

T.C.
İSTANBUL YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İŞ SAĞLIĞI VE GÜVENLİĞİ ANABİLİM DALI

**SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN ŞANTIYE İŞÇİLERİNİN SOLUNUM
FONKSİYON TESTİ PARAMETRELERİ VE HEMOGRAM DEĞERLERİNİN
İŞ GÜVENLİĞİ AÇISINDAN İNCELENMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ONAT ÇAM

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Mehmet ÜNAL

İSTANBUL
Mart 2018

T.C.
İSTANBUL YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İŞ SAĞLIĞI VE GÜVENLİĞİ ANABİLİM DALI

**SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN ŞANTIYE İŞÇİLERİNİN SOLUNUM
FONKSİYON TESTİ PARAMETRELERİ VE HEMOGRAM DEĞERLERİNİN
İŞ GÜVENLİĞİ AÇISINDAN İNCELENMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ONAT ÇAM

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Mehmet ÜNAL

İSTANBUL
Mart 2018

**T.C.
YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**İş Sağlığı ve Güvenliği Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi : 19/03/2018

**İmza
Prof. Dr. Mehmet ÜNAL
İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi
Jüri Başkanı**

**İmza
Prof. Dr. Gönül KUNT
KANDEMİR
İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi**

**İmza
Doç. Dr. Alpaslan Hamdi
KUZUCUOĞLU
İstanbul Medeniyet Üniversitesi**

İÇİNDEKİLER

KABUL ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
ŞEKİLLER.....	vi
TABLolar	vii
KISALTMALAR	ix
ÖNSÖZ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Halk Sağlığı Yaklaşımıyla Sigara Sorunu	3
2.2. Tütün ve Tarihçesi	3
2.3. Sigaranın İnsan Sağlığına Etkileri.....	5
2.3.1. Sigaranın İçeriği	5
2.3.2. Karbonmonoksit	6
2.3.3. Kansere Yapıcı Maddeler	7
2.3.4. Tahriş Edici Maddeler	11
2.3.5. Nikotin	11
2.4. Sigara Epidemiyolojisi.....	13
2.4.1. Dünya’da Sigara İçme Sıklıkları	13
2.4.2. Türkiye’de Sigara İçme Sıklıkları	16
2.5. Sigaranın Sistemler Üzerine Etkileri ve İlişkili Olduğu Hastalıklar.....	18
2.5.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri.....	18
2.5.2. Sinir Sistemi Üzerine Etkileri	19
2.5.3. Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri.....	20
2.5.4. Endokrin Sistem Üzerine Etkileri	21

2.5.5. Sigaranın Solunum Sistemine Etkisi.....	22
2.5.6. Sigaranın İlişkili Olduğu Ölümcül Olmayan Hastalıklar.....	23
2.5.6.1. Sigara İçenlerde Riski Artan Hastalıklar	23
2.5.6.2. Sigara İçicilerde Riski Artan İşlev Bozuklukları.....	25
2.5.6.3. Sigara İçicilerde Bulguları Daha Ağır Olan Hastalıklar	26
2.5.6.4. Sigara İçicilerde Bulguları Daha Ağır ve İnatçı Olan Hastalıklar	26
2.6. Sigaranın Ekonomi Üzerine Etkisi.....	26
2.7. Pasif Sigara İçme.....	27
2.8. Tütünün Kullanım Şekilleri	30
2.9. Sigara Kullanım Sıklığı	30
2.10. Sigarayla İlişkili Solunum Sistemi Hastalıkları	31
2.11. Sigara ve Solunum Fonksiyonları	32
2.12. Solunum Fonksiyon Testleri	33
2.13. Standardizasyon	34
2.13.1. Spirometreler	35
2.13.2. Hacim Spirometreleri	35
2.13.3. Akım Spirometreleri	35
2.14. Spirometrelerde Temel Özellikler.....	35
2.15. Test Hazırlığı	36
2.15.1. Normal (prediksiyon) Değerler.....	39
2.16. Statik Akciğer Volümleri.....	39
2.17. Statik Akciğer Hacimlerini Ölçüm Yöntemleri.....	41
2.18. Spirometrik Ölçümler	42
2.19. Spirometrik Parametreler	43
2.19.1. Vital Kapasite (Vital Capacity-VC)	43

2.19.1.1. Yavaş Vital Kapasite (Slow Vital Capacity-SVC)	43
2.19.1.2. Zorlu Vital Kapasite (Forced Vital Capacity-FVC)	44
2.19.2. FEV6	46
2.19.3. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm (Forced Expiratory Volumein one second-FEV1).....	47
2.19.4. FEV1/FVC (Tiffeneau oranı)	47
2.19.5. FEV1/FEV6	48
2.19.6. Ekspiratuar Akım Hızları (Forced expiratory flow-FEF).....	48
2.19.7. Maksimal Ekspirasyon Ortası Akım Hızı (FEF25-75%)	48
2.19.8. FEF 25%, FEF50%, FEF75% (FVC'nin %25'indeki, %50'sindeki veya %75'indeki zorlu ekspiratuar akım)	49
2.19.9. Zirve (tepe) Akım Hızı (Peak Expiratory Flow-PEF).....	49
2.20. Akım-Volüm Halkası	49
2.20.1. Normal Akım-Volüm Eğrisi	50
2.20.2. Havayolu Obstrüksiyonunda Akım-Volüm Eğrisi	50
2.20.3. Ağır Obstrüksiyonda Akım-Volüm Eğrisi.....	51
2.20.4. Restriktif Hastalıklarda Akım-Volüm Eğrisi	51
2.21. Akım-Volüm Halkası Ölçüm Yöntemi.....	52
2.22. Kabul Edilebilirlik ve Tekrar Edilebilirlik Kriterleri	53
2.23. Difüzyon Testleri	55
2.24. Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi	55
2.25. Referans Değerleri.....	56
2.26. Ventilatuar Bozukluk Tipleri	57
2.27. Obstrüktif Patolojiler.....	57
2.28. Restriktif Patolojiler	58
2.29. Mikst Patolojiler.....	58

2.30. Ağırılık Sınıflandırılması.....	61
2.31. Bronkodilatör Yanıtın Değerlendirilmesi.....	61
2.32. Akciğer Fonksiyonlarındaki Değişimin Yorumlanması	62
2.33. Kan Biyokimyası	63
2.33.1. Kanın Şekli Elemanları.....	63
2.33.1.1. Eritrositler	64
2.33.1.1.1. Hematokrit (Hct).....	64
2.33.1.1.2. Hemoglobin (Hb).....	64
2.33.1.2. Lökositler.....	64
2.33.1.2.1. Nötrofiller.....	65
2.33.1.2.2. Eozinofiller	65
2.33.1.2.3. Bazofiller	66
2.33.1.2.4. Monositler	66
2.33.1.2.5. Lenfositler	67
2.33.1.3. Trombositler	67
2.34. Şantiye Alanı Hakkında Genel Bilgi	68
3. GEREÇ VE YÖNTEM	69
4. BULGULAR.....	70
5. TARTIŞMA.....	97
6. SONUÇ	103
7. ÖZET	104
8. SUMMARY.....	106
9. KAYNAKLAR	108
10. ÖZGEÇMİŞ.....	125

ŞEKİLLER

Şekil 1.	Sigara, alkol ve eroinin bırakılmasında başarı oranları.....	12
Şekil 2.	Türkiye’de yıllara göre sigara tüketimi (binton/yıl)	17
Şekil 3.	Statik akciğer volüm ve kapasiteleri	41
Şekil 4.	Spirometrik ölçüm esnasında hastayla ilişkili problemlerden kaynaklanan manevra hataları.	43
Şekil 5.	Akım-volüm halkası	45
Şekil 6.	Volüm-zaman grafiği	46
Şekil 7.	Ventilatuar bozuklukların volüm-zaman grafisindeki paternleri...51	
Şekil 8.	Tanı algoritması.....	59
Şekil 9.	Tanı algoritması.....	60

TABLULAR

Tablo 1.	Sigaranın içerdiği toksik ve kanserojen maddelerin bazıları.....	8
Tablo 2.	Sigarada bulunan kanser yapıcı maddeler	9
Tablo 3.	Türkiye’de yıllara göre sigara tüketim miktarı (binton/yıl), 1980-2000	18
Tablo 4.	Ventilatuar bozuklukların spirometrik ölçümlere göre sınıflandırılması.....	47
Tablo 5.	Ventilatuar bozukluklarda spirometrik parametrelerdeki değişiklikler	57
Tablo 6.	Ağırlık sınıflandırması	61
Tablo 7.	Pluripotent stem-cell’den periferik kan hücrelerinin oluşumu. ...	63
Tablo 8.	Lökosit alt grupları ve normal kan yüzdeleri	65
Tablo 9.	Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ve sigara içenlerin genel ortalamasının antropometrik özellikleri.....	70
Tablo 10.	Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin Solunum Fonksiyon Testi Değerleri	72
Tablo 11.	Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin Solunum Fonksiyon Testi Değerleri	75
Tablo 12.	Şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası Solunum Fonksiyon Testi Değerleri.....	78
Tablo 13.	Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin Kan Parametreleri	81

- Tablo 14.** Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin Kan Parametreleri.....86
- Tablo 15.** Şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası Kan Parametreleri92



KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AHH	Aryl Hidrokarbon Hidroksilaz Enzimi
AIDS	Acquired Immuno Deficiency Syndrome
ATS	Amerikan Toraks Cemiyeti
BTPS	Vücut Sıcaklığı, Mevcut Çevre Basıncı ve Su Buharı ile Doymuş Hava Hacimleri
CO	Karbonmonoksit
COHb	Karboksihemoglobin
DLCO	Akciğerin Karbonmonoksit İçin Difüzyon Kapasite
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
ERS	Avrupa Respiratuvar Cemiyeti
ERV	Ekspiratuvar Rezerv Volüm
EVC	Ekspiratuvar Vital Kapasite
FEF	Ekspiratuvar Akım Hızları
FEF25-75	Zorlu Ekspirasyon Ortası Akım Hızı
FEV1	Zorlu Ekspiratuvar Volümünün 1.Saniyesi
FEV1/FVC	Birinci Saniyede Çıkarılan Zorlu Ekspiratuvar Volümünün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı
FEV6	Zorlu Ekspiratuvar Volümünün 6.Saniyesi
FRC	Fonksiyonel Residuel Kapasite
FVC	Zorlu Vital Kapasite
HB	Hemoglobin
HCT	Hematokrit
IC	İnspiratuvar Kapasite
IRV	İnspiratuvar Rezerv Volüm
IVC	İnspiratuvar Vital Kapasite
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
PAH	Polisiklik Aromatik Hidrokarbon
PEF	Tepe Akım Hızı

RV	Residuel Volüm
SFT	Solunum Fonksiyon Testleri
SVC	Yavaş Vital Kapasite
TLC	Total Akciğer Kapasitesi
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
TV	Tidal Volüm
VC	Vital Kapasite
WHO/DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü



ÖNSÖZ

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında tüm deneyim ve bilgilerini benimle paylaşan tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Mehmet ÜNAL'a, tezimin her aşamasında bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, çalışmamda emeği geçen Ankara Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Dr. Doğukan ÖZEN'e teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük katkısı olan, beni en iyi şekilde yetiştirmeye çalışan sevgili aileme, çok değerli hayat arkadaşım Okan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Melek ÇAM'a teşekkür ederim.

Tez verilerinin oluşmasını sağlayan, ayrıca özel olarak gösterdiği ilgi ve yardımlarından dolayı Günak İnşaat A.Ş. Osmangazi Köprü Şantiyesi Proje Müdürü Fatih ERKAYA'ya teşekkür ederim.

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) önlenebilir hastalık nedenleri arasında en önemli olarak sigarayı görmektedir. Yapılan istatistiklerde dünya genelinde her yıl yaklaşık 5 milyon insan sigaradan hayatını kaybetmektedir. 2030 yılına gelindiğinde sigara salgınının bu şekilde devam etmesi halinde yıllık ölecek insan sayısı 10 milyon olarak tahmin edilmektedir. Bu ölümlerin büyük çoğunluğunun ise (yaklaşık 7 milyon) gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde olacağı öngörülmektedir ⁽¹⁾. Rakamların bu şekilde olmasının nedeni ise gelişmiş ülkelerde sigara tüketiminin azalmasına karşılık gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde sürekli bir artış göstermesidir ⁽²⁾.

Ülkemizde sigara tüketimi artmakta ve başlama yaşı düşmektedir. Ayrıca erişkin nüfusun yaklaşık yarısı sigara içmektedir. 15-18 yaş grubunda sigara içme oranı %30 olarak bulunmuştur. Toplam sigara tiryakisinin 17 milyon olduğu Türkiye’de, sigaraya bağlı hastalıklar nedeniyle her yıl yaklaşık 100 bin insanın hayatını kaybettiği düşünülmektedir ⁽³⁾.

Sigara solunum sistemi hastalıklarının oluşmasına ortam hazırlayan unsurların başında gelmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve akciğer kanserinin gelişmesinde önde gelen bir etiyolojik etkidir; astımın da kontrolünü olumsuz etkilemektedir ⁽⁴⁾. Solunum fonksiyonlarında bozulmanın sigara içenlerde, içmeyenlerden daha fazla ve hızlı olduğu bilinmektedir ⁽⁵⁾.

Solunum fonksiyon testlerinin günümüzde epidemiyolojik çalışmalarda, meslek hastalıkları alanında ve klinikte hastalıkların değerlendirilmesinde sıklıkla kullanıldığı görülmektedir. Bu testlerin sağlıklı yapılamadığı durumlarda tedavi ve tanıda değişiklikler olabilmektedir. Bu nedenle testler yapılırken standardizasyon kurallarının düzgün bir şekilde uygulanması oldukça önemlidir. Teknisyen ve kişi bağımlı olarak yapılan

solunum fonksiyon testleri yapılırken kişinin teste uyum sağlaması ve testin doğru bir şekilde yaptırılması gereklidir ⁽⁶⁾.

Sigara dumanında bulunan nitrik oksit (NO) ve diğer serbest radikaller oksidasyon reaksiyonlarını tetikler ⁽⁷⁾. Bu durum, akciğerlerde yaygın olarak bulunan ve hücreleri oksidan hasarından koruyan antioksidan savunma sistemini zayıflatır ^(8,9). Oksidan-antioksidan dengesinde oluşacak bir bozukluk solunum yolları ile ilgili hastalıklara yol açar ⁽¹⁰⁾. Örneğin, kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) patogenezinde antioksidan sistem tarafından dengelenemeyen oksidan fazlalığının rol aldığı düşünülmektedir ^(11,12). Nitekim, sigara KOAH için temel risk faktörü olmakla birlikte, sigara içenlerin ancak %15 kadarında KOAH gelişmektedir ^(13,14).

Çalışmamızın amacı, şantiye ortamında sigara içmeyen çalışanların, Solunum Yolları, Akciğerlerin durumunu gösteren Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametrelerinde, aynı şantiye ortamında sigara içen çalışanların benzer Antropometrik özellik taşıyan işçilerin Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametreleri arasında farklılık olup olmadığını değerlendirmektir.

H0: şantiye ortamında sigara içmeyen çalışanların Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametrelerinde, aynı şantiye ortamında sigara içen çalışanların benzer Antropometrik özellik taşıyan işçilerin Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametreleri arasında farklılık yoktur.

H1: şantiye ortamında sigara içmeyen çalışanların Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametrelerinde, aynı şantiye ortamında sigara içen çalışanların benzer Antropometrik özellik taşıyan işçilerin Solunum Fonksiyon Testleri ve Kan Parametreleri arasında farklılık vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Halk Sağlığı Yaklaşımıyla Sigara Sorunu

Sigara günümüzde en yaygın bağımlılık çeşididir. Duman ve tütününde bulunan maddeler insan sağlığına ciddi zararlar vermektedir. Vermiş olduğu bu zararlar sebebiyle Türkiye'nin ve dünyanın en önemli sağlık problemleri arasındadır ⁽¹⁵⁾.

20. yüzyılda tütün salgını nedeniyle dünya genelinde 100 milyon insanın öldüğü bildirilmektedir. 21. yüzyılda bir milyar insanın ölebileceği olasılığı ve bu ölümlerin tütünün ortadan kalkması durumunda tamamıyla önlenilebilir olması halk sağlığı tarihinde eşi görülmez bir durumdur. Bu bilgi ışığında DSÖ tütün salgınını insanlık tarihinde görülen önlenebilir en büyük sağlık felaketlerinden biri olarak değerlendirmektedir. İlgili önlemler alınarak bu anlamda gelecek değiştirilebilir. Sorunu ortadan kaldırmak için bir an önce harekete geçilmelidir ⁽¹⁶⁾.

2.2. Tütün ve Tarihçesi

Patlıcangiller ailesinden bir bitki türü olan tütün; "Nikotiana Tabacum" denilen bitkinin yapraklarının kurutulup işlendikten sonra kullanıma hazır hale getirilmiş şekline verilen isimdir. Poliformik karakterde olan Nicotiana Tabacum türü, bulunduğu çevreye uyum sağlayarak birbirinden farklı tütün tiplerinin ortaya çıkmasına neden olmuştur ⁽¹⁷⁾. Bu bitkinin 65 türü bulunmaktadır ⁽¹⁸⁾. Yurdumuzda fiziksel ve kimyasal özellikleri farklı olan 40 tür Türk tipi tütün yetiştirilmektedir ⁽¹⁷⁾.

Tütünün birçok kullanım şekli vardır. Bunlar arasında sigara, puro, pipo, nargile, çiğneme, tütün ve enfiye yer almaktadır. Bu kullanım şekiller içerisinde günümüzde en yaygın kullanılanı sigaradır ⁽¹⁹⁾. Tütün

üzerine yapılan araştırmalar Kuzey Amerika'da yaşayan yerlilerin Amerika'nın keşfinin çok öncesinde bu ürünü bildiklerini ve kullandıklarını göstermiştir. Bu araştırmalarda Kuzey Ohio bölgesi hyklerindeki eserlerde ve Yukatan adasında yaşayan Maya'lara ait tarihi taşlar üzerinde pipo resimleriyle tütün kullanma şekillerine rastlanmaktadır ⁽²⁰⁾.

Kristof Kolomp ve arkadaşları tütünle karşılaşan ilk Avrupalılardır ⁽¹⁵⁾. İlk tütün tohumunu 1511'de bir gemici Tobago adası yerlilerinden alarak Avrupa'da Petrus Martin adında bir tüccara gönderir, böylece Portekiz limanlarında tütün tanınmaya başlanır. 1518 yılından itibaren de İspanya ve Portekiz'de tütün üretimine başlanmıştır. 1560 yılında Fransa'nın Portekiz elçisi Jean Nicot keyif ve derman verdiğini söyleyerek tütünü Fransız Kraliçesi Cathrine De Medici'ne sunmuştur. Bu tarihten itibaren tütün bütün Avrupa'ya ve Asya'ya yayılmıştır ^(20,21). Tütün ülkemize ilk kez 1601 yılında İngiliz gemicileri tarafından getirilmiştir. Tütün önceleri pipo, daha sonra pipo ve nargile şeklinde kullanılırken, 1853–1856 yılları arasındaki Kırım Savaşında Osmanlılar'ın kullandığı kıyılmış tütünün kâğıda sarılarak yani sigara şeklinde kullanılması öğrenilmiştir. İlk sigara fabrikası Londra'da kurulmuş, 1880 yılında bir Amerikalı tütün sarma makinasının patentini almış, bundan sonra tütün kesintisiz kâğıt şeritlere dökülerek otomatik olarak biçimlendirilip sigara haline getirilmeye başlanmıştır ⁽²²⁾. Sigara üreten makinanın bulunması, sigaranın giderek yaygın tütün kullanım biçimi olmasını sağlamıştır. 1918'de başlayan sigara sanayisinin gelişmesiyle, tütün alışkanlığı tüm dünyaya yayılmıştır ⁽¹⁹⁾.

İlk kullanılmaya başlandığı çağlardan bu yana tütünün insan sağlığı üzerine olan zararlı etkileri o dönemlerden itibaren gözlenmiştir; ancak sigara-sağlık ilişkisinin bilimsel olarak kesinleşmesi 1950'lerden itibaren olmuştur ⁽²³⁾. Sigaranın insan sağlığı üzerindeki etkisini bilimsel olarak en iyi gösteren alışma, Doll ve arkadaşları tarafından 1950-60 yılları arasında İngiltere'de büyük bir hekim topluluğu üzerinde yapılmış olan izlem

araştırmasıdır ⁽²⁴⁾. Bu dönemlerde değişik ülkelerde, değişik zaman ve tiplerde yapılan bilimsel araştırmalar birbirini desteklemiş ve sonunda sigara (tütün) akciğer ve diğer bazı organ kanserleri, koroner kalp hastalığı, kronik bronşit ve amfizem başta olmak üzere bir dizi hastalığın nedeni olarak kabul edilmiştir. Yine yapılan araştırmalar sonucunda tütünün kimyasal bileşimi ve bu bileşimdeki maddelerden biri olan nikotin aracılığıyla bağımlılık yarattığı saptanmıştır ⁽¹⁵⁾.

2.3. Sigaranın İnsan Sağlığına Etkileri

2.3.1. Sigaranın İçeriği

Sigara dumanında 4000 kadar parçacık halinde madde türü ve 500'den fazla gaz türü bulunmaktadır. Sigara yakıldığında iki tip duman akımı oluşur. Birincisi sigara kullanıcısı tarafından içe çekilen ana akım dumanı, ikincisi sigaranın yanan ucundan çevreye yayılan yan akım dumanıdır. Ana akım dumanı işlevsel olarak duman-gaz fazı ve tanecikli madde (veya katran) olmak üzere iki kısma ayrılır ⁽²⁵⁾. Ana akım dumanının %92-95'i gaz fazındadır ve 1 mL'de 0.3–3.3 milyar partikül içerir. Partikül fazının her gramında 10¹⁷'den, gaz fazında ise 10¹⁵'ten fazla serbest radikal bulunmaktadır ⁽²⁶⁾. Ana akım dumanının 900°C'lik yüksek yanmanın etkisiyle zararlı gaz ve parçacıkların yok olmasında dolayı yan akım dumanına göre daha az zararlı olduğu, bu nedenle tiryakiler daha az zararlı bir dumanı içlerine çekerken, çevreye daha zararlı bir duman salmaları söz konusudur ⁽²⁷⁾. Sigaranın çevresel etkisinin çoğu (%85) yan akım dumanından, çok az bir bölümü ise ana akım dumanından oluşmaktadır. Yan akım dumanı ana akım dumanı ile karşılaştırıldığında çok yüksek seviyede toksik gaz komponenti içermektedir ⁽²⁸⁾.

Sigarada bulunan zararlı maddeler;

a- Karbonmonoksit,

b- Kanser yapıcı maddeler,

c- Tahriş edici maddeler,

d- Nikotin olmak üzere dört grupta toplanabilir ⁽²⁸⁾.

2.3.2. Karbonmonoksit

Tütünün kısmi yanması ile oluşan ve sigara dumanının gaz fazında yer alan karbonmonoksit, sigara dumanında mevcut insan sağlığına en zararlı bileşiklerden biridir. Karbonmonoksit (CO) tütünde yer alan organik bileşiklerin kısmi oksidasyonu sonucu oluşur. Renksiz ve kokusuz bir gazdır ⁽²⁹⁾. Sigara dumanında yaklaşık %2.9-5.1 oranında yer alır. Karbonmonoksit hemoglobine bağlanarak, karboksihemoglobin (COHb) bileşimini oluşturur. Karbonmonoksitin hemoglobine olan affinite (bağlanma yeteneği) oksijenin affinitesinden 220 kat daha fazladır. Bu nedenle ortamdaki karbonmonoksit hemoglobine bağlanmadan oksijenin hemoglobine bağlanması mümkün görünmemektedir. Bu durum ise hemoglobinin dokuları oksijenlendirme kapasitesini önemli düzeyde azaltır. COHb düzeyinin %20'ye ulaşması akut semptomların ortaya çıkmasına neden olur ⁽²⁵⁾. Beynin yeterli oksijen alamaması sonucu düşünme, karar verme, net görme ve işitme gibi önemli bazı fonksiyonlarında zayıflama olur ⁽³⁰⁾. Özellikle demir eksikliği anemisi gibi hastalığı olan bireylerin sigara içmeleri halinde oksijen eksikliği belirtileri artmaktadır. COHb değerinin %60'ın üzerine çıkması ise öldürücüdür ⁽²⁵⁾. CO nikotininle beraber kan damarı duvarında lipidin hem birbirlerine hem de damar duvarına olan permeabilitesinin artmasına yol açarak damarlarda kolesterol depolanmasına neden olur ⁽³¹⁾. Bunlara ek olarak santral hava yollarındaki siliaların üzerine direkt toksik etki göstermektedir ⁽³²⁾.

2.3.3. Kanser Yapıcı Maddeler

Sigara dumanının özel bir filtre üzerinde kalan bölümünün, su ve nikotin dışındaki parçası tütün katran (tütün zifiri, tar)'dır ⁽¹⁹⁾. Sigarada bulunan kanser yapıcı maddeler tütünün katranında yer almaktadır. Bir sigaradan 3-40 mg. katran elde edilir ⁽¹⁸⁾. Sigaranın katranında hem kanser sürecini başlatan hem de bu süreci hızlandırıcı maddeler vardır ⁽³⁰⁾. Sigaranın içerdiği toksik ve kanserojen maddelerin bazıları Tablo 1 ve Tablo 2'de sunulmuştur ⁽³³⁾. Katranda yer alan polisiklik hidrokarbonlar, nitrozaminler kanser oluşturan maddeler, fenoller, yağ asitleri ve bunların esterleri gibi kanser gelişim sürecini hızlandıran maddelerdir ⁽¹⁵⁾. Sigara dumanındaki aktif karsinojenlerden polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH)'ların en önemlisi benzo(a)piren maddesidir. PAH'ların kimyasal karsinojen oldukları 18. yüzyılda İngiltere'de gösterilmiştir. PAH'lar mikrozomal enzimler tarafından epoksit türevlerine dönüştürülürler. Epoksit türevleri hücrelerde Deoksiribo Nükleik Asit (DNA) moleküllerinin arillenmesine neden olur. Tütünün işlenmesi sırasında içindeki nikotin ve diğer alkaloidlerden tütüne özgü N-nitrozonornikotin gibi nitrozaminler oluşur. Nitrozaminler de çok karsinojendir. Deney hayvanlarında sigara dumanının zamanla normal hücreleri habis hale çevirmesi ile karsinogenezisi başlattığı ve ilerlettiği kanıtlanmıştır ⁽³⁴⁾. Sigaranın içerdiği toksik ve kanserojen maddelerin bazıları ve sigarada bulunan kanser yapıcı maddeler aşağıdaki tablolarda gösterilmiştir ⁽³³⁾.

Tablo 1. Sigaranın içerdığı toksik ve kanserojen maddelerin bazıları

	Bir adet sigaradaki miktar	Yanan Uçtan çıkan dumandaki madde miktarının içe çekilen dumandaki madde miktarına oranı
Gaz Fazı		
Carbon dioxide	10-80 mg	8.1
Carbon monoxide	0.5-26 mg	2.5
Nitrojen oxides (NO ₂)	16-600 µ g	4.7-5.8
Ammonia	10-130 µ g	44-73
Hydrogen cyanide	280-550 µ g	0.17-0.37-
Hydrazine	32 µ g	3
Formaldehyde	20-90 µ g	51
Acetone	100-940 µ g	2.5-3.2
Acrolein	10-140 µ g	12
Acetonitrile	60-160 µ g	10
Pyridine	32 µ g	28
3- Vinylpyridine	23 µ g	28
N-Nitrosodimethylamine	4-180 ng	10-830
N-Nitrosoethylmethylamine	1.0-40 ng	5-12
N-Nitrosodiethylamine	0.1-28 ng	4-25
N-Nitrosopyrrolidine	0-110 ng	3-76
Parçacık Fazı		
Total	0.1-40 mg	1.3-1.9
Nicotine	0.06-2.3mg	2.6-3.3
Toluene	108 µ g	2.6
Phenol	20-150 µ g	2.6
Catechol	40-280 µ g	0.7
Stigmasterol	53 µ g	0.8
Total phytosterols	130 µ g	0.8
Naphthalene	2.8 µ g	26
1-Methylnaphthalene	1.2 µ g	29
2-Methylnaphthalene	1.0 µ g	2.1
Phenanthrene	2.0-80 ng	2.7
Benz(a)anthracene	10-70 ng	2.7
Pyrene	15-90 ng	1.9-3.6
Benzo(a)pyrene	8-40 ng	2.7-3.4
Quinoline	1.7 µ g	11
Methylquinoline	6.7 µ g	11
Harmene	1.1-3.1 µ g	0.7-2.7
Norharmene	3.2-8.1 µ g	1.4-4.3
Aniline	100-1200 ng	30
o-Toluidine	32 ng	19
1-Naphthylamine	1.0-22 ng	39
2- Naphthylamine	4.3-27 ng	39
4-Aminobiphenyl	2.4-4.6 µ g	31
NI-Nitrosornicotine	0.2-3.7 µ g	1-5
NNK+	0.12—0.44 µ	1-8
N-Nitrosoanatabine	0.15-4.6 µ g	1-7
N-Nitrosodiethanolamine	0-40 µ g	1.2

Tablo 2. Sigarada bulunan kanser yapıcı maddeler

	Bir gram işlenmiş tütündeki miktar	Sigara başına içe çekilen dumandaki miktar	Uluslararası Kanser Araştırmaları Kurumun'na kabul edilen kanser yapıcı kanıtların var olup olmadığı	
			Hayvanlarda	İnsanlarda
Polisiklik Aromatik Hidrokarbonlar				
Benz(a)anthracene		20-70 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi yok
Benzo(b)fluoranthene		4-22 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi yok
Benzo(j)fluoranthene		6-21 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Benzo(k)fluoranthene		6-12 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi yok
Benzo(a)pyrene	0.1-90	20-40 ng	Yeterli Düzeyde	Muhtemelen
Chrysene		40-60 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Dibenz(a,h)anthracene		4 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Dibenz(a,i)pyrene		1.7-3.2	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Dibenzo(a,i,l)pyrene		Var	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Indeno(1,2,3-c,d) pyrene		4-20 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
5-Methylchrysene		0.6 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Aza-arenes				
Quinoline		1-2 µ g	Bilgi Yok	Bilgi Yok
Dibenz(a,h)acridine		0.1 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Dibenz(a,j)acridine		3-10 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
7H-Dibenzo(c,g)carbazole		0.7 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Nitrozaminler				
N-Nitrosodimethylamine	ND-215	0.1-180 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
N-Nitrosoethyl methylamine		3-13 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
N-Nitrosodiethylamine		ND-25	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
N-Nitrosopyrrolinide	ND-360	1.5-110	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
N-Nitrosodiethanolamine	ND-6900 ng	ND-36 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
N1-Nitrosonorcotine	0.3-89 µ g	0.12-3.7 µ g	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone	0.2-7 µ g	0.08-0.77 µ g	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok

Tablo 2'nin devamı (1);

	Bir gram işlenmiş tütündeki miktar	Sigara başına içe çekilen dumandaki miktar	Uluslararası Kanser Araştırmaları Kurumun'na kabul edilen kanser yapıcı kanıtların var olup olmadığı	
			Hayvanlarda	İnsanlarda
N1-Nitrosoanabasine	0.01-1.9 µg	0.14-4.6 µg	Sınırlı Düzeyde	Bilgi Yok
N1-Nitrosomorpholine	ND-690		Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Aromatik Aminler				
Toluidine		30-200 ng	Yeterli Düzeyde	Az Düzeyde
2-Naphthylamine		1-22 ng	Yeterli Düzeyde	Yeterli Düzeyde
4-Aminobiophenyl		1-5 ng	Yeterli Düzeyde	Yeterli Düzeyde
Aldehitler				
Formaldehyde	1.6-7.4 µg	70-100 µg	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Acetaldehyde	1.4-7.4 mg	18-1400 mg	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Crotonaldehyde	0.2-2.4 µg	10-20 µg	Bilgi Yok	Bilgi Yok
Organik Bileşikler				
Benzene		12-48 µg	Yeterli Düzeyde	Yeterli Düzeyde
Acrylonitrile		3.2-15 µg	Yeterli Düzeyde	Sınırlı Düzeyde
1,1- Dimethylhydrazine	60-147 µg		Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
2-Nitropropane		0.73-1.21 µg	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Ethylcarbamate	310-375	20-38 ng	Yeterli Düzeyde	Bilgi Yok
Vinyl chloride		1-1.6 ng	Yeterli Düzeyde	Yeterli Düzeyde
İnorganik Bileşikler				
Hydranize	14-51 ng	24-43 ng	Yeterli Düzeyde	Az Düzeyde
Arsenic	500-900 ng	40-120 ng	Az Düzeyde	Yeterli Düzeyde
Nicel	2000-6000	0-600 ng	Yeterli Düzeyde	Sınırlı Düzeyde
Chromium	1000-2000	4-70 ng	Yeterli Düzeyde	Yeterli Düzeyde
Cadmiyum	1300-1600	41-62	Yeterli Düzeyde	Sınırlı Düzeyde

Tablo 2'nin devamı (2);

	Bir gram işlenmiş tütündeki miktar	Sigara başına içe çekilen dumandaki miktar	Uluslararası Kanser Araştırmaları Kurumun'nce kabul edilen kanser yapıcı kanıtların var olup olmadığı	
			Hayvanlarda	İnsanlarda
Kurşun	8-10 µg		Yeterli Düzeyde	Az Düzeyde
Polonium-210*	0.2-1.2p ^{Ci}	0.03-1.0 p ^{Ci}	Bilgi Yok	Bilgi Yok

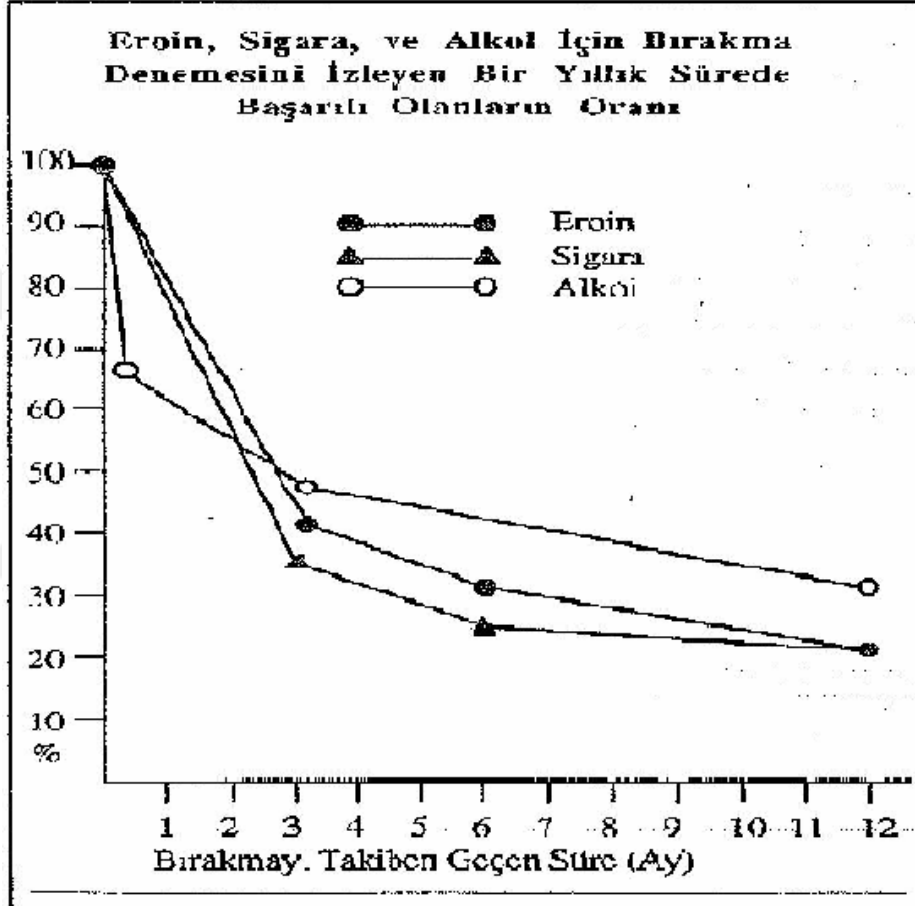
2.3.4. Tahriş Edici Maddeler

Sigaranın yanan ucunda 0.2 mikrondan küçük cisimcikler (tozlar), içilen ucunda ise 1 mikrondan küçük cisimcikler oluşur ⁽²⁶⁾. Sigara dumanındaki tahriş edici maddeler silia toksiktir ⁽³⁴⁾. Aldehitler, asitler, acrolein gibi tahriş edici çok sayıda madde mukozalardaki titrete tüylerin işlevlerini bozarlar. Daha yapışkan bir sekresyon oluştururlar. Mikroorganizmalarla savaşan makrofajların işlevlerini bozarlar. Bronş direncini azaltırlar ⁽³⁵⁾. Sigara içenlerde solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık görülmesinden ve kronik bronşitten tahriş edici maddeler sorumludur ⁽¹⁵⁾. Tüm bu değişiklikler sigaranın bırakılmasıyla kısmen veya tamamen düzelir ⁽³⁵⁾.

2.3.5. Nikotin

Bir pyridine ve bir pyrrolidine halkasından oluşan nikotin; hava ile temas ettiğinde kahve rengine dönen ve tütün kokusunu elde eden, renksiz uçucu bir baz olan doğal sıvı alkaloiddir. Tütün alkaloidlerinin %90'ını nikotin oluşturur. Tütündeki nikotin miktarı tütünün tipine, yetiştirilme şekline, ıslah işlemine bağlıdır. Tütünün gerçek nikotin içeriği %0.2-5 mgr'dır. Fakat sigara tütünü genelde 1-2 mg nikotin içerir ⁽²⁵⁾. Sigaranın bırakılmamasının nedeni, içindeki ana madde nikotinin bağımlılık yapıcı

özelliğine bağlanmaktadır ⁽³⁴⁾. Sigarayı içmeyi bir kez deneyen her dört kişiden üçünün sigara tiryakisi olması, sigaranın bağımlılık yapma gücünün önemli göstergesidir ⁽³⁶⁾. Sigara, alkol ve eroinin bırakılmasında başarı oranları aşağıdaki şekilde gösterilmiştir ⁽¹⁵⁾.



Şekil 1. Sigara, alkol ve eroinin bırakılmasında başarı oranları

Şekil 1'deki ilişki ve larenks kanseri olup larenksi çıkarılmış bazı hastaların, nefes borusuna boyun derisinden açılmış trakeostomi deliğinden sigara içmeyi sürdürmeye kalkmaları; sigaranın yol açtığı kanser ve kalp hastalığı gibi hastalıklar nedeniyle ameliyat olan hastaların %50'sinin ya daha hastaneden taburcu olmadan önce ya da taburcu edilmelerini izleyen kısa bir sürede sigara içmeye yeniden başlamış olmaları gibi gözlemler, sigaranın ne derece bağımlılık yaptığını gösteren diğer önemli göstergelerdendir ⁽¹⁶⁾.

Sigara dumanındaki nikotin “katran”ın ufak tanecikleri üzerinden ayrılır ayrılmaz, hızla akciğer tarafından absorbe edilir ⁽²⁵⁾. Asit ortamda nikotinin emilimi bozulur. Nikotin mide asidi nedeniyle mideden emilemez, bağırsaklardan emilebilir ⁽³⁷⁾.

Amerikan harmanı dışındaki sigaralardan sağlanan nikotin hem ağız yoluyla hem de akciğerlerle emilir. Amerikan harmanı sigaralardan alınan nikotin ise, bu sigara dumanı asidik olduğundan, sadece ortamın alkalileştiği akciğerlerden emilir ⁽³⁷⁾. Amerikan tipi sigara harmanları Virginia, Burley, Maryland tütünleri ile bir miktar da Türk tipi tütünler içerirler ⁽³⁸⁾. İn hale edilen nikotinin beyne ulaşma süresi, ağızdan emilen nikotinin beyne ulaşma süresinin yarısından daha azdır. Bu özellikler inhalasyon yoluyla alınan nikotinin pektireç etkisini, bağımlılık oluşturma gücünü daha kuvvetli yapmaktadır. Nikotinin elimine edilmesinde yarılanma süresi 30 ile 60 dakikadır ⁽²⁵⁾. Nikotin kalp hızında ve miyokard kontraksiyonunda artış meydana getirir. Kalbin yükünü artırır. Doza bağımlı olarak taşikardi ile birlikte aritmi gelişir. Kalp hızı kan basıncına göre nikotinden daha fazla etkilenir. Kan basıncı tek sigaradan sonra akut etki ile artar, ancak kronik sigara içenlerde kanda biriken kotininden dolayı kan basıncı, sigara içmeyenlerle aynı veya daha düşük olabilir. Nikotinin neden olduğu vazokonstriksiyon, aterosklerotik damarlarda daha belirgindir. Nikotin ve karbonmonoksit etkilerinin sonucunda miyokardiyal iskemiye yardım etmektedirler ⁽³⁴⁾.

2.4. Sigara Epidemiyolojisi

2.4.1. Dünya’da Sigara İçme Sıklıkları

Bugün insanlık tarihindeki diğer zamanlardan daha yüksek oranda sigara içilmektedir. DSÖ’nün tahminlerine göre dünyada yaklaşık 1 milyar erkek sigara içicisi vardır ve bu erkeklerin yaklaşık %35’i gelişmiş ülkelerde, %50’si gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır, yaklaşık 250

milyon da kadın sigara içicisidir ki bu kadınlarında %22'si gelişmiş ülkelerde, %9'u geliştirmekte olan ülkelerde yaşamaktadırlar ⁽³⁹⁾.

Gelir düzeylerine bakıldığında, dünyada sigara içenlerin %82'si alt/orta gelir düzeyindeki ülkelerde, %18'i de yüksek gelir düzeyindeki ülkelerde bulunmaktadır ⁽²⁴⁾.

Üç büyük devletin erkek ve kadınlarındaki sigara içme oranları ayrı incelendiğinde; erkekler arasında Japonya'da 1960 yılında %81 olan sigara içme oranı 2000 yılında %54'e düşmüştür. İngiltere'de 1960'da sigara içme oranı %61 iken 1998'de %28'e gerilemiştir. Amerika'da ise 1965'de sigara içme oranı %52 iken 1999'da %26 olmuştur. Kadınlar arasında ise Japonya'da 1960'da sigara içme oranı %10 iken 2000 yılında %14, İngiltere'de 1960'da %42 iken 1998'de %26 Amerika'da ise 1965'de %34 iken 1999'da %22 olmuştur ⁽³⁹⁾. Sigara içme oranları bölgeler, aynı bölgede yer alan ülkeler hatta ülke içindeki gruplar arasında farklılıklar göstermektedir. Örneğin, Norveç'te yüksek gelirli erkeklerdeki sigara içme oranı 1955'de %75 iken 1990'da %28'e düşmüştür. Aynı zaman periyodunda düşük gelirli erkeklerin sigara içme oranı 1955'de %60'dan 1990'da %48'e düşmüştür ⁽⁴⁰⁾.

15 yaş ve üzeri popülasyonda dünyada sigara içme oranı en yüksek 10 ülke sırasıyla; Avustralya, Gunea, Nambia, Kenya, B-H, Eski Yugoslavya, Mongolia, Yemen, Sao Tome Principe, Romanya'dır. Çin'de 300 milyonun üzerinde erkek sigara içicisidir ki bu sayı Amerika'daki tüm nüfusa eşittir ⁽³⁹⁾.

Sigara epidemisinin önemli göstergelerinden birisi de sigaraya başlama yaşıdır. Yüksek gelirli ülkelerde her gün 14,000-15,000 genç ve çocuk sigara içmeye başlamaktadır. Düşük ve orta gelirli ülkeler için 68,000-84,000 arasında kişinin sigaraya başladığı tahmin edilmektedir. Bu veriler her

gün dünya çapında 82,000-99,000 arasında genç insanın sigara içmeye başladığı anlamına gelmektedir ⁽⁴⁰⁾.

Gana, Grenada, Guyana, Hindistan, Jamaika, Palau, Polonya, Mariana Adaları ve St. Lucia'daki gençlerin %30'undan fazlası ilk sigaralarını 10 yaşından önce içmektedirler. Rusya, Singapur, Endonezya, Palau, Kuzey Mariana Adaları, Filipinler, Bolivya, Şili'deki 13-15 yaşları arasındaki erkek gençlerin %30 ve üzerinde sigara içicisidir. Amerika, Meksika, Bahama, Kosto Riko, Guyana, Uruguay, Arjantin, Jamaika, Antigua Et. Barbuda, Dominika, Barbados, Trinidad ve Tobago Cumhuriyeti, Monserrat, Polonya, Jordan, Nijerya, Güney Afrika'daki 13-15 yaşları arasındaki erkek gençlerin %20-29'u sigara içicisidir. Çin, Küba, Grenada, Venezüela, Surinam, Zimbavve, Kenya, Gana, Sirilanka, Malavi, Fiji'deki 13-15 yaş arasındaki erkek gençlerin %10-19'u sigara içicisidir. Şili, Ukrayna, Arjantin, Palau, Kuzey Mariana Adaları'ndaki 13-15 yaşları arasındaki genç kızların %30 ve üzerinde sigara içicisidir. Güney Afrika, Küba Haiti, Kosto Riko'daki 13-15 yaşları arasındaki genç kızların %20-29'u sigara içicisidir. Meksika, Jamaika, Venezuela, Surinam, Guyana, Barbados, Dominika, Antigua Et. Barbuda, Bahamalar, Peru, Guyana, Nijerya, Zimbavve, Jordan, Nepal, Filipinler, Fiji'deki 13-15 yaşları arasındaki genç kızların %10-19'u sigara içicisidir. Çin, Endonezya'daki 13-15 yaşları arasındaki genç kızların ise ortalama %10'u sigara içicisidir. Dünya nüfusunun genişlemesinden dolayı sigara içicilerinin sayısının artacağı tahmin edilmektedir. DSÖ'nün verilerine göre 2030'larda sigara içicisi sayısının 2 milyar olacağı öngörülmektedir ⁽³⁹⁾.

Sigara tüketimi küresel salgın oranlarına ulaşmıştır. Tütün şirketleri dünya üzerindeki her erkek, kadın ve çocuk için bir yılda yarım trilyon sigara üretmektedir. Asya, Avustralya ve Uzak Doğu 2 milyar 715 milyon adet sigara tüketimi ile en geniş tüketicidir. Ardından sırasıyla 745 milyon adet sigara ile Kuzey, Orta ve Güney Amerika, 631 milyon adet sigara

ile Doğu Avrupa ve Eski Sovyet Ekonomileri ve 606 milyon adet sigara ile Batı Avrupa takip etmektedir ⁽³⁹⁾.

1998 verilerine göre sigara tüketimindeki ilk beş ülke 1.643 milyar adet sigara ile birinci sırada Çin, ardından sırasıyla 451 milyar adet sigara ile Amerika, 328 milyar adet sigara ile Japonya, 258 milyar adet sigara ile Rusya ve 215 milyar adet sigara ile Endonezya yer almaktadır. Dünya çapında günde 15 milyarın üzerinde sigara tüketilmektedir ⁽³⁹⁾.

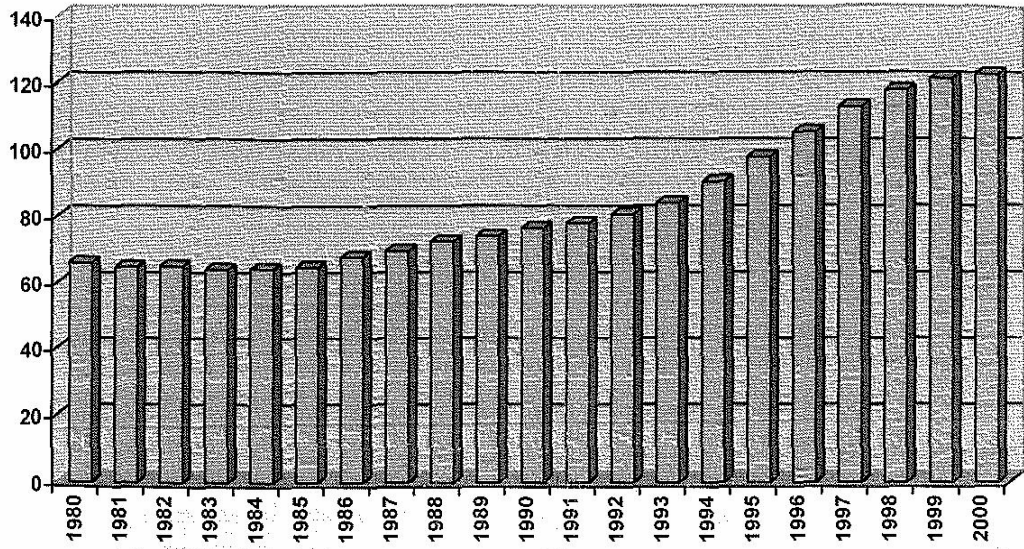
Sigara kullananların yarısı, sigaradan kaynaklanan nedenlerden dolayı yaşamının erken dönemlerinde hayatını kaybetmektedir. Yine sigara Acquired Immuno Deficiency Syndrome (AIDS), uyuşturucu, trafik kazaları sonucu meydana gelen ölümlerden daha fazla ölüme neden olmaktadır. 20. yüzyılda 100 milyon insan sigara nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Günümüzde de her yıl yaklaşık 5.4 milyon kişi hayatını kaybetmektedir. Acil önlemler alınmadıkça, 2030 yılında her yıl 8 milyon kişinin, 21. yüzyılda ise 1 milyar kişinin sigara nedeniyle öleceği tahmin edilmektedir ^(39,16).

2.4.2. Türkiye’de Sigara İçme Sıklıkları

Sigara kullanımı Türkiye’de erkekler ve kadınlar arasında oldukça yaygındır. Türkiye’de yaklaşık 30 milyon kişinin sigara içtiği tahmin edilmektedir ⁽⁴¹⁾. Sigaraya başlama yaşı ortalama 10-11 yaş düzeyindedir. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından 1988 yılında yapılan PİAR araştırmasına göre sigara kullanım sıklığı, erkeklerde %63, kadınlarda ise %24’dür ⁽⁴²⁾. Dünya Bankası 1997 yılı verilerine göre Türkiye’de yetişkin erkeklerin %51.5 ile %65’i yetişkin kadınların ise %38 ile %49’u sigara içicisidir ⁽⁴⁰⁾. Emre ve arkadaşlarının 2002 yılında Türkiye genelinde 15 yaş üstü nüfusta yaptıkları araştırmaya göre sigara içme sıklığı %35.8 olarak saptanmış olup bu oran erkeklerde %50.9, kadınlarda ise %25.5 olarak belirlenmiştir ⁽²⁴⁾. DSÖ’nün 2003 yılı verilerine göre 15 yaş üstü nüfusta

sigara içme sıklığı erkeklerde %49.4, kadınlarda %17.6'dır ⁽⁴³⁾. 2006 yılı Aile Yapısı Araştırmasına göre Türkiye genelinde 18 ve daha yukarı yaştaki bireylerin %33.4'ü, sigara kullanmaktadır. Erkeklerde sigara kullanım oranı %50.6 iken, kadınlarda sigara kullanım oranı %16.6'dır ⁽⁴⁴⁾. İlköğretim 7, 8, Lise 1 ve hazırlık sınıfı öğrencilerine uygulanan Türkiye Küresel Gençlik Tütün Araştırması sonuçlarına göre; erkek öğrencilerin sigara içme oranı %12.9, kız öğrencilerin ise %5'dir ⁽⁴⁵⁾. Ülkemizde gençlerde yapılan çeşitli prevalans çalışmalarında ortaokul ve lise öğrencilerinde %10 ile %43 arasında, üniversite öğrencilerinde %21.2 ile %48.2 arasında içicilik oranı saptanmıştır ⁽²⁴⁾.

Amerika'da sigara tüketimi 1981'den 2000'e kadar %32.8 oranında azalırken Türkiye'de 1985-2000 yılları arasında sigara tüketimi %89 oranında artmıştır. Şekil 2 ve Tablo 3 Türkiye'nin yıllara göre sigara tüketim miktarlarını yansıtmaktadır ⁽⁴⁶⁾.



Şekil 2. Türkiye'de yıllara göre sigara tüketimi (binton/yıl)

Tablo 3. Türkiye’de yıllara göre sigara tüketim miktarı (binton/yıl), 1980-2000

1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990
65.9	64.8	65	64	64.3	64.8	67.8	69.6	72.5	74	76.6
1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	
78	80.6	84	90.4	97.7	105.2	112.9	117.9	121.5	122.6	

Türkiye’de sigara tüketimi yıllar içerisinde artış göstermektedir. Bunun sebepleri içerisinde öncelikli olarak çok uluslu sigara endüstrisi yer almaktadır ki, bu endüstri gelişmiş ülkelerde kaybettiği pazarı kazanmaya çalışmaktadır ⁽⁴⁷⁾. DSÖ’nün verilerine göre; Türkiye’de sigara içen 35-69 yaşları arasındaki erkeklerin %25’inden fazlası kadınların ise, %5’i tütün kullanımı nedeniyle hayatlarını kaybedeceklerdir ⁽³⁹⁾. Türkiye’de sigaraya bağlı hastalıklardan ölen kişi sayısı 2005 yılında 100.000 kişi olmuştur. Yapılan istatistikler 2030 yılına gelindiğinde bu sayının her yıl 240.000 kişiyi bulacağını göstermektedir ⁽⁴⁸⁾.

2.5. Sigaranın Sistemler Üzerine Etkileri ve İlişkili Olduğu Hastalıklar

2.5.1. Kardiovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Tütün kullanımı, kalp damar sağlığının en başta gelen zararlı etkenidir. Mayoklinik araştırmacıları ilk olarak 1940 yılında koroner kalp hastalıkları ile sigara kullanımı arasında bağlantı olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu önemli gelişme sonrasında sigara kullanımına yönelik araştırmalar artmış ve aort anevrizmasını, periferik damar hastalıklarını, kalp krizini, ani ölümü, inmeyi ve kardiovasküler hastalık riskini artırdığı tespit edilmiştir ⁽⁴⁹⁾.

Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalığın ve periferik arter hastalığının en önemli nedeni olan ateroskleroz, arter duvarında başlayıp damar lümeninin tıkanmasıyla sonuçlanan bir süreci içerir ⁽⁴⁹⁾. Sigara damar endotelini zedelemekle birlikte endotel disfonksiyonuna yol açmakta, böylelikle aterosklerozun erken dönemine ciddi anlamda etki etmektedir. Endotel vasküler tonüsü vazokonstriktör ile vazodilatatör maddeler salgılayarak düzenler. Sigara dumanını pasif olarak soluyanlarda ve sigara içenlerde arterlerin vazodilatatöre reaksiyonu bozulmakta, tepkisel vazodilatasyon ve ona bağlı kan akışı artışı da azalmaktadır. Sigara ani kalp ölümüne neden olan risk faktörleri arasındadır ⁽⁵⁰⁾. Günde içilen sigara sayısı ile ilişki olarak total kolesterol seviyesi artmakta, yüksek dansiteli lipoprotein konsantrasyonunun azalmakta olduğu bildirilmiştir ⁽⁵¹⁾. Buerger hastalığının nedeni kesin olarak bilinmemekle beraber sigara içiminin hastalığın oluşmasında önemli rolü olduğu bilinmektedir ⁽⁵²⁾.

Sigara ile felç arasında güçlü bir ilişki vardır ⁽⁵¹⁾. Sigara içenlerde felç riski içmeyenlerden 2 kat fazladır. Sigara içenlerde kalp krizi geçirme riski 3 kat artmaktadır ⁽⁵³⁾.

2.5.2. Sinir Sistemi Üzerine Etkileri

Madde bağımlılığı davranışının kökeninde beynin karar verici ve uygulayıcı şebekelerinin bağımlılık nesnesine maruz kalma sürecinde geçirdiği değişikliklerin büyük önemi vardır. Söz konusu değişiklikler, belli bir süre sonra bağımlılık nesnesine yönelme davranışına alıkonulmasını güç bir hale getirmektedir. Bu açıdan düşünüldüğünde sigaranın sinir sistemine olan etkileri diğer doku ve organlarda oluşturduğu hasarında alt yapısını oluşturmaktadır denilebilir ⁽⁵⁴⁾.

Sinir sistemini en fazla etkileyen maddelerden biri nikotindir ⁽¹⁸⁾. Absorbsiyonla dolaşıma giren nikotin, hızlı bir şekilde santral sinir sistemine

geçmektedir. Sigara dumanının inhale edilmesi sonrası absorbe olan nikotinin yaklaşık %25'i yedi saniye gibi kısa bir sürede beyine ulaşır ve bu nedenle etkisi çok çabuk başlar. Nikotin beyinde ventral tegmental area'yı uyararak mezolimbik dopaminerjik nöronların nikotinic resöptörlerin aktive ederek dopamin salınımı artırmaktadır. Yükselen dopamin düzeyleri hoşnutluk ve motivasyon artışına yol açmaktadır ⁽³⁵⁾. Bunun yanında nikotine yönelik bağımlılık oluşmakta ve nikotin alınmadığında rahatsız edici yoksunluk belirtileri ortaya çıkmaktadır ⁽¹⁸⁾.

Sigara içenler arasında içmeyenlere göre beyin damar hastalıkları riski intraserebral kanamalı hastalar için 2 kat, serabral infarktli hastalar arasında 3 kat ve subaraknoid kanamalı hastalar arasında 4 kat daha fazla görülmektedir. Sigara geçici iskemik ataklar içinde etkin bir risk faktörü olarak görülmektedir. Günde içilen her 10 sigara için riski, 1.5 kat arttığı ifade edilmektedir. Sigarayı bırakmayı takiben beyin damar hastalığı riskinde azalma ise genel olarak 2-4 yıl sonra ortaya çıkmaktadır ⁽⁵⁵⁾.

2.5.3. Sindirim Sistemi Üzerine Etkileri

Sigaranın etiyolojisinde ve patogenezinde rol aldığı gastrointestinal sistemin sigara ile ilişkili etkilerini benign ve malign hastalıklar olarak iki grupta incelenebilir. Sigaranın ilişkili olduğu gastrointestinal sistemin benign hastalıkları; gastroözefageal reflü hastalığı, peptik ülser hastalığı, crohn hastalığı, ülseratif kolitis'dir. Sigaranın ilişkili olduğu gastrointestinal sistemin malign hastalıkları; özefagusun yassı hücreli kanseri, pankreas kanseri, hepatasellüler karsinoma'dır ⁽⁵⁶⁾.

Sigara tükrük salgısını azaltarak ve alt özefagus sfinkterinin basıncını azaltarak gastroözefageal reflü hastalığı üzerinde olumsuz etkiler göstermektedir. Sigaranın risk faktörleri arasında ülser hastalığı ve komplikasyonları da önemli bir yer tutmaktadır. Ülser hastalığından ölüm

oranları sigara içenlerde daha sık görülmektedir ⁽⁵⁶⁾. Sigara içme crohn hastalığı gelişme riskini birkaç kat artırmaktadır ⁽⁵⁷⁾. Özefagus kanserine neden olan faktörler arasında sigaranın önemli bir yeri vardır. Özefagus kanseri riski günlük içilen sigara miktarı ile artmaktadır ⁽⁵⁶⁾.

Pankreas kanseri en öldürücü kanserlerden biridir. Hastalığa yakalananların hemen hemen %100'ü bir iki yıl içerisinde kaybedilmektedir. Pankreas kanserinin etiolojisinde birçok faktör olası olmakla beraber sigara bu faktörler arasında yer almaktadır. Sigara içmek pankreas kanseri riskini iki kat artırmaktadır. Sigarada bulunan aromatik aminler potansiyel hepatokarsinojen olarak kabul edilmektedir ⁽⁵⁷⁾.

Hsing ve arkadaşlarının 250.000 eski askerin 26 yıllık ölüm kayıtlarına dayanılarak primer karaciğer kanseri ve sigara arasındaki ilişki incelendiği çalışmada sigara içiminin karaciğer kanseri riskini artırabileceği belirtilmektedir ⁽⁵⁸⁾. Sigara içimi dil ve dudakta içeren ağız boşluğu ile ilişkili kanserinde nedenidir ⁽⁵⁹⁾. Sigara bağımlılarında ağız boşluğu (dudak, dil, tükürük bezleri, ağız tabanı, damak ve yutak) kanserleri oranı sigara içmeyenlere göre 13 kat, larenks kanseri oranı 13-14 kat, günde 25 adetten fazla içenlerde 20-30 kat fazladır ^(35,56).

2.5.4. Endokrin Sistem Üzerine Etkileri

Sigara içerisindeki tiosiyanat endokrin, kotinin ve nikotin sistem üzerine etki eden başlıca maddelerdir. Sigara içerisinde bulunan hidrokspiridin metabolitleri, antiroid aktivite gösterebilmektedirler. Bunu periferde tiroksin'in tiriiodotironin'e dönüşümünü ve tiroid peroksidazı etkileyerek yapmaktadırlar ^(60,61).

Geniş nüfus gruplarının uzun süreli izlemlerinde, sigara tiryakisi olan bireylerde diyabet hastalığı sıklığının sigara içmeyenlerden önemli

oranda yüksek olduğu gösterilmiştir ⁽⁶²⁾. Will ve arkadaşlarının 30 yaşından büyük kişilerde 1959-1972 yılları arasında yaptığı prospektif kohort çalışmasında erkek ve kadınlar arasında sigara içimi arttıkça diyabet oranında artmakta olduğu belirtilmiştir ⁽⁶³⁾. Diyabet hastalarında sigara içimi hem makro, hem de mikrovasküler hastalık insidansını artırmaktadır. Nöropati riski sigara kullanımı ile hem tip 1 hem de tip 2 diyabette artmaktadır. Kronik sigara içicilerde nontoksik diffüz ve nodüler guatr gelişme olasılığı artmaktadır ⁽⁶²⁾. Sigara içenlerde guatr insidansının içmeyenlere göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir ⁽⁶¹⁾.

2.5.5. Sigaranın Solunum Sistemine Etkisi

Solunum sistemi diğer sistemlerden farklı olarak doğrudan dış çevre ile ilişkilidir. Her nefes ile birlikte dış çevredeki her türlü zararlı ve zararsız maddeler, mikroplar, dumanlar ve gazlar ile karşı karşıya kalmaktadır.

Solunum sisteminin savunma mekanizmaları; solunum yollarının normal florası, solunum yollarının mekanik olarak temizlenmesini sağlayan öksürük, mukosilier klerens, solunum yollarından sekrete edilen enzimler ve immünglobulinlerdir. Sigara içimi ile bu mekanizmalarda pek çok histolojik ve patolojik değişiklikler meydana gelir. Sigara dumanının hem partiküler hem de gaz fazı siliatoksiktir. Sigara içimi ile ortaya çıkan silioların sayısında ve frekansında azalma, viskoelastisitesi ve volümü artmış mukus tabakası ile bozulan mukosilier klerens sonucunda inhaler partiküllerden, mikroorganizmalardan bronşiyal lümenin temizlenmesi bozulmaktadır. Sigara hava yollarının yabancı ve toksik maddelerden temizlenmesini sağlayan pseudostratifeye silli epitelyumda önce squamoz metaplazi daha sonra karsinoma insitu hatta invazif bronkojenik karsinomaya kadar varan yapısal değişiklikler meydana gelmektedir. Alveolar makrofajların bakterileri öldürme ve fagositik fonksiyonlarında azalma meydana gelir. Lokal hücrel immün

sistem mekanizmasındaki değişikliklere bağlı alt solunum yollarının kronik veya akut tekrarlayan viral enfeksiyonlar görölmektedir. Sigara içimi kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) gelişmesinin %85'in üzerinde nedenidir ⁽⁶⁴⁾. Sigara kronik bronşit ve amfizem gibi solunum sistemi hastalıklarında en önemli nedenidir ⁽⁶⁵⁾.

Akciğer kanseri olgularının %90'ından fazlası sigaraya bağlı olarak gelişmektedir ⁽⁶⁶⁾. Akciğer kanseri dünyada organ kanserleri içerisinde en yaygın ölüm nedenidir ⁽⁶⁷⁾. Sigara içenlerde, hiç sigara içmemiş olanlara göre akciğer kanseri en az 20 kat daha sık görölmektedir ⁽⁵⁰⁾. Sigaranın kanser riskini artırması sigara içme süresi, günlük sigara içme miktarı, sigaranın ağızda kalma süresi, izmaritin uzunluğu gibi maruziyetin özelliklerine göre değişiklik göstermektedir ⁽⁶⁸⁾.

Bunların yanı sıra normal popölasyona göre bazı ailelerde, metabolizmada kullanılan bazı enzimlerin kalıtsal olarak daha fazla olduğu ve bu enzimlerin akciğer karsinogenezisinde rol oynadıkları bilinmektedir. Örneğin, "Debrisoquin"ın metabolizma edebilme yeteneği, bir kişinin akciğer kanserine predispoze olmasına yol açabilecek kalıtsal bir özelliktir. Aryl hidrokarbon hidroksilaz enzimi (AHH), bir başka genetik faktördür. Bu enzimler, sigara dumanındaki polisiklik hidrokarbonları çok karsinojenik olan epoksitlere çevirir. Bu enzimleri kalıtsal olarak yüksek düzeyde taşıyan kişilerde akciğer kanseri gelişme riski önemli derece yüksektir ⁽⁶⁶⁾.

2.5.6. Sigaranın İlişkili Olduğu Ölümcül Olmayan Hastalıklar

2.5.6.1. Sigara İçenlerde Riski Artan Hastalıklar

- Nistagmus (anormal göz hareketleri)
- Sırt ağrısı

- Boyun ağrısı
- Kalp spazmı (20 kez artan risk)
- Akut ülserli diş eti hastalığı
- Kas zedelenmesi
- Katarakt (2 kat artan risk)
- Oniki parmak bağırsağı ülseri
- Osteoporoz
- Burger hastalığı
- Göz içi mantar hastalıkları
- Bacak ve kol damarları tıkanması
- Osteoartrit
- Çevresel damar hastalığı
- Kalın bağırsak polipleri
- Zatürre
- Crohn hastalığı
- Sedef hastalığı (2 kat artan risk)
- Depresyon
- Cilt kırışıklıkları
- Şeker hastalığı (tip 2)
- Mide ülseri

- İşitme kaybı
- Grip
- Romatizma- ağır içicilerde
- Tütün körlüğü
- İmpotans (2 kat artan risk)
- Maküler dejenerasyon (görme noktası zedelenmesi 2 kat artan risk)
- Tendon zedelenmesi
- Tüberküloz
- Eklem bağ zedelenmesi
- Diş dökülmesi
- Görme siniri hastalığı (16 kez artan risk)

2.5.6.2. Sigara İçicilerde Riski Artan İşlev Bozuklukları

- Sperm Şekil bozuklukları
- Erken menepoz (ortalama 1,74 yıl önce)
- Sperm yumurta dölleme yeteneğinin azalması
- Bağışıklık sistemi bozulması
- Sperm hareketi azalması
- Doğurganlık azalması

- Sperm sayısının azalması
- Ejakülasyon (hacim azalması)

2.5.6.3. Sigara İçicilerde Bulguları Daha Ağır Olan Hastalıklar

Astım	Hipertiroidi (Graves hastalığı)
Kronik nezle	Multipl skleroz
Şeker hastalığında görme bozukluğu	Görme siniri iltahabı

2.5.6.4. Sigara İçicilerde Bulguları Daha Ağır ve İnatçı Olan Hastalıklar

Nezle	Zatürre
İltihaplı bağırsak hastalığı	Tüberküloz
Grip ⁽⁶⁹⁾ .	

2.6. Sigaranın Ekonomi Üzerine Etkisi

İnsan sağlığına birçok zararı bulunan tütün ve buna bağlı ürünlerin, ekonomik olarak toplumsal yapıya ve bireye de ciddi bir külfet yüklemektedir. Tütün ve tütüne yönelik sağlık problemlerine yapılan harcamalar ülkelerin sağlık giderlerindeki önemli kalemlerden biridir. Dünya Bankası'nın tahminlerine göre bu harcamalar gayri safi yurt içi hasılların yaklaşık %0,1'i ile %1.1'i arasında değişebilmektedir.

Son zamanlarda yapılmış olan çalışmalar bu rakamların daha da yüksek olabileceği üzerinde durmaktadır. Avrupa Birliği ülkelerinde sigaraya bağlı doğrudan ve dolaylı maliyetlerin 2000 yılı için 97.7 ile 130.3 milyar Euro arasında değiştiği; bu rakamın da Avrupa Birliği gayri safi yurt içi

hasılanın %1.39'u olduğu bilinmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nin de 1999 yılında tüm sağlık harcamalarının %6'sından daha fazlası sigara içmenin meydana getirdiği olumsuzluklar nedeniyledir ⁽⁴³⁾. DSÖ'nün 2002 yılı verilerine göre tütünün sağlık harcamalarındaki miktarı ABD'de 76 milyar ABD doları, Kanada'da 1.6 milyar ABD doları, İngiltere'de 2.25 milyar ABD doları, Çin'de 3.5 milyar ABD dolarıdır ⁽³⁹⁾.

Türkiye'de ise sigaranın neden olduğu hastalıklara her yıl 2 milyar ABD doları üzerinde harcama yapılmaktadır. Ayrıca ülkemizde vatandaşlar tarafından sigaraya yapılan harcamalar tahminen yıllık 3 katrilyon liraya ulaşmaktadır. Harcanan bu miktarın Sağlık Bakanlığı bütçesinin 4 katı iken, Milli Eğitim bütçesine de denktir. Yapılan bu harcamalar göstermektedir ki, insanlar devletin kendi sağlıklarını kurtarmak için yaptığı harcamadan kat kat fazlasını sağlıklarını bozmak için harcamaktadırlar ⁽⁷⁰⁾. Buna bir de sigaranın yol açtığı hastalıkların tedavi giderleri, erken ölümler ve buna bağlı olarak kayıp ve işgücü kaybı eklendiğinde zararın boyutu çok büyük olmaktadır.

2.7. Pasif Sigara İçme

Pasif sigara içiciliği, sigara içmeyen kişilerin sigara içilen ortamda sigara dumanına maruz kalması durumudur ⁽¹⁹⁾. Pasif içici çevresel sigara dumanına maruz kalır. Çevresel sigara dumanı sigara dumanının bir kombinasyonudur ki o sigaranın yanan ucundan çıkan (ana akım) duman ve içicinin akciğerlerinden dışarıya verilen (yan akım) dumandan oluşur ⁽²⁴⁾.

Çevresel sigara dumanı binlerce kimyasal madde en az 250 karsinojenik ve diğer toksik maddeleri içerir. Yan akım sigara dumanı ana akım sigara dumanından daha fazla toksik ve karsinojenik bileşikler içermektedir. Sigaradan bir nefes çekip üfleyen kimse dumanla beraber çevreye 70 miligram yanmış madde ve 25 miligram CO vermekte ve bununla

etrafındakileri zehirlemektedir. Sigara dumanıyla dolu bir odada geçirilen her saat orada bulunan sigara içmeyenleri, bir sigara içimiyle alınan nikotin ve karbonmonoksit, dört sigara içmiş kadar benzopyren almış gibi etkiler. Sigara içmeyenler kanserojen maddelerden de etkilenirler. Sigara içmeyen bir kişi bir saatte, bir sigara tiryakisinin filtreli otuz beş sigara içtikten sonra alabileceği kadar nitrozamin almış olmaktadır. Sigarada bulunan radyoaktif maddelerde sigara içmeyenler içinde tehlike oluşturmaktadır. Havada tütün tanecikleri üzerine yoğunlaşan radon, sigara içenler ve etrafındakiler tarafından kolayca solunabilecek şekilde havada asılı kalır. Sigara dumanındaki radyoaktif izotopların en az %50'si havada dolaşmakta ve bunların daha az bir yüzdesi ise sigara içmeyenler tarafından solunmaktadır (27).

Pasif sigara içiminin sağlık üzerine olumsuz etkileri ilk kez 1972 yılında ele alınmıştır. 1986 yılında Amerika Birleşik Devletleri Halk Sağlığı Servisinin yayınladığı raporda çevresel sigara dumanının; akciğer kanseri olma riskini artırdığı, ailesi sigara içen bebek ve çocukların solunum yolu infeksiyonlarının sıklığı ve semptomlarının sigara içmeyen ailelerin bebek ve çocuklarına oranla arttığı belirtilmektedir (71).

İstemsiz sigara içme, önlenabilir ölüm nedenleri arasında etkin alkol alışkanlığı ile sigara içmeden sonra üçüncü sıradadır (24). 600.000 masum insan dünya genelinde her yıl başkasının dumanı nedeniyle yaşamını yitirmektedir (72). Sigara içtiği için ölen her dokuz kişi, sigara içmediği halde dumanını soluyan bir kişinin de ölümüne sebep olmaktadır.1980'lerin başlarında yapılmış epidemiyolojik çalışmalarda eşi sigara içen ancak kendisi içmeyen kadınlarda akciğer kanseri gelişme riskinin eşi ve kendisi sigara içmeyen kadınlardan 1.2-2 kez yüksek olduğu saptanmıştır (73). Pasif sigara içimine bağlı olarak sigara içmeyen kişinin akciğer kanseri olma riski %20-30 artmaktadır. İstemsiz sigara içimi kalp damar hastalığı riskini %30-50 artırmaktadır (24). ABD Çevre Koruma Ajansı için hazırlanmış olan raporu

esas alan bir makalede; sigara içmediği halde, içenlerle aynı ortamda bulunanların myokard infarktüsünden ölme riskinin %30 artmış olduğu belirtilmiştir ⁽²⁶⁾.

Gebelik esnasında sigara içmeyen kadının sigaraya maruz kalması düşük doğum ağırlığı ve preterm eyleme sebep olabilmektedir. Pasif sigara maruziyeti ani bebek ölüm sendromuna da neden olabilmektedir ⁽²⁶⁾. Bu verilerden anlaşılacağı üzere pasif sigara içiminin en masum kurbanları çocuklardır. Çocukların sürekli sigara içilen ortamda yaşamak zorunda kalmaları, sağlıklarını ve gelecekteki yaşamlarını olumsuz yönde etkilemektedir. Bu çocuklarda pnömoni, bronşit ve bronşiyolit yüzünden hastaneye yatma, kontrol gruplarına göre %27,5–53,2 daha fazla görülmektedir. Bunların yanında, akut solunum hastalıkları, adenoid, tonsilit, kronik öksürük ve kronik ortakulak yangısı gibi hastalıklara; akciğer gelişiminin yavaşlamasına ve işlevinin azalmasına pasif sigara içicisi çocuklarda daha sık rastlanmaktadır ⁽¹⁹⁾. Ayrıca pasif sigaraya maruz kalan çocukların adölesan dönemde sigara bağımlısı olma olasılığı daha yüksektir ⁽³⁹⁾. Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre; yaklaşık 700 milyon çocuk ya da dünya çocuklarının yarısı çevresel sigara dumanına maruz kalmaktadır. Çevresel sigara dumanı Birleşik Devletler'de bir yılda yaklaşık 46.000 kalp hastalıklarından ve 3.400 akciğer kanserinden ölüme neden olur. Çevresel sigara dumanı Birleşik Devletler'de yıllık 430 ani bebek ölüm sendromu, 71.900 erken doğum, 24.500 düşük doğum ağırlıklı bebeğe ve 200.000 çocukluk çağı astımından sorumlu olduğu tahmin edilmektedir ⁽¹⁶⁾.

2003 yılında ülkemizde Sağlık Bakanlığı'nca yapılan Küresel Gençlik Tütün Araştırması sonuçlarına göre; 13-15 yaştaki öğrencilerin %43,9'u evde sigara dumanına maruz kalmakta, %55,8'i halka açık alanlarda sigara dumanına maruz kalmaktadır ⁽⁷⁴⁾. Boyacı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çocukların %70'i kadarının evinde en az bir kişinin sigara içtiği

saptanmış, ülkemizin çocuklarının %75 kadarının pasif sigaraya maruz kaldığı bildirilmiştir ⁽⁷⁵⁾.

2.8. Tütünün Kullanım Şekilleri

Tütünün tarih boyunca farklı şekillerde kullanıldığı görülmektedir ^(76,77).

- Dumansız bir şekilde doğrudan kullanım şekilleri: Nikotin preparatları (nikotin spreyi, granülleri, tableti, bandı, lolipopu, sakızı, suyu ve elektronik sigara) enfiye ve çiğneme, halinde kullanımı.
- Tütün yanması sonucunda oluşan dumanlı kullanım şekilleri: Tütsü, nargile, pipo, puro, sigara şeklinde kullanımı.
- Tütünün başka amaçlarla sanayide kullanımı: Tohumundan yağ çıkarılır. Gübre olarak kullanılır. Selüloz sanayinde kağıt elde etmek için kullanılır. Böcek ilacı olarak kullanılır. Yapraklarından nikotin çıkarılır. Çiçekleri esans ve kolonya üretiminde kullanılır. Külünden potasyum karbonat elde edilir.

Tütün çeşitli şekillerde kullanılmasına rağmen dünyada en çok keyif verici olarak kullanılmakta ve ekonomide bu özelliği ile yer almaktadır. Günümüz dünyasında tütün denince akla sigara gelmektedir ⁽⁷⁶⁾.

2.9. Sigara Kullanım Sıklığı

Günümüzde sigara dünya genelinde en yaygın kullanılan tütün ürünüdür. Bununla birlikte sigaranın sağlığı ciddi oranda etkilediğine dair çalışmalar ve kampanyalar, bunların yapıldığı bölgelerde son yarım asırda sigara kullanımında azalmalara neden olmuştur. Yapılan araştırmalara göre tütün tüketimi gelişmekte olan ülkelerde artarken, özellikle gelişmiş ülkelerde

azalmaktadır. Örneğin, İngiltere’de yetişkin yaş grubundaki insanların %50’sinden fazlası 50–60 yıl öncesine kadar sigara kullanıyorken, bu oran günümüzde %20 civarındadır. Türkiye’de ise bu durumun aksine sigara kullanımında artışlar görülmektedir. Öyle ki bu artış 20. yüzyılın son çeyreğinde %80 civarında olmuştur. Gelişmekte olan ülkelerde kadınlara nazaran erkeklerin sigarayı daha fazla kullandığı görülmektedir. Ayrıca tütün kullanımı gelişmiş ülkelere nazaran ülkemizdeki 15 yaş ve üzeri grupta daha yüksek olduğu görülmektedir. Ancak son 15 yılda azalma olduğu da bir gerçektir ^(78,79). 15 yaş ve üzerinde Türkiye genelinde tütün ve tütün mamullerini ara sıra ya da her gün kullananların oranı 2008 yılında %31,3’iken, 2012’de %27 düzeyine inmiştir. Cinsiyete göre bu düşüş kadınlarda 2,1; erkeklerde ise 6,5 puan olmuştur. Bu düşüşün yüzde olarak ifadesi ise kadınlarda %15,2’den %13,1’e; erkeklerde ise %47,9’dan %41,4’e şeklinde olmuştur ⁽⁸⁰⁾.

2.10. Sigarayla İlişkili Solunum Sistemi Hastalıkları

Solunum sistemi atmosfer havası ile kandaki gazların değişimini sağlayan yaşamsal bir sistemdir. Organizmaya dışardan oksijen girişini sağlarken, aynı zamanda metabolizma sonucu oluşan CO₂’in de vücuttan atılmasını sağlamaktadır. Genellikle terim olarak kullanılan solunum iki süreç içermektedir: Dış Solunum; atmosfer havasında O₂’in akciğerler alınması absorpsiyonu ve bir bütün olarak dolaşım aracılığı ile akciğerlere taşınmış olan CO₂’in vücuttan çıkarılmasıdır. İç Solunum; dolaşım sistemi aracılığıyla hücrelere kadar taşınmış olan O₂’in kapillerler aracılığıyla hücrelere difüzyonu ve aynı zamanda hücreler tarafından metabolizma sonucu üretilen CO₂’in hücrelerden uzaklaştırılmasıdır ^(81,82,83). Pek çok solunum sistemi hastalığının nedenlerinin başında sigara gelmektedir. Aynı zamanda birçok patolojik durum, değişik organ kanserleri ve kalp-damar hastalıkları açısından da risk oluşturan faktörlerden biridir ⁽⁸⁴⁾. Bu rahatsızlıklar çerçevesinde sigaraya bağlı birçok ölüm hadisesi yaşanmaktadır. Bunlar arasında 1.69

milyon ölüm ile kalp-damar hastalıkları başta gelirken bunu 0.97 milyon ile KOAH ve 0.85 milyon ile akciğer kanseri takip etmektedir ⁽⁸⁵⁾.

Akciğer Kanseri: Kanser nedeniyle ölümlerde ve akciğer kanserinin oluşumunda sigara öncelikli etkindir. Bunu yapılan farklı epidemiyolojik çalışmalar ortaya koymaktadır ⁽⁸⁶⁾. Bu kanserin ortaya çıkma ve gelişme olasılığı içilen sigara (pipo veya puro) adedi ve sigara içme süresiyle bağlantılıdır ⁽⁸⁷⁾. Bunun aksi olarak şayet kullanım bırakılırsa kanserin gelişme olasılığı da giderek azalmaktadır. Sigara kullanmama süresi ne kadar uzarsa risk de o oranda düşmektedir. Fakat burada şunu da söylemek gerekir ki ne kadar uzun süre kullanılmazsa kullanılsın hiç içmeyenlere nazaran kanser riski yine de yüksektir ⁽⁸⁸⁾.

KOAH: 1990 yılında yapılan DSÖ Küresel Hastalık Yüğü araştırmasında dünya genelindeki ölüm nedenleri içerisinde KOAH altıncı sırada yer almıştır. Bu hastalığa bağılı ölümlerin 2020'ye gelindiğinde üçüncü sıraya yükseleceğı tahmin edilmektedir ⁽⁸⁹⁾. AB ülkelerinde kadınlara nazaran erkeklerde KOAH'a bağılı mortalite oranlarının yapılan tahminlerde iki ile üç kat daha fazla olduğı ifade edilmektedir ⁽⁹⁰⁾. KOAH'ın gelişimindeki en önemli risk faktörü sigara içmektir. Sigara aynı zamanda bu hastalığa yönelik alevlenmeleri de başlatabilmektedir. Özellikle kümülatif paket-yıl ile günlük içilen ortalama sigara adedine göre KOAH gelişme riski artmaktadır ⁽⁹¹⁾.

2.11. Sigara ve Solunum Fonksiyonları

Yapılan uzun süreli ve kesitsel çalışmalar solunum fonksiyonlarını aktif sigara içmenin ciddi oranda etkilediğini göstermektedir ⁽⁹²⁾. Buna göre FEV1'de görülen azalmanın başlama zamanını, erken erişkinlik döneminde kullanılan sigaranın daha öne çektiğı görülmektedir. Bu sayede solunum fonksiyonları sabit kaldığından plato evresi kısalmaktadır. Bununla birlikte geç erişkinlik ve yaşlı erişkinlik dönemlerinde sigara

kullanmak FEV1'deki azalmayı hızlandırmaktadır ⁽⁹³⁾. Kadınlara bir defa KOAH tanısı konulduğu durumlarda erkeklere göre onlarda bu düşüş daha hızlı seyretmektedir ⁽⁹⁴⁾. Sigaraya devam edenler arasında 11 yıl izlem noktasında ortalama yıllık FEV1 kaybı Akciğer Sağlığı Çalışmasında (LHS) yaklaşık 60 mL/yıl çıkmıştır ⁽⁹⁵⁾.

Sigara kullanımına yönelik çalışmalarda sigaranın bırakılması durumunda FEV1'in azalma hızının zamanla hiç sigara kullanmayanların seviyesine düştüğü belirlenmiştir ⁽⁹⁶⁾. FEV1 sigaranın bırakılması sonrasında da artabilmekle birlikte hiç içmemiş biri gibi beklenen seviyeye ulaşmayacaktır ⁽⁹⁷⁾. Aralıklı içiciler (bunlar sigara kullanmayı bırakıp bir süre sonra tekrar başlayandır) hakkında yapılan çalışmalarda elde edilen bilgiler arasında çelişki vardır. FEV1 azalmasının eski sigara içicilere veya aralıksız sigara içenlere göre tekrar başlayanlarda daha hızlı geliştiği görülmüştür ⁽⁹⁷⁾.

LHS'de ulaşılan verilere göre sigaraya devam edenlerle birkaç kez sigarayı bırakma girişiminde bulunanların solunum fonksiyonlarında görülen azalma mukayese edildiğinde kümülatif sigara miktarıyla karşılaştırılabileceği görülmüştür ⁽⁹⁸⁾. FEV1 üzerinde nikotin inhaler kullanılarak 2 yıl boyunca günlük sigara miktarını yarıya düşürmenin etkisi görülmemiştir ⁽⁹⁹⁾. Aktif sigara içimi FEV1 dışındaki solunum fonksiyonlarını da etkiler. Akciğerin karbon monoksit difüzyon kapasitesindeki (DLCO) azalma ile kümülatif sigara tüketimi arasında bir ilişki gözlenmiştir ve sigarayı bırakmakla DLCO iyileşebilmektedir ⁽¹⁰⁰⁾.

2.12. Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fizyolojisi ve akciğerin fonksiyonlarının ölçülmesi ilk çağlardan bu yana insanoğlunun ilgi alanında olmuştur. Bu doğrultuda birçok bilim adamı bu alanda çalışmalar yapmış ve günümüzdeki bilgiler elde edilmiştir ⁽¹⁰¹⁾. Akciğerin işlev ve hacmini belirlemeye yönelik çalışmaların çok

uzun zaman önce temel fizyolojiyle ilgili çalışmalarla başladığı görülmektedir ⁽¹⁰²⁾. Son yarım asırda ise bu alana yönelik çalışmalar artmıştır. Özellikle solunum hastalıkları öncelikli olmak üzere birçok klinik değerlendirmede sıklıkla akciğerin işlev ve hacmi belirlenmektedir. Bu değerlendirmelerle elde edilen veriler ise teşhis, tedavi ve tedavinin izlenmesi sürecinin tespitinde göz önünde bulundurulmaktadır ⁽¹⁰³⁾. Testlerin standardize edilmesine yönelik çalışmalar, solunuma yönelik fonksiyon testlerinde önemli bir basamak olmuştur. Uygulanan yöntemlerle ilgili ayrıntılı teklifler sunan bu standardizasyon raporları, kalibrasyon ve kullanılan spirometrelerin teknik özellikleri dünya genelinde aynı usüllerle objektif testlerin gerçekleştirilebilmesine imkan sağlamıştır. Spirometri standardizasyon raporu 1979 yılında ilk kez yayınlanmıştır. Amerikan Toraks Cemiyeti (ATS) tarafından yayınlanan bu rapor sonrasında Avrupa Kömür ve Çelik Komitesi de 1983 yılında bir rapor yayınlamıştır.

Bu standardizasyon raporları belli aralıklarla yenilenmiştir. 2005'te ise son olarak yayınlanan rapor Avrupa Respiratuvar Cemiyeti (ERS) ve ATS birlikteliğiyle yayınlanmıştır. Bu raporda tek soluk karbonmonoksit difüzyon, akciğer volümleri ve spirometri testi için ayrıntılı bilgiler yer almaktadır ^(104,105,106,107).

2.13. Standardizasyon

Laboratuvarlarda kullanılan cihazların yapılan solunum testlerinde ölçülen değişkenlerin güven içerisinde kullanımı için belirli özellikleri taşıması gerekmektedir. Bu özellikler rezülosyon, ölçüm aralığı, üretilebilirlik, tekrarlanabilirlik ve doğruluktur ⁽¹⁰⁵⁾.

Solunum fonksiyon testleri (SFT) standart cihazlar kullanarak akciğer fonksiyonlarını ölçmeye yönelik yapılan manevralardır ⁽¹⁰⁶⁾. Gaz

analizörü, akım ölçer, vücut pletismografisi ve spirometre gibi araçlar bu işlemlerin gerçekleştirilebilmesi için kullanılmaktadır.

2.13.1. Spirometreler

Spirometre cihazları, akıma duyarlı ya da hacim ölçer olmak üzere iki çeşittirler. Var olan ve akciğerler tarafından kullanılan havanın kapasite, akım ve hacimlerinin tespitinde kullanılmaktadır. Kullanımı kolay olduğundan bilgisayar destekli akıma duyarlı spirometreler son zamanlarda daha sık kullanılmaya başlamıştır.

2.13.2. Hacim Spirometreleri

İlk geliştirilen cihazlar olan hacim spirometreleri, değişen akciğer hacmini doğrudan ölçmektedir. Bu cihazlar özelliklerine göre körüklü, kuru ve sulu olmak üzere üç çeşittir.

2.13.3. Akım Spirometreleri

Bilgisayar cihazlarının ve ilgili yazılımların gelişmesi, küçük ve taşınabilir olmaları bu çeşit cihazların çok yaygınlaşmasını sağlamıştır. Akımı doğrudan ölçen bu cihazlar içlerinden geçen hava akımının zaman ile çarpımından hacmini hesaplarlar (102,103,105,108,109).

2.14. Spirometrelerde Temel Özellikler

Kliniklerde sıklıkla kullanılan zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniye zorlu ekspiratuvar akım (FEV1) ve bunun dışındaki değişkenlerin ölçülebilmesi için bir cihazda temel bazı teknik fonksiyonların bulunması gereklidir. Bir solunum laboratuvarında kullanılacak spirometre hangi çeşit

olursa olsun, ERS ile ATS raporları doğrultusunda en az 15 sn. boyunca hacim ölçümü yapmalıdır (bu ölçüm süresi inspiratuvar ve vital kapasite ölçümlerinde ≥ 30 sn olmalıdır).

Ayrıca duyarlı olduğu akım hızının en az 0 ile 14 lt. s-1 arasında; toplayabileceği hacim miktarının ise en az 8 lt ya da fazlası olması gerekmektedir. Buradaki rakamlar su buharı ile doymuş (BTPS) hava hacimleri mevcut çevre basıncı ve normal vücut sıcaklığı içindir. Yapılan her ölçümde cihazın doğruluk değeri ± 0.050 lt ya da $\pm \%3$ aralığı içerisinde bulunmalıdır. Tavsiye edilen toplam direnç en yüksek hava akım hızında, 0.15 kPa. lt-1.s-1 ya da 1.5 cmH₂O. lt-1.s-1 altında olmalıdır. Spirometre ve bireyin ağzı arasında bulunan filtre, kapak vb. her çeşit araç gereç toplam direnç hesaplanmasında göz önünde tutulmalıdır.

2.15. Test Hazırlığı

Akciğer hastalıkları tanısında solunum fonksiyon testlerinin (SFT) yeri oldukça önemlidir. Bu testler gerçekleştirilirken standardizasyon kurallarına dikkat edilmelidir. Çünkü testlerin yanlış yapılması durumunda teşhis ve tedavilerde yanlışlıklara sebep olabilmektedir. Teknisyen ve testin yapıldığı kişiye bağlı olan solunum fonksiyon testlerinde ilgili kişinin teste uyum sağlaması ve testin doğru bir şekilde yaptırılması son derece önemlidir.

SFT'nin endikasyonları ⁽¹¹⁰⁾;

- Akciğer hacim ve kapasitelerinin ölçümü ve bunun zaman içindeki değişimlerinin takibi,
- Bronkodilatatöre cevabın saptanması ve değerlendirilmesi,
- Obstrüktif hastalığın, vasküler ve restriktif akciğer hastalıklarından ayrılması,

- Kardiyak nedenli nefes darlığından, akciğer nedenli nefes darlığının ayırt edilmesi,
- İzah edilemeyen nefes darlığı,
- Tedaviye cevabın izlenmesi,
- Egzersize cevabın değerlendirilmesi,
- Yukarı solunum yolu obstrüksiyonunun saptanması,
- Küçük hava yolu obstrüksiyonunun saptanması,
- Bronşiyer aktivitesinin saptanması,
- Halk sağlığı açısından yapılan epidemiyolojik araştırmalar (hava kirliliği, sigara gibi)
- İş görmezlik değerlendirilmesi,
- Akciğer yoğun bakım ünitelerinde hasta izlenmesi,
- Preoperatif risk faktörlerinin değerlendirilmesi,

Mutlak kontrendike olunan durumlar SFT'de pek azdır. Bunlar içerisinde en önemlisi son 1 ayda geçirilen myokard infarktüsüdür.

Testin yapılmasını demans vb. unsurlar güçleştirmektedir. Bu testin uygulaması kolaydır ve etkili bir teknik ve anlatımla hemen herkesin yapabileceği bir testtir. ATS/ERS rehberinde, rölatif kontrendikasyonlar şu şekilde ifade edilmektedir ⁽¹⁰⁵⁾.

- Herhangi bir nedene bağlı göğüs veya karın ağrısı
- Ağızlık tutma sırasında oral ya da fasiyal ağrı oluşması

- Stres inkontinansı
- Demans veya konfüzyon durumu

Spirometrinin yapılabilmesi için testi yapılacak kişi; en az dört saat öncesine kadar alkol almamalı ve 24 saat boyunca sigara içmemeli; şayet bir tedavi görüyor ise uzun etkili bronkodilatör ilaçları 12 saat, kısa etkili bronkodilatör ilaçları iki saat öncesinden kesmeli; testten önce 30 dakika egzersizden kaçınmalı ve en az iki saat aç kalmalıdır.

Ayrıca bu kişinin kıyafetleri solunum hareketlerini etkileyecek darlıkta olmamalı, diş protez kullanıyor ve şayet gevşek ise çıkartılmalı, ismi ve yaşında hata yapılmamalıdır. Bununla birlikte kilo ve özellikle boy ölçümü hastaya sorulmadan ölçülmelidir. Çünkü akciğer volümleri boyu uzun olanlarda daha yüksek çıkmaktadır. Kifoskolyozu olan ya da dik durması imkânsız olanlarda kollar açılmalı ve parmak uçları arasındaki uzaklık ölçülmelidir. Bu tarz hastaların boyu bu ölçümle elde edilen değer 1.06'ya bölünmesiyle hesaplanabilmektedir.

Solunum testleri ayakta veya oturur pozisyonda gerçekleştirilebilir. Ancak oturur pozisyon daha çok tercih edilmektedir. Çünkü test esnasında bayılmalar veya ani düşmeler olabilmektedir ^(111, 112).

Spirometre manevrasında kişi, spirometre ağızlığına normal tidal volümde nefes alıp verir. Sonra derin nefes alması ve hızla derin nefes vermesi istenir. Nefes verme süresinin kesintisiz olarak en az 6 saniye sürmesi gerekmektedir. Yapılan üç kabul edilebilir spirogramda, en yüksek iki FVC arasındaki fark $< 0,150$ L, en yüksek iki FEV1 $< 0,150$ L olmalıdır ⁽¹⁰⁶⁾. Test sekiz defa tekrarlanmasına rağmen kabul edilebilir bir sonuç elde edilemediği takdirde test sonlandırılmalıdır.

2.15.1. Normal (prediksiyon) Değerler

Irka, kilo ve boy gibi vücut ölçülerine, cinsiyete ve yaşa göre farklılık gösteren solunum fonksiyonları aynı boy ve yaştaki kadınlara göre erkeklerde daha yüksek çıkmaktadır. Irklara göre de farklılıklar görülürken solunum fonksiyonları ve vücut ölçüleri arasında korelasyon bulunmaktadır. Bu açıdan teste başlamadan önce hastayla ilgili kilo, boy, cinsiyet ve yaş tespiti yapılmakta ve uygun prediksiyon değerleri bu bilgilere göre belirlenmektedir. Bu prediksiyon değerleriyle test esnasında elde edilen değerler karşılaştırılmakta ve yorumlanmaktadır. Fakat hastanın izleme sürecinde değerlerinde görülen değişimlerin takip edilmesi daha önemli bir durumdur ⁽¹¹³⁾.

Solunum fonksiyon testleri “Statik ventilasyon testleri”, “Dinamik ventilasyon testleri” ve “Difüzyon testleri” ni kapsamaktadır.

2.16. Statik Akciğer Volümleri

Akciğerde bulunan birden fazla kompartmanlar kapasite, tek kompartmanlar ise volüm olarak ifade edilmektedir. Zamanla ilişkilendirmeden yapılan ölçümlerden oluşan statik akciğer volümleri, total akciğer kapasitesi ile bunların alt gruplarından meydana gelmektedir. Zorlu solunum manevraları sırasında yapılan ölçümler ise dinamik akciğer volümleridir.

Total akciğer kapasitesi (TLC), fonksiyonel residuel kapasite (FRC) ve residuel volüm (RV) den oluşan mutlak akciğer volümlerinin komplike olması klinik pratikte kullanımlarını sınırlarken, teknik olarak ölçümleri daha zordur ⁽¹¹⁴⁾.

TLC ve subgrublarını içeren “Akciğer volümü”, arınma yöntemleriyle ölçülebilen akciğerler içindeki gaz volümünü, gaz dilüsyon volümünü ya da sıklıkla vücut pletismografisi tanımlamaktadır (Şekil 3) ⁽¹¹⁴⁾.

- **Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC):** Rezidüel volüm ve ekspirasyon yedek hacminin toplamına denmektedir. Sakin solunumlarda ekspirasyonun sonucunda akciğerde yer alan gaz hacmidir.

- **Ekspiratuar Rezerv Volüm (ERV):** Sakin solunumda ekspirasyon sonrasında maksimum bir ekspirasyon ile çıkartılan hava volümüne denmektedir.

- **İnspiratuar Kapasite (IC):** İstirahat halindeki bir ekspirasyon sonrasında gerçekleştirilen derin inspirasyonla alınan maksimal hava volümüne denmektedir. Vital kapasitenin %75’ini oluşturmaktadır.

- **İnspiratuar Rezerv Volüm (IRV):** FRC seviyesi sonrasında inspire edilen maksimal hava hacmidir.

- **Rezidüel Volüm (RV):** Akciğerde maksimum ekspirasyon sonrasında (ekspirasyonun hangi hacimden başladığı önemli değildir) kalan gaz hacmidir.

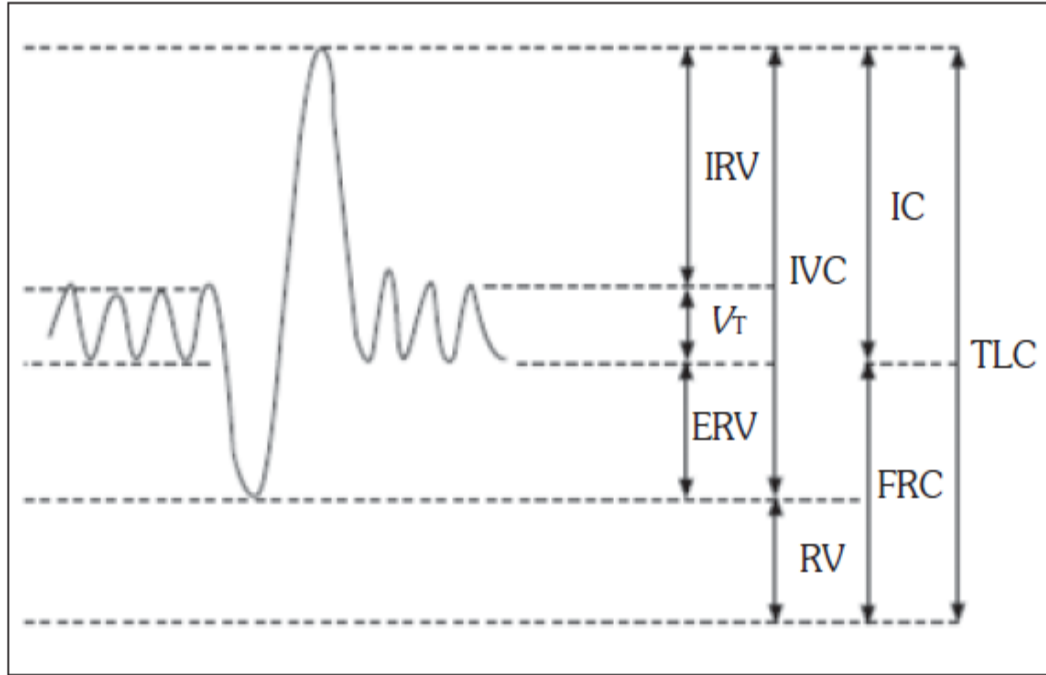
- **Tidal Volüm (TV veya VT):** İstirahat esnasında soluk alınan her hava hacmine denir.

- **Total Akciğer Kapasitesi (TLC):** Maksimum inspirasyon sonrasında akciğerlerde bulunan gaz hacmidir.

- **Vital Kapasite (VC):** Ekspirasyon yedek hacmi, tidal volüm ve ekspirasyon yedek hacmi toplamı vital kapasiteyi vermektedir. Tam bir ekspirasyon ile tam bir inspirasyon sonrasında çıkarılan hava volümüdür.

- **İnspiratuvar vital kapasite (IVC):** Kesintisiz tam bir inspirasyonla tam bir ekspirasyon sonrası zorlamadan yapılan ölçüm.

- **Ekspiratuvar vital kapasite (EVC):** Kesintisiz tam bir ekspirasyon ile tam inspirasyon seviyesinden zorlamadan yapılan ölçüm.



Şekil 3. Statik akciğer volüm ve kapasiteleri

2.17. Statik Akciğer Hacimlerini Ölçüm Yöntemleri

Statik akciğer iki şekilde ölçülmektedir:

- Helyum dilüsyon yöntemi
- Nitrojen arınma ("wash-out") yöntemi

2.18. Spirometrik Ölçümler

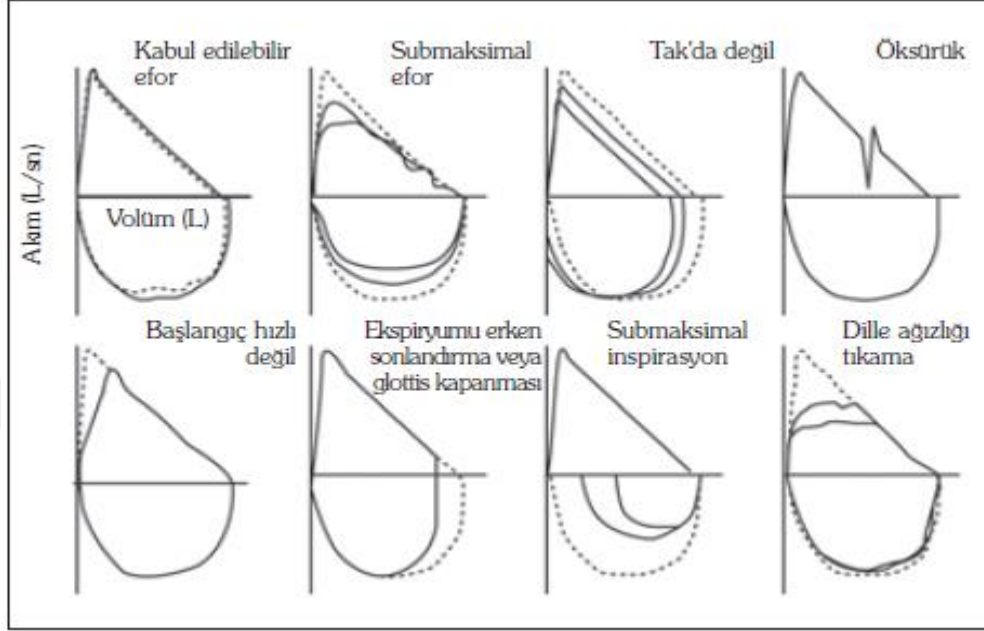
Fizyolojik bir test olan spirometri soluk alıp verirken ortaya çıkan volüm veya akım değişikliklerini zamanın türevi olarak ölçmektedir ^(115,116). Maksimal hızlı ve zorlu bir ekspirasyon derin ve maksimal bir inspirasyon sonrasında yapıldığında standart spirometri manevrasını oluşturmaktadır.

Çeşitli spirometrik parametreler bu manevrayla ölçülmektedir. Elde edilen spirometrik ölçümler bilgisayarda otomatik olarak BTPS'ye (BT:vücut ısısı, P:basınç, S:sature olmuş su buharı) göre düzeltilir ⁽¹¹⁷⁾. Ölçümler manevra esnasında istenmeyen durumlar oluşabildiğinden hatalı olabilmektedir ⁽¹⁰⁶⁾.

Spirometrik Ölçüm Sırasında İstenmeyen Durumlar;

- Submaksimal Efor
- Dudaklarla ağızlık arasından hava kaçağı
- Yetersiz inspirasyon veya yetersiz ekspirasyon
- Ekspirasyonun başlangıcında tereddüt etme/duraksama
- Öksürük
- Glottisin kapanması
- Ağızlığın dille veya dişlerle kapatılması
- Manevra sırasında ses çıkarma
- Uygun olmayan oturuş

Hatalı yapılan manevralar spirometri şeklinden de anlaşılabilir (Şekil 4) ⁽¹¹⁸⁾.



Şekil 4. Spirometrik ölçüm esnasında hastayla ilişkili problemlerden kaynaklanan manevra hataları.

2.19. Spirometrik Parametreler

2.19.1. Vital Kapasite (Vital Capacity-VC)

Ekspirasyon manevrasının zorlu ya da yavaş oluşuna göre vital kapasite farklı iki şekilde ölçülmektedir ⁽¹⁰⁶⁾.

2.19.1.1. Yavaş Vital Kapasite (Slow Vital Capacity-SVC)

Rezidüel volüme kadar yavaş ekshalasyonla maksimum ve derin bir inspirasyon sonrasında akciğerden dışarıya atılan gaz volümüdür.

2.19.1.2. Zorlu Vital Kapasite (Forced Vital Capacity-FVC)

Akciğerden dışarı maksimal hızlı ve zorlu bir ekspirasyonla maksimum ve derin bir inspirasyon sonrasında atılan gaz volümüdür. SVC manevrasının, en fazla dört kez ve hava akım hızlarının ölçümü için sıklıkla kullanılan FVC manevrası öncesinde yapılması gerekmektedir. SVC, sağlıklı bireylerde çok hafif yüksektir ya da zorlu vital kapasiteye benzemektedir ⁽¹¹⁹⁾.

Test esnasında, efora bağımlı olduğundan FVC manevrasına kooperasyon gerekmektedir. Bu sebeple hastaya testin basamaklarının iyi anlatılması gereklidir. FVC manevrası “patlayıcı tarzda ekshalasyon”, “maksimal inspirasyon” ve “test bitinceye değin süren ekshalasyon” (en az 6 saniye) olmak üzere üç fazdan oluşmaktadır:

FVC'nin ölçülebilmesi amacıyla iki yöntem kullanılmaktadır ⁽¹⁰⁶⁾.

İlk yöntem kapalı devre metodu da denmektedir. Etrafı iyice kapatılan ve spirometrenin ucuna takılan ağızlık dudaklar arasına alınır ve derin bir inspiryum yaptırılır. Yapılan bu inspiryum total akciğer kapasitesine (TLC) kadar olmalıdır. Test RV'ye kadar kesintisiz bir ekspiryum yaptırılır ve sonrasında bitirilir. Burada ekspiryum ağızlıktan maksimal bir ekshalasyonla TLC'de bir saniyeden az beklenerek zorlu ve hızlı bir şekilde yapılmalıdır.

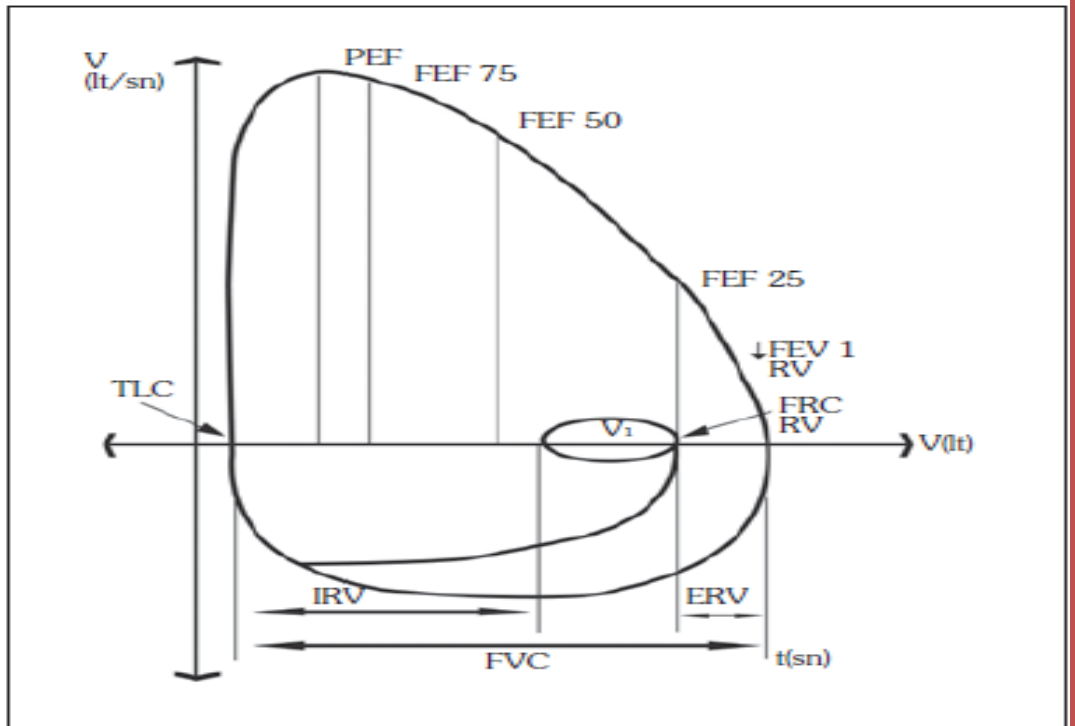
Açık devre metodu ise ikinci yöntemdir. Bu yöntemde ağızlığı dudaklar arasına alarak TLC'de bir saniyeden az bir süre durup maksimum ekshalasyon ve TLC'ye kadar hızlı ve derin bir inspirasyon yaptırılır. Ayrıca kabul edilebilirlik kriterlerine sahip FVC manevrası da yaptırılır ve bu en az üç maksimum sekiz kez olur. Deneme sekiz kez yapılmasına rağmen hala güvenli bir test yapılamamış olursa işlemlere son verilmelidir. İrk, cinsiyet, kilo, boy ve yaşa göre prediksyon değerleri ile tekrar edilebilirlik ve kabul edilebilirlik kriterlerinin sağlandığı ölçümler mukayese edilir.

Testin doğruluğunu artıran unsurlar arasında ölçüm yapılırken hastanın manevrayı uygun yapabilmesi için sözel ve bedensel destek vermek de yer almaktadır.

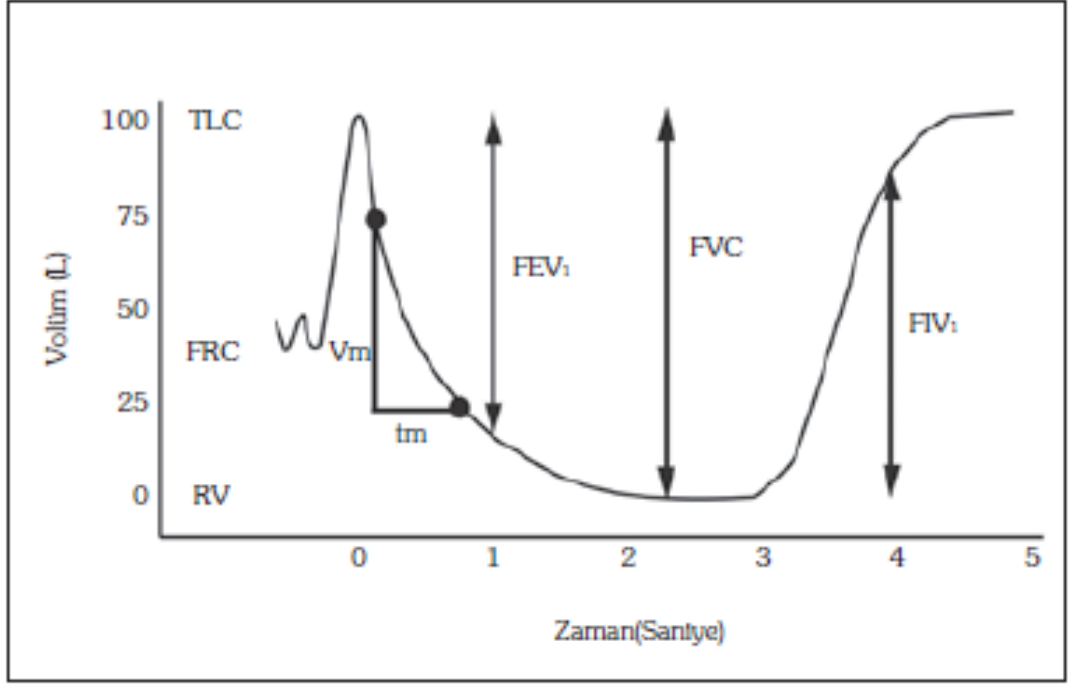
Ekshalasyon öncesi total akciğer kapasitesinde uzun süre (>2 saniye) beklenirse ya da inspirasyon yavaş yapılırsa FEV1 ve PEF gibi bazı değerler düşük ölçülebilmektedir. Bu sebeple TLC'de <1 saniye kadar beklenmeli ve inspiryum derin ve hızlı olmalıdır ⁽¹²⁰⁾.

FVC iki şekilde elde edilebilmektedir:

1. Volüm halkası-Hava akımının volüme karşı gösterildiği akım (Şekil 5) ⁽¹⁰⁶⁾.
2. Zaman grafiği-Ekspire edilen volümün zamana karşı gösterildiği volüm (Şekil 6)



Şekil 5. Akım-volüm halkası



Şekil 6. Volüm-zaman grafiği

Volüm-zaman grafisi ve Akım-volüm halkasının FVC manevrası değerlendirilirken birlikte görüntülenmesi gereklidir ⁽¹⁰⁶⁾.

2.19.2. FEV6

Akciğerden zorlu ve hızlı maksimal ekshalasyonla 6 saniyede dışarı atılan gaz volümüdür. Bu değer sağlıklı bireylerde FVC ile benzer özelliktedir. Bununla birlikte senkop riski olanlarda, yaşlılarda ya da tam ekshalasyon için 15-20 saniye gibi daha uzun süre gerekenlerde, ağır hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle hasta için daha konforlu olduğu düşünülerek FVC yerine FEV6'yı kullanmak gerektiği belirtilmektedir ⁽¹⁰⁶⁾.

2.19.3. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm (Forced Expiratory Volumein one second-FEV1)

Hızlı ve zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde dışarı atılan hava hacmidir ve bu işlem maksimum inspirasyon sonrasında yapılmaktadır. Birinci saniyede sağlıklı kişilerde vital kapasitenin %70-80'i dışarı atılmaktadır. Havayolu obstrüksiyonunun şiddetini belirlemede ve değerlendirmede en sık kullanılan parametre olan FEV1'in bu şekilde sık kullanılmasının nedeni havayolu dinamiğini yansıtan diğer parametrelere göre daha az değişkenlik göstermesi ve kolay ölçülebilmesidir ^(115,106).

2.19.4. FEV1/FVC (Tiffeneau oranı)

Restriksiyon ile obstrüksiyon ayırt etmede kullanılan bir parametre olan FEV1/FVC oranı, sağlığı yerinde olan kişilerde %70-80'dir. Obstrüksiyonda ise bu oran <%70'tir. Bu oran restriksiyon ve obstrüksiyonun bir arada bulunduğu durumlarda azalmaktadır. Bununla birlikte FEV1 ve FVC aynı oranlarda azaldığı durumlarda restriksiyonda oran normal kalmaktadır ⁽¹¹⁸⁾. Obstrüksiyonu saptamada FEV1/FVC kullanılmasına rağmen obstrüksiyonun şiddetini belirlemede FEV1 kullanılmaktadır (Tablo 4) ⁽¹⁰⁶⁾.

Tablo 4. Ventilatuar bozuklukların spirometrik ölçümlere göre sınıflandırılması

	Obstruktif patern	Restriktif patern	Mikst patern
FEV1	Azalır	Azalır veya normal	Azalır
FVC	Azalır veya normal	Azalır	Azalır
FEV1/FVC	Azalır	Normal ve artar	Azalır

2.19.5. FEV1/FEV6

FVC manevrası obstrüksiyonun varlığı durumunda 15-20 saniyeye kadar uzayabilirken, bu hastaların bir bölümü testin sonlandırılmasına yönelik kriterlere göre ekspirasyon yapamamaktadırlar. Bu nedenle de daha sağlıklı ve konforlu olacağından FEV6'nın FVC yerine, dolayısıyla FEV1/FEV6'nın da FEV1/FVC yerine kullanılması gerektiği belirtilmiştir ^(121,122).

2.19.6. Ekspiratuar Akım Hızları (Forced expiratory flow-FEF)

Düşük volümlerdeki akımlar periferik havayollarını yansıtırken, büyük akciğer volümlerindeki ekspiratuar akımlar ana bronş ve trakeaların özelliklerini yansıtır ⁽¹¹⁵⁾.

2.19.7. Maksimal Ekspirasyon Ortası Akım Hızı (FEF25-75%)

lt/sn cinsinden ifade edilen bu akım hızı, FVC'nin orta yarısında yer alan, bir başka ifadeyle FVC manevrasının %25 ile %75'i arasında bulunan ortalama akım hızını ifade etmektedir. Küçük hava yollarındaki obstrüksiyonu göstermede, zorlu ekspirasyonun efora bağlı olmayan kısmında ölçüldüğünden duyarlılığı FEV1'e göre daha yüksektir. FEV1 ve FVC değerleri, obstrüktif hastalıkların erken döneminde normal iken FEF25-75% azalır ^(115,106).

2.19.8. FEF 25%, FEF50%, FEF75% (FVC'nin %25'indeki, %50'sindeki veya %75'indeki zorlu ekspiratuar akım)

FVC'nin %75'inin (FEF75%), %50'sinin (FEF50%) ya da %25'inin (FEF25%) ekshale edildiği kısımlarda ölçülebilen maksimal ekspiratuar akımlarıdır ⁽¹¹⁵⁾.

2.19.9. Zirve (tepe) Akım Hızı (Peak Ekspiratory Flow-PEF)

Bireyin eforunu gösteren zirve akım hızı, ekspresyonda hava akımının en hızlı olduğu noktayı ifade etmektedir. Kooperasyona, akciğer volümüne ve efora bağımlı olarak değişmektedir. Genelde lt/sn şeklinde ifade edilen bu akım hızı, PEF-metre ile ölçüldüğü durumlarda lt/dk şeklinde belirtilmektedir. İlk 1 saniyelik efor sonrası, maksimal inspirasyonun devamı olarak maksimal patlayıcı şeklindeki ekspirasyon ile ulaşılan değerdir. PEF değeri maksimum inspirasyondan sonra ve ekspirasyondan önce uzun süre beklenildiğinde azalmaktadır. Santral ve trakea gibi büyük hava yolları için iyi bir gösterge olan bu akım, sağlığı yerinde olan kişilerde ekspiratuar kasların gücü ile santral havayollarının çapını yansıtmaktadır ⁽¹¹⁵⁾.

2.20. Akım-Volüm Halkası

Bu halka iki bölümden meydana gelmektedir:

1) Total akciğer kapasitesi seviyesine kadar rezidüel volüm seviyesinden başlayan hızlı ve derin maksimal bir inspiyum ile devam eden maksimal inspirasyon eğrisi

2) Residüel volüm seviyesine kadar total akciğer kapasitesinde zorlu ve hızlı maksimum bir ekspiryum ile devam eden maksimal ekspirasyon eğrisi ⁽¹¹⁵⁾.

Havayolu obstrüksiyonunun lokalizasyonu ve tanısı için akım-volüm halkasının şeklindeki değişiklikler önemli bilgiler vermektedir ⁽¹²³⁾. Ayrıca obstrüksiyon ve restriksiyonun birlikte olduğu mikst paternin, obstrüksiyonun erken döneminin, restriksiyonun ve havayolu obstrüksiyonunun değerlendirilmesinde ekspiratuar akım-volüm eğrisi önemlidir.

Normalde olması gereken eğrinin şekliyle hastanın yaptığı eğrinin şeklinin karşılaştırılması önemlidir. Restriktif ve obstrüktif hastalıklarda tanı koydurucu, volüm-zaman grafiğinin tipik görünümü ile ekspiratuar akım-volüm eğrisidir (Şekil 7) ^(115,106,121).

2.20.1. Normal Akım-Volüm Eğrisi

Hızlı bir yükselme ve sonrasında maksimum ekspiratuar akıma, hava tamamıyla ekshale edilinceye değin devam eden üniform ve lineer bir düşüşle ayırt edilmiştir.

2.20.2. Havayolu Obstrüksiyonunda Akım-Volüm Eğrisi

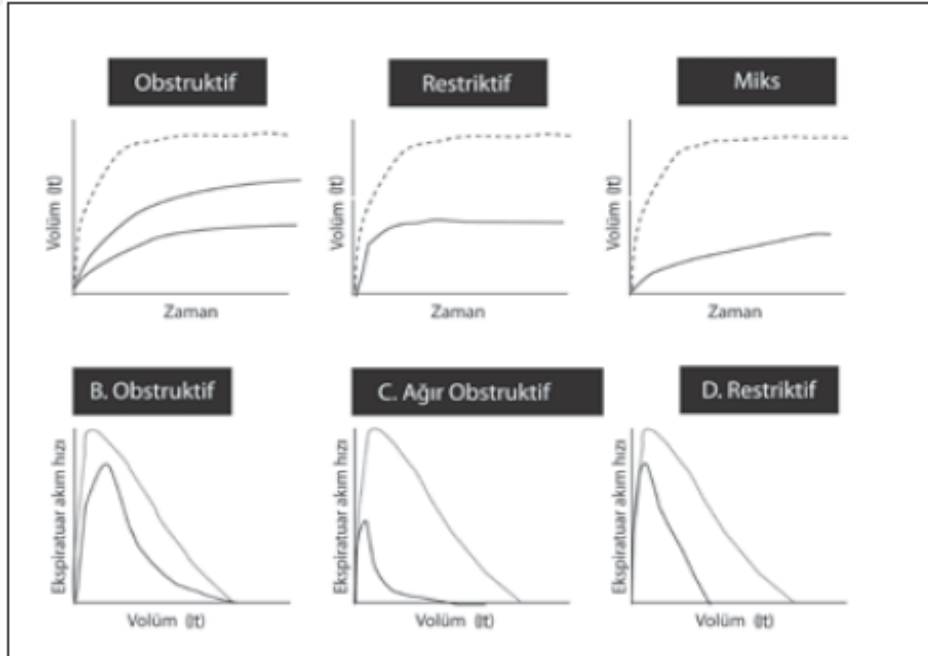
Eğrinin ekspirasyon süresinde uzama ile eğiminde azalma gözlenirken ikinci bölümünde konkav bir inişle ayırt edilmiştir. Konkavlaşma, obstrüksiyonun artmasıyla daha da netleşmektedir. "x" eksenine doğru bu sayede bir çukurlaşma görülmektedir. Rezidüel volüme ekspirasyon eğrisinde yaklaşıldıkça bir kuyruk görünümü ortaya çıkıyorsa küçük havayollarında bulunan obstrüksiyonu düşündürmektedir.

2.20.3. Ağır Obstrüksiyonda Akım-Volüm Eğrisi

Hava yolu, zorlu ekshalasyon sebebiyle sönmektedir. Maksimum ekspiratuara ulaşılmaması sonrasında akımdaki ani düşüş (minare külahlı paterni ya da çan kulesi) karakterizedir. Başlangıçtaki baştaki pik sonrasında amfizemde elastik liflerdeki kayıp sebebiyle akım hızında ani bir düşme oluşur ve sonrasında kollaps benzeri eğri meydana gelir.

2.20.4. Restriktif Hastalıklarda Akım-Volüm Eğrisi

AV eğrisi normal bir şekildedir ancak akciğer volümünde görülen azalım, predikte eğriyle karşılaştırıldığında FVC noktasını sola itmektedir. Akımlar artabilirken, bu akım-volüm eğrisi konvektir yani normal eğrinin minyatürüne benzemektedir.



Şekil 7. Ventilatuvar bozuklukların volüm-zaman grafisindeki paternleri

2.21. Akım-Volüm Halkası Ölçüm Yöntemi

Akım-volüm halkasının ölçüm yöntemi iki çeşittir ⁽¹⁰⁶⁾;

1) Ağızlığın yerleştirilmesi sonrasında fonksiyonel rezidüel kapasitede istirahat düzeyinde, birkaç sakin solunumdan sonra sırasıyla rezidüel volüme değin yavaş bir ekspirasyon, TLC'ye değin yavaş inhalasyon, RV'ye değin maksimum eforla tam bir ekshalasyon ve son olarak TLC'ye değin maksimum bir inhalasyonla testin sonlandırılması,

2) Ağız yoluyla TLC'ye değin oda havasında tam ve hızlı bir inhalasyon yapılması, sonrasında ağızlık yerleştirilerek tereddütsüz zorlu ve hızlı bir maksimal ekshalasyon yapılması ve devamında testin tekrardan hızlı maksimum bir inhalasyon ile sonlandırılması.

Hızlı ve derinden yapılmış bir inspirasyonun akım-volüm halkasında büyük bir önemi vardır. TLC seviyesine inspirasyon sonunda ulaşan hastaların bu aşamada ekspirasyon hızlarında düşmelere neden olduğundan duraklamalarına müsaade edilmemelidir. Bu aşamadan sonra zorlu ve hızlı ekspirasyon yapılmalıdır. PEF ve TLC arasında bulunan kısmın olabildiğince dik olması gereklidir. RV seviyesine kadar ekspirum maksimal bir hız ve eforda devam ettirilmelidir. RV seviyesinden önce ani düşüşler ile öksürük artefaktlarına müsaade edilmemelidir. 6 saniyeden kısa maksimum ekspirum manevrasının yapılmaması önemlidir. Ekspirumu hastada bulunan KOAH, yirmi saniye kadar uzatabilmektedir. Bu noktada (FEV6) FVC'nin düşük çıkmasına neden olan unsurlar arasında KOAH ve astım olgularında zorlu ekspirumun 6 saniyede kesilmesi yer almaktadır.

2.22. Kabul Edilebilirlik ve Tekrar Edilebilirlik Kriterleri

Testin tekrar edilebilirlik ve kabul edilebilirlik kriterlerini sağlayabilmesi için spirometrik ölçümlerin güvenilir olması gereklidir.

Yapılan ölçümlerdeki kabul edilebilirlik kriterleri arasında şunlar vardır;

1. Solunum grafiklerinde anlamsız değişiklikler olmamalı,
 - Ağızlık ısırılarak ya da dille kapatılmamalı,
 - Ağızlıktan kaçak olmamalı,
 - Efor değişkenliği olmamalı,
 - Test erken kesilmemeli ya da bitirilmemeli,
 - Ekshalasyonun 1. saniyesinde glottis kapatılmamalı, Öksürmemeli (birinci saniyeden sonra öksürenlerde FEV1 değeri kabul edilebilir)
2. Test iyi bir şekilde başlamalı
 - İnspiryumdan sonra total akciğer kapasitesinde 1 saniyeden az duraklama
 - Tepe akıma ulaşma süresi 120 msn'den kısa olmalı
 - Ekstrapolasyon volümü FVC'nin %5'inden veya 150 mL'den az olmalı

Ekstrapolasyon: Zaman anlamında sıfır noktasının olması; zorlu ekspirasyon eğrisi en dik olan eğiminden geçen teğet ile maksimum inspirasyon düzleminin birleşmesidir. Zorlu ekspirasyon eğrisine bu noktadan çekilen dikme ekstrapolasyon volümünü belirtir.

3. Yeterli ekshalasyon yapılmalı

- Obstrüksiyonu olanlarda ya da yaşlılarda test 15 saniyeye uzatılabilir
- Ekshalasyonun sonunda en az 1 saniye volüm değişikliği olmamalı,
- Zaman-volüm eğrisinde plato çizilmeli ya da ekshalasyon süresi 6 saniye olmalı

Spirometrik ölçüm için tekrarlanabilirlik ölçütleri

Üç kabul edilebilir spirogramda:

1. En yüksek iki FEV1 arasındaki fark ≤ 150 mL olmalı,
2. En yüksek iki FVC arasındaki fark ≤ 150 mL olmalı.

Belirlenen ölçütler yerine getirilmezse uygunluk tespit edilene kadar (en fazla sekiz test) ya da hasta, testleri devam ettiremeyene kadar yeni testler uygulanır ve en başarılı üç test kaydedilir ⁽¹⁰⁶⁾.

2.23. Difüzyon Testleri

Herhangi bir maddenin yüksek konsantrasyonda bulunduğu bölgeden düşük konsantrasyonda yer aldığı bölgeye geçişine difüzyon denilmektedir. Bir birim zamanda bir gazın (O_2 , CO_2) alveolokapiller membrandan belirli bir basınç farkı altında, yüksek basınçtan alçak basınca geçişi, akciğer difüzyon kapasitesi olarak ifade edilir. Akciğerde gerçekleşen difüzyon, basınç gradiyentine bağlı olarak gelişir, konsantrasyon farkına değil, kapiller ve alveol arasında gazların değişimi sırasında etkisi büyük bir mekanizmadır ⁽¹²⁴⁾. Difüzyon kapasitesi, belirlenen test molekülünün (CO) alveolar gazdan kapiller kana difüzyon hareketinin hızını tespit ederek ölçülür ⁽¹²⁵⁾. 2005'te yayınlanan "Amerika Solunum Derneği ve Avrupa Solunum Derneği (ATS/ERS)" ortak standardizasyon rehberinde akciğerin karbonmonoksit için difüzyon kapasitesi (DLCO) terminolojisi uygun bulunmuştur ⁽¹²⁶⁾. Difüzyon kapasitesinin ölçüm sonucu belirlenmesiyle pulmoner hastalıkların birçoğunun incelenmesinde oldukça faydalıdır. DLCO ölçümü, çoğunlukla spirometri ve akciğer volümlerinin ölçümünün ardından yapılan ikinci basamaktır. DLCO düşüşünün egzersiz desatürasyonunu ön gördüğü belirtilmiştir. Obstrüktif hastalıklardan amfizemin incelenmesinde akciğer kompliyansından daha önemlidir ⁽¹²⁷⁾.

2.24. Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi

Solunum fonksiyon testleriyle (SFT) ilgili bir değerlendirmenin başlayabilmesi için test kalitesi hakkında genel değerlendirme yapılmalıdır. Optimal düzeyde olmayan testlerden de bir takım yararlı bilgiler sağlanabilse de test kalitesi üzerine değerlendirilme yapılmadan rakamlarla klinik karar vermek doğru olmayan sonuçlara sebep olur. Test kalitesi üzerine değerlendirme yapılmasının ardından, test neticelerinin referans değerlerle anormal fizyolojik paternlerin ya da bilinen hastalıkların, hastaya göre önceki değerleriyle test sonucu çıkan değerleri karşılaştırmayı kapsayan bir süreç

başlar. SFT raporlaması yapılacağı zaman son aşama klinik tanının tespit edilmeye uğraşılmasıdır. SFT raporu bilgi verici, öz ve anlaşılır olmalıdır.

2.25. Referans Değerleri

Beklenen değerler, aynı antropometrik değerlere ve etnik karakterler taşıyan normal ya da sağlıklı kişilerin bulunduğu çalışmalardan sağlanmalıdır. Genel popülasyondaki sağlıklı kişilerden seçilen temsili örneklerle aracılığıyla hesaplama işlemlerinin yapıldığı prediksyon cetvellerinin tercih edilmesi ideal olan uygulamadır. Antropometrik karakter özelliği gösteren normal seçim ve uygun dağılımının gerçekleştirildiği gönüllülük esasına bağlı bir araya getirilmiş büyük gruplardan da referans değerlerine ulaşılır (128,129,130).

Sabit değer olarak, beklenen değerlerin %80'lik kısmını normalin alt sınırı kabul etmek, çocuk yaş grubunda makul karşılanırsa da yetişkin yaş grubunda hatalı sonuçlara yol açabileceği dikkate alınmalıdır. 40 yaş üstü erkeklerde ve 50 yaş üstü kadınlarda, FEV1/FVC miktarının alt sınırını, hastanın geçmişe dönük geçirdiği rahatsızlıklar ve fizik muayene bulgularını gözlemeksizin %70 şeklinde kullanarak incelemek yaştan kaynaklanan FEV1 kaybının görmezden gelinmesine sebep olacağından hatalı pozitif neticelerin çoğalmasına ve yaşı ilerlemiş hiç sigara kullanmamış semptomu görülmeyen kişilerde KOAH tanısının hatalı bir şekilde konulmasına yol açabilir (131,132).

Test uygulanacak kişilere ırk/etnik grubunun ne olduğu sorulmalı ve kişiler için ırk/etnik özel referans değerleri birey için benzerlik gösterdiği popülasyon grubunun değerleri cihazın kayıtlarından tespit edilerek kullanılmalıdır (107,101).

2.26. Ventilatuvar Bozukluk Tipleri

Spirometride esas olarak üç patolojik hal belirlenebilir. Obstrüktif, restriktif ve mikst tipteki bozuklukları sıralayabiliriz. Bu durumlarda spirometrik parametrelerde izlenebilecek farklılıklar Tablo 5’de özet halde belirtilmiştir;

Tablo 5. Ventilatuvar bozukluklarda spirometrik parametrelerdeki değişiklikler

Parametreler	Obstrüktif patolojiler	Restriktif patolojiler	Mikst patolojiler
FEV1/FVC	Azalır	Normal veya artmış	Azalır
FVC	Normal veya azalır	Azalır	Azalır
FEV1	Azalır	Azalır	Azalır
FEF25-75	<%50	Normal veya azalır	Azalır
TLC	Normal veya azalır	Azalır	Azalır
RV/TLC	Artar	Normal/artmış/azalmış	Normal/artmış/azalmış

2.27. Obstrüktif Patolojiler

Ekspiryum esnasında solunum yollarında daralma ve FEV1/FVC miktarının beklenen değerin 5. persentilinin altında görülmesiyle açıklanmaktadır ⁽¹⁰⁷⁾. Ülkemiz koşullarında beklenen değerin 5. persentili kullanılmadığından obstrüksiyon ölçütü olarak FEV1/FVC miktarının %70 seviyesinin altında çıkması ölçüt alınmaktadır. Küçük solunum yollarındaki solunum yolu obstrüksiyonu spirogramın başlangıç bölümü çoğunlukla etki etmezken son bölümünde ekspiratuvar akımda yavaşlamayla kendini belli eder ve akım-volüm eğrisinde konkavlaşmaya yol açar ⁽¹⁰¹⁾. FEF%75 veya FEF%25-75 aralığında FEV1’den daha çok düşüş izlenmektedir. Fakat bu değerlerdeki düşüş her hasta için küçük hava yolu hastalığı anlamına gelmez ⁽¹³³⁾. Hava yolu hastalığı ileri safhalara geçtikçe santral hava yollarının da etkilenmesiyle FEV1 değeri VC’ye göre belirgin şekilde düşer. İnhalasyon bronkodilatör uygulanmasının ardından gerçekleşen testte FEV1, FVC ya da ikisinde de aynı anda kabul edilir düzelmelerin yaşanması reversible hava yolu obstrüksiyonunu belirtir.

2.28. Restriktif Patolojiler

TLC'de beklenen değerin 5. persentilinin altına inmesi ve FEV1/VC miktarının normal çıkması durumu restriktif ventilatuar bozukluk şeklinde tanımlanmaktadır. VC miktarında azalma gözleendiğinde, FEV1/VC değerleri arttığında (>%85-90) ve akım-volüm eğrisi konveks görünüm gerçekleştiğinde restriktif ventilatuar bozukluk düşünölmelidir ^(107,101). Ağır hava akımı obstrüksiyonu varsa TLC gerçek değerinden düşük çıkar. Bundan dolayı solunum fonksiyon testi bozukluğunun tipi hatalı gruplandırılabilir ^(134,135).

Restriktif patolojilerde TLC, VC, IC, FRC, RV düşme gösterirler. Nöromüsköler hastalıklarda solunum kaslarının tutulması durumunda ekspiryumun vaktinden önce sona ermesinden dolayı zamanla RV artışı gelişir. Bu sebeple öteki hacimler düşük olduğu durumlarda izole RV artışında hava hapsiyle birlikte nöromüsköler hastalıkları da göz önünde bulundurmak gerekir. FVC'nin değeri obströktif ve restriktif hastalıklarda düşebilir. Bu sebeple FEV1/FVC değeri düşük çıkan hastalarda, FVC'nin düşük olmasının yalnızca obströksiyona mı değilse obströksiyonla birlikte restriksiyona mı (mikst patoloji) dayalı olup olmadığını anlamak için TLC'ye bakılması gerekmektedir. Bu durumda hastada FEV1/FVC düşüklüğüyle birlikte TLC'de düşme varsa mikst patoloji, TLC'de artma gelişiyorsa obströksiyon akla gelmelidir.

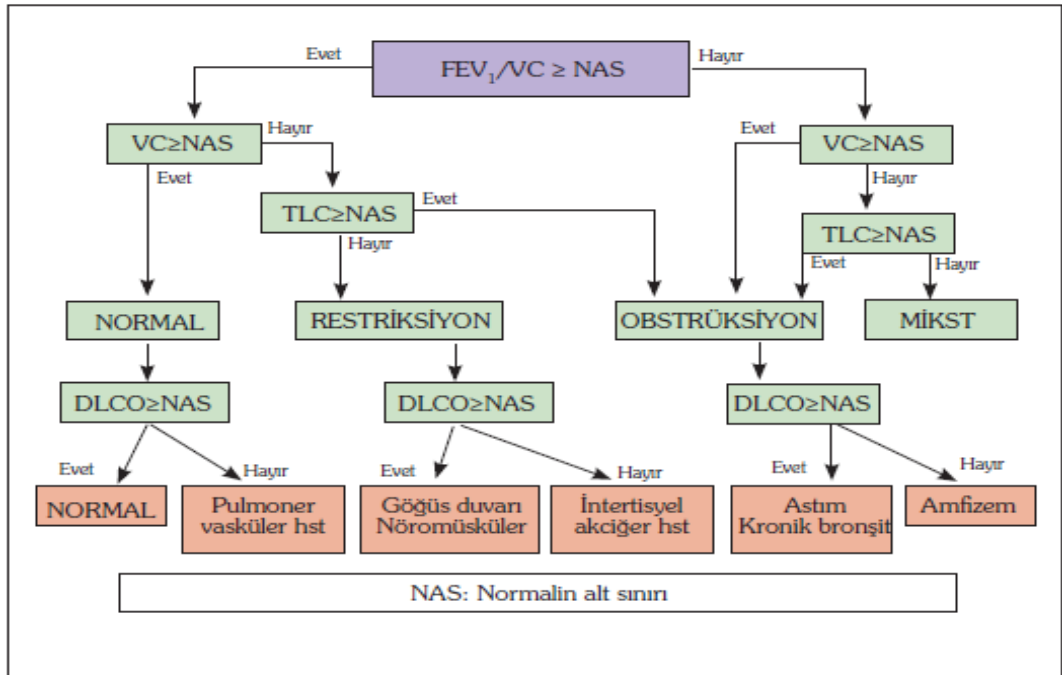
2.29. Mikst Patolojiler

Obströktif ve restriktif ventilatuar bozuklukların birlikte saptanmasıdır. FEV1/VC miktarı ve TLC değerlerinin beklenenin 5. persentilinin altında inmesi şeklinde tanımlanmıştır. VC'nin obströksiyon ve restriksiyonda düştüğü dikkate alındığında FEV1 ve VC ölçümleri obströksiyonu bulunan bir hastada restriksiyonun da olup olmadığını

yansıtmada eksik kalmaktadır. Eğer FEV₁/VC miktarı düşük, VC değeri normalin alt sınırında daha altındaysa ve TLC değerlendirmesi yapılamıyorsa hiperinflasyon durumu söz konusu olur fakat restriktif patolojinin olduğu gerçeğini değiştirmez ⁽¹³⁶⁾. FEV₁/VC oranı düşükken VC değerinin normal olması halinde restriktif ventilatuar bozukluk yok sayılabilir ^(137,138).

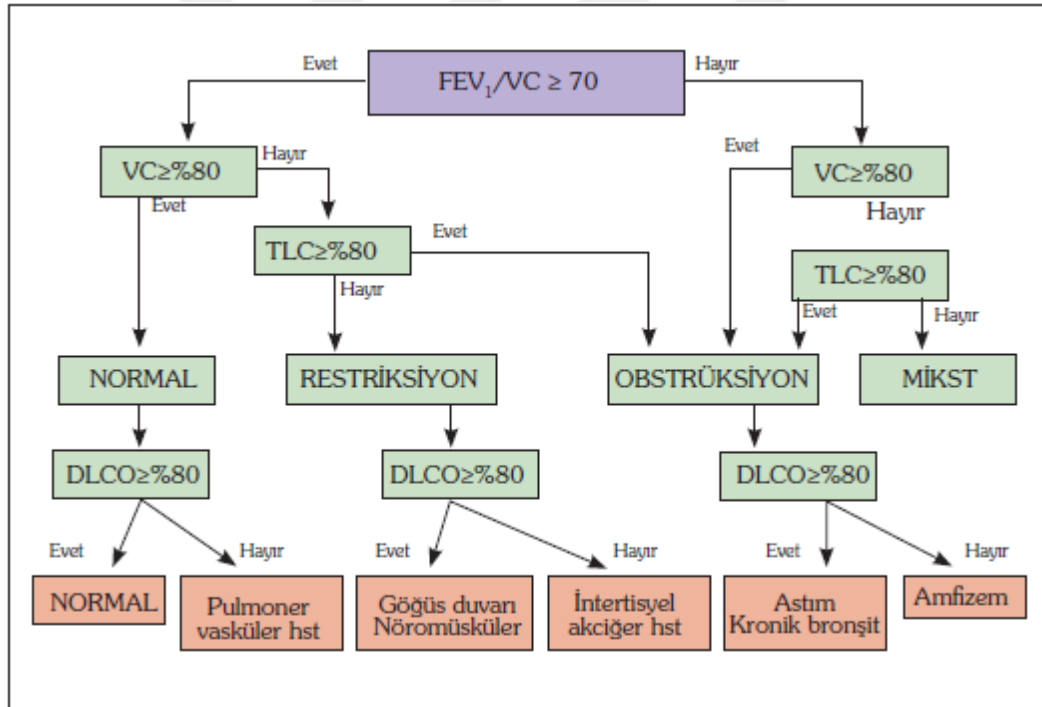
FEV₁/FVC oranı yerine 2005 uzlaşısında FEV₁/VC oranının tercih edilmesi, bu oranın 5. persentilin altı olarak alınması tavsiye edilmektedir ⁽¹⁰⁷⁾. FVC değerinin akım ve volüme daha çok bağımlı olmasından dolayı FEV₁/VC oranı obstrüksiyonu daha açık olarak ifade edilmesi avantajını taşımaktadır ⁽¹³⁹⁾.

Akciğer işlevlerinin değerlendirilmesine yönelik klinik pratikte kullanılması için uzlaşma raporunda basitleştirilmiş algoritma önerilmektedir (Şekil 8) ⁽¹⁰⁷⁾.



Şekil 8. Tanı algoritması

FEV₁/VC oranı ve VC başlangıçta göz önünde bulundurulması gereken parametrelerdir. TLC ve VC normalin alt sınırında altında gözlendiğinde restriktif ventilatuar bozukluğun ortaya konulması gereklidir. Algoritma ayrıca difüzyon testlerinin ölçülmesini de kapsamaktadır. Son zamanlarda havayolu fonksiyonlarının SFT ile ölçülmesinde beklenen değerlerin yüzdesini kullanmak yerine normalin alt sınır değerinin esas alınması tavsiye edilmektedir ⁽¹⁰⁷⁾. Fakat, ülkemiz popülasyonunu gösteren referans değerleri olmadığından ve var olan cihazlardaki sistemlerde bu değer hesaplanmadığından normalin alt sınırı değerlerinden yararlanmak olanaksızdır. Bu sebeple, günlük pratikte yararlanmak üzere FEV₁/VC oranı %70, VC, TLC ve DLCO değerleri içinde alt sınır olarak %80 görüldüğünde algoritma Şekil 9'daki gibi yansıtılabilir.



Şekil 9. Tanı algoritması

2.30. Ağırılık Sınıflandırılması

Beklenen FEV1 değerleri obstrüktif, restriktif ve mikst pulmoner patolojik bulgulara sahip hastalarda ağırılık sınıflandırması için fazla tercih edilen bir parametredir (Tablo 6). SFT değerlendirmelerinde havayolu fonksiyonlarında görülen eksikliği derecelendirirken bu gruptan yararlanarak rapor hazırlanması tavsiye edilmektedir ⁽¹⁰⁷⁾. Fakat, trakeal stenoz benzeri üst hava yolu obstrüksiyonu varlığında FEV1 değerleri hafif derecede düşmüş olarak izlenirken aslında obstrüksiyon hayatı tehdit edici boyuttadır. FEV1 ve FVC değerleri özellikle çok ağır düzeyde bulunan ventilatuar bozuklukları aydınlatmada yeterli olmayabilir. Bu parametreler özellikle tidal solunumun akım kısıtlılığını belirtmez ^(140,141).

Tablo 6. Ağırılık sınıflandırması

Ağırılık derecelendirmesi	FEV1 % beklenen
Hafif	>70
Orta	60-69
Orta ağır	50-59
Ağır	35-49
Çok ağır	<35

FEV1/VC miktarı obstrüktif hastalıkların ağırlığını belirlemeye yönelik tercih edilmemelidir. Hava akımı obstrüksiyonu fazlaştıkça akciğer elastik rekoilin düşmesi ya da dinamik mekanizmalar sebebiyle FRC, RV, TLC ve RV/TLC değerleri yükselme eğilimi gösterir ^(101,142,143).

2.31. Bronkodilatör Yanıtın Değerlendirilmesi

Bronkodilatör test neticesinin değerlendirilmesindeki başlangıç aşaması anlamlı değişiklik gerçekleşip gerçekleşmediğine bakılmasıdır. FEV1 ya da FVC değerlerindeki farklılaşmanın, beklenen değerlerin yüzdesi şeklinde belirtmenin bazal değerden değişikliğin yüzdesi biçiminde ifade

etmeye göre avantajları bulunmaktadır ⁽¹⁴⁴⁾. Bazal değerden değişikliğin yüzdesi tercih edilirken FEV1 ya da FVC değerlerinde %12-15 artış, anlamlı görülmelidir. %8'den düşük (ya da <150 mL) artış ölçüm değişikliği biçiminde yorumlanmalıdır ^(144,145). Uzlaşma raporunda pozitif bronkodilatör cevaplayabilmek için FEV1 ya da FVC'de bazal değerden değişikliğin yüzdesi ve mutlak değerlerin tercih edilmesi tavsiye edilmektedir. Bazal değere göre 200 mL ve %12 artış anlamlı bronkodilatasyonu belirtmektedir ⁽¹⁴⁶⁾.

2.32. Akciğer Fonksiyonlarındaki Değişimin Yorumlanması

Hastaların akciğer işlevlerindeki farklılaşmanın izlenmesi sonucunun incelenmesi beklenen değerlerle yalnızca bir sefer kıyaslanmasından daha kıymetlidir. Fakat spirometredeki farklılığın akciğer işlevlerindeki farklılığı mı değilse test değişikliğini mi gösterdiğini ayırmak oldukça güçtür. Kısa dönem farklılaşmayı belirtmek için optimal metod tekrar edilebilirlik katsayısının bulunmasıdır ⁽¹⁴⁷⁾. Tekrar edilebilirlik katsayısının haricindeki değerler anlamlı olarak görülür. Tekrar edilebilirlik katsayısı mutlak değer (FEV1 için 0.33 litre veya DLCO için 5 ünite) ya da ortalama değer yüzdesi (FEV1 için %11 gibi) şeklinde belirtilir ^(148,149). Değişikliğin izlenmesinde FEV1'den yararlanılması en fazla tekrarlanan ve ventilatuar bozukluklarının tümünde değerlendirilen parametre olması sebebiyle avantajlı kabul edilir. FEV1'de 200 mL ve %12'nin üstündeki artış çoğunlukla sayısal olarak anlamlı görülür. KOAH ve interstisyel akciğer hastalıklarında VC, IC, TLC ve DLCO değerlerinin izlenmesi de gerçekleştirilebilir. FEV1 değerlerinde artış görülmemesine karşın VC, FVC ve DLCO benzer parametrelerdeki farklılıklar klinik anlamda anlamlı görülebilir. Fakat akciğer işlevlerindeki parametrenin birçoğunun izlenmesinde kullanılması farklılıkların hatalı pozitif şekilde yorumlanmasına neden olabilir. Klinik inceleme yalnızca testlerdeki tekrar edilebilirlik katsayısına bağlı gerçekleştirilmemeli, hastaların klinik halleri de dikkate alınmalıdır.

2.33. Kan Biyokimyası

2.33.1. Kanın Şekilli Elemanları

Kanın şekilli elemanları kemik iliğinde bulunan pek çok plüripotent hemopoetik stem-cell'den (çok yönlü potansiyele sahip hemopoetik kök hücre) gelişir. Kök hücreler tek yönlü ünipotent stem-cell'e dönüşerek, periferik kandaki şekilli elemanları oluşturmak üzere yönlendirilir. Periferik kandaki bütün şekilli elemanlar miyeloid ya da lenfoid seriden kökenini alırlar ^(150,151). Tablo 7'de olgun kan hücreleri ve bu hücrelerin farklılaştığı kök hücre grupları gösterilmiştir.

Tablo 7. Pluripotent stem-cell'den periferik kan hücrelerinin oluşumu ⁽¹⁵²⁾.

Pluripotent stem-cell	Myeloid seri	Eritroid seri	Eritrositler
		Megakaryositler	Trombositler
		Granülositler	Nötrofiller
			Eozinofiller
			Bazofiller
	Monosit	Makrofaj	
	Lenfoid seri	B Lenfositleri	Plazmasitler
			Memory B hücreleri
		T Lenfositleri	T-Helper(T4)(TH)
			T-Süpresor(T8)(TS)
			T-Sitotoksik(TC)
			T-Hipersensitivite(TD)
		Natural Killer (NK)	
	Null Lenfositler (Büyük granüllü lenfositler)		

2.33.1.1. Eritrositler

Miyeloid seriden kökenini alan eritrositlerin en önemli fonksiyonu yapılarında buldukları Hb ile O₂'i akciğerlerden alıp, dokulara taşımaktır. Aynı zamanda içerdikleri karbonhidraz enzimi ile asit baz tamponu olarak görev yaparlar. Normal olarak erkekte ortalama sayıları 5 milyon ± 300 bin/mm³, kadında 4,5 milyon ± 300 bin/mm³ kadardır. Yaşam süreleri, periferik kanda ortalama 120 gündür ^(150,151).

2.33.1.1.1. Hematokrit (Hct)

Kanın şekilli elemanlarının sıvı kısmına olan yüzdesini verir. Kandaki şekilli elemanların çoğunu eritrositler oluşturduğu için, yüzde eritrosit değeri olarak verilebilir. Normal değeri %40-45' dir ^(150,153).

2.33.1.1.2. Hemoglobin (Hb)

İki değerli, dört ayrı demir atomu içeren Hb, 4 molekül (8 atom) O₂ taşıma özelliğindedir. Hb molekülünün en önemli özelliği O₂ ile gevşek ve geri dönüşümlü bağlanma yeteneğidir. 1 gr saf Hb yaklaşık 1,39 ml O₂ bağlayabilir. Normal değeri erkekte 16 gr, kadında 14 gr'dır ^(150,153).

2.33.1.2. Lökositler

Vücudun savunma sisteminin hareketli üniteleridir. Kısmen kemik iliğinde (granülositler ve monositler), kısmen de lenfoid dokuda (lenfositler ve plazma hücreleri) oluştuktan sonra vücutta kullanılacakları bölümlere kanla taşınırlar. Böylece herhangi bir infeksiyon ajanına karşı yerinde, hızlı ve güçlü savunma sağlarlar. Erişkin insanda, normalde 4-9

bin/mm³ lökosit bulunur. Lökositlerin, marginasyon, diapedez, kemotaksi ve fagositoz özellikleri vardır (150,151).

Lökosit Alt Grupları: Kemik iliğinde miyeloid seriden, lenf dokusunda lenfoid seriden kökenini alan lökositlerin alt grupları ve normal yüzdeleri Tablo 8’de gösterildiği gibidir.

Tablo 8. Lökosit alt grupları ve normal kan yüzdeleri (152).

1.Granüositler	%60-70
a.Nötrofiller	%55-65
b.Eozinofiller	%2-4
c.Bazofiller	%0.5-1
2.Monositler	%3-9
3.Lenfositler	%25-35

2.33.1.2.1. Nötrofiller

Granüler grubun elemanlarından oluşan nötrofiller, periferdeki lökositlerin %55-65’ini oluştururlar. İstilacı bakteri, virüs ve öteki zararlı ajanlara saldırarak onları tahrip ederler. Doku makrofajlarıyla birlikte ilk savunma hattında görev alırlar. Kemik iliğinden serbestlendikten sonra yaşamaları, normal olarak dolaşım kanında 4-8 saat, dokularda ise 4-5 gün kadardır (150,151).

2.33.1.2.2. Eozinofiller

Diğer granüler hücreler gibi kemik iliğinde miyeloid seriden kökenini alır. Periferdeki lökositlerin %2-4’ünü oluştururlar. Paraziter ve allerjik infeksiyonlarda sayıları sıklıkla artar. İltihapta modülatör (ayarlayıcı) ve regülatör (düzenleyici) fonksiyonları vardır (150,151).

2.33.1.2.3. Bazofiller

Miyeloid seriden kökenini alır. Periferik kanda %0.5-1 oranında bulunur. Kana heparin, histamin ve az miktarda da bradikinin ve serotonin serbesletir. Vasküler permaliteyi artırır ve aşırı duyarlılığa neden olur ^(150,151).

2.33.1.2.4. Monositler

Miyeloid seriden kökenini alır. Periferik kanda %2-8 oranında bulunur. Nötrofiller gibi istilacı bakteri, virüs ve öteki zararlı ajanlara saldırarak onları tahrip ederler. Kapiler membrandan dokulara geçmeden önce, kanda taşınma zamanları kısadır. Bununla beraber bir kere dokuya geçtikten sonra şişerek daha büyük hacimdeki doku makrofajlarına dönüşürler. Bu durumda fagositik fonksiyonlarını gerçekleştirdikleri sırada tahrip olmadıkça aylarca hatta yıllarca yaşayabilirler. Doku makrofajları buldukları yere göre isimlendirilirler ^(150,151). Bunlar;

- Deri altı bağ dokusunda: Histiosit, Klasmatosit.
- Akciğerlerde: Alveolar makrofajlar.
- Karaciğerde: Kupffer hücreleri.
- Dalakta: Dentritik makrofajlar.
- Kemikte: Osteoklastlar.
- Merkezi sinir sisteminde: Mikroglialar.
- Mafsal sinovyalarda: M ve A hücreleri.

Dokuların infeksiyonlara karşı savunmasında ilk hatta yer alırlar. Nötrofillere göre daha güçlü fagositoz özellikleri vardır. Makrofajlar nekrotize olmuş dokuları ve hatta ölmüş nötrofilleri de fagositize edebilirler. Mobil ve sabit doku makrofajlarının tümü “Rediküloendotelyal Sistem” adı altında toplanır ^(150,151).

2.33.1.2.5. Lenfositler

Organizmaya yabancı bir antijenin (Ag) girmesi sonucu ortaya çıkan bağışıklık yanıtının hem oluşumunda hem de işleyişinde rol alırlar. Periferik kandaki lökositlerin %25-35'ini oluştururlar. Lenfositler kökenleri, gelişimleri, yaşam süreleri, yapıları, lenfoid organlardaki yerleşimleri ve nihayet işlevleri farklı bölünebilen ve yeni hücreler doğurabilen, immunokompetan hücrelerdir. Yüzeylelerinde yer alan antijen (Ag) reseptörleri ile antijeni spesifik olarak tanırlar. Her lenfosit tek bir Ag'i tanır ve vücuttaki 2×10^{12} sayıdaki lenfositlerin ancak çok küçük bir kısmı verilen Ag ile birleşir. İşte bu birleşme sonucu lenfositler aktive olur ve Ag'e karşı özgül bir immun yanıt doğar ^(150,151).

Organizmaya dışarıdan bir mikroorganizma girdiğinde ya da dokuda inflamatuvar bir proses başladığında dolaşımdaki lökosit sayılarında, özellikle nötrofiller, lenfositler ve makrofajların sayısında bir artış olmaktadır.

2.33.1.3. Trombositler

Miyeloid seriden kökenini alan megakaryositlerden kemik iliğinde gelişirler. Başlıca fonksiyonları kanın pıhtılaşma mekanizmasını aktive etmektir. Kandaki normal konsantrasyonu $150-350 \text{ bin/mm}^3$ kadardır. Yarı ömrü dolaşımda 8-12 gündür ^(150,151).

2.34. Şantiye Alanı Hakkında Genel Bilgi

Osmangazi köprüsü İzmit Körfezi'ndeki Dil Burnu ile Altınova Hersek Burnu arasında inşa edilen, 1.550 metre orta açıklığı ve 2.682 metre toplam uzunluğu ile dünyanın dördüncü en uzun açıklıklı asma köprüsüdür.

Çalışmamızda verilerini kullandığımız personeller köprü'nün zemin bölümünden itibaren 47 m yüksekliğindeki anayol üzerinde montaj işleminde çalışan personellerden oluşmaktadır.

Tehlike Sınıflandırması: 421301 nace kodunda yer alan köprülerin inşaatı çok tehlikeli sınıfta yer almaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Osmangazi asma köprü şantiyesinde görev yapan 442 erkek (sigara içmeyen ve sigara içen) çalışan katılmıştır.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri: Erkek cinsiyeti, sigara içmeyen ve sigara içen, 18-65 yaş, 150-200 cm boy, 45-120 kg, daha önce akciğer hastalığına yakalanmamış ve akciğer ameliyatı geçirmemiş olan sağlıklı çalışanlar araştırmaya dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri: Kadın cinsiyeti, akciğer hastalığı geçirmiş ve akciğer ameliyatı olan erkek çalışanlar araştırmaya dahil edilmemiştir.

Çalışmamıza katılan bireylerin, dosyalarından ayrıntılı fizik muayene sonuçları, P-A toraks grafi sonuçları, kan biyokimyası ve solunum fonksiyon testi (SFT) sonuçları alınmıştır. Kan biyokimyasında Lökosit, Eritrosit, Hemogloblin, Hematokrit, Trombosit, Nötrofil, Lenfosit, Monosit, Eozinofil ve Bazofil değerlerine bakılmış, solunum sisteminin hacim ve kapasitelerinin tespiti için SFT'lerinde; FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75%, PEF% ve PEF değerlerine bakılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda tüm çalışanlar yaş, boy ve kilo değişkenlerine göre sigara içen ve içmeyen olarak ayrılarak birbirleri arasında kıyaslanması aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Bütün sonuçlara bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 9. Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ve sigara içenlerin genel ortalamasının antropometrik özellikleri (0: Sigara içmeyenlerin genel ortalaması, 1: Sigara içenlerin genel ortalaması)

Değişken	Gruplar	N	Aritmetik Ortalama	Std. Hata	Std. Sapma	p değeri
Yaş	0	166	31,51	0,87	11,17	$p>0.05$
	1	276	32,83	0,61	10,11	
Boy	0	166	172,14	0,87	11,26	$p>0.05$
	1	276	173	0,41	6,89	
Kilo	0	166	74,72	1,01	13,01	$p>0.05$
	1	276	75,36	0,76	12,55	

Tablo 10'da sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin solunum fonksiyon testleri karşılaştırmaları bulunmaktadır.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 1-9 adet sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEF 25-75% değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında PEF% ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan SFT sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.



Tablo 10. Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin Solunum Fonksiyon Testi Değerleri (0: Sigara içmeyenlerin genel ortalaması, 1: Sigara içenlerin genel ortalaması, 2: 1-9 adet sigara kullanan işçiler, 3: 10-19 adet sigara kullanan işçiler, 4: 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler)

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
FIVC	0	65	4,63	0,72	0,09	p>0.05
	1	130	4,56	0,93	0,08	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
	2	14	4,925	0,81875	0,21882	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
	3	55	4,6247	0,89815	0,12111	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
4	61	4,4161	0,97463	0,12479		
FVC	0	166	4,19	0,77	0,06	p>0.05
	1	276	4,26	0,77	0,05	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p>0.05
	2	28	4,2411	1,04172	0,19687	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p>0.05
	3	108	4,3579	0,70142	0,06749	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p>0.05
4	140	4,195	0,75164	0,06353		
FEV1	0	166	3,72	0,61	0,05	p>0.05
	1	276	3,7	0,62	0,04	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
	2	28	3,6154	0,9292	0,1756	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
	3	108	3,7796	0,56832	0,05469	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
4	140	3,6474	0,56881	0,04807		
FEV1/FVC	0	166	87,24	7,52	0,58	p<0.05
	1	276	85,33	8,9	0,54	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p>0.05
	2	28	84,2893	11,41378	2,157	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p>0.05
	3	108	85,3546	8,75173	0,84214	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p>0.05
4	140	85,5236	8,49661	0,71809		
FEF 25-75%	0	165	2,96	2,09	0,16	p>0.05
	1	276	3,19	1,95	0,12	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p<0.05
	2	28	3,8904	1,55235	0,29337	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p>0.05
	3	108	3,3121	1,98769	0,19127	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p>0.05
4	140	2,9572	1,9691	0,16642		

Tablo 10'un devamı;

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
PEF %	0	67	431,88	114,75	14,02	p<0.05
	1	96	391,55	103,76	10,59	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p>0.05
	2	5	385	165,36626	73,95404	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p>0.05
	3	37	406,6486	87,51673	14,38766	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p<0.05
	4	54	381,8148	108,50164	14,7652	
PEF	0	163	80,41	21,19	1,66	p>0.05
	1	273	77,64	21,4	1,3	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p>0.05
	2	27	82,1481	24,60254	4,73476	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p>0.05
	3	107	80,8785	19,28667	1,86451	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p<0.05
	4	139	74,2806	21,89799	1,85736	

Tablo 11'de sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin solunum fonksiyon testleri karşılaştırmaları bulunmaktadır.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında PEF% ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 6-10 yıl sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FVC değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 11-15 yıl sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan SFT sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 11. Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin Solunum Fonksiyon Testi Değerleri (0: Sigara içmeyenlerin genel ortalaması, 1: Sigara içenlerin genel ortalaması, 2: 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler, 3: 6-10 yıl sigara kullanan işçiler, 4: 11-15 yıl sigara kullanan işçiler 5: 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler)

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
FVC	0	65	4,63	0,72	0,09	p>0.05
	1	130	4,56	0,93	0,08	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
	2	25	4,8064	0,89643	0,17929	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
	3	45	4,6798	0,95876	0,14292	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p>0.05
	4	24	4,6583	0,82137	0,16766	
	0	65	4,6277	0,7164	0,08886	p<0.05
5	36	4,1706	0,91845	0,15308		
FEV1	0	166	4,19	0,77	0,06	p>0.05
	1	276	4,26	0,77	0,05	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p>0.05
	2	81	4,3201	0,75539	0,08393	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p<0.05
	3	101	4,3785	0,72642	0,07228	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p>0.05
	4	35	4,3609	0,7333	0,12395	
	0	166	4,1853	0,77312	0,06001	p<0.05
5	59	3,9307	0,79807	0,1039		
FEV1/FVC	0	166	3,72	0,61	0,05	p>0.05
	1	276	3,7	0,62	0,04	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
	2	81	3,8251	0,56762	0,06307	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
	3	101	3,8232	0,56989	0,05671	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p>0.05
	4	35	3,6603	0,65708	0,11107	
	0	166	3,7162	0,60915	0,04728	p<0.05
5	59	3,3219	0,58565	0,07624		
FEV1/FVC	0	166	87,24	7,52	0,58	p<0.05
	1	276	85,33	8,9	0,54	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p>0.05
	2	81	87,8086	9,65991	1,07332	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p>0.05
	3	101	85,6267	8,37768	0,83361	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p<0.05
	4	35	81,9543	8,53144	1,44208	
	0	166	87,241	7,5224	0,58385	p<0.05
5	59	83,4322	7,99458	1,04081		

Tablo 11'in devamı;

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
FEF 25-75%	0	165	2,96	2,09	0,16	p>0.05
	1	276	3,19	1,95	0,12	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p>0.05
	2	81	2,5419	2,29242	0,25471	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p>0.05
	3	101	3,01	2,02466	0,20146	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p<0.05
	4	35	4,1886	1,23079	0,20804	
	0	165	2,9557	2,0877	0,16253	p<0.05
	5	59	3,7992	1,12766	0,14681	
PEF %	0	67	431,88	114,75	14,02	p<0.05
	1	96	391,55	103,76	10,59	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p<0.05
	2	46	383,6087	93,62608	13,80441	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p>0.05
	3	41	408,4146	115,2276	17,99553	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p>0.05
	4	4	344	123,53947	61,76973	
	0	67	431,8806	114,74947	14,01888	p>0.05
	5	5	364,4	77,77082	34,78017	
PEF	0	163	80,41	21,19	1,66	p>0.05
	1	273	77,64	21,4	1,3	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p<0.05
	2	80	74,15	20,94242	2,34143	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p>0.05
	3	100	80,34	22,17206	2,21721	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p>0.05
	4	35	76,2857	20,89409	3,53175	
	0	163	80,411	21,18575	1,6594	p>0.05
	5	58	78,6379	20,77253	2,72757	

Tablo 12'de şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası solunum fonksiyon testleri karşılaştırmaları bulunmaktadır.

18-24 yaş grubu çalışanlar ile 25-34 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEF 25-75% ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

18-24 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75% ve

PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

18-24 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75% ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

25-34 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

25-34 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1 ve FEV1/FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

35-44 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1 ve FEV1/FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan SFT sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 12. Şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası Solunum Fonksiyon Testi Değerleri (0: 18-24 yaş grubu çalışanlar, 1: 25-34 yaş grubu çalışanlar, 2: 35-44 yaş grubu çalışanlar, 3: 45 yaş grubu ve üzeri çalışanlar)

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
FIVC	0	40	4,57	0,99	0,16	p>0.05
	1	52	4,9	0,69	0,1	
	0	40	4,57	0,99	0,16	p>0.05
	2	61	4,59	0,87	0,11	
	0	40	4,57	0,99	0,16	p<0.05
	3	42	4,18	0,8	0,12	
	1	52	4,9	0,69	0,1	p>0.05
	2	61	4,59	0,87	0,11	
	1	52	4,9	0,69	0,1	p<0.05
	3	42	4,18	0,8	0,12	
2	61	4,59	0,87	0,11	p<0.05	
3	42	4,18	0,8	0,12		
FVC	0	133	4,28	0,74	0,06	p>0.05
	1	140	4,38	0,69	0,06	
	0	133	4,28	0,74	0,06	p>0.05
	2	106	4,23	0,78	0,08	
	0	133	4,28	0,74	0,06	p<0.05
	3	63	3,82	0,84	0,11	
	1	140	4,38	0,69	0,06	p>0.05
	2	106	4,23	0,78	0,08	
	1	140	4,38	0,69	0,06	p<0.05
	3	63	3,82	0,84	0,11	
2	106	4,23	0,78	0,08	p<0.05	
3	63	3,82	0,84	0,11		
FEV1	0	133	3,84	0,53	0,05	p>0.05
	1	140	3,89	0,51	0,04	
	0	133	3,84	0,53	0,05	p<0.05
	2	106	3,61	0,6	0,06	
	0	133	3,84	0,53	0,05	p<0.05
	3	63	3,14	0,64	0,08	
	1	140	3,89	0,51	0,04	p<0.05
	2	106	3,61	0,6	0,06	
	1	140	3,89	0,51	0,04	p<0.05
	3	63	3,14	0,64	0,08	
2	106	3,61	0,6	0,06	p<0.05	
3	63	3,14	0,64	0,08		

Tablo 12'nin devamı;

SFT Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
FEV1/FVC	0	133	88,57	7,44	0,65	p>0.05
	1	140	87,66	7,23	0,61	
	0	133	88,57	7,44	0,65	p<0.05
	2	106	84,11	9,12	0,89	
	0	133	88,57	7,44	0,65	p<0.05
	3	63	80,4	8,58	1,08	
	1	140	87,66	7,23	0,61	p<0.05
	2	106	84,11	9,12	0,89	
	1	140	87,66	7,23	0,61	p<0.05
	3	63	80,4	8,58	1,08	
	2	106	84,11	9,12	0,89	p<0.05
3	63	80,4	8,58	1,08		
FEF 25-75%	0	132	2,31	2,27	0,2	p<0.05
	1	140	3,03	2,18	0,18	
	0	132	2,31	2,27	0,2	p<0.05
	2	106	3,96	1,35	0,13	
	0	132	2,31	2,27	0,2	p<0.05
	3	63	3,5	1,06	0,13	
	1	140	3,03	2,18	0,18	p<0.05
	2	106	3,96	1,35	0,13	
	1	140	3,03	2,18	0,18	p>0.05
	3	63	3,5	1,06	0,13	
	2	106	3,96	1,35	0,13	p>0.05
3	63	3,5	1,06	0,13		
PEF %	0	80	396,8	99,28	11,1	p>0.05
	1	61	416,02	110,36	14,13	
	0	80	396,8	99,28	11,1	p>0.05
	2	17	451	148,74	36,07	
	0	80	396,8	99,28	11,1	p>0.05
	3	5	347,4	85,01	38,02	
	1	61	416,02	110,36	14,13	p>0.05
	2	17	451	148,74	36,07	
	1	61	416,02	110,36	14,13	p>0.05
	3	5	347,4	85,01	38,02	
	2	17	451	148,74	36,07	p>0.05
3	5	347,4	85,01	38,02		
PEF	0	131	73,55	20,11	1,76	p<0.05
	1	139	79,75	21,78	1,85	
	0	131	73,55	20,11	1,76	p<0.05
	2	105	82,7	20,44	2	
	0	131	73,55	20,11	1,76	p<0.05
	3	61	80,33	22,77	2,92	
	1	139	79,75	21,78	1,85	p>0.05
	2	105	82,7	20,44	2	
	1	139	79,75	21,78	1,85	p>0.05
	3	61	80,33	22,77	2,92	
	2	105	82,7	20,44	2	p>0.05
3	61	80,33	22,77	2,92		

Tablo 13'de sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin kan parametreleri sonuçları yer almaktadır.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 1-9 adet sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Hematokrit değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 10-19 adet sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin, Hematokrit, Nötrofil ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan kan parametreleri sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 13. Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması, günlük 1 adet ve daha fazla sigara kullanan işçilerin Kan Parametreleri (0: Sigara içmeyenlerin genel ortalaması, 1: Sigara içenlerin genel ortalaması, 2: 1-9 adet sigara kullanan işçiler, 3: 10-19 adet sigara kullanan işçiler, 4: 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler)

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
LÖKOSİT	0	166	7,1	1,68	0,13	p<0.05
	1	276	7,85	2,07	0,12	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p>0.05
	2	28	7,4546	1,96861	0,37203	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p<0.05
	3	108	7,8222	2,01845	0,19423	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p<0.05
	4	140	7,9602	2,1307	0,18008	
ERİTROSİT	0	166	5,08	0,42	0,03	p>0.05
	1	276	5,04	0,38	0,02	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	2	28	5,0704	0,25333	0,04787	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	3	108	5,053	0,37919	0,03649	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	4	140	5,0251	0,39766	0,03361	
HEMOGLOBİN	0	166	14,6	1,12	0,09	p<0.05
	1	276	14,99	1,08	0,07	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p>0.05
	2	28	14,8464	0,75889	0,14342	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p<0.05
	3	108	14,9713	1,05981	0,10198	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p<0.05
	4	140	15,0264	1,15488	0,09761	
HEMATOKRİT	0	166	42,89	3,38	0,26	p<0.05
	1	276	44,06	3,15	0,19	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p<0.05
	2	28	44,3429	2,59664	0,49072	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p<0.05
	3	108	43,7269	2,93075	0,28201	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p<0.05
	4	140	44,2527	3,40548	0,28782	

Tablo 13'ün devamı (1);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
TROMBOSİT	0	166	216,13	57,13	4,43	p>0.05
	1	276	220,26	58,87	3,54	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	2	28	237,7143	56,27766	10,63548	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	3	108	216,8426	53,71301	5,16854	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	4	140	219,3979	62,84097	5,31103	
NÖTROFİL	0	82	4,08	1,2	0,13	p>0.05
	1	161	4,5	1,75	0,14	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p>0.05
	2	22	4,1432	1,14099	0,24326	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p>0.05
	3	61	4,4869	1,76126	0,22551	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p<0.05
	4	78	4,6015	1,88407	0,21333	
NÖTROFİL %	0	82	56,46	8,88	0,98	p>0.05
	1	161	55,96	9,18	0,72	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	2	22	56,4727	7,81136	1,66539	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	3	61	55,9098	8,61653	1,10323	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	4	78	55,85	10,02589	1,13521	
LENFOSİT	0	82	2,33	0,67	0,07	p<0.05
	1	161	2,6	0,78	0,06	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p>0.05
	2	22	2,3886	0,78301	0,16694	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p<0.05
	3	61	2,5805	0,71232	0,0912	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p<0.05
	4	78	2,6738	0,82382	0,09328	

Tablo 13'ün devamı (2);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
LENFOSİT %	0	82	32,97	8,01	0,88	p>0.05
	1	161	33,88	8,62	0,68	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	2	22	32,8864	6,76935	1,44323	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	3	61	33,8098	8,04215	1,02969	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	4	78	34,2154	9,54265	1,08049	
MONOSİT	0	82	0,53	0,14	0,02	p>0.05
	1	161	0,55	0,18	0,01	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	2	22	0,5545	0,1919	0,04091	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	3	61	0,5516	0,17927	0,02295	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	4	78	0,5487	0,17512	0,01983	
MONOSİT %	0	82	7,5	1,83	0,2	p>0.05
	1	161	7,17	2,06	0,16	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	2	22	7,5591	1,88797	0,40252	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	3	61	7,1623	1,97376	0,25271	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	4	78	7,0641	2,18156	0,24701	
EOZİNOFİL	0	82	0,19	0,14	0,02	p>0.05
	1	159	0,2	0,16	0,01	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	2	22	0,2159	0,23526	0,05016	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	3	60	0,2133	0,16048	0,02072	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	4	77	0,1913	0,13076	0,0149	

Tablo 13'ün devamı (3);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
EOZİNOFİL %	0	82	2,62	1,65	0,18	p>0.05
	1	159	2,58	1,72	0,14	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	2	22	2,7318	2,09134	0,44588	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	3	60	2,7167	1,78051	0,22986	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	4	77	2,4299	1,56357	0,17819	
BAZOFİL	0	82	0,03	0,03	0	p>0.05
	1	159	0,03	0,03	0	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	2	22	0,0268	0,03564	0,0076	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	3	60	0,0317	0,02841	0,00367	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	4	77	0,036	0,03931	0,00448	
BAZOFİL %	0	82	0,46	0,29	0,03	p>0.05
	1	159	0,48	0,34	0,03	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	2	22	0,3727	0,26219	0,0559	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	3	60	0,445	0,30389	0,03923	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	4	77	0,5442	0,37045	0,04222	

Tablo 14'de sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin kan parametreleri sonuçları yer almaktadır.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobün, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit ve Hemoglobin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 6-10 yıl sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin ve Hematokrit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 11-15 yıl sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Hematokrit, Trombosit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Nötrofil ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan kan parametreleri sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 14. Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması ve sigara içme süresine göre işçilerin Kan Parametreleri (0: Sigara içmeyenlerin genel ortalaması, 1: Sigara içenlerin genel ortalaması, 2: 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler, 3: 6-10 yıl sigara kullanan işçiler, 4: 11-15 yıl sigara kullanan işçiler 5: 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler)

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
LÖKOSİT	0	166	7,1	1,68	0,13	p<0.05
	1	276	7,85	2,07	0,12	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p<0.05
	2	81	7,7223	2,27884	0,2532	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p<0.05
	3	101	7,6752	1,84017	0,1831	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p>0.05
	4	35	7,6749	1,82028	0,30768	
	0	166	7,0951	1,68062	0,13044	p<0.05
	5	59	8,4514	2,21371	0,2882	
ERİTROSİT	0	166	5,08	0,42	0,03	p>0.05
	1	276	5,04	0,38	0,02	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	2	81	5,0589	0,36874	0,04097	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	3	101	5,0522	0,36997	0,03681	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	4	35	5,0929	0,39848	0,06736	
	0	166	5,076	0,42344	0,03287	p>0.05
	5	59	4,9646	0,38801	0,05051	
HEMOGLOBİN	0	166	14,6	1,12	0,09	p<0.05
	1	276	14,99	1,08	0,07	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p<0.05
	2	81	14,984	1,0554	0,11727	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p<0.05
	3	101	15,104	0,93519	0,09306	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p>0.05
	4	35	14,9429	1,12467	0,1901	
	0	166	14,5994	1,11874	0,08683	p>0.05
	5	59	14,8153	1,30751	0,17022	

Tablo 14'ün devamı (1);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
HEMATOKRİT	0	166	42,89	3,38	0,26	p<0.05
	1	276	44,06	3,15	0,19	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p>0.05
	2	81	43,7284	3,12603	0,34734	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p<0.05
	3	101	44,3396	2,93319	0,29186	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p<0.05
	4	35	44,3857	3,1211	0,52756	
	0	166	42,8898	3,38422	0,26267	p>0.05
	5	59	43,8251	3,56092	0,46359	
TROMBOSİT	0	166	216,13	57,13	4,43	p>0.05
	1	276	220,26	58,87	3,54	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	2	81	208,3333	52,46261	5,82918	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	3	101	216,3861	57,33061	5,70461	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p<0.05
	4	35	243,6286	60,52908	10,23128	
	0	166	216,1265	57,13452	4,4345	p>0.05
	5	59	229,3847	64,66435	8,41858	
NÖTROPİL	0	82	4,08	1,2	0,13	p>0.05
	1	161	4,5	1,75	0,14	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p>0.05
	2	33	4,4718	1,87712	0,32676	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p>0.05
	3	53	4,2662	1,8605	0,25556	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p>0.05
	4	24	4,1404	1,22939	0,25095	
	0	82	4,0778	1,20464	0,13303	p<0.05
	5	51	4,9161	1,72068	0,24094	

Tablo 14'ün devamı (2);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
NÖTROFİL %	0	82	56,46	8,88	0,98	p>0.05
	1	161	55,96	9,18	0,72	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	2	33	57,0545	8,75639	1,52429	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	3	53	55,9472	10,31596	1,41701	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	4	24	53,0083	7,6937	1,57047	
	0	82	56,4585	8,87991	0,98062	p>0.05
	5	51	56,6471	8,78784	1,23054	
LENFOSİT	0	82	2,33	0,67	0,07	p<0.05
	1	161	2,6	0,78	0,06	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p>0.05
	2	33	2,3945	0,58555	0,10193	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p>0.05
	3	53	2,4611	0,78784	0,10822	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p<0.05
	4	24	2,7958	0,80063	0,16343	
	0	82	2,3295	0,66804	0,07377	p<0.05
	5	51	2,7835	0,8242	0,11541	
LENFOSİT %	0	82	32,97	8,01	0,88	p>0.05
	1	161	33,88	8,62	0,68	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	2	33	32,6061	7,78845	1,3558	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	3	53	34,0226	9,85551	1,35376	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	4	24	36,2833	6,19857	1,26528	
	0	82	32,9683	8,01119	0,88469	p>0.05
	5	51	33,4255	8,7247	1,2217	

Tablo 14'ün devamı (3);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
MONOSİT	0	82	0,53	0,14	0,02	p>0.05
	1	161	0,55	0,18	0,01	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	2	33	0,5339	0,18478	0,03217	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	3	53	0,5283	0,16142	0,02217	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	4	24	0,5917	0,18863	0,0385	
	0	82	0,5257	0,14276	0,01577	p>0.05
	5	51	0,5653	0,18498	0,0259	
MONOSİT %	0	82	7,5	1,83	0,2	p>0.05
	1	161	7,17	2,06	0,16	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	2	33	7	1,91213	0,33286	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	3	53	7,3189	2,18025	0,29948	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	4	24	7,7292	2,03416	0,41522	
	0	82	7,4951	1,82682	0,20174	p>0.05
	5	51	6,8588	2,02654	0,28377	
EOZİNOFİL	0	82	0,19	0,14	0,02	p>0.05
	1	159	0,2	0,16	0,01	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	2	33	0,2258	0,17664	0,03075	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	3	52	0,1688	0,12463	0,01728	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	4	24	0,1817	0,08681	0,01772	
	0	82	0,1923	0,13593	0,01501	p>0.05
	5	50	0,2338	0,19702	0,02786	

Tablo 14'ün devamı (4);

EOZİNOFİL %	0	82	2,62	1,65	0,18	p>0.05
	1	159	2,58	1,72	0,14	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	2	33	2,9303	1,79678	0,31278	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	3	52	2,3442	1,78473	0,2475	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	4	24	2,4375	1,18057	0,24098	
	0	82	2,6232	1,6536	0,18261	p>0.05
	5	50	2,662	1,82095	0,25752	
BAZOFİL	0	82	0,03	0,03	0	p>0.05
	1	159	0,03	0,03	0	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	2	33	0,0258	0,02264	0,00394	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	3	52	0,0331	0,03399	0,00471	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	4	24	0,0367	0,03485	0,00711	
	0	82	0,0296	0,03415	0,00377	p>0.05
	5	50	0,0362	0,04228	0,00598	
BAZOFİL %	0	82	0,46	0,29	0,03	p>0.05
	1	159	0,48	0,34	0,03	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	2	33	0,4424	0,22084	0,03844	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	3	52	0,4154	0,23463	0,03254	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	4	24	0,5708	0,45347	0,09256	
	0	82	0,4646	0,29497	0,03257	p>0.05
	5	50	0,538	0,41002	0,05799	

Tablo 15'de şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası kan parametreleri sonuçları yer almaktadır.

18-24 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

18-24 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

25-34 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Yukarıdaki karşılaştırmaların dışında kalan kan parametreleri sonuçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ($p>0,05$) gözlenmiştir.

Tablo 15. Şantiyede çalışan işçilerin yaş grupları arası Kan Parametreleri (0: 18-24 yaş arası çalışanlar, 1: 25-34 yaş grubu çalışanlar, 2: 35-44 yaş grubu çalışanlar, 3: 45 yaş grubu ve üzeri çalışanlar)

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
LÖKOSİT	0	133	7,29	1,97	0,17	p>0.05
	1	140	7,55	2,02	0,17	
	0	133	7,29	1,97	0,17	p>0.05
	2	106	7,75	1,77	0,17	
	0	133	7,29	1,97	0,17	p>0.05
	3	63	7,91	2,1	0,26	
	1	140	7,55	2,02	0,17	p>0.05
	2	106	7,75	1,77	0,17	
	1	140	7,55	2,02	0,17	p>0.05
	3	63	7,91	2,1	0,26	
	2	106	7,75	1,77	0,17	p>0.05
	3	63	7,91	2,1	0,26	
ERİTROSİT	0	133	5,09	0,39	0,03	p>0.05
	1	140	5,08	0,43	0,04	
	0	133	5,09	0,39	0,03	p>0.05
	2	106	5,04	0,36	0,03	
	0	133	5,09	0,39	0,03	p>0.05
	3	63	4,94	0,38	0,05	
	1	140	5,08	0,43	0,04	p>0.05
	2	106	5,04	0,36	0,03	
	1	140	5,08	0,43	0,04	p>0.05
	3	63	4,94	0,38	0,05	
	2	106	5,04	0,36	0,03	p>0.05
	3	63	4,94	0,38	0,05	
HEMOGLOBİN	0	133	14,89	1	0,09	p>0.05
	1	140	14,84	1,21	0,1	
	0	133	14,89	1	0,09	p>0.05
	2	106	14,87	1,11	0,11	
	0	133	14,89	1	0,09	p>0.05
	3	63	14,7	1,12	0,14	
	1	140	14,84	1,21	0,1	p>0.05
	2	106	14,87	1,11	0,11	
	1	140	14,84	1,21	0,1	p>0.05
	3	63	14,7	1,12	0,14	
	2	106	14,87	1,11	0,11	p>0.05
	3	63	14,7	1,12	0,14	

Tablo 15'in devamı (1);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
HEMATOKRİT	0	133	43,41	3,29	0,29	p>0.05
	1	140	43,55	3,52	0,3	
	0	133	43,41	3,29	0,29	p>0.05
	2	106	43,86	3,11	0,3	
	0	133	43,41	3,29	0,29	p>0.05
	3	63	43,82	3,07	0,39	
	1	140	43,55	3,52	0,3	p>0.05
	2	106	43,86	3,11	0,3	
	1	140	43,55	3,52	0,3	p>0.05
	3	63	43,82	3,07	0,39	
	2	106	43,86	3,11	0,3	p>0.05
	3	63	43,82	3,07	0,39	
TROMBOSİT	0	133	209,26	52,79	4,58	p>0.05
	1	140	213,08	53,8	4,55	
	0	133	209,26	52,79	4,58	p<0.05
	2	106	228,35	60,81	5,91	
	0	133	209,26	52,79	4,58	p<0.05
	3	63	234,93	68,64	8,65	
	1	140	213,08	53,8	4,55	p>0.05
	2	106	228,35	60,81	5,91	
	1	140	213,08	53,8	4,55	p<0.05
	3	63	234,93	68,64	8,65	
	2	106	228,35	60,81	5,91	p>0.05
	3	63	234,93	68,64	8,65	
NÖTROFİL	0	50	4,26	1,41	0,2	p>0.05
	1	67	4,4	1,94	0,24	
	0	50	4,26	1,41	0,2	p>0.05
	2	76	4,25	1,36	0,16	
	0	50	4,26	1,41	0,2	p>0.05
	3	50	4,55	1,63	0,23	
	1	67	4,4	1,94	0,24	p>0.05
	2	76	4,25	1,36	0,16	
	1	67	4,4	1,94	0,24	p>0.05
	3	50	4,55	1,63	0,23	
	2	76	4,25	1,36	0,16	p>0.05
	3	50	4,55	1,63	0,23	

Tablo 15'in devamı (2);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
NÖTROFİL %	0	50	57,85	7,32	1,04	p>0.05
	1	67	56,6	10,74	1,31	
	0	50	57,85	7,32	1,04	p>0.05
	2	76	54,66	8,68	1	
	0	50	57,85	7,32	1,04	p>0.05
	3	50	56	8,66	1,22	
	1	67	56,6	10,74	1,31	p>0.05
	2	76	54,66	8,68	1	
	1	67	56,6	10,74	1,31	p>0.05
	3	50	56	8,66	1,22	
	2	76	54,66	8,68	1	p>0.05
	3	50	56	8,66	1,22	
LENFOSİT	0	50	2,24	0,48	0,07	p>0.05
	1	67	2,45	0,79	0,1	
	0	50	2,24	0,48	0,07	p<0.05
	2	76	2,65	0,83	0,1	
	0	50	2,24	0,48	0,07	p<0.05
	3	50	2,64	0,74	0,11	
	1	67	2,45	0,79	0,1	p>0.05
	2	76	2,65	0,83	0,1	
	1	67	2,45	0,79	0,1	p>0.05
	3	50	2,64	0,74	0,11	
	2	76	2,65	0,83	0,1	p>0.05
	3	50	2,64	0,74	0,11	
LENFOSİT %	0	50	31,77	6,89	0,97	p>0.05
	1	67	33,43	9,96	1,22	
	0	50	31,77	6,89	0,97	p>0.05
	2	76	34,82	8,44	0,97	
	0	50	31,77	6,89	0,97	p>0.05
	3	50	33,68	7,34	1,04	
	1	67	33,43	9,96	1,22	p>0.05
	2	76	34,82	8,44	0,97	
	1	67	33,43	9,96	1,22	p>0.05
	3	50	33,68	7,34	1,04	
	2	76	34,82	8,44	0,97	p>0.05
	3	50	33,68	7,34	1,04	

Tablo 15'in devamı (3);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
MONOSİT	0	50	0,52	0,17	0,02	p>0.05
	1	67	0,52	0,16	0,02	
	0	50	0,52	0,17	0,02	p>0.05
	2	76	0,56	0,18	0,02	
	0	50	0,52	0,17	0,02	p>0.05
	3	50	0,56	0,16	0,02	
	1	67	0,52	0,16	0,02	p>0.05
	2	76	0,56	0,18	0,02	
	1	67	0,52	0,16	0,02	p>0.05
	3	50	0,56	0,16	0,02	
	2	76	0,56	0,18	0,02	p>0.05
	3	50	0,56	0,16	0,02	
MONOSİT %	0	50	7,19	1,95	0,28	p>0.05
	1	67	7,14	2,07	0,25	
	0	50	7,19	1,95	0,28	p>0.05
	2	76	7,43	1,98	0,23	
	0	50	7,19	1,95	0,28	p>0.05
	3	50	7,32	1,96	0,28	
	1	67	7,14	2,07	0,25	p>0.05
	2	76	7,43	1,98	0,23	
	1	67	7,14	2,07	0,25	p>0.05
	3	50	7,32	1,96	0,28	
	2	76	7,43	1,98	0,23	p>0.05
	3	50	7,32	1,96	0,28	
EOZİNOFİL	0	50	0,21	0,16	0,02	p>0.05
	1	66	0,18	0,13	0,02	
	0	50	0,21	0,16	0,02	p>0.05
	2	76	0,2	0,14	0,02	
	0	50	0,21	0,16	0,02	p>0.05
	3	49	0,22	0,18	0,03	
	1	66	0,18	0,13	0,02	p>0.05
	2	76	0,2	0,14	0,02	
	1	66	0,18	0,13	0,02	p>0.05
	3	49	0,22	0,18	0,03	
	2	76	0,2	0,14	0,02	p>0.05
	3	49	0,22	0,18	0,03	

Tablo 15'in devamı (4);

Kan Parametreleri	Gruplar	N	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması	p değeri
EOZİNOFİL %	0	50	2,79	1,65	0,23	p>0.05
	1	66	2,42	1,71	0,21	
	0	50	2,79	1,65	0,23	p>0.05
	2	76	2,6	1,71	0,2	
	0	50	2,79	1,65	0,23	p>0.05
	3	49	2,62	1,72	0,25	
	1	66	2,42	1,71	0,21	p>0.05
	2	76	2,6	1,71	0,2	
	1	66	2,42	1,71	0,21	p>0.05
	3	49	2,62	1,72	0,25	
	2	76	2,6	1,71	0,2	p>0.05
	3	49	2,62	1,72	0,25	
BAZOFİL	0	50	0,03	0,03	0	p>0.05
	1	66	0,03	0,03	0	
	0	50	0,03	0,03	0	p>0.05
	2	76	0,03	0,03	0	
	0	50	0,03	0,03	0	p>0.05
	3	49	0,03	0,04	0,01	
	1	66	0,03	0,03	0	p>0.05
	2	76	0,03	0,03	0	
	1	66	0,03	0,03	0	p>0.05
	3	49	0,03	0,04	0,01	
	2	76	0,03	0,03	0	p>0.05
	3	49	0,03	0,04	0,01	
BAZOFİL %	0	50	0,43	0,26	0,04	p>0.05
	1	66	0,46	0,27	0,03	
	0	50	0,43	0,26	0,04	p>0.05
	2	76	0,5	0,38	0,04	
	0	50	0,43	0,26	0,04	p>0.05
	3	49	0,51	0,34	0,05	
	1	66	0,46	0,27	0,03	p>0.05
	2	76	0,5	0,38	0,04	
	1	66	0,46	0,27	0,03	p>0.05
	3	49	0,51	0,34	0,05	
	2	76	0,5	0,38	0,04	p>0.05
	3	49	0,51	0,34	0,05	

5. TARTIŞMA

Çeşitli ortamlarda çalışan işçilerin genel sağlık kontrolleri yapılırken İş Yeri Hekimleri tarafından Solunum Fonksiyon Testleri (SFT) ve Hemogram değerleri rutin olarak takip edilen parametreler haline gelmişlerdir. Özellikle SFT'leri işçilerin solunum sisteminin takibinde oldukça kıymetli verilere ulaşmamızı sağlamaktadır. Fakat sigara tüketimi solunum sistemine oldukça büyük miktarda zarar verdiği için, çalışma ortamı dışında da SFT değerlerinin değişmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle aynı çalışma ortamını paylaşan, fakat sigara içmeyen ya da farklı yıllarda ve farklı miktarlarda sigara tüketen çalışanların solunum sistemi değişikliklerini araştırmamızda ortaya koymaya çalıştık. Çalışma gruplarımızı Solunum Fonksiyon Testi (SFT) değerlerine ve Kan Parametreleri değerlerine göre ayırarak günlük kullanılan sigara adetlerine, sigara kullanma sürelerine ve yaş gruplarına göre ayrı ayrı kendi içinde değerlendirerek inceledik.

Orman ve ark. (2004) çalışmalarında kağıt fabrikası çalışanlarının solunum sistemi semptomlarıyla SFT'lerini değerlendirmişlerdir. Çalışmalarına kağıt fabrikası çalışanı 84 kişi ile aynı işyerinde teknisyen, memur olarak çalışan 82 kişi (kontrol grubu), toplamda 166 kişi katılmıştır. Tüm çalışanların öncelikle anemnezleri alınmış, ardından muayene ve SFT'leri yapılmıştır. Grupların boy, kilo, vücut kütle indeksleri, çalışma süreleri, sigara paket-yıl değerleri bakımından istatistik olarak fark saptanmadığını belirtmişlerdir ($p>0,05$). Buna karşın kağıt fabrikası çalışanlarında tüm solunum fonksiyon testi parametrelerinde düşmenin tespit edildiğini, FEV1%, FEV1/FVC, FEV1/FVC% değerleri arasındaki farkın istatistiki açıdan anlamlı bulunduğunu ($p<0,05$) kaydetmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 1-9 adet sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçları bakıldığında FEF 25-75%

değerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçları bakıldığında PEF% ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Pek çok araştırmada sigara içiminin veya pasif olarak solunmasının bronş duyarlılığının ve bronş mukozasındaki geçirgenliğin arttığı gösterilmiş ve bu patolojik durumun solunum fonksiyonlarını da bozduğu ileri sürülmüştür ^(155,156). Bizim çalışmamızda vakaların 276'sı sigara kullanıyordu. Sigara kullananların FEV1/FVC ve PEF% değerlerini incelediğimizde %62,4'ünün FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde patolojik seviyede olduğunu ve sigara kullanmayanlara göre FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde anlamlı bir düşüş olduğunu tespit ettik (Tablo 10). Literatürde sonuçlarımızla uyumlu olan pek çok çalışma mevcuttur. Akciğer Sağlığı Çalışmasında sigaraya devam edenler arasında 11 yıl izlem noktasında, ortalama yıllık FEV1 kaybı yaklaşık 60 mL/yıl idi ⁽¹⁵⁷⁾. Yine Aparici ve ark. sigara içenlerin FEV1, FEV1/FVC değerlerini içmeyenlere göre düşük bulmuşlardır ⁽¹⁵⁸⁾.

Konuyla ilgili Amerika'nın altı şehrinde Gold ve arkadaşları tarafından da bir araştırma yapılmıştır. 4902 kız öğrenci ve 5158 erkek üzerine yapılan bu araştırmada gençlerde sigara içmenin orta havayolu obstrüksiyonuna sebep olduğu görülmüştür. Bununla birlikte içilen sigara miktarının artmasıyla FEF25-75 ile FEV1/FVC değerlerinde düşüşler belirlenirken, az sayıda sigara içmenin dahi akciğer fonksiyonlarını etkilediği tespit edilmiştir ⁽¹⁵⁹⁾. 2012 yılında Salepçi ve arkadaşları tarafından da benzer bir çalışma yapılmıştır. 372 hasta üzerinde yapılan bu araştırmada FEF25-75 ve FEV1/FVC ile tüketilen paket/yıl arasında negatif bir korelasyon olduğu görülmüştür ⁽¹⁶⁰⁾.

Yukarıdaki araştırma sonuçlarına benzer olarak bu çalışmada elde edilen verilerde hastalar tarafından kullanılan sigaranın artışı doğrultusunda FEF 25-75%, FEV1/FVC, PEF% ve PEF değerleri azalmaktadır.

Sigara içen ve içmeyen döküm işçilerinde ölçülen FEV1%, FEF25, FEF50 ve FEF25-75 değerleri arasında anlamlı farklılıklar olduğu ortaya konulmuş ⁽¹⁶¹⁾. Üniversite öğrencileri ile yapılan bir çalışmada da benzer şekilde sigara içenlerin, içmeyenlere göre FEV1, FEF25-75, FEF75-85 ve PEFR değerlerinde anlamlı düşüş olduğu kaydedilmiştir ⁽¹⁶²⁾. Bizim çalışmamızda vakalarda sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve PEF% değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında PEF% ve PEF değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 6-10 yıl sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FVC değerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 11-15 yıl sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) tespit edilmiştir.

İnsanlar yaşlandıkça akciğer fonksiyonlarında gerileme ortaya çıkmaktadır ⁽¹⁶³⁻¹⁶⁵⁾. Bu gerilemenin göğüs duvarının sertleşmesi, solunum kaslarının zayıflaması ve akciğerlerin elastik yapısının azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir ⁽¹⁶⁶⁻¹⁶⁸⁾. Yaş ilerledikçe azalan akciğer fonksiyonları, sigara ⁽¹⁶⁹⁻¹⁷⁰⁾ gibi bazı faktörler tarafından etkilenebilmektedir. Sigara içme akciğer fonksiyonları üzerinde olumsuz etkiye sahiptir. McAuley ve arkadaşları ⁽¹⁷¹⁾, 16-74 yaşları arasında FVC ve FEV1 değerlerinin her iki seks grubunda da yaşla giderek azaldığını bildirmişlerdir. 55-86 yaşlarındaki

erkek ve kadınlarda yapılan bir çalışmada, sigara içmeyenlerin ortalama FEV1 değerleri içenlerden daha yüksek bulundu ⁽¹⁷²⁾. Ayrıca sigara içimi solunum fonksiyonlarında yaşla oluşan azalmayı daha erken başlatmakta ve bu azalmayı hızlandırmaktadır ⁽¹⁷³⁾. Sandvik ve arkadaşları ⁽¹⁷⁴⁾, 40-59 yaşlarındaki sağlıklı erkeklerde FEV1' deki yaşa bağlı azalmanın içenler arasında içmeyenlere göre daha hızlı olduğunu ve bu durumun yaş ve fiziksel inaktiviteden bağımsız olarak gerçekleştiğini bildirdiler. Bizim çalışmamızda ise 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 25-34 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEF 25-75% ve PEF değerlerinde, 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75% ve PEF değerlerinde, 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75% ve PEF değerlerinde, 25-34 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde, 25-34 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1 ve FEV1/FVC değerlerinde, 35-44 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FIVC, FVC, FEV1 ve FEV1/FVC değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p < 0,05$) gözlenmiştir.

Kalra ve arkadaşları ⁽¹⁷⁵⁾ yaptıkları çalışmalarında sigara içenlerde polimorfonükleer lökositlerce üretilen artmış oksijen serbest radikalleri nedeni ile kan ve serum MDA değerlerini sigara içmeyenlere göre daha yüksek bulmuşlardır. Bununla birlikte bu artışın göreceli olarak eritrosit membranı lipid peroksid düzeyine yansıtacağı tahmin edilebilir. Çıracı ve İnan'ın ⁽¹⁷⁶⁾ yaptıkları çalışmalarda sigara içenlerin plazmalarında MDA seviyesi içmeyenlere oranla artış gösterir ($p < 0,001$). Bizim çalışmamızda ise sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin,

Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 1-9 adet sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Hematokrit değerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 10-19 adet sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobın, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobın, Hematokrit, Nötrofil ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Sigara içimi ile yüksek miktar serbest radikal alınır ve vücutta direkt ve indirekt olarak lipid peroksidasyonunu başlatır. Jendryozko ve arkadaşlarının çalışmasında eritrosid lipid peroksidasyonu pasif içicilerde bile kontrollerine göre artmış olarak bulunmuştur ⁽¹⁷⁷⁾. Bizim çalışmamızda ise sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobın, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 5 yıl ve daha az sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit ve Hemoglobın değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 6-10 yıl sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobın ve Hematokrit değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 11-15 yıl sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Hematokrit, Trombosit ve Lenfosit değerlerinde, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Nötrofil ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

Mandal (Majee) ve ark. (2014) Batı Bengal, Hindistan'da yaptıkları bu çalışmada çimento tozu, silika ve diğer tehlikeli maddelere maruz kalan inşaat işçilerinin hematolojik parametrelerini incelemiştir.

Çalışmalarına yaşları 15 ile 60 arasında değişen 150 inşaat işçisi ile kontrol grubu olarak belirledikleri 52 kişi, toplam 202 kişi katılmıştır. Hemogram sonuçlarında inşaat işçilerinin kontrol grubuna göre hemoglobin, eozinofil, hematokrit ve ortalama eritrosit hacmi değerlerinin daha düşük olduğunu ve bu aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ($p<0,01$) belirtmişleridir. Bizim çalışmamızda ise 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 35-44 yaş grubu çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit ve Lenfosit değerlerinde, 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit ve Lenfosit değerlerinde, 25-34 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Trombosit değerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) gözlenmiştir.

6. SONUÇ

Sigara günümüzdeki en önemli halk sağlığı problemlerinden biridir. Sigara içiminin solunum fonksiyonları üzerine olumsuz etkilere sahip olduğu görülmüştür. Çalışmamızda sigara kullanımının solunum sistemine etki ettiğini, özellikle solunum fonksiyon testi parametreleri değerlerinden FIVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF 25-75%, PEF% ve PEF değerlerinde değişim etkisini tespit ettik. Ayrıca sigara kullanımının kan parametreleri değerlerine etki ettiğini, özellikle kan parametreleri değerlerinden LÖKOSİT, HEMOGLOBİN, HEMATOKRİT, TROMBOSİT, NÖTROFİL ve LENFOSİT değerlerinde değişim etkisini tespit ettik.

Çalışmamız göstermiştir ki, şantiye ortamında bulunan özellikle sigara içen çalışanlara uygulanması kolay bir test olan basit spirometri ile henüz çalışanların akciğer fonksiyonlarında geri dönüşsüz hasarlar ortaya çıkmadan önce küçük hava yollarındaki hasarı tespit etmek mümkündür. Diğer taraftan sigara içen çalışanlardan alınacak olan kan örnekleriyle önceden olası sağlık sorunlarını tespit etmek mümkündür. Son yıllarda fiyatı ucuzlayan, bilgisayarlarla entegre çalışan ve standardizasyonu sağlanmış spirometri cihazları ile kan ölçümü cihazlarına erişilebilir olması bu cihazların kullanımını yaygınlaştırmıştır. Böylece sigaradan kaynaklanan sağlık sorunlarının kısa zamanda tespiti sağlanacaktır.

Çalışmamızda sonuç olarak sigara içen şantiye işçilerinin solunum fonksiyon testi değerleri ve kan parametreleri değerleri düşük çıkmaktadır. Sigara içen şantiye işçilerinin sağlık sonuçlarında ilerleyen yıllarda hastalık çıkması olasılığı öngörülmektedir.

7. ÖZET

SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN ŞANTIYE İŞÇİLERİNİN SOLUNUM FONKSİYON TESTİ PARAMETRELERİ VE HEMOGRAM DEĞERLERİNİN İŞ GÜVENLİĞİ AÇISINDAN İNCELENMESİ

Sigara tüm dünyada bilinen ve ispatlanmış en önemli sağlık sorunlarından biridir. Şantiye ortamında sigara içmeyen çalışanların, solunum yolları, akciğerlerin durumunu gösteren solunum fonksiyon testleri ve kan parametrelerinde, aynı şantiye ortamında sigara içen çalışanların benzer antropometrik özellik taşıyan işçilerin solunum fonksiyon testleri ve kan parametreleri arasında farklılık olup olmadığını değerlendirilmiştir.

Çalışmamıza Osmangazi asma köprü şantiyesinde görev yapan 442 erkek çalışan katılmıştır. Şantiyede çalışan işçilerin 276'sı sigara içen, 166'sı ise hiç sigara içmemiş olan çalışanlardan oluşmaktadır. Çalışmamızda sigara içen ve içmeyen çalışanların solunum fonksiyon testi değerleri ve hemogram değerleri karşılaştırılmıştır. Sigara içen çalışanların hem solunum fonksiyon testi değerleri hem de hemogram değerlerinin bazılarında anlamlı ölçüde düşük olduğu tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı fark olan parametreler şu şekildedir:

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 16 yıl ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında, 18-24 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında, 25-34 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında ve 35-44 yaş grubu çalışanlar ile 45 yaş grubu ve üzeri çalışan işçiler arasında SFT sonuçlarına bakıldığında FVC, FVC, FEV1, FEV1/FVC ve FEF 25-75% değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) tespit edilmiştir.

Sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile sigara içenlerin genel ortalaması arasında, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 10-19 adet sigara kullanan işçiler arasında, sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile günlük 20 adet ve daha fazla sigara kullanan işçiler arasında ve sigara içmeyenlerin genel ortalaması ile 6-10 yıl sigara kullanan işçiler arasında kan parametreleri sonuçlarına göre Lökosit, Hemoglobin, Hematokrit ve Lenfosit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olduğu ($p<0,05$) tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Şantiye, Sigara, Solunum Fonksiyon Testi, Hemogram

8. SUMMARY

INVESTIGATION OF WORKING SAFETY OF RESPIRATORY FUNCTION TEST PARAMETERS AND HEMOGRAM VALUES OF SMOKING AND INSERTIONAL SITE WORKERS

Smoking is one of the most important health problems known and proven all over the world. In pulmonary function tests and blood parameters showing non-smoking workers, respiratory tracts, lungs in the construction site environment, whether smoking workers in the same site environment differed between pulmonary function tests and blood parameters of workers with similar anthropometric characteristics were evaluated.

442 male employees working at Osmangazi Suspension Bridge were participated. 276 of the workers working on the premises are made up of smokers and 166 of them are non-smokers. Pulmonary function test values and hemogram values of smokers and non-smokers in our study were compared. It has been found that smokers have significantly lower respiratory function test scores and some of the hemogram scores. The statistically significant difference is the following:

Among the general average of non-smokers, among workers with 16 years and more smoking, between 18-24 age group workers and 45 year age group and above workers, between 25-34 age group workers and 45 year age group and above workers and between 35-44 FVC, FEV1, FEV1 / FVC and FEF 25-75% were found to be statistically significant ($p < 0,05$) between the age group workers and the 45 year old group and the workers working above it.

The general average of the non-smokers and the general average of the smokers is the average general average of the non-smokers and 10-19 smokers daily, between the general average of the non-smokers and the workers who use 20 or more smokers daily and the average general average of the smokers is 6-10 ($p < 0,05$) between leukocyte, hemoglobin, hematocrit and lymphocyte values according to blood parameters results among smokers who smoked during the year.

Keywords: Workersite, Smoke, Pulmonary Function Tests, Hemogram,

9. KAYNAKLAR

1. Bruntland GH. The World Health Report 1999. World Health Organization; 1999. Genova.
2. Prabhat J, Frank J, Chaloupka P. Curbing the epidemic: Governments and the Economicsof tobacco Control 1999. Washington, World Bank.
3. PIAR Araştırması Ltd. şti. Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı, Sigara Alışkanlıkları ve Sigara ile M¼cadele Kampanyası Kamuoyu Araştırması; Ocak 1988.
4. Postma DS, Siafakas NM, eds. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Eur Respir Mon 1998; 7.
5. Ünl¼ M, Sezer M. Uykuda Solunum Bozuklukları Tedavisine Genel Yaklaşım. Özl¼ T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (Editörler). Solunum Sistemi ve Hastalıkları'nda. 2. Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2010. s.2201-11.
6. Tatlıcıoğlu T. Solunum fonksiyon testleri. Nonspesifik Göę¼s Hastalıkları. Özyardımcı N. (ed). UÜ Yayınevi. Bursa. 1999: 159-86.
7. Omenaas E, Fluge O, Buist AS, Vollmer WM, Gulsvik A. Dietary vitamin C intakeis inversely related to cough and wheeze in young smokers. Respir Med. 2003; 97: 134-142.
8. Calikoglu M, Unlu A, Tamer L, Ercan B, Bugdayci R, Atik U. The levels of serum vitamin C, malonyldialdehyde and erythrocyte reduced glutathione in chronic obstructive pulmonary disease and in healthy smokers. Clin Chem Lab Med. 2002; 40: 1028-1031.
9. Petruzzelli S, Puntoni R, Mimotti P, Pulera N, Baliva F, Fornai E, Giuntini C. Plasma 3-nitrotyrosine in cigarette smokers. Am J Respir Crit Care Med. 1997; 156: 1902-1907.

10. Stringer KA, Freed BM, Dunn JS, Sayers S, Gustafson DL, Flores SC. Particulate phase cigarette smoke increases MnSOD, NQO1, and CINC-1 in rat lungs. *Free Radic Biol Med.* 2004; 37: 1527-1533.
11. Drost EM, Skwarski KM, Sauleda J et al. Oxidative stress and airway inflammation in severe exacerbations of COPD. *Thorax.* 2005; 60: 293-300.
12. Agacdiken A, Basyigit I, Ozden M, Yildiz F, Ural D, Maral H, Boyaci H, Ilgazli A, Komsuoglu B. The effects of antioxidants on exercise-induced lipid peroxidation in patients with COPD. *Respirology.* 2004; 9: 38-42.
13. Boots AW, Haenen GR, Bast A. Oxidant metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J Suppl.* 2003; 46: 14s-27s.
14. Repine JE, Bast A, Lankhorst I. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. Oxidative Stress Study Group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 156: 341-357.
15. Bilgin, N. (1996). Elazığ Sanayi Sitesinde Çalışan Çıraklarda Sigara İçme, Alkol Kullanma Ve Uçucu Madde Bağımlılığı Prevalans Araştırması. Doktora Tezi, Fırat Üniversitesi, Elazığ.
16. World Health Organization. (2008). WHO Report On The Global Tobacco Epidemic. Brazil: World Health Organization.
17. Azkan, N. (2002). Tütün. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (s.3-6). Bursa
18. Küçükavruk, E. (2002). Atatürk Sağlık Yüksek Okulunda Okuyan Öğrencilerin Sigara İçme Sıklığı Ve Bunu Etkileyen Faktörler. Yüksek Lisans Tezi, Erciyes Üniversitesi, Kayseri.
19. Aşut, A. (1993). *Sigara Ve Hekim*. Ankara: Türk Tabipleri Birliği Yayınları
20. Uzunca, G. (2002). Tütünün Tarihi. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (s.22-25). Bursa.

21. Ergüder, T. (1998). Elazığ İli Merkezinde 18 Ve Üzeri Yaş Nüfusta Sigara Bağımlılığı Prevalans Araştırması. Doktora Tezi, Fırat Üniversitesi, Elazığ.
22. Bilir, N., Dogan, B.G., Yıldız, A.N. (1997). Sigara İçme Konusundaki Davranışlar Ve Tutumlar. Ankara: Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı.
23. Umut, S. (2004). Akciğer Hastalıkları. İstanbul: Arion Yayıncılık.
24. Dabak, S. (2004). Sigara Ve Sağlık. Ayla T. (Ed.). Sigaranın Bilimsel Yüzü (s.1-4). İstanbul: Logos Yayıncılık.
25. Özalp, Ü. (2002). Sigara Dumanının Kimyasal Bileşimi. N. Özyardımcı (Ed.). Sigara Ve Sağlık (s.30-41). Bursa.
26. Sezer, R.E., Bostancı, M., Öztürk, Z.S., Bilgin, N., Horasan, E., Açık, Y. (1992). Pasif İçicilik. Sigara Alarmı, 1, 3.
27. Kızılkaya, N., Coskun, A. (1993). Sigara İçme Ve Servikal Kanser. Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 9(3), 89.
28. Demir, Ü. (1994). Sigara İçme Ve Sağlığımız. Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 10(3), 151-152.
29. Bernstein, N.A., Alexis, N., Bacchus, N., Bernstein, I.L., Fritz, P., Horner, E., Li, N., Mason, S., Nel, A., Oullette, J., Reijula, K., Reponen, T., Seltzer, J., Smith, A., S.M. Tarlo. (2007). The health effects of non industrial in door air pollution. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 121(3), 585-59. Erisim: 25 Aralık 2007, Science Direct.
30. Bilir, N. (1996-1997). Sigara Ve Sağlık Konusunda En Sık Sorulan 50 Soru Ve Cevapları. Sağlık İçin Sigara Alarmı, 3(1-2), 11-14.
31. Smoke is poison. Erisim: 04.Nisan 2008, <http://info.cancerresearchuk.org/healthyliving/smokeispoison/poisonous-smoke/whathappensinyourbody/?a=5441>.
32. Öztuna, F. (2004). Sigaranın Hücresel Etkileri. Akciğer Arşivi, 2, 111-116.

33. Sezer, R.E. (1992). Sigara Kullanımı Ve Gençler. Sigara Alarmı, 4, 8-9.
34. Kesim, Y. (2004). Ayla. Tür (Ed.). Sigaranın Bilimsel Yüzü (s.33-39). İstanbul: Logos Yayıncılık.
35. Türkcan, A. (2004). Sigara Bırakma Rehberi. İstanbul: Sistem Yayıncılık.
36. Dvoraka, R.D., Simons, J. (2007). Affective Differences Among Daily Tobacco Users, Occasional Users, And Non-users. Addictive Behaviors, 33(1), 211-216 Erisim: 25 Aralık 2007, Science Direct.
37. İlhan, F., Aksakal, F.N., İlhan, N.M., Aygün, R. (2005). Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencilerinin Sigara İçme Durumu. Türk Silahlı Kuvvetleri Koruyucu Hekimlik Bülteni, 4(4), 189.
38. Dünya'da Kullanılan Türk Tütünleri. Erisim: 12.03.2009, www.toraks.org.tr/sub/sigarasiz/DunyadaKullanilanTutunUrunleriosman
39. Mackey, J., Eriksen, M. (2002). Tobacco Atlas. Geneva: World Health Organization.
40. World Bank. Erisim. 12.10.2008, <http://siteresources.worldbank.org/INTETC/Resources/3759901113853423731/book/html/chapter1.htm>
41. Türkiye Yeşilay Cemiyeti. Erişim: 20 Aralık 2007, http://www.yesilay.org.tr/haberler.asp?WebCoder=haber_yorum&hid=139
42. Ceylan, E., Yanık, M., Gencer, M. (2005). Harran Üniversitesi'ne Kayıt Yaptıran Öğrencilerin Sigaraya Karşı Tutumlarını Etkileyen Faktörler. Toraks Dergisi, 6(2),144-150.
43. Bilir, N. (2007). Avrupa Tütün Kontrolü Raporu (ISBN 978 92 890 21 937). Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi.
44. TÜİK. (2006). Aile Yapısı Araştırması. Ankara: TÜİK. <http://www.aile.gov.tr/tr/?Sayfa=Detay&Id=2006122862127>

45. Türk Kanser Araştırma Ve Savaş Kurumu. Erişim: 20 Aralık 2007
<http://www.turkkanser.org.tr/news.php?id=110>
46. Sezer, R.E. (2002). Dünya'da Ve Türkiye'de Sigara Tüketiminin Eğilimleri. Hipokrat Dergisi, 11(3), 56-63.
47. Kaya, N., Sava, A.S. (2004). Yurttta Yaşayan Kız Üniversite Öğrencilerinde Nikotin Bağımlılığı Ve Yoksunluğunun 12 Aylık Yaygınlığı. Bağımlılık Dergisi. 5(2), 26-22.
48. Ergüder, T. (2008). Tütün Kontrolü Çerçeve Sözleşmesi. Ankara: Klasmat Matbaacılık.
49. Sahin, M., Arslanoglu, M. (2004). Kardiyovasküler Sistem Ve Sigara. A. Tür (Ed.). Sigaranın Bilimsel Yüzü (s.81-94). İstanbul: Logos Yayıncılık.
50. Ani kalp ölümü. Erişim: 18 Subat 2009,
http://www.tkd.org.tr/pages.asp?pg=:dergi/dergi_content&plng=tur&id=1352&dosya=134
51. Aydınlar, A. (2002). Sigaranın Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri. N. Özyardımcı (Ed.). Sigara Ve Sağlık (s.129-130). Bursa.
52. Birol, L., Akdemir, N., Bedük, T. (1997). İç Hastalıkları Hemşireliği. Ankara: Vehbi Koç Vakfı.
53. Can, G., Coskun, F., Demir, T. Ve diğerleri (2004). Sigarayı Bırakıyoruz. Ankara: Turgut Yayıncılık.
54. Sahin, H. (2004). Sinir Sistemi Ve Sigara. N. Özyardımcı (Ed.). Sigara Ve Sağlık (s.273-281). Bursa.
55. Bora, İ. (2002). Sigara Ve Nörolojik Hastalıklar. N. Özyardımcı (Ed.). Sigara Ve Sağlık (s.183-185). Bursa.
56. Nak, G.S. (2002). Sigara Ve Gastrointestinal Sistem. N. Özyardımcı (Ed.). Sigara Ve Sağlık (s.216-230). Bursa.
57. Bakır, T. (2004). Sigara Ve Gastrointestinal Sistem. A. Tür (Ed.). Sigaranın Bilimsel Yüzü (169-173). İstanbul: Logos Yayıncılık.

58. Hsing, A.W., McLaughlin, J.K., Hrubec, Z., Blot, W.J., Fraumeni, J.F. (1990). Cigarette Smoking And Liver Cancer Among US Veterans. *Cancer Causes Control*, 1(3), 217-221.
59. Bilir, N. (2008). *Sigara Ve Kanser*. Ankara: Klasmet Matbaacılık.
60. Gülcü, F., Polat, A., Gürsu, M.F. (2003). Aşırı Sigara Kullanımının Tiroid Fonksiyon Testleri ile Eser Element Düzeylerine Etkileri. *Türkiye Klinik Tıp Bilimleri*, 23. 386-391.
61. Ersoy, C. (2002). Sigaranın Endokrin Sistem Üzerine Etkileri. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (s.194-201). Bursa.
62. Tanyeli, F. (2004). Endokrin Sistem Ve Sigara. A. Tür (Ed.). *Sigaranın Bilimsel Yüzü* (169-173). İstanbul: Logos Yayıncılık.
63. Will, C.J., Galuska, A.D., Ford, S.E., Mokdad, A., Calle, E.E. (2001). Cigarette Smoking And Diabetes Mellitus: Evidence Of A Positive Association From A Large Prospective Cohort Study. *Journal Of Epidemiology*, 30, 540-546.
64. Özyardımcı, N., Erdogan, B.B. (2002). Sigaranın Solunum Sisteminin Savunma Mekanizmaları Üzerine Etkileri. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (123-127). Bursa.
65. Ege, E. (2002). Sigara Ve Amfizem. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (123-127). Bursa.
66. Hastürk, S. (2000). Akciğer Kanserinde Ailesel Yatkınlık, S. Hastürk ve M.Yüksel (Ed.). *Akciğer Kanseri* (385-390). İstanbul: Bilmedya Grup.
67. Karadag, M. (2002). Sigara Ve Akciğer Kanseri. N. Özyardımcı (Ed.). *Sigara Ve Sağlık* (155-159). Bursa.
68. Türk Toraks Derneği. (2006). *Akciğer Kanseri Tanı Ve Tedavi Rehberi*. Ankara: Türk Toraks Derneği.
69. Sigarasız Bir Dünya Günü. Erişim: 29.06.2006. <http://www.toraks.org.tr/sub/sigarabrosuryeni.pdf>

70. Bilir, N. (2002). Sigarayı Bırakmanın Ekonomik Boyutu. Hacettepe Toplum Hekimliği Bülteni, 23(2).
71. Center for Health Promotion and Education. Office on Smoking and Health.(1988). The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction: A Report of the Surgeon General (DHHS Publication No: (CDC) 88-8406). Center for Health Promotion and Education. Office On Smoking And Health United States. Public Health Service. Office Of The Surgeon General
72. Karlıkaya, S., Öztuna, F., Solak, Z.A., Özkan, M., Örsel, O. (2006). Tütün Kontrolü. Toraks Dergisi, 7(1), 51-64.
73. Uskan, Ersin. (2000). Pasif İçicilik. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi, 9(1),1-4.
74. Türkiye Küresel Gençlik Tütün Araştırması. Erişim: 19 Aralık 2007, <http://www.turkcancer.org/newsfiles/97TKGTA.doc>
75. Boyacı, H., Duman, C., Basyigit, İ., Ilgazlı, A., Yıldız, F. (2004). İlkokul Çocuklarında Çevresel Sigara Dumanına Maruziyetin İdrar Kotinin Düzeyi ile Değerlendirilmesi. Tüberküloz Ve Toraks, 52(3), 231-236.
76. Gür M. Genel Tütüncülük Ders Notları. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tütün Ekspertleri Yüksek Okulu Yayınları, 1979: 2-5.
77. Sapan H. Türk Tütününde Fiyatlandırma Politikası (tez). Edirne: Trakya Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü İktisat Anabilim Dalı; 1997.
78. 1993 türkiye'de sağlık hizmetleri kullanım araştırması.
79. 2003 ulusal hastalık yükü araştırması, sağlık bakanlığı. 84- 2008 küresel yetişkin tütün araştırması.
80. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması, 2012 TUİK Sayı: 1314231/08/2012
81. Barret KE, Barman SM, Boitano S. Brooks HL. Gökbel H, editör. Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi. 24. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2015.

82. Gelir E, Koz M, Ersöz G. Fizyoloji. Geliştirilmiş 4. Basım. Ankara: Nobel Yayın; 2013.
83. Winder C, Stacey N, editörler. Occupational Toxicology. 2. Edition. Florida: CRC; 2005.
84. Murin S, Bilello KS, Matthay R. Other smoking-affected pulmonary diseases. Clin Chest Med 2000; 21: 121–137.
85. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. Lancet 2003; 362: 847–852.
86. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ 2004; 328: 1529–1533.
87. Alberg AJ, Samet JM. Epidemiology of lung cancer. Chest 2003; 123: Suppl. 1, 21S–49S.
88. Lung cancer. In: European Respiratory Society/European Lung Foundation. European Lung White Book. The First Comprehensive Survey on Respiratory Health in Europe. Sheffield, ERS Journals, 2003; pp. 44–54.
89. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498–1504.
90. Chronic obstructive pulmonary disease. In: European-Respiratory Society/European Lung Foundation. European Lung White Book. The First Comprehensive Survey on Respiratory Health in Europe. Sheffield, ERS Journals, 2003; pp. 34–43.
91. de Marco R, Accordini S, Cerveri I, et al., for the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) Study Group. An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. Thorax 2004; 59: 120–125.

92. Kerstjens HAM, Rijcken B, Schouten JP, Postma DS. Decline of FEV1 by age and smoking status: facts, figures, and fallacies. *Thorax* 1997; 52: 820–827.
93. Xu X, Weiss ST, Rijcken B, Schouten JP. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV1: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056–1061.
94. Downs SH, Brandli O, Zellweger JP, et al. Accelerated decline in lung function in smoking women with airway obstruction: SAPALDIA 2 cohort study. *Respir Res* 2005; 6: 45.
95. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675–679.
96. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 381–390.
97. Sherrill DL, Lebowitz MD, Knudson RJ, Burrows B. Smoking and symptom effects on the curves of lung function growth and decline. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 17–22.
98. Murray RP, Anthonisen NR, Connett JE, et al. Effects of multiple attempts to quit smoking and relapses to smoking on pulmonary function. Lung Health Study Research Group. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 1317–1326.
99. Bolliger CT, Zellweger JP, Danielsson T, et al. Influence of long-term smoking reduction on health risk markers and quality of life. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 433–439.
100. Viegi G, Sherrill DL, Carrozzi L, et al. An 8-year follow up of carbon monoxide diffusing capacity in a general population sample of northern Italy. *Chest* 2001; 120: 74–80

101. Cotes JE, Chinn DJ, Miller MR. Lung Function. 6th E. Blackwell Publishing, Massachusetts, USA. 2006.
102. West JB. Respiratory Physiology-the Essentials. 8th ed. Baltimore, Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2008: 158.
103. Gold WM. Pulmonary Function Testing. In: Jason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA; eds. Text book of Respiratory Medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005: 671-740.
104. Quanjer P H. ed. Standardized lung function testing. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests. European Community for Coal and Steel. Bull Eur Physiopathol Respir 1983; 19(Suppl 5) 1-95.
105. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al. General considerations for lung function testing. Eur Respir J 2005; 26: 153-61.
106. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26: 319-38.
107. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005; 26: 948-68.
108. Demir T. Spirometrelerde standardizasyon. In: Ilgazlı A ve Çağlar T; Eds. Solunum Fonksiyon Testleri ve Klinik Kullanımı. Kocaeli: Nobel Tıp, 2004: 97-107.
109. Koç, N. Akciğer fonksiyon testlerinde laboratuvar ekipmanı, ekip, standardizasyon ve hastanın hazırlanması. In: Yıldırım N. ed. Akciğer Fonksiyon testleri: Fizyolojiden Klinik Uygulamaya. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2004: 227-42.
110. Tatlıcioğlu T. Solunum fonksiyon testleri. Nonspesifik Göğüs Hastalıkları. Özyardımcı N. (ed). UÜ Yayınevi. Bursa. 1999: 159-86.
111. American Thoracic Society. Standardization of spirometry. Am Rev Respir Dis 1979; 119: 831-8.

112. Townsend MC. Spirometric forced expiratory volumes measured in the standing versus the sitting posture. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 123-4.
113. Yıldırım N. Spirometrik İnceleme, Akım-volüm Halkası. *Akciğer Fonksiyon Testleri*. 1996: 23-51.
114. Wanger J, Clausen JL, Coates A, et al. ATS/ERS Task Force: Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005; 26: 511-22.
115. Yıldırım N, Demir T. Klinik solunum fonksiyon testleri. İkinci baskı, İstanbul: Macenta Eğitim Yayıncılığı Ltd Şti, 2011.
116. Spirometry for Health Care Providers. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Spirometry_2010.pdf.
117. Ruppel GL. *Manual of pulmonary function testing*. Seventh edition. St. Louis, Mosby, 1998.
118. Johns David P and Pierce Rob. *Pocket Guide to Spirometry*. McGraw-Hill, Australia, 2007.
119. Paoletti P, Pistelli G, Fazzi P, et al. Reference values for vital capacity and flow-volume curves from a general population study. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986; 22: 451-9.
120. D'Angelo E, Prandi E, Milic-Emili J. Dependence of maximal flow-volume curves on time course of preceding inspiration. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1155-9.
121. Enright PL, Connett JE, Bailey WC. The FEV1/FEV6 predicts lung function decline in adult smokers. *Respir Med* 2002; 96: 444-9.
122. Jing J, Huang T, Cui W, et al. Should FEV1/FEV6 replace FEV1/FVC ratio to detect airway obstruction? *Chest* 2009; 135: 991-8

123. Aboussouan LS, Stoller JK. Diagnosis and management of upper airway obstruction. *Clin Chest Med* 1994; 15: 35-53.
124. Davies A, Moores C. *The respiratory system*. 2nd ed. New York: Churchill Living stone Elsevier 2010; 78-83.
125. Fishman AP, Elias JA, Grippi MA et al. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4 th ed. McGraw- Hill 2008; 191-201, 592-4.
126. Brusasco V, Crapo R, Viegi G. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide up take in the lung. *Eur Respir J* 2005; 26: 720-35.
127. Cerfolio RJ, Bryant AS. Different diffusing capacity of the lung for carbon monoxide as predictors of respiratory morbidity. *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 405-10.
128. American Thoracic Society. Lung Function Testing: Selection of Reference Values and Interpretative Strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-18.
129. Stocks J, Quanjer PH. Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. *Eur Respir J* 1995; 8: 492-506.
130. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; 6: Suppl. 16, 5-40.
131. Sharp DS, Enright PL, Chiu D, et al. Reference values for pulmonary function tests of Japanese-American men aged 71-90 years. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 805-11.
132. Hankinson JL, Odencratz JR, Fedan KB. Spirometric reference values from a sample of the general US population. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 179-87.

133. Pride NB, Macklem PT. Lung mechanics in disease. In: Macklem PT, Mead J, eds. Handbook of Physiology. The Respiratory System. Mechanics of Breathing. Section 3, Vol. III, part 2. Bethesda, American Physiological Society, 1986; pp 659-92.
134. Guerry-Force ML, Müller NL, Wright JL, et al. A comparison of bronchitis obliterans with organizing pneumonia, usual interstitial pneumonia, and small airways disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 705-12.
135. Rodenstein DO, Stanescu DC. Reassessment of lung volume measurement by helium dilution and body plethysmography in COPD. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 54-9.
136. Ferris BG. Epidemiology standardization project (American Thoracic Society). *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 1-120.
137. Dykstra BJ, Scanlon PD, Kester MM, et al. Lung volumes in 4774 patients with obstructive lung disease. *Chest* 1999; 115: 68-74.
138. Aaron SD, Dales RE, Cardinal P. How accurate is spirometry at predicting restrictive impairment. *Chest* 1999; 115: 869-73.
139. Glady CA, Aaron SD, Lunau M, et al. A spirometry based algorithm to direct lung function testing in the pulmonary function laboratory. *Chest* 2003; 123: 1939-46.
140. Ferguson MK, Little L, Rizzo L, et al. Diffusing capacity predicts morbidity and mortality after pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 894-900.
141. Black LF, Hyatt RE. Maximal static respiratory pressures in generalized neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 641-50.
142. Pellegrino R, Brusasco V. On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction. Review. *Eur Respir J* 1997; 10: 468-75.

143. Fessler HE, Scharf SM, Permutt S. Improvement in spirometry following lung volume reduction surgery. Application of a physiological model. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 34-40.
144. Brand PL, Quanjer PhH, Postma DS, et al. Interpretation of bronchodilator response in patients with obstructive airways disease. *Thorax* 1992; 47: 429-36.
145. Guyatt GH, Townsend M, Nogradi S, et al. Acute response to bronchodilator, an imperfect guide for bronchodilator therapy in chronic airflow limitation. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1949-52.
146. Pellegrino R, Rodarte JR, Brusasco V. Assessing the reversibility of airway obstruction. *Chest* 1998; 114: 1607-12.
147. Bland M. Repeatability and precision in measurement. *An Introduction to Medical Statistics*. Oxford Medical Publications, 1987; pp. 276-8.
148. Robson AG, Innes JA. Short-term variability of single-breath carbon monoxide transfer factor. *Thorax* 2001; 56: 358-61.
149. Spencer DA, Marshall T, Weller PH, Williams J. A superior method of assessing the reproducibility of pulmonary function measurements. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: A253.
150. Özden M. *Anatomi ve Fizyoloji*. 18. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2012.
151. Guyton A, Hall J. Çağlayan Yeğen B, editör. *Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji*. 12. Basım. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013.
152. Prof. Dr. Mehmet Ünal *Fizyoloji Ders Notları*.
153. Preston RR, Wilson TE, Lippincott Görsel Anlatımlı Çalışma Kitapları: *Fizyoloji*. İşoğlu-Alkoç Ü, (Çev editör), 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2013.
154. Orman A, Ellidokuz H, Esmel H, Ünlü M, Ay A, ve ark. *Kağıt Fabrikası Çalışanlarında Solunum Sistemi Semptomları ile Birlikte Solunum*

- Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi. *Solunum Hastalıkları* 2004; 15: 165-169.
155. Xu X, Weiss ST, Rijcken B, Schouten JP. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV1: new in sight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056–1061.
156. Lodrup Carlsen KC, Carlsen KH. Effects of maternal and early tobacco exposure on the development of asthma and airway hyperreactivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2001; 1: 139-43.
157. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675–679.
158. Aparici M, Fernandez Gonzalez AL, Alegria E. Respiratory function tests. Differences between smokers and non-smokers. Effects of withdrawal. *Revista Clinica Espanola* 1993; 192(4): 162-72.
159. Gold DR, Wang X, Wypij D, et al. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Eng J Med* 1996; 335 (13): 931-7.
160. Salepçi BM, Havan A, Fidan A, Kiral N, Saraç G. Sigara bırakma polikliniğinin KOAH ve küçük hava yolu hastalığının erken tespitine katkısı. *Solunum* 2013; 15 (2): 100-4.
161. İşsever H, Sabuncu HH, Tan O, Erelel M. Döküm işçilerinde solunum fonksiyon testi sonuçlarının değerlendirilmesi. *Sağ. Bil. Arş. Derg.* ; 9(19): 25-34, 1998.
162. Milat WA, er-Ganai FM. Effect of cigarette smoking on lung function of Saudia students. *Asia Pac J Public Health*, 10(1), 39-42, 1998.
163. Babb TG, Rodarte JR. Mechanism of reduced maximal expiratory flow with aging. *JAppl Physiol*. 2000; 89: 505-11.

164. Griffith KA, Sherrill DL, Siegel EM, Manolio TA et al. Predictors of loss of lung function in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 61-68.
165. Chen HI, Kuo CS. Relationship between respiratory muscle function and age, sex, and other factors. *J Appl Physiol.* 1989; 66: 943-948.
166. Enright PL, Kronmal RA, Manolio TA et al. Respiratory muscle strength in the elderly. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149: 430-438.
167. Sauleda J, Gea J, Orozco-Levi M, et al. Structure and function relationships of the respiratory muscles. *Eur Respir J.* 1998; 11: 906-911.
168. Sobin SS, Fung YC, Tremer HM. Collagen and elastin fibers in human pulmonary alveolar walls. *J. Appl. Physiol.* 1988; 64: 1659-1675.
169. Frette C, Barrett-Connor E, Clausen JL. Effect of active and passive smoking on ventilatory function in elderly men and women. *Am J Epidemiol.* 1996; 143: 757-765.
170. Higgins MW, Enright PL, Kronmal RA, et al. Smoking and lung function in elderly men and women. The Cardiovascular Health Study. *Jama.* 1993; 269: 2741-2748.
171. McAuley D, McCrum E, Evans A, et al. Physical activity, physical fitness and respiratory function- exercise and respiratory function. *Ir J Med Sc.* 1999; 168: 119-123.
172. Amara CE, Koval JJ, Paterson DH, Cunningham DA. Lung function in older humans: the contribution of body composition, physical activity and smoking. *AnnHum Biol.* 2001; 28: 522-536.
173. Tager IB, Segal MR, Speizer FE, Weiss ST. The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 837-849.
174. Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E. Long term effects of smoking on physical fitness and lung function. *BMJ.* 1995; 311: 715-718.

175. Kalra J. Chaudhary AK. Prasad K. Increased production of oxygen free radicals in cigarette smokers. *Int J Exp Pathol* 1991; 72 (1): 1-7.
176. Çıracı M. İnan M. Status of some blood antioxidants in cigarette smokers. *International Congress on Free Radicals in Health and Disease*. September 1995; İstanbul-TURKEY, 6-10.
177. Jendryozko A. Szpyrka G. Grszczyzynnsky J. Kowicz M. Cigarette smoke exposure of school children: Effect of passive smoking and vitamin E supplementation on blood antioxidant status. *Neoplasma* 1993; 40 (3): 199-203.
178. Mandal(Majee) A, Suva P, et al. Haematological changes among construction workers exposed to cement dust in West Bengal, India. *Prog Health Sci* 2014; 4 (1): 88-94.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Onat

Soyadı: ÇAM

Doğum Yeri ve Tarihi: Gebze, 02.05.1989

Eğitimi:

2014, İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İş Sağlığı ve Güvenliği, Tezsiz Yüksek Lisans

2012, Bartın Üniversitesi Orman Fakültesi Orman Endüstri Mühendisliği Bölümü, Lisans

2006, Körfez Hereke Lisesi, Lise

Yabancı Dili

İngilizce (Orta seviye)

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Orman Mühendisleri Odası