monoksit, hemoglobinle bağlanarak karboksihemoglobin bileşimini oluşturur. Karbon monoksit hemoglobinden O_2 'yi uzaklaştırarak karboksihemoglobin oluşturur (CO'nun hemoglobine olan afinitesi O_2 'nin 200 katıdır) ve oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırır. Bu durum, oksijenin hücrelere taşınmasını engeller ve dokularda hipoksiye yol açar. Hipoksi, dokularda enerji üretimini azaltır, özellikle kalp ve beyin gibi yüksek oksijen ihtiyacı olan organları olumsuz etkiler. Karbon monoksit aynı zamanda endotel hücrelerinin işlevini bozar, damar tıkanıklıklarına ve aterosklerozun gelişimine neden olur.

PAH'lar, Nitrozaminler ve Damar Hasarı

Sigara dumanında yer alan PAH'lar ve nitrozaminler, endotel tabakasında inflamasyona yol açar ve damarlarda plak oluşumunu hızlandırır. Bu kimyasallar aynı zamanda kansere neden olabilecek mutajenik özelliklere sahiptir ve kardiyovasküler sistemdeki hücre hasarını daha da artırır.

2. Endotel Disfonksiyonu ve Kardiyovasküler Sağlık Üzerindeki Etkileri

Endotel tabakası, kan damarlarının iç yüzeyini kaplayan ve damar sağlığı için kritik öneme sahip bir hücre tabakasıdır. Endotelin görevleri arasında vasküler tonusun düzenlenmesi, vasküler büyüme, trombosit agregasyonu ve pıhtılaşmanın regülasyonu yer alır. Endotelin ürettiği nitrik oksit (NO) ve prostasiklin gibi medyatörler, anti-aterosklerotik ve antiagregan özellik gösteren önemli vazodilatörlerdir.

Endotel disfonksiyonunun altında yatan patofizyolojik mekanizmaların çok faktörlü olması muhtemel olsa da NADPH oksidaz, ksantin oksidaz, mitokondriyal elektron taşıma zinciri ve endotelyal nitrik oksit sentaz (eNOS) gibi sistemler tarafından damar duvarı içinde reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretiminin artmasının bu duruma katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Nitrik oksidin süperoksit ile meydana getirdiği hızlı reaksiyon, vazokonstriksiyona ve sitotoksisiteye neden olan; proteinlerde, lipitlerde ve DNA'da oksidatif hasara neden olan çok güçlü reaktif oksidan peroksinitrit ($ONOO^-$) oluşumuna yol açar. Nitrik oksidin süperoksit tarafından oksidatif bozunması, eNOS'un ayrılması ve prostasiklin sentazın inaktivasyonu, oksidatif stresin endotel fonksiyonunu nasıl bozduğunu gösteren reaksiyonlardır.

Endotel disfonksiyonu, koroner arter hastalığının karakteristik bir özelliğidir, aterosklerozun ve diğer kardiyovasküler olayların zeminini oluşturur. Endotel disfonksiyonu, yaş, sigara içme, diabetes mellitus, hiperlipidemi, genetik yatkınlık ve arteriyel hipertansiyon gibi kardiyovasküler risk faktörleriyle de

ilişkilidir. Sigara dumanındaki kimyasallar, bu tabakada işlev bozukluğuna yol açarak damar sağlığına ciddi şekilde zarar verir.

Nitrik Oksit (NO) Üretiminin Azalması

Endotel hücreleri, damarların genişlemesini sağlayan nitrik oksit (NO) üretir. Ancak sigara dumanı, bu üretimi azaltarak damarların genişleyebilme kapasitesini kısıtlar. NO'nun azalması, damarların daha sert ve dar hale gelmesine neden olur. Sigara içenlerde NO sentezinin azalması, oksidatif stresin artmasıyla ilişkilidir ve bu durum, aterosklerozun erken gelişimine neden olur.

Reaktif Oksijen Türleri (ROS) ve Oksidatif Stres

Sigara dumanında bulunan toksik maddeler, reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimini artırarak damar hücrelerinde oksidatif hasara yol açar. ROS, damarlarda enflamasyona neden olur ve endotel hücrelerinde hasar yaratır. Bu durum, damarlarda sertleşmeye ve plak birikimine yol açarak hipertansiyon, kalp krizi ve inme riskini artırır. Oksidatif stres ayrıca endotel hücrelerinde protein, lipid ve DNA hasarına neden olarak dokularda hücresel işlev bozukluklarına yol açar.

3. Kan Pıhtılaşmasının Artması ve Tromboz Riski

Sigara içimi, kanın pıhtılaşma eğilimini artırarak kalp ve damar sağlığı üzerinde büyük bir tehdit oluşturur. Kan pıhtılaşmasının artması, damar tıkanıklıkları ve kardiyovasküler olaylar için önemli bir risk faktörüdür.

Trombosit Aktivasyonu ve Pıhtılaşma

Sigara, trombositlerin aktivitesini artırır. Trombositler, damar hasarı durumunda kanamayı durdurmak için pıhtı oluştururlar; ancak sigara dumanı trombositlerin aşırı aktif hale gelmesine yol açarak damar hasarı olmasa dahi pıhtılaşmalara neden olabilir. Bu durum, damarlarda tromboz gelişimine yol açarak arterlerin tamamen tıkanması ile sonuçlanabilir ve bu da akut miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler hastalık riskini artırır.

Sigara içmek felç riskini artırır ve içilen sigara sayısı ile felç riski arasında orantılı bir artış olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Sigara içmenin ayrıca felç sonrası dönemde de kardiyovasküler patolojilerin görülme sıklığını artırmak gibi ölümle dahi sonuçlanabilecek etkileri vardır. Yapılan bir çalışma, iskemik felç veya geçici iskemik atak geçirmiş hastalarda bile sigara içmenin bırakılmasını takip eden dönemlerde tekrar felç gelişmesi ve ölüm riskini azalttığını bildirmiştir.

Lipid Profili ve LDL Oksidasyonu

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için ana risk faktörü sigara içmektir. Sigara içimi, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterolün oksidasyonuna yol açarak damar duvarlarında plak oluşumunu hızlandırır. Oksitlenmiş LDL, damar duvarlarında inflamasyon yaratır ve aterosklerozun ilerlemesine katkıda bulunur.

Endotel hücrelerinin yüzeyindeki lökositlerin lokal toplanması ateroskleroz gelişiminin erken fazında görülen bir olaydır. Bazı proinflamatuvar sitokinlerin yükselmesi lökositlerle endotel hücre arasındaki etkileşimini artırarak lökositlerin agrege olmasına neden olur. Çözünür VCAM-1, ICAM-1, E-selektin seviyeleri sigara içenlerde daha yüksektir. İnflamatuvar yanıt, aterosklerozun başlangıcında ve devamında görülecek patolojik süreçlerdeki temel olaydır. Yapılan çalışmalar, sigara içen kişilerde kan lökosit sayısında yaklaşık %25'lik bir artış olduğunu göstermiştir. Sigara içmek, C-reaktif protein, interlökin-6 ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) gibi birçok inflamatuvar medyatörün kandaki düzeyini artırır.

Aterosklerotik plakların arterleri daraltması ve kan akışını kısıtlaması sonucunda, miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler hastalık gibi ölümcül kardiyovasküler olaylar ortaya çıkabilir. Bunun yanı sıra, sigara kullanımı damarlardaki bu daralmayı tetikleyerek kalp yetmezliği riskini de artırır.

4. Sigaranın Neden Olduğu Diğer Kardiyovasküler Hastalıklar

Sigara içmek abdominal aort anevrizması için güçlü bir risk faktörüdür. Yapılan bir metaanaliz abdominal aort anevrizması ile sigara içmek arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Abdominal aort anevrizması riski sigara içenlerde içmeyenlere oranla 5 kat daha fazladır. Sigarayı bırakanlarda ise riskin 2 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Ayrıca, abdominal aort anevrizması riski ile bir günde içilen sigara sayısı ile orantılı bir artış olduğu görülmüştür.

Sigarayla ilişkili diğer bir periferik arter hastalığı ise arterioskleroz obliterans (ASO)'tur. ASO, abdominal aort ve alt ekstremitelerin küçük ve orta boy arterlerini tutan, tıkanıklıklara neden olan bir arter hastalığıdır. ASO, sigara içenlerde sigara içmeyenlerden yaklaşık 3 kat sık görülür. Sigara içme ile ASO arasındaki ilişki çok güçlüdür. ASO'nun şiddeti, içilen sigara sayısı ile orantılı bir şekilde artış gösterir.

Sigara içmek ile çok yakın bir ilişkisi bulunan Buerger hastalığı (tromboangitis obliterans), kol ve bacaklardaki arter ve venleri tutan bir hastalıktır. Buerger hastalığı ile sigara içimi arasında çok güçlü bir ilişki bulunur; Buerger hastalığı olan hastaların çok büyük bölümü yoğun sigara tüketimi olan hastalardır. Buerger hastalığının en etkili tedavisi sigarayı bırakmaktır, bu

nedenle hasta sigarayı bırakmaya teşvik edilmeli ve gerekirse sigara bırakma tedavisi verilmelidir.

Sigara içimi vazokonstriksiyona neden olur ve nikotinin sempatik sinir sistemini aktive etmesiyle kan basıncı ve kalp hızı artar. Mevcut sigara içicilerindeki artan karbon monoksit seviyeleri, hemoglobinin oksijen taşıma yeteneğini engelleyerek kalpte ve diğer organlarda kronik iskemiye yol açar ve böylece kalp yetmezliğini daha da kötüleştirir. Ayrıca, inflamatuvar sitokin seviyelerinin artması, endotel hasarı ve böbrek fonksiyonlarında bozulma, sigara içen kişilerde kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış oranlarında artışa neden olur.

5. Sigara Bırakmanın Kardiyovasküler Sağlığa Katkıları

Sigaranın bırakılması, kardiyovasküler sağlık üzerinde hızla olumlu etkiler yaratır ve bu etkiler uzun vadede daha sağlıklı bir damar sistemine katkı sağlar. Bazı çalışmalar sigara içmenin zararlı etkilerinin doza bağlı bir şekilde meydana geldiğini ve 2 ila 5 yıllık sigarayı bırakmanın zararlı etkilerden kaçınmak için yeterli olabileceğini göstermiştir. Vasküler fonksiyonun iyileşmesi için gereken sigara içmeme süresi, hastanın içtiği toplam sigara sayısına bağlı olarak değişir ancak 2 yıldan uzun süre sigarayı bırakmak vasküler disfonksiyonu çözmek ve felçten sonra fonksiyonel sonuçlar üzerindeki sigaranın zararlı etkilerinden kaçınmak için yeterli olabilir.

Geniş kapsamlı bir kohort çalışma günde 1 sigara içen hastalarda kardiyovasküler hastalık riskinin yaklaşık %50 arttığını, günde 20 adet sigara içen hastalarda ise yaklaşık %100 arttığını belirlemiştir. Kardiyovasküler hastalık için güvenli bir sigara içme seviyesi yoktur. Sigara içenler, kardiyovasküler hastalıklara yakalanma riskini önemli ölçüde azaltmak için azaltmak yerine bırakmayı hedeflemelidir.

Endotel Fonksiyonlarının Yeniden Düzelmesi

Sigara bırakıldıktan kısa bir süre sonra, endotel tabakasında NO üretimi yeniden artmaya başlar ve damarların genişleyebilme yetisi geri kazanılır. Bu durum, damarların daha sağlıklı ve elastik hale gelmesini sağlayarak kalp krizi ve inme gibi kardiyovasküler olayların riskini azaltır.

Kolesterol ve Lipid Profiline Düzelmesi

Sigara bırakıldığında HDL fonksiyonu iyileşir ve vücut LDL kolesterolün damar duvarlarından temizlenmesini hızlandırır. Bu durum, plak oluşumunun azalmasına ve damarların esnekliğini yeniden kazanmasına katkı sağlar. HDL kolesterolün artışı, damar sağlığını koruyarak kalp hastalıkları riskini azaltır.

Kan Pıhtılaşma Riskinin Azalması

Sigara bırakıldığında, trombosit aktivitesi azalır ve kanın pıhtılaşma eğilimi düşer. Bu, tromboz riskini ve dolayısıyla inme ve kalp krizi riskini önemli ölçüde azaltır. Aynı zamanda, kan oksijen taşıma kapasitesinin artması dokuların daha iyi beslenmesine olanak sağlar ve kalp üzerindeki stresi hafifletir.

6. Türkiye’de Sigara Kullanımı ve Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Türkiye’de sigara kullanımı, sağlık açısından ciddi bir tehdit oluşturmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu’nun (TÜİK) 2016 verilerine göre, dolaşım sistemi hastalıkları, ülkedeki ölümlerin %39.8’ini oluşturmaktadır ve sigara kullanımı bu hastalıklar arasında en önemli risk faktörlerinden biridir. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin %40.5’ini iskemik kalp hastalıkları, %23.6’sını ise serebrovasküler hastalıklar oluşturmaktadır.

Türkiye’deki Sigara Kullanım Prevalansı

Türkiye’de sigara kullanım oranları yüksek olup, erkeklerde %46.1, kadınlarda ise %15.7 oranındadır. Bu oranlar, genç nüfus arasında daha da yüksektir ve özellikle genç yaşta sigaraya başlayanlarda kardiyovasküler hastalık riski oldukça artmaktadır. Sigara kullanımının bu kadar yüksek olması, sağlık harcamalarını artırmakta ve Türkiye’nin kardiyovasküler hastalık yükünü ağırlaştırmaktadır.

TEKHARF Çalışması: Türkiye’de Kalp Sağlığına İlişkin Bulgular

TEKHARF (Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışması, Türkiye’de kalp sağlığına dair kapsamlı veriler sunmaktadır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, Türkiye’de koroner kalp hastalığı kökenli ölümler, Avrupa’nın en yüksek oranları arasındadır. Bu yüksek oranlarda sigara kullanımı önemli bir rol oynamaktadır. Araştırmalar, sigara kullanımının, hipertansiyon ve dislipidemi gibi diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte kalp hastalığı riskini katlanarak artırdığını göstermiştir.

TURDEP ve Patent Çalışmaları

TURDEP (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması) ve Patent (Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Turkey) çalışmaları, Türkiye’de hipertansiyon ve diyabet gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin yaygınlığına ışık tutmaktadır. Bu çalışmalara göre, sigara kullanımı hipertansiyon ve diyabet sıklığını artırmakta ve bu hastalıkların kontrolünü zorlaştırmaktadır. Hipertansiyonun ve diyabetin sigara ile birlikte bulunması, kalp krizi ve inme gibi olayların görülme sıklığını yükseltmektedir.

KAYNAKÇA

1. Parmar MP, Kaur M, Bhavanam S, et al. A Systematic Review of the Effects of Smoking on the Cardiovascular System and General Health. *Cureus*. 2023;15(4):e38073.
2. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports [published correction appears in *BMJ*. 2018 Apr 11;361:k1611].
3. Münzel T, Hahad O, Kuntic M, Keaney JF, Deanfield JE, Daiber A. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes. *Eur Heart J*. 2020;41(41):4057-4070.
4. Abacı, Adnan. "Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu." *Türk Kardiyol Dern Arş* 39.4 (2011): 1-5.
5. Epstein KA, Viscoli CM, Spence JD, et al. Smoking cessation and outcome after ischemic stroke or TIA. *Neurology*. 2017;89(16):1723-1729.
6. Matsuo R, Ago T, Kiyuna F, et al. Smoking Status and Functional Outcomes After Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2020;51(3):846-852.
7. Qasim, H., Alarabi, A.B., Alzoubi, K.H. et al. The effects of hookah/waterpipe smoking on general health and the cardiovascular system. *Environ Health Prev Med* 24, 58 (2019).
8. Güleç, Sadi. "Kalp damar hastalıklarında global risk ve hedefler." *Türk Kardiyol Dern. Arş* 37 (2009): 3-5.
9. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ J*. 2019;83(10):1980-1985.
10. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731-1737.
11. Özer, Necla, et al. "Türkiye’de sigara tüketimi verileri: Kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik epidemiyolojik çalışmaların sistematik derleme, meta-analiz ve meta regresyonu." *Türk Kardiyol Dern Arş* 46.7 (2018): 602-612.

12. Bölüm

Sigara ve Kansere Arasındaki İlişkinin Moleküler Temeli

Ergün PINARBAŞI¹

1. Giriş

Tütünün ilk ne zaman kullandığı ile ilgili bulgular tarih öncesine dayanmaktadır. Belki de ilk kullanımı modern insanlık tarihinden daha eskilere, hatta MÖ 6000 yıllarına dayanmaktadır. 1492 yılında Kristof Kolomb'un Amerika'yı keşfinden önce kıtanın yerlileri tütünü tedavi ve dini amaçlarla kullanıyordu (1). Buradan Avrupa kıtasına getirilen tütün tohumları sigaranın tüm dünyaya yayılmasının öncülüğünü yapmıştır. Uzun yıllar boyunca sigara tüketimi tüm dünyada yaygınlaşırken, zararları ile ilgili ilk söylemler 1700'lü yılların sonu ve 20. yüzyılın başlarında dile getirilmeye başlanmıştır. İngiliz doktor John Hill, 1761 yılında 'Aşırı Enfiye Kullanımına Dikkat' (Cautions Against Immoderate Snuff) isimli kitabı ile tarihte ilk tütün kanser araştırması raporunu yayınlamıştır. 1. Dünya Savaşı ile birlikte sigara kullanımı tüm dünyada artmış, 1930 sonrasında ise sigaranın erken ölümlere ve kansere neden olduğu rapor edilmiştir. 1947 yılında Kanadalı doktor Norman Delarue akciğer kanseri hastalarının %90'ının sigara tiryakisi olduğunu gösteren bir araştırma yayınlamıştır (1). Ne yazık ki bu tarihlerde dünya nüfusunun yaklaşık %60-80'i zaten sigara tüketmekteydi. Günümüzde sigara kullanımının kanser dahil birçok hastalığa neden olduğu ikna edici kanıtlarla ortaya konmasına rağmen, sigara içen sayısı giderek artmaktadır.

IARC (International Agency for Research on Cancer) verilerine göre yaklaşık onbeşden fazla kanser çeşidinden sigara sorumludur. Bu kanserler arasında paranasal sinüs ve nazal kavite, ağız boşluğu, gırtlak, farinks, yemek borusu, akciğer, karaciğer, mide, böbrek, kolorektum, pankreas, yumurtalık, mesane ve rahim ağzı ile miyeloid lösemi yer almaktadır. Bu kanserlere sigara içiminin neden olduğuna yönelik yeterli kanıtlar bilimsel çalışmalar ile ortaya konulmuştur (2).

Tütün ve tütün dumanı yaklaşık 9500 kimyasal bileşik içerir ve bunların büyük kısmı sağlık otoriteleri tarafından insan sağlığına zararlı bileşikler olarak kabul edilmiştir. 2012 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Yönetimi FDA (Food and Drug Administration) tütün ve dumanında bulunan zararlı bileşiklerin listesini

¹ Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

yayınlanmıştır. Bunlardan 79 tanesinin karsinojen olduğu bildirilmiştir. Bundan sonra IARC'nin listeleri her geçen gün güncellenmiş ve yeni zararlı bileşikler listeye eklenmiştir (3,4). Yakın tarihte yapılan bir çalışmada, liste günümüze uyarlanarak 83 karsinojenin yer aldığı liste güncellenmiştir (5,6,7).

Sigara dumanında azot, oksijen, karbon dioksit, karbon monoksit, su, argon, hidrojen, aseton, nitrojen oksit ve sülfür bileşikleri bulunur (8,9). Bu kimyasallar ya hava partiküllerine bağlanır ya da serbest gaz fazında bulunur. Partikül fazı sigara filtresinde kalırken nikotin, polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH), ağır metaller, nitozaminler, karboniller, fenoller, benzen ve diğerleri çevreye salınır. Hem sigara kullanan hem de sigara kullanmayan insanlar çevreye salınan bu zararlı bileşiklerden etkilenirler. Sigara içenler direk dumandaki zararlı bileşiklere maruz kalırken, içmeyenler pasif olarak bu dumanı içlerine çekerler (10-14)

Bu bölümde tütün ve sigara tüketiminin neden kansere yol açtığı moleküler düzeyde irdelenecektir. Sigara dumanındaki kansere neden olan bileşikler, vücudun bu maddelere karşı koymak için kullandığı savunma mekanizmaları ve bu mekanizmaların sigarada bulunan bileşiklerle nasıl bozulduğu ve hücrelerimizde bozulan bu mekanizmaların nasıl kansere uzanan süreçte etkilendiği özetlenecektir.

2. Sigara Dumanındaki Kansere Neden olan Bileşikler

IARC karsinojenleri Sınıf 1, 2A, 2B ve 3 olarak 4 ana gruba sınıflandırmıştır. Bu kategorilerden Sınıf 1, karsinojenler arasında kansere neden olduğu bilinen en tehlikeli bileşiklerdir. Sınıf 2A, 2B ve 3 kategorilerine giren bileşikler sırasıyla yüksek riskten düşük riske doğru sıralanan kanser etkeni bileşikleri içeren gruplardır (3).

Sigara dumanında yer alan yaklaşık 10000 kimyasaldan yaklaşık 100 tanesinin kansere neden olduğu çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuştur. Bu bileşiklerden en tehlikeli olanları Sınıf 1 karsinojenler grubuna giren Benzo[a]pyrene, 2-naftalaminamine, 4-aminobifenil, vinil klorid, etilen oksit, radyoizotop polonyum-210, N-nitrosoornikotin, 4-(metil1nitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon, arsenik, berilyum, nikel, kurşun ve benzendir.

Tütün ve tütün dumanı bileşikleri genel olarak hidrokarbon %0.71, oksijen içeren bileşikler %75.7, azot içeren bileşikler %12.98, ve diğer bileşikler %10.61 biçiminde de sınıflandırılmaktadır (15). Daha sonra yapılan modifiye sınıflandırmalarda tüm tütün karsinojenleri 10 alt gruba ayrılmıştır. Bunlar (1) hidrokarbonlar, (2) aminler, (3) N-nitrosaminler, (4) eterler, (5) aldehydler, (6) halojen bileşikler, (7) azotlu bileşikler, (8) fenolik bileşikler, (9) çeşitli bileşikler, ve (10) inorganik bileşiklerdir (6,15).

2.1. Polisiklik Aromatik Hidrokarbonlar (PAH) ve Kanser

Bu kısımda sigara içildiğinde dumanındaki kimyasal bileşiklerin uzaklaştırılması için hücrelerimizin ne kadar çaba gösterdiği, okuyucuya sıkıcı gelecek birçok enzim ve reaksiyon adı verilerek sigara dumanında bulunan PAH üzerinden ile anlatılacaktır. Aynı zamanda okuyucuya sigara tüketilmesi sonucu vücudumuza alınan bu kimyasalların kaç tane hücre içi işleminden sonra zararsız hale getirildiğinin farkındalığı yaratılmaya çalışılacaktır. Sigara dumanındaki diğer kimyasallar da benzer mekanizmalar ve birçok enzim kullanılarak vücudumuzdan elimine edilmeye çalışılmaktadır. Diğer kimyasalların mekanizmaları ayrıntılı biçimde anlatılmayacaktır.

PAH sigara içilmesi sırasında tütün içeriklerinin yanması sonucu oluştuğu gibi yanmamış tütünde de bulunur. Sigara dumanındaki yaklaşık 500'ü aşkın PAH'dan 16 tanesi IARC'ye göre karsinojenik olarak sınıflandırılmıştır (15). Bunlardan Naftalin, benz[*a*]antrasen ve krizen sigara dumanında en sık rastlananlardır (16).

Lipofilik yapısı gereği PAHlar hücrelerde hücre zarına bağlanır ve lipoproteinler aracılığıyla kan dolaşımına transfer edilirler. Vücuda akciğerler ile giren PAHların (sigara kullananlarda) uzaklaştırılmasında iki metabolik faz kullanılır. Faz I reaksiyonunda birçok enzim devreye girer. Bunlar arasında mikrozomal monooksijenazlar, sitoplazmik ve mitokondri oskidasyon enzimleri, prostaglandin sentaz reaksiyonları, redüksiyon enzimleri, hidrolazlar ve epoksi hidrasyon reaksiyonları sayılabilir. İlk fazda kimyasal moleküle polar bir grup faz I enzimleri ile eklenir. Daha sonra bu moleküle faz II reaksiyonları ile hücre içi içeriklerden şeker, sülfat, amino asitler eklenerek molekülün daha suda çözünür hale getirilip atılması hedeflenir. Faz I evresinde PAH aktivasyonu için üç tane temel yolak bulunur. Bunlar, (1) P450 ve epoksi hidrolaz yolağı ile dihidrodiol epoksit oluşumu, (2) CYP peroxidaz yolağı ile PAH radikal katyonu oluşumu ve (3) aldo-keto reduktaz yolakları ile orto-kinon oluşumlarıdır (17,18)

Kinonların radikal redoks döngüsü sonucu reaktif oksijen radikalleri (ROS) oluşur ve bunlar oksidatif DNA hasarlarına neden olur. Epoksid yolağı kararlı DNA katıkları oluşturur ki depurinasyon ile uzaklaştırılarak pürin bazı olmayan DNA dizileri oluşumuna neden olur. PAHlardan en çok metabolit ise P450 enzimleri aracılığıyla oluşturulur. Buradan üretilen PAHlar çekirdeğe girerek genlerin promotör bölgelerine bağlanarak genotoksik ve karsinojenik özellik gösterirler. Metabolizma sonucu oluşan 7, 8-diol-9, 10-epoxide, Guanin bazının N2 pozisyonu ile reaksiyona girerek DNA katıkları (DNA adduct) oluşturur ve karsinogeneze katkıda bulunur. Bu DNA katıkları özellikle p53 tümör baskılayıcı geni (TSG) ve KRAS gibi onkogenlerin (OG) dizilerinde değişimlere neden olarak karsinogenezi başlatabilir ki bunu destekleyen birçok bulgu çalışmalarda elde edilmiştir. Katık oluşumu reaktif elektrofilik maddeler ile DNA ve

proteinlerde bulunan nükleofilik bölgeler arasında kovalent bağ oluşumu ile gerçekleşir. PAHlar DNA yapısında bulunan Adenin ve Guanin bazlarına bağlanırlar (19,22).

PAHlar DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve genomdaki hareketli elemanlarını modifiye ederek epigenetik değişimlere neden olur ve karsinogenez gelişmesine katkıda bulunur. Histon proteinleri Lizin ve Arjinin amino asitlerince zengin DNA'nın sağlıklı biçimde paketlenmesini sağlayan proteinlerdir. Sigara dumanında bulunan PAHlar, H3 (Histon3) proteininin 79. pozisyonundaki Lizin amino asitine iki metil grubunun takılmasına neden olur. Bu da histon kodunu değiştirerek bu bölgede bulunan genlerin ifade olmasını etkiler. Sigara dumanına maruz kalan insanlarda PAHlar histonların asetillenmesi ve histonlardan asetil gruplarının uzaklaştırılması döngüsünü bozarak çeşitli genlerin transkripsiyonunu değiştirirler. Benzer biçimde PAHlar hücrelerin DNA metilasyonu örüntülerini değiştirerek genlerin susturulmasına ya da fazla çalışmasına neden olurlar (23-26).

2.2.Nitrozolu Bileşikler ve Kanser

Sigara ve dumanında en çok görülen karsinojenik bileşik *N*-Nitrozamindir. Tütüne özgü nitrozaminlerden NNN (*N*2-nitroso α -nicotine), NNK (4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone), *N'*-nitrozoanabazin (NAB) ve *N'*-nitrozoanatabin (NAT) sigara ve dumanında sıklıkla görülen karsinojenik bileşiklerdendir (27). Bu bileşiklerin en çok akciğer ve yemek borusu kanserine neden olduğu rapor edilmiştir (28,29).

İnsanların nitrozaminlere maruz kaldığı en önemli kaynak tütün ürünlerinin tüketilmesidir. Günde yaklaşık sigara ile 25000 ng bu bileşiklerden alınmaktadır. Bu bileşiklerin gerek hücre çalışmalarında gerekse de laboratuvar hayvanları ile yapılan çalışmalarda kansere neden olduğu belirlenmiştir. Nitrozolu bileşiklerin deney hayvanlarında akciğer başta olmak üzere karaciğer, pankreas ve nazal kavite kanserlerine neden olduğu çeşitli çalışmalar ile belirlenmiştir. Bu çalışmalarda 200'den fazla nitrozolu bileşiğin 30 farklı hayvan türünde karsinojenik olduğuna yönelik kanıtlar elde edilmiştir. Bunlardan NNN ve NNK tütün kullanıcılarının maruz kaldığı önemli karsinojenlerdir. Bu ürünlerin hücreler tarafından metabolizması sonucu ortaya çıkan yan ürünler ya direk metabolizmayı etkileyerek ya da DNA ile etkileşime girerek tütüne özgü karsinogenezi başlatmaktadır. Özellikle DNA katıklarına neden olarak DNA dizilimini bozan bu kimyasallar, sigara dumanında bulunan diğer kimyasallar gibi insan sağlığını büyük ölçüde tehdit etmektedir (30-33).

2.3. Aldehitler

Tütün dumanında bulunan aldehitler IARC tarafından 2022 yılında karsinogenik olarak sınıflandırılmıştır. Bunlar arasında formaldehit, akrolein, asetaldehid ve krotonaldehid en önemli karsinogenlerdendir ve PAH ve nitrozaminlerden daha fazla sigarada bulunurlar. Yapılan çeşitli çalışmalar PAHlar için anlatılan mekanizmalara benzer biçimde bu bileşiklerin hücrelerde karsinogenezi tetiklediği belirlenmiştir (34-36).

3. Sigara, Oksidatif Stres ve Kansere

Sigara içilmesi ile artan reaktif oksijen türleri (reaktive oxygen species-ROS) ve kansere neden olan ROSlar hem serbest hem de serbest olmayan oksijen ara ürünleridir. Bunlar arasında hidrojen peroksit, süperoksit, tek oksijen ve hidroksi radikalleri hücreler için en tehlikeli radikallerdir. ROSlar bize hayat veren ve mitokondride gerçekleşen oksijenli solunumun yan ürünleridir. Oksijenli solunum sayesinde hücrelerimiz ve vücudumuzun ihtiyaç duyduğu ATP molekülleri üretilir. Ayrıca ROSlar hücre strese girdiğinde fagositik hücreler, nötrofil, eozinofil ve mononükleer fagositler tarafından da üretilirler. Sigara içilmesi ile oluşan partiküller akciğerlerde birikmeye başlar ve reaktif birçok ürün oluşturarak oksidatif hasarı başlatırlar. Bu partiküller arasında fenolik bileşikler, kinonlar, ağır metaller ve serbest radikaller bulunur (37,38).

Fenolik bileşikler örneğin hidrokinon ve kateşol redoks döngüsüne girerek O_2^- oluşturur. Semikinon radikalleri ise oksijenin redüksiyonu ile O_2^- üretimine neden olur. O_2^- daha sonra süperoksit dismutaz enzimi aracılığı ile hücreler için daha zararsız olan O_2 ve hidrojen peroksit (H_2O_2) dönüştürülür. Birçok serbest radikal (O_2^- gibi) diğer kısa yaşam döngüsü olan radikal ile reaksiyona girerek ve çok riskli reaktif kapasitesi yüksek türlere dönüşerek, oksidatif hasara ek yük bindirir. Bunlardan ONOO, protein ve lipoproteinlerle reaksiyona girerek bu biyomoleküllerin normal işlevlerini yerine getirmesine engel olur.

Tütün bitkisinin gelişmesi sırasında topraktan çok az miktarda da olsa ağır metaller emilir. Bu metallerden krom, kadmiyum, arsenik, berilyum ve nikel karsinogenler arasında yer alır. Bu metallerden bazıları redoks döngüsüne girerek $\cdot OH$ gibi DNA ile etkileşime giren oldukça reaktif türler oluştururlar. $\cdot OH$ tek zincirli DNA kırıkları oluşmasına neden olur. DNA tamir mekanizması bu tür kırıkların çoğunu düzeltir. Düzeltilmeyen kırıklar DNA dizi değişimlerine (mutasyon) neden olur (39,40). Tümör baskılayıcı genlerde meydana gelen ve tamir edilmeyen olası bir kırık ya da baz değişimi bu proteinin yanlış üretilmesine neden olarak kanser gelişimini başlatabilir.

Sigara ve dumanında yer alan yaklaşık 10000 farklı kimyasalın biyolojik etkileri göz önüne alındığında hücrelerin haberleşme sisteminden DNA üzerinde

oluşturacağı değişimlere kadar geniş bir yelpazede olumsuz bir spektruma sahip olduğu görülür. Sigara markalarının kullandığı ürünlerdeki maddelerin farklılığı, sigaranın hücreler üzerine olan etkisini araştırmada güçlükler çıkarsa da birçok sigara markasının içeriğindeki ortak kimyasal bileşenlerin hücreler üzerinde benzer etkileri vardır.

4. Sigara, Hücre Sinyal İletim Mekanizması ve Kanser

Sigara ve dumanındaki kimyasal bileşiklerin ani etkilerinden biri bağışıklık sisteminin aktivasyonu, ardından hücresel reseptörlerin aktivasyonu ile ara sinyal yollarının uyarılmasıdır. Bu hücresel haberleşme yolları Src, Wnt, mitokondri, arakidonik asit yolları başta olmak üzere ilaç metabolize eden enzimlerin uyarılması ile devreye giren sinyal yollarıdır (41,42).

Vücudumuzun belirli hücreleri ilaç ve çeşitli kimyasal bileşikler parçalayarak daha zararsız hale getirmek üzere evrilmiştir. Böyle bir savunma sistemi olmasa zaten yaşamak mümkün olmazdı. Ancak sürekli alınan kimyasal bileşikler ve ilaçlar bu sistem üzerine ağır bir yük getirmekte ve hücreler bu yükü kaldıramamaktadır. Dolayısıyla her gün bu tür kimyasallara maruz kalan hücreler bunların zararlı etkilerinden kendilerini koruyamamaktadır. Tütün ve tütün dumanında yer alan bileşikler de bu savunma sistemine rağmen, her geçen gün hücrelerimizde birikmekte ve biriken bu yan ürünler kimi zaman hücrelerin birbirleri ile olan haberleşme sistemini bozarken, kimi zaman da DNA molekülüne saldırarak dizi değişimlerine neden olmaktadır. Öncelikle bu kimyasalların hücrelerin haberleşme sistemi üzerine olan etkilerini göz önüne alabilmek için, bu haberleşme sisteminin nasıl işlediğini kısaca açıklamak gerekir.

Hücrelerimiz çevreden ve hücre içerisinden sürekli uyarılar alırlar. Bu uyarılar gelen uyarının tipine göre çeşitli sinyal yollarını uyarırlar. Örneğin oksijen azlığı ile hücre stresi yolağının uyarılması, hücrelerin bölüneceği zaman hücre döngüsü yolağının uyarılması, DNA sentezinde bir hata olduğunda hücre çoğalmasının durdurulması yolağı, hücrelerin yaşamasını ya da programlı biçimde işler ters gittiğinde öldürülmesi (apoptozis) ile ilgili haberleşme yollarının uyarılması gibi yollar hücrelerin sağlıklı bir yaşam sürmesine aracılık ederler. Hücrelerimiz kanserden korunmak için de çeşitli haberleşme ve savunma mekanizmalarına sahiptir. Bu yollarda yer alan proteinler örneğin tümör baskılayıcı protein yolağı, tümör oluşmasını ve hücrelerin gereksiz ve kontrolsüz çoğalmasını önler. Yine apoptozis dediğimiz bir mekanizma ile hasar gören ve çevresine zararlı hale gelen hücreler programlı bir biçimde bu yolda yer alan proteinler ile öldürülürler. İşte bu yollarda yer alan bütün elemanlar protein yapıdadır ve bu proteinleri de kodlayan bir DNA dizisi vardır. Bu proteinlere ait DNA dizisinde meydana gelen değişimler proteinin yapısını

bozarak yanlış, eksik, fazla, ya da bu proteinin hiç üretilmemesine neden olur. Sonuçta yapısı bozulan proteinler işlevlerini yerine getiremez hale gelirler. Ölmeye gereken hücreler ölmeyerek, yaşlanmaya girmiş hücreler yaşlılık evresinden çıkarak, çoğalmaması gereken hücreler hızla kontrolsüz biçimde çoğalarak tümör oluşumunu başlatırlar. Bir hücrede başlayan kontrolsüz çoğalma döngüsü diğer normal hücrelere baskın hale gelerek kanser hücresi klonlarını oluşturur. Bu klonlar kontrolsüz çoğaldıkları için DNA dizilerinde daha çok değişimlere sahip olurlar ve giderek vücudun başka yerlerinde kolonize olmaya başlarlar. Sigara ve sigara dumanında yer alan bileşikler hücre çoğalması ve tümör oluşumunu bu şekilde birçok sinyal yolağını aktive ederek ya da susturarak arttırmırlar.

Daha spesifik örnekler vermek gerekirse, sigara dumanında bulunan benzo(a)piren ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar transkripsiyon faktörüne bağlanan bir ligand gibi davranarak CYP450 enzimlerinin ifade edilmesini sağlar. Bu enzim çoklu ilaç direnç ilişkili proteindir ve kanser kök hücrelerinin çoğalmasını ve dolayısıyla tümör oluşumunu tetikler. Sigarada yer alan bazı bileşikler ise DKK sinyal iletim yolağını az çalıştırarak Wnt sinyal yolağını uyarır. Sigara dumanı ayrıca beta-adrenerjik reseptörleri aracılığı ile arakidonik asit yolağını aktive eder. Sigaraya bağlı oksidatif stres ise Ras/Raf/MEK/ERK ve PI3K/AKT sinyal yolağını uyarır ve akciğer kanseri hücrelerinde tirozin kinaz enziminin çalışmamasını önler. Tirozin kinaz enzimi hücrelerin canlı kalmasında görev alan en önemli haberleşme sistemlerinden birinin ana enzimidir. Çoğalmaması gereken hücrelerde bu enzimi bloke eden bir protein vardır. Sigara dumanındaki bileşikler bu blokaj proteininin çalışmamasını sağlayarak uyarılan hücrelerin sürekli çoğalmasına neden olur (40-45).

5. Sigara, Antioksidan Sistem ve Kanser

İnsandaki antioksidan savunma mekanizmaları ile ROS düzeyleri kontrol edilir. İki tane önemli savunma mekanizması bulunur. Bunlardan biri enzimatik, diğeri enzimatik olmayan savunma mekanizmalarıdır. En önemli enzimatik antioksidan savunma mekanizması enzimleri süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidazlar (GPx) ve Glutatyon S-transferazlardır (GST). Hücrelerin enzimatik olmayan temel antioksidanı ise hücre içi glutatyondur (GSH). SOD enzimleri O_2^- nin H_2O_2 ye dönüşümünü katalizler ve oluşan H_2O_2 GPx enzimleri ile GSH varlığında indirgenerek H_2O ve okside GSHa dönüştürülür. GST enzimleri de GSHları lipofilik bileşikler ve serbest radikallerle birleştirerek hücresel detoksifikasyona yardımcı olur (46-48). Sigara kullanan kişilerin eritrositlerinde bu koruyucu enzimlerin aktivitesinde düşme görülmektedir. Bunun olası nedeni enzimlerin bu radikaller ile doyunluğa ulaşmasından

kaynaklanmaktadır. Yani enzimlerin yükü sigara içenlerde öylesine radikaller ile artmıştır ki yeni oluşan radikallerin elimine edilmesi neredeyse imkansız hale gelmektedir. Bu şekilde herhangi bir koruyucu enzim ile konjuge edilmeyen radikaller atak edip bağlanabilecekleri molekülleri arayacak ve birleşebilecekleri en yakın biyomoleküller (DNA; Protein, Lipoprotein vb.) ile birleşerek onların yapılarını değiştireceklerdir (49).

Benzer biçimde hücrelerdeki serbest GSH düzeyi de sigara içenlerde üretilen aşırı ROS ve ağır metaller nedeniyle düşmekte ve yeni oluşan ROS ve metalleri bağlayacak yeterli GSH bulunmamaktadır. Hücrelerimizde antioksidan savunma mekanizması ve üretilen zararlı bileşiklerin eliminasyonu bir denge halindedir. Bu denge sigara tüketimi nedeniyle üretilen ROSlar lehine bozulmakta ve savunma mekanizması üzerine yüklenen ekstra yük nedeniyle sistem eliminasyonda yetersiz kalmaktadır. Bunun sonucu olarak elimine edilmeden kalan ROSlar diğer biyomoleküllere saldırarak onların işlevlerini yerine getirememesine neden olmaktadır (50,51).

6. Sigara, DNA Hasarı ve Kanser

DNA molekülün oksidatif hasarı birçok mutajenik lezyonlara neden olur. Oksidatif DNA lezyonları iki yolla oluşur. DNA bazlarından pürin (Adenin, Guanin) ve pirimidin (Timin ve Sitozin) bazlarının oksidasyonu, ikincisi ise DNA polimeraz dediğimiz DNA sentezini yapan enzimin DNA dizisine okside deoksiribonukleotid-3 fosfatları (dNTP) yanlış eklemesidir. DNA'nın 4 tane bazı direkt okside olabilen formlara dönüşebilir. Bunun sonucunda okside pürinlerde 8-oxo-7,8-dihydro-2-deoxyguanosine (8-oxodG) ve 8-oxo-7,8-dihydro-2-deoxyadenosine (8-oxodA), okside pirimidinlerde ise Timin glikol ve 5-hidroksiurasil oluşur. Guanin bazı redoks potansiyelindeki düşüklük nedeniyle oksidasyona karşı en savunmasız bazlardan ve 2-deoksiguanozin (dG) oluşturur. dNTP oksidasyonu ve DNA yapısına bu dNTPlerin katılması hatalı DNA sentezine neden olur ve sonunda DNA dizilerinde mutasyonlar meydana gelir (52-54).

Sigara tüketenlerde artan 8-oxodG hücrelerde kanser başlangıcında ve kanser oluşan dokularda sıklıkla görülen modifiye bazlardan. Peki bu modifiye baz DNA sentezi sırasında nasıl dizi değişimine neden olur?

Sağlıklı bir DNA sentezi sırasında Adenin karşısına Timin, Guanin karşısına da Sitozin bazı takılır. Ancak kalıp olarak kullanılan zincirde 8-oxodG var ise, bu bazın karşısına yanlış bir biçimde öncelikli olarak Adenin takılır. DNA sentezinin bir sonraki turunda ise G:C olması gereken dizi A:T dizisine dönüşür. Buna transversiyon mutasyonu denir. Eğer bu dizi önemli bir genin kodlayan dizisinde ise buradan üretilen mRNA ve bu mRNA'dan oluşacak proteinin aminoasit

dizisi değişebilir. Eğer amino asit dizisi değişen bölge, bu genden üretilen proteinin aktif merkezinde yer alıyorsa, buraya bağlanacak sübstrat ya bağlanamaz, ya zayıf bağlanır ya da güçlü bağlanarak enzimi bloke eder.

Sigara içenlerde görülen artan oksidatif stres sonucu meydana gelen DNA hasarlarının büyük bir kısmı hücrelerimizde bulunan DNA onarım mekanizmaları ile tamir edilir. Eğer gerektiği gibi onarılmaz ise oksidatif DNA hasarları hatalı DNA sentezine ve DNA dizilerinde mutasyonlara neden olur. Özellikle hücre büyüme ve çoğalması, hücre haberleşmesi, programlı hücre ölümü, hücre hayatta kalımı, proto-onkogenler ve tümör baskılayıcı genler gibi anahtar genlerde meydana gelecek olası mutasyonlar kansere neden olur. Çoğu hücre büyüme ve çoğalmasında görevli proto-onkogenlerin mutasyonlar ile onkogenlere dönüşmesi hücelere sürekli sinyaller göndererek, hücrelerin kontrolsüz bir biçimde çoğalmasına neden olur. Yine hücrelerin olumsuz koşullarda çevresindeki hücelere zarar vermemesi için bym ve çoğalmasını durduran hatta lme gönderen tümör baskılayıcı ve apoptotik genlerdeki mutasyonlar da kansere neden olurlar. p53 tümör baskılayıcı geninin tüm kanserlerin yaklaşık %50'sinden fazlasında mutasyon tařıdığđ belirlenmiştir. Sigara ile ilişkili kanserlerin çoğunda da bu genin mutasyonları görülmektedir. Özellikle sigara kökenli akciğer kanserinde bu gende kanser için sıcak noktalar olan bölgelerinde G:C-T:A transversiyon mutasyonları saptanmıştır. Bu transversiyon mutasyonlarının DNA yapısına nasıl katıldığđ yukarıda okside bazlar kısmında açıklanmıştır. Dolayısıyla sigara dumanındaki okside edici bileşiklerin özellikle PAH ve ROSların hücreler için ne kadar tehlikeli bir düşman olduğu açıktır. Burada verilen örneklere benzer hücre içi sinyal iletim yollarında sigara ve içeriklerine bağlı transversiyon mutasyonlarının rneklelerini arttırmak mümkündür. Proto-onkogenlerin mutasyonlar ile kansere neden olan onkogenlere dnşm de benzer mekanizmalar ile gerçekleşmektedir. Örneğin Ras sinyal iletim yolaęđ, hücrelerin çoğalmak için kullandıkları ana yolaklardandır. Hücreler büyümek ve sonunda çoğalmak için Ras sinyal iletim yolaęđını kullanırlar. Ras genlerinde oluşan mutasyonlar hücelere sürekli bölünme emri verirler. Sigara kullananlarda benzer mekanizmalar ile KRAS ve RAS protein ailesi yelerinin DNA dizilerinde mutasyonlar görülmüştür (55-57).

DNA dizilerinde gerek sigara kullanımına bağlı gerekse endojen olarak meydana gelen mutasyonların büyük kısmı DNA onarım sistemi tarafından düzeltilirken, bu onarımdan kaçan ajanlar hücrelerde mutasyonların birikmesine neden olurlar. Hücrelerimizde 3 tane kesip çıkarma onarım mekanizması bulunur (baz kesme onarımı:BER, nükleotid kesme onarımı:NER, yanlış eşleşmiş bazı kesme onarımı:MMR). Bu sistemler yanlış eşleşmiş bazları, modifiye edilmiş bazları ve yanlış nükleotidleri DNA dizilerimizden çıkarak doğru olanları

bunların yerine takarlar ve tek zincirde oluşan DNA hatalarını giderirler. Onarım sistemlerinden NER tüm genomu tarayarak olası hataları düzeltirken, MMR yanlış eşleşmiş spesifik bazıları düzeltir. DNA yapısının topografyası öylesine muntazam bir kimyasal yapıya sahiptir ki yanlış bir baz ya da modifiye bir baz araya girdiğinde helikal (sarmal) yapının muntazamlığı bozulur. Özellikle tüm genomu tarayan NER sistemi elemanları, DNA sarmalındaki küçük değişimleri fark ederek gerekli düzeltmeleri yapar; kısaca, bozulan bölgede iki tane kırık oluşturulur, bozuk bölgedeki zincirin bir kısmı kesilip parçalanır ve yerine karşısındaki orijinal zincir kalıp olarak kullanılarak doğru bazlar takılır ve aradaki boşluk yapııştırılır. BER onarım sistemi ise daha küçük alanlardaki değişimleri onarır. Tüm genomun taranması yerine (bu görev NER tarafından yerine getirilir) sarmal yapıyı bozmayacak kadar küçük bozukluklar ve lokal baz değişimleri bu tamir mekanizması ile tamir edilir (58-61).

7. Sigara, Epigenetik Değişimler ve Kanser

Epigenetik, DNA dizisinin değişmeden kalıtsal olarak gen ifadesinin geri dönüşümlü biçimde değişmesidir. Bu değişimler içerisinde DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve varyantları tarafından oluşturulan histon kodu, kromatin şekillenmesi, nükleozom kayması ve mikroRNA düzenlenmeleri yer alır. Memeli genomunda DNA metilasyonu çoğunlukla CpG adacıklarında yer alır ve buradaki C (Sitozin) nükleotidine DNA metiltransferazlar tarafından metil grubu eklenerek, 5-metil sitozin oluşturulur. Bu adacıklar genellikle genlerin düzenleyici bölge dediğimiz promotör dizilerinin çevresinde ya da içerisinde yer alırlar. Bu bölgelere metil grubu eklenmesi, bu genlerin ifadesinin değişmesine neden olur ve genellikle genlerin susturulmasında kullanılır. Bu adacıkların hiper- ve hipometilasyon örüntüleri kanserlerin çoğunda görülür. Genel anlamda hipometilasyon susturulması gereken bir genin çalışması, hipermetilasyon ise çalışması gereken bir genin susturulmasına aracılık eder. Hipermetilasyon genelde tek genlerde görülürken, hipometilasyon genomda bulunan tekrarlı dizilerde görülür. Tümör baskılayıcı genlerde görülen hipermetilasyon, kanser gelişmesinin nedenlerinden biridir. Birçok kanserde tümör baskılayıcı genlerin CpG adalarında hipermetilasyon görülür. Hipometilasyon ise uykudaki retrotranspozonların aktive olarak genomun bütünlüğünün bozulması ve proto-onkogenlerin onkogenlere dönüşmesi ile kansere yol açar. Birçok çalışma sigara içenlerde, oksidatif stres sonucu DNA hidroksimetillenmesinin arttığını ve dolayısıyla kanseri tetiklediğini ortaya koymuştur (62-65).

Çevresel faktörler ve mutasyonlar arasındaki ilişkiyi ortaya koyan en değerli çalışmalardan biri Kessler tarafından yapılmıştır. Çalışmada Amiş topluluğu ve Avrupa, Amerika, Afrika ve Latin kökenli popülasyonların tüm genom mutasyon

ve DNA metilasyonu örüntülerini incelenmiştir. Amişler, uzun yıllar boyunca Amerika'nın çoğunlukla Pensilvanya bölgesinde yaşayan, modern hayatın hemen hiçbir teknolojik ürününü kullanmayan ve cemaat içi evlilikler yapan bir topluluktur. Topluluk üyeleri endüstriyel ürünlerden uzak, yiyeceklerini kendilerini üretilip tüketen, alkol ve sigara kullanmayan bir topluluktur. Çalışmanın çarpıcı bulgularından biri, diğer modern hayat tarzına sahip toplumlara göre Amiş topluluğunda tüm genom mutasyon oranının %7 daha düşük olmasıdır. Bu çalışmanın ortaya koyduğu çıkarımlardan biri yaşam tarzının genomdaki mutasyon oranı üzerine ne kadar etkili olduğunun ortaya çıkarılmasıdır. Endüstriyel bölgelerdeki mutajen ve karsinojen oranı kırsal bölgelere göre daha yüksektir. Amiş'lerin temiz yaşam tarzları özellikle tükettikleri organik besinler ve sigara, alkol kullanımının olmaması mutasyon ve çevresel faktör ilişkisini ortaya koymaktadır (66-68).

Kaynakça

1. History of Tobacco in the World — Tobacco Timeline (tobaccofreelife.org)
2. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 100F: 111–144 IARC (2016) On-line access <http://monographs.iarc.fr/>. [25.05.2016]
3. IARC (2010) Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures.
4. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 92:1–853 IARC (2012) A review of human carcinogens: chemical agents and related occupations.
5. Li Y, Hecht SS. Metabolism and DNA Adduct Formation of Tobacco-Specific N-Nitrosamines. *Int J Mol Sci*. 2022 May 4;23(9):5109. doi: 10.3390/ijms23095109
6. Soleimani F, Dobaradaran S, De-la-Torre GE, Schmidt TC, Saeedi R. Content of toxic components of cigarette, cigarette smoke vs cigarette butts: A comprehensive systematic review. *Sci Total Environ*. 2022 Mar 20;813:152667. doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.152667
7. Li Y, Hecht SS. Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke: A 2022 update. *Food Chem Toxicol*. 2022;165:113179. doi: 10.1016/j.fct.2022.113179.
8. Hoffmann D, Adams JD, Brunnemann KD, Hecht SS,. Assessment of tobacco-specific N-nitrosamines in tobacco products. *Cancer Res*. 1979;39, 2505–2509.
9. Roberts DL,. Natural tobacco flavor. *Recent Adv. Tob. Sci* 1988;14, 49–81.
10. Zhang L, Ashley DL, Watson CH,. Quantitative analysis of six heterocyclic aromatic amines in mainstream cigarette smoke condensate using isotope dilution liquid chromatography-electrospray ionization tandem mass spectrometry. *Nicotine Tob. Res* 2011;13, 120–126.
11. Zhang J, Bai R, Zhou Z, Liu X, Zhou J,. Simultaneous analysis of nine aromatic amines in mainstream cigarette smoke using online solid-phase extraction combined with liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem* 2017;409, 2993–3005
12. Green, A.L.R., Putschew, A., Nehls, T., Littered cigarette butts as a source of nicotine in urban waters. *J. Hydrol*. 2014;519, 3466–3474.
13. Dobaradaran, S., Schmidt, T.C., Lorenzo-Parodi, N., Jochmann, M.A., Nabipour, I., Raeisi, A., et al., Cigarette butts: an overlooked source of PAHs in the environment? *Environ. Pollut*. 2019;249, 932–939.
14. Dobaradaran, S., Schmidt, T.C., Lorenzo-Parodi, N., Kaziur-Cegla, W., Jochmann, M.A., Nabipour, I., et al., Polycyclic aromatic hydrocarbons

- (PAHs) leachates from ciga rette butts into water. *Environ. Pollut.* 2020;259, 113916.
15. Rodgman A, Smith CJ, Perfetti TA. The composition of cigarette smoke: a retrospective, with emphasis on polycyclic components. *Hum Exp Toxicol.* 2000 Oct;19(10):573-95. doi: 10.1191/096032700701546514.
 16. Jeffery, J., Carradus, M., Songin, K., Pettit, M., Pettit, K., Wright, C., Optimized method for determination of 16 FDA polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in mainstream cigarette smoke by gas chromatography-mass spectrometry. *Chem. Cent. J.* 2018;12 (1), 27.
 17. H. Jiang, *et al.* Competing roles of cytochrome P450 1A1/1B1 and aldo-keto reductase 1A1 in the metabolic activation of (+/-)-7,8-dihydroxy-7,8-dihydro-benzo[a]pyrene in human bronchoalveolar cell extracts *Chem. Res. Toxicol.*, 18 (2) (2005), pp. 365-374
 18. M. Stiborova, M. Rupertova, E. Frei Cytochrome P450- and peroxidase-mediated oxidation of anticancer alkaloid ellipticine dictates its anti-tumor efficiency. *Biochim. Biophys. Acta*, 1814 (1) (2011), pp. 175-185
 19. Guengerich FP. Cytochrome P450 and chemical toxicology. *Chem Res Toxicol* 2008;21:70–83;
 20. Shimada T Xenobiotic-metabolizing enzymes involved in activation and detoxification of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. *Drug Metab Pharmacokinet* 2006; 21(4):257–276,;
 21. Guengerich FP. Roles of cytochrome P-450 enzymes in chemical carcinogenesis and cancer chemotherapy. *Cancer Res.* 1988 Jun 1;48(11):2946-54. PMID: 3284639.
 22. K. Hemminki, DNA adducts, mutations and cancer. *Carcinogenesis*, 14 (10) (1993), pp. 2007-2012
 23. J. Li, *et al.* Particulate matter-induced epigenetic changes and lung cancer *Clin. Respir. J.*, 2017;11 (5) ,539-546.
 24. Marwick JA, Kirkham PA, Stevenson CS, Danahay H, Giddings J, Butler K, Donaldson K, Macnee W, Rahman I. Cigarette smoke alters chromatin remodeling and induces proinflammatory genes in rat lungs. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2004 Dec;31(6):633-42. doi: 10.1165/rcmb.2004-0006OC
 25. D. Adenuga, *et al.* Histone deacetylase 2 is phosphorylated, ubiquitinated, and degraded by cigarette smoke *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 2009;40 (4), 464-473
 26. Stading R, Gastelum G, Chu C, Jiang W, Moorthy B. Molecular mechanisms of pulmonary carcinogenesis by polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): Implications for human lung cancer. *Semin Cancer Biol.* 2021 Nov;76:3-16. doi: 10.1016/j.semcancer.2021.07.001.

27. Edwards SH, Hassink MD, Taylor KM, Watson CH, Kuklenyik P, Kimbrell B, Wang L, Chen P, Valentín-Blasini L,. Tobacco-specific nitrosamines in the tobacco and mainstream smoke of commercial little cigars. *Chem. Res. Toxicol* 2021;34, 1034–1045.
28. Stepanov I, Sebero E, Wang R, Gao YT, Hecht SS, Yuan JM,. Tobacco-specific *N*-nitrosamine exposures and cancer risk in the Shanghai Cohort Study: Remarkable coherence with rat tumor sites. *Int. J. Cancer* 2014b ;134, 2278–2283.
29. Yuan JM, Knezevich AD, Wang R, Gao YT, Hecht SS, Stepanov I,. Urinary levels of the tobacco-specific carcinogen *N'*-nitrosonornicotine and its glucuronide are strongly associated with esophageal cancer risk in smokers. *Carcinogenesis* 2011;32, 1366–1371.
30. Kovi, R.C.; Johnson, C.S.; Balbo, S.; Hecht, S.S.; O'Sullivan, M.G. Metastasis to the F344 rat pancreas from lung cancer induced by 4-(methylnitrosamino)- 1-(3-pyridyl)-1-butanone and enantiomers of its metabolite 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl) 1-butanol, constituents of tobacco products. *Toxicol. Pathol.* 2018, 46, 184–192.
31. Hoffmann, D.; Rivenon, A.; Abbi, R.; Wynder, E.L. A study of tobacco carcinogenesis: Effect of the fat content of the diet on the carcinogenic activity of 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone in F344 rats. *Cancer Res.* 1993, 53, 2758–2761.
32. Hecht, S.S. Approaches to cancer prevention based on an understanding of N-nitrosamine carcinogenesis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1997, 216, 181–191.
33. Li, Y.; Hecht, S.S. Metabolic activation and DNA interactions of carcinogenic n-nitrosamines to which humans are commonly exposed. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 4559.
34. Pennings JLA, Cremers J, Becker MJA, Klerx WNM, Talhout R,. Aldehyde and volatile organic compound yields in commercial cigarette mainstream smoke are mutually related and depend on the sugar and humectant content in tobacco. *Nicotine Tob. Res* 2020;22, 1748–1756.
35. Talhout R, Schulz T, Florek E, van Benthem J, Wester P, Opperhuizen A,. Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8, 613–628.
36. U.S. Food and Drug Administration, 2012. Harmful and potentially harmful constituents in tobacco products and tobacco smoke. *Fed. Reg* doi, 20034–20037.

37. M. Dizdaroglu, Oxidatively induced DNA damage and its repair in cancer, *Mutation research, Rev. Mutat. Res.* 2015;763 ,212–245.
38. J. Cadet, K.J.A. Davies, M.H. Medeiros, P. Di Mascio, J.R. Wagner, Formation and repair of oxidatively generated damage in cellular DNA, *Free Radic. Biol. Med.* 2017;107 ,13–34.
39. M. Yan, J.C. Lo, J.T. Edwards, P.S. Baran, Radicals: reactive intermediates with translational potential, *J. Am. Chem. Soc.* 138 (2016) 12692–12714.
40. B.C. Dickinson, C.J. Chang, Chemistry and biology of reactive oxygen species in signaling or stress responses, *Nat. Chem. Biol.* 7 (2011) 504–511.
41. Warren GW, Marshall JR, Cummings KM, et al. Addressing tobacco use in patients with cancer: a survey of American Society of Clinical Oncology members. *J Oncol Pract* 2013; 9: 258–62.
42. Thorne D, Adamson J. A review of in vitro cigarette smoke exposure systems. *Exp Toxicol Pathol* 2013; 65: 1183–93. Shields PG. Tobacco smoking, harm reduction, and biomarkers. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1435–44.
43. Feng S, Cao Z, Wang X. Role of aryl hydrocarbon receptor in cancer. *Biocim Biophys Acta* 2013; 1836: 197–210.
44. Portal-Núñez S, Shankavaram UT, Rao M, et al. Aryl hydrocarbon receptor-induced adrenomedullin mediates cigarette smoke carcinogenicity in humans and mice. *Cancer Res* 2012; 72: 5790–800.
45. Uppstad H, Osnes GH, Cole KJ, Phillips DH, Haugen A, Mollerup S. Sex differences in susceptibility to PAHs is an intrinsic property of human lung adenocarcinoma cells. *Lung Cancer* 2011; 71: 264–70.
46. J.D. Hayes, J.U. Flanagan, I.R. Jowsey, Glutathione transferases, *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 45 (2005) 51–88.
47. E. Birben, U.M. Sahiner, C. Sackesen, S. Erzurum, O. Kalayci, Oxidative stress and antioxidant defense, *World Allergy Organ. J.* 5 (2012) 9–19.
48. P. Poprac, K. Jomova, M. Simunkova, V. Kollar, C.J. Rhodes, M. Valko, Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases, *Trends Pharmacol. Sci.* 38 (2017) 592–607.
49. A.R. Poetsch, The genomics of oxidative DNA damage, repair, and resulting mutagenesis, *Comput. Struct. Biotechnol. J.* 18 (2020) 207–219.
50. M. Benhar, Roles of mammalian glutathione peroxidase and thioredoxin reductase enzymes in the cellular response to nitrosative stress, *Free Radic. Biol. Med.* 127 (2018) 160–164.
51. Y. Jiao, Y. Wang, S. Guo, G. Wang, Glutathione peroxidases as oncotargets, *Oncotarget* 8 (2017) 80093–80102.

52. M.T. Russo, M.F. Blasi, F. Chiera, P. Fortini, P. Degan, P. Macpherson, M. Furuichi, Y. Nakabeppu, P. Karran, G. Aquilina, M. Bignami, The oxidized deoxynucleoside triphosphate pool is a significant contributor to genetic instability in mismatch repair-deficient cells, *Mol. Cell. Biol.* 24 (2004) 465–474.
53. T. Paz-Elizur, Z. Sevilya, Y. Leitner-Dagan, D. Elinger, L.C. Roisman, Z. Livneh, DNA repair of oxidative DNA damage in human carcinogenesis: potential application for cancer risk assessment and prevention, *Cancer Lett.* 266 (2008) 60–72.
54. J. Kay, E. Thadhani, L. Samson, B. Engelward, Inflammation-induced DNA damage, mutations and cancer, *DNA Repair (Amst)* 83 (2019) 102673.
55. M. Hollstein, L.B. Alexandrov, C.P. Wild, M. Ardin, J. Zavadil, Base changes in tumour DNA have the power to reveal the causes and evolution of cancer, *Oncogene* 36 (2017) 158–167.
56. Barta JA, Pauley K, Kossenkova AV, McMahon SB. The lung-enriched p53 mutants V157F and R158L/P regulate a gain of function transcriptome in lung cancer. *Carcinogenesis*. 2020 Mar 13;41(1):67-77. doi: 10.1093/carcin/bgz087.
57. M. Malumbres, M. Barbacid, RAS oncogenes: the first 30 years, *Nat. Rev. Cancer* 3 (2003) 459–465.
58. I.A. Prior, P.D. Lewis, C. Mattos, A comprehensive survey of Ras mutations in cancer, *Cancer Res.* 72 (2012) 2457–2467.
59. D.J. Brierley, S.A. Martin, Oxidative stress and the DNA mismatch repair pathway, *Antioxid. Redox Signal.* 18 (2013) 2420–2428.
60. R. Morita, S. Nakane, A. Shimada, M. Inoue, H. Iino, T. Wakamatsu, K. Fukui, N. Nakagawa, R. Masui, S. Kuramitsu, Molecular mechanisms of the whole DNA repair system: a comparison of bacterial and eukaryotic systems, *J. Nucleic Acids* 2010 (2010) 179594.
61. I. Georgakopoulos-Soares, G. Koh, S.E. Momen, J. Jiricny, M. Hemberg, S. Nik Zainal, Transcription-coupled repair and mismatch repair contribute towards preserving genome integrity at mononucleotide repeat tracts, *Nat. Commun.* 11 (2020) 1980.
62. S.B. Baylin, P.A. Jones, Epigenetic determinants of cancer, *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 8 (2016) a019505.
63. M. Esteller, P.P. Pandolfi, The epitranscriptome of noncoding RNAs in cancer, *Cancer Discov.* 7 (2017) 359–368.

64. A.P. Feinberg, M.A. Koldobskiy, A. Gondor, Epigenetic modulators, modifiers and mediators in cancer aetiology and progression, *Nature reviews, Genetics* 17 (2016) 284–299.
65. W. Zhang, J. Qu, G.H. Liu, J.C.I. Belmonte, The ageing epigenome and its rejuvenation, *Nature reviews, Mol. Cell Biol.* 21 (2020) 137–150.
66. J.A. Westman, A.K. Ferketich, R.M. Kauffman, S.N. MacEachern, J.R. Wilkins 3rd, P.P. Wilcox, R.T. Pilarski, R. Nagy, S. Lemeshow, A. de la Chapelle, C.D. Bloomfield, Low cancer incidence rates in Ohio Amish, *Cancer Causes Control* 21 (2010) 69–75.
67. M.D. Kessler, D.P. Loesch, J.A. Perry *et.al*, De novo mutations across 1,465 diverse genomes reveal mutational insights and reductions in the Amish founder population, *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 117 (2020) 2560–2569.
68. Caliri AW, Tommasi S, Besaratinia A. Relationships among smoking, oxidative stress, inflammation, macromolecular damage, and cancer. *Mutat Res Rev Mutat Res.* 2021 Jan-Jun;787:108365. doi: 10.1016/j.mrrev.2021.108365.

13. Bölüm

Sigaranın Kimyasal Bileşenleri

Nihat KARAKUŞ¹

1. Giriş

Bu bölümde, sigara dumanının içerdiği kimyasal bileşenlerin sağlık üzerindeki geniş çaplı ve ciddi olumsuz etkileri ele alınmaktadır. 1964 yılında, ABD Genel Cerrahı, sigaranın sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini detaylandıran ilk kapsamlı raporu yayımlayarak sigaranın tehlikelerine dikkat çekmiş ve bu rapor, tütünün insan sağlığı üzerindeki ciddi olumsuz etkilerini ortaya koymuştur [1]. Sigara, milyonlarca insan tarafından kullanılan ve birçok ciddi sağlık sorununa yol açan bir üründür. Tütün yapraklarının yakılması sonucu oluşan duman, kimyasal bileşenler bakımından oldukça zengindir; yaklaşık 7.000 farklı kimyasal içerir ve bunlardan en az 70'i kanserojen olarak tanımlanmıştır [2]. Bu kimyasalların büyük bir kısmı toksik ya da kanserojen etkiye sahip olup, insan sağlığına ciddi zararlar verebilmektedir. Bu zararlı bileşenlerin varlığı, sigara dumanını hem aktif içiciler hem de pasif maruziyet yaşayanlar için yüksek derecede riskli hale getirmekte ve toplum sağlığı üzerinde geniş çaplı olumsuz etkiler yaratmaktadır. Bu nedenle, sigara dumanının kimyasal bileşenleri üzerindeki bilimsel araştırmalar, halk sağlığını korumak adına alınacak önlemlerin belirlenmesinde hayati bir rol oynamaktadır.

Dünya genelinde 1900'den 2024'e kadar kişi başına düşen sigara tüketimi dönemsel değişim göstermiştir. 20. yüzyılın başında, yüksek gelirli birçok ülkede kişi başına sigara tüketimi hızla artmıştır; ancak, sigaranın sağlık üzerindeki olumsuz etkilerinin daha iyi anlaşılması ve tütün karşıtı politikaların yaygınlaşması ile birlikte, son 50 yılda bu tüketim azalma eğilimi göstermiştir [3]. Özellikle Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa ülkelerinde, 1960'ların sonlarından itibaren kişi başına sigara tüketiminde belirgin bir düşüş yaşanmıştır [4]. Ancak, bu düşüş her bölgede aynı şekilde gerçekleşmemiştir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde, özellikle Asya ve Afrika'da sigara tüketimi hâlâ yüksek seviyelerde kalmaktadır. Çeşitli veriler, birçok ülkede sigara kullanım oranlarının yüksek olduğunu, ancak genel olarak küresel bir düşüş eğiliminin

¹ Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Fen Fakültesi Kimya Bölümü, 58140, Sivas
e-mail: nkarakus@cumhuriyet.edu.tr

gözlemlendiğini ortaya koymaktadır. Tütün tüketimini azaltmak amacıyla uygulanan vergilendirme ve düzenleme politikaları, bu düşüşü hızlandırmak için önemli stratejiler olarak öne çıkmaktadır [3]. Bu küresel düşüş eğilimi, halk sağlığını koruma yönündeki çabaların etkinliğini gösterse de tütün ürünlerinin yol açtığı sağlık risklerini tamamen ortadan kaldırmak için düşük ve orta gelirli ülkelerde daha kapsamlı müdahalelere ihtiyaç duyulmaktadır. Dolayısıyla, tütün kullanımının kontrol altına alınması ve uzun vadeli halk sağlığı hedeflerine ulaşılması için bölgesel ihtiyaçlara uygun, sürdürülebilir tütün karşıtı politikaların geliştirilmesi kritik öneme sahiptir.

Sigara dumanındaki kimyasal bileşenlerin insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri geniş kapsamlı ve çok yönlüdür. Bu bileşenler, başta solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve kanser hastalıkları olmak üzere birçok ciddi sağlık sorununa yol açmaktadır. Sigara dumanı solunduğunda, nikotin bağımlılık yapıcı etkisiyle beyin üzerindeki nikotinik reseptörlere bağlanarak dopamin salınımını tetikler ve bağımlılığa yol açar. Karbonmonoksit (CO), kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltarak kalp ve damar hastalıkları riskini artırırken; formaldehit ve benzo[a]piren gibi kanserojen bileşenler, hücresel düzeyde DNA hasarına neden olarak akciğer kanseri gibi çeşitli kanser türlerine yol açabilir. Tablo 1’de gösterildiği üzere, arsenik, polonyum-210 gibi maddeler bağışıklık sistemi üzerinde toksik etkiler yaratırken; fenol ve amonyak gibi kimyasallar solunum yolu dokularında tahrişe ve iltihaplanmaya yol açar, bu da kronik bronşit ve astım gibi solunum yolu hastalıklarını tetikler [5, 6]. Sigara dumanının bu çok yönlü toksik etkileri, hem önleyici halk sağlığı stratejilerinin önemini pekiştirmekte hem de maruziyetin en aza indirilmesi gerekliliğini bilimsel bir zorunluluk haline getirmektedir.

45 yılı aşkın süredir yapılan bilimsel araştırmalar, sigara dumanına maruz kalmanın güvenli bir seviyesi olmadığını açıkça göstermektedir. Sigara dumanındaki bu toksik bileşenlerin, sadece aktif içiciler için değil, pasif içiciler için de zararlı olduğu, hatta düşük seviyede bile maruz kalınan sigara dumanının önemli sağlık riskleri taşıdığı belirlenmiştir. Nikotin bağımlılığı nedeniyle sigara içmeye devam eden bireylerin yanı sıra, sigara dumanına pasif olarak maruz kalan çocuklar, yaşlılar ve diğer savunmasız gruplar da bu tehlikeli kimyasallardan olumsuz etkilenmektedir [7-8]. Dolayısıyla, sigara dumanına maruziyetin azaltılması ve özellikle pasif içiciliğin önlenmesi, halk sağlığı açısından büyük bir öneme sahiptir. Bu kapsamda, sigara dumanının zararlı etkilerinin toplumsal düzeyde en aza indirilebilmesi için etkin önleyici politikaların ve bilinçlendirme çalışmalarının hayata geçirilmesi kaçınılmazdır.

Tablo 1. Sigara Dumanının Temel Kimyasal Bileşenleri ve Etkileri

Bileşik	Kimyasal Formül	Etki
Nikotin	$C_{10}H_{14}N_2$	Bağımlılık yapıcı
Formaldehit	CH_2O	Kanserojen
Benzo[a]piren	$C_{20}H_{12}$	DNA hasarı ve kanser riski
Karbonmonoksit	CO	Oksijen taşıma kapasitesini azaltma
Aseton	C_3H_6O	Solunum sistemi üzerindeki olumsuz etkiler
Hidrojen Siyanür	HCN	Sinir sistemi ve solunum fonksiyonlarına zarar verme
Toluen	C_7H_8	Merkezi sinir sistemi depresanı, baş dönmesi ve yorgunluk
Arsenik	As	Kanserojen, bağışıklık ve cilt hastalıkları riski
Kurşun	Pb	Sinir sistemi üzerinde toksik etki, böbrek hasarı
Nitrozaminler	Çeşitli (TSNA'lar)	Kanserojen, özellikle akciğer, ağız ve boğaz kanseri riski
Amonyak	NH_3	Solunum yolu irritanı, nikotin emilimini artırıcı etki
Fenol	C_6H_5OH	Cilt ve mukozada irritasyon, sistemik toksisite
Polonyum-210	Po-210	Radyoaktif madde, akciğer kanseri riski
Benzen	C_6H_6	Lösemi ve diğer kanser türlerine yol açan kanserojen
Akrilonitril	C_3H_3N	Kanserojen, sinir sistemi ve karaciğer üzerinde toksik etki
Azot Dioksit	NO_2	Akciğer hasarı, astım ve diğer solunum hastalıkları riski

2. Kimyasal Bileşenler

Sigara, yanma sırasında ortaya çıkan çok sayıda kimyasal bileşen ile oldukça karmaşık bir yapıya sahiptir. Bu bileşenlerin çeşitliliği ve fazlar arasındaki dağılımı, sigara dumanının insan sağlığı üzerindeki etkilerini anlamak açısından büyük önem taşır. Yanmakta olan sigaradan çıkan duman, azot, oksijen, karbon monoksit ve karbondioksit gibi gazların yanı sıra, süspansiyon halindeki sıvı partiküllerden oluşan yoğun bir aerosol olarak tanımlanır [9]. Sigara dumanı, tütünün damıtılması, pirolizi ve yanması sonucu ortaya çıkan çok bileşenli kimyasallardan oluşur ve oldukça karmaşık bir kimyasal karışımdır [10-11].

Sigara dumanındaki bileşenler, aerosolün partikül fazı ve buhar (veya gaz) fazı arasında belirli kriterlere göre dağılım gösterir. Gaz fazı, belirli fiziksel

parametrelere sahip cam elyaf filtreden geçen bileşenleri kapsarken, partikül fazı ise filtrede yakalanan tüm maddeleri içerir [12]. Bu fazlar, Cambridge filtre pedi kullanılarak analizlerde ayrıştırılır. Cambridge filtreleri, duman analizlerinde kullanılan ve organik bir bağlayıcı ile stabilize edilmiş cam elyaf filtreler olup, 0.1 μm 'den daha büyük çaplı aerosol parçacıklarını %99,9 verimlilikle yakalama kapasitesine sahiptir. Bu filtreler, New York'taki Cambridge Filter Corporation tarafından üretilmektedir. Genel eğilim olarak, 60 g/mol'den düşük molekül ağırlığına sahip maddeler buhar fazında daha baskın bulunurken, 200 g/mol'den büyük molekül ağırlığına sahip bileşenler ise tamamen partikül fazında bulunur. Bu dağılım, sigara dumanında bulunan farklı kimyasal bileşenlerin inhalasyon ve sağlık üzerindeki etkilerini anlamak için kritik bir rol oynar ve analitik yöntemlerin hassasiyetini artırır. Sigara dumanı, buhar fazında bulunan uçucu bileşenler ve partikül fazında yer alan yarı uçucu ile uçucu olmayan maddelerden oluşan karmaşık bir aerosoldür. Bir sigaranın ağızlık kısmından çıkan 400–500 mg'lık ana akım dumanı, mililitre başına yaklaşık 109 parçacık içermekte olup, bu parçacıkların çapı 0.1 ile 1.0 μm arasında değişmektedir (ortalama çap 0.25 μm ;) [13]. Filtresiz bir sigaranın ana akım dumanının ağırlığının yaklaşık %95'i, 400–500 arasında değişen gaz fazındaki bileşenlerden oluşur ve bu bileşenler Tablo 2'de gösterilmiştir.

Sigara dumanı, karmaşık ve dinamik bir yapıya sahiptir. Dumanın yoğunluğu ve sigaradan çıktıktan sonra geçen süre, partikül boyutunda değişikliklere yol açarak gaz ve partikül fazlarındaki belirli kimyasalların göreceli miktarlarını etkilemektedir. Dumanın geri kalan ağırlığı, partikül fazında bulunan 3.500'den fazla bireysel bileşenden oluşmaktadır (Tablo 3'te gösterilmiştir) [14]. Bununla birlikte, tütünün özellikleri, sigaranın tasarımı ve ana akım dumanını analiz amacıyla üreten makine içim yöntemi hem ana akım hem de yan akım emisyon seviyelerini belirlemektedir. Ancak, Tablo 2 ve Tablo 3, sigara dumanında bulunan aroma katkı maddeleri, pestisitler, tütün yetiştiriciliğinde kullanılan tarımsal kimyasallar ve en az 30 farklı metal gibi bileşenleri içermemektedir [15]. Bu durum, sigara dumanının bileşen çeşitliliği ve analizlerin kapsamı açısından sınırlı kalabileceğini göstermektedir.

Tablo 2. Filtresiz sigaraların sigara içen kişinin doğrudan içine çektiği (ana akım dumanı) dumanın buhar fazındaki başlıca bileşenler

Bileşen	Konsantrasyon/sigara Bileşik (% toplam emisyon)	Bileşen	Konsantrasyon/sigara Bileşik (% toplam emisyon)
Azot	280–320 mg (%56–64)	Metil format	20–30 µg
Oksijen	50–70 mg (%11–14)	Diğer uçucu asitler (6)	5–10 µg (tahmini)
Karbon dioksit	45–65 mg (%9–13)	Formaldehit	20–100 µg
Karbon monoksit	14–23 mg (%2.8–4.6)	Asetaldehit	400–1400 µg
Su	7–12 mg (%1.4–2.4)	Akrolein	60–140 µg
Argon	5 mg (%1.0)	Diğer uçucu aldehitler (6)	80–140 µg
Hidrojen	0.5–1.0 mg	Aseton	100–650 µg
Amonyak	10–130 µg	Diğer uçucu ketonlar (3)	50–100 µg
Azot oksitler (NO _x)	100–600 µg	Metanol	80–180 µg
Hidrojen siyanür	400–500 µg	Diğer uçucu alkoller (7)	10–30 µg
Hidrojen sülfür	20–90 µg	Asetonitril	100–150 µg
Metan	1.0–2.0 mg	Diğer uçucu nitriller (10)	50–80 µg (tahmini)
Diğer uçucu alkanlar (20)*	1.0–1.6 mg (tahmini)	Furan	20–40 µg
Uçucu alkenler (16)	0.4–0.5 mg	Diğer uçucu furanlar (4)	45–125 µg (tahmini)
İzopren	0.2–0.4 mg	Piridin	20–200 µg
Bütadien	25–40 µg	Pikolinin (3)	15–80 µg
Asetilen	20–35 µg	3-Vinilpiridin	7–30 µg
Benzen	6–70 µg	Diğer uçucu piridinler (25)	20–50 µg (tahmini)
Toluen	5–90 µg	Pirol	0.1–10 µg
Stiren	10 µg	Pirolidin	10–18 µg
Diğer uçucu aromatik hidrokarbonlar (29)	15–30 µg	N- Metilpirolidin	2.0–3.0 µg
Formik asit	200–600 µg	Uçucu pirazinler (18)	3.0–8.0 µg
Asetik asit	300–1700 µg	Metilamin	4–10 µg
Propiyonik asit	100–300 µg	Diğer alifatik aminler (32)	3–10 µg

*Parantez içindeki sayılar, belirli bir grupta kaç farklı bileşiğin bulunduğunu gösterir. Örneğin, diğer uçucu alkanlar (20) ifadesindeki (20) sayısı, “diğer uçucu alkanlar” grubunda 20 farklı bileşik olduğunu belirtir. Bu, o gruba dahil edilen bileşiklerin sayısal çeşitliliğini ifade eder.

Tablo 3. Filtresiz sigaraların ana akım dumanının partikül fazının başlıca bileşikler

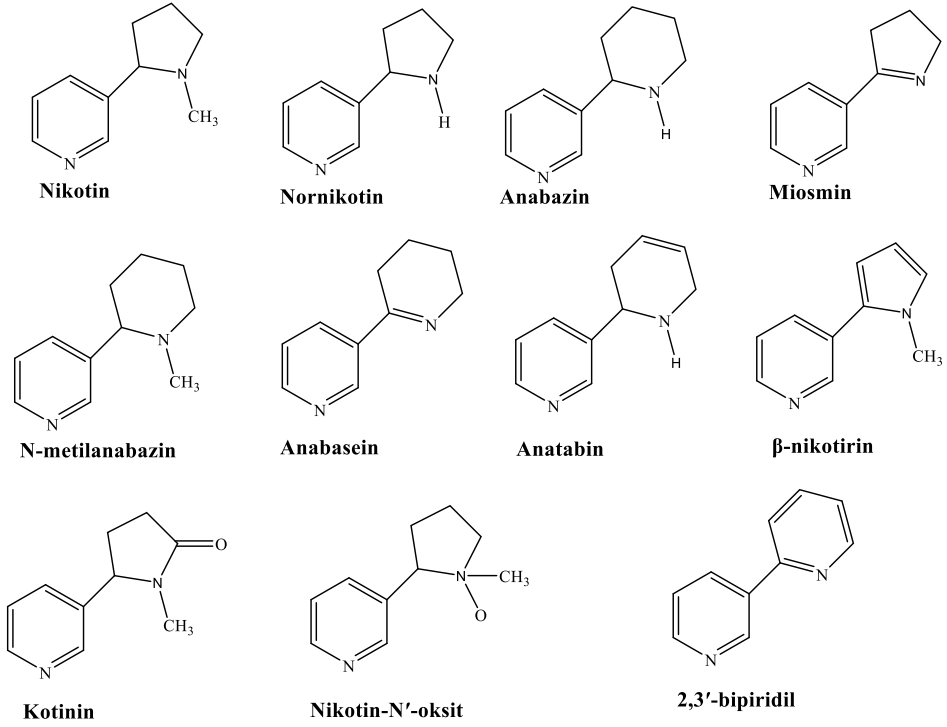
Bileşik	µg/Sigara	Bileşik	µg/Sigara
Nikotin	100–3000	Kanserojen polinükleer aromatik hidrokarbonlar (11)	0.1–0.25
Nornikotin	5–150	Fenol	80–160
Anatabin	5–15	Diğer fenoller (45)	60–180 (tahmini)
Anabasin	5–12	Katekol	200–400
Diğer tütün alkaloidleri (17)	bilgi yok	Diğer katekol bileşikleri (4)	100–200 (tahmini)
Bipiridiller (4)	10–30	Diğer dihidroksibenzenler (10)	200–400 (tahmini)
n-Hentriakontan (n-C31H64)	100	Skopoletin	15–30
Toplam uçucu olmayan hidrokarbonlar (45)	300–400 (tahmini)	Diğer polifenoller (8)	bilgi yok
Naftalin	2–4	Siklotenler (10)	40–70 (tahmini)
Naftalinler (23)	3–6 (tahmini)	Kinonlar (7)	0.5
Fenantrenler (7)	0.2–0.4 (tahmini)	Solanesol	600–1000
Antrasenler (5)	0.05–0.1 (tahmini)	Neofitadyenler (4)	200–350
Florenler (7)	0.6–1.0 (tahmini)	Limonen	30–60
Pirenler (6)	0.3–0.5 (tahmini)	Diğer terpenler (200–250)	bilgi yok
Fluoranthenler (5)	0.3–0.45 (tahmini)	Kinolinler (7)	2–4
Palmitik asit	100–150	Diğer aza-aromatik bileşikler (55)	bilgi yok
Stearik asit	50–75	Benzofuranlar (4)	200–300
Oleik asit	40–110	Diğer O-heterosiklik bileşikler (42)	bilgi yok
Linoleik asit	150–250	Stigmasterol	40–70
Linolenik asit	150–250	Sitosterol	30–40
Laktik asit	60–80	Kampesterol	20–30
İndol	10–15	Kolesterol	10–20
Skatol	12–16	Anilin	0.36
Diğer indoller (13)	bilgi yok	Toluidinler	0.23
Diğer aromatik aminler (12)	0.25	Tütüne özgül N-nitrozaminler (6)	0.34–2.7

2.1. Nikotin ve Serbest Baz Formları

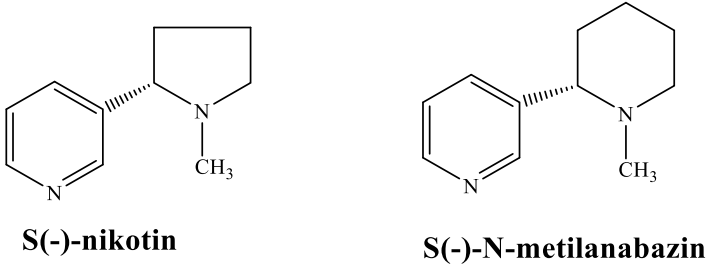
Nikotin, tütünde en bol bulunan alkaloid olup, yaprağın konumuna ve türüne bağlı olarak değişen oranlarda bulunur. Zararlı böceklerle karşı doğal bir savunma olarak işlev gören nikotin, geçmişte böcek ilacı olarak da kullanılmıştır [16-17]. Nikotinin bağımlılık yapıcı özellikleri, beyindeki bir nörotransmitter olan

asetilkoline yapısal benzerliğinden kaynaklanır; bu da dopamin salınımına yol açarak bağımlılık potansiyelini artırır [18]. Tütün ayrıca, bağımlılığı artırabilecek ve nikotin etkilerini güçlendirebilecek anatabin, anabasin gibi küçük miktarlarda alkaloidler de içerir. Bu alkaloidlerin bazı fizyolojik etkileri olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [19].

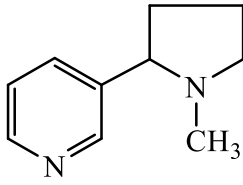
Sigara dumanında nikotin, protonlanmış (uçucu olmayan) ve protonlanmamış (uçucu) formlarda bulunur. Bu formların oranı, tütün karışımı, katkı maddeleri ve pH tarafından belirlenir. Örneğin, pH arttıkça uçucu formdaki (protonlanmamış) nikotin oranı yükselir ve bu durum nikotin solunum yolunda daha hızlı emilimini sağlayarak bağımlılık potansiyelini artırır [20-21]. Nikotin molekülü yapısında iki bazik azot atomu bulundurulur. Protonlanmamış durumda serbest baz olarak bilinen bu form, monoprotonlanmış ve diprotonlanmış formlara dönüşebilir [22]. Sigara dumanında bu üç farklı formda bulunan nikotin, uçuculuğu ve dolayısıyla bağımlılık yapıcı etkisi bu form değişikliklerinden etkilenir [23-24]. Molekül yapıları Şekil 1, 2 ve 3'te gösterildiği gibi, tütün alkaloidleri olan nikotin ve onun türevleri, bağımlılık ve sağlık riskleri açısından önemli bileşiklerdir. Nikotin ve türevlerinin biyoyararlanımını, bağımlılık yapıcı etkilerini ve sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini belirleyen kimyasal formlar arasındaki bu dönüşümler, tütün ürünlerinin kullanıcılar üzerinde oluşturduğu sağlık risklerinin temelini oluşturmaktadır. Bu kimyasal özelliklerin anlaşılması, sigara dumanının biyolojik etkilerinin ve halk sağlığına yönelik risklerinin daha iyi kavranması için kritik öneme sahiptir.



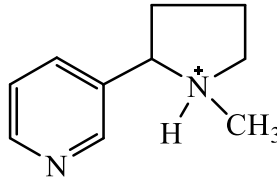
Şekil 1. Tütün alkaloidleri. Nikotin, nornikotin, anatabin, anabasein, ve diğer minor alkaloidler (örneğin, N-metilanabazin ve β-nikotirin) tütün yaprağında bulunan başlıca alkaloid bileşiklerdir.



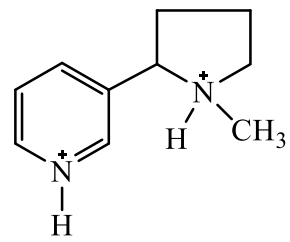
Şekil 2. Tütün yaprağındaki nikotin ve S(-)-N-metilanabazin molekül yapıları. Bu alkaloidler, bağımlılık yapıcı etkiler açısından önemli bileşiklerdir.



**Protonlanmamış
(serbest baz)**



Monoprotonlanmış



Diprotonlanmış

Şekil 3. Nikotin üç farklı formu. Serbest baz (protonlanmamış), monoprotonlanmış ve diprotonlanmış formda bulunan nikotin bu yapısal özellikleri, uçuculuk ve bağımlılık yapıcı özellikleri üzerinde etkilidir.

2.2. Tütün Dumanındaki Diğer Zararlı ve Kimyasal Toksik Bileşenler

Tütün dumanı, insan sağlığı üzerinde ciddi zararlı etkileri olan geniş bir toksik bileşen yelpazesine sahiptir [25]. Bu bileşenlerin başında, kanserojen özellik gösteren N-nitrozaminler (örneğin, N-nitrosoornikotin) gelmektedir; bu bileşikler, tütün alkaloidlerinin nitrozasyonu ile oluşur ve duman içerisinde yüksek konsantrasyonlarda bulunur [26-29]. Tütün dumanındaki önemli kanserojenler arasında yer alan polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH'ler), biyolojik materyalin yanma sürecinde oluşur ve DNA hasarına yol açarak kanser gelişimine katkıda bulunur [30-32]. Uçucu aldehytler, özellikle formaldehit ve asetaldehit, tütün dumanına reaktif özellik kazandırır ve hücresel yapıları hedef alarak oksidatif stres ve iltihaplanmaya yol açabilir [33-34]. Ağır metaller (örneğin, kurşun ve kadmiyum) ise toprak ve çevre koşullarına bağlı olarak tütüne geçiş yapar; dumanın partikül fazında yer alan bu metaller, solunum yoluyla vücuda alınarak birikme riski taşır ve uzun vadede organ sistemlerinde toksik etkilere yol açar [35-39]. Aromatik aminler ve heterosiklik aminler, tütünün yüksek sıcaklıklarda pirolizi sonucunda oluşan ve karsinojenik özellik taşıyan diğer önemli bileşenlerdir; bu bileşenlerin DNA mutasyonlarını tetikleyebileceği ve tümör oluşumunu hızlandırabileceği bilimsel olarak ortaya konulmuştur [40-44]. Bu kimyasal toksinlerin varlığı, tütün dumanının sağlık üzerindeki zararlı etkilerini güçlendirir; dolayısıyla, bu bileşenlere olan temasın azaltılması halk sağlığı açısından kritik öneme sahiptir.

Kaynaklar

- [1] United States. Surgeon General's Advisory Committee on Smoking. (1964). Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service (No. 1103). US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service.
- [2] Sinha, S. K., & Haider, M. N. (2024). Tobacco and health effects. TOBACCO & PUBLIC HEALTH: Tobacco and Community Well-being: A Worldwide Health Crisis, 101.
- [3] American Cancer Society & Vital Strategies. (2024). The Tobacco Atlas. Retrieved November 1, 2024, from <https://tobaccoatlas.org>
- [4] Our World in Data. (2024). Tobacco and smoking. Retrieved November 1, 2024, from <https://ourworldindata.org/smoking>
- [5] U.S. Department of Health and Human Services. (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the Surgeon General. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved from https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2010/index.htm
- [6] Rodgman, A., & Perfetti, T. A. (2008). The chemical components of tobacco and tobacco smoke. CRC press.
- [7] World Health Organization. (2021, March 16). Exposure to tobacco smoke has devastating impacts throughout childhood and adulthood. Retrieved from <https://www.who.int/news/item/16-03-2021-new-brief-outlines-devastating-harms-from-tobacco-use-and-exposure-to-second-hand-tobacco-smoke-during-pregnancy-and-throughout-childhood>
- [8] Centers for Disease Control and Prevention. (2024, May 15). Health problems caused by secondhand smoke. Retrieved from <https://www.cdc.gov/tobacco/secondhand-smoke/health.html>
- [9] Guerin, M. R. (1979). Chemical composition of cigarette smoke (No. CONF-791089-1). Oak Ridge National Lab., TN (USA).
- [10] Green, J. D., Chalmers, J., & Kinnard, P. J. (1989). The transfer of tobacco additives to cigarette smoke: examination of the possible contribution of pyrolysis products to mainstream smoke composition. Contributions to Tobacco & Nicotine Research, 14(5), 283-288.
- [11] Dube, MF. (1983). Methods of collection of smoke for analytical purposes. Recent Adv Tobacco Sci, 8, 42-102.
- [12] Pillsbury, H. C., Bright, C. C., O' Connor, K. J., & Irish, F. W. (1969). Tar and nicotine in cigarette smoke. Journal of the Association of Official Analytical Chemists, 52(3), 458-462.

- [13] Ingebrethsen, B. J. (1986). Aerosol studies of cigarette smoke. *Recent Advances in Tobacco Science*, 12, 54-142.
- [14] Hoffmann, D. H. I. (1997). The changing cigarette, 1950-1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 50(4), 307-364.
- [15] Lyon, F. (2014). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. World health organization, International agency for research on cancer. available at publication@ iarc. fr.
- [16] TC, T. (1990). Ch. 21–Organic metabolism–alkaloids, Production and Biochemistry of Tobacco Plant. Beltsville (MD): Ideals, Inc.
- [17] Domino, E. F. (1999). Pharmacological significance of nicotine. In *Analytical determination of nicotine and related compounds and their metabolites* (pp. 1-11). Elsevier Science.
- [18] Brody, A. L., Mandelkern, M. A., London, E. D., Olmstead, R. E., Farahi, J., Scheibal, D., ... & Mukhin, A. G. (2006). Cigarette smoking saturates brain $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptors. *Archives of general psychiatry*, 63(8), 907-914.
- [19] Jacob 3rd, P., Yu, L., Shulgin, A. T., & Benowitz, N. L. (1999). Minor tobacco alkaloids as biomarkers for tobacco use: comparison of users of cigarettes, smokeless tobacco, cigars, and pipes. *American journal of public health*, 89(5), 731-736.
- [20] Pankow, J. F. (2001). A consideration of the role of gas/particle partitioning in the deposition of nicotine and other tobacco smoke compounds in the respiratory tract. *Chemical research in toxicology*, 14(11), 1465-1481.
- [21] Henningfield, J. E., Pankow, J. F., & Garrett, B. E. (2004). Ammonia and other chemical base tobacco additives and cigarette nicotine delivery: issues and research needs. *Nicotine & Tobacco Research*, 6(2), 199-205.
- [22] Brunnemann, K. D., & Hoffmann, D. (1974). The pH of tobacco smoke. *Food and cosmetics toxicology*, 12(1), 115-124.
- [23] González, E., Monge, C., & Whittembury, J. (1980). Ionization constants of 5, 5'--dimethyl--2, 4--oxazolidinedione (DMO) and nicotine at temperatures and NaCl concentrations of biological interest. *Acta Científica Venezolana*, 31(2), 128-130.
- [24] Watson, C. H., Trommel, J. S., & Ashley, D. L. (2004). Solid-phase microextraction-based approach to determine free-base nicotine in trapped mainstream cigarette smoke total particulate matter. *Journal of agricultural and food chemistry*, 52(24), 7240-7245.

- [25] Soleimani, F., Dobaradaran, S., De-la-Torre, G. E., Schmidt, T. C., & Saeedi, R. (2022). Content of toxic components of cigarette, cigarette smoke vs cigarette butts: A comprehensive systematic review. *Science of the Total Environment*, 813, 152667.
- [26] Stanfill, S. B., Hecht, S. S., Joerger, A. C., González, P. J., Maia, L. B., Rivas, M. G., & Mehrotra, R. (2023). From cultivation to cancer: formation of N-nitrosamines and other carcinogens in smokeless tobacco and their mutagenic implications. *Critical Reviews in Toxicology*, 53(10), 658-701.
- [27] Zhang, J., Liu, X., Shi, B., Yang, Z., Luo, Y., Xu, T., & Zhou, J. (2022). Investigation of exposure biomarkers in human plasma following differing levels of tobacco-specific N-nitrosamines and nicotine in cigarette smoke. *Environmental Research*, 214, 113811.
- [28] Stepanov, I., Jensen, J., Hatsukami, D., & Hecht, S. S. (2006). Tobacco-specific nitrosamines in new tobacco products. *Nicotine & Tobacco Research*, 8(2), 309-313.
- [29] Schuller, H. M. (2007). Nitrosamines as nicotinic receptor ligands. *Life sciences*, 80(24-25), 2274-2280.
- [30] Bukowska, B., & Sicińska, P. (2021). Influence of benzo (a) pyrene on different epigenetic processes. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(24), 13453.
- [31] Holme, J. A., Vondráček, J., Machala, M., Lagadic-Gossmann, D., Vogel, C. F., Le Ferrec, E., ... & Øvrevik, J. (2023). Lung cancer associated with combustion particles and fine particulate matter (PM_{2.5})-The roles of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and the aryl hydrocarbon receptor (AhR). *Biochemical pharmacology*, 115801.
- [32] Zhang, J. J., Zheng, Y., Vermeulen, R., Liu, X. L., Dai, Y., Hu, W., & Rothman, N. (2023). Urinary Amino-PAHs in relation to diesel engine emissions and urinary mutagenicity. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 253, 114223.
- [33] Pennings JLA, Cremers JWJM, Becker MJA, Klerx WNM, Talhout R. Aldehyde and Volatile Organic Compound Yields in Commercial Cigarette Mainstream Smoke Are Mutually Related and Depend on the Sugar and Humectant Content in Tobacco. *Nicotine Tob Res.* 2020 Oct 8;22(10):1748-1756. doi: 10.1093/ntr/ntz203. PMID: 31679033; PMCID: PMC7542651.
- [34] Zhou G, Xiao W, Xu C, Hu Y, Wu X, Huang F, Lu X, Shi C, Wu X. Chemical constituents of tobacco smoke induce the production of interleukin-8 in human bronchial epithelium, 16HBE cells. *Tob Induc Dis.* 2016 Jul 19;14:24. doi: 10.1186/s12971-016-0089-4. PMID: 27436995; PMCID: PMC4950078.

- [35] Bandeira, C. M., de Almeida, A. Á., Carta, C. F. L., Almeida, A. A., de Figueiredo, F. A. T., Sandrim, V. C., & Almeida, J. D. (2018). Tobacco influence in heavy metals levels in head and neck cancer cases. *Environmental Science and Pollution Research*, 25, 27650-27656.
- [36] Arfaeinia H, Masjedi MR, Jafari AJ, Ahmadi E. Urinary level of heavy metals in people working in smoking caf  s. *Environ Res*. 2022 May 1;207:112110. doi: 10.1016/j.envres.2021.112110. Epub 2021 Oct 3. PMID: 34614394.
- [37] Du, F., Liu, L., Pan, Y., Wu, C., Wang, R., Zhao, Z., & Wang, J. (2023). A novel biochar-based composite hydrogel for removing heavy metals in water and alleviating cadmium stress in tobacco seedlings. *Scientific Reports*, 13(1), 15656.
- [38] World Health Organization. (2024, March 10). New study shows that one in three cases of oral cancer globally are due to smokeless tobacco. International Agency for Research on Cancer. <https://www.iarc.who.int/news-events/tobacco-iarc>
- [39] International Agency for Research on Cancer. (2018, June 28). Monographs available – IARC Monographs on the Identification of Carcinogenic Hazards to Humans.
- [40] Bellamri, M., Walmsley, S. J., & Turesky, R. J. (2021). Metabolism and biomarkers of heterocyclic aromatic amines in humans. *Genes and Environment*, 43, 1-32.
- [41] Canales, R., Gu  nez, M., Talio, C., Reta, M., & Cerutti, S. (2021). Development of a green and efficient methodology for the heterocyclic aromatic amine determination in biomass samples generated from cigarette combustion and tobacco. *Environmental Science and Pollution Research*, 28, 5205-5217.
- [42] Bellamri, M., Le Hegarat, L., Vernhet, L., Baffet, G., Turesky, R. J., & Langou  t, S. (2016). Human T lymphocytes bioactivate heterocyclic aromatic amines by forming DNA adducts. *Environmental and molecular mutagenesis*, 57(9), 656-667.
- [43] Ulgen, M., & Sevinc, N. (2017). Studies on the metabolism of nitrogen compounds by Prof JW Gorrod. *Current Drug Metabolism*, 18(4), 291-305.
- [44] United States. Public Health Service. Office of the Surgeon General. (2010). How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General.

14. Bölüm

Sigara ve Mikrobiyota

Zeynep SÜMER¹

Sigara içmenin insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri uzun yıllardır bilinmektedir, ancak son yıllarda yapılan araştırmalar, sigaranın bağırsak mikrobiyotası üzerindeki etkilerini de ortaya koymaya başlamıştır (Prince et al., 2024).

Mikrobiyota, insan gibi yüksek organizmaların vücudunun çeşitli yerlerinde bulunan mikroorganizma topluluklarına verilen isimdir. Bu topluluklar bakteriler, virüsler, mantarlar ve arkelerden oluşmuş ekosistemlerdir (Gui et al., 2021).

Bu bölümde mikrobiyotanın önemi ve sigaranın mikrobiyota üzerine etkilerinden bahsedilecektir.

1. Mikrobiyota

1.1. Mikrobiyotanın Başlıca Bulunduğu Yerler ve Önemi

Mikroorganizma toplulukları ağırlıklı olarak bağırsakta bulunmakla birlikte cilt, ağız, burun ve üreme organları gibi vücudun diğer bölgelerinde de yer alırlar.

Bağırsak Mikrobiyotası: En çok araştırılan ve bilinen mikrobiyota türüdür. Bağırsakta trilyonlarca bakteri bulunur ve sindirim, bağışıklık sistemi, metabolizma ve hatta beyin sağlığı üzerinde önemli roller oynarlar (Rowland et al., 2018).

Ağız Mikrobiyotası: Ağız boşluğunda bulunan mikroorganizmalar ağız sağlığını korur ve diş çürükleri, diş eti hastalıkları gibi durumların oluşumunu etkiler (Marsh, 2018).

Deri Mikrobiyotası: Cildimizin yüzeyinde yaşayan bakteriler, cilt sağlığını korur ve dış patojenlere karşı bir savunma hattı oluşturur (Grice, E. A., and Segre, J. A. 2011).

Vajinal Mikrobiyota: Kadınların üreme sistemi mikroplarla doludur ve bu mikroplar vajinanın pH dengesini koruyarak enfeksiyonlara karşı koruma sağlar (Ravel et al., 2011).

¹ Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye, Orcid: 0000-0002-1520-3359, drzeynepsumer@gmail.com

Solunum Yolları Mikrobiyotası: Burun, boğaz ve akciğerlerde bulunan mikroorganizmalar, solunum yollarını dışardan gelebilecek patojenlere karşı korur (Mason, 2021).

Üriner Sistem Mikrobiyotası: Mesane ve idrar yollarında da bir mikrobiyota bulunur ve bu sistemde enfeksiyonların önlenmesine yardımcı olur (Hooton & Gupta, 2018).

Başlıca vücudun yukarıdaki bölümlerinde mikrobiyota tanımlanmışsa da yapılan araştırmalar göstermiştir ki steril sandığımız kan, bos veya diğer vücut boşluklarının da az sayıda olsa da mikrobiyotaları bulunmaktadır.

Mikrobiyota, vücut ile simbiyotik bir ilişki içinde olup, bağışıklık sisteminin düzenlenmesi başta olmak üzere sindirim, vitamin üretimi ve patojenlere karşı koruma gibi pek çok kritik fonksiyonda rol oynar.

1.2. Bağırsak Mikrobiyotasının Disbiyozu ve Hastalıklarla İlişkisi

Sağlıklı bir mikrobiyotada farklı mikroorganizma türlerinin dengede olması gerekmektedir. Bu türler arasında zararlı ve yararlı bakteriler bir aradadır. Bu türler arasındaki dengenin bozulması sonucunda ortaya çıkan tabloya disbiyozis denilmektedir. Bağırsak mikrobiyota disbiyozu, bağırsak ve bağırsak dışı hastalıklarla yakından ilişkilidir (Madhogaria et al., 2022).

1.2.1. Disbiyoz ve Bağırsak Bozuklukları

Bağırsak mikrobiyotası bağırsak homeostazında ve hastalıklarında önemli roller üstlenir ve bağırsak mikrobiyotası disbiyozu irritable bağırsak sendromu (IBS) ve kolorektal kanser gibi bağırsakla ilgili çeşitli hastalıklarda yakından rol oynar (Maslowski et al., 2009; Hu et al., 2018). Sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında, IBS hastalarında Firmicutes filumunun daha az türü gözlemlenmiştir (Swidsinski et al., 2007). Krogus ve arkadaşları IBS'li hastalarda, genel gastrointestinal mikrobiyotanın çeşitliliği ve bolluğu, kontrol deneklerinden önemli ölçüde farklı olduğunu göstermişlerdir (Krogus-Kurikka et al., 2009). Chron hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK) hastalarının bağırsak mikrobiyotasında önemli farklılıklar vardır (Sokol et al., 2008). Probiyotiklerin uygulanması CH ve ÜK gibi çeşitli bağırsak hastalıklarının remisyonunu etkili bir şekilde koruyabildiği Shen ve arkadaşlarınca gösterilmiştir (Shen et al., 2014). Ayrıca, çölyak hastalığı ve kolorektal kanser, intestinal mikrobiyotanın disbiyozu ile yakından ilişkilidir (Hu et al., 2018). Artan kanıtlar, intestinal mikrobiyotanın T hücreleri, NK hücreleri, makrofajlar, dendritik hücreler ve değişmez doğal öldürücü T hücreleri gibi bağışıklık hücrelerinin gelişimi ve işlevi üzerinde önemli roller oynadığını desteklemektedir (Liu et al., 2020).

1.2.2. Disbiyoz ve Akciğer Bozuklukları

Sigara içmek kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'nın birincil nedenidir ve KOAH'lı hastaların yaklaşık %80'i eski veya halen sigara içenlerdir. Epidemiyolojik araştırmalar, kronik akciğer hastalığı olan hastalarda IBS gibi bağırsak hastalıklarının daha yüksek bir yaygınlığa sahip olduğunu göstermiştir (Roussos et al., 2003; Rutten et al., 2014).

Solunum ve gastrointestinal epitelyumlar aynı embriyonik kökene sahiptir ve yapısal olarak benzerlikler gösterir. Akciğer ve bağırsak hastalıkları için ortak risk faktörleri; mukus azalması, geçirgenliğin artması ve bağlantı proteinlerinin düşük ekspresyonu gibi birçok örtüşen değişiklik göstermektedir (Budden et al., 2016). Kabul edilen görüş, akciğer mikrobiyotasının da akciğer hastalığına katkıda bulunduğu yönündedir. Hastalık riskindeki artışın yanı sıra ilaçlara verilen yanıtı ve klinik sonuçların akciğer mikrobiyotasındaki değişikliklerden etkilendiğine inanılmaktadır. Akciğer mikrobiyotasını bozabilecek faktörler anatomik yaralanmalar, patolojik etkiler, fizyolojik değişiklikler ve bağışıklık sistemi kusurları olabilir (Wang et al., 2017).

Nemli akciğer hastalıklarından biri olan astım kronik ve çok faktörlü bir hastalıktır. Hava kirliliği ve alerjenler dahil olmak üzere genetik ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonundan meydana geldiği düşünülmektedir. Wang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada akciğerlerdeki mikrobiyotanın çeşitliliğini ve bileşiminin değiştirilmesinin astım etiyolojisi üzerinde büyük bir etkiye sahip olduğunu göstermişlerdir (Wang et al., 2017). Bakteri maruziyeti ve artan bakteri çeşitliliğinin, astım gelişimine karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir. Astım hastalarında daha çok Proteobacteria ve daha az Bacteroidetes türü vardır. Buna bağlı olarak, bu bakterilerin astım hastalığı için kesin bir prediktör olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle, akciğer mikrobiyotasının bileşimi ve akciğer mikrobiyotası ile konak arasındaki etkileşim, astım etiyolojisi ve gelişimi için önemlidir (Wang et al., 2017).

KOAH ve mikrobiyota arasındaki ilişki, mikrobiyota ve astım arasındaki ilişkiden farklıdır (Dickson et al., 2016). KOAH'lı hastaların mikrobiyotasındaki değişiklikler ancak hastalığın ileri aşamalarında göze çarpmaktadır. Mikrobiyotada daha çok Proteobacteria veya Firmicutes ve daha az Bacteroidetes türleri tespit edilmiştir (Garcia-Nunez et al., 2014).

Kistik fibroz (KF), kalıtsal bir akciğer hastalığıdır. Akciğerlerdeki KF sendromu, ilerleyici bir bronşektazi ve obstrüktif akciğer hastalığı gelişimi gösterir. Akciğerlerde biriken mukus, mikrobiyotanın inflamatuvar bileşenleri için ortam sağlamakta, nötrofil ve makrofajların akışına yol açmaktadır. Bununla birlikte akciğer fonksiyonunu ve solunumunu ciddi şekilde sınırlayarak immün aracılı hasara yol açmaktadır. Hemen hemen tüm genç KF hastalarından

Staphylococcus aureus ve *Pseudomonas aeruginosa* gibi spesifik solunum patojenlerinde balgamda artış tespit edilebilmektedir. Bu tespitlerde bize KF alevlenmelerinin bakteriyel bir enfeksiyondan kaynaklandığı düşündürmektedir (Blainy et al., 2012).

Üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) özellikle çocukluk döneminde en sık görülen, %70-90 oranında viral etkenlerin neden olduğu enfeksiyonlardır. Yapılan bir çalışmada 1-6 yaş arası çocuklara *Lactobacillus GG* bulunan sütler içirilmiş ve yedi ay takibin sonunda bu çocukların plasebo gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde üst solunum yolu enfeksiyonlarını daha az geçirdiği saptanmıştır (Kukkonen et al., 2008).

Ancak akciğer-bağırsak ekseninin mekanizması net olarak açıklanamamaktadır.

1.2.3. Disbiyoz ve Cilt Bozuklukları

Bağırsak mikrobiyotası, bağırsak-deri ekseninin başlıca düzenleyicisidir. Bağırsak mikrobiyotasının disbiyozu, atopik dermatit, sedef hastalığı, rosacea ve akne vulgaris gibi cilt hastalıklarıyla yakından ilişkilidir (Szánt et al., 2019).

Parodi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, rosacea hastalarında ince bağırsakta aşırı bakteri çoğalmasının (SIBO) varlığını değerlendirdi ve rosacea hastalarında SIBO prevalansının sağlıklı bireylerden önemli ölçüde daha yüksek olduğunu, rosacea hastalarının %46'sının rifaximin oral uygulamasından sonra temizlendiğini veya belirgin şekilde iyileştiğini buldu (Parodi et al., 2008).

Björkstén ve arkadaşları alerjik çocukların komensal *Lactobacilli*, *Bifidobacteria* ve *Bacteroides* ile daha az kolonizasyona ve aerobik bakterilerle daha fazla kolonizasyona sahip olduğunu bildirmiştir. Başka bir çalışma doğum öncesi ve sonrası probiyotiklerle tedavi edilen annelerin çocuklarında atopik dermatit oluşumunun önemli ölçüde az olduğunu göstermiştir (Björkstén et al., 1999; Kalliomäki et al., 2001).

Anne sütü, mikrobiyomun gelişmesi için bebeğin bağırsağını kolonize edecek çeşitli patojenik olmayan bakteriler sağlar. Anne sütündeki antijenler, alerjenik potansiyellerini azaltmak için annenin gastrointestinal sistemi tarafından işlenmiştir. Probiyotik takviyesi, bağırsak-deri eksenini de destekleyen atopik dermatiti iyileştirebilir (Zhu et al., 2018).

Artan kanıtlar, bağırsakla ilişkili Peyer plaklarından salgılanan sitokinlerin ve hazırlanmış bağırsıklık hücrelerinin mikrosirkülasyon yoluyla cilde taşınabileceğini, bunun da bağırsıklık durumunu düzenlediğini ve cildin epitel bariyerininin oluşumuna katkı sunduğunu desteklemektedir (Szántó et al., 2019).

1.2.4. Disbiyoz ve Merkezi Sinir Sistemi (MSS) ile İlgili Bozukluklar

Son yıllarda, MSS ile gastrointestinal sistem arasındaki etkileşimler çok fazla ilgi çekmiştir ve bu da enterik sinir sistemi ile beyin arasındaki çift yönlü iletişimin önemini artırmaktadır (Cryan & Dinan, 2012). Bağırsak mikrobiyotası, MSS'nin gelişimini ve işlevini etkileyen γ -aminobütirik asit, kısa ve uzun zincirli yağ asitleri ve nörotransmitterler gibi birçok nöroaktif bileşik üretir (Averina & Danilenko, 2017).

Bağırsak mikrobiyotasının disbiyozu, multipl skleroz, otizm spektrumu ve şizofreni gibi birçok sinir sistemi hastalığında rol oynamaktadır (Tremlett et al., 2016; De Angelis et al., 2015; Nemani et al., 2015). Klinik çalışmalar, *Fusobacteria* filumunun yokluğunun sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında multipl sklerozun nüksetme riskiyle ilişkili olduğunu göstermiştir (Tremlett et al., 2016). Mevcut kanıtlar, nöroendokrin ve endokrin yollar gibi çoklu mekanizmaların mikrobiyota-bağırsak-beyin eksenini düzenlediğini ve beynin de otonom sinir sistemi aracılığıyla bağırsak mikrobiyotasının bileşimini ve davranışlarını değiştirdiğini desteklemektedir (Mayer et al., 2015).

1.2.5. Disbiyoz ve Sistemik Bozukluklar

Bağırsak mikrobiyotasının disbiyozunun, bağırsak bozuklukları, metabolik bozukluklar, merkezi sinir sistemiyle ilişkili bozukluklar ve otoimmün bozukluklar gibi sistemik bozukluklarla ilişkisi çalışmalarla gösterilmiştir. Disbiyosisin obezite, diyabet, depresyon, bağırsak hastalıkları ve hatta kanser gibi çeşitli sağlık sorunlarına yol açabileceği belirtilmiştir. Sigara içmenin, başta ağız ve bağırsak mikrobiyotası da dahil olmak üzere, vücuttaki mikrobiyal topluluklar üzerinde olumsuz etkiler yarattığı görülmektedir (De Angelis et al., 2015; Tremlett et al., 2016; Opstelten et al., 2016).

2- Sigaranın Mikrobiyota Üzerine Etkileri

2.1. Mikrobiyal Çeşitliliğin Azalması

Sigara, bu mikrobiyal dengeyi bozarak mikrobiyota çeşitliliğinde azalmaya ve bağırsak sağlığının bozulmasına neden olabilir. Bu durum, sadece sindirim sistemi üzerinde değil, genel sağlık ve kronik hastalıklar üzerinde de derin etkiler yaratabilir (Prince et al., 2024).

2.2. Zararlı Bakterilerin Artışı

Özellikle *Proteobacteria* gibi proinflatuar bakterilerin artışıyla iltihaplı bağırsak hastalıkları (örneğin CH) riskini artırabilir.

2.3. Başışıklık Sistemi Üzerindeki Etkileri

Sigara içmek, başışıklık sistemini baskılayarak enfeksiyonlara karşı direnci azaltabilir ve bağırsak mukozasının bütünlüğünü bozarak bağırsak geçirgenliğini artırabilir. Bu durum, bağırsak bariyer fonksiyonlarının bozulmasına ve çeşitli kronik inflamatuvar hastalıklara neden olabilir.

2.4. Enflamasyon ve Oksidatif Stres

Sigara irritabl bağırsak sendromu (IBS) gibi bağırsak rahatsızlıklarını şiddetlendirebilir.

2.5. Metabolik Hastalıklar

Mikrobiyota dengesizliği, insülin direnci gibi metabolik bozuklukları tetikleyebilir.

2.6. Besin Emilimi ve Bağırsak Sağlığı

Sigaranın bağırsaklardaki yararlı bakterileri azaltması, besin emilimini olumsuz etkileyebilir. Özellikle B vitamini ve K vitamini gibi bağırsak bakterileri tarafından sentezlenen vitaminlerin emilimi bu durumdan etkilenebilir.

3. Sigara Dumanında Bulunan Toksinler

Araştırmalar sigara dumanında bulunan toksinlerinin bağırsak mikrobiyotası üzerindeki etkisini net olarak göstermektedir. Sigara dumanı, nikotin, aldehitler, polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH'lar), nitrozaminler, ağır metaller vb. gibi kompleks bir kimyasal karışımdır ve aerosol partikülleri veya serbest gaz halinde akciğerlere inhalasyon yoluyla alınır (Ghio et al., 2008; Theron et al., 2012; Lee et al., 2018).

Bu toksik bileşikler öncelikle vücuttaki endojen antioksidanları azaltırken lipid peroksidasyonunu ve oksidatif stresi artırabilir ve konağın kanında pro-enflamatuvar faktörlerin konsantrasyonlarını yükseltebilir (Van der Vaart et al., 2004).

Gastrointestinal sisteme yutulan sigara dumanı toksinleri, antimikrobiyal aktivite ve bağırsak mikroçevresinin düzenlenmesi gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla gastrointestinal mikrobiyota dengesizliğine neden olur (Bueno et al., 2019).

Sigara dumanındaki maddeler tek tek ele alınarak incelenecek olursa;

3.1. Nikotin

Tütünün ana aktif maddesi olan nikotin, akciğerlere solunarak hızla emilirken, aynı zamanda deri ve gastrointestinal sistem yoluyla da emilir. Nikotinin vücutta metabolizma hızını artırma, iştahı baskılama, vücut ağırlığını düzenleme, sinirsel faaliyetleri etkileme, ülseratif koliti hafifletme ve CH'nın semptomlarını

kötüleştirme gibi birçok olumlu ve olumsuz fizyolojik işlevi bulunmaktadır (Hu et al., 2018). Sigara dumanına maruz kalma, bağırsak pH'ını yükseltir ve bu da bazı bakterilerin gelişmesine ve bağırsak mikrobiyotasının dengesizliğine neden olabilir (Chi et al., 2017). Lee ve arkadaşları sigara içmenin Bacteroidetes filumunu artırırken, Firmicutes ve Proteobacteria filumlarını azalttığını bildirmiştir (Lee et al., 2018).

Bağırsak mikrobiyotasının dengesizliği, inflamatuvar bağırsak hastalığının (IBD) patogeneze katkıda bulunabilir (Thompson-Chagoyán et al., 2005). IBD hastalarının sağılıklı kişilere göre daha fazla mukoid bakteri sayısına sahip olduğı bilinmektedir (Swidsinski et al., 2002).

Klinikte sigara içmenin ülseratif kolitli hastalarda semptomları hafifletirken, CH hastalığının semptomlarını kötüleştirdiğı gözlemlenmiştir. Sigara içmenin etkisi nikotinin etkisiyle eşdeğer olmasa da, klinik kanıtlar, nikotinin veya metabolitlerinin ülseratif kolitli hastalarda semptomların hafiflemesinden sorumlu olduğunu düşündürmektedir. Ancak, nikotinin klinik kullanımı bağımlılık, baş ağrısı ve bulantı gibi birçok olumsuz etkisi nedeniyle sınırlıdır (Le Berre et al., 2020).

3.2. Polisiklik Aromatik Hidrokarbonlar

Polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH'lar), benzo[a]piren (B[a]P), benzopiren, koronen, antrantren ve perilen gibi iki ila yedi kaynaşmış aromatik halkadan oluşan büyük bir kimyasal gruptur. Bu bileşikler, organik kaynakların termal çatlaması ve organik materyallerin düşük sıcaklıkta eksik yanması sonucu oluşur. İnsan vücuduna sigara dumanı, otomobil egzozu ve endüstriyel atık gazlarıyla kirlenmiş hava solunarak ve kontamine olmuş yiyecek ve su ile sindirim yolundan girer (Diggs et al., 2011). PAH'lar sigara içilirken yutulur. Toksisiteleri, mutajenisiteleri ve kanserojen etkileri nedeniyle çeşitli hastalıklara (ishal, astım ve kanser gibi) neden olurlar. Yakın zamanda yapılan bir çalışma, bağırsak mikrobiyotasının, fermentasyon yoluyla ksenobiyotik bileşikleri zararsız veya daha az toksik maddelere dönüştürebileceğini bildirmiştir (Nogacka et al., 2019). Bu durum PAH'ların detoksifikasyonunun gastrointestinal sistemde çok sayıda enzimin ortak etkisiyle gerçekleştirilebileceğini işaret eder.

Van de Wiele ve arkadaşları bağırsak simülatöründe dışkı mikrobiyotası tarafından naftalin, fenantren, piren ve B[a]P'nin östrojenik metabolitlere dönüştürebileceğini bildirmiştir (Van de Wiele et al., 2005). Bir fare modelinde, aşırı B[a]P alımı bağırsak mikrobiyotasının çeşitliliğini ve bolluğunu önemli ölçüde değıştirmiş, ileum ve kolon mukozalarında orta derecede iltihaplanmaya ve özellikle ileumda geçirgenliği artırmıştır (Ribièvre et al., 2016).

Karşıt bakış olarak, Defois ve arkadaşları; B[a]P maruziyetinin in vitro bir deneyde bağırsak mikrobiyomunun yapısını önemli ölçüde değiştirmediğini bildirmiştir (Defois et al., 2017). Fare modelleri bağırsak mikrobiyotası çalışmalarında yaygın olarak kullanılsa da, fare ve insan bağırsak mikrobiyotası arasında önemli farklılıklar vardır. Ek olarak, kullanılan B[a]P dozları açıkça günlük yaşam ortamındaki dozlardan daha yüksektir ve B[a]P maruziyetine yanıt olarak bağırsak mikrobiyotasının değişimi, kısıtlı bir mikrobiyal kompozisyonunkine eşit değildir. Bugüne kadar, B[a]P ile bazı temaslar dışında, insanların bireysel PAH'lara maruz kalmasının bağırsak mikrobiyomu üzerindeki etkisine ilişkin çok az bilgi bulunmaktadır. Fareler üzerinde yapılan başka bir çalışmada *Bacillus*, *Acinetobacter*, *Erysipelotrichaceae* ve *Comamonadaceae* cinslerinde artış gösterilmiştir (Ribi re et al. 2016).

3.3. Uçucu Organik Bileşikler

Sigara dumanı, izopren, akrilonitril, 1,3-bütadien, akrilonitril, stiren ve benzen gibi büyük miktarlarda toksik uçucu organik bileşikler (UOB) içerir. Bu bileşikler solunum yoluna inhalasyon yoluyla girer ve solunum, kanser ve kardiyovasküler hastalıklar gibi çeşitli hastalıklara neden olur (Pazo et al., 2016). Bir çalışmada, 30 gün boyunca farelerin deri altına benzen enjekte edilmiş ve 150 mg/kg benzene maruz kalan farelerin  ek m içerikleri ve dı kılarında *Actinobacteria* filumunun ve *Helicobacter* cinsinin önemli ölçüde arttığı gözlemlenmiştir (Sun et al., 2020). Ancak benzenin hangi mekanizmayla bu etkileri gösterdiği açıklanamamıştır.

3.4. Aldehitler

 nsanlarda ve hayvanlarda çeşitli bozukluklara ve hastalıklara neden olan doymuş (asetaldehit) ve doymamış (akrolein ve kroton-aldehit) bileşikler gibi aldehitler, yüksek reaktiviteleri nedeniyle son derece toksiktir (Chi et al., 2017). Yoğun sigara içenlerin t k r   nde ve solunum havasında akrolein ve diğer aldehitlerin konsantrasyonları, sağlıklı bireylerden yaklaşık 10 kat daha yüksektir (Colombo et al., 2009). Aldehitlere maruz kalmak, ateroskleroz ve hipertansiyon gibi bağırsak mikrobiyotası dengesizli ine eşlik eden çeşitli hastalıklarla ili kilendirilmi tir (Brandsma et al., 2017).

Tamamen karakterize edilmiş doymamış bir aldehit  rne i olan akrolein, çevresel ve gıda kirleticisi olup lipid türevli endojen bir metabolittir ve geniş bir yelpazede gram-pozitif ve gram-negatif bakteriler, mayalar, küfler ve protozoalar üzerinde inhibitör etki gösterir (Engels et al., 2016). Akrolein ile beslenen farelerde, kontrol grubuna kıyasla *Firmicutes*'lerde önemli bir artış ve *Bacteroidetes* filumunda azalma görülmüştür (Rom et al., 2017). Vollenweider

ve arkadaşları; akroleinin serbest tiyol gruplarıyla reaksiyona girerek bakterilerde oksidatif stresi artırdığını ve sonuçta hücre ölümüne yol açtığını ortaya koymuştur (Vollenweider et al., 2010). Ayrıca, akrolein, antioksidan savunma geninin ifadesini düzenlemek için nükleer faktör- κ B (NF- κ B) DNA bağlanma bölgesini değiştirir ve bu durum bağışıklık baskılanmasına yol açar (Lambert et al., 2005).

Düşük moleküler ağırlıklı bir aldehit olan asetaldehit, yüksek reaktiviteye sahiptir ve karaciğer hasarı ve gastrointestinal kanserler gibi çeşitli hastalıklara neden olur. Birçok bağırsak bakterisi, asetaldehiti etanole dönüştürerek fermantasyon yoluyla enerji sağlar ve bu durum ilgili bakterilerin aşırı büyümesine yol açar (Salaspuro., 2003). Asetaldehit, bağırsak mukozasının sıkı bağlantı ve yapışma bağlantı proteinlerinin ifadesini azaltarak bağırsak geçirgenliğini artırır. Mikroorganizmalar ve endotoksin, bağırsak mukozal bariyerini geçerek kana karışır ve endotoksemiye neden olur, bu da karaciğer ve diğer organlarda hasara, bağırsak iltihabına ve rektal kanser gelişimine yol açar (Elamin et al., 2013). Ayrıca, asetaldehit ve reaktif oksijen türleri, Kupffer hücrelerinin reaktif oksijen türleri, proinflatuar sitokinler ve kemokinler salmasına neden olur, bu da nötrofil infiltrasyonuna yol açar (Ceni et al., 2014). Bağırsak epiteline ulaşan nötrofiller, dokuya zarar veren bileşiklerin salınımı yoluyla bağırsak iltihabi yanıtlarını düzenler ve bağırsak mikrobiyotasının translokasyonuna neden olur (Starling., 2017).

Yukarıda bildirilen çalışmaların çoğu yalnızca aldehitlerin kendisine odaklanmıştır, oysa aldehit karışımlarına maruz kalmanın, tek bir aldehite maruz kalmaktan daha yaygın olduğu görülmektedir. Bu nedenle, aldehit karışımlarının bağırsak mikrobiyotası üzerindeki etkilerinin altında yatan mekanizmalar henüz yeteri kadar açıklığa kavuşturulmamıştır.

3.5. Toksik Gazlar

Tütün dumanının ana toksik gazları olan karbondioksit (CO₂), karbonmonoksit (CO), hidrojen sülfür (H₂S), amonyak, hidrojen ve azot oksitler (NO_x) akciğerlere solunur ve kana geçer. Sloan ve arkadaşları bu durumun kanın pH'ını düşürerek sistemik enflamasyona yol açtığını hatta tek bir sigaradan yaklaşık 20-30 ml CO bulunduğunu ve bu miktarın hemoglobinin yaklaşık %15'ini karboksihemoglobine dönüştürerek O₂ taşınımını etkileyip sistemik hipoksiye yol açabileceğini savunmaktadırlar (Sloan et al., 2010). Diğer araştırmacılar ise gerçekte tek bir sigara dumanındaki CO miktarının hipoksiye yol açacak kadar büyük olmadığını ve vücudun bunu telafi etmek için daha fazla kırmızı kan hücresi üretebileceğini belirtmektedirler (West, 2017). Düşük konsantrasyonlarda eksojen CO uygulanmasının, bağırsak iltihabına karşı koruyucu olduğu ve sigara dumanından gelen CO'nin bağırsak mikrobiyotasının dengesini düzenleyerek IBD olan hastaların klinik semptomlarını hafifletebileceğini savunmaktadırlar (Takagi et al., 2015). Cui

ve arkadaşları yaptıkları deneysel çalışmada farklı 28 gün boyunca H₂S seviyelerine (0, 5, 10 ve 15 mg/m³) maruz kalan sütten kesilmiş domuzlarda Firmicutes ve Proteobacteria'ların artarken, Bacteroides'lerin azaldığını göstermişlerdir (Cui et al., 2020).

Yapılan çalışmalar incelendiğinde sigara dumanı toksik gazlarının bağırsak mikrobiyomu üzerindeki etkileri; tütünün üretim yeri, sigaranın işlenmesi, eksik yanma durumu ve sigaranın iç ya da dış mekânda içilmesi gibi birçok faktöre bağlı olduğu kanaatine varılmıştır.

3.6. Ağır Metaller

Sigara dumanı, akciğerlere aerosol parçacıkları halinde ya da gaz halinde serbest olarak solunan birçok ağır metal (kadmiyum, arsenik, kurşun, krom, demir, cıva, nikel ve vanadyum gibi) içerir (Chiba & Masironi., 1992). Bazı ağır metaller dumanın yutulması sırasında gastrointestinal sisteme geçer ve ağır metallerin önemli bir kısmı yutulur (Satarug et al., 2003). Farelere sekiz hafta boyunca 100 mg/L kadmiyum içeren içme suyu verildikten sonra, çekum ve dışkı örneklerinde Lachnospiraceae, Lactobacillaceae ve Erysipelotrichaceae'nin nispi bolluğunda önemli farklılıklar bulunmuştur (Breton et al., 2013). Fareler, 90 gün boyunca içme suyunda 3 mg/L arsenik maruziyetine bırakıldıklarında, bağırsaklarında Firmicutes'ler artmış ve Bacteroidetes'ler azalmıştır. Ağır metal maruziyetinin bağırsak mikrobiyotasındaki dengesizliklere neden olduğu, bu etkinin ağır metal türü ve dozuna bağlı olarak değiştiği araştırmalarla desteklenmektedir. Bu etkilerin yanı sıra sigaranın bırakılması, mikrobiyotanın sağlıklı dengesini geri kazanmasına yardımcı olabilir. Ancak bu iyileşme süreci zaman alabilir ve mikrobiyotanın tamamen toparlanması sigara kullanımının süresine bağlı olabilir.

Sonuç

Sigara dumanının toksik maddeleri çeşitli mekanizmalar aracılığıyla bağırsak mikrobiyotasının dengesini bozar. Ancak, sigara dumanı karmaşık bir yapıdadır ve birden fazla toksik maddenin bağırsak mikrobiyotası üzerindeki eş etkisi henüz belirsizdir. Bu nedenle, sigara dumanı toksik maddelerinin bağırsak mikrobiyomu üzerindeki etkisinin sistematik bir şekilde araştırılmasına büyük ihtiyaç vardır.

Tüm bunların yanısıra bağırsak mikrobiyota disbiyozunu önlemek ve mikrobiyotayı dengelemek için sadece sigara içmeyi bırakmanın yeterli olmayacağı bu sürecin günlük diyet, egzersiz ve diyet takviyeleriyle desteklenmesi gerektiğini de akılda tutmalıyız.

Kaynaklar

- Averina, O. V., & Danilenko, V. N. (2017). Human intestinal microbiota: Role in development and functioning of the nervous system. *Microbiology*, 86, 5–24. <https://doi.org/10.1134/S0026261717010040>
- Björkstén, B., Naaber, P., Sepp, E., Mikelsaar, M. J. C., & Allergy, E. (1999). The intestinal microflora in allergic Estonian and Swedish 2-year-old children. *Clinical and Experimental Allergy*, 29, 342–346. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.1999.00560.x>
- Blainy, P. C., Milla, C. E., Cornfield, D. N., & Quake, S. R. (2012). Quantitative analysis of the human airway microbial ecology reveals a pervasive signature for cystic fibrosis. *Science Translational Medicine*, 4(153), Article 153ra130. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3004458>
- Brandsma, E., Kloosterhuis, N., Dekker, D., Koster, M., Gijbels, M., Van Der Velden, S., et al. (2017). Gut microbiota dysbiosis augments atherosclerosis in *ldlr*^{-/-} mice. *Atherosclerosis* 263:e97. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.06.316
- Breton, J., Le Clère, K., Daniel, C., Sauty, M., Nakab, L., Chassat, T., et al. (2013). Chronic ingestion of cadmium and lead alters the bioavailability of essential and heavy metals, gene expression pathways and genotoxicity in mouse intestine. *Archives of Toxicology*, 87, 1787–1795. <https://doi.org/10.1007/s00204-013-1032-6>
- Budden, K. F., Gellatly, S. L., Wood, D. L. A., Cooper, M. A., Morrison, M., Hugenholtz, P., et al. (2016). Emerging pathogenic links between microbiota and the gut–lung axis. *Nat. Rev. Microbiol.* 15:55. doi: 10.1038/nrmicro.2016.142
- Bueno, S., Alvarez, M., Berkowitz, L., Pardo-Roa, C., Salazar, G., Salazar-Echegarai, F., et al. (2019). Mucosal exposure to cigarette components induces intestinal inflammation and alters antimicrobial response in mice. *Frontiers in Immunology*, 10, Article 2289. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02289>
- Ceni, E., Mello, T., & Galli, A. (2014). Pathogenesis of alcoholic liver disease: Role of oxidative metabolism. *World Journal of Gastroenterology*, 20, 17756–17772. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i44.17756>
- Chi, L., Bian, X., Gao, B., Tu, P., Ru, H., & Lu, K. (2017). The effects of an environmentally relevant level of arsenic on the gut microbiome and its functional metagenome. *Toxicological Sciences*, 160, 193–204. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfx174>
- Chiba, M., & Masironi, R. (1992). Toxic and trace elements in tobacco and tobacco smoke. *Bulletin of the World Health Organization*, 70, 269–275.

- Colombo, G., Aldini, G., Orioli, M., Giustarini, D., Gornati, R., Rossi, R., et al. (2009). Water-soluble α,β -unsaturated aldehydes of cigarette smoke induce carbonylation of human serum albumin. *Antioxidants & Redox Signaling*, 12, 349–364. <https://doi.org/10.1089/ars.2009.2522>
- Cui, J., Wu, F., Yang, X., Liu, T., Xia, X., Chang, X., et al. (2020). Effect of exposure to gaseous hydrogen sulphide on cecal microbial diversity of weaning pigs. *Veterinary Medicine Science*. <https://doi.org/10.1002/vms3.309>
- Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2012). Mind-altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 13, 701–712. <https://doi.org/10.1038/nrn3346>
- De Angelis, M., Francavilla, R., Piccolo, M., De Giacomo, A., & Gobbetti, M. (2015). Autism spectrum disorders and intestinal microbiota. *Gut Microbes*, 6, 207–213. <https://doi.org/10.1080/19490976.2015.1035855>
- Defois, C., Ratel, J., Denis, S., Batut, B., Beugnot, R., Peyretailade, E., et al. (2017). Environmental pollutant benzo[a]pyrene impacts the volatile metabolome and transcriptome of the human gut microbiota. *Frontiers in Microbiology*, 8, Article 1562. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01562>
- Dickson, R. P., Erb-Downward, J. R., Martinez, F. J., & Huffnagle, G. B. (2016). The microbiome and the respiratory tract. *Annual Review of Physiology*, 78, 481–504. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-021115-105238>
- Diggs, D. L., Huderson, A. C., Harris, K. L., Myers, J. N., Banks, L. D., Rekhadevi, P. V., et al. (2011). Polycyclic aromatic hydrocarbons and digestive tract cancers: A perspective. *Journal of Environmental Science & Health C: Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology Reviews*, 29, 324–357. <https://doi.org/10.1080/10590501.2011.629974>
- Elamin, E. E., Masclee, A. A., Dekker, J., & Jonkers, D. M. (2013). Ethanol metabolism and its effects on the intestinal epithelial barrier. *Nutrition Reviews*, 71, 483–499. <https://doi.org/10.1111/nure.12027>
- Engels, C., Schwab, C., Zhang, J., Stevens, M. J. A., Bieri, C., Ebert, M.-O., et al. (2016). Acrolein contributes strongly to antimicrobial and heterocyclic amine transformation activities of reuterin. *Scientific Reports*, 6, Article 36246. <https://doi.org/10.1038/srep36246>
- Garcia-Nuñez, M., Millares, L., Pomares, X., Ferrari, R., Pérez-Brocal, V., Gallego, M., Espasa, M., Moya, A., & Monsó, E. (2014). Severity-related changes of bronchial microbiome in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Clinical Microbiology*, 52(12), 4217–4223. <https://doi.org/10.1128/JCM.01967-14>

- Ghio, A. J., Hilborn, E. D., Stonehuerner, J. G., Dailey, L. A., Carter, J. D., Richards, J. H., et al. (2008). Particulate matter in cigarette smoke alters iron homeostasis to produce a biological effect. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 178, 1130–1138. <https://doi.org/10.1164/rccm.200804-599OC>
- Grice, E. A., & Segre, J. A. (2011). The skin microbiome. *Nature Reviews Microbiology*, 9(4), 244–253. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2537>
- Gui, X., Yang, Z., & Li, M. D. (2021). Effect of cigarette smoke on gut microbiota: State of knowledge. *Frontiers in Physiology*, 12, Article 673341. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.673341>
- Hooton, T. M., & Gupta, K. (2018). Urinary tract infections: Diagnosis and treatment. *Infectious Disease Clinics of North America*, 32(4), 873–887. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2018.07.002>
- Hu, T., Yang, Z., & Li, M. D. (2018). Pharmacological effects and regulatory mechanisms of tobacco smoking effects on food intake and weight control. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 13, 453–466. <https://doi.org/10.1007/s11481-018-9800-y>
- Krogius-Kurikka, L., Kassinen, A., Paulin, L., Corander, J., Mäkituokko, H., Tuimala, J., & Palva, A. (2009). Sequence analysis of percent G+C fraction libraries of human faecal bacterial DNA reveals a high number of Actinobacteria. *BMC Microbiology*, 9, Article 68. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-9-68>
- Kukkonen, K., Savilahti, E., Haahtela, T., Juntunen-Backman, K., Korpela, R., Poussa, T., Tuure, T., & Kuitunen, M. (2008). Long-term safety and impact on infection rates of postnatal probiotic and prebiotic (synbiotic) treatment: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics*, 121(1), e98–e105. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1192>
- Lambert, C., McCue, J., Portas, M., Ouyang, Y., Li, J., Rosano, T. G., et al. (2005). Acrolein in cigarette smoke inhibits T-cell responses. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116, 916–922. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.05.046>
- Lee, S. H., Yun, Y., Kim, S. J., Lee, E. J., Chang, Y., Ryu, S., et al. (2018). Association between cigarette smoking status and composition of gut microbiota: Population-based cross-sectional study. *Journal of Clinical Medicine*, 7(9), Article 282. <https://doi.org/10.3390/jcm7090282>
- Le Berre, C., Loy, L., Lönnfors, S., Avedano, L., & Piovani, D. (2020). Patients' perspectives on smoking and inflammatory bowel disease: An online survey in collaboration with the European Federation of Crohn's and

- Ulcerative Colitis Associations. *World Journal of Gastroenterology*, 26(29), 4343–4355. <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i29.4343>
- Liu, Y., Du, H., & Wang, Z. (2020). Dysbiosis of intestinal microbiota in mice exposed to cigarette smoke. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 71, 103309. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2020.103309>
- Madhogaria, B., Bhowmik, P., & Kundu, A. (2022). Correlation between human gut microbiome and diseases. *Infectious Medicine (Beijing)*, 1(3), 180–191. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2022.08.004>
- Marsh, P. D. (2018). Microbial ecology of dental plaque and the role of diet in the aetiology of dental caries. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(1), 6–11. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12823>
- Mason, R. J. (2021). The microbiome of the lung: Understanding the role of the microbiome in respiratory diseases. *Frontiers in Microbiology*, 12, Article 616500. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.616500>
- Maslowski, K. M., Vieira, A. T., Ng, A., Kranich, J., Sierro, F., Yu, D., et al. (2009). Regulation of inflammatory responses by gut microbiota and chemoattractant receptor GPR43. *Nature*, 461, 1282–1286. <https://doi.org/10.1038/nature08530>
- Mayer, E. A., Tillisch, K., & Gupta, A. (2015). Gut/brain axis and the microbiota. *Journal of Clinical Investigation*, 125, 926–938. <https://doi.org/10.1172/JCI76304>
- Nemani, K., Hosseini Ghomi, R., McCormick, B., & Fan, X. (2015). Schizophrenia and the gut–brain axis. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 56, 155–160. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2015.02.014>
- Nogacka, A. M., Gómez-Martín, M., Suárez, A., González-Bernardo, O., de Los Reyes-Gavilán, C. G., & González, S. (2019). Xenobiotics formed during food processing: Their relation with the intestinal microbiota and colorectal cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(8), Article 2051. <https://doi.org/10.3390/ijms20082051>
- Opstelten, J. L., Plassais, J., van Mil, S. W. C., Achouri, E., Pichaud, M., Siersema, P. D., et al. (2016). Gut microbial diversity is reduced in smokers with Crohn’s disease. *Inflammatory Bowel Diseases*, 22, 2070–2077. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000911>
- Parodi, A., Paolino, S., Greco, A., Drago, F., Mansi, C., Rebora, A., et al. (2008). Small intestinal bacterial overgrowth in rosacea: clinical effectiveness of its eradication. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 6, 759–764. doi: 10.1016/j.cgh.2008. 02.054

- Pazo, D. Y., Moliere, F., Sampson, M. M., Reese, C. M., Agnew-Heard, K. A., Walters, M. J., et al. (2016). Mainstream smoke levels of volatile organic compounds in 50 U.S. domestic cigarette brands smoked with the ISO and Canadian intense protocols. *Nicotine & Tobacco Research*, 18, 1886–1894. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntw118>
- Prince, Y., Davison, G. M., Davids, S. F. G., Erasmus, R. T., Kengne, A. P., Raghubeer, S., & Matsha, T. E. (2024). The effect of cigarette smoking on the oral microbiota in a South African population using subgingival plaque samples. *Heliyon*, 10(10), Article e31559. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e31559>
- Ravel, J., Gajer, P., Abdo, Z., et al. (2011). Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(Suppl 1), 4680–4687. <https://doi.org/10.1073/pnas.1003533107>
- Ribière, C., Peyret, P., Parisot, N., Darcha, C., Déchelotte, P. J., Barnich, N., et al. (2016). Oral exposure to environmental pollutant benzo[a]pyrene impacts the intestinal epithelium and induces gut microbial shifts in murine model. *Scientific Reports*, 6, Article 31027. <https://doi.org/10.1038/srep31027>
- Rom, O., Korach-Rechtman, H., Hayek, T., Danin-Poleg, Y., Bar, H., Kashi, Y., et al. (2017). Acrolein increases macrophage atherogenicity in association with gut microbiota remodeling in atherosclerotic mice: Protective role for the polyphenol-rich pomegranate juice. *Archives of Toxicology*, 91, 1709–1725. <https://doi.org/10.1007/s00204-016-1859-8>
- Roussos, A., Koursarakos, P., Patsopoulos, D., Gerogianni, I., and Philippou, N. (2003). Increased prevalence of irritable bowel syndrome in patients with bronchial asthma. *Respir. Med.* 97, 75–79. doi: 10.1053/rmed.2001.1409
- Rowland, I., Gibson, G. R., Heinken, A., et al. (2018). Gut microbiota functions: Metabolism of nutrients and the impact on health. *Nutrients*, 10(3), Article 329. <https://doi.org/10.3390/nu10030329>
- Rutten, E. P., Lenaerts, K., Buurman, W. A., and Wouters, E. F. (2014). Disturbed intestinal integrity in patients with COPD: effects of activities of daily living. *Chest* 145, 245–252. doi: 10.1378/chest.13-0584
- Satarug, S., Baker, J. R., Urbenjapol, S., Haswell-Elkins, M., Reilly, P. E. B., Williams, D. J., et al. (2003). A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed populations. *Toxicology Letters*, 137, 65–83. [https://doi.org/10.1016/S0378-4274\(02\)00381-8](https://doi.org/10.1016/S0378-4274(02)00381-8)
- Shen, J., Zuo, Z.-X., & Mao, A.-P. (2014). Effect of probiotics on inducing remission and maintaining therapy in ulcerative colitis, Crohn's disease, and pouchitis: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Inflammatory*

- Salaspuro, M. P. (2003). Acetaldehyde, microbes, and cancer of the digestive tract. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 40(2), 183–208. <https://doi.org/10.1080/713609333>
- Sloan, A., Hussain, I., Maqsood, M., Eremin, O., and El-Sheemy, M. (2010). The effects of smoking on fracture healing. *Surgeon* 8, 111–116
- Sokol, H., Pigneur, B., Watterlot, L., Lakhdari, O., Bermúdez-Humarán, L. G., Gratadoux, J. J., et al. (2008). *Faecalibacterium prausnitzii* is an antiinflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 105:16731. doi: 10.1073/pnas.0804812105
- Starling, S. (2017). Interfering with intestinal inflammation. *Nat. Rev. Immunol.* 17, 594–594. doi: 10.1038/nri.2017.113
- Sun, R., Xu, K., Ji, S., Pu, Y., Man, Z., Ji, J., et al. (2020). Benzene exposure induces gut microbiota dysbiosis and metabolic disorder in mice. *Sci. Total. Environ.* 705:135879.
- Swidsinski, A., Ladhoff, A., Pernthaler, A., Swidsinski, S., Loening-Baucke, V., Ortner, M., et al. (2002). Mucosal flora in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 122, 44–54. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.30294>
- Swidsinski, A., Loening-Baucke, V., Theissig, F., Engelhardt, H., Bengmark, S., Koch, S., et al. (2007). Comparative study of the intestinal mucus barrier in normal and inflamed colon. *Gut*, 56, 343–350. <https://doi.org/10.1136/gut.2006.098160>
- Szántó, M., Dózsa, A., Antal, D., Szabó, K., Kemény, L., and Bai, P. (2019). Targeting the gut-skin axis—probiotics as new tools for skin disorder management? *Exp. Dermatol.* 28, 1210–1218. doi: 10.1111/exd.14016
- Takagi, T., Uchiyama, K., & Naito, Y. (2015). The therapeutic potential of carbon monoxide for inflammatory bowel disease. *Digestion*, 91, 13–18. <https://doi.org/10.1159/000369516>
- Theron, A. J., Tintinger, G. R., and Anderson, R. (2012). Harmful interactions of non-essential heavy metals with cells of the innate immune system. *J. Clin. Toxic.* 3, S3:005. doi: 10.4172/2161-0495.S3-005
- Thompson-Chagoyán, O. C., Maldonado, J., and Gil, A. (2005). Aetiology of inflammatory bowel disease (ibd): role of intestinal microbiota and gut-associated lymphoid tissue immune response. *Clin. Nutr.* 24, 339–352.
- Tremlett, H., Fadrosh, D. W., Faruqi, A. A., Hart, J., Roalstad, S., Graves, J., et al. (2016). Gut microbiota composition and relapse risk in pediatric

- multiple sclerosis: A pilot study. *Journal of Neurological Sciences*, 363, 153–157. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.02.042>
- Van de Wiele, T., Vanhaecke, L., Boeckaert, C., Peru, K., Headley, J., Verstraete, W., et al. (2005). Human colon microbiota transform polycyclic aromatic hydrocarbons to estrogenic metabolites. *Environmental Health Perspectives*, 113, 6–10. <https://doi.org/10.1289/ehp.7259>
- van der Vaart, H., Postma, D. S., Timens, W., and Ten Hacken, N. H. T. (2004). Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 59:713. doi: 10.1136/thx.2003.012468
- Vollenweider, S., Evers, S., Zurbruggen, K., & Lacroix, C. (2010). Unraveling the hydroxypropionaldehyde (HPA) system: An active antimicrobial agent against human pathogens. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 58, 10315–10322. <https://doi.org/10.1021/jf1010897>
- Wang, B., Yao, M., Lv, L., Ling, Z., & Li, L. (2017). The human microbiota in health and disease. *Engineering*, 3(1), 71–82. <https://doi.org/10.1016/j.eng.2017.01.008>
- West, R. (2017). Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates, and interventions. *Psychology & Health*, 32, 1018–1036. <https://doi.org/10.1080/08870446.2017.1335078>
- Zhu, T. H., Zhu, T. R., Tran, K. A., Sivamani, R. K., & Shi, V. Y. (2018). Epithelial barrier dysfunctions in atopic dermatitis: A skin–gut–lung model linking microbiome alteration and immune dysregulation. *British Journal of Dermatology*, 179, 570–581. <https://doi.org/10.1111/bjd.16734>

15. Bölüm

Elektronik Sigara

Sanem NEMMEZİ KARACA¹

Giriş

Elektronik sigara (e-sigara), genellikle nikotin içeren bir sıvıyı ısıtan ve kullanıcının içine çektiği (veya "buharlaştırdığı") bir aerosol üreten pille çalışan cihazlardır ki Elektronik Nikotin Sağlama Sistemleri (ENSS) olarak da adlandırılmaktadırlar. Ancak Nikotin İçermeyen Elektronik Dağıtım Sistemleri (ENNDS) de bulunmaktadır (1,2).

E-sigara ile ilişkili ilk kayıtların 1963 yılına ait olduğu, 2004 yılında Çin’de ilk kez piyasada satışa sunulduğu, 2005-2006 yılları arasında diğer dünya ülkelerine ihracatın başladığı ve 2010 yılından itibaren de Avrupa pazarına yayıldığı gözlenmektedir. Birçok ülkede, ‘tıbbi ürün’ olarak tüketici ürünleri şeklinde pazara girmiş; bu sayede devlet düzenlemelerinden muaf kalmıştır. Başlangıçta küçük şirketler tarafından üretilen e-sigaralar, tütün şirketleri tarafından satın alınmış ve ürünler daha da geliştirip pazarlanmaya başlamıştır (3,4).

Ülkemizde ise e-sigaraaların 2007 ve 2008 yıllarında hem sosyal medya hem de doğrudan pazarlama teknikleri (kapıdan kapıya satış dahil) aracılığıyla insanlara satılmaya başladığı görülmektedir. Sağlık Bakanlığı Kanseri ile Mücadele Birimi’nin çabaları ile insanlara bu ürünün tıbbi bir ürün olmadığı bilgisi verilmiş ve ürünlerin tanıtımı, resmi satışı ve pazarlanmasının kısıtlanması gerektiğine dair bir genelge yayınlanmıştır. Resmi düzenleme ise 2013 yılında 4207 sayılı Kanun’da yapılan değişikliklerle kapsama alınmış, tanıtımının yapılması, kapalı mekanlarda içilmesi ve 18 yaş altı gençlere satışı yasaklanmıştır. Ancak kimyasal madde satan firmalar aracılığıyla ham maddelerin pazarlandığı gözlenmektedir (5).

ELEKTRONİK NİKOTİN SAĞLAMA SİSTEMLERİ (ENSS)

E-sigara cihazları: Sıvı içeren bir kartuş, bir atomizer ve bir pilden oluşur (1). Kullanıcı, cihazın özelliklerine bağlı olarak atomizörü (ısıtma elemanlı buharlaştırma odası) ya içine çekerek ya da bir düğmeye basarak etkin hale getirir. Daha sonra atomizör kartuştaki sıvıyı ısıtır ve aerosolize eder. Tütün dumanını taklit eden ancak tütün dumanı olmayan bir aerosol oluşturur. Bu işlem yanıcı bir sigara içme

¹ Doç. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği AD, Sivas.

deneyimini simüle eder ancak yanmanın gerçekleşmemesi nedeniyle geleneksel sigaralardan ayrılır. Bu nedenle "Buharlaştırma (vaping)" terimi kullanılır. "Damlatma (dripping)" ise teknik bir terim olup; e-sigara kartuşundaki sıvının birkaç damlasının doğrudan atomizörün ısıtma elemanına damlatılarak içe çekilebilen bir aerosol bulutu oluşturulmasını tanımlamada kullanılır (6).

E-sigaralar başlangıçta geleneksel sigaraların şeklini ve boyutunu taklit edecek şekilde tasarlanmıştır (Birinci nesil ürünler). Şarj edilemeyen, yeniden doldurulamayan ve aerosol üretimi bitince atılan ürünlerdir. Ancak süreç içinde e-sigaralar hızla gelişim ve değişim göstermiştir. Daha yeni versiyonlar genellikle daha yüksek nikotin konsantrasyonları sağlayabilen, yeniden şarj edilebilir pillerin ve doldurulabilir kartuşların yanı sıra ısıtma ayarına da izin veren bir tasarımla pazarlanmıştır (7). İkinci nesil e-sigaralar; yanıcı sigaralardan daha büyük olup; kalem (orta boy) veya tank (büyük boy) şeklinde dizayn edilmiştir. Her ikisi de kullanıcıların nefes sıklığını, uzunluğunu ve atomizer'a giden gücü ayarlayabilmesine imkan sağlayan bir anahtar ve şarj edilebilir pillere sahiptir. Kartuşları yeniden doldurulabilir ve kullanıcının sıvı içeriğini ayarlamasına olanak tanır. Üçüncü nesil ürünler, ikinci nesil cihazlara benzerdir ancak daha fazla özel modifikasyona izin verir (2). Bunlara "kişiselleştirilmiş buharlaştırıcılar" da denmektedir. Kartuşlar, pil ve atomizerlar için çeşitli seçenekler vardır. Bazı cihazlar, kullanıcının atomizerın direncini ayarlamasına ve daha yüksek ısıtma sıcaklıklarına ulaşabilmesine olanak sağlar. Kullanıcılar yüksek kapasiteli piller kullanılarak aerosol üretimini artırabilirler. Dördüncü nesil ürünler (Pod-mod cihazları) ise, 2018 yılında ergenler arasında popülerliği artan e-sigara türleridir (8). Bu cihazlar şarj edilebilir, değiştirilebilir kartuşları sayesinde farklı nikotin yoğunlukları ve aromalara izin verir. Gençler arasında popüler olan ve tütün endüstrisi tarafından geliştirilen JUUL markası, bu kategoride yer alan, USB flash sürücüye benzeyen bir düzendir. İçinde tütün bulunmayan, kartuş içindeki sıvı nikotinin ısıtılması ve gaz formuna geçmesi suretiyle kullanıcıya nikotin sağlar. JUUL'un küçük boyutu ve göze çarpmayan görünümü, cihazın okul ortamlarında fark edilmeden kullanılmasını kolaylaştırır. JUUL cihazları, boğazı daha az tahriş eden bir formda sıvı nikotin içerdikleri için boğaz tahrişi olmadan daha yüksek konsantrasyonlarda nikotin alımına neden olabilir. Birinci nesil ürünlere benzer şekilde, daha yeni, tek kullanımlık cihazlar geliştirilmiştir. Bu cihazlar da oldukça küçüktür, genellikle parlak renklidir, şarj edilemez ve meyve, şeker, nane vb. birçok aroma çeşidi mevcuttur (9-11). Daha düşük maliyetleri, lezzet çeşitliliği, çekici ürün tasarımları ve dekorasyonu nedeniyle gençler arasında oldukça popüler olup; yeni bağımlılar yaratmaktadır. Vozol, Puff ve Elfbar markaları bu cihazlara örnek olarak verilebilir (12). Daha önceki modellerde bulunan sıvı nikotinin yerine daha yüksek doz nikotin salıveren nikotin tuzu

kullanılan pod mod cihazlarıdır. Puff Bar'lar gibi tek kullanımlık olan bu pod mod cihazlar, birçok zararlı kimyasalın yanı sıra çok yüksek doz nikotin içerebilmektedir.

Birinci kuşak e-sigaralar; ağız, burun ve boğaz mukozası ile ve nispeten yavaş bir emilimle nikotin alımına yol açarken; son kuşak Juul marka e-sigaralar ve sonra onu taklit eden ürünler, amonyak teknolojili sigaralar gibi nikotinin akciğerlerden ve hızlı emilimini sağlamışlardır (13). Ayrıca, tüketicilerin kendi seçtikleri maddeleri karıştırarak kullanmalarına imkân sağlayan cihazlar, marihuana (esrar) ve diğer bağımlılık yapıcı maddelerin de en hızlı şekilde ve en bağımlılık yapıcı biçimiyle, akciğerler yoluyla alınmasına aracılık etmeye başlamıştır (14).

Isıtılmış-Yakılmamış ürünler (Heat-not-burn tobacco products, HTPs): E-sigaralardan farklı bir ısıtma cihazı türü kullanılır. Cihaz, duman oluşumunu önlemek için tütün çubuğunu tütünün yandığı sıcaklıktan çok daha düşük bir sıcaklığa ısıtmak için elektrikli bir bıçak kullanır. Philip Morris International tarafından üretilen ısıtılmış tütün ve elektronik sigara serisi arasında yer alan 'IQOS' bu gruba bir örnektir.

Çoğu e-sigara içinde tütün bulunmadığından kullanıcıların, tütün aromasını ve tadını arzuladıkları fark edilmiş ve IQOS içine homojenize edilmiş tütün eklenmiştir. Üretici firmanın iddiasına göre; tütün pil aracılığıyla 250-300° dolayında ısıtıldığı için sadece sıvı nikotin gaz formuna geçmekte, kullanıcıya iletilmektedir. Tütün yanma ürünleri olan diğer zararlı maddeler meydana gelmemektedir. Temmuz 2020'de, ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), bu cihazları tütün toksinlerine maruziyeti azalttığı iddiasıyla üreticinin pazarlama talebini onaylamıştır (15).

Bir laboratuvar çalışması, HTPs tütün sigaralarının, geleneksel tütün sigara dumanında bulunanlardan daha az miktarda zararlı bileşen içeren bir aerosol saldıgını desteklemiş (16); geleneksel sigaraları içmeye devam etmekten daha düşük bir sağlık riski yanılıgına yol açmıştır. Ancak, bu ürünlerin içinde nikotinin yanı sıra propilen glikol ve bitkisel gliserin olarak bilinen, nikotini çok küçük parçalara dönüştüren, içe çekilmesini, emilmesini kolaylaştıran çözücü maddeler de bulunmaktadır. Yine, içe çekildiği zaman en uygun, en hızlı şekilde kana geçebilmesini sağlayacak düzenlemeyi mümkün kılan benzoik asit vb. maddeler de olduğu unutulmamalıdır. Sağlık riskleri hakkındaki kanıtlar oldukça sınırlı olup; Dünya Sağlık Örgütü tarafından endişe verici olarak tanımlanmıştır (17).

E-sigara sıvı bileşenleri: Tütünü yakan ve duman üreten yanıcı, geleneksel sigaraların aksine, e-sigaralar sıvı içeren bir kartuşa sahiptir ("vape suyu", "e-sıvı"). Sıvı, kullanıcının soluduğu bir aerosol üretmek için ısıtılır. E-sigaraların kartuşunun içindeki alkoloid sıvıda sadece nikotin değil; nikotin dışında pek çok sayıda biyoaktif kimyasallar içerir. Bazıları kanserojen potansiyele sahip eritici, uçucu organik bileşiklere ek olarak marihuana (THC,tetrahidrokanabinol), kenevir (cannabis) gibi bağımlılık yapan farklı maddeler de içerebilirler (2,18-22). Dikarboniller (glikoksal,

metilglisokal, diasetil) ve hidroksikarboniller (asetol) önemli patolojilere yol açan toksik maddeler olup; konsantrasyonları markalar arasında oldukça büyük farklılıklar gösterebilir (18). E-sigara bileşenleri tablo 1’de sunulmuştur (5,23,24).

Tablo 1. E-sigara Bileşenleri

Likit bileşenleri	Aerosol bileşenleri
Gliserol Propilen glikol Nikotin Aseton Akrolein 1,3-Bütadien Sikloheksan Dietilen glikol Etilen glikol Etanol Formaldehit Tütün alkaloidleri (Nornikotin, miyozmin ve anabasin gibi bileşikler)	Gliserol Propilen glikol Nikotin Asetaldehit Aseton Akrolein Formaldehit Metilbenzaldehit N’-nitrozonornikotin (NNN) 4-(Metilnitrozamino)-1-(3-piridil)-1-bütanon (NNK) Metaller (Kadmiyum, kurşun, nikel, kalay, bakır) Toluen Ksilen

Nikotin: E-sigara kullanıcılarına nikotin dozunu ayarlayabilme fırsatı sunabilmektedir. Bu durum geleneksel sigaralara kıyasla e-sigara kullanıcılarının daha fazla nikotin alımına yol açabilir. E-sigara aracılığıyla içe çekilen nikotinin miktarı; kartuşun nikotin içeriğine, cihazın özelliklerine ve kullanıcıya bağlı olarak oldukça değişkenlik gösterir. Cihaza göre değişmekle birlikte her nefeste vücuda sağlanan nikotin 0-35 µg arasında olup; ortalama 30 puff çekildiğinde neredeyse bir sigara içilmiş kadar nikotin alınmış olur. Bazı e-sigara 100 mg/mL nikotin içerirken; nikotinin letal dozunun 10-60 mg olduğu hatırlanmalıdır (18,25). Tükürük kotinin düzeyleri karşılaştırıldığında; e-sigara kullananlarda 322 ng/mL, geleneksel sigara kullananlarda 113 ng/mL ve hiç sigara kullanmayanlarda 2.4 ng/mL’dir (26-28). Bazı e-sigara sıvıları, nikotinin bir asitle birleştirildiği ‘nikotin tuzları’ içerir. Bu nikotin tuzlarının kullanımı, bir kullanıcının boğazında farklı bir hisse neden olabilir (29).

Nikotin içeren e-sigara, nikotin yoksunluğu belirtilerini ve aşermeleri (craving) hafifletirler. Bu nedenle sigarayı bırakmak isteyen kişiler tarafından tercih edilebilmektedirler (30,31). Ancak hızlı bir salınım olması ve sigara içmenin bilindik elden ağıza ritüeline devam edilmesi nedeniyle bağımlılığın nöropsikiyatrik yollarının canlı kalmasına, fizyolojik ve psikolojik bağımlılığın sürdürülmesine yol açarlar (32). Amerika Birleşik Devletleri Önleyici Hizmetler Görev Gücü

(USPSTF) tarafından bir sigara bırakma yöntemi olarak kullanılmaları, kanıtların yetersizliği nedeniyle önerilmemektedir (33). Amerika Toraks Derneği ile Türk Toraks Derneği, sigarayı bırakmak için e-sigaralar yerine etkinliği kanıtlanmış farmakoterapötik ajanların kullanımını vurgulamaktadır (34,35). Nitekim sigarayı bırakmak için e-sigaraya geçen kişilerin önemli bir kısmının, bu ürünleri altı ay veya daha uzun süre kullanmaya devam ettiği gözlenmektedir (36-39). Öte yandan Amerika Gıda ve İlaç Dairesi hiçbir e-sigara ürününü ilaç olarak değerlendirmemiş; bunları yalnızca tüketici ürünleri olarak düzenlemiştir. Uzun vadeli sağlık riskleriyle ilgili belirsizlik de yerini korumaktadır. E-sigara kullanımının, sigara içmeyenlerde nikotin ve kanabis gibi diğer bağımlıkların gelişme riskini de artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Sonuç olarak e-sigara, bir sigara bırakma yöntemi değildir. Endüstrinin ‘Zarar azaltma söylemleri’ bilimsel açıdan ispatlanmamıştır ve kesinlikle kabul edilemez. FDA’nın bu amaçla bugüne kadar onayladığı bir ENSS cihazı bulunmamaktadır.

Propilen glikol/ bitkisel gliserin: Propilen glikol (PG) veya gliserol (VG), çoğu e-sigara sıvısının ana bileşenleri olan nemlendiricilerdir. Bazı ürünlerde etilen glikol de kullanılabilir (40). Daha popüler olan PG içeren sıvılardaki aroma yoğunluğu, boğaz vuruşu hissi, buhar sıcaklığı ve alerji riski daha yüksek olup; nikotinin emilimi daha hızlıdır. Nispeten daha az popüler olan VG’de ise; buhar yoğunluğu ve yapışkan madde oranı daha yüksek, buhar sıcaklığı ve boğaz vuruşu daha düşük, emilim hızı daha yavaştır.

Aromalar: E-sigara çeşitlerinde şekerleme, meyve, soda ve alkol aromaları dahil olmak üzere 7000’den fazla aroma mevcuttur (41). Lezzet, özellikle çocuk ve gençlerin tercihlerini etkileyen ve ENSS deneme isteğini artıran önemli bir faktör olup; bu sıvılarda nane, çikolata, meyve ve şekerleme benzeri farklı aromalar kullanılmaktadır (18). Aromalar, özellikle halihazırda sigara içmeyen gençlerde e-sigaraların çekiciliğini artırabilmektedir (42).

Bazı e-sigara sıvılarında ve aerosollerde kalay, kurşun, nikel, krom, manganez ve arsenik gibi ağır metaller bulunmuştur (43,44). Tespit edilen diğer bileşikler arasında tütüne özgü nitrozaminler, karbonil bileşikler, metaller, uçucu organik bileşikler ve fenolik bileşikler de yer almaktadır (2,22,45,46). Buharlaştırma cihazları ayrıca tetrahidrokanabinol veya kanabinoid yağlarını aerosolize etmek için de kullanılabilir.

Kullanım oranları

Yetişkinler tarafından e-sigara kullanımı son on yılda artmıştır (47). Genç yetişkinlerde (18-24 yaş) e-sigara kullanım sıklığı en yüksek düzeyde olup; yaşla birlikte azalmaktadır (48). Amerika’da telefonla yürütülen ulusal bir anket çalışmasında e-sigara kullanım yaygınlığı yetişkinlerde %6.9 olup; günlük kullanım

sıklığı %3.5 saptanmıştır. Buna karşın 18-24 yaş arası genç yetişkinlerde bu oranlar sırasıyla %18.6 ve %9 bulunmuştur (49). Amerika’da Ulusal Gençlik Tütün Anketi verilerine göre, 2022 yılında mevcut kullanım oranı orta okul çağındaki çocuklarda %8.5 iken; lise çağındaki gençlerde %28.9 olarak bildirilmiştir. Gençlerin % 97’sinin aromalı ürünleri kullandığı kaydedilmiştir (50).

Özellikle, hiç sigara içmeyi düşünmeyen gençlerde bile kullanımı yaygın olup, sigara ve diğer tütün ürünlerinin kullanım riskini de arttırmaktadır. İçme davranışının normalize edilmesine aracı olur. Bu nedenle tıpkı sigarada olduğu gibi bu ürünlere de hiç başlanmaması, gençlerin bu ürünlere erişiminin engellenmesi ve sigara bırakma amaçlı kullanım tespit edildiğinde en kısa sürede e-sigaraların da bırakılması önerilmelidir (47,51).

Ülkemizde e-sigara kullanım oranları tam olarak bilinmemesine karşın sıklığının giderek arttığı gözlenmektedir. Özdemir ve arkadaşlarının 2019 yılında yürüttükleri bir çalışmada geleneksel sigara kullanan öğrencilerin %43.7’sinin e-sigara da kullandığı ve sigarayı bırakan öğrencilerin 17.2’sinin e-sigarayı denediği bildirilmiştir (52). Yapılan bir başka çalışmada, 269 gönüllüye anket uygulanmış; %97’sinin e-sigara kullanmadan önce geleneksel sigara kullandığı, %62’sinin sigarayı bırakmak için e-sigarayı tercih ettiği, %34.2’sinin dual kullanımı olduğu ve tamamının yakınlarına e-sigara kullanımını önerdikleri bulunmuştur (53).

Olası olumsuz etkileri: İçerdiği nikotine, kullanılan cihazın kendisine veya cihazların ürettiği diğer aerosol bileşenlerine maruziyete bağlı oluşabilir.

Nikotin maruziyetine bağlı riskler:

Kalp atış hızını artırır. Nikotin bir metaboliti olan kan kotinin düzeylerinde artışa yol açar (30). Nikotin içeren e-sigaraların kullanımı kan basıncında hafif, kısa vadeli bir artışa neden olabilir (2,54), ancak kan basıncı üzerindeki uzun vadeli etkiler belirsizdir.

Alınan nikotin miktarı ve kandaki nikotin seviyesi, e-sigara sıvısındaki nikotin konsantrasyonuna, e-sıvıdaki diğer bileşenlere, kullanıcı deneyimine, çekme yoğunluğuna, cihaz özelliklerine ve buharlaştırma tekniğine bağlı olarak değişkenlik gösterir (55). Deneyimli e-sigara kullanıcıları, acemi kullanıcılara kıyasla daha uzun çekme eğilimindedir ve cihazı daha yoğun kullanır (56). Sonuç olarak, yanıcı sigaralar içerek elde edilen seviyelere çok daha fazla benzeyen, daha yüksek kan nikotin seviyelerine sahip olurlar (2,30,31).

Her ne kadar e-sigaraların gebelikte kullanımına dair yarar-zarar dengesi üzerine bilimsel verilerin kanıt düzeyi yetersiz olarak bildirilmekteyse de (33); fetal dönemde ve ergenlik boyunca nikotin maruziyetinin beyin gelişimi üzerine uzun vadeli sonuçları olabileceği, öğrenme ve kaygı bozukluklarına yol açabileceği bilinmektedir. Bu nedenle bilimsel kanıtlar, çocukları, ergenleri, gebe ve üreme

çağındaki kadınları, e-sigara kullanımına ve nikotine karşı uyarmak için yeterli düzeydedir (57-59).

Özellikle psikiyatrik hastalarda sigaranın zararlarını azaltmak amacıyla önerilen dual kullanımın psikiyatrik komorbiditeyi artırdığı ise Leventhal ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (60).

Öte yandan, oral yutma, paranteral veya cilt teması yoluyla e-sıvıya maruz kalmak özellikle küçük çocuklarda toksik etkilere neden olabilir. Bu tür bir maruziyette genellikle 'Nikotin Zehirlenmesi' belirtileri arasında yer alan; mide bulantısı, kusma, letarji ve taşikardi gözlenebilir. Daha ağır formlarında nöbetlere, anoksik beyin hasarına, laktik asidoza ve ölüme yol açabilir (61-63). Ciddi bir durum olup; akut müdahale gerektirir.

Aerosol maruziyetine bağlı riskler:

Ticari olarak üretilen e-sigaralarda, tütün kaynaklı hastalıkların çoğundan sorumlu olan katran, oksidan gazlar ve karbon monoksit gibi sigara dumanının birçok bileşenine maruz kalınmaz (64). Ancak, üretilen e-sigaraların çoğu potansiyel olarak toksik kabul edilen bir dizi kimyasal madde içerir (2). Dahası, kullanıcılar boş e-sigara kartuşlarını, inhalasyon için ısıtıldığında zarar riskini artıracak çeşitli maddeler ve taşıyıcılarla da doldurabilmektedirler.

E-sigara kullanımı, adolesanlarda sigara içme durumundan bağımsız olarak solunum semptomlarıyla (öksürük veya balgam) ilişkilendirilmiştir (65).

E-sigara ve ısıtılmış ürünlerin kullanımının yanı sıra içlerinde yer alan aromaterapik kokulu yağların inhalasyonu 'Akut Eozinofilik Pnömoni' gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (66-72).

Kullanılan e-sıvı bileşenlerine ve cihaza bağlı olarak seviyeleri değişkenlik gösterebilmekle birlikte pek çok toksik ve kanserojen bileşikler üretilir (73). Isıtıldığında ve aerosol haline getirildiğinde PG veya VG'nin genel güvenliği veya kanserojen etkileri hakkında çok az şey bilinmektedir. Ancak yüksek sıcaklıklarda, PG ayrışarak; Grup 2B karsinojen olarak kabul edilen propilen oksit oluşturabilir (74). Hem PG hem de VG ayrışarak kanserojen formaldehit ve asetaldehitleri oluşturur. Seviyeler e-sigarada kullanılan pilin voltajına bağlı olarak değişkenlik gösterir (73,75). Diğer kanserojen bileşikler arasında; tütüne özgü nitrozaminler (TSNA'lar), karbonil bileşikler, ağır metaller, uçucu organik bileşikler ve fenolik bileşikler yer alır (2,45,46).

E-sigarlardan kaynaklanan uzun vadeli kanser riskini inceleyen gözlemsel veri bulunmamaktadır. Ancak sitotoksik etki, ağır metal maruziyeti, DNA hasarı ve endotel disfonksiyonu gösterilmiştir (76). Kuzey Carolina Üniversitesi'nde yapılan bir araştırmada, e-sigaralarda bulunan iki temel bileşenin (PG ve VG) hücreler için

toksik olduğu ve bir e-sıvıda ne kadar çok bulunuyorlarsa, toksisitenin de o kadar fazla olduğunu saptanmıştır (77).

Bahl ve arkadaşları, nikotin dışındaki aroma verici maddelerin insan embriyo kök hücreleri, sıçan nöral kök hücreleri ve daha az sıklıkla insan akciğer fibroblastları üzerine sitotoksik etkilere yol açtığını ortaya koymuştur (78). E-sigaradan çıkan buhara karşı embriyo kök hücrelerinin, yetişkin pulmoner fibroblast hücrelerinden daha duyarlı olması, özellikle gebe ve sigara dumanına pasif olarak maruz kalanlarda e-sigaranın olası zararları konusunda farkındalığın artmasına katkıda bulunmuştur.

Bazı alışmalar, sitotoksiste ile e-sıvılarda kullanılan başta tatlı ve tarçın aromaları olmak üzere belirli aromalar arasında bir bağlantı bulmuşlardır (78-82). Özellikle, solunum hastalıklarıyla ilişkili bir kimyasal olan diacetyl, tatlı aromalı e-sigaralarda gözlenmiştir (83). Kiraz aromalı e-sigaraaların, solunum tahrişiyle ilişkili bir bileşik olan benzaldehit içerdiği bulunmuştur (84). Farsalinos ve ark, çeşitli katkı maddeleri içeren e-sigara buharına maruz kalan sıçan kalp miyoblast hücrelerindeki toksisitenin büyük olasılıkla e-sigaranın tütün ve tarçın aromalı buharından kaynaklandığını belirtmişlerdir (85).

Ayrıca e-sigaraalar öncelikle yabani otları öldürmek için kullanılan bir herbisit olan akrolein içerir. Akut akciğer hasarına ve kronik obstrüktif akciğer hastalığına neden olabilir. Astım ve akciğer kanserine yol açabilir (86).

E-sigara aerosollerinde gözlenen asetaldehit, akrolein ve formaldehit gibi aldehitler akciğer hastalığının yanı sıra kardiyovasküler hastalığa da yol açabilir (87).

E-sigara ile oluşabilecek ikinci ve üçüncü el duman maruziyeti ve sağlık üzerine etkileri hakkındaki yayınlar da gün geçtikçe artmaktadır. Hem ABD Surgeon General hem de Ulusal Bilim, Mühendislik ve Tıp Akademileri, e-sigara kullanıcılarının e-sigaraaların oluşturduğu kimyasal kokteyli dışarı vermesiyle oluşan ikinci el e-sigara emisyonlarını solumanın riskleri konusunda uyarılarda bulunmaktadır. Surgeon General 2016 yılı raporunda, ikinci el emisyonların "nikotin; ultra ince parçacıklar; ciddi akciğer hastalıklarıyla bağlantılı bir kimyasal olan diacetyl gibi tatlandırıcılar; araba egzozunda bulunan benzen gibi uçucu organik bileşikler; ve nikel, kalay ve kurşun gibi ağır metaller" içerdiği sonucuna varmıştır (2,42). E-sigara kullanılan evlerde yaşayan non-smoker kişilerde, kotinin düzeylerinin anlamlı olarak yükseldiği bildirilmiştir. Serum kotinin düzeylerinin geleneksel sigara içilen evlerdeki non-smoker bireylerle istatistiksel açıdan benzer seviyelerde olduğu vurgulanmıştır (88,89). Ancak pasif etkilenimin sadece nikotin üzerinden olmadığı gösterilmiştir. Yapılan bir çalışmada geleneksel sigara ve e-sigara içilen bir odada açığa çıkan toksik emisyonlar karşılaştırılmış ve daha düşük konsantrasyonlarda da olsa e-sigara içilen odalarda formaldehit, asetaldehit, izopren, asetik asit, 2-butanodione, aseton, propanol, propilen glikol, ve diasetin, nikotin, 3-metilbutil-3-metilbutanoat gibi toksik maddeler tespit edilmiştir (90). Schober ve arkadaşları ise üç kişinin e-sigara

kullandığı bir kafede nikotin yanısıra; 1,2-propanediol, gliserin, alüminyum ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar gibi karsinojen maddelerin ortam havasında yükseldiğini gözlemlemişlerdir (91).

Fareler üzerinde yürütülen deneysel bir çalışmada ise; nikotinli veya nikotinsiz e-sigara ile bağlı üçüncü el dumanı subkronik maruziyetin, önemli bir inflamasyonun yokluğuna rağmen küçük hava yollarında kollajen birikimine ve amfizem benzeri alveoller genişlemeye neden olduğu bulunmuştur (92).

Kısırlık, insülin direnci, gebelikte tip 2 diyabet, obezite, kas titremesi, baş dönmesi, baş ağrısı, uyku bozuklukları, anormal rüyalar, sinirlilik ve baş dönmesi gibi nörolojik bozukluklar e-sigara ile ilişkilendirilmiş diğer sağlık sorunlarıdır. Ülkemizde satışı yasak olmasına rağmen, gençlerin kolaylıkla ulaştığı Puff Bar'ların içinde tam olarak neyin (Nikotin/Esrar?) bulunduğunu kontrol eden ve engelleyen bir sistem yoktur; içinde esrar bulunan Puff Bar'ın tek bir kullanımıyla dahi akut psikoz nedeniyle acile başvuran çocuklar/gençler görülebilmektedir.

e-sigara veya buharlaştırıcı ürün kullanımına bağlı akciğer hasarı (EVALD); hayatı tehdit edebilen ciddi bir akut/subakut solunum yolu hastalığıdır. Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC), Ağustos 2019 yılında ciddi akciğer hastalığı tanısında keskin bir artış olduğunu bildirmiştir. Vaka sayısının azalma eğiliminde olması nedeniyle CDC veri toplama süreçlerine 2020 itibarıyla son vermiştir. Şubat 2020'de vaka sayısı toplam 2.807'ye ulaşmış ve 68 kişinin ölümü doğrulanmıştır. Hastaların yaklaşık 2/3'ünün erkek ve %80'inin <35 yaş olduğu; 13-85 yaş arasında değiştiği gözlenmiştir. Ancak her üç hastadan biri 18-24 yaş aralığında olup; adolesan ve genç yaş grubunda risk daha yüksek kaydedilmiştir. Patogenez henüz tam olarak anlaşılamamıştır. En önemli risk faktörü e-sigara kullanımıdır (93,94).

Etkilenen hastaların kullandığı ürünler ve bronkoalveolar lavaj sıvısı (BAL) örnekleri incelenmiş; çoğu vakada tetrahidrokanabinol (THC) ve/veya E vitamini asetat suçlu bulunmuştur (94-102). Ancak THC ve E vitamini içermeyen elektronik sigara kullanıcılarında da gözlenmiş; hastalığın patogeneğinde nikotin, kanabinoid yağları, hindistancevizi yağı ve limonen gibi diğer bileşenlerin de etkili olduğu düşünülmüştür. Hatta diğer bilinmeyen katkı maddelerinin de sorumlu olabileceği, nedensel bir bağlantı kurulup kurulamayacağını belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (94,98,99).

Vakaların çoğunda, semptomların başlamasından önceki üç ay içinde, esrarın "yükselmeye" neden olan psikoaktif zihin değiştirici bileşiği olan tetrahidrokanabinol (THC) soluma öyküsü saptanmıştır (103). Ancak EVALI'ye yol açtığı düşünülen en kuvvetli neden; gayri resmi veya yasadışı kaynaklardan elde edilen ve E vitamini asetatla kirlenmiş yeniden doldurulmuş e-sigara kartuşları gibi görünmektedir. Nitekim etkilenen hastalardan alınan BAL sıvı örneklerinde E vitamini asetat tespit

edilmiş, etkilenmeyen bireylerde gözlenmemiştir. E vitamini asetat, özellikle THC içeren e-sigara veya buharlaştırıcı ürünlerinde katkı maddesi olarak kullanılmaktadır (7,94,100).

Semptomlar ortalama 6 gün içinde ortaya çıkar. Ancak ilk kullanımda oluşabileceği gibi iki ay öncesindeki kullanıma bağlı da gelişebilir. Dispne, öksürük, plöretik göğüs ağrısı ve hemoptizi gözlenir. Vakaların 1/3'ünde hızlı fibrozis ve mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetmezliğine yol açar. Hastaların %85'i subjektif ateşten yakınıdır. Mide bulantısı, kusma, diyare ve karın ağrısı gibi gastrointestinal şikayetlerin sıklığı da az değildir. Ayırıcı tanıda mutlaka SARS-CoV-2 enfeksiyonu ekarte edilmelidir. Geçmiş 90 gün içinde e-sigara veya ilgili bir ürünün kullanım öyküsünün olması, PAAC grafisi ya da BT'de akciğer opasitelerinin görülmesi, laboratuvarında influenza vb. diğer akciğer enfeksiyonlarının ve akciğerde fibroze neden olabilecek altta yatan hastalıkların (kardiyak, neoplastik, romatolojik vs.) dışlanması ile tanı konulur. Tedavide sistemik glukokortikoidler, ampirik antibiyotikler ve destekleyici tedaviler (gerekliyse invaziv oksijen tedavisi) kullanılır. Prognoz oldukça değişkendir. Çoğu vaka tamamıyla iyileşirken; bazı bireylerde hastalık ilerler ve ölüm ile sonuçlanır (93).

Cihazların riskleri:

E-sigara cihazlarının yanıklara, patlayıcı yaralanmalara ve kimyasal yaralanmalara neden olduğu bildirilmiştir (104-108). Birkaç incelemede, ENSS'lerin vücuda yakın saklanması (örneğin cepte) veya kullanımı sırasında oluşan bir arıza sonucunda acil servise yanık şikayetiyle başvuran bireylerde; uyluk, kasık, yüz ve/veya el bölgesinde yanıklara yol açtığı tespit edilmiştir (108,109).

Tüm bunların ötesinde aile hekimliği, gezegen sağlığı konusunda da sorumluluk hisseden uzmanlık disiplini. Bu perspektif ile bakıldığında; e-sigara likit ve kartuşlarının çoğunun geri-dönüşümlü ürünler olmaması, doğada biyolojik olarak çözünmemeleri, bataryalarının toprak-hava ve sularımıza zararlı atıkları, ortaya çıkan toksik emisyonların (ince ve ultra ince partiküller, bazı uçucu organik bileşikler, ağır metaller, nikotin vb.) hava kirliliğine katkısı, elektronik atıkların (e-atık) kimler tarafından, nasıl bertaraf edileceği, maliyetlerin kimler tarafından karşılanacağı gibi pek çok farklı sorun çözüm için gündeme alınmayı beklemektedir (110).

Tedavi

E-sigara kullanmayı bırakmak isteyen bireylerde farmakoterapötik ajanlar olarak vareniklin, sitizin (cytisine, varenikline farmakolojik olarak benzeyen bir bitki türevi) veya kombine nikotin replasman tedavisi (NRT) önerilmektedir. Sadece e-sigara kullanan 140 birey üzerinde yapılan bir çalışmada, 4-24 hafta boyunca sürekli yoksunluk oranları, plaseboya kıyasla vareniklin ile tedavi uygulanan grupta daha

yüksek saptanmıştır (%34 vs. %17; OR:2.52; %95 GA:1.14-5.58) (111). Sadece e-sigara kullanan 160 bireyden oluşan çok merkezli bir çalışmada ise; günde iki kez 3 mg sitizinin alan katılımcıların, plasebo alanlara kıyasla, 9-12 hafta arasında daha yüksek oranda uzak kalabildikleri belirlenmiştir (%32 vs.%15; OR:2.64; %95 GA:1.06-7.10) (112). Yine kontrollere kıyasla, kombine NRT (bant ve pastiller) ile e-sigarayı bırakma oranı daha yüksek bulunmuş ancak sonuçlar istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (113)

Aerosollü sigaraları bırakmaya rehberlik edecek net verilerin olmaması nedeniyle, genellikle sigarayı bırakmada etkili olduğu bilinen davranışsal veya farmakolojik stratejiler benimsenmektedir. Bu ilaçların sigarayı bırakmada olduğu gibi uygulanması, dozunun ayarlanması ve davranışsal danışmanlık ile birlikte sunulması önerilmektedir (47).

KAYNAKLAR:

1. Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Lindson N, Bullen C, Begh R, Theodoulou A, Notley C, Rigotti NA, Turner T, Butler AR, Fanshawe TR, Hajek P. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Apr 29;4(4):CD010216. doi: 10.1002/14651858.CD010216.pub5.
2. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Population Health and Public Health Practice; Committee on the Review of the Health Effects of Electronic Nicotine Delivery Systems. *Public Health Consequences of E-Cigarettes*. Eds: Eaton DL, Kwan LY, Stratton K. Washington (DC): National Academies Press (US); 2018 Jan 23. Bookshelf ID: NBK507171 DOI: 10.17226/24952
3. Hajek P, Etter JF, Benowitz N, et al. Electronic cigarettes: review of use, content, safety, effects on smokers and potential for harm and benefit. *Addiction* 2014; 109:1801.
4. Tozzi J, Bachman J. Big tobacco keeps pushing into e-cigarettes. *Business Week*, June 2014. Available at: <https://www.bloomberg.com/news/articles/2014-06-17/big-tobacco-keeps-pushing-into-e-cigarettes>
5. Börekçi Ş, Bilir N, Karlıkaya C, TÜSAD Tütün Çalışma Grubu. Yeni bir mücadele alanı: elektronik sigara. *Eurasian Journal of Pulmonology*. 2015;17(2):80-4. doi: 10.5152/ejp.2015.65375.
6. Krishnan-Sarin S, Morean M, Kong G, Bold KW, Camenga DR, Cavallo DA, Simon P, Wu R. E-Cigarettes and "Dripping" Among High-School Youth. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20163224. doi: 10.1542/peds.2016-3224.
7. Rose JJ, Krishnan-Sarin S, Exil VJ, et al. Cardiopulmonary Impact of Electronic Cigarettes and Vaping Products: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148(8):703.
8. Barrington-Trimis JL, Leventhal AM. Adolescents' Use of "Pod Mod" E-Cigarettes - Urgent Concerns. *N Engl J Med* 2018; 379:1099.
9. Ali FRM, Diaz MC, Vallone D, et al. E-cigarette Unit Sales, by Product and Flavor Type - United States, 2014-2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; 69:1313.
10. Aubrey A. Parents: Teens are still vaping, despite flavor ban. Here's what they're using. *National Public Radio*, February 2020. Available at: <https://www.npr.org/sections/health-shots/2020/02/17/805972087/teens-are-still-vaping-flavors-thanks-to-new-disposable-vape-pens>.

11. Wang TW, Neff LJ, Park-Lee E, et al. E-cigarette Use Among Middle and High School Students- United States, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;69:1310.
12. The collection. Vozol, Elfbar ve diğerleri hakkında birçok soruların cevabı burada. (Internet) E. A: <https://collectionvape.net/vozol-elfbar-puff>
13. Sezer RE. Neden Tütün Ürünlerini Düzenlemeliyiz? İçinde: Tütün ve Tütün Ürünlerinin Kullanımının Önlenmesi, Kontrolü ve Tedavisi. Editörler: Erdöl C, Ergüder T. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Basımevi – Ankara, 2021, s:177-83.
14. Miech RA, Patrick ME, O'Malley PM, Johnston LD, Bachman JG. Trends in Reported Marijuana Vaping Among US Adolescents, 2017-2019. *JAMA*. 2020;323(5):475–476. doi:10.1001/jama.2019.20185
15. US Food and Drug Administration. FDA authorizes marketing of IQOS tobacco heating system with 'reduced exposure' information. 2020. Available at: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-authorizes-marketing-iqos-tobacco-heating-system-reduced-exposure-information>.
16. Auer R, Concha-Lozano N, Jacot-Sadowski I, et al. Heat-Not-Burn Tobacco Cigarettes: Smoke by Any Other Name. *JAMA Intern Med* 2017;177:1050.
17. WHO. The Tobacco Atlas. E-Cigarettes & HTPs. In: Challenge. Last updated: May 18, 2022. E. A: <https://tobaccoatlas.org/challenges/e-cigarettes-htps/>
18. Özlü T. Gündemdeki Diğer Önemli Konular ve Yeni Ürünler: E-Sigara, Ends, Ennds ve Htps. İçinde: Tütün ve Tütün Ürünlerinin Kullanımının Önlenmesi, Kontrolü ve Tedavisi. Editörler: Erdöl C, Ergüder T. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Basımevi – Ankara, 2021, s:151-62.
19. Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control* 2014; 23:133.
20. Williams M, Villarreal A, Bozhilov K, et al. Metal and silicate particles including nanoparticles are present in electronic cigarette cartomizer fluid and aerosol. *PLoS One* 2013; 8:e57987.
21. Kim HJ, Shin HS. Determination of tobacco-specific nitrosamines in replacement liquids of electronic cigarettes by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A* 2013; 1291:48.
22. Ward AM, Yaman R, Ebbert JO. Electronic nicotine delivery system design and aerosol toxicants: A systematic review. *PLoS One* 2020; 15:e0234189.
23. Alver İA. Elektronik Sigara (e-sigara) Likit ve Aerosollerinin Halk Sağlığı Üzerine Etkileri. *Tepecik Eğit. ve Araşt. Hast. Dergisi* 2021;31(1):9-15 doi:10.5222/terh.2021.37268

24. Goniewicz ML, Lingas EO, Hajek P. Patterns of electronic cigarette use and userbeliefs about their safety and benefits: an internet survey. *Drug Alcohol Rev* 2013;32(2):133-140.
25. Jackler RK, Ramamurthi D. Nicotine arms race: JUUL and the high-nicotine product market. *Tob Control* 2019; 28:623.
26. Etter JF, Bullen C. Saliva cotinine levels in users of electronic cigarettes. *Eur Respir J*. 2011;38:1219-20. doi: 10.1183/09031936.00066011.
27. Etter JF, Due TV, Perneger TV. Saliva Cotinine Levels in Smokers and Nonsmokers, *American Journal of Epidemiology*, 2000;151(3):251–58. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a010200>.
28. Cameron JM, Howell DN, White JR, Andrenyak DM, Layton ME, Roll JM. Variable and potentially fatal amounts of nicotine in e-cigarette nicotine solutions. *Tob Control*. 2014;23(1):77-8. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2012-050604.
29. Harvanko AM, Havel CM, Jacob P, Benowitz NL. Characterization of Nicotine Salts in 23 Electronic Cigarette Refill Liquids. *Nicotine Tob Res* 2020; 22:1239.
30. Vansickel AR, Eissenberg T. Electronic cigarettes: effective nicotine delivery after acute administration. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:267.
31. Dawkins L, Corcoran O. Acute electronic cigarette use: nicotine delivery and subjective effects in regular users. *Psychopharmacology (Berl)* 2014; 231:401.
32. Steinberg MB, Zimmermann MH, Delnevo CD, et al. E-cigarette versus nicotine inhaler: comparing the perceptions and experiences of inhaled nicotine devices. *J Gen Intern Med* 2014; 29:1444.
33. US Preventive Services Task Force; Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, Donahue K, Doubeni CA, Epling JW Jr, Kubik M, Ogedegbe G, Pbert L, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW, Wong JB. Interventions for Tobacco Smoking Cessation in Adults, Including Pregnant Persons: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021 Jan 19;325(3):265-279. doi: 10.1001/jama.2020.25019.
34. Leone FT, Zhang Y, Evers-Casey S, et al. Initiating Pharmacologic Treatment in Tobacco-Dependent Adults. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 202:e5.
35. Türk Toraks Derneği Tütün Kontrolü Çalışma Grubu. Elektronik Sigaralar Sağlığa Zararlıdır Basın Bildirisi. (Internet) E. A: <https://toraks.org.tr/files/mf/site/2024/04/turk-toraks-dernegi-tutun-kontrolu-calisma-grubu-el-55d3d4e4.pdf>.

36. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, et al. A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy. *N Engl J Med* 2019; 380:629.
37. Lindson N, Butler AR, McRobbie H, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2024; 1:CD010216.
38. Auer R, Schoeni A, Humair JP, et al. Electronic Nicotine-Delivery Systems for Smoking Cessation. *N Engl J Med* 2024; 390:601.
39. Hatsukami DK, Prochaska JJ. Electronic Cigarettes for Smoking Cessation-A Clinician's Dilemma. *JAMA Intern Med* 2024; 184:299.
40. Hutzler C, Paschke M, Kruschinski S, et al. Chemical hazards present in liquids and vapors of electronic cigarettes. *Arch Toxicol* 2014; 88:1295.
41. Zhu SH, Sun JY, Bonnevie E, Cummins SE, Gamst A, Yin L, Lee M. Four hundred and sixty brands of e-cigarettes and counting: implications for product regulation. *Tob Control*. 2014 Jul;23 Suppl 3(Suppl 3):iii3-9. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2014-051670.
42. Centers for Disease Control and Prevention. 2016 Surgeon General's report: E-cigarette use among youth and young adults. Available at: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/e-cigarettes/pdfs/2016_sgr_entire_report_508.pdf.
43. Olmedo P, Goessler W, Tanda S, et al. Metal Concentrations in e-Cigarette Liquid and Aerosol Samples: The Contribution of Metallic Coils. *Environ Health Perspect* 2018; 126:027010.
44. Zhao D, Aravindakshan A, Hilpert M, et al. Metal/Metalloid Levels in Electronic Cigarette Liquids, Aerosols, and Human Biosamples: A Systematic Review. *Environ Health Perspect* 2020; 128:36001.
45. Trehy ML, Ye W, Hadwiger ME, et al. Analysis of electronic cigarette cartridges, refill solutions, and smoke for nicotine and nicotine related impurities. *J Liq Chromatogr Relat Technol* 2011;34:1442.
46. Goniewicz ML, Smith DM, Edwards KC, et al. Comparison of Nicotine and Toxicant Exposure in Users of Electronic Cigarettes and Combustible Cigarettes. *JAMA Netw Open* 2018;1:e185937.
47. Rigotti NA, Reddy KP. Vaping and e-cigarettes. Sec. Eds: Aronson MD, Hatipoglu U. UpToDate. Topic 98400, Version 88.0, Last updated: Aug 08, 2024. E. A: https://www.uptodate.com/contents/vaping-and-e-cigarettes?search=e%20cigarette&source=search_result&selectedTitle=1%7E103&usage_type=default&display_rank=1#references.
48. Cornelius ME, Loretan CG, Jamal A, et al. Tobacco Product Use Among Adults - United States, 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2023;72:475.

49. Erhabor J, Boakye E, Obisesan O, et al. E-Cigarette Use Among US Adults in the 2021 Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey. *JAMA Netw Open* 2023;6:e2340859.
50. Park-Lee E, Ren C, Cooper M, Cornelius M, Jamal A, Cullen KA. Tobacco Product Use Among Middle and High School Students - United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022 Nov 11;71(45):1429-1435. doi: 10.15585/mmwr.mm7145a1.
51. Hopkinson NS. E-Cigarettes as a Smoking Cessation Aid- Toward Common Ground and a Rational Approach. *Am J Respir Crit Care Med* 2023; 208:1007.
52. Özdemir s, Yaman Üzümcü I. elektronik sigara Kullanımı ve sağlık Üzerine etkileri *J Tradit Complem Med.* 2019;2(3):142-50.
53. Dayi A, Kahraman S, Korkut SE. Elektronik sigara kullanıcılarının elektronik sigaraya yönelik tutumları ve günlük kullanım alışkanlıkları. *Bağımlılık Dergisi* 2019; 20(1):32-39. [http:// www.healthcare.gov/law/features/choices/young-adultcoverage/index.html](http://www.healthcare.gov/law/features/choices/young-adultcoverage/index.html).
54. Moheimani RS, Bhetraratana M, Peters KM, et al. Sympathomimetic Effects of Acute E-Cigarette Use: Role of Nicotine and Non-Nicotine Constituents. *J Am Heart Assoc* 2017;6.
55. DeVito EE, Krishnan-Sarin S. E-cigarettes: Impact of E-Liquid Components and Device Characteristics on Nicotine Exposure. *Curr Neuropharmacol* 2018;16:438.
56. Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, et al. Evaluating nicotine levels selection and patterns of electronic cigarette use in a group of "vapers" who had achieved complete substitution of smoking. *Subst Abuse* 2013;7:139.
57. Kutlu M. Gould T. Nicotine modulation of fear memories and anxiety: Implications for learning and anxiety disorders. *Biochemical Pharmacology.* 2015;97(4):498-511.
58. Yuan M, Cross S, Loughlin S, Leslie F. Nicotine and the adolescent brain. *J Physiol.* 2015;593(16):3397- 3412.
59. Hall F, Der-Avakian A, Gould T, Markou A, Shoaib M, Young J. Negative affective states and cognitive impairments in nicotine dependence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 2015;58:168-185.
60. Leventhal AM, Strong DR, Sussman S, Kirkpatrick MG, Unger JB, Barrington-Trimis JL, Audrain-McGovern J. Psychiatric comorbidity in adolescent electronic and conventional cigarette use. *J Psychiatr Res.* 2016 Feb;73:71-8.

61. Maessen GC, Wijnhoven AM, Neijzen RL, et al. Nicotine intoxication by e-cigarette liquids: a study of case reports and pathophysiology. *Clin Toxicol (Phila)* 2020; 58:1.
62. Kamboj A, Spiller HA, Casavant MJ, et al. Pediatric Exposure to E-Cigarettes, Nicotine, and Tobacco Products in the United States. *Pediatrics* 2016; 137.
63. National Institute for Occupational Safety and Health. Nicotine: Systemic Agent.
https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/EmergencyResponseCard_29750028.html.
64. Grana R, Benowitz N, Glantz SA. E-cigarettes: a scientific review. *Circulation* 2014;129:1972.
65. Wang MP, Ho SY, Leung LT, Lam TH. Electronic Cigarette Use and Respiratory Symptoms in Chinese Adolescents in Hong Kong. *JAMA Pediatr* 2016;170:89.
66. Kamada T, Yamashita Y, Tomioka H. Acute eosinophilic pneumonia following heat-not-burn cigarette smoking. *Respirol Case Rep* 2016;4:e00190.
67. Arter ZL, Wiggins A, Hudspath C, et al. Acute eosinophilic pneumonia following electronic cigarette use. *Respir Med Case Rep* 2019;27:100825.
68. Wolf M, Richards J. Acute Eosinophilic Pneumonia Due to Vaping-Associated Lung Injury. *J Crit Care Med (Targu Mures)* 2020;6:259.
69. Tajiri T, Wada C, Ohkubo H, et al. Acute Eosinophilic Pneumonia Induced by Switching from Conventional Cigarette Smoking to Heated Tobacco Product Smoking. *Intern Med* 2020;59:2911.
70. Kang BH, Lee DH, Roh MS, et al. Acute Eosinophilic Pneumonia after Combined Use of Conventional and Heat-Not-Burn Cigarettes: A Case Report. *Medicina (Kaunas)* 2022;58.
71. Kodama T, Watanabe T, Mataka N, et al. Acute eosinophilic pneumonia following aromatherapy with essential oil. *Respir Med Case Rep* 2022;37:101657.
72. Al-Lehebi R, Alsardi M, Alshaya S. Aromatherapy may not be so relaxing after all: A case of acute eosinophilic pneumonia. *Chest* 2021;160:A1198.
73. Kosmider L, Sobczak A, Fik M, et al. Carbonyl compounds in electronic cigarette vapors: effects of nicotine solvent and battery output voltage. *Nicotine Tob Res* 2014;16:1319.
74. Laino T, Tuma C, Moor P, et al. Mechanisms of propylene glycol and triacetin pyrolysis. *J Phys Chem A* 2012;116:4602.

75. Jensen RP, Luo W, Pankow JF, et al. Hidden formaldehyde in e-cigarette aerosols. *N Engl J Med* 2015;372:392.
76. Logue JM, Sleiman M, Montesinos VN, Russell ML, Litter MI, Benowitz NL, Gundel LA, Destailats H. Emissions from Electronic Cigarettes: Assessing Vapers' Intake of Toxic Compounds, Secondhand Exposures, and the Associated Health Impacts. *Environ Sci Technol*. 2017 Aug 15;51(16):9271-9. doi: 10.1021/acs.est.7b00710.
77. Sassano MF, Davis ES, Keating JE, Zorn BT, Kochar TK, Wolfgang MC, et al. (2018) Evaluation of e-liquid toxicity using an open-source high-throughput screening assay. *PLoS Biol* 16(3): e2003904. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2003904>
78. Bahl V, Lin S, Xu N, Davis B, Wang YH, Talbot P. Comparison of electronic cigarette refill fluid cytotoxicity using embryonic and adult models. *Reproductive Toxicology*, 2012;34(4):529-37.
79. Worden CP, Hicks KB, Hackman TG, et al. The Toxicological Effects of e-Cigarette Use in the Upper Airway: A Scoping Review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2024;170:1246.
80. Hua M, Omaiye EE, Luo W, et al. Identification of Cytotoxic Flavor Chemicals in Top-Selling Electronic Cigarette Refill Fluids. *Sci Rep* 2019;9:2782.
81. Behar RZ, Davis B, Wang Y, et al. Identification of toxicants in cinnamon-flavored electronic cigarette refill fluids. *Toxicol In Vitro* 2014;28:198.
82. Farsalinos KE, Romagna G, Alliffranchini E, et al. Comparison of the cytotoxic potential of cigarette smoke and electronic cigarette vapour extract on cultured myocardial cells. *Int J Environ Res Public Health* 2013;10:5146.
83. Allen JG, Flanagan SS, LeBlanc M, et al. Flavoring Chemicals in E-Cigarettes: Diacetyl, 2,3-Pentanedione, and Acetoin in a Sample of 51 Products, Including Fruit-, Candy-, and Cocktail-Flavored E-Cigarettes. *Environ Health Perspect* 2016;124:733.
84. Kosmider L, Sobczak A, Prokopowicz A, et al. Cherry-flavoured electronic cigarettes expose users to the inhalation irritant, benzaldehyde. *Thorax* 2016;71:376.
85. Farsalinos KE, Kistler KA, Gillman G, Voudris V. Evaluation of electronic cigarette liquids and aerosol for the presence of selected inhalation toxins. *Nicotine Tob Res* 2015;17:168.
86. Bein K, Leikauf GD. Acrolein- a pulmonary hazard. *Mol Nutr Food Res* 2011;55(9):1342-60. doi: 10.1002/mnfr.201100279.

87. Ogunwale MA, Li M, Ramakrishnam Raju MV, Chen Y, Nantz MH, Conklin DJ, Fu XA. Aldehyde Detection in Electronic Cigarette Aerosols. *ACS Omega*. 2017;2(3):1207-14. doi: 10.1021/acsomega.6b00489.
88. Ballbè M, Martínez-Sánchez JM, Sureda X, Fu M, Pérez-Ortuño R, Pascual JA, Saltó E, Fernández E. Cigarettes vs. e-cigarettes: Passive exposure at home measured by means of airborne marker and biomarkers. *Environ Res*. 2014 Nov;135:76-80. doi: 10.1016/j.envres.2014.09.005. Epub 2014 Sep 27.
89. Flouris AD1, Chorti MS, Poulitaniti KP, Jamurtas AZ, Kostikas K, Tzatzarakis MN, Wallace Hayes A, Tsatsakis AM, Koutedakis Y. Acute impact of active and passive electronic cigarette smoking on serum cotinine and lung function. *Inhal Toxicol*. 2013 Feb;25(2):91-101.
90. Schripp T, Markewitz D, Uhde E, Salthammer T. Does e-cigarette consumption cause passive vaping? *Indoor Air*. 2013;23(1):25-31.
91. Schober W, Szendrei K, Matzen W, Osiander-Fuchs H, Heitmann D, Schettgen T, Jörres RA, Fromme H. Use of electronic cigarettes (e-cigarettes) impairs indoor air quality and increases FeNO levels of e-cigarette consumers. *Int J Hyg Environ Health*. 2014;217(6):628-37.
92. Thorpe AE, Donovan C, Kim RY, Vindin HJ, Zakarya R, Miyai H, Chan YL, van Reyk D, Chen H, Oliver BG. Third-Hand Exposure to E-Cigarette Vapour Induces Pulmonary Effects in Mice. *Toxics*. 2023;11(9):749. <https://doi.org/10.3390/toxics11090749>
93. Kathuria H. E-cigarette or vaping product use-associated lung injury (EVALI). Sec. Eds: King TE, Manaker S. UpToDate, Topic 122671, Version 39.0, last updated: Jan 17, 2023. E. A: https://www.uptodate.com/contents/e-cigarette-or-vaping-product-use-associated-lung-injury-evali?search=e%20cigarette&source=search_result&selectedTitle=2%7E103&usage_type=default&display_rank=2#H1910954281
94. CDC Archive. Outbreak of Lung Injury Associated with the Use of E-Cigarette, or Vaping, Products. (Internet). Updated February 25, 2020. E. A: https://archive.cdc.gov/www_cdc_gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html
95. Layden JE, Ghinai I, Pray I, et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin- Final Report. *N Engl J Med* 2020; 382:903.
96. Schier JG, Meiman JG, Layden J, et al. Severe Pulmonary Disease Associated with Electronic-Cigarette-Product Use - Interim Guidance. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019; 68:787.

97. Butt YM, Smith ML, Tazelaar HD, et al. Pathology of Vaping-Associated Lung Injury. *N Engl J Med* 2019; 381:1780.
98. Christiani DC. Vaping-Induced Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2020;382:960.
99. Ghinai I, Pray IW, Navon L, et al. E-cigarette Product Use, or Vaping, Among Persons with Associated Lung Injury- Illinois and Wisconsin, April-September 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:865.
100. Blount BC, Karwowski MP, Morel-Espinosa M, et al. Evaluation of Bronchoalveolar Lavage Fluid from Patients in an Outbreak of E-cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury - 10 States, August-October 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:1040.
101. Heinzerling A, Armatas C, Karmarkar E, et al. Severe Lung Injury Associated With Use of e-Cigarette, or Vaping, Products-California, 2019. *JAMA Intern Med* 2020; 180:861.
102. Taylor J, Wiens T, Peterson J, et al. Characteristics of E-cigarette, or Vaping, Products Used by Patients with Associated Lung Injury and Products Seized by Law Enforcement - Minnesota, 2018 and 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:1096.
103. Chatham-Stephens K, Roguski K, Jang Y, et al. Characteristics of Hospitalized and Nonhospitalized Patients in a Nationwide Outbreak of E-cigarette, or Vaping, Product Use-Associated Lung Injury- United States, November 2019. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2019;68:1076.
104. Public Health England. Evidence review of e-cigarettes and heated tobacco products 2018: executive summary. Available at: <https://www.gov.uk/government/publications/e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-evidence-review/evidence-review-of-e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-2018-executive-summary> (Accessed on March 15, 2018).
105. Meernik C, Williams FN, Cairns BA, et al. Burns from e-cigarettes and other electronic nicotine delivery systems. *BMJ* 2016; 354:i5024.
106. Brownson EG, Thompson CM, Goldsberry S, et al. Explosion Injuries from E-Cigarettes. *N Engl J Med* 2016; 375:1400.
107. Simpson LJ, Lye G. Burns injuries from e-cigarettes kept in pockets. *BMJ* 2019;364:l554.
108. Rossheim ME, McDonald KK, Soule EK, et al. Electronic cigarette explosion/burn and poisoning related emergency department visits, 2018-2019. *Am J Emerg Med* 2020;38:2637.

109. Toy J, Dong F, Lee C, et al. Alarming increase in electronic nicotine delivery systems-related burn injuries: A serious unregulated public health issue. *Am J Emerg Med* 2017;35:1781.
110. Cihan FG. Nargile ve elektronik sigara. Acar T, editör. *Tütün Bağımlılığı ve Tedavisi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.68-72.
111. Caponnetto P, Campagna D, Ahluwalia JS, et al. Varenicline and counseling for vaping cessation: a double-blind, randomized, parallel-group, placebo-controlled trial. *BMC Med* 2023;21:220.
112. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska JJ, et al. Cytisinicline for Vaping Cessation in Adults Using Nicotine E-Cigarettes: The ORCA-V1 Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2024;184:922.
113. Palmer AM, Carpenter MJ, Rojewski AM, et al. Nicotine replacement therapy for vaping cessation among mono and dual users: A mixed methods preliminary study. *Addict Behav* 2023; 139:107579.

16. Bölüm

Birinci Basamakta Tütün Kullanımının Değerlendirilmesi, 5A ve 5R Yaklaşımı

Sanem NEMMEZİ KARACA¹

Giriş

Sigara kullanımı, tüm dünyada önlenabilir ölüm nedenleri arasında maalesef ilk sıralardaki yerini korumaya devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından, 2021 yılında, tütün ürünü kullanım oranlarındaki hafif azalmaya rağmen; dünya nüfusundaki artışla birlikte, tütün ürünü kullanan birey sayısının hala yüksek rakamlarda olduğu bildirilmiştir. Bu bireylerin yarısının mevcut alışkanlıkları nedeniyle yaşamlarını kaybedecekleri vurgusunda bulunulmuştur (1). Tütün ile kontrol mücadelesindeki başarıya rağmen ülkemiz için de tütün ürünlerinin kullanımı önemli bir halk sağlığı sorunu olmayı sürdürmektedir. Türkiye Sağlık Araştırması 2022'ye göre yetişkinler arasında günlük tütün ürünü kullanımı %28.3'e yükselmiş olup; artışın eski içicilerin nüksünden kaynaklandığı gözlenmiştir (2). Duman maruziyeti çok daha dramatik olup; neredeyse iki kişiden birinin ikinci el sigara dumanına maruz kaldığı kaydedilmektedir (1).

Tütün ve ürünlerini kullananlarda gözlenen nikotin bağımlılığı, sigarayı bırakmanın önünde önemli bir engel oluşturmaktadır. Diğer tüm bağımlılık yapıcı maddelerde olduğu gibi tütün ve ürünlerinden uzak kalabilmeyi zorlaştırır. Nitekim sigara kullanan bireylerin yaklaşık üçte ikisinin bırakmak istediği, yarısından fazlasının geçmiş bir yıl içinde bırakmayı denediği, ancak kırk kişiden sadece birinin başarılı olabildiği gözlenmektedir. Sigarayı bırakanların ise %72'sinin üç ay içinde yeniden başladığı; bu bireylerin de yaklaşık üçte ikisinin 30 gün içinde tekrar bırakmak istedikleri bildirilmektedir (3-10). Tüm bu nedenlerle sigara kullanımının uzun süreli izlem gerektiren kronik bir hastalık gibi ele alınması önerilmekte ve tüm doktorlara sorumluluk yüklenmektedir. Her bireye tütün ve ürünlerinin kullanım durumu sorulmalı ve içen bireyler bırakmaları yönünde güçlü bir şekilde teşvik edilmelidir. Kanıtlar, doktor tavsiyesi ile bırakmanın, özellikle uzun vadeli başarı oranlarını olumlu

¹ Doç. Dr. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği AD, Sivas.

yönde etkilediğini göstermektedir. Ancak ne yazık ki günlük hekimlik pratiğinde özellikle yaşlıların ve sigara bırakma polikliniklerine başvurmayan diğer içicilerin bırakma tavsiyesi alma fırsatlarını kaçırdığı gözlenmektedir. Bu nedenle politika sağlayıcılar tarafından yapılacak müdahalelerle sigara bırakma danışmanlığı hizmetlerinin bir sistem dâhilinde yürütülmesi önerilmektedir (11).

Öte yandan sigaranın bırakılmasının bir davranış değişikliği süreci olduğu unutulmamalıdır. Bireylerin yakından takip edilmesini, yeterliliklerinin desteklenmesini ve baş etme becerilerinin güçlendirilmesini gerektirir. Hastanın hekime erişiminin kolay olması avantaj sağlayacaktır. Bu açılarından bakılması durumunda diğer hekimlere kıyasla aile hekimlerinin mücadele sürecinde aktif rol almasının, başarı oranlarını artıracakı düşünülebilir. Nitekim aile hekimliği pratiğinin en önemli bir bileşenlerinden biri olan birincil koruma ve periyodik sağlık muayeneleri kapsamında tütün ve ürünlerinin kullanım durumu değerlendirilmelidir. Birinci basamakta tütün kullanımının değerlendirilmesinde primer amaç; sigara bağımlılarında tütün ürünlerinden uzak kalma motivasyonunu oluşturabilmek iken; içmeyen bireylerin tebrik edilerek başlamasını önleyebilmektir (12,13).

Bu amaçla USPSTF (Amerika Birleşik Devletleri Önleyici Hizmetler Görev Gücü) ve ENSP (Avrupa Sigara ve Tütün Kontrol Çalışmaları Ağı) kılavuzlarında da önerilen 5A-5R yaklaşımı kullanılabilir (13,14). USPSTF 2021 yılı kılavuzunda, hasta olsun ya da olmasın sağlık kuruluşuna başvuran gebe dahil tüm bireylerin tütün kullanım durumunun 5A yaklaşımı ile değerlendirileceği gibi, klinisyenin tercihi doğrultusunda AAR (Ask about tobacco use, Assist– Offer advice to quit and assistance to make a plan, including prescribing cessation medication, Refer to behavioral support resources to continue treatment after the visit) ya da proaktif tedavi önerisi şeklinde de uygulanabileceği vurgulanmıştır (14). Bırakmaya hazır olana kadar beklemek yerine motivasyonel görüşme ve/veya proaktif yaklaşım ile farmakoterapiye başlama konusunda hastanın biyoritminin önceliklendirilmesi uygun olacaktır. Sonuçta sigara bırakma danışmanlığında sigara içicisinin başrolde olduğu, hekimin destek ve taktik vererek süreci yöneten-kolaylaştıran konumunda yer aldığı unutulmamalıdır.

Türkçeye 5A/5Ö ve 5R/TeRKET diye çevrilen bu yöntem, tüm hekimlere kısa müdahalelerden daha yoğun klinik görüşmelere kadar rehberlik edebilmekte, sigara bırakma danışmanlığı süreçlerini yapılandırmaktadır. Kısaltmalar ve anlamları tablo 1’de açıklanmıştır (15).

Tablo 1. 5A ve 5R Yaklaşımları

5A Yaklaşımı	Sigarayı Bırakmaya Gönüllü Bireylere Yaklaşım
Ask about tobacco use	Sor, öğren
Advise quitting	Bırakmasını öner
Assess readiness to quit	İlk 1 ay içindeki sigarayı bırakma isteğini ölç, değerlendir
Assist smokers ready to quit	Tedaviyi planla, yardım ve önderlik et
Arrange follow-up	Nüksü önlemek için izle, takipleri düzenle
5R Yaklaşımı	Sigarayı Bırakmak İstemeyen Bireylere Yaklaşım Ya Da Bırakmış Hastalarda Relapsın Önlenmesi
Relevance	Bırakma ile kişisel olarak ilgilenmesini sağla
Risks	Riskli durumları belirt
Rewards	Kazanacağı ödülleri, bırakmanın sağlayacağı yararları say
Roadblocks	Bırakmayla ilgili engelleri konuş
Repetition	Her görüşmede önerileri yinele)

5A Yaklaşımı

5A-1. SOR

Her görüşmede ve muayenede, tüm bireylere, başvuru nedenlerine bakılmaksızın, mutlaka sigara ve diğer tütün ürünlerini kullanım öyküsü sorulmalı ve sisteme kaydedilmelidir. Mevcut durumda sigara kullanımı olmayan bireylerin eski içicilik ile hiç kullanmamış olma durumu net olarak öğrenilmelidir. Bu bireyler sigara içmedikleri için kutlanır, pasif içicilik ve üçüncü el sigara dumanı hakkında farkındalık oluşturulur, sigara karşıtı etkinliklere katılımı sağlanır ve destekleri istenir. Yakın zaman önce bırakmış olanlar, nüks açısından irdelenir ve motivasyonları artırılmaya çalışılır.

Sigara ya da diğer tütün ürünlerini kullanan bireylerden ayrıntılı bir sigara içme öyküsü alınmalı, aşağıda sıralanan durumlar ayrı ayrı sorulmalıdır.

- Günlük olmayan veya aralıklı sigara içimi
- Düzenli kullanmaya başladığı yaş
- İlk sigara denemesi
- Kullanım süresi, miktarı
- Yıllar içinde gösterdiği değişim

-Puro, pipo, dumansız tütün, nargile, bidis, e-sigara vb. diğer tütün ve ürünlerini kullanım durumu

-Birden fazla tütün ürünü birlikte kullanım

-İkinci ve üçüncü el duman maruziyeti

-Fiziksel ve psikolojik bağımlılık süreçlerinde oldukça etkili olan yoksunluk belirtileri

-Hangi durumlarda/duygu hallerinde sigara içiminin tetiklendiği

-Çay-kahve vb. sigara içimi ile eşleştirilen bir durumun olup olmadığı

-Sürece ve bırakma niyetine dair duyguları

-Ailesinde/ iş yerinde sigara içen/içmeye teşvik eden ya da bırakmasını destekleyecek kişilerin varlığı

-Varsa daha önceki bırakma deneyimleri

-Nükslerde etkili faktörler

Zaman kısıtlılığı ve görüşmenin etkinliği açısından tüm öykü tek bir görüşmede tamamlanmamalıdır. Dönemsel ihtiyaca odaklanılarak şekillendirilebilir. Örneğin yoksunluk belirtileri bırakma tarihi itibarıyla ele alınabilir. Ancak tüm sigara içen bireylerin, bırakmaya dair motivasyonları değerlendirilmeli ve bir sonraki adıma taşımak için motivasyonel görüşme ve diğer etkili yöntemler kullanılmalıdır (11,15,16).

5A-2. ÖNER

Sigara içen her bireye sigarayı bırakması önerilmelidir. Tiryakilerin en önemli ihtiyaçlarından biri sigarayı bırakması gerektiğine inanmasıdır. Bu nedenle başvuru nedenleri sigara ile ilişkilendirildiğinde sigara bırakma önerilerine daha açık hale gelirler. Empatik anlaşılma sohbetleri aracılığıyla bağımlıların sigara içme nedenlerinin öğrenilmesi, bırakma önerisinin kişiselleştirilebilmesine yardımcı olarak gücünü artırır. Sigaradan kurtulma duygusunun yeşermesine katkı sağlar. Hekimin sadece kısa bir bırakma önerisinin dahi, bırakma şansını 1.66 kat (%95 güven aralığı: 1.42-1.94) artırdığı gözlenmiştir (17).

Açık-net bir şekilde:

‘Sağlığınız için sigarayı bırakmanız gerekiyor’

‘Sigarayı şimdi bırakmanın sizin için önemli olduğunu düşünüyorum ve isterseniz size yardım edebilirim’

‘Hastayken kesmek, sayısını azaltmak yeterli değil’

Güçlü: Sigaraya bağlı ciddi bir hastalık tablosu yaşayan hastalar, hekimin uyarı yapmaması nedeniyle sigara içmeye devam etmekte ve sigara ile sağlık arasında bağlantı kurmamak için bir savunma mekanizması geliştirebilmektedir.

‘Doktorunuz olarak şu anda ve gelecekte sağlığınızı korumak için yapabileceğiniz en önemli şeyin sigarayı bırakmak olduğunu söylemem gerekiyor’

‘Ara sıra/tek tük içmek, e-sigara kullanmak tehlikeyi azaltmaz. Ne zaman bırakmak isterseniz, ben ve ekibimin yanınızda olacağını bilmenizi isterim’

‘Sigarayı bırakmak istiyorsanız, bırakma girişiminize yardımcı olmak için yapabilecek pek çok şey var’

Kişiselleştirilmiş: neriler tütün kullanımını mevcut sağlık/hastalık ve/veya sosyal ve ekonomik maliyetleri, motivasyon düzeyi/bıkmaya hazır olma durumu, tütün kullanımının çocuklar ve evdeki diğer kişiler üzerindeki zararlı etkisine, rol model olunduğuna, bıraktığında sağlığında/ fiziksel görüntüsünde oluşacak düzelmelere, çevresel ve insani nedenlere bağlanarak sunulmalıdır (11,15,16).

5A-3. L/ HAZIRLIKLARINI DEğERLENDİR

Sigara bırakma önerisini her daim, gelecek bir ay içinde sigarayı bıkmaya gönüllülüğün ve bağımlılık düzeyinin değerlendirilmesi izlemelidir.

Sigara bağımlılığını değerlendirebilmek amacıyla en sık kullanılan test Fagerström Nikotin Bağımlılığı Testi (FTND)’dir. İki-dört seçenekli altı sorudan oluşan ölçekten alınabilecek toplam puan 0-10 arasında değişmekte, bağımlılık arttıkça ölçekten alınan puanlar da artmaktadır (Tablo 2), (18). Klinisyenin zaman kısıtlılığı durumunda bağımlılığı değerlendirmede kolayca uygulanabilecek ve değerlendirilebilecek bir diğer araç; Sigara Ağırlık İndeksi (SAİ)’dir (Tablo 3). Bireyin günün ilk sigarasını uyandıktan sonraki ilk yarım saat içinde içmesi ve gün boyu yarım paketten fazla sigara tüketmesi durumunda orta ve üzerinde nikotin bağımlılığı olduğu kabul edilmektedir (19).

Tablo 2. Modifiye Fagerst rm Nikotin Bağımlılık Testi

Fagerström Testi		
1. Her gün genellikle ka sigara içiyorsunuz?	10 veya daha az 11-20 21-30 31+	0 1 2 3
2. İlk sigaranızı uyandıktan ne kadar sonra içiyorsunuz?	5 dakika içinde 6-30 dakika içinde 30 dakika +	3 2 1
3. Sigara içilmeyen yerlerde sigara imemekte zorlanıyor musunuz?	Hayır Evet	0 1
4. Hangi sigaradan vazgeçmekte en çok zorlanırsınız?	Sabah ilk içilen Diğer	1 0
5. Günün ilk saatlerinde sonraki saatlere göre daha sık sigara içiyor musunuz?	Hayır Evet	0 1
6. Çok hasta olduğunuzda veya günün çoğunu yatakta geçirdiğinizde sigara içer misiniz?	Hayır Evet	0 1
Puanlama; 0-2: Çok az bağımlılık 3-4: Az bağımlılık 5: Orta derecede bağımlı 6-7: Yüksek bağımlılık 8-10: Çok yüksek bağımlılık		

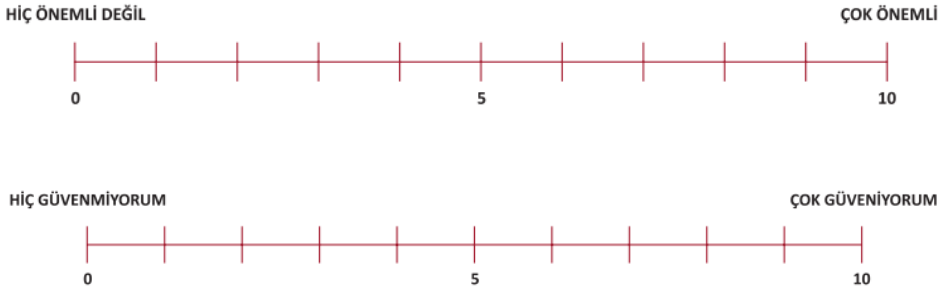
Tablo 3. Sigara Ağırlık İndeksi

Sigara ağırlık indeksi			
1. Günün ilk sigarasını sabah uyandıktan ne kadar sonra içersiniz?	a. b. c. d.	ilk 5 dakika içinde 5-30 dakika içinde 31-60 dakika içinde. 61 dakika ve sonra	3 puan 2 puan 1 puan 0 puan
2. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?	a. b. c. d.	31 ve daha fazla 21-30 adet 11-20 adet 10 ve daha az	3 puan 2 puan 1 puan 0 puan
Puanlama; 1-2= çok düşük bağımlılık 3 = düşük-orta bağımlılık 4 = orta bağımlılık 5 + = yüksek bağımlılık			

Sigaranın sağlık üzerine olumsuz etkilerini göstermek için fizyolojik ölçümler yapmak, çalışmaya bağlı olarak değişken etkiye sahiptir. Bu tür ölçümlerin rutin olarak tavsiye edilip edilmeyeceğini belirlemek için daha fazla kanıt düzeyine ihtiyaç duyulmaktadır. Randomize kontrollü bir çalışmada, tükürük nikotin metabolit düzeylerinin danışan ile değerlendirilmesi, tek başına danışmanlık ile karşılaştırıldığında, kısa süreli bırakma oranlarında artış sağlamıştır (20). Ancak basit bir teknik olan ekspiryum havasında karbon monoksit (CO)  l m  ile sigara içme durumu belirlenebilir, hastanın bilgilendirilmesine ve motivasyonunun artırılmasına faydalı olabilir. Bu cihazlar ppm (parts per million) cinsinden karboksi hemoglobin değerini sunar. Sigara

içmeyen ve pasif duman maruziyeti olmayanlarda normal değer 0-1'dir. Özellikle sigara bırakma tarihinden itibaren kontrole gelen hastalarda maruziyeti gösterebilir ya da düşük çıkması motivasyon aracı olarak kullanılabilir (11).

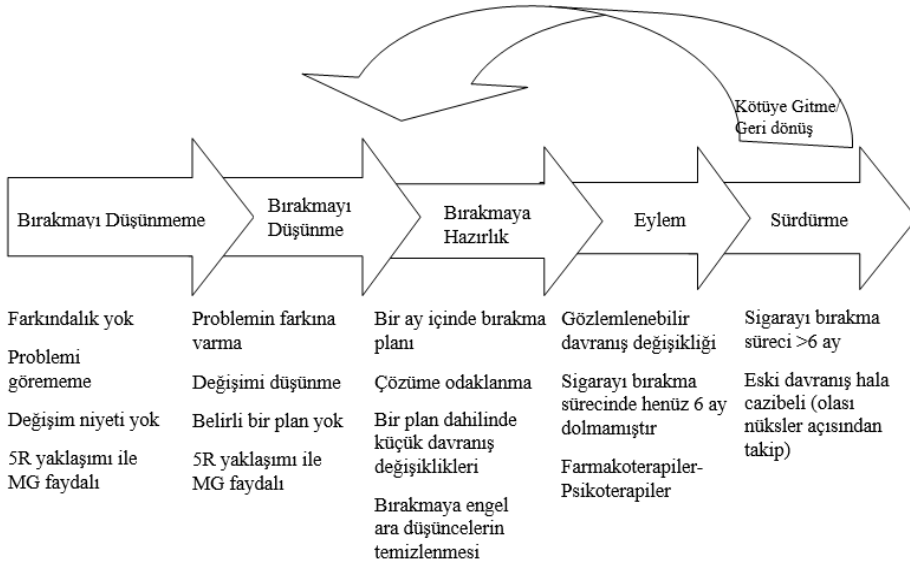
Bırakma sürecinde başarılı sonuçlar alabilmek için bağımlının bırakma isteğinin ve değişimin öneminin değerlendirilmesi kıymetli olacaktır. Ailesi, yakınları ya da başkaları tarafından sigara bırakmaya zorlanan bağımlılar, ilk fırsatta tekrar sigara içmeye başlar. Kişiye 'sıfır ile on arasında bir puan verecek olsanız (0=hiç önemli değil, 1=çok önemli), sigarayı bırakmak sizin için ne kadar önemli?' şeklinde sorularak sigarayı bırakma istediğinden bahsedilmesi ve ardından 'Neden bu puanı verdiniz? Neden 3 değil de 5 puan verdiniz?' şeklinde konuşmanın sürdürülmesi, değişimin öneminin ortaya koyulmasına yardımcı olur. Benzer şekilde sigarayı bırakma konusunda kendine güvenin 0-10 arasında puanlanması (0=hiç güvenmiyorum, 10=çok güveniyorum), değişim için kişinin neler yapması gerektiğinin anlaşılmasına katkı sağlar. Daha yüksek puanları verebilmesi için nelere ihtiyaç duyulduğunun, ne olursa kendine güvenin artacağını konuşulması ya da kendine güveni azaltan-engelleyen faktörlerin fark edilmesi, hastalara da hekimlere de yol gösterici olur. Bu amaçla çizelgede işaretleme yapılması da istenebilir (Şekil 1), (16).



Şekil 1. Kişinin değişime verdiği önemin ve kendine güvenin değerlendirilmesinde kullanılacak cetvel

Sigara kullanan bireyler bırakmayı düşünme ve eylem açısından farklı evrelerde olabilirler (Şekil 2). Bireyin mevcut değişime yatkınlık evresinin değerlendirilmesi, uygulanacak müdahalenin şeklini değiştirdiği gibi; değişime direnç gelişimini ve gereksiz zaman kaybını önler. Müdahalenin etkinliğini artırırken; hekimlerin farkındalıkları sayesinde tükenmişlik yaşama risklerini azaltır, kendilerini yetkin hissetmelerini sağlar. Bireyin mevcut durum hakkında

hangi farkındalık evresinde olduğunun ve değişime karar verme sürecinin belirlenmesinde, bazı kısıtlılıkları olsa dahi, Prochaska ve Diclemente tarafından 1982 yılında geliştirilen Transteoretik Model (TTM) iyi bir araç olarak karşımıza çıkmaktadır (21). TTM'nin avantajı, değişimi sadece altı aşamalı zamansal boyutu ile ele almamasıdır. Aynı zamanda değişimin süreci (bilişsel ve bazı davranışsal tekniklerden yararlanılır) ile düzeylerini de değerlendirme (özyeterlilik, karar dengesi, önemlilik) imkanı sunar.



Şekil 2. Transteoretik Model'e göre bireylerin değişim aşamaları ve uygulanabilecek yardım yöntemleri

A. Değişim Aşamaları Modeli (Zamanla ilgili boyut)

1. Ön Düşünme Evresi (Farkındalık Öncesi Dönem, Precontemplation):

Bu aşamada, insanlar öngörülebilir gelecekte (önümüzdeki 6 ay içinde olarak tanımlanır) harekete geçmeyi düşünmezler. İnsanlar genellikle davranışlarının sorunlu olduğunun veya olumsuz sonuçlar ürettiğinin farkında değildirler. Bu aşamadaki insanlar genellikle davranışı değiştirmenin avantajlarını hafife alır ve davranışı değiştirmenin dezavantajlarına çok fazla vurgu yaparlar.

Sigara özelinde değerlendirildiğinde; içme davranışını sorun olarak görmezler, değişime ihtiyaç duymazlar. Aksine bir yandan sigaranın insan ve çevre sağlığı üzerine zararlı etkilerini göz ardı ederken; öte yandan sigara ile ilgili olumlu anlam yüklerler. Başarısız bırakma girişimlerine karşı katı bir tutum içinde olup; bir iradesizlik olarak yorumlarlar. Kendine güvenleri oldukça düşüktür. Bu evrede 5R stratejisi işe yarayabilir. Motivasyonel görüşmeler aracılığıyla bilişsel yeniden yapılandırma ile yanlış bilinenler ve çarpıtmaları

fark etmelerini sağlamak, doğru olanlar ile değiştirebilmek amaçlı psiko-eğitim faydalıdır. Örneğin; ‘Stresle baş etmemi sağlıyor’ şeklinde bir düşünme varsa ‘Sigara içmeyen birinde aynı etkiyi sağlamıyorsa bu durum sigaranın kendisine bağlı ortaya çıkıyor olabilir ve değişebilir’ vb. bir yaklaşımda bulunulabilir (22).

2. Düşünme Evresi (Contemplation, Niyet): Bu aşamada, bireyler yakın zamanda olmasa da öngörülebilir gelecekte (önümüzdeki 6 ay içinde olarak tanımlanır) sağlıklı davranışa başlamayı düşünürler. Bireyler davranışlarının sorunlu olabileceğini fark ederler. Davranışı değiştirmenin avantaj/dezavantajları hakkında daha mantıklı ve pratik bir değerlendirme yapabilirler. Ancak bu kabule rağmen, her ikisine de eşit vurgu yapmaları kararsızlıklarını çoğaltır.

Sigara özelinde değerlendirildiğinde; davranışın yarattığı sorunların farkında olunmasına ve bırakma niyetine karşın; çelişkili duygular ve kararsızlık nedeniyle bir türlü eyleme geçilemez. Sorun küçümsenme eğilimindedir. Motivasyonel görüşmenin en çok işe yaradığı dönemdir. Ulaşılmak istenilen hedefe uzaklık ve bu tutumun uzaklığın oluşmasındaki etkisi üzerine tartışarak çelişkileri çoğaltmak, kişiyi değişim için harekete geçirebilir.

3. Hazırlık Evresi (Preparation, Kararlılık, Planlama): Gelecek 30 gün içindeki bir gün kişi sigara içmeyi bırakmayı planlar. Denemeye hazırdır. Davranış değişikliğinin gelişmesi adına küçük adımlar atmaya başlar ve davranışlarını değiştirmenin daha sağlıklı bir hayata yol açabileceğine inanırlar. Risklerin farkındadırlar ve sigaraya karşı olumsuz duygular ön plandadır. Bırakmaya yönelik düşünsel ve eylemsel düzeyde kendi çabaları da vardır. Bu evrede birey desteklenmeli, cesaretlendirilmelidir. Bilişsel görüşmeler aracılığıyla bırakmaya engel ara düşüncelerin varlığı ile geçmiş bırakma deneyimleri değerlendirilir ve varsa engeller temizlenir (iradem zayıf, nikotin yoksunluğu ile baş edemem, kilo alırım, şişmanlarım vb.).

4. Eylem Aşaması (Action, Hareket): Bu aşamada, insanlar davranışlarını yakın zamanda değiştirmiştir ancak henüz 6 ay dolmamıştır. Bu nedenle eski davranışa dönüşler için riskli bir dönemdir. Bireyler yakından takip edilmelidir. Yaklaşık yarısı ilk 2-3 haftada yeniden kullanmaya başlar. Tetikleyiciler ve yaşanan güçlükler detaylandırılmalıdır. Bireyin bir-iki sigara kaçamağı “laps” olarak tanımlanmalı, ‘nüks’ olarak değerlendirilmemelidir. Ancak lapslar, nükslerin habercisi olabilir ve dikkatlice ele alınmalıdır. Farmako-psikoterapilerden yararlanılmalıdır. Baş etme stratejileri hakkında bilgilendirme ve pozitif davranışların ödüllendirilerek geri bildirim oldukça kıymetlidir.

5. Bırakmayı Sürdürme Aşaması (Devam Ettirme, Maintenance): Sigarayı bırakma sürecinde artık 6 ay bitmiştir. Davranış değişikliğini ileride de

sürdürmeyi amaçlarlar ve tekrar başlama niyetleri yoktur. Bireyin kendine güveni tamdır. Bu aşamada daha önceki evrelere geri dönmeyi önlemek için çaba gerekebilir. Çünkü sigarayı bırakma sürecinde evreler her zaman tanımlanmış sırayı takip etmeyebilir. Süreçler içinde farklı evrelere kayışlar, fikir değişiklikleri gözlenebilir

6. Sonlandırma (Termination): İnsanlar sağlıklı davranışlarına geri dönme arzusu duymazlar ve geri dönmeyeceklerinden emindirler. Bu aşamaya nadiren ulaşıldığı ve insanlar bakım aşamasında kalma eğiliminde oldukları için, bu aşama genellikle sağlık geliştirme programlarında dikkate alınmaz (23).

B. Değişim Yöntemi (Bilişsel ve Davranışlar Yöntemler)

Değişim süreci bilişsel ve davranışsal bazı tekniklerin kullanımı ile şekillendirilebilir.

1. Kendisi ile sigara içmeyeceğine dair anlaşma
2. Destekleyici ilişkiler kurma/hatırlama/kullanma: Sağlıklı davranış için sosyal destek arama ve kullanma (Sigara içmem ile ilgili konuşmaya ihtiyaç duyduğum her zaman beni dinleyecek birileri vardır)
3. Karşıt koşullama (yerine koyma): Sağlıksız davranış yerine koyabileceğim daha sağlıklı davranışları öğrenme ve kullanma (Sigara içmek yerine, ellerimle yapabileceğim daha iyi, başka şeyler bulurum)
4. Güçlendirme (ödüllendirme): Olumlu davranış değişimi için ödülleri artırma ve/veya sağlıksız davranışta ödülleri azaltma
5. Uyarıların kontrolü: Sağlıksız davranışı hatırlatan uyarıların ortadan kaldırma ya da sağlıklı davranışı hatırlatan uyarıların ortamda tutma (Sigara içmeyi hatırlatan şeyleri evimden uzaklaştırırım)
6. Bilinçlenme: Yeni öğrenilen bilgiler, bilimsel gerçekler, fikir ve önerilerle sağlıklı davranış değişimini destekleme
7. Duyusal uyarılma: Sigara kullanımı ile ilişkili olaylar karşısında negatif duyguların hissedilmesi (korku, endişe vb.)
8. Kendini yeniden değerlendirme: Kendini sağlıklı/ sağlıksız alışkanlıklarla ilişkilendirerek yeniden değerlendirme
9. Çevreyi yeniden değerlendirme: Sağlıksız davranışın olumsuz etkilerinin ya da sağlıklı davranışın olumlu etkilerinin fiziksel, sosyal çevre ve ekoloji üzerindeki etkisini değerlendirme
10. Sosyal Özgürleşme: Sosyal normların sağlıklı davranış değişimini destekleyecek şekilde değiştiğini fark etme (24,25).

5A-4. TEDAVİYİ PLANLA, YARDIM VE ÖNDERLİK ET

Bu aşamada kişiye özgü bir bırakma planı oluşturulmalıdır. Karar, hasta ile ortaklaşa verilmelidir. Bir bırakma günü belirlenecekse anlamı olan bir güne getirmek faydalı olabilir. Bırakma günü kararlaştırıldığında, öncesinde sigara ile eşleşmiş ritüeller, rutinler ve otomatik davranışlar üzerinde birey ile tartışılmalıdır. Sıvı alımının artırılması ve fiziksel egzersizler oldukça faydalı araçlardır. Kesinlikle günlük rutinelere eklenmelidir. Destek olabilecek kişilerin önceden belirlenmesi zor zamanlarda kurtarıcı olabilir. Sigarayı bırakma nedenlerinin ve bırakınca kazanacağını düşündüğü faydaların listesini yapma kendini kontrol etmeye yardımcı olabilir. Sigara içme isteklerini savuşturma amacıyla, sigara ile aynı anda yapılamayacak duş alma, koşma, spor yapma, sakız çiğneme veya diş fırçalama gibi eylemler gerçekleştirilebilir.

Aniden bırakmak istemeyen kişiler için içmeyi erteleme, belirli bir sayıda sınırlama, yarıda söndürme, marka değiştirme, paket bitmeden yenisini almama, kolay ulaşılabilir yerlerde sigara bulundurmama şeklinde davranış önerileri faydalı olabilir. Kısa süreliğine bir yere gidildiğinde yanına sigara paketini almadan gitmesi bir durdurucu ve farkındalık sağlayıcı eylem olabilir. Öz güven ve özenetim artana kadar bir süreliğine sigara içilen ortam ve kişilerden uzak durma, sigara içmek için farklı bir alana gitme de kişiye kararını hatırlatıcı bir araç olarak kullanılabilir. Finansal nedenler kişi için önemli ise; maliyet hesabı yapılabilir. Mevcut gider daha farklı hoş giden-ödüllendirici amaçlara aktarılabilir. Yeni bir hobi edinilmesi ya da eskiden beri isteyip yapamadığı etkinliklere zaman harcanması, sağlıklı davranış tutumlarını benimseyen yeni bir kimlik oluşumunda destekleyici olabilir. Elleri oyalayacak anahtarlık, stres topu, el işi vb. uğraşlar ile meşguliyet terapisi hatırlatılabilir. Gün içinde zihinsel odaklanmaya yardımcı olabilecek kitap okuma, bulmaca/su doku çözme gibi zihinsel uğraş alanları bir kurtarıcı olabilir (11,15).

İnsanların sigara içmesinin başlıca dört önemli nedeni gözden geçirilerek sigara içen kişinin profilini oluşturmak faydalı olabilir. Aşağıda hangi amaçla tüketimin daha etkili olduğunu belirlemede kullanılabilecek bazı cümlelere yer verilmiştir:

1. Stresi giderme amaçlı içenleri tespit etmede kullanılabilecek cümleler
Sinirli veya kızgın olduğunuzda, otomatik olarak sigara içmeyi düşünüyor musunuz?

Üzgün veya korkmuşsanız, sigara sakinleşmenize yardımcı olur mu?

Stres altındayken sigaraya güveniyor musunuz?

Çok fazla stres veya gerginlik altındayken sigarayı daha çok mu özlediniz?

2. Koşullanma_Kompulsif içenleri tespit etmede kullanılabilecek cümleler
Araba sürerken veya bir fincan kahve içerken ne sıklıkla sigara içersiniz?

Sigara içen biriyle birlikteyseniz, otomatik olarak siz de sigara içiyor musunuz?

Genellikle yemek yerken mi yoksa yemekten sonra mı sigara içersiniz?

Sigarayı bir süreliğine bıraktığınız bir zamanı hatırlayın. Sigara içenlerin yanında olmak sigara içmemeyi zorlaştırdı mı?

Sigara içmenizi sağlayan belirli insanlar, yerler veya şeyler var mıydı?

3. Yoksunluk semptomlarının giderilmesi amaçlı içenleri tespit etmede kullanılabilecek cümleler

Günün ilk sigarasını ne zaman içersiniz?

Sigarasız iki saatten fazla zaman geçirmek zorunda kalırsanız sinirlenir misiniz?

Sigara içmiyorsanız konsantre olmakta zorluk çekiyor musunuz?

Durduktan sonraki ilk birkaç gün boyunca konsantre olmakta güçlük çektiniz mi?

4. Depresif ruh halinin yükselmesi nedenli içenleri tespit etmede kullanılabilecek cümleler

Sigarayı bir süreliğine bıraktığınız bir zamanı hatırlayın. Daha depresif mi oldunuz?

Sabah uyandığınızda, tüm günü yatakta geçirebileceğinizi hissettiniz mi?

Sigarayı bıraktıktan sonra enerji seviyeniz nasıldı? (26).

Sigara kullanımında psikolojik bağımlılık ön plandaysa; motivasyon oldukça önem arz eder. İkna edecek sebepleri/hedefleri açığa çıkarabilme, motivasyonun yüksek tutulması ve hedefin net olması sonucu kararlılık tek başına yeterli olabilir. Hiç ek destek tedavisi uygulanmadan da kişi sigaradan kurtulabilir. Ancak fiziksel bağımlılık yoğunsa; nikotin geri çekilme belirtileri ile baş etmek gerekir. Farmakolojik ajanlardan yardım alınmalı ve erişimleri kolaylaştırılmalıdır. Bir bırakma planı hazırlanmalı, 2-4 hafta içinde bırakma tarihi belirlenmeli, bu tarihe kadar karşılaşılabilecek bazı durumlara yönelik etkin bilimsel kanıt düzeyi yüksek önerilerde bulunulmalıdır. Aile ve arkadaşları bilgilendirme, anlayış ve destek talep etme, tütün ürünlerini çevreden uzaklaştırma, kolay ulaşılabilir olmasını engelleme, sigarayı bırakmadan önce çok zaman geçirilen yerlerde (iş, ev, araba vb) sigara içmekten kaçınma, davranış değişikliği oturana kadar alkolden de uzak durma, her riskli alana özel sosyal destek sağlayacak kişilerin (doktor, sağlık personeli, aile, eş, dost, arkadaş, çocuklar vb.) belirlenmesi bu önerilerden bazılarıdır (11,15,16). Öte yandan yapılan bir metaanalizde bırakma gününe kadar sigarayı azaltmanın, bırakma oranları üzerine bir faydasının olmadığı bulunmuştur (RR: 1.01, 95% CI 0.87-1.17), (27).

Problem çözmeye yönelik pratik danışmanlık önerileri sunulmalıdır. Nikotin yoksunluk belirtilerine karşı hazırlıklı olunması gerektiği, üçüncü günde zirve

yaptığı, üç-dört hafta kadar devam edebileceği açıklanmalıdır. Nihai hedefin total yoksunluk olduğu, bırakma tarihinden itibaren tek bir nefes dahi çekilmemesinin öneminden bahsedilmelidir. Varsa sabah kahvesi, yemek sonu gibi eşlikçi ritüeller ve/veya geçmiş bırakma deneyimleri öğrenilmeli, süreci kolaylaştırıcılar/ nükse neden olan faktörler ile bu bırakma girişiminde karşılaşılacak tetikleyiciler/ zorluklar üzerine önlem alınmalıdır. Varsa evde diğer sigara içenlerin de, mümkünse aynı anda, bırakması teşvik edilmeli; mümkün değilse en azından duman maruziyetinin ya da görsel- işitsel- dokunsal uyaranların kontrolü açısından destek olmaları istenmelidir. Süreç içinde yaşanabilecek duygusal dengesizliklerin normal ve geçici olduğu konusunda bilgilendirilmelidir (28).

5A-5. NÜKSÜ ÖNLEMELİK İÇİN İZLE

Düzenli bir kayıt sisteminin oluşturulması oldukça önemlidir. Her görüşmenin tarih ve detaylarının kaydedilmesi gerekir. Bu amaçla veriler Tütün Bağımlılığı Tedavisi İzlem Sistemi'ne (TUBATİS'e) girilmekte, süreç birimler arasında koordineli bir şekilde ilerletilmeye çalışılmaktadır. Bırakmayı deneyimleyen bireyde etkin destek verileceğine dair güven oluşturulmalı, takip süreci ile ilgili net mesajlar verilmelidir. Sisteme dâhil edilen bireylere ALO 171 Sigara Bırakma Danışma Hattı tarafından yılda en az 6 defa geri dönüş aramaları yapılmakta; poliklinikte sunulan hizmetin kontrolünün yanı sıra cesaretlendirici önerilerle sigara bırakma çabalarına destek olunmaktadır. Bunun dışında kişi kendisi de ihtiyaç duyduğunda Sigara Bıraktırma Hattı'na ya da başvuru Sigara Bırakma Poliklinikleri tarafından sağlanan telefon numaraları aracılığıyla destek talebinde bulunabilmektedir (29).

Stead ve ark. 52 çalışma ve 19488 hastayı içeren bir meta-analizde; olağan bakım veya minimum desteğe kıyasla davranışsal müdahale ve farmakoterapi kombinasyonunun nüksleri önlemedeki etkisini değerlendirmişlerdir. Farmakoterapi ile kombinasyonun 6 ay veya daha uzun süre sigara bırakma oranlarını artırdığını göstermişlerdir (RR 1.83, %95 CI 1.68 ila 1.98), (30). Bu nedenle nüksleri önleme amacıyla davranışsal girişimlere ek olarak farmakoterapötik ajanların kombine kullanımı önerilmektedir.

Sigara bağımlılığından kurtulmada faydalı olduğu bilinen, bilimsel kanıt düzeyi yüksek bilişsel-davranışsal yaklaşımlar arasında Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) ile Kabul ve Kararlılık Terapisi (ACT) yer almaktadır (31). BDT tekniği davranışların değiştirilmesinde hatalı düşüncelerin, bilişsel çarpıtmaların fark edilmesi ve temizlenmesinde kullanılabilecek faydalı bir yöntemdir. Önemli kullanım alanlarından biri hep ya da hiç düşünme tarzıdır. 'Sigarayla bırakınca bir daha asla içemeyeceğim' düşüncesi kaygı yaratır ve stresi artırabilir, kaçınma davranışına bile neden olabilir. Bu hatalı bir düşüncedir, çünkü eğer isterse, sigaraya

kolayca ulaşabilir, satın alıp içebilir. Sigara içmemek kişinin kendi seçimi olmalıdır ve kendi kontrolündedir. Kontrolün kendisinde olduğunu, isterse içmeyi seçebileceğini düşünen bir kişi daha güçlü hisseder ve içmemeyi seçme ihtimali daha yüksektir. Benzer şekilde yasaklanmış maddenin bir kez kullanımının dahi ‘nüks’ olarak ele alınması, Sarkaç Modeli’nde olduğu gibi kişiyi bir uçtaki kesin denetimden diğer uçtaki kontrolün kaybı noktasına götürmektedir. Tabii ki bağımlılık tedavisinde amaç; maddenin bir daha kullanılmamasıdır. Ancak bir-iki kez yaşanan kaçamaklar sadece bir ‘hata’dır (lapse’tır), bırakılmış eski davranışın geri döndüğünü gösterir. Bunun nükse dönüşebilmesi için hataların tekrarlanması gerekir. Bu tarzdaki daha esnek bir tutum kaygıyı azaltır ve kontrolü yine bireyin kendisine verir (25). Her şey yolundayken içme isteğinin savuşturulamaması ya da bir nedenin tetiklemesiyle birey kendini sigara içerken bulursa; hayal kırıklığına kapılmaması, kendini suçlamaması ve bunu hekimiyle mutlaka paylaşması gerektiği anlatılmalıdır. Bunu bir iradesizlik ya da başarısızlık olarak değerlendirmek yerine, nikotin güçlü bağımlılık yapma özelliğinden kaynaklandığı hatırlanmalı, içmemeye yönelik tutum sürdürülmelidir. Hekim, kullanılan farmakoterapiyi tedaviye uyum ve doz yetersizliği açısından gözden geçirmelidir.

Takip aramaları oldukça yararlı olup; bırakma tarihinden üç gün, bir hafta, bir ay sonra, ikinci, üçüncü, altıncı ve on ikinci ayın sonunda planlanmalıdır. Süreç hakkında değerlendirmeleri içermeli ve her başarı tebrik edilmelidir. Periyodik tütün kullanımı olmadığından emin olunmalı, nüksü önlemeye yönelik total yoksunluk konusunda teşvik sağlanmalıdır. Sigara içmeye başlamanın (bir nefes bile olsa) dürtüleri artıracığı ve sigarayı bırakmayı zorlaştıracığı vurgulanmalıdır. Ancak tütün kullanımı meydana geldiyse; *hangi koşullarda* gerçekleştiği öğrenilmeli ve yakın gelecekte karşılaşılabilecek zorluklar tahmin edilmelidir. Lapsın nükse giden yolda öneminden bahsedilmeli, bir öğrenme deneyimi olarak kullanılabileceği hatırlatılmalıdır. Kişisel nedenleri irdelenmelidir (parmaklarda yarattığı hissi özleme vb. duyuşal özelemler, sigaranın içimine kadar izlenen çoklu uyaran takımına ait ritüeller, görüntülerin etkisi, duygusal rahatlama). *Nüksün zamanı* da önemli bir parametredir. Genellikle altı haftadan önce gerçekleşmesi yoksunluk belirtilerini giderme amaçlıyken; daha sonra olması içme isteğinin (Craving, Aşırma) savuşturulamaması ya da ‘bıraktım, yeniden başlamam’ özgüveni ile denemeler nedeniyledir (26).

Yoksunluğu sürdürmeye yönelik karşılaşılan sorunlar veya beklenen tehditlerin başında; sigaradan uzak kalma konusunda destek eksikliği, evdeki diğer tütün kullanıcıları, güçlü veya uzun süreli yoksunluk belirtileri (ilaç tedavisinin gözden geçirilmesi), içme isteklerinin savuşturulamaması, kilo alımı, alkollü ortamlar,

motivasyonun dalgalanması, negatif ruh hali, depresyon (ilgili uzmana sevk gereksinimi düşünülmeli) ve çökkün-tükenmiş hissetmedir (Tablo 4), (32-34).

Tablo 4. Yoksunluğu sürdürmeye yönelik karşılaşılan sorunlar ve bilişsel-davranışsal müdahale örnekleri

Tariflenen Semptom	Öneri Tavsiyesi
Kilo Artışı	İştah ve birkaç kilo tartı artışının beklenen bir bulgu olduğu, kendi kendini sınırladığı, bu dönemde sıkı diyetten uzak durulması gerektiği, 6 ay gibi bir süre içinde genellikle alınan kiloların verildiği konusunda bilinçlendirme, ancak yine de kilo artışına neden olacak gıdalar yerine glisemik indeksi düşük sağlıklı besinlerle beslenme, ara öğünlerde sağlıklı atıştırmalıkların eklenmesi, bol yeşil yapraklı taze sebze-meyve tüketilmesi, kabız olmamaya dikkat etme, bol su içme, öğünlere çorba ve limon gibi C vitamini içeriği yüksek gıdaların ve salataların eklenmesi, düzenli günlük fiziksel aktivite yapılması (özellikle tempolu yürüyüş gibi aerobik egzersiz) ve gerekli görülmesi halinde kilo alımını geciktiren/önleyen farmakoterapötik ajan kullanımı
Craving (Aşerme)	Hangi tetikleyicilerle/ hangi ortamlarda açığa çıktığının farkındalığı, sigarayı bırakma nedenlerinin hatırlanması, sigara içilen bir ortamdaysa uzaklaşma, isteğin savuşturulması başarılı olduğunda kendini ödüllendirme, derin nefes egzersizi, bol su içme, dikkati dağıtabilmek amacıyla yürüyüşe çıkma, müzik dinleme, dans etme, televizyon izleme, meşguliyet terapisi gibi uğraşların yanı sıra farmakoterapilerin kullanımı
Konsantrasyon Güçlüğü	Yoga, meditasyon gibi egzersizler, kaliteli uyku, dengeli beslenme, günlük fiziksel egzersizin yanı sıra farmakoterapilerin kullanımı
Baş Ağrısı	Uyku düzeninin sağlanması, yeterli süre uyunması, düzenli ve dengeli beslenilmesi, günlük yeterli fiziksel aktivite yapılması
Öksürük	Bol su ve sıvı tüketilmesi, ılık ballı çaylar, buhar kürleri, C vitamini içeren taze meyve suları, ılık bitki çayları
Grip Benzeri Semptomlar	Dinlenme, bol sıvı tüketimi, kaliteli uyku, ılık bitki çayları, bol C vitamini içeren taze meyve-sebze tüketimi
Başarısız Olma Korkusu	İlk veya tek seferde başarmak zorunda olmadığı, çoğu kullanıcının ancak birkaç girişimden sonra başarılı olabildiği
Ruh Sağlığı Değişiklikleri	Yapılan çalışmalar, bırakma sürecinde karşılaşılan en yaygın olumsuz duyuların; öfke, hayal kırıklığı, sinirlilik, negatif ruh hali, depresyon, çökkün- tükenmiş hissetme ve motivasyonda dalgalanma olduğunu göstermektedir. Yaygın gözlemlendiği konusunda bilinçlendirme, yoga, meditasyon, mindfulness gibi fiziksel-ruhsal aktiviteler, bırakmaya dair olumlu duygu-düşünceye odaklanma, ödüllendirici aktiviteler, iyi hissettiren uğraşlar-hobiler edinme, müzik dinleme, yürüyüşe çıkma, sigara konusunda destekleyici arkadaşlarla sosyalleşme, farmakoterapilerin kullanımı

5R Yaklaşımı (Sigarayı Bırakmak İstemeyen Bireylerde Ya Da Bırakmış Hastalarda Relapsların Önlenmesinde Kullanılan Yaklaşım)

5R-1. RELEVANCE (İLİŞKİLENDİR)

Sigara bırakmanın önemi ve kendisi için gerekliliği kişiselleştirilmiş nedenlerle (sağlık durumu, ailesi, çevresi) ilişkilendirilerek anlatılmalı

- Sigaranın parmaklarda, bıyıklarda oluşturduğu renk değişikliği
- Hipoksiye bağlı performans bozukluğu
- Stresle baş etmedeki yetersizlikler
- Organ disfonksiyonları
- Uyku sorunları
- Mood değişiklikleri
- Cilt sorunları
- Kişinin yaşı, cinsiyeti, aile yapısı, sosyal durumu, çocuk sahibi olup olmadığı, sigaradan kurtulma çabası, daha önceki başarısız bırakma deneyimleri, evde, ailesiyle beraberken, çocukların yanında sigara içip içmediği
- Hasta özel bir popülasyonun üyesiye (ör; ergen, sigara içen hamile) o popülasyona özgü ek bilgiler

5R-2. RISKS (RİSKLER HAKKINDA BİLGİLENDİRME)

- Sigaradan kurtulamazlarsa neler kaybedebilecekler
- Sigara içmenin kısa/ uzun dönem riskleri
- Pasif içiciliğin ailedeki eş, çocuk, bakmakla yükümlü olunan diğer bireylerde yaratabileceği riskler
- Düşük katranlı/düşük nikotinli sigara içmenin veya diğer tütün türlerinin (dumansız tütün, puro, pipo, e-sigara) kullanımının bu riskleri ortadan kaldırmayacağı

5R-3. REWARDS (KAZANACAĞI ÖDÜLLER, BIRAKMANIN SAĞLAYACAĞI YARARLAR)

Hekim dinleyici ve sigara içicisi konuşmacı rolünde olmalıdır. Sigaradan kurtulmanın potansiyel yararlarını bireyin sayması istenir. Hekim en son konuşur ve kazançları vurgular

- Kişinin yararı olacağını düşündüğü başlıklar neler
 - Sağlık durumunun düzelmesi
 - Fiziksel aktiviteleri daha iyi yapabilme
 - Tat ve koku duyusunda iyileşme
 - Para biriktirme
 - Çocuklarına iyi örnek olma

- Çocukların sağlığı
- Daha sağlıklı bebek ve çocuklar
- Ev, araba ve elbiselerin daha iyi kokması
- Cildin güzelleşmesi, daha geç yaşlanması, kırışıklık ve lekeler üzerine olumlu etkisi
- Daha beyaz dişler
- Özsaygıda artış ve kendine güvenme
- Kendini daha enerjik, keyifli hissetme

5R-4. ROADBLOCKS (BIRAKMAYLA İLGİLİ ENGELLER, ‘Sigarayı Bırakamam Çünkü’)

- Nikotin yoksunluk belirtileri
- Başarısızlık korkusu
- Kilo alımı
- Destek yoksunluğu
- Depresyon
- Tütünden alınan keyif
- Geçmişte kullanılan yanlış/eksik tedaviler
- Çevresinde sigara içenlerin olması.

5R-4. REPETITION (HER GÖRÜŞMEDE ÖNERİLERİN TEKRARI, PLANLI GÖRÜŞMELER)

Yüz yüze ya da telefonla PLANLI görüşmeler yapılmalı ve her defasında duruma özgü motivasyonel görüşme düzenlenmeli

- Başarılarından dolayı tebrik etme
- Motivasyon
- Sağlık açısından kazanılacak yararlar
- Karşılaşılan sorunlar/ Baş etme stratejileri
- Olası tehlikeler/ çözüm önerileri
- Çoğu kişinin başarılı olmadan önce tekrar tekrar bırakma girişimleri yaptığını söyleme (11).

KAYNAKLAR

1. WHO. The Tobacco Atlas. State of global tobacco. In: The tobacco epidemic continues. Erişim: 21.10.2024, <https://tobaccoatlas.org/>
2. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Türkiye Sağlık Araştırması, 2022. TÜİK Haber Bülteni. Yayın Tarihi :01 Haziran 2023, Sayı: 49747. (Internet). Erişim: 21.10.2024, <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkiye-Saglik-Arastirmasi-2022-49747>
3. Rigotti NA. Strategies to help a smoker who is struggling to quit. JAMA 2012;308:1573.
4. Babb S, Malarcher A, Schauer G, et al. Quitting Smoking Among Adults-United States, 2000-2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2017;65:1457.
5. Livingstone-Banks J, Norris E, Hartmann-Boyce J, et al. Relapse prevention interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2019;2019.
6. Hughes JR, Solomon LJ, Naud S, et al. Natural history of attempts to stop smoking. Nicotine Tob Res 2014;16:1190.
7. Stapleton JA, Sutherland G, Russell MA. How much does relapse after one year erode effectiveness of smoking cessation treatments? Long-term follow up of randomised trial of nicotine nasal spray. BMJ 1998;316:830.
8. Mikkelsen KL, Tønnesen P, Nørregaard J. Three-year outcome of two- and three-year sustained abstainers from a smoking cessation study with nicotine patches. J Smok Rel Dis 1994;5:95.
9. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. JAMA 1994;272:1497.
10. Fu SS, Partin MR, Snyder A, et al. Promoting repeat tobacco dependence treatment: are relapsed smokers interested? Am J Manag Care 2006;12:235.
11. Şengezer T. Birinci Basamakta Tütün Kullanımına Yaklaşım ve Sigara Bıraktırma Hizmetleri, 5A ve 5R Kavramları. İçinde: Tütün ve Tütün Ürünlerinin Kullanımının Önlenmesi, Kontrolü ve Tedavisi. Editörler: Erdöl C, Ergüder T. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Basımevi – Ankara, 2021, s:281-96.
12. Kurdak H, Bozdemir N. Aile Hekimliği Disiplin İlkeleri Açısından Nikotin Bağımlılığına Yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2016;7(5):35-8.

13. European Network For Smoking And Tobacco Prevention. ENSP Guidelines For Treating Tobacco Dependence. Responsible Publisher: ENSP, Belgium, 2016. ISBN: 978-618-82526-0-8. Erişim 11.10.2024, https://ensp.network/wp-content/uploads/2021/01/English_Guidelines_2016.pdf
14. US Preventive Services Task Force, Krist AH, Davidson KW, et al. Interventions for Tobacco Smoking Cessation in Adults, Including Pregnant Persons: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2021;325(3):265-79.
15. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel M¼d¼rl¼ę¼. T¼t¼n Bağımlılığı ile M¼cadele El Kitabı (Hekimler İçin) 2010. Anıl Matbaacılık Ltd. şti., Yayın No: 796, Ankara. ISBN: 978-975-590-325-5.
16. Rigotti NA. Overview of smoking cessation management in adults. Sec. Ed. Aronson MD, Kathuria H. UptoDate. Topic: 16634, Version: 57.0, Last Updated: Aug 15, 2024. Erişim: 21.10.2024, <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-smoking-cessation-management-in-adults>
17. Stead LE, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. ;2013(5):CD000165. doi: 10.1002/14651858.CD000165.pub4.
18. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstr¼m KO. The Fagerstr¼m Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstr¼m Tolerance Questionnaire. Br J Addict. 1991;86(9):1119-27. doi: 10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x.
19. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, et al. Measuring the heaviness of smoking: Using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. Br J Addict 1989;84:791.
20. Barnfather KD, Cope GF, Chapple IL. Effect of incorporating a 10 minute point of care test for salivary nicotine metabolites into a general practice based smoking cessation programme: randomised controlled trial. BMJ 2005; 331:999.
21. Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. Psychotherapy: Theory, Research & Practice, 1982;19(3):276–88. <https://doi.org/10.1037/h0088437>
22. Miller WR, Rollnick S. Motivational Interviewing, Preparing People to Change Addictive Behavior. Guilford Press, New York, 1991, pp:14-29.

23. LaMorte WW. The Transtheoretical Model (Stages of Change). Boston University School of Public Health. Date last modified: November 3, 2022. Erişim: 21.11.2024, <https://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/mph-modules/sb/behavioralchangetheories/behavioralchangetheories6.html#:~:text=The%20TTM%20posits%20that%20individuals,action%2C%20maintenance%2C%20and%20termination.>
24. Velicer WF, Prochaska JO, Fava JL, Rossi JS, Redding CA, Laforge RG, Robbins ML. Using the Transtheoretical Model For Population-based Approaches to Health Promotion and Disease Prevention. *Homeostasis in Health and Disease*, 2000;40(5);174-95.
25. şengezer T. Sigara Bırakma Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Yöntemler. İçinde: Gs Hastalıkları, Bölüm 14: Ttn Kontrolü. Bölüm Editr: Karalezli A. S:108-18.
26. Rustın TA. Assessing Nicotine Dependence. *Am Fam Physician*. 2000;62(3):579-584. Erişim: 21.10.2024, https://www-aafp-org.translate.goog/pubs/afp/issues/2000/0801/p579.html?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=tr&_x_tr_hl=tr&_x_tr_pto=tc.
27. Lindson N, Klemperer E, Hong B, et al. Smoking reduction interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 9:CD013183.
28. Fiore MC, Jaen C, Baker T, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. *Clinical Practice Guideline*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service. 2008.
29. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Tütün ve Madde Bağımlılığı ile Mücadele Dairesi Başkanlığı. ALO171 Sigara Bırakma Danışma Hattı. (Internet) Erişim: 21.11.2024, <https://hsqm.saglik.gov.tr/tr/alo-171.html#:~:text=Ayr%C4%B1ca%20sigara%20b%C4%B1rakma%20polikliniklerine%20ba%C5%9Fvurup,defa%20ar%C4%B1p%20cesaretlendirici%20%C3%B6nerilerle%20sigara.>
30. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 3. Art. No.: CD008286. DOI: 10.1002/14651858.CD008286.pub3.
31. Korkmaz G, şimşek . Interventions Against Cigarette Addiction. *GOP Taksim EAH JAREN*. 2017;3(1):14-23. doi: 10.5222/jaren.2017.1004.
32. şengezer T. Ttn bağımlılığında bilişsel-davranışçı tedavi yöntemleri. *Güncel Gğs Hastalıkları Serisi*. 2016;4(1):97-103.

33. Hughes JR. Effects of abstinence from tobacco: Valid symptoms and time course. *Nicotine and Tobacco Research* 2007; 9(3):315–327.
34. National Institutes of Health, National Cancer Institute. Handling Nicotine Withdrawal and Triggers When You Decide To Quit Tobacco. Erişim: 21.10.2024, <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/tobacco/withdrawal-fact-sheet>

17. Bölüm

Sigara Bağımlılığında Bilişsel Davranışçı Terapi

Ezgi SELÇUK ÖZMEN¹

GİRİŞ

Sigara içinde nikotin bulunan kağıda sarılmış ortalama 90-100 mm. uzunluğunda 5-8 mm. genişliğinde üretilen tütün içeren bir maddedir. İnsan vücudundaki doğuştan gelen nikotinik reseptörler, sigara içildiğinde sayıca artış gösterir ve bu durum, bireyin daha fazla keyif almak için sigara miktarını artırmasına yol açar. Sigarayı bıraktığında ise bu reseptörler bir süre rahatsızlık hissi yaratır ve yoksunluk sendromu belirtileri baş gösterir. Zamanla reseptör sayısı azalırken, yoksunluk sendromunun etkileri de aynı oranda hafifler. Sigara bağımlılığı, dünya genelinde yaygın bir sağlık sorunu olarak öne çıkmakta ve milyonlarca insanın hayatını olumsuz etkilemektedir (Becoña et al., 2013). Sigara içinde birçok zararlı ve kanserojen madde bulunduğu bilinmektedir. Bu maddelerin en tehlikeli olanları arasında arsenik, benzin, kadmiyum, hidrojen, siyanit, toluen, amonyak, propilen ve glikol sayılabilir. Özellikle siyanit, son derece öldürücü bir zehir olarak dikkat çeker. Sigara içindeki bu zararlı maddelere, füze yakıtı, radyasyon, tiner, akü metali, tüp gaz, böcek öldürücüler, gaz odası zehirleri, güve kovucular, oje sökücüler, fare zehiri, tuvalet temizleyicileri ve egzoz gazı gibi maddeler örnek gösterilebilir. Tütün ürünleri, kalp hastalıkları, kanser ve solunum sorunları gibi ciddi sağlık problemlerine yol açarken, her yıl milyonlarca insanın ölümüne neden olmaktadır (American Cancer Society (2007).

Sigara bağımlılığı, DSM-5 (2013) çerçevesinde tütün kullanımı hastalıkları kategorisinde yer almaktadır. Bu tanının konulabilmesi için, bireyin son 12 ay içerisinde belirli sorunlardan en az iki tanesini deneyimlemesi gerekmektedir. Bu sorunlar arasında, bireyin istenen miktardan daha fazla sigara içmesi, sigara kullanımını kontrol etme konusunda sürekli bir istek veya başarısız denemeler yaşaması, sigara ile ilgili aktivitelere aşırı zaman ayırması, tekrarlayan sigara kullanımının iş, okul ve sosyal yaşamda zorluklara neden olması, sosyal ilişkilerde sorunlar yaşanmasına rağmen sigaraya devam etmesi, sigara kullanımının sosyal ve iş aktivitelerinde azalmaya yol açması, fiziksel tehlikelere

¹ Uzm.Dr.Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Trabzon Fatih Devlet Hastanesi

rağmen sigara içmeye devam etmesi, istenilen etkiyi elde edebilmek için daha fazla miktarda kullanma gereksinimi (tolerans) ve geri çekilme belirtileri yaşanması sayılabilir (American Psychological Association (APA), 2013).

Sigara içme alışkanlığı, sadece fiziksel bir bağımlılık değil, aynı zamanda derin psikolojik ve sosyal boyutları olan bir durumdur. Sigara bağımlılığının ve tedavi girişimlerinin kronik bir seyir izleyişi her 40 kişiden yalnızca 1'inin sigarayı bırakma sürecini başarıyla tamamlamasından da anlaşılmaktadır (Sengezer, 2017). Bu nedenle, etkili tedavi yöntemleri geliştirmek, bireylerin bu bağımlılıkla başa çıkmalarına yardımcı olmak açısından büyük önem taşımaktadır.

Bilişsel Davranışçı Terapiler (BDT) duygu, düşünce ve davranışlar arasındaki ilişkileri inceleyerek çalışır. Bu yaklaşım, bireyin duygularının ve düşüncelerinin davranışlarını nasıl şekillendirdiğini, aynı zamanda davranışlarının da duygusal ve düşünsel durumlarını etkilediğini ortaya koyar (Beck, 2011). Bireylerin düşünce kalıplarını, duygusal tepkilerini ve davranışlarını sorgulamalarına ve değiştirmelerine yardımcı olur. BDT sigara bağımlılığına yönelik etkili bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır. Terapi süreci, sigara içme isteğinin tetikleyicilerini tanımlamak, olumsuz düşünceleri yeniden yapılandırmak ve alternatif başa çıkma yöntemleri geliştirmek üzerine odaklanır. Bu yöntem, bireylerin bağımlılıklarıyla yüzleşmelerini ve sağlıklı davranış biçimlerini benimsemelerini sağlamayı hedefler.

Bu bölümde, sigara bağımlılığının temel özellikleri, bilişsel davranışçı terapinin prensipleri ve bu terapi modelinin sigara bağımlılığı tedavisindeki uygulamaları üzerinde durulacaktır. BDT'nin sigara bırakma sürecine nasıl entegre edilebileceği ve bu yaklaşımın bireyler üzerindeki olumlu etkileri incelenecektir.

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) Yaklaşımı

Bu yaklaşım, bağımlılığı yönetmekte önemli bir rol oynamakta ve bireylerin sağlıklı başa çıkma stratejileri geliştirmelerine yardımcı olmaktadır. Bireylerin duygularının ve düşüncelerinin davranışlarını nasıl etkilediğini, aynı zamanda davranışlarının da duygusal durumları ve düşünceleri etkilediğini ortaya koyarak (Beck, 2011) sigara bağımlılığıyla 10 ila 20 seans içinde sonuç almayı hedefler ve şu aşamaları içerir:

1. Tanışma:

- **Tanışma:** Hasta ile tanışma ve güven oluşturma.
- **Motivasyon:** Sigarayı bırakma motivasyonunun değerlendirilmesi.
- **Geçmiş:** Sigara kullanımı geçmişinin ve bırakma girişimlerinin sorgulanması.

2. Psikoeğitim ve Değerlendirme:

- **Sigaranın Zararları:** Sigaranın sağlığa verdiği zararlar hakkında detaylı bilgi verilmesi.
- **Bırakmanın Faydaları:** Bırakmanın sağlığa ve yaşam kalitesine olan olumlu etkileri vurgulanması.
- **Bırakma Seçenekleri:** Farklı bırakma seçenekleri (ilaç tedavisi, davranışsal terapi, nikotin replasman tedavisi vb.) hakkında bilgi verilmesi.
- **Değerlendirme:** Bırakma motivasyonunu, bağımlılık düzeyini, ilaç kullanma geçmişini, tıbbi geçmişini ve diğer faktörleri içeren kapsamlı bir değerlendirme yapılması.

3. Planlama:

- **Hedef Belirleme:** Hastanın kendi hedeflerine uygun bırakma planı oluşturulması.
- **Bırakma Tarihi:** Bırakma tarihinin belirlenmesi.
- **Destek Sistemi:** Hastanın aile, arkadaşlar ve diğer destek sistemlerinin rolünün vurgulanması.
- **Stratejiler:** Bırakma sürecinde karşılaşılabilecek zorlukların üstesinden gelmek için başa çıkma stratejileri öğretilmesi.
- **İlaç Tedavisi:** Eğer uygun görülürse, ilaç tedavisinin seçimi, kullanım talimatları ve olası yan etkileri hakkında bilgi verilmesi.

4. Destek ve Takip:

- **Devamlı Destek:** Bırakma süreci boyunca hasta ile düzenli görüşmeler yapılması.
- **Motivasyon Geliştirme:** Hastanın motivasyonunu yüksek tutmak için pozitif pekiştirme ve teşvik edici yaklaşımların kullanılması.
- **Zorluklar:** Bırakma sürecinde karşılaşılan zorlukların üstesinden gelmek için hasta ile birlikte çözüm odaklı yaklaşımlar uygulanması.
- **Geri Dönüş:** Tekrar sigaraya başlama durumunda hasta ile görüşülerek nedenleri analiz edilmesi ve yeniden bırakma planı oluşturulması.

5. Sonuç:

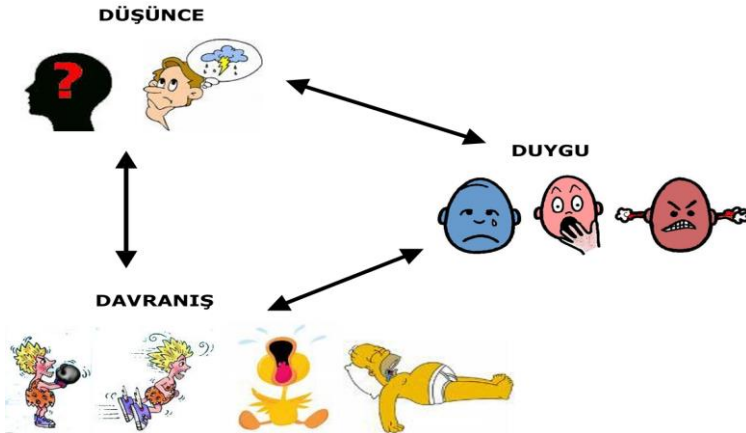
- **Bırakma Başarısı:** Hastanın sigarayı bırakmasında rol oynayan faktörlerin değerlendirilmesi.
- **Başarı Sürdürülebilirliği:** Hastanın uzun vadeli sigara bırakma başarısının sürdürülmesi için gereken destek ve takip planının oluşturulması.

Seans aralarında kişilerden sigara kullanım günlüğü tutmaları istenerek bireylerin sigara içme tetikleyicilerini, duygularını ve düşüncelerini fark etmelerine yardımcı olunur. Aynı zamanda alternatif davranışlar geliştirilerek, sigara içme isteğiyle başa çıkma stratejileri öğrenilir. Böylece birey, sigara bağımlılığıyla mücadelede daha bilinçli adımlar atabilir. Günlük tutmaya bir örnek;

Ne zaman? Nerde?	Ne içtin ya da kullandın?	Düşünceler	Duygular	Sonuç	Alternatif, daha sağlıklı yanıt
Ne oluyordu? Yanında kim vardı?	Ne kadar?	O an aklından ne ya da neler geçti?	Hangi duyguları ya da fiziksel belirtileri hissettin?	Seni nasıl etkiledi? Diğerlerini nasıl etkiledi? Kısa ve uzun vadeli sonuçları neler?	Farklı olarak ne yapabilirdin? Ne yardımcı olabilirdi?
Çalışma ofisinde yoğun bir gün geçiriyordum stresli bir proje üzerinde çalışıyordum	Sigara 10 adet	"Bir nefes almak iyi gelecek"	Geçici rahatlama, ardından suçluluk ve endişe	Kısa vadede rahatladım ama sonrasında kendimi kötü hissettim. Kısa vadede stresimi azalttı, ama uzun vadede sağlığıma zarar verdiğini biliyorum.	Derin nefes alma egzersizleri yapabilirdim; belki bir yürüyüşe çıkma ya da bir fincan bitki çayı içmek yardımcı olabilirdi.

Sigara İçme Davranışının Bilişsel Davranışçı Perspektifi

Sigara içme davranışı, bireylerin düşünce ve duygusal süreçleriyle derin bir şekilde bağlantılıdır.



www.bilisseldavranisci.org Carol Vivyan 2010, terapi amaçlı kullanımına izin verilmiştir.
(Carol Vivyan, 2010)

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT), bu davranışın nedenlerini ve sürdürülmesini anlamak için etkili bir çerçeve sunar. BDT'nin temel prensipleri doğrultusunda, sigara içme davranışı aşağıdaki unsurlarla açıklanabilir:

1. Düşünce Kalıpları

BDT, düşüncelerin davranışları etkilediğini vurgular. Sigara içen bireylerin, sigara içme isteğiyle ilişkili belirli olumsuz düşünceleri olabilir. Örneğin, "Sigara içmezsem rahatlayamam" ya da "Sosyal ortamlarda sigara içmeden duramam" gibi düşünceler, bağımlılığın sürmesine katkıda bulunur. Bu tür düşünceler, bireylerin sigara içme davranışını mantıklı bir seçenek olarak görmelerine neden olur.

2. Duygusal Tepkiler

Sigara içme davranışı, genellikle stres, kaygı, yalnızlık veya depresyon gibi olumsuz duygusal durumlarla ilişkilidir. BDT, bireylerin bu duygusal tepkileri tanımlamalarına ve yönetmelerine yardımcı olur. Örneğin, stres anında sigara içme isteği, bireyin o anki duygusal durumunu hafifletme çabasıyla tetiklenebilir. BDT, bireylere stresle başa çıkmak için alternatif stratejiler geliştirmeyi öğretir.

3. Davranışsal Tetikleyiciler

Sigara içme davranışı, belirli durumlarla veya ortamlara bağlı olarak tetiklenebilir. Örneğin, arkadaşlarla sosyal bir ortamda olmak, alkol tüketimi veya belirli yerlerde bulunmak, sigara içme isteğini artırabilir. BDT, bireylerin bu tetikleyicileri tanımlamasına ve bunlarla başa çıkma planları oluşturmalarına yardımcı olur. Böylece, belirli durumlarla karşılaştıklarında nasıl davranacaklarını önceden belirleyebilirler.

4. Geri Çekilme ve Tolerans

Sigara içen bireyler, sigarayı bıraktıklarında geri çekilme semptomları yaşayabilirler. Bu semptomlar, fiziksel ve psikolojik zorlukları içerir ve sigara içme davranışını sürdürmeye yönelik bir motivasyon kaynağı olabilir. BDT, bu semptomların nasıl yönetileceğine dair stratejiler sunarak bireylerin bağımlılığı aşmalarına yardımcı olur.

5. Olumsuz Sonuçların İnkarı

Sigara içen bireyler, tütün kullanımının uzun vadeli zararlarını sıkça göz ardı edebilirler. BDT, bireylerin bu olumsuz sonuçları daha iyi anlamalarına ve kabul

etmelerine yardımcı olur. Örneğin, "Sigara içmenin sağlığını üzerindeki etkilerini gerçekten göz önünde bulundurmalıyım" düşüncesini geliştirmeleri teşvik edilir.

6. Alternatif Başa Çıkma Yöntemleri

BDT, bireylere sigara içme isteğiyle başa çıkmak için alternatif stratejiler geliştirmeyi öğretir. Bu yöntemler arasında derin nefes alma, fiziksel aktivite, meditasyon veya sosyal destek alma gibi sağlıklı başa çıkma yolları bulunur. Bu tür alternatifler, bireylerin sigara içme davranışını değiştirmelerine yardımcı olur.

Değişim aşamaları ile değişim yöntemleri arasındaki ilişkiye bakıldığında, değişimin başlangıç dönemlerinde daha çok bilişsel yöntemler kullanılırken, hazırlık, hareket ve devam ettirme gibi ilerleyen aşamalarında davranışsal yöntemlerin kullanıldığı görülmektedir (Anczak & Nogler, 2003).

Davranış Müdahaleleri

1. Destekleyici İlişkiler: Güven ve kabul temelli ilişkiler, bireyin kendini dinleyebileceği ve ihtiyaç duyduğunda destek bulabileceği bir ortam yaratır. Bu tür ilişkiler, kişinin özsaygısını artırır ve zorluklarla başa çıkma becerisini güçlendirir.

2. Karşıt Koşullanma: Sağlıksız alışkanlıkların yerine, olumlu ve sağlıklı davranışları benimsemeye odaklanmak önemlidir. Örneğin, sigara içmek yerine yürüyüş yapmak veya yeni bir hobi edinmek gibi alternatif yollar keşfetmek, bu değişimin önemli bir parçasıdır.

3. Güçlendirme (Ödüllendirme): Sigarayı bırakma sürecinde kendine ödüller vererek motivasyonu artırmak mümkündür. Belirli bir süre sigara içmemek, kişinin kendine sunabileceği küçük ödüllerle desteklenebilir.

4. Uyarıların Kontrolü: Sigaraya yeniden başlama riskini azaltmak için çevre düzenlemeleri yapılabilir. Sigarayı hatırlatan nesnelerin ortadan kaldırılması ve destek gruplarına katılım, bu kontrolün sağlanmasına yardımcı olur.

5. Sosyal Özgürleşme: Bağımlılıktan kurtulmak, bireyi sosyal baskılardan arındırarak daha özgür bir yaşam sürmesine olanak tanır. Toplumun sigara içenlere yönelik olumsuz tutumları, kişinin bu alışkanlığı bırakma motivasyonunu artırabilir.

Gözden Geçirilen Makalelerde BDT etkinliği

Sigarayı bırakma tedavileri üzerine yapılan araştırmalar, Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) temelli müdahalelerin etkinliğini ortaya koymaktadır. 10 ayrı çalışmada, BDT'nin kontrol gruplarına kıyasla daha etkili sonuçlar elde ettiği belirlenmiştir. Bu çalışmalar, genellikle standart tedavi (davranışsal destek, grup

terapisi ve bireysel danışmanlık gibi) (Hendricks et al., 2010; Sharon Hall, 2011) veya nikotin replasman tedavisi (Hall et al., 2011) gibi kontrol yöntemleriyle karşılaştırılmıştır. Buna ek olarak, 4 çalışmada BDT'nin nikotin replasman tedavisi ve/veya ilaç tedavisiyle karşılaştırılması, bu yöntemlerin BDT'ye göre daha etkili sonuçlar verdiğini göstermiştir (Cinciripini et al., 1996; Pollak et al., 2007; Rovina et al., 2009; Wittchen et al., 2011).

Hall ve arkadaşlarının 1998 tarihli çalışmasında, BDT'nin, majör depresyonu olan bireylerde, sadece sağlık eğitimi verilen kontrol grubuna kıyasla daha fazla iyileşme sağladığı ve daha etkili olduğu sonucu bulunmuştur.

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) temelli standart tedavi, düşük sosyoekonomik statüye sahip bireylere uyarlanmış tedavi yöntemleriyle karşılaştırıldığında, uyarlanmış tedavi bu grup için daha etkili sonuçlar ortaya koymuştur (Sheffer et al., 2017). BDT temelli standart tedavi, genel olarak birçok birey için etkili olabilir. Ancak, BDT'nin bilişsel müdahale bileşenleri nedeniyle, düşük sosyoekonomik statüdeki bireyler için bazı yönlerinin yetersiz olabileceği yönünde genel bir kanı bulunmaktadır. Sheffer ve arkadaşlarının çalışmasında, söz konusu grubun özel ihtiyaçları, yaşam koşulları ve karşılaştıkları zorluklar dikkate alınarak bir uyarlama gerçekleştirilmiştir. Uyarlanmış tedavi yöntemi ile düşük sosyoekonomik statüdeki bireyler daha olumlu sonuçlar vermiştir. Bu başarının temelinde, uyarlamanın bireylerin sosyal, ekonomik ve kültürel bağlamlarını daha kapsamlı bir şekilde dikkate alması yatmaktadır. Örneğin, tedavi sürecinde bireylerin günlük yaşamda karşılaştıkları zorluklara yönelik pratik stratejiler sunulması, katılımlarını artırarak tedavi süreçlerini daha etkili hale getirebilir. Sonuç olarak, düşük sosyoekonomik statüdeki bireyler için özelleştirilmiş yaklaşımlar, standart tedavi yöntemlerine kıyasla daha olumlu sonuçlar elde edilmesini mümkün kılmaktadır.

Bir başka çalışmada, BDT, Kabul ve Kararlılık Terapisiyle (ACT) karşılaştırıldığında, Kabul ve Kararlılık Terapisinin daha yüksek sigarayla bırakma oranları sağladığı belirlenmiştir (Hernández-López et al., 2009). Ayrıca, ipucu yoluyla maruz bırakma tedavisi ile BDT arasında benzer sonuçlar alınmış, ancak BDT'nin daha fazla sigara bırakma oranı sunduğu görülmüştür (Park et al., 2014).

Sonuç olarak, 4 çalışmada edimsel yöntemler BDT'ye eklenmiş ve bu kombinasyon, BDT'nin yalnız uygulandığı durumlara göre daha yüksek sigarayla bırakma oranları elde etmiştir (López-Núñez, Alonso-Pérez, et al., 2016; López-Núñez, Martínez-Loredo, et al., 2016; Secades-Villa et al., 2009; Weidberg et al., 2015). Bireysel terapilerin 7'sinde (Alterman et al., 2001) ve grup terapilerin 4'ünde (Hall et al., 1998) BDT temelli uygulamalar kontrol gruplarına göre daha başarılı sonuçlar sunmuştur.

SONUÇ

Sigara bağımlılığı, bireylerin fiziksel ve psikolojik sağlığını ciddi şekilde tehdit eden bir durumdur. BDT, bağımlılığın temelinde yatan düşünce kalıplarını hedef alarak, bireylerin sigara içme ile ilgili olumsuz düşüncelerini sorgulamalarını ve bu düşüncelerin yerine daha sağlıklı ve olumlu alternatifler geliştirmelerini sağlar. Davranışsal stratejilerle desteklenen BDT, bireylere sigara içme isteğiyle başa çıkma konusunda pratik teknikler sunar. Bu teknikler, hem anlık kriz anlarında hem de uzun vadeli süreçte bağımlılığın üstesinden gelmek için gereklidir. Bireyler, tetikleyici durumları belirleyip, bu durumlarla başa çıkma planları yaparak, bağımlılığın getirdiği zorluklara karşı daha donanımlı hale gelirler. Ayrıca, BDT sürecinde sağlanan geri bildirim ve sosyal destek, bireylerin motivasyonunu artırır. Sigara bırakma yolculuğu, yalnızca fiziksel bir değişim değil, aynı zamanda psikolojik bir mücadele gerektirir. Bu nedenle, terapi sürecinde bireylerin kendilerini yalnız hissetmemeleri, toplumsal destek ve grup terapileri gibi unsurlar, başarı şansını önemli ölçüde artırır.

Sonuç olarak, BDT, sigara bağımlılığı ile mücadelede bireylere hem zihinsel hem de duygusal destek sağlayarak, bağımlılığın üstesinden gelme sürecini daha etkili hale getirir. Tedavi programlarında BDT'nin entegrasyonu, bireylerin daha sağlıklı bir yaşam sürmelerine olanak tanırken, toplumsal sağlık açısından da olumlu etkiler yaratmaktadır. Gelecek araştırmalar, BDT'nin farklı bağımlılık türleri üzerindeki etkilerini inceleyerek, bağımlılıkla mücadelede daha geniş kapsamlı stratejiler geliştirilmesine katkı sağlayabilir. Bu da, daha sağlıklı bireyler ve dolayısıyla daha sağlıklı toplumlar yaratma yolunda önemli bir adım olacaktır.

KAYNAKÇA

- Alterman, A. I., Gariti, P., & Mulvaney, F. (2001). Short- and long-term smoking cessation for three levels of intensity of behavioral treatment. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(3), 261–264. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.15.3.261>
- American Cancer Society (2007) Cancer Facts and Figures for African Americans 2007-2008. Atlanta, G. A. C. Society. B. P., Cokkinides, V., Connor, E., Elk, R., Gansler, T., Jo Heier, E., Murray, T., Noel, D., Richard, C., Smith, R., Summers, S., Thun, M., Ward, E., Siegel, R., & Ahmedin Jemal, M. (2007). *Acknowledgments*. www.factfinder.census.gov.
- American Psychological Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*.
- Anczak, J. D., & Nogler, R. A. (2003). Tobacco Cessation in Primary Care: Maximizing Intervention Strategies. *Clinical Medicine & Research*, 1(3), 201–216. <https://doi.org/10.3121/cmr.1.3.201>
- Beck. (2011). *Cognitive Behavioural Therapy: Basics and Beyond* (2nd edn.) Judith S. Beck New York: The Guilford Press, 2011. pp. 391, £34.99 (hb). ISBN: 978-160918-504-6. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41(1), 124–125. <https://doi.org/10.1017/S135246581200094X>
- Becoña, E., Isabel Vázquez, M., Míguez, M. del C., Fernández del Río, E., López-Durán, A., Martínez, Ú., & Piñeiro, B. (2013). Perfil de tabaquismo y calidad de vida relacionada con la salud. *Psicothema*, 25(4), 421–426. <https://doi.org/10.7334/psicothema2013.73>
- Carol Vivyan. (2010). www.bilisseldavranisci.org.
- Cinciripini, P. M., Cinciripini, L. G., Wallfisch, A., Haque, W., & Van Vunakis, H. (1996). Behavior therapy and the transdermal nicotine patch: Effects on cessation outcome, affect, and coping. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(2), 314–323. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.2.314>
- Hall, S. M., Humfleet, G. L., Muñoz, R. F., Reus, V. I., Prochaska, J. J., & Robbins, J. A. (2011). Using Extended Cognitive Behavioral Treatment and Medication to Treat Dependent Smokers. *American Journal of Public Health*, 101(12), 2349–2356. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2010.300084>
- Hall, S. M., Reus, V. I., Muñoz, R. F., Sees, K. L., Humfleet, G., Hartz, D. T., Frederick, S., & Triffleman, E. (1998). Nortriptyline and Cognitive-Behavioral Therapy in the Treatment of Cigarette Smoking. *Archives of General Psychiatry*, 55(8), 683. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.8.683>

- Hendricks, P. S., Delucchi, K. L., & Hall, S. M. (2010). Mechanisms of change in extended cognitive behavioral treatment for tobacco dependence☆. *Drug and Alcohol Dependence*, 109(1–3), 114–119. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2009.12.021>
- Hernández-López, M., Luciano, M. C., Bricker, J. B., Roales-Nieto, J. G., & Montesinos, F. (2009). Acceptance and commitment therapy for smoking cessation: A preliminary study of its effectiveness in comparison with cognitive behavioral therapy. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23(4), 723–730. <https://doi.org/10.1037/a0017632>
- López-Núñez, C., Alonso-Pérez, F., Pedrosa, I., & Secades-Villa, R. (2016). Cost-effectiveness of a voucher-based intervention for smoking cessation. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 42(3), 296–305. <https://doi.org/10.3109/00952990.2015.1081913>
- López-Núñez, C., Martínez-Loredo, V., Weidberg, S., Pericot-Valverde, I., & Secades-Villa, R. (2016). Voucher-based contingency management and in-treatment behaviors in smoking cessation treatment. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 16(1), 30–38. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2015.05.003>
- Park, C.-B., Choi, J.-S., Park, S. M., Lee, J.-Y., Jung, H. Y., Seol, J.-M., Hwang, J. Y., Gwak, A. R., & Kwon, J. S. (2014). Comparison of the Effectiveness of Virtual Cue Exposure Therapy and Cognitive Behavioral Therapy for Nicotine Dependence. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 17(4), 262–267. <https://doi.org/10.1089/cyber.2013.0253>
- Pollak, K. I., Oncken, C. A., Lipkus, I. M., Lyna, P., Swamy, G. K., Pletsch, P. K., Peterson, B. L., Heine, R. P., Brouwer, R. J. N., Fish, L., & Myers, E. R. (2007). Nicotine Replacement and Behavioral Therapy for Smoking Cessation in Pregnancy. *American Journal of Preventive Medicine*, 33(4), 297–305. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.05.006>
- Rovina, N., Nikoloutsou, I., Katsani, G., Dima, E., Fransis, K., Roussos, C., & Gratziou, C. (2009). Effectiveness of pharmacotherapy and behavioral interventions for smoking cessation in actual clinical practice. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, 3(6), 279–287. <https://doi.org/10.1177/1753465809350653>
- Secades-Villa, R., Alonso-Pérez, F., García-Rodríguez, O., & Fernández-Hermida, J. R. (2009). Effectiveness of Three Intensities of Smoking Cessation Treatment in Primary Care. *Psychological Reports*, 105(3), 747–758. <https://doi.org/10.2466/PRO.105.3.747-758>

- Sengezer, T. (2017). Cognitive-Behavioral Therapy Methods in Tobacco Addiction. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 4(1), 97–103. <https://doi.org/10.5152/gghs.2016.013>
- Sharon Hall, G. H. F. M. (2011). Corrigendum. *Addiction*, 106(6), 1204–1204. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03488.x>
- Sheffer, C. E., Bickel, W. K., Franck, C. T., Panissidi, L., Pittman, J. C., Stayna, H., & Evans, S. (2017). Improving tobacco dependence treatment outcomes for smokers of lower socioeconomic status: A randomized clinical trial. *Drug and Alcohol Dependence*, 181, 177–185. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.09.015>
- Weidberg, S., Landes, R. D., López-Núñez, C., Pericot-Valverde, I., González-Roz, A., Yoon, J. H., & Secades-Villa, R. (2015). Efectos del manejo de contingencias sobre el descuento por demora en pacientes que reciben tratamiento para dejar de fumar. *Psicothema*, 27(4), 309–316. <https://doi.org/10.7334/psicothema2015.184>
- Wittchen, H., Hoch, E., Klotsche, J., & Muehlig, S. (2011). Smoking cessation in primary care – a randomized controlled trial of bupropione, nicotine replacements, <scp>CBT</scp> and a minimal intervention. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 20(1), 28–39. <https://doi.org/10.1002/mpr.328>

18. Bölüm

Sigara Bağımlılığında Motivasyonel Görüşme

Aslı Enzel KOÇ¹, Didem BOSTAN BENDAŞ²

Sigara Bırakma Paradoksu ve Motivasyonun Önemi

Tütün bitkisi (Nicotiana), muhtemelen insanlık tarihi boyunca en fazla ölüme neden olan bitki olmuştur. Tütün sigaralarının yanmasıyla açığa çıkan 9000'den fazla kimyasal bileşik ve 70'ten fazla bilinen kanserojen, çeşitli hastalıkların tetiklenmesinde ve ilerlemesinde önemli rol oynar (Li & Hecht, 2022). Bu hastalıklar arasında akciğer hastalıkları, kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklar, metabolik bozukluklar ve nöropsikiyatrik bozukluklar yer almaktadır. Birçok hastalığın etiyolojisinde önemli yeri olan sigara kullanımı değiştirilebilir bir risk faktörüdür (Ryan vd., 2020).

Sigara içme davranışı, tarih boyunca insan davranışlarının en dikkat çekici ve anlaşılması güç olanlarından biri olarak kabul edilmiştir. Dünya nüfusunun yaklaşık üçte biri, sağlık üzerinde ciddi olumsuz etkileri olduğu bilinen ve sosyal, kültürel ya da biyolojik açıdan herhangi bir gerekliliği bulunmayan bu alışkanlığı düzenli olarak sürdürmektedir (Jiloha, 2010). Mevcut sigara içme oranlarına dayanarak yapılan tahminler, sigara dünya çapında yaygın olarak bırakılmadığı takdirde 2010 ile 2050 yılları arasında yaklaşık 400 milyon insanın tütün kullanımına bağlı sebeplerden yaşamını yitireceğini öngörmektedir (Peto & Lopez, 2001).

Sigara kullanıcılarının, bu tekrarlayıcı eylemleri sağlığa zararlı ve tiksindirici bulmalarına rağmen bırakmada yaşadıkları paradoksal zorluk, bunun bir alışkanlıktan öte bağımlılık olduğunu ortaya koymaktadır. Bu durumu 19 yy.'da esprili bir şekilde vurgulayan Mark Twain, "Sigara içmeyi bırakmak dünyanın en kolay şeyidir. Bunu yüzlerce kez yaptım," diyerek bağımlılığın zorlu bir süreç olduğunu ifade etmiştir (Sandlin-Leming, 2009). Amerikan Psikiyatri Birliği (APA), 1980 yılında tütün bağımlılığını resmen tanımıştır. 1988 yılında yayımlanan ABD Genel Cerrahi Raporu, sigara ve diğer tütün ürünlerinin içerdiği nikotin bağımlılık yapıcı olduğunu ve tütün bağımlılığını belirleyen süreçlerin "eroïn ve kokain gibi uyuşturucuların bağımlılık süreçlerine benzer" olduğunu ortaya koymuştur (Russo vd., 2011).

¹ Dr. Öğr.Üyesi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye

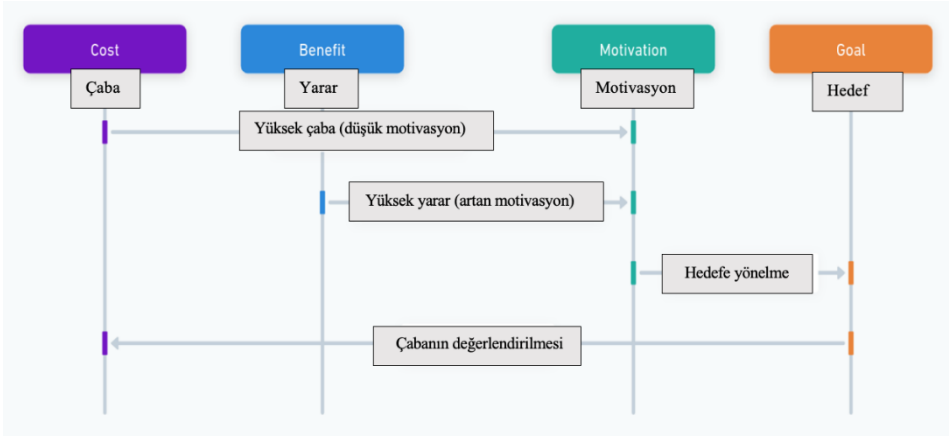
² Dr. Öğr.Üyesi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas/Türkiye

Bağımlılık davranışları, artan olumsuz sonuçlara rağmen devam ettikleri için tanım gereği son derece motive olmuş davranışlar olarak değerlendirilirler. Bağımlılık davranışları, temelde motivasyonel sorunlar olarak değerlendirilebilir. Birey, kişisel riskler ve bedeller büyük olmasına rağmen aynı şekilde hareket etmeye devam ediyorsa, bu durumu sağlıklı bir sürecin önüne geçen bir şey olarak değerlendirebiliriz. Miller (1998) bu durumu ‘savaş bağlamında cesaret ya da kahramanlık; zevk bağlamında ise bağımlılık’ olarak isimlendirmiştir. Bağımlılık döngüsünün kırılmasının zor olduğu göz önüne alındığında sağlık ekibinin bu alanda çalışma motivasyonunu ne sağlayacaktır? Gorin ve Heck (2004), dış yardım almadan sigarayı bırakmaya çalışan bir kişinin tahmini başarı oranının %10,9 olduğunu, en az 3 dakika süren asgari bir danışmanlık aldığında bu oranın %13,4'e, 3 ila 10 dakika arasında bir danışmanlık aldığında %16'ya, 10 dakikadan uzun süreli danışmanlık aldığında ise %22,1'e çıktığını gözlemlemişlerdir. Bu bulgular, sağlık profesyonelleri tarafından yönetilen müdahale gruplarının tütün kullanımının azaltılması veya bırakılmasına katkı sağladığını göstermektedir. Sonuç olarak, her terapistin, motivasyonun değişim için hayati bir unsur olduğunu ve özellikle bağımlılık davranışlarının tedavisinde daha da belirgin hale geldiğini bilmesi önemlidir.

Bağımlılık döngüsünün neden bu kadar güçlü olduğunu ve bu döngünün kırılmasında motivasyonel yaklaşımların nasıl etkili olabileceğini incelemek, bu yazının odak noktası olacaktır.

Motivasyonel Görüşmenin Ruhu ve Temel İlkeleri

Motivasyonel Görüşme (MG), danışan merkezli ve yönlendirici bir yöntem olup, içsel motivasyonu artırmak amacıyla ikircikliği (ambivalans) keşfetmeyi ve çözmeyi hedefler. Bağımlılığın çok yönlü doğasını anlamak, insan motivasyonunu da anlamayı gerektirir. Canlılar, enerji harcama ve kazanç sağlama süreçlerinde, entropiyi yani düzensizliği en aza indirerek denge kurmaya çalışırlar. Bu, biyolojik sistemlerde enerji verimliliğini sağlama çabası olarak yorumlanabilir. Çaba-yarar dengesi, bir kişinin belirli bir davranışı yaparken harcadığı enerji (çaba) ile elde edeceği faydayı karşılaştırarak karar vermesini ifade eder. Kişi, harcadığı enerjinin karşılığında düzensizlikten kaçınarak fayda elde edebileceğini düşündüğünde daha motive olur; ancak çaba fazla ve fayda yetersizse, entropi artar ve motivasyon azalır, bu da davranıştan kaçınmaya yol açabilir (Simpson, 2016; Studer & Knecht, 2016).



Çaba-yarar dengesi insan kararlarında etkili olsa da, çoğu davranış aslında düşünmeden, alışkanlık veya içgüdü ile oluşur; bu durumda, insanlar çoğunlukla en iyi seçenek yerine arzularına göre hareket eder. Ancak, insanların gelecekteki olası sonuçların zihinsel temsillerini oluşturma ve dil kapasitesi sayesinde geliştirdiği inançlar, arzular karşısında güçlü bir duruş sergiler ve davranışları iyi ya da kötü yönünde etkileyen değer yargıları oluşturur (West, 2009).

Motivasyon teorilerinde zaman faktörünün önemli bir yeri vardır. Beklenen yararın gelecekte gerçekleşmesi daha uzun sürecekse, algılanan değeri düşer; bu etki “zaman indirgemesi” olarak adlandırılır (Studer & Knecht, 2016). Her sigara çekişiyle nikotin hızla akciğerlere emilir ve beyindeki nikotin seviyesi hızla yükselir. Nikotin, beynin birçok bölgesindeki reseptörlere bağlanır; özellikle ventral tegmental alan uyarıldığında, nucleus accumbens’e doğru yoğun sinirsel aktivite ve dopamin salınımı meydana gelir. Nikotin kullanımının kısa vadeli bilişsel iyileşme sağlaması ve keyif verici etkileri hızlı ve tatmin edicidir. Sigara bırakma sürecinde olanlar, sigara içme uyarılarıyla karşılaştıklarında hem dürtü hissederler hem de bunu engelleme yetenekleri zayıflar, bu da tekrar içme riskini artırır (West, 2009). Kısaca, nikotinin beyin üzerindeki ödüllendirici etkisi ve yoksunluğuna bağlı psikik veya fiziksel semptomlar, bırakma sürecinde zorluk oluşturur. Sigara bırakmak isteyen kişi bir yandan bu davranıştan uzaklaşmak isterken, diğer yandan ona bağlı kalmanın sağladığı rahatlığı bırakmak istemeyebilir. Bu durum da Motivasyonel Görüşme (MG)’nin ana çalışma malzemesi olan ambivalansı oluşturur. Bir tutum içerisindeki bu olumlu ve olumsuz ilişkilerin bir arada bulunması, ambivalans olarak adlandırılır (Ögel, 2009). Daha somut bir tanımlama gerekirse ambivalansı vektörlerle şöyle açıklayabiliriz: Sigara bırakma isteği bir yöne giden pozitif motivasyon vektörü gibidir, sağlıklı yaşama olan arzu bu vektörü güçlendirebilir. Ancak, sigara

içmeye devam etme arzusu, nikotinin ödüllendirici etkileri gibi nedenlerle ters yöne çeken negatif bir vektördür. Bu iki vektör birbirine yakın güçteyse, birey kararsız kalır. Motivasyonel Görüşme, bırakma yönündeki vektörü güçlendirir, böylece kişi sigara bırakma yönünde harekete geçer.

Danışan değişim konusunda çoğunlukla isteksiz veya kararsız bir tutum sergilemektedir. Terapistin amacı danışanı ikna etmek değil, kişinin özerkliğine saygı duyarak bir davranış değişikliğinin hayatlarında nasıl bir etki yaratacağı konusunda düşünmeye teşvik ederek, kendi içsel motivasyonunu keşfetmesine yardımcı olmaktır. Terapist, danışandan önce hazır olmaz, otoriter bir tutum sergilemez ve kendi düşüncelerini empoze etmez. Değişim, danışanın özgür seçimine bağlıdır ve terapistin rolü bu sürece rehberlik etmektir. Bu süreç rüzgârı arkaya almak gibidir, rüzgâra karşı yol almak değildir; ilerleme, çatışmasız bir atmosferde ve danışanın kendine alan bulduğu durumlarda gerçekleşir. Bu nedenle, terapistin yetkinliği MG ‘nin başarısında önemli bir rol oynar. Terapistin MG ‘ye aykırı uygulamalardan kaçınması gerekir. Düşük motivasyon ve değişime direnç yalnızca bir danışan problemi değil, terapistin davranışına son derece duyarlı olan değişken bir durumlardır (Ögel, 2009).

Motivasyonel Görüşmenin ruhunu oluşturan üç temel unsur şunlardır: (1) iş birliği yapmak ve empatik tutum, (2) motivasyonları açığa çıkarmak, (3) otonomi kazandırmak (Dicle, 2017; Rosengren, 2009). MG ‘nin ruhu tıpkı bir tuvale resim yapmadan önce sürülen gesso gibidir. Nasıl ki gesso, tuvalin yüzeyini pürüzsüzleştirip boyanın doğru bir şekilde uygulanabilmesi için gerekli zemin hazırlığını yaparsa, MG’nin ruhu da danışanın içsel motivasyonunu ortaya çıkarmak için zemin hazırlar. Gesso olmadan, tuval boyayı düzgün tutamaz, renkler canlı olmaz ve resim kalıcı olmayabilir. Aynı şekilde, MG’nin ruhu da olmadan, kullanılan teknikler etkili olmaz ve danışanın değişime olan bağlılığı zayıf kalabilir.

1. İş birliği kurmak ve empatik tutum: Terapist, danışanla iş birliği yaparak süreci birlikte yönetir ve empatik bir yaklaşımla danışanın duygularını ve düşüncelerini anlamaya çalışır. Bu, danışanın yargılanmadan kendini ifade etmesini sağlar ve sürece aktif katılımını destekler.

Uygun Yaklaşım:

“Sigarayı bırakma konusunda bazı kararsızlıklar yaşadığınızı anlıyorum. Bir yanınız sigaranın size keyif verdiğini düşünüürken, diğer yanınız bundan rahatsız gibi görünüyor. Sizce nasıl bir adım atmalıyız? Bu durumu birlikte nasıl çözebiliriz?”

Uygun Olmayan Yaklaşım:

"Ben bu işte 20 yıldır uzmanım, sigara kadar zararlı bir şey görmedim. Sigarayı hemen bırakmanız gerekiyor. Bu konuda bir an önce harekete geçmelisiniz."

Danışan: "Ses tellerimde bir nodül olduğunu öğrendim ve kötü huylu olmasından gerçekten çok korkuyorum."

Uygun Yaklaşım:

"Bu tür haberlerin sizi endişelendirdiğini anlayabiliyorum. Bu süreçte neler hissettiğinizi ve bu korkuyla nasıl başa çıkabileceğinizi birlikte ele alabiliriz. Sizin için neyin en iyi olacağına dair birlikte bir yol bulabiliriz."

Uygun Olmayan Yaklaşım:

"Bakın, bu tamamen sigara içmenin bir sonucu. Bu şekilde devam ederseniz, bu nodül kötüleşebilir ve hatta kansere dönüşebilir."

2. Motivasyonları açığa çıkarmak: Bu ilke, danışanın değişime yönelik isteklerini, korkularını ve çelişkilerini anlamayı içerir.

Uygun Yaklaşım: "Sigara içme alışkanlığınızla ilgili neler düşündüğünüzü ve bu alışkanlığı bırakma konusundaki endişelerinizi anlamak istiyorum. Biliyorum ki sigarayı bırakmak zor olabilir, ancak sağlığımız için atmayı düşündüğünüz küçük adımlar bile önemli olabilir. Sigarayı bırakmayı düşündüğünüzde sizi en çok ne motive eder?"

3. Otonomi kazandırmak: Danışanın kendi hayatı ve seçimleri üzerinde kontrol sahibi olduğunu hissetmesini sağlar.

Uygun Yaklaşım:

"Bu tamamen sizin kararınız ve hayatınızı nasıl yönlendireceğiniz size bağlı. Siz bu konuda ne düşünüyorsunuz? Hangi adımları atmayı planlıyorsunuz?"

Uygun Olmayan Yaklaşım:

"Hadi, sigarayı bırakın. Artık bunun zamanı geldi."

Motivasyonel Görüşmenin Aşamaları

Terapist motivasyonel görüşme için temeli oluşturduktan sonra ilk fırça darbeleriyle tuvale şekil vermeye başlar. Danışanı hemen değişime zorlamak ya da ona doğru olanı göstermek için refleksif bir tepki vermekten kaçınılmalıdır. Bu, danışanın direnç göstermesine neden olabilir. Terapist, danışanın direnç gösterdiği anlarda yargılamadan kabul etmeli ve zorlayıcı olmamalıdır. Direnç, farklı bir bakış açısını yansıtabilir. Terapist, direnci güçlendirmek yerine, danışanın sözlerini yansıtarak, odak noktasını değiştirerek ya da ifadeleri yeniden çerçeveleyerek direnci yönetir. Motivasyonel Görüşme, iki ana aşamada pratik olarak uygulanır: (1) değişim motivasyonu oluşturmak, (2) değişime olan bağlılığı güçlendirmek

1. Değişim Motivasyonu Oluşturmak

İlk aşamada amaç, danışanın değişime yönelik motivasyonunu artırmaktır. Bu aşama, OARS kısaltması ile temsil edilir ve dört temel beceriyi içerir (Miller & Rollnick, 2012):

- Açık uçlu sorular (Open-ended questions)
- Onaylamalar (Affirmations)
- Yansıtma (Reflections)
- Özetlemeler (Summaries)

Bu temel danışmanlık teknikleri, terapötik bir ilişki kurarak güven inşa edilmesine ve MG'nin ruhuna uygun bir ilişki oluşturulmasına yardımcı olur.

Açık uçlu sorular: Danışanın düşüncelerini, hislerini ve deneyimlerini daha ayrıntılı bir şekilde paylaşmasını sağlayan sorulardır. Danışanın konuşmasını teşvik eder ve yönlendirici, yargılayıcı ya da varsayımlı değildir. Örneğin, "Sigarayı bırakmak hakkında ne düşünüyorsunuz?" gibi sorular danışanın sürece daha fazla katılımını sağlar.

Onaylamalar: Danışanın çabalarını, güçlü yönlerini veya olumlu davranışlarını takdir etmeyi ifade eder. Bu, danışanın kendine güvenini artırır ve motivasyonunu güçlendirir. Onaylamaların gerçekçi ve inandırıcı olması, danışanın değişim konusunda kendine olan güvenini artırır. Örneğin, "Bu zor bir süreç olduğunu biliyorum, ama gerçekten çaba gösteriyorsunuz." veya "Sabır gösterme şekliniz gerçekten etkileyiciydi."

Yansıtma: Danışanın söylediklerini tekrarlayarak veya özetleyerek geri bildirim verme tekniğidir. Bu teknik, terapistin danışanı doğru anlayıp anlamadığını test ederken aynı zamanda danışanın kendi deneyimlerine dair içgörüsünü güçlendirir. Örneğin, "Sigarayı bırakmanın sizin için zor olduğunu söylüyorsunuz, çünkü bu sizi rahatlatıyor."

Özetlemeler: Danışanın paylaştığı bilgileri toparlayarak bir bütün halinde sunma. Özetleme, danışanın sorunu tanıması, endişelerini dile getirmesi, değişim niyetini belirtmesi ve iyimserliğini vurgular. Örneğin, terapist "Şimdiye kadar anladıklarımı özetlemek istiyorum..." veya "Söylediklerinizi şöyle anladım. Eksik ya da yanlış anladığım bir şey var mı?" diyerek özetlemeyi başlatabilir.

2. Değişime Olan Bağlılığı Güçlendirmek

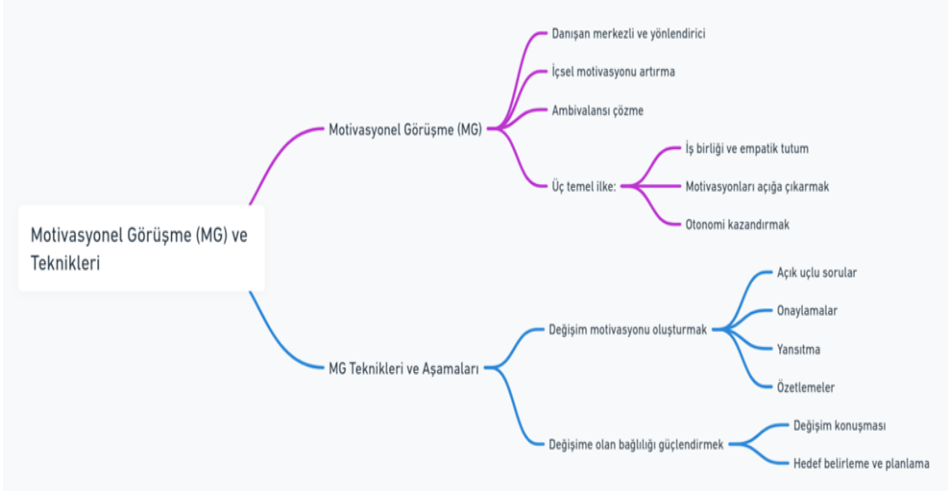
Bu aşamada, danışanla birlikte hedef belirlenir ve bir değişim planı müzakere edilir. Hedefe yönelik bir yaklaşım olmaksızın, MG'nin stratejilerinin uygulanması ambivalansın (ikircikliğin) devam etmesine neden olabilir ve hem danışan hem de terapist "sıkışıp" kalabilir. Bu durum, "değişim konuşması"nı (change talk) ortaya çıkarmaya yönelik stratejiler kullanılarak aşılabılır.

Değişim Konuşmasını ortaya çıkarmanın birçok stratejisi vardır, ancak en basit ve doğrudan yol, aşağıdaki dört kategoriden hedefli sorular sormaktır:

1. Mevcut durumun dezavantajları
2. Değişimin avantajları
3. Değişime yönelik iyimserlik
4. Değişim niyeti

Değişim Konuşması	Değişim Konuşmasını Ortaya Çıkarmak İçin Sorular	Danışanın Değişim Konuşmasına Örnek
Sigara İçmenin Dezavantajları	Sigara içmekle ilgili sizi endişelendiren nedir?	Sigara içmeye devam edersem, sağlığımın daha da kötüye gitmesinden korkuyorum.
	Sigara içmenin size ne gibi zorluklar çıkardığını düşünüyorsunuz?	Sigara içmeye devam edersem, ailem benden uzaklaşacak diye endişeleniyorum.
	Sigara içmek günlük hayatınızı nasıl etkiliyor?	Merdiven çıkarken nefes nefese kalıyorum ve bu beni çok rahatsız ediyor.
Sigara Bırakmanın Avantajları	Sigara bırakmak sağlığınızı nasıl iyileştirir?	Eğer bırakırsam, daha rahat nefes alıp enerjik hissedebilirim.
	Sigarayı bırakmanın size sağlayacağı avantajlar nelerdir?	Bırakırsam, sağlığıma daha fazla dikkat ettiğim için kendimi suçlu hissetmek zorunda kalmam.
Değişim İçin İyimserlik	Daha önce hayatınızda büyük bir değişiklik yaptınız mı? Nasıl başardınız?	Geçen yıl bir süre sigarayı bırakmıştım, çok daha sağlıklı hissetmiştim. Bu sefer de başarabileceğimi biliyorum.
	Sigarayı bırakmanıza yardımcı olabilecek güçlü yönleriniz nelerdir?	Eğer bir şeye gerçekten karar verirsem, genelde yaparım. Bu sefer de öyle olacak.
Değişim Niyeti	5 yıl sonra hayatınızın nasıl olmasını istiyorsunuz?	Daha sağlıklı ve sigaradan bağımsız bir hayat istiyorum, sevdiklerimle daha fazla vakit geçirebilmek istiyorum.
	Eğer her şeyi değiştirme gücünüz olsaydı, sigara konusunda neyi değiştirirdiniz?	Hiç sigara içmemiş olmayı dilerdim. Artık güçlü ve sağlıklı olmak istiyorum.

Eğer bir terapistin zamanı kısıtlıysa, hızlı bir şekilde ‘değişim konuşması’ ortaya çıkarmak için “önem cetveli tekniği” kullanılabilir. Bu yöntem, danışanın davranış değişikliğini ne kadar önemli bulduğunu anlamak için kullanılır. Danışana, “0 ile 10 arasında, sigarayı bırakmanın sizin için ne kadar önemli olduğunu nasıl değerlendirirsiniz? 0 hiç emin olmadığınızı, 10 ise tamamen emin olduğunuzu gösterir. Neden ___'da ve 0'da değilsiniz?.” soruları sorulabilir (Hall, 2012).



Bu alanda yapılan çalışmalar incelendiğinde, bir çalışmada sağlık profesyonelleri tarafından verilen kısa süreli MG'nin katılımcıların kısa vadeli bırakma girişimlerinde olumlu etkiler yaratabileceğini ifade etmektedir (Vauterin vd., 2024). Motivasyonel görüşmenin (MG) sigara bağımlılığını bırakma üzerindeki etkisi, bazı araştırmalarda sınırlı bulunmuştur. Motivasyonel Görüşme'nin, var olan bir sigara bırakma desteğine eklenmesiyle bırakma oranını artırabileceği, ancak bu etkinin istatistiksel olarak çok güçlü olmadığı görülmüştür (Lindson vd., 2019). Brown ve arkadaşlarının (2023) bir çalışmasında, kullanıcıların ifadelerine göre uyarlanan yansıtıcı cevaplar sunan bir Doğal Dil İşleme (NLP) tabanlı Motivasyonel Görüşme (MG) sohbet robotunun, kullanıcıların sigara bırakma istekliliğini ve özgüvenini artırdığı gözlenmiştir. Kullanıcılar, robotun empatisini olumlu değerlendirdiği, ancak bu müdahale sonrasında sigarayı bırakma girişimlerinde önemli bir artış gözlemlenmediği bulunmuştur. Topluluk tabanlı bir çalışmada MG'nin birincil sağlık hizmetlerinde uygulandığı ancak sigara bırakma oranlarında anlamlı bir artış sağlamadığı belirtilmiştir (Melnick vd., 2021). Kültürel farklılıkların etkinlik üzerindeki etkisi incelendiğinde ise, MG'nin Afrika kökenli Amerikalı katılımcılar için beklenen başarıya ulaşmadığı görülmüştür; bu da yöntemin demografik faktörlerden etkilendiğini göstermektedir (Grobe vd., 2020).

Sonuç olarak, Motivasyonel Görüşme (MG), sigara bağımlılığı gibi karmaşık davranışsal sorunların tedavisinde etkili olabilecek bir araç olarak öne çıkmaktadır. MG'nin empati, iş birliği ve danışanın otonomisine saygı üzerine kurulu yaklaşımı, bireylerin değişim sürecini yapıcı bir şekilde destekleyerek içsel motivasyonlarını keşfetmelerine yardımcı olur. MG'nin temel aşamalarından ilki, danışanın değişim motivasyonunu artırmayı hedefler; açık

uçlu sorular, onaylamalar, yansıtma ve özetleme gibi OARS teknikleri burada kritik bir rol oynar. İkinci aşamada, danışanın değişime olan bağlılığı güçlendirilir ve "değişim konuşması" desteklenir. Bu süreçte, danışana sigara içmenin dezavantajları, bırakmanın avantajları ve değişim niyeti üzerine sorular yöneltilerek motivasyonu açığa çıkarmak amaçlanır. Sağlık profesyonelleri, bu teknikleri uygulayarak danışanların dirençlerini aşmalarını ve değişime yönelik güçlü adımlar atmalarını sağlayabilir.

Kaynaklar

- Brown, J., Rose, J., & Selby, P. (2023). Engaging unmotivated smokers to move toward quitting: Design of motivational interviewing–based chatbot through iterative interactions. *Journal of Medical Internet Research*. <https://doi.org/10.2196/49132>
- Dicle, A. N. (2017). Motivasyonel görüşme: Öğeler, ilke ve yöntemler. *International Journal of Social Humanities Sciences Research*, 4(15), 2043-2053.
- Gorin, S. S., & Heck, J. E. (2004). Meta-analysis of the efficacy of tobacco counseling by health care providers. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 13(12), 2012-2022.
- Grobe, J. E., Goggin, K., Harris, K. J., & Richter, K. P. (2020). Race moderates the effects of motivational interviewing on smoking cessation induction. *Patient Education and Counseling*. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2020.01.017>
- Hall, K., Gibbie, T., & Lubman, D. I. (2012). Motivational interviewing techniques: Facilitating behaviour change in the general practice setting. *Australian Family Physician*, 41(9), 660-667.
- Jiloha, R. C. (2010). Biological basis of tobacco addiction: Implications for smoking-cessation treatment. *Indian Journal of Psychiatry*, 52(4), 301-307. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.74303>
- Johnson, B. E., & Mimiaga, M. J. (2017). Motivational interviewing for LGBT patients. In *Trauma, Resilience, and Health Promotion in LGBT Patients: What Every Healthcare Provider Should Know* (pp. 203-217).
- Li, Y., & Hecht, S. S. (2022). Carcinogenic components of tobacco and tobacco smoke: A 2022 update. *Food and Chemical Toxicology*, 165, 113179. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2022.113179>
- Lindson, N., Thompson, T. P., Ferrey, A., Lambert, J. D., & Aveyard, P. (2019). Motivational interviewing for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7(7), CD006936. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006936.pub4>
- Melnick, R., Mendonça, C. S., & Meyer, E. (2021). Effectiveness of motivational interviewing in smoking groups in primary healthcare: A community-based randomized cluster trial. *Cadernos de Saúde Pública*. <https://doi.org/10.1590/0102-311X00001221>
- Miller, W. R., & Heather, N. (Eds.). (1998). *Bağımlılık Yapıcı Davranışların Tedavisi* (2nd ed.). New York: Plenum.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2012). *Motivational interviewing: Helping people change*. New York: The Guilford Press.

- Ng, R., Sutradhar, R., Yao, Z., Wodchis, W. P., & Rosella, L. C. (2020). Smoking, drinking, diet and physical activity—modifiable lifestyle risk factors and their associations with age to first chronic disease. *International Journal of Epidemiology*, 49(1), 113-130. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz078>
- Ögel, K. (2009). Motivasyonel görüşme tekniği. *Türkiye Klinikleri Journal of Psychiatry-Special Topics*, 2(2), 41-44.
- Peto, R., & Lopez, A. D. (2001). The future worldwide health effects of current smoking patterns. In E. C. Koop, C. E. Pearson, & M. R. Schwarz (Eds.), *Critical Issues in Global Health* (pp. xx-xx). New York: Jossey-Bass.
- Rosengren, D. B. (2009). *Building Motivational Interviewing Skills: A Practitioner Workbook*. New York: The Guilford Press.
- Russo, P., Nastrucci, C., Alzetta, G., & Szalai, C. (2011). Tobacco habit: Historical, cultural, neurobiological, and genetic features of people's relationship with an addictive drug. *Perspectives in Biology and Medicine*, 54(4), 557-577. <https://doi.org/10.1353/pbm.2011.0047>
- Sandlin-Leming, D. (2009). Quitting smoking is easy... Mark Twain said so. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*, 24(4), 260-262. <https://doi.org/10.1016/j.jopan.2009.05.09>
- Simpson, E. H., & Balsam, P. D. (2016). The behavioral neuroscience of motivation: An overview of concepts, measures, and translational applications. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 27, 1-12. https://doi.org/10.1007/7854_2015_402
- Studer, B., & Knecht, S. (2016). A benefit-cost framework of motivation for a specific activity. *Progress in Brain Research*, 229, 25-47.
- Vauterin, D., Tommelein, E., & Lahousse, L. (2024). A brief motivational interview for smoking cessation by Belgian community pharmacists. *Pharmacy Practice*.
- West, R. (2009). The multiple facets of cigarette addiction and what they mean for encouraging and helping smokers to stop. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 6(4), 277-283.

19. Bölüm

Sigaranın Zararlı Etkilerini ve Nikotin Yoksunluğunun Azaltılmasında Beslenmenin Önemi

Veysel Kenan ÇELİK¹

Dünya sağlık örgütünün Tütün Atlası raporuna göre sigaraya bağlı hastalıklardan dolayı her 10 saniyede bir kişinin öldüğü bildirilmesine rağmen, sigara kullanan insan sayısının da her geçen gün arttığı yönündedir. Bu alışkanlığın en kötü yanı da tütün kullanımının çok genç yaştaki bireyler arasında yaygın olmasıdır. Bu alışkanlığın gelişmesinde önemli faktörlerden birisi tütün endüstrisinin sigara ve diğer tütün ürünlerinin kullanımını teşvik edici unsurları (canlılık, dirilik ve zayıf görünüm, modern, seçkin ve seksüel çekicilik gibi) reklamlarında ön plana çıkarmasıdır. Yapılan çalışmalarda sigaraya başlama alışkanlığı kız öğrenciler arasında hızla arttığı yönündedir(1.) Bir yandan alışkanlıklar artarken tütün ve tütün ürünlerini bırakmakta o kadar zor olmaktadır, özellikle de kadınların erkeklerden daha çok nörotik olmaları tütün-sigara kullanımını bırakmalarının önünde başlıca engel olduğu belirtilmektedir(2). Sigaraya-tütüne genç yaşlarda başlanması ve çok uzun yıllar kullanımı sonucu tütünün içerdiği zararlı kimyasallara (beşbinden fazla) maruz kalması, ölümle sonuçlanabilen hastalıklara yakalanma olasılığını da maalesef artırmaktadır (3). Sigaranın zararlı etkilerinden kurtulmak amaçlı arayışlar ya da kaçışlarda elektronik sigara kullanımının artmasına neden olmaktadır. Her ne kadar elektronik sigaranın zararsız olduğu fikri yaygınlaşmış olsa da her yeni çalışmada olumsuz ve zararlı yönleri de ortaya çıkarılmaktadır (4,5).

Sigara dumanında bulunan kimyasalların sayısı binlerce olsa da kanser sebebi olarak belirlenen kimyasalların en az 70 tane olduğu kesinleşmiştir. Bunlar dan bazıları ise şunlardır ; asetaldehit, arsenik, benzen, kadmiyum, formaldehit, hidrazin, kurşun, nikel, polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAHs), radioaktif elementler (uranyum-235, polonyum-210 gibi), tütün-spesifik nitrosaminler (TSNAs), vinil klorit.

Tütün ve tütün mamullerinin tüketilmesinde ve yaygınlaşmasında etkili olan ve bağımlılık duygusunu artıran başlıca kimyasal molekül “nikotin” dir. Bu madde elektronik sigaranın da majör kimyasal içeriğini oluşturmaktadır. Nikotin, kimyasal

¹ Prof. Dr. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD. 58140

yapısında piridin ve pirolidin halkaları içeren bir amindir. Nikotin bu yapısı onun hücre zarlarından ve kan beyin bariyerinden kolaylıkla geçmesini sağlamaktadır. Böylece kan beyin bariyerini geçen nikotin mezolimbik sistemdeki nikotinik dopaminerjik reseptörler aracılığı ile dopaminerjik nöronlara bağlanarak nöronların uyarılıp dopamin salınımını başlatmaktadır. Bağımlılık duygusunun oluşmasında etkili olan dopaminin salınımı artması haz ve ödül merkezini de aktive ettiği saptanmıştır. Ödül mekanizmalarının öğrenmede önemli bir rol oynadığı bu haz merkezinin nikotin ile indüklenerek öğrenme potansiyelinin arttığı yapılan deneysel çalışmalarda da gösterilmiştir (6,7). Nikotin bağımlılık yaratmasında etkin olduğu durumlar başlıca durumlar; Bireylerde haz duygusunun artması, odaklanmanın artması, stresi ve kaygıyı azaltması, metabolizma hızının artırması, iştahı azaltması ve dolayısı ile vücut ağırlığını azaltması sayılabilir.

Nikotin emilimi başlıca ağız mukozası, akciğer, deri, mesane ve gastrointestinal sistem yoluyla olur. Sigara içmeyen kişilerde plazma nikotin seviyesinin 2,5-8,0 ng/ml civarında olduğu, sigara içen kişilerde ise plazma nikotin seviyesinin 30-40 ng/ml nikotin seviyesine ulaştığı gösterilmiştir. Bu çalışmalar, nikotin yanak mukozasından emiliminin zayıf, akciğerden emiliminin ise hızlı olduğunu göstermiştir. Nikotin yüksüz yada yüklü bileşik olması durumu ortamın pH'ına bağlıdır. Bu durum biyolojik zarlardan emilim hızını da etkiler. Yüksüz nikotin miktarı ortamın pH'ı artıkça artarken, yüklü nikotin oranı ise ortamın pH'ı azaldıkça artar. Yüksüz formda olan nikotin lipofilik bir özellik göstereceğinden yağlarda çözünürlükleri artar ve biyolojik membranlardan emilim hızı ve miktarıda artar. Yüklü formda olan nikotin organik bir baz olarak hidrofilik özellik gösterir ve suda çözünür. Böylece nikotin biyolojik zarlardan emilim hızı ortamın pH'na bağlı kalır. Yüklü olan nikotin biyolojik zarlardan geçişi düşük pH'larda (asidik ortamlarda) azalırken , yüksüz nikotin oluşum oranı da azalır. Sigara tütününün pH'nın yaklaşık 5,5'tir ve bu pH'daki nikotin büyük ölçüde pozitif yüklüdür. Buda nikotin yanak mukoza hücrelerinden emilimini azaltır (8).

Nikotin emildikten sonra başlıca metabolize edildiği yegane organ karaciğerdir. Burada sitokrom P450 ve Flavon Adenin Dinükleotid içeren monooksijenazlar (FAD), hidroksilazlar içeren bir dizi mikrozomal enzimler aracılığı ile metabolize edilmektedir (9,10,11).

Nikotin metabolizması oldukça kompleks süreçler ve işlemler içermektedir. Zehirli ya da toksik kimyasalların karaciğerde zehirsizleştirme (detoksifiye) edilmesi başlıca iki fazdan oluşmaktadır. Nikotin Faz I de metabolize edilmesi mikrozomal C (karbon) ve N (azot) oksidasyonu gerektirir. Metabolize sonrası açığa çıkan ürünlerin oldukça toksik ve lipofilik yapılar olması suda-plazmada çözünürlüğünü azaltmaktadır. Faz II de ise konjugasyon mekanizmaları devreye girerek bu

bileşiklerin hem toksik özellikleri maskelenir hem de çözünürlükleri artırılarak idrar yada safra ile atımları sağlanır.

Faz I de mikrozomal hidroksilaz enzimleri tarafından %70-80 oranında C-oksidasyona uğratılan 5'-hidroksi-nikotin, 3-piridilasetik aside ayrıştırılır. Daha sonra metabolize edilen ürünler idrarla atılabilen bir bileşik olan kotine dönüşümü ise kumarin 7-hidroksilaz olarak bilinen CYP2A6 aracılığı ile olur. Kotinin N-oksidasyonu hepatik flavin içeren monooksijenaz 3 (FMO3) tarafından katalize edilir. Nikotin metabolizmasının diğer yolları, nikotinin N-metilasyonu ve N-demetilasyonunu içerir (12,13,14).

Faz II metabolizması ile suda çözünmeyen ve toksik bileşikler olan metabolize ürünler N- ve O-glukuronidasyon reaksiyonları ile konjüge edililerek suda çözünür hale gelirler. Nikotin ve metabolitlerinin glukuronid ile konjugatları, nikotin ve kotinin N-glukuronidleri idrarla atılır Bu reaksiyonda yer alan enzim UDP-glukuronoziltransferaz (UGT) enzimidir. Yapılan çalışmalar nikotinin atılımının tükürük, idrar, dışkı, mide suyu, ter ve meme sıvısı ile de olduğu gösterilmiştir (15,16,17,18).

Nikotinin hücresel düzeylerdeki olumlu ve olumsuz etkilerine de kısaca bakacak olursak nikotin yoksunluğunun metabolizma üzerindeki etkilerini daha net olarak görebiliriz. Nikotin başlıca metabolizma üzerindeki olumlu etkileri; Hormonların sentez ve salınımlarını artırarak metabolizma hızını artırır. Dopamin sentezi için gerekli olan Tirozin hidroksilaz enziminin aktivasyonu sağlar, Birçok transkripsiyon faktörünün aktivasyonu ile biyokimyasal yolları hareketlendirir. Metabolizmada hatalı proteinleri saptayan ve yıkan Isı şok proteinlerinin indüksiyonunu yapar. Olumsuz etkilerinin başında oksidatif stresin gelişmesinde lipid peroksidasyonu ve serbet radikal üretimlerinin artmasına neden olur. Diğer taraftan serbest radikal temizleyici enzimler olan süperoksit dismutaz (SOD), katalaz ve glutatyon redüktaz aktivitelerinin azalmasında neden olmaktadır. Artan oksidasyon beraberinde süperoksit ve hidrojen peroksit üretiminin artması sonucu alveoler makrofajlarda ciddi hasara neden olarak proteolitik enzimlerin salınmasına neden olduğu ve nikotinin insan nötrofilleri ve polimorfonükleer lökositler tarafından süperoksit üretimini artırdığı da yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır. (19,20,21,22). Nikotinin insan akciğer kanser gelişiminde rol oynamasının temel nedenlerinden birisi doğal hücre ölüm (apoptozis) süreçlerini asetilkolin reseptörleri aracılığı ile baskılamasından ileri gelmektedir(23,24).

Sigarayı bırakanların ya da sigara içim aralığını uzatmaya çalışanların temel sorunları hissettikleri nikotin yoksunluğudur. Bununla baş edebilmek önemli bir direnç noktası olmaktadır. Sigara içmeyenlerin plazma nikotin düzeyleri 2,5-8,0 ng/ml, içenlerde ise 30-40 ng/ml nikotin olduğu göz önüne alındığında nikotinin kandan azaltılmasında atılım ve metabolizma hızı başlıca rol oynayacaktır. Nikotin

yoksunluğunu ve olumsuz etkilerinin azaltılmasında besinsel olarak askorbik asit alımı nikotin emilimi azaltırken idrar ile nikotin ve metabolitlerinin atılımını artırdığı saptanmıştır. Nikotin kaynaklı oksidatif hasar ve stresi önlemede ise başlıca etkili molekülün sarımsağın etkin maddesi olan S-allilsisteine olduğu gösterilmiştir. Diğer taraftan mikrozomal enzimler ve redoks sistemlerinde yer alan enzimlerin tam kapasite ile çalışabilmeleri için hemen hemen çoğu indirgen bir koenzim olan indirgenmiş glutatyona (GSH) ya ihtiyaç duyarlar. Organizmaların GSH üretim potansiyeli sınırlı olmakla birlikte aşırı toksik ürünlere kronik olarak maruz kaldıklarında depolar da yeterli olmamakta ve hücreler toksik, mutajen ve karsinojen ajanlara karşı savunmasız kalmaktadırlar. Besin yoluyla GSH içeren sebzelerin (yeşil yapraklı sebzeler, başlıca maydanoz) tüketimi depoları takviye etse de , en etkili olanı maydanoz kürü olduğu kesindir. Diğer taraftan in vivo GSH üretimini artıran ve aktive eden en önemli molekülün ise resveratrol olduğu kanıtlanmıştır. Üzüm kabuğunda (kırmızı üzümde daha yoğun miktarlarda bulunmaktadır) ve orman meyvelerinde (ahududu, böğürtlen, yaban mersini ve kara dut gibi) bolca bulunan bu madde hem GSH rejenerasyonunda rol oynamaktadır hem de antioksidan özelliği ile de eşsiz bir doğal kimyasal bir ajandır. Nikotinin olumsuz etkileri bu tür bir beslenme ile azaltılabilir. Diğer taraftan nikotin yoksunluğu da nikotin içeren gıdalar ile başlıca patates, domates, yeşil biber ve içecek olarak yeşil çay ile azaltılabileceği fikrini oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

- 1- Abdulghani HM, Alrowais NA, Alhaqwi AI, Alrasheedi A, Al-Zahir M, Al-Madani A, Al-Eissa A, Al-Hakmi B, Takroni R, Ahmad F. Cigarette smoking among female students in five medical and nonmedical colleges. *Int J Gen Med*. 2013 Aug 21;6:719-27. doi: 10.2147/IJGM.S48630. PMID: 23986648; PMCID: PMC3754488
- 2- Mackay, J., & Eriksen, M. P. (2002). *The tobacco atlas*. World Health Organization
- 3-).(3 Gowing, L. R., Ali, R. L., Allsop, S., Marsden, J., Turf, E. E., West, R., & Witton, J. (2015). Global statistics on addictive behaviours: 2014 status report. *Addiction*, 110, 904–919. doi:10.1111/add.12899
- 4- West, R. (2017). Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychology & health*, 32(8), 1018-1036
- 5- Pisinger, C., & Døssing, M. (2014). A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Preventive medicine*, 69, 248-260
- 6-) Dumery, V., & Blozovski, D. (1987). Development of amygdaloid cholinergic mediation of passive avoidance learning in the rat: I. Muscarinic mechanisms. *Experimental brain research*, 67, 61-69
- 7- Grenhoff, J., Aston-Jones, G., & Svensson, T. H. (1986). Nicotinic effects on the firing pattern of midbrain dopamine neurons. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128(3), 351-358
- 8- Schievelbein, H., Eberhardt, R., Löschenkohl, K., Rahlfs, V., & Bedall, F. K. (1973). Absorption of nicotine through the oral mucosa I. Measurement of nicotine concentration in the blood after application of nicotine and total particulate matter. *Agents and actions*, 3(4), 254-258
- 9- Kyerematen, G. A., Morgan, M., Warner, G., Martin, L. F., & Vesell, E. S. (1990). Metabolism of nicotine by hepatocytes. *Biochemical pharmacology*, 40(8), 1747-1756
- 10- Snyder, M. J., Hsu, E. L., & Feyereisen, R. (1993). Induction of cytochrome P-450 activities by nicotine in the tobacco hornworm, *Manduca sexta*. *Journal of Chemical Ecology*, 19, 2903-2916
- 11- Cashman, J. R., Park, S. B., Yang, Z. C., Wrighton, S. A., Jacob III, P., & Benowitz, N. L. (1992). Metabolism of nicotine by human liver microsomes: stereoselective formation of trans-nicotine N'-oxide. *Chemical research in toxicology*, 5(5), 639-646
- 12- McKennis Jr, H., Turnbull, L. B., & Bowman, E. R. (1957). γ -(3-PYRIDYL)- γ -METHYLAMINO BUTYRIC ACID AS A URINARY METABOLITE OF NICOTINE. *Journal of the American Chemical Society*, 79(23), 6342-6343

- 13- Nakajima, M., Yamamoto, T., Nunoya, K. I., Yokoi, T., Nagashima, K., Inoue, K., ... & Kuroiwa, Y. (1996). Role of human cytochrome P4502A6 in C-oxidation of nicotine. *Drug Metabolism and Disposition*, 24(11), 1212-1217
- 14- Gorrod, J. W., & Schepers, G. (1999). Biotransformation of nicotine in mammalian systems. Analytical determination of nicotine and related compounds and their metabolites, 45-67
- 15- Byrd, G. D., Chang, K. M., Greene, J. M., & Debethizy, J. D. (1992). Evidence for urinary excretion of glucuronide conjugates of nicotine, cotinine, and trans-3'-hydroxycotinine in smokers. *Drug Metabolism and Disposition*, 20(2), 192-197
- 16- Caldwell, W. S., Greene, J. M., Byrd, G. D., Chang, K. M., Uhrig, M. S., DeBethizy, J. D., ... & Riggs, R. M. (1992). Characterization of the glucuronide conjugate of cotinine: a previously unidentified major metabolite of nicotine in smokers' urine. *Chemical research in toxicology*, 5(2), 280-285
- 17- Balabanova, S., Bühler, G., Schneider, E., Boschek, H. J., & Schneitler, H. (1992). Nicotine excretion by the apocrine and eccrine sweat in smokers and passive smokers. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*, 43(2), 73-76
- 18- SS, F. (1963). Studies on the excretion and distribution of radioactive nicotine and some evidence on the urinary metabolites. *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie*, 145, 123-136
- 19- Morel, D. W., Hessler, J. R., & Chisolm, G. M. (1983). Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peroxidation of lipid. *Journal of lipid research*, 24(8), 1070-1076
- 20- Pre, J., Le Floch, A., Vassy, R., & Le Noble, C. (1989). Increased plasma level of fluorescent lipid-peroxidation products in cigarette smokers. *Medical Science Research*, 17(24), 1029-1030
- 21- Ashakumary, L., & Vijayammal, P. L. (1996). Additive effect of alcohol and nicotine on lipid peroxidation and antioxidant defence mechanism in rats. *Journal of Applied Toxicology*, 16(4), 305-308
- 22- Gillespie, M. N., Owasoyo, J. O., Kojima, S., & Jay, M. (1987). Enhanced chemotaxis and superoxide anion production by polymorphonuclear leukocytes from nicotine-treated and smoke-exposed rats. *Toxicology*, 45(1), 45-52
- 23- Aoshiba, K., Nagai, A., Yasui, S., & Konno, K. (1996). Nicotine prolongs neutrophil survival by suppressing apoptosis. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 127(2), 186-194
- 24- Mai, H., May, W. S., Gao, F., Jin, Z., & Deng, X. (2003). A functional role for nicotine in Bcl2 phosphorylation and suppression of apoptosis. *Journal of Biological Chemistry*, 278(3), 1886-1891

20. Bölüm

Sigara Bırakma Tedavisi

Şahin YILDIRIM¹, Buğra ARSLANTAŞ²

Sigara kullanımı, dünya genelinde en yaygın ve öldürücü sağlık sorunlarından biri olup, milyonlarca ölümün önlenabilir nedenleri arasında yer almaktadır. 20. yüzyılda dünya genelinde yaklaşık 100 milyon kişi tütün kullanımına bağlı olarak yaşamını yitirmiştir. Türkiye’de ise her yıl yaklaşık 100 bin kişi sigaraya bağlı hastalıklar nedeniyle hayatını kaybetmektedir; bu da tüm ölümlerin dörtte birine denk gelmektedir.

Sigara dumanı, tütünün yanması sonucu oluşan ve sağlığa zararlı yaklaşık 4000 farklı kimyasal madde içerir. Bu kimyasallar arasında:

- **Nikotin:** Bağımlılık yapıcıdır ve kalp-damar sistemi üzerinde ciddi zararlara yol açar.
- **Katran:** Kanserojen maddeler içerir ve akciğer başta olmak üzere solunum yolu kanserlerine neden olur.
- **Karbon monoksit:** Kanın oksijen taşıma kapasitesini düşürür, bu da kalp hastalıklarına ve fiziksel performansın düşmesine yol açar.
- **Nitrözaminler, aromatik aminler ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar:** Bu kimyasallar tütüne özgü karsinojenler olarak bilinir ve özellikle akciğer kanseri riskini artırır. Sigara dumanındaki bu maddeler tütün çiğneme alışkanlığı olan kişilerde de benzer kanser risklerini artırır.

Sigara içenlerin sigara içmeyenlere göre yaşam beklentisi ortalama 10 yıl daha kısadır. Bunun yanı sıra sigara içenlerin yarısı, sigara ile ilişkili bir hastalık nedeniyle yaklaşık 20 yıllık sağlıklı yaşam süresini kaybetmektedir.

Sigara birçok kanserin görülme riskini artırır. Sigara içenlerde akciğer kanseri riski, içmeyenlere göre 8-15 kat daha fazladır. Tüm akciğer kanserlerinin %85’inin doğrudan sigaraya bağlı olduğu bilinmektedir. Baş ve boyun kanserleri, özofagus, mide, pankreas, böbrek, mesane, meme ve serviks kanserleri sigara ile

¹ Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji AD

² Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji AD

doğrudan ilişkilidir. Bu kanserlerin görülme oranı sigara içenlerde belirgin şekilde daha yüksektir.

Sigara kullanımı uzun vadede solunum yolları ve kalp-damar sistemi üzerinde ciddi hasarlara yol açar. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), sigara içenlerde sık görülen bir hastalıktır ve geri dönüşü olmayan solunum yolu hasarlarına neden olur. Sigara dumanı, solunum yollarında mukosiliyer transportu bozarak mukusun birikmesine ve enfeksiyon oluşumuna yol açar. Sigara içmek, aterosklerozun oluşumunu hızlandırır ve kalp krizi riskini artırır. Sigara içen bireylerde, içilen sigara sayısı ve süreye bağlı olarak koroner kalp hastalığı riski içmeyenlere göre 4 kat daha fazladır. Sigara içenlerde ani kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre çok daha yüksektir. Yapılan araştırmalar, sigarayı bıraktıktan sonra bu riskin zamanla azaldığını göstermektedir.

Sigaranın gebelik ve doğurganlık üzerine de olumsuz etkileri vardır. Sigara içen hamile kadınlarda düşük, ölü doğum, plasenta sorunları, erken doğum ve doğum komplikasyonları daha sık görülmektedir. Sigara içen annelerin bebekleri genellikle düşük kilolu doğar ve bu bebeklerde perinatal mortalite daha yüksektir. Sigara içmek kadınlarda doğurganlığı azaltır ve sigara içen kadınlarda in vitro fertilizasyon başarı oranları daha düşüktür. Aynı zamanda menopozun 1-2 yıl daha erken başlamasına neden olduğu gözlemlenmiştir.

Nikotin Bağımlılığının Patofizyolojisi

Nikotin bağımlılığı, sigaranın içerdiği nikotinin beyindeki ödül sistemine doğrudan müdahale etmesiyle gelişir ve bu müdahale bireyde hem fiziksel hem de psikolojik bağımlılığın oluşmasına neden olur.

Nikotin, merkezi sinir sisteminde nikotinik asetilkolin reseptörlerine bağlanarak dopamin, norepinefrin, serotonin, glutamat gibi çeşitli nörotransmitterlerin salınımını tetikler. Özellikle ventral tegmental alan (VTA) ve nucleus accumbens gibi ödül sistemiyle ilişkili beyin bölgelerinde dopamin salınımı artar. Bu dopamin salınımı, kişinin sigara içme isteğini artırır ve nikotinin ödüllendirici etkisi bağımlılığı pekiştirir. Sigara içimi sonlandığında ise, dopamin seviyelerindeki düşüş nedeniyle yoksunluk belirtileri ortaya çıkar. Bu belirtiler arasında anksiyete, huzursuzluk, irritabilite, depresyon, uykusuzluk ve iştah artışı gibi semptomlar yer alır. Bu semptomlar, sigara bırakma girişimlerini zorlaştıran temel unsurlardan biridir.

Psikolojik ve Davranışsal Bağımlılık

Nikotin bağımlılığı, yalnızca biyokimyasal bir süreç değildir. Sigara içenler, belirli sosyal durumlar, yemek sonrası, stres gibi koşullara bağlı olarak sigara içmeyi alışkanlık haline getirirler. Davranışsal bağımlılık, bu tür tetikleyicilerle

ilişkilendirilir ve sigara içen kişilerde nikotin alımını artıran bir diğer faktördür. Bu nedenle, sigara bırakma tedavisinde hem biyolojik hem de davranışsal terapilerin bir arada kullanılması gerekmektedir.

1. Nikotin Replasman Tedavisi (NRT)

Nikotin replasman tedavisi (NRT), sigara içmeksizin nikotin alımını sağlayarak yoksunluk belirtilerini hafifletmeyi amaçlar. Nikotin bantları, sakızlar, pastiller, inhalerler ve burun spreyleri gibi çeşitli formları bulunan NRT, sigara bağımlılığı tedavisinde en yaygın kullanılan farmakolojik tedavidir. NRT’de verilen preparatlarda bulunan nikotin miktarı sigarada bulunandan daha azdır. Emilimi daha yavaştır ve sigara içimi sonrası kandaki ani ve yüksek nikotin düzeyi doruklarını önleyerek daha kontrollü ve düşük seviyelerde nikotin sağlar. Sigaranın ödüllendirici etkisi de azaldığı için sigaranın keyif verici özelliği görülmez.

NRT'nin amacı, nikotin yoksunluğuna bağlı semptomları hafifletmek ve sigara içme isteğini azaltmaktır. Farklı NRT formları hastanın ihtiyaçlarına göre seçilir.

- **Nikotin bantları**, nikotinin cilt yoluyla yavaş yavaş salınımı ile sabit kan seviyeleri sağlar ve uzun süreli etkili olur. Her sabah kuru cilde yeni bir bant yapıştırılarak kullanılır. 16 ve 24 saat etkili formları vardır. Uykusuzluğa ve rahatsız edici rüyalara neden oluyorsa yatmadan önce çıkarılır veya 16 saatlik form tercih edilir. 24 saat etkili preparat sabah görülen yoksunluk bulgularını engeller.
- **Nikotin sakızları ve pastilleri**, ani nikotin ihtiyaçlarını karşılamak için kullanılır ve hızlı etki gösterir. Nikotin sakızları ağız içinde karıncalanma hissi gelişene kadar çiğnenir ve bu his kaybolana kadar ağız içinde bekletilir. 30 dakika kullanıldıktan sonra sakız atılır.
- **Nikotin sublingual tabletleri**, 1-2 saatte bir yarım tablet dozunda kullanılır.
- **Nikotin inhalerleri ve spreyleri**, nikotinin hızlı emilimini sağlayarak kısa süreli krizleri yönetmede etkilidir. Oral ve nazal sprey formları vardır.

Nikotin sakızı; mide/duodenum ülseri, ileus, fenilketonüri, alerji gibi durumlarda; nikotin bandı ise cilt lezyonlarında ve 15 yaş altında kullanılmamalıdır

Kombine NRT Kullanımı

Son yıllarda yapılan araştırmalar, birden fazla NRT formunun kombine edilmesinin tek bir formun kullanılmasından daha etkili olduğunu göstermiştir.

Örneğin, nikotin bantları ile nikotin sakızlarının birlikte kullanılması, hem sürekli nikotin desteği sağlar hem de ani sigara içme isteğini baskılamada hızlı etki gösterir.

NRT'nin yan etkileri genellikle hafiftir. Baş dönmesi, mide bulantısı, cilt tahrişi ve uykusuzluk gibi yan etkiler görülebilir. Ancak, kardiyak hastalıklar gibi belirli patolojilere sahip hastalarda NRT dikkatle kullanılmalıdır. Ayrıca, hamile kadınlar için NRT kullanımı doktor kontrolünde olmalıdır.

2. Bupropion

Bupropion, sigara bırakma tedavisinde kullanılan bir antidepresandır, dopamin ve noradrenalin geri alım inhibisyonu ile etki gösterir. Nikotinik reseptörlere zayıf antagonist etki gösterir ve dopamin düzeyini artırıcı etkisiyle nikotin yoksunluğunun olumsuz etkilerini hafifletir. Bupropion, sigara içme isteğini baskılamada ve yoksunluk belirtilerini hafifletmede etkilidir.

Bupropion tedavisi genellikle sigara bırakma gününden bir hafta önce başlar ve 3-6 ay boyunca devam eder. İlk 3 gün günde bir kez 150 mg, daha sonra günde iki kez 150 mg sürekli salınımlı (SR) tablet şeklinde kullanılır. Nikotin replasman tedavisi (NRT) ile kombinasyonu, tedavi başarısını artırabilir. Klinik çalışmalarda, bupropion kullanan hastalarda sigara bırakma oranlarının plaseboya göre belirgin bir şekilde daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Bupropion karaciğerde sitokrom P450 enzimleriyle metabolize edilir, bu nedenle diğer ilaçlarla etkileşime girmesi açısından dikkatli kullanılmalıdır ve ağır karaciğer hastalığında kullanılmamalıdır.

Bupropion, genellikle uykusuzluk, baş ağrısı ve ağız kuruluğu gibi hafif yan etkilere neden olur. Epilepsi hastalarında nöbet riskini artırabilir, bu nedenle bu hasta grubunda dikkatli kullanılmalıdır. 18 yaş altında, gebe ve emzirenlerde, MAO inhibitörü kullananlarda, kafa içi kitlesi olanlarda, kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalarda kullanımı kontrendikedir.

3. Vareniklin

Vareniklin, sigara bağımlılığının tedavisinde kullanılan ve nikotinik asetilkolin reseptörlerine parsiyel agonist olarak bağlanan bir ilaçtır. Nikotinden daha zayıf etki oluştursa da dopamin salınımını sağlar. Nikotinin ödüllendirici etkilerini bloke ederek sigara içme isteğini azaltır ve nikotin yoksunluğu semptomlarını hafifletir.

Vareniklin, sigara bırakmada nikotin bantları ve bupropiona göre daha yüksek başarı oranları göstermektedir. Yapılan çalışmalar, nikotin bantlarıyla kombine halde kullanılan vareniklinin daha da etkili olduğunu göstermiştir.

Mide bulantısı, uykusuzluk, baş ağrısı gibi yan etkilere neden olabilir.

Vareniklin, 2021 yılında piyasadan toplatıldı. Bu kararın nedeni, ilacın bazı partilerinde kabul edilebilir sınırın üzerinde **N-nitrozo-vareniklin** isimli bir

nitrozamin bileşiminin bulunmasıdır. Nitrozaminler, uzun süre yüksek miktarlarda maruz kalındığında kanser riskini artırabilen maddeler olarak kabul edilmektedir. Ancak, ilacın sigara bırakmadaki sağlık faydalarının, bu nitrosamin bileşiminin teorik kanser riskinden daha ağır bastığı da vurgulanmıştır.

4. İkinci Seçenek Tedaviler

Sitizin, sigara bırakmada kullanılan ve nikotinik reseptörlere bağlanarak nikotinin etkilerini taklit eden bir ilaçtır. Doğu Avrupa’da özellikle popüler olan bu ilaç, varenikline benzer etki mekanizmasına sahip olup, daha ekonomik bir seçenek olarak kabul edilir. Sitizin, sigara bırakma tedavisinde uygun maliyetli ve etkili bir alternatiftir.

Klonidin, bazı çalışmalarda sigarayı bırakmada plaseboda daha üstün bulunsa da bireysel çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yorgunluk, ağız kuruluğu gibi yan etkileri nedeniyle sık kullanılmamaktadır.

Nortriptilin, bir trisiklik antidepresandır. Birinci basamak ilaçları kullanamayan hastalarda veya birinci basamağa ek tedavi olarak kullanılan bir ilaçtır. Plaseboya kıyasla sigara bırakmada etkilidir ancak ağız kuruluğu, sedasyon gibi yan etkilere neden olur.

5. Yeni Tedavi Yaklaşımları ve Dijital Destek

Sigara bırakma tedavisinde dijital teknolojiler giderek daha fazla kullanılmaktadır. Mobil uygulamalar, internet tabanlı programlar ve sosyal medya destek grupları, sigara bırakma oranlarını artırmak için etkili araçlar olarak kabul edilmektedir. Teknoloji tabanlı bu yaklaşımlar, kişisel davranış değişikliği ve sigara bırakma motivasyonunu artırmada etkili olmaktadır.

Motivasyonel terapi ve farkındalık temelli terapiler, sigara bırakma tedavisinde yeni ve etkili psikolojik destek yöntemleri olarak kabul edilmektedir. Bu terapiler, sigara içme isteği ve yoksunluk belirtilerine karşı farkındalığı artırmayı ve bu isteklerle başa çıkmayı öğretir.

Sonuç

Sigara bağımlılığı, hem fiziksel hem de psikolojik bağımlılık mekanizmalarını içeren karmaşık bir süreçtir. Sigara bırakmada kullanılan farmakolojik tedaviler sigara bırakma oranlarını önemli ölçüde artırır. Nikotin replasman tedavisi (NRT) ve bupropion sigarayı bırakmak için kullanılabilen ana farmakolojik tedavilerdir. Bu ilaçlar, bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları ve dijital desteklerle birlikte kullanıldığında daha etkili sonuçlar vermektedir. Gelecekte, yeni farmakolojik stratejiler ve dijital çözümler, sigara bırakma tedavisinde önemli rol oynamaya devam edecektir.

KAYNAKÇA

1. Kayaalp SO, Özcan C, Güven H. Nikotin ve Diğer Gangliyon Stimüle Ediciler, Sigara ve Sağlık, Gangliyon Bloke Edici İlaçlar. Akılcıl Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Kayaalp SO. 13. Baskı. Ankara: Pelikan; 2012. p.1043-1054.
2. Giuliatti F, Filippini A, Rosettani G, et al. Pharmacological Approach to Smoking Cessation: An Updated Review for Daily Clinical Practice. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2020;27(5):349-362.
3. Cawkwell PB, Blaum C, Sherman SE. Pharmacological Smoking Cessation Therapies in Older Adults: A Review of the Evidence. *Drugs Aging.* 2015;32(6):443-451.
4. Leone, Frank T., et al. "Initiating pharmacologic treatment in tobacco-dependent adults. An official American Thoracic Society clinical practice guideline." *American journal of respiratory and critical care medicine* 202.2 (2020): e5-e31.
5. Boztaş, M. H., & Abatan, E. (2013). Sigara Bırakmada İlaç Tedavisi. *Klinik Psikiyatri*, 16, 7-17.
6. U.S. Food & Drug Administration. (05.05.2022). FDA Updates and Press Announcements on Nitrosamine in Varenicline (Chantix). <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-updates-and-press-announcements-nitrosamine-varenicline-chantix>
7. Taştekin N, Dilbaz N. Sigara bırakmada farmakolojik tedavi. Acar T, editör. *Tütün Bağımlılığı ve Tedavisi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.40-3.
8. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 May 31;5(5):CD000146.
9. García-Gómez L, Hernández-Pérez A, Noé-Díaz V, Riesco-Miranda JA, Jiménez-Ruiz C. SMOKING CESSATION TREATMENTS: CURRENT PSYCHOLOGICAL AND PHARMACOLOGICAL OPTIONS. *Rev Invest Clin.* 2019;71(1):7-16.
10. Lindson N, Pritchard G, Hong B, Fanshawe TR, Pipe A, Papadakis S. Strategies to improve smoking cessation rates in primary care. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Sep 6;9(9):CD011556.

Bırakma Döneminde İzlem ve Nüks Olgulara Yaklaşım

Süleyman ALBAYRAK¹, Engin Burak SELÇUK²

A. BIRAKMA DÖNEMİNDE İZLEM

Nikotin bağımlılığı nörokimyasal mekanizmalar, genetik faktörler, patolojik arka plan (özellikle psikiyatrik bozukluklar), çevresel ve kültürel faktörlerle ilişkili çok faktörlü bir durumdur. Sigarayı bırakma politikaları, bilişsel ve davranışsal destek ve ayrıca farmakolojik tedaviyi içeren tıbbi müdahaleleri tamamlamak için esastır. Ancak, dünya çapında uygulanan tüm stratejilere rağmen sigarayı bırakma oranları düşüktür ve ilk 6-12 ay içinde tekrarlama riski daha yüksektir. Hastaların ilk 6 ay içerisindeki nüks oranları %90 seviyelerindedir. Sigara içenler, farmakolojik tedavi ile ancak %20-35 olguda alışkanlıklarını başarıyla bırakabilmektedir. Başarı oranları hem hastayı hem de çevresini içeren bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla bilişsel-davranışsal ve farmakolojik tedavilerin birleşimiyle doğrudan ilişkilidir.¹

Hastanın sigara bağımlılığının değerlendirilmesi kadar izlenmesi de en az onun kadar kritiktir. İzleme, sadece sigarayı bırakmayı isteyenler için yapılmaz. Bırakmaya istekli olmayanlar ve yeni bırakan hastalar da dikkatlice izlenmelidir. Yeni bırakanlar ile bırakma hazırlığında olan hastaların davranış biçimi pek farklılık göstermezken, bırakmaya istekli olmayan hastalarda yaklaşım, 5R'nin her görüşmede tekrarlanmasıdır. Sigarayı bırakmış veya yeni bırakacak olan kişilerde ilk aylarda nüks olma olasılığı daha fazla olmakla birlikte genellikle ilk bir yıl içinde nüks olabilir. Bundan dolayı hastaların en az bir yıl izlenmesi sigarayı bırakma konusundaki başarısını artıracaktır.

Sigara bırakma tedavisindeki hastaların takip yaklaşımını; sigara kullanmayı bırakmış olanlar ve yeni bırakacak olanlar olmak üzere iki gruba ayırmak gerekir. Ancak iki grupta da takip kontrollerin ana amacı nüksü engellemek olsa da her takip ve kontrolde; sigara bırakma girişiminin takdir ve teşvik edilmesi, nikotin çekilme semptomlarının ve çekilme semptomları dışındaki sorunların değerlendirilmesi, yapmış ise kaçakların derecelerinin sorgulanması ve farmakoterapi amaçlı verilen ilaçların yan etki ve etkinliğinin değerlendirilmesi ihmal edilmemelidir.^{2,3}

¹ Uz.Dr. Çemişgezek İlçe Hastanesi

² Prof.Dr. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Yeni sigarayı bırakma sürecine giren hastalarda kontroller, mümkünse hastanın sigarayı bıraktığı gün veya hafta olacak şekilde yüz yüze bir görüşme formatında başlatılmalıdır. Araştırmalar, ilk iki haftanın yoğun nikotin yoksunluğu belirtilerinin gözlemlendiği bir dönem olduğunu ortaya koyduğundan, bırakma sonrası birinci ayda iki kez hasta görüşmesi önerilmektedir. Eğer hasta gelemiyorsa telefon görüşmeleri yapılabilir. Bu görüşme esnasında, hasta o gün sigarayı bırakmışsa, kutlanmalı ve motive edilmelidir. Görüşme sonrası düzenli izlemlerin sigara bırakma başarısındaki yeri anlatılarak sonraki görüşme ayarlanmalıdır. Görüşmelerimizin sıklığı, ilk ay sonrasında aylık sonrasında üç aylık takiplerle en az bir yıl süresince gerçekleştirilmelidir. Fakat her vakanın kendine özgü olduğu göz önüne alındığında, takip ziyaretleri hastanın ihtiyaçlarına göre düzenlenmelidir.

Sigara bırakma girişimi takdir edilmeli ve önceki bırakma deneyimleri sorgulanmalıdır. Bırakma dönemindeki izlemlerde hekim yaklaşımı hastalar açısından önemlidir. Başvuru anında, daha önce sigara içmeyi bırakmış hastaları, öncelikle bu olumlu eylemin sağlık üzerinde yarattığı faydalarla kutlamak önemlidir. Hastanın sigarayı bırakma nedenlerine göre motivasyonel görüşme sürdürülmelidir. Önceki bırakma denemeleri, bunların süreleri ve nikotin yoksunluk semptomları da sorgulanmalıdır. Bırakma sürecinde profesyonel bir destek alıp almadığı veya ilaç tedavisi kullanıp kullanmadığı da incelenmelidir. Kişinin seçtiği tedavi uygun olmayabilir ya da yanlış bir şekilde uygulanmış olabilir. Eğer daha yeni bir tarihte bırakmışsa, tedavi planı yeniden değerlendirilmeli ve varsa sorunları üzerinde durulmalıdır.

Nikotin çekilme semptomları ve nikotin çekilme semptomları dışındaki sorunlar değerlendirilmelidir. Her kontrol görüşmesinde nikotin yoksunluğu belirtileri (sigara içme isteği, huzursuzluk, kaygı ve depresyon, stres, baş ağrısı, öksürük, yorgunluk ve uykusuzluk, sindirim problemleri vb.) sorgulanmalıdır. İlk birkaç gün yoksunluk belirtileri açısından en kötü günlerdir, ancak 2-4 hafta içinde çoğunlukla yoksunluk belirtilerinin sona ereceği konusunda bilgilendirme yapılmalı ve tedavide başlanılan farmakoterapinin semptomları hafifleteceği belirtilmelidir. Tedaviye rağmen yoğun içme arzuları olan hastalara olarak Nikotin Replasman Tedavisi (NRT) ve diğer farmakoterapi seçenekleri düşünülmelidir.

Daha önce belirlenen tarihte hasta sigarayı bırakamamışsa, nedenleri üzerine konuşularak yeni bir tarih belirlenmelidir. Yapmış ise kaçakların derecelerinin sorgulanması gerekir. Takip eden doktorun yaklaşımı büyük bir önem taşımaktadır. Yargılayıcı ve sabırsız bir tavır, hastanın eski alışkanlıklarına geri dönmesine ya da tamamen vazgeçmesine yol açabilir. Eğer nüks gerçekleşmeden önce tek bir sigara içilme durumu olan kayma (Slip) ve nüks gerçekleşmeden

önce birkaç sigara içilmesi veya birkaç gün az miktarda sigara içilmesi durumu olan hata (Laps) olduysa, bunların sebepleri irdelenmeli ve hastanın yaşadığı bu durumdan ders çıkarması sağlanmalıdır. Bırakma döneminde ortaya çıkan problemlerin çözümünün sigaraya başlamak olmadığı ve problemin çözümünün önemli olduğu belirtilmelidir. Eğer bu durumlar önlenemezse, nüks olabileceği bilinmelidir.

Farmakoterapi amaçlı verilen ilaçların yan etki ve etkinliğinin değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Hastaların sıkça karşılaştığı hatalardan biri, reçete edilen ilaçları uygun doz ve zamanda kullanmamalarıdır. Özellikle takip görüşmelerinde farmakoterapinin doğru uygulandığından emin olunmalıdır. Yan etkiler konusunda hasta bilgilendirilmeli ve bu konuya dikkat edilmelidir. Hastalar aşırı özgüven konusunda uyarılmalı ve farmakoterapi yönünden ilaç uyumuna dikkat etmelidirler.^{3,4}

B. NÜKS VE NÜKS OLGULARA YAKLAŞIM

Nikotin/tütün bağımlılığı, çoğunlukla ergenlik döneminde edinilen, tütün bırakıldıktan sonra nüks etme riski yüksek olan kronik bir hastalıktır. Tütün bağımlılığı, kronik bir hastalığın birçok özelliğine sahiptir ve sigara içenlerin çoğu yıllarca veya on yıllarca tütün tüketmeye devam eder. “Nüks”, sigarayı bırakmış bir kişinin düzenli sigara içmeye geri dönmesi olarak kabul edilir. Nüks; tipik olarak, bir yoksunluk döneminden sonra birkaç gün veya daha fazla sürekli sigara içme dönemini ifade eder. “Başarısızlıklar” veya ‘nüksler’, en az 24 saat sigara içmeden geçen bir sürenin ardından en az üç gün boyunca her gün sigara içilmesi anlamına gelir. Laps (hata) veya slip (kayma), düzenli sigara içmeye geri dönüşle sonuçlanmayan önceki bir yoksunluk döneminden sonra tütün kullanımını ifade eder. Bu durum, sigarayı bırakanlar ve eski bağımlılar için bir hafta içinde üç güne kadar günde birden az sigara içmek veya planlanan herhangi bir ziyaretten önceki hafta içinde bir hafta içinde bir gün herhangi bir sayıda sigara içmek şeklinde olabilir. Bir “laps”, yoksunluğun yenilenmesini takip eden izole bir olay olabildiği gibi, nüks etmenin güçlü bir belirleyicisi de olabilir. Eski sigara içicileri arasında nüks yaygındır.

Nüks genellikle yoksunluk belirtilerinin en fazla olduğu bırakma girişiminin ilk birkaç günü içinde ortaya çıkar. Yardım almadan sigarayı bırakmayı deneyen olguların %75'inden fazlası ilk hafta içinde, yine %50-60'ı ise ilk iki hafta içinde nüks etmektedir, bu da bu dönemi kritik bir dönem haline getirmektedir. Yapılan çalışmalarda, hastalarda iki ila üç ay boyunca sigarasız kaldıktan sonra nüks riskinin çok daha düşük bulunduğu ancak hiçbir şekilde riskin ortadan kalkmadığı gösterilmiştir. Yeni sigarayı bırakanların yarısı, takip eden yıl içinde nüks etmektedir. Nüks etme oranı, bırakmanın ilk haftalarında daha yüksek

olduğundan, klinik uygulamada, yoksunluğu doğrulamak ve en yüksek nüksetme riskinin olduğu dönemi kapsayacak şekilde en az altı ay ve tercihen 12 ay boyunca uzun vadeli takip önerilmektedir. Kısa veya uzun süreler için bırakmayı başarmış tütün kullanıcıları arasında bile nüks riski yüksek olmaya devam etmektedir.^{5,6}

İstek(aşırma), nüksetmenin önemli bir faktörüdür. Kontrol edilemeyen istekler, iyileştirilmiş danışmanlık (destek) ve/veya farmakoterapinin optimize edilmesiyle tedavi edilmelidir. İstekler ve yoksunluk belirtileri her temasta değerlendirilmelidir. Kontrol edilemeyen istek/yoksunluk belirtileri, artırılmış danışmanlık (destek) ve/veya farmakoterapinin optimize edilmesiyle tedavi edilmelidir. İstekleri tedavi etmek için, NRT'nin akut formülasyonları standart tedavilerle birleştirilebilir, ancak istek için yeni değerlendirme çalışmaları ve yeni etkili tedaviler gereklidir. Ancak kanıtlar, nüksetmeyi önleme müdahalelerinin oldukça maliyet etkin olma ihtimalinin yüksek olduğunu göstermektedir.⁶

Nüks Nedenleri ve Risk Grupları

Tütün bağımlılığı tedavi aşamasında erken ve geç dönemlerde nükslerin meydana gelmesinden dolayı, nükslerin oluşmaması için takip ve kontrollerin devamlılığı gerekmektedir. Bu nedenle nükse sebep olacak koşulların hastalara açık bir şekilde anlatılması gerekmektedir. Yüksek riskli gruplar, kendileri için yüksek risk teşkil eden durumları çok iyi bilmeli ve kişinin bu etkenlerle başa çıkma becerileri, motivasyon seviyeleri, kendine olan güveninin yükseltilmesi için gerekli özeni göstermelidirler. Özellikle doktorların pozitif geri bildirimleri motivasyon ve özgüveni artırmada kritik rol oynamaktadır.

Erken nükslerde kişinin özgüveni önemlidir, kendine güvenin zayıf olması tekrar nüks oranlarını artırırken, yüksek öz güven başarı ihtimalini yükseltmektedir. Hastaların, sigarayı bırakma sürecinin ilk aşaması ve sonrasında nüks yaşaması, önceden sahip oldukları öz güven ve irade gücü, ilk sigara içme anındaki duygusal hali ve o sigaranın içilme nedeni ile ilişkilidir. Negatif duygu oluşturan uyarıları kontrol etme başarısı uzun dönemde nüksleri azaltmaktadır. Sigarayı bırakmayı başaranların çoğunun, genellikle 3 ila 10 kez deneme sonrasında başarılı oldukları belirtilir. Her nüksün ardından içilen sigara sayısının azalması yeni bir sigara bırakma girişiminin habercisi olabilmektedir. Her nüks, hastanın bir sonraki bırakma girişimi açısından daha tecrübeli olmasının yanında aynı hataları tekrar yapmamasına olanak sağlar. Genellikle sigara içmeyi tetikleyen bir olay veya bir durum söz konusudur. Kişi bu olay ve durumlara hazırlıklı olmadığı taktirde olay nüks ile bitebilir. Özellikle nüks riskinin fazla olduğu bireyler tedavi başlangıcında tespit edilmeli ve tedavinin takibinde daha dikkatli ve özenli olunmalıdır.^{3,5}

Sigara içenleri bırakmaya motive eden faktörlerin, sigarayı bırakmayı sürdüren faktörlerden farklı olduğu iyi bilinmektedir. Son zamanlardaki çabalar sigaraya geri dönmeyi önleyebilecek durumların belirlenmesine doğru kaymıştır. İleri yaş (65 yaş üstü), evlilik, daha yüksek eğitim düzeyi, daha yüksek sosyal sınıf, daha uzun süreli yoksunluk ve daha düşük skorlu nikotin bağımlılığı gibi diğer özelliklerin, daha düşük sigara nüks olasılığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca solunum yolu hastalığı bulunan kişilerde de nüks riski daha düşük olduğu belirtilmiştir. Akut uyarıcılar arasında alkol tüketimi, sosyal çevrelerde sigara içen diğer kişilerin varlığı ve sigaranın kolayca bulunabileceği ortamlarda bulunmak yer almaktadır. Sigara içme motivasyon sürecinin dinamiklerinden olan yoksunluk semptomları, olumsuz etki ve aşerme; erken nüksün güvenilir belirleyicileri olduğu da kanıtlanmıştır.⁷

Tablo 1. Nüks riskini artıran durumlar^{5,8}

Yoksunluk belirtilerinin fazlalığı
Yüksek içme arzusu
Fagerström skorunun yüksek olması
Yakın çevresinde sigara içenlerin varlığı
Sigaraya ulaşım kolaylığı
Ek madde bağımlılıkları (alkol, uyuşturucu vb.)
Ek tütün ürünlerinin (püro, pipo, nargile vb.) kullanımı
Yetersiz motivasyon olma durumu
Kendine fazla güvenmek (İstediğim zaman bırakabilirim gibi)
Artmış stres/depresif ruh hali
Lapse (hata) izin verilmesi
Emosyonel stresle baş edememe
Pozitif emosyonel durumlarda bu durumu daha da artırma
İstek uyandıran, cezbeden durumlara, dürtülere direnç gösterememe
Özgüven eksikliği, negatif düşünceler, kötümserlik hali
Genç yaş (Erken başlangıçlı sigara bağımlılığı)
Sigara bırakma süresi (<1 yıl)
Düşük eğitim ve sosyoekonomik seviyesi (Ekonomik sıkıntılar vb.)
Aşırı kahve tüketimi
Tedaviye uyumsuzluk
Erkek cinsiyet
Kötü haber alma (Sevdiği kişilerden ayrılmak, vefat vb.)
Sağlık bilinci daha az olanlar
Ek psikolojik hastalıkların varlığı
Lohusalığın ilk zamanları

Nüksü Önleme

Bir yoksunluk döneminden sonra madde kullanımının yeniden başlaması olarak tanımlanan nüks, sigara bırakma sürecinin en zor ancak kaçınılmaz bir parçasıdır. Genel anlamda uzun vadeli tedavi başarısızlığı olarak tanımlanan nüks, sigarayı bırakma denemelerine katılan bağımlıların büyük çoğunluğunun geçmişte bırakma girişimleri olduğunu bildirmesi, çoğunun farmakolojik bir bırakma yardımı kullanırken en az bir kez başarısız olması ve bırakma gününü takip eden ilk 24 saat içinde çok sayıda nüksün meydana gelmesi nedeniyle, bırakanlar arasında yaygın ve hızlı bir bulgu olduğunu göstermektedir.

Davranışsal stratejiler

Mevcut nüks önleme programlarında üç ana strateji ortaktır:

- (1) aşırme meydana geldiğinde nüksetmekten kaçınmaya ve herhangi bir nüksetme olayından ders çıkarmaya yönelik bilişsel-davranışsal stratejiler;
- (2) sigara içenlerin aile üyeleri/yakın arkadaşlarından duygusal destek alma ihtiyacına odaklanan sosyal destek stratejileri;
- (3) sigara içenlerin ilaçsız bireyler olarak yeni sosyal kimlikler geliştirmelerine yardımcı olmaya odaklanan yaşam tarzı değişikliği stratejileri.

Nüks gelişme riskine karşılık sigara bırakma hazırlığı aşamasında iken bireyler bırakma süreci sırasında yaşayacakları sorunlar hakkında bilgilendirilmelidir. Bu olgularda erken ve geç dönem nüks riskini artıran genel ve kişiye özel faktörler konusunda farkındalık artırılmalıdır. Özellikle geç dönem nükslerin ortaya çıkmasında önemli rolü olan iki bilişsel durum hakkında farkındalık artırmak nüksü önleme konusunda yardımcı olacağı gibi hata ya da nüks ortaya çıkmış olgularda tekrar bırakma denemesine hazırlarken de işe yarayabilir. Bu iki durumdan birisi; sigarayı bırakan olgularda bırakabildiklerini görmenin rahatlığı ile kararlılıklarını yitirebilme durumudur. Diğer ise, isteyerek ya da koşullu uyaranların etkisiyle istem dışı bir hata yapıldığında hemen ardından gelişen güvensizlik duygusuyla içmeyi sürdürmedir.

Sigara içmedikten 6 hafta sonra tekrar sigaraya başlayan kişiler genellikle bunu nikotin yoksunluğu nedeniyle yapmazlar. Bunun yerine, sigara içme isteği uyandıran durumlarda kendilerini buldukları için tekrar sigaraya başlarlar. Ne zaman tekrar sigaraya başlanabileceği fark edilip bu durumlarla başa çıkmak için önceden plan yapılmalıdır. Bazı tetikleyici etkenlerin varlığı sigara içmeye teşvik edebilir. Sigara içen kişilerin yanında bulunmak, alkol içmek, öfkeli veya hayal kırıklığına uğramış hissetmek, çok fazla stres altında kalmak, kilo almak ve sigaraya kolayca ulaşabilmek gibi faktörler sigaraya teşvik edebilir. Önceki tecrübeler ve tetikleyicilerin varlığının erkenden fark edilip bu durumlarla başa çıkmak için önceden plan yapılmalıdır.^{3,5,6}

Tetikleyici faktörlerle bazı başa çıkma yöntemleri ve bazı nüksü önleme önlemleri;

- Tüm tetikleyiciler not edilip ve iki veya üç ana tetikleyici için plan oluşturulmalıdır. Tetikleyicilerden uzak durulmalı ve onlarla başa çıkmanın bir yolunu bulunmalıdır.
- Sigarayı bırakmaya odaklanılmalıdır. Bırakma sürecindeyken başka hedeflere ulaşmaya çalışılmamalıdır. Örneğin; sigarayı bırakmaya çalışırken kilo vermeye çalışılmamalıdır.
- Bireyin kendini küçük başarılar için ödüllendirmesi sağlanmalıdır. Örneğin; sigarasız bir saati, bir günü veya bir haftayı kutlamak gibi aktiviteler yapılabilir.
- Sık sık destek alınmalıdır. Çabalarını destekleyen kişilerle (aile, arkadaşlar vb.) yakın temas halinde olunması gerekir.
- Genellikle günlük rutinde sigara içilen zamanlar yerine başka aktiviteler yapılmalıdır. Örneğin; sakız çiğnemek veya keyif alınan başka bir aktivitelerin yapılması önerilebilir.
- Sigara içilmemelidir, hatta tek bir nefes bile çekilmemelidir. Eğer slip (kayma) devam ederse bir nefes, diğerine ve bir diğerine yol açabilir.
- Tetikleyicileri yönetmekte zorluk yaşıyorsa hemen destek alınmalıdır.⁹

Tedavi süresince nüks riskini azaltmak için tedavi planının değiştirilmesinde rehberlik sağlanmalıdır. Hastalar zaman zaman motivasyon kaybı ve tetikleyici etkenler karşısında sigara içmeye eğilimli olabilirler. Nüksetmeye meyilli vakalarda tedavide değişikliğe gidilebilir. Gerekirse BDT'ye ek olarak farmakoterapi eklenebilir. Tedavinin süresi uzatılabilir ve hastalara daha sık aralıklarla görüşme planı yapılabilir.

Nüks riskini azaltmak için ilave kaynaklara nasıl yönlendirme yapılacağını anlatılmalıdır. Sosyal, tıbbi, eğitim gibi alternatif konularda destek sağlanmalıdır. Hastalar kayma ya da hata yaptıktan sonra meydana gelen güvensizlik hissi ile nüks yaşayabilirler. Bu tarz sorunların önlenmesi için hastalar hızlı bir şekilde temas kurabilecekleri sigara bırakma polikliniği telefonları ya da ALO 171 sigara bırakma hattı telefonlarına ulaşabilirler veya önceden bilgilendirilebilirler.

Bağımlılık tedavisi biten veya nüks eden bireyler için değişik tedavi stratejileri uygulanmalıdır. Yüksek istek puanı, tekrarlama riskini tahmin etmede önemli bir faktördür. Nüksler meydana geldikten sonra, aşağıdaki sağlanan müdahaleler nüksü önleyebilir veya tedavi edebilir:

- BDT seanslarının zaman, format ve sayı olarak artırılması tedavinin etkinliğini sürdürür;

- 14 haftadan daha uzun süre nikotin bantları ve gerektiğinde kısa etkili NRT formülasyonlarının kullanılması,
- Vareniklin kullanımının 12 ila 24 hafta arasında uzatılması
- Bupropion kullanımının uzatılması,
- İlaçların kombine edilmesi.

Eski sigara içicilerinde bırakma sonrası kronik tütün bağımlılığının tedavisi kapsamlı bir şekilde değerlendirilmiştir ve hala bir zorluk olmaya devam etmektedir. Yüksek nüksetme riski olan eski sigara içicilerini belirlemek için doğrulanmış araçlar bulunmamaktadır ve yüksek riskli nüksetme durumlarında nüksetmeyi önlemek için bırakma tedavisinin devam ettirilmesi ve BDT dışında doğrulanmış bir tedavi önerilmemektedir. Sigara içmeyenlerde tütün bağımlılığını tedavi etmek ve nüksetmeyi önlemek için yeni stratejileri değerlendirmek için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.^{3,6,8}

NÜKS TEDAVİSİNDE BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI TERAPİ

Bireyler sigara bırakmaya motive edilirken, bırakma sürecindeki özel sorunlar hakkında farkındalık artışı gerekir. Sorun çözme amacıyla geliştirilen davranışsal-bilişsel teknikler, nüksü önlemek için uzun zamandır kullanılmaktadır. BDT tabanlı müdahaleler, insanların sigara içmeye devam etmesine, sigarayı bırakmalarına veya tekrar bırakmalarına neden olan tutumları, inançları ve davranışları belirlemeye ve değiştirmeye odaklanır. Müdahale genellikle sigara içenlerin sigara içme ve bırakma nedenlerini anlamalarına yardımcı olmayı, problem çözme ve başa çıkma becerilerini, eğitimi ve sosyal destek sağlamayı içerir. Sigara içenlere ayrıca sigara içme isteği uyandıran durumlardan kaçınmaları; sigara içmelerini tetikleyen hisleri, düşünceleri ve duyguları azaltmaya veya kontrol etmeye çalışmaları; sigara içme riskine sokan uyaranlardan kaçınmadıkları veya kontrol edemedikleri zaman dikkat dağınıcı faaliyetlerde bulunmaları öğretilir.¹⁰

Davranışsal terapi bileşenleri, çeşitli sigara bırakma ve nüks önleme yaklaşımlarının yerleşmiş bir parçası haline gelmiştir. Sigarayı bırakmada davranışçı terapi bileşenleri arasında; motivasyondaki değişimin desteklenmesi, davranışsal anlaşıma, sigara içmeme davranışının pekiştirilmesi (örn. keyifli aktiviteler), gevşeme eğitimi, yüksek riskli durumlarla başa çıkma ve kişilerarası beceri eğitimi yer almaktadır. Bazı yeni davranışsal terapi yaklaşımları, kapsamlarını daha fazla bilişsel unsur içerecek şekilde genişletmiştir (örneğin; duygu düzenleme, işlevsiz düşüncüyü yeniden çerçeveleme). Büyük ölçekli meta-analizler hem grup terapisi hem de bireysel terapi formatlarında sigara bırakma için davranışsal terapinin kullanımını desteklemiştir.

Davranışçı terapi bileşenlerinin kullanımı o kadar yaygınlaşmıştır ki, bu bileşenler telefon, internet tabanlı, psikoterapötik ve kısa tavsiye müdahaleleri de dahil olmak üzere çeşitli müdahale sunum formatlarında farklı konsantrasyonlarda ve biçimlerde sıklıkla yer almaktadır. Son zamanlarda, her iki tür müdahalenin etkilerini en üst düzeye çıkarmak için davranışsal tedavi ve farmakoterapinin birleştirilmesi önerilmektedir. Bu tür kombine müdahalelerin, müdahalenin uygulanmasının ardından nüks riskini daha da azalttığı bulunmuştur.¹¹

Son yıllarda tekrar sigara içenlerde kısa sürede nükssetmeyi önlemede herhangi bir spesifik müdahalenin etkili olduğuna dair yeterli kanıt bulunmadığı bildirilse de bazı meta-analizler eğitici materyal gibi destekleyici tedaviler ile sigarayı bırakanlarda nükssetme riskinin kısa sürede de azaltılabileceğini göstermektedir. Tartışmalı sonuçlara rağmen günümüzde birçok kronik hastalığın yanı sıra tütün bağımlılığı ve nükssetmelerin tedavisinde de bilişsel davranışçı yöntemler önemini ve yerini korumaktadır. Bu ihmal edilmemesi gereken bir yöntemdir. Her türlü kronik hastalığın tedavisi ve kontrolü erken dönemde ilaç tedavisi ile sağlanabilse de tam kontrolün başarısı tedavinin kalıcılığına bağlıdır. Tedaviyi sürdürmenin anahtarı "yaşam tarzı değişikliği" dir. Bu nedenle olgulara verilmesi gereken mesajlar en azından şu an düşünceleri kapsamalıdır.

- Nikotin bağımlılığının her boyutu (fizyolojik, psikolojik vb.) ile ilgili bilgilendirme,
- Bırakma denemeleri başarısızlık ile sonuçlandığında iradenin sorgulanmaması,
- Sigara içme isteği uyandıran(tetikleyici) bireysel ve çevresel etkenlerin tespit edilmesi ve farkındalık sağlanması,
- Günlük yaşamında olabildiğince yeni ve kalıcı düzenlemeler yapmaya teşvik edilmesi,
- Nüksün meydana getirdiği anksiyetenin giderilmesi,
- Destek isteme konusunda eğitilmesi (sosyal, tıbbi, eğitim desteği gibi).³

NÜKS TEDAVİSİNDE FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Nüks olgularda tedavi planlarken; hastanın daha önce tedavide kullanmadığı ilaçları tercih etmek veya ilaçları kombine ederek kullanmak veya tedavi süresini daha uzun tutmak gibi seçenekler üzerinde durulmalıdır. Nikotin replasman tedavileri (NRT; nikotin sakızı, transdermal yama, burun spreyi, pastil ve inhaler) ve bir antidepresan (sürekli salınımlı bupropion), α 4 β 2 nikotinik asetilkolin reseptörleri için kısmi bir agonist (vareniklin), sitizin sigarayı bırakmayı sağlamak ve sürdürmek için güvenli ve etkili farmakolojik tedaviler olarak belirlenmiştir.¹¹

Vareniklin ile uzatılmış tedavi, ilk yoksunluk dönemini veya akut bir tedavi dönemini takiben nüksü önlemede etkili görünmektedir. Sigara bırakma tedavisinde belirlenen sigara bırakma gününde (1.hafta) başarılı olamayıp daha geç (11.hafta) dönemde başarılı olanlarda vareniklin tedavisinin 24 hafta sürdürülmesinin bu kişilerde nüksü azalttığı bildirilmiştir.¹² Uzun süreli bupropion kullanımının nüks oranlarına fayda sağladığına dair güçlü bir kanıt olmadığı düşünülmektedir. Az sayıda çalışma, NRT'nin uzun süreli kullanımının nüksü önlemede etkili olduğunu bulmuştur, ancak ek araştırmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca farmakoterapi kombinasyonları, ilk yoksunluğun elde edilmesini artırmada ve nüksü önlemede tekli tedavilerden daha üstün olma eğilimindedir.⁶

Nüks riskinin derecesinin bilinmesi, klinisyenlerin daha agresif müdahalelere ihtiyaç duyanları belirleyerek bireylere en uygun tedavileri sunmalarına yardımcı olabilir. Bu tür müdahaleler, daha yüksek dozda veya daha uzun süreli farmakoterapiyi ya da daha sık veya daha yoğun psikososyal müdahaleleri içerebilir. Bu nedenle, Bolt ve arkadaşları, araştırmacılara ve klinisyenlere, bırakmayı düşünen sigara içicileri arasında hem kısa hem de uzun vadeli nüksü öngörmede etkili olan nüks eğilimini ölçmek için bir araç sağlamak üzere yedi maddelik WI-PREPARE anketini geliştirmiştir.¹³

“ENSP Tütün Bağımlılığı Tedavi Kılavuzu” nun son yıllarda yayınlanan kılavuzlarında öneriler aşağıdaki şekilde sıralanmıştır:

- Sigarayı bırakmayı daha yeni başaranların nüksetmeyi önlemesine yardımcı olmak için herhangi bir spesifik davranışsal müdahalenin kullanımını destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır (kanıt düzeyi B).
- Vareniklin ile uzatılmış tedavi nüksü önleyebilir (kanıt düzeyi B),
- Bupropion ile uzun süreli tedavinin klinik olarak önemli bir etkiye sahip olması muhtemel değildir (kanıt düzeyi B).
- NRT'nin uzun süreli kullanımının nüksü önleyebileceğine dair bazı ilk kanıtlar vardır, ancak nikotin replasmanı ile uzun süreli tedaviye ilişkin ek çalışmalara ihtiyaç vardır (kanıt düzeyi B).⁶

KAYNAKLAR

1. Cabrita BMO, Galego MA, Fernandes AL, Dias S, Correia S, Simão P, Ferreira J, Amado J. Follow-up loss in smoking cessation consultation: can we predict and prevent it? *J Thorac Dis.* 2021; 13(4):2331-2338.
2. Carroll KM. Relapse prevention as a psychosocial treatment: A review of controlled clinical trials. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 1996; 4(1), 46–54.
3. Özge C, Aytemur Z, Bztaş H, Çan G, Elbek O ve ark. Sigara bırakma tanı ve tedavi uzlaşı. *Türk Toraks Derneği. Tütün Kontrolü çalışma grubu.* Ankara, 2014: 17-46.
4. Hartmann-Boyce J, Hong B, Livingstone-Banks J, Wheat H, Fanshawe TR. Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019; 6(6):CD009670.
5. Aytemur ZA. Sigara bırakma: Nüks ve tedavisi. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi.* 2016; 4(1):152-5.
6. Guidelines for treating tobacco dependence, 2020, ENSP. https://ensp.network/wp-content/uploads/2020/10/guidelines_2020_english_forprint.pdf (Erişim tarihi: 24.10.2024)
7. Zhang Z, Huang M, Chen T. Probability and predictors of long-term smoking relapse among Chinese adult smokers: A longitudinal study. *Prev Med Rep.* 2023; 36:102482.
8. Kuş C, Acar T. Bırakma döneminde izlem ve nüks olgulara yaklaşım. Acar T, editör. *Tütün Bağımlılığı ve Tedavisi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.62-7.
9. Quitting Smoking: Preventing Slips or Relapses, 2023, British Columbia HealthlinkBC. <https://www.healthlinkbc.ca/mental-health-substance-use/tobacco-use-and-prevention/quitting-smoking-preventing-slips-or> (Erişim tarihi: 26.10.2024)
10. McClure JB, Bricker J, Mull K, Heffner JL. Comparative Effectiveness of Group-Delivered Acceptance and Commitment Therapy versus Cognitive Behavioral Therapy for Smoking Cessation: A Randomized Controlled Trial, *Nicotine and Tobacco Research*, 2020, 22.3: 354-362.
11. Collins SE, Witkiewitz K, Kirouac M, Marlatt GA. Preventing Relapse Following Smoking Cessation. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2010; 4(6):421-428.
12. Hawk LW Jr, Ashare RL, Lohnes SF, et al. The effects of extended pre-quit varenicline treatment on smoking behavior and short-term abstinence: a randomized clinical trial. *Clin Pharmacol Ther.* 2012; 91(2):172-80.

13. Bolt DM, Piper ME, McCarthy DE, Japuntich SJ, Fiore MC, Smith SS, Baker TB. The Wisconsin Predicting Patients' Relapse questionnaire. *Nicotine Tob Res.* 2009; 11(5):481-92.