

Bölüm 3

SİGARA VE KALP-DAMAR SAĞLIĞI

Abbas Heval DEMİRKOL¹

GİRİŞ

Sigara içimi, tek başına önlenebilir morbidite ve erken mortalitenin en önemli nedenidir. Sigara, sadece aktif sigara içenlerde değil aynı zamanda sigara dumanına maruz kalan bireylerde de benzer olumsuz etkilere neden olmaktadır. Birçok bilimsel araştırma, Sigaranın aktif veya pasif tüketiminin Kalp ve Damar hastalıkları, Solunum yolu hastalıkları, Gastro-İntestinal Hastalıklar, Hematolojik hastalıklar, Üroljik Hastalıklar, Santral Sinir sistemi hastalıklarının oluşumunda etkisinin olduğunu göstermiştir.

Sigara; çok sayıda hastalığa ve bu hastalıklara bağlı Mortalite ve Morbiditeye neden olmasının dışında İzmaritinin çevreye atılması sonucu Toprakta ve Suda oluşturduğu olumsuz etkilerinden ötürü Çevre kirliliğine, Üretimi aşamasında Fabrikalardan Atmosfere salınan toksik gazlardan ötürü İklim değişikliğine, Ülke ekonomisi açısından; Sigara içimi sonucu oluşan Hastalıkların Tanı ve Tedavi süreçlerinde harcanan paralar ve Çevre kirliliğinin olumsuz etkilerini gidermek adına harcanan paralar nedeni ile önemli bir halk sağlığı sorunudur.

TÜTÜN

Tütün ilk kez 1492 yılında Amerika kıtasının keşfi ile Avrupa'ya getirilmiş ve daha sonra bütün dünyaya yayılarak insan sağlığını tehdit eden bir ürün haline gelmiştir. Yapılan araştırmalarda, Sigara dumanında 4000 den fazla toksik maddenin bulunduğu gösterilmiştir. Bunlar arasında insan sağlığını en fazla olumsuz etkileyen maddeler; Nikotin, CO, Hidrojen Siyanür, Nitrik Oksit'tir .(1,2)

NİKOTİN

Nikotin, bağımlılık yapan ana maddedir. Zayıf bir bazdır ve pH ya bağlı olarak biyolojik membranları geçer.(3). Nikotin orta derecede sempatomimetik etkiye sahiptir, Sempatik sinir sistemini aktive ederek, kalbin kasılma gücü ve hızında

¹ Op. Dr., Eskişehir Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi, e-mail: banderabbas2007@gmail.com

artışa neden olur bunun sonucunda da myokardın oksijen ihtiyacı ve koroner kan akımı ihtiyacını arttırır.

Sigara içimiyle nikotin ilk önce solunum yollarına ve akciğer alveollerine ulaşır ve hızlı bir şekilde absorbe edilir. Absorpsiyondan sonra, dolaşıma girer ve beyin de dahil, farklı dokulara hızlı bir şekilde yayılır.(4,5). Solunum yoluyla alınan nikotin kan dolaşımında 5 dakika içinde doruk konsantrasyonuna ulaşır. Nikotinin dağılma yarılanma ömrü 7-10 dakikadır, eliminasyon yarı ömrü ise 1-4 saattir. Akciğerlerden beyne geçişi ise, 7-10 saniyedir .(6,7). Nikotinin reseptör aktivasyonu sonucu, asetilkolin, norepinefrin, serotonin, dopamin, beta endorfin, glutamat ve benzeri nörotransmitterler salıverilir. Nikotin bağımlılığı ve sigara içimine bağlı psikolojik haz duyma esas olarak dopamin salgılanmasıyla bağlantılıdır (4,8). Sigaranın gaz ve katran fazının ürettiği radikaller antioksidan sistemleri baskımlarken, trombosit hiperreaktivitesini de arttırarak doku hasarına yol açar. Serbest oksijen radikalleri serebral iskeminin patofizyolojisinde önemli rol oynarlar (9,10) .

Nikotin, kateşolaminlerin salıverilmesi yoluyla lipolizi arttırır ve karaciğer tarafından tutulan serbest yağ asitleri dolaşıma salınır. Bunun sonucu olarak VLDL ve LDL sentezi artar ve HDL sentezi azalır. VLDL, LDL'deki artış ve HDL kolesteroldeki azalışla birlikte lipit dağılımındaki değişiklikler, nikotinin ateroskleroza indüklediği önemli mekanizmalardır. (4,5,11,12).Nikotin Psikomotor Stimülandır ve bu etkisi nedeni ile nikotin eksikliğinde yoksunluk semptomları gelişir. Bunlar irritabilite, huzursuzluk, konsantrasyon kaybı, anksiyete ,sinirlilik, kilo alma ,uyku bozukluğu ve uyuşukluktur.

KARBON MONOKSİT (CO)

CO; Myoglobin ve Hemoglobinin Oksijen bağlanma bölgesine, Oksijenle yarışarak bağlanmaktadır. Bu iki proteinin, Karbonmonooksite olan ilgileri, Oksijene olan ilgilerinden 250 kat daha fazladır. Her bir sigara dumanıyla 20-30 ml CO vücuda girmektedir.CO , Hemoglobine bağlanarak, hemoglobinin Oksijen taşıma kapasitesini düşürmektedir.(13)

HİDROJEN SİYANÜR

Her bir Sigara Dumanında 20-480 mikrogr seviyesinde bulunur. Arteriel Duvar ve Myokard hücrelerinin metabolizmasını etkiler. Güçlü bir Siliatoksik ajandır. (13)

NİTRİKOKSİT (NO)

Sigara dumanında 500-1000 ppm miktarında NO bulunur. Gaz fazındaki NO, daha reaktif Nitrojen Di okside (NO₂) okside olur. NO₂ direk lipid peroksidasyonuna sebep olarak Respiratuar ve Terminal Bronşiolle hasarlar verir.(13)

SİGARANIN KALP DAMAR SİSTEMİNE ETKİSİ

Sigara içimi ile Ateroskleroz arasındaki ilişki birçok bilimsel çalışma ile gösterilmiştir . Sigara Dumanına maruziyet, ateroskleroz gelişiminde önemli potansiyel faktör olan intimal hasara yol açar. Endotelial disfonksiyon aterosklerozun erken fenomenidir. Sigara içimi trombüs oluşumunda arttırır. (14,15,16). Sigara içen bireylerde Akut Myokard İskemisi, Anstabil Anjina ve Ani ölüm riskinin fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca Periferik damar hastalıklarının önemli bir kısmını oluşturan Aterosklerozis Obiliterans hastalarının büyük çoğunluğu ve Yine Tromboanjitis Obliterans (Burger Hastalığı) hastalarının çoğu sigara içen bireylerdir.

Bir Sigara içiminden 5 dakika sonra , Koroner kan akım hızının %7 azaldığı , kalp hızı ve ortalama arteriel Kan Basıncının yükselmesine rağmen, koroner damar direncinin %21 arttığı bildirilmiştir. Sigara içme Koroner tıkanıklık olmasa bile vazospastik anjina içinde önemli bir risk faktörüdür. Sigara içimi Sistolik, Diastolik kan basınçları ve Kalp hızında önemli artışlara neden olmaktadır. Tek bir sigara içimi Kan basıncında %6, Kalp hızında %14 ve Kalp indeksinde %16 akut artışa sebep olmaktadır.(14)

Sigara içimi LDL, VLDL ,Total Kolesterol, Trigliserid seviyelerini arttırır. Sinerjistik etki ile Hiperkolesterolemi endotelial disfonksiyona neden olur. (17)

PASİF İÇİCİLİK

Pasif İçicilik Sigara içmeyen bireylerin Ortamdaki sigara dumanını solumasına denir. Çevresel sigara dumanının iki kaynağı vardır. Birincisi İçer çekilen dumanın (mainstream) ortama verilmesi sonrası solunması, İkincisinde Sigaranın ucundan çıkan (sidestream) dumanıdır. Mainstream duman sigara içen kişinin akciğerlerine ulaşır ve Parçacıkların bir kısmı Akciğerlerde birikir. Ancak Sidestream duman özellik olarak mainstream dumandan farklıdır ve Yüksek miktarlarda Amonyak, Benzen, Nikotin, CO ve bir çok Kanserojen madde içerir.(13,18,19)

Dünya üzerinde Bir (1) Milyarı aşkın Sigara kullanıcısının olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmiş Ülkelerde Sigara tüketimi oransal olarak azalmakta iken,

gelişmekte olan ülkelerde artış vardır. Son yıllarda Kadın popülasyonunda Sigara kullanımının oransal olarak arttığı gözlemlenmiştir. Türkiye Sigara Tüketimi açısından maalesefki ön sıralarda yer almaktadır. Ülkemizde 15 milyonu aşkın Sigara içicisinin olduğu tahmin edilmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre Dünyada, yılda 8 milyondan fazla insanın ölümüne sebep olan Sigaranın, 1,2 milyonunu Pasif içiciler oluşturmaktadır. WHO' nun Tütün Gezenimizi zehirliyor raporunda ;Tütün üretimi ve tüketiminin yıllık 80 milyon Ton Karbon salınımına neden olduğu, Trilyonlarca izmaritin çevreyi kirlettiği ve Her yıl orman arazilerinin Tütün yetiştirmek için yok edildiği vurgulanmıştır.

Sigara Tüketiminin olumsuz etkilerinden biride ekonomiye verdiği zarardır. Sigaranın oluşturduğu Hastalıkların Tanı ve tedavileri, Çevre kirliliğinin önlenmesi adına harcanan paralar Devletlerin Bütçelerinde önemli bir yer tutmaktadır.

SİGARA TEDAVİSİ

Sigara bırakma tedavisinde ilk basamak, Sigara içicisinin , sigarayı bırakması konusunda motive etmek, bilgilendirmek ve desteklemektir (20). Ardından uygun Strateji belirlenmelidir.

Sigaranın bırakılması; tercihen bir yıl, ancak en azından altı ay süre ile sigara ve diğer tütün ürünlerinden yoksun kalmak olarak tanımlanır (23). Sigaranın bırakılması için çeşitli farmakolojik tedaviler mevcuttur. Bunlar arasında nikotin replasman tedavisi ve bupropion en önemli iki ajandır.(21)

NİKOTİN REPLASMAN TEDAVİSİ (NRT)

Nikotin bağımlılığının ciddiyetini saptamak için kullanılan Fagerström nikotin bağımlılık testinde (FNBT) altı soru sorularak, alınan yanıtlara göre toplam puan belirlenir. En fazla 10 puan toplanırken, 7 ve üzeri puan toplanması belirgin bağımlılığı gösterir (21). FNBT'e göre nikotin bağımlılığı beş basamakta değerlendirilebilir. 0-2 puan hafif, 3-4 puan düşük, 5 puan orta, 6-7 puan yüksek ve 8-10 puan çok yüksek bağımlılık gösterir(22). Nikotin replasman tedavisi (NRT) sigara içme isteğini ve tütün yoksunluğu yakınmalarını azaltıcı etkisi ile sigara bırakma da güvenilir bir tedavi biçimidir. (23,24) . Özellikle fiziksel bağımlılığı olan olgular için uygun bir tedavi seçeneğidir. NRT için kullanılan preparatlar; transdermal nikotin bantı, nikotin sakızı, nazal sprey, sublingual tablet ve inhalerlerdir. Maliyeti yaklaşık olarak bir haftalık sigara maliyeti kadardır. Kullanımının kesinlikle uygun olmadığı durumlar; yeni geçirilmiş miyokard

enfarktüsü, aritmi, stabil olmayan anjina pektoris, psöriasis, kronik dermatitis ve ürtiker gibi kronik yaygın cilt hastalıklarıdır.(21,25)

BUPROPİON

Bupropion; en yaygın kullanılan NRT dışı tedavidir, güvenli ve iyi tolere edilen bir tedavi yöntemidir. Sigara içme isteği üzerine azaltıcı etkisi olan bir antidepresandır. Sigara bırakma tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir . Sigara bırakma üzerine etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. En yaygın yan etkisi; ağız kuruluğu, uykusuzluk, uyku bölünmeleri, ciltte kızarıklık ve kaşıntıdır. (20,26,27). Diğer antidepresanlarda olduğu gibi düşük oranlarda konvülsiyon ve alerjik reaksiyon riski vardır.

Farmakolojik tedaviden kaçınan veya ek hastalıkları nedeni ile Farmakolojik tedavi yapılamayan hastalarda ; davranışsal eğitim metodları , Akupunktur, Biorezonans gibi yöntemler denenebilir. Ancak bu yöntemlerle ilgili bilimsel çalışmalara, Etkinlik-Yan etki sonuçları açısından, halen ihtiyaç duyulmaktadır.

SONUÇ

Sigara etkileri bakımından önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sigara ile mücadele konusunda, gerek insan sağlığı/hayatı ,gerekse çevre , iklim, ekonomik sebepler nedeni ile Hükümetlere, Bakanlıklara, Üniversitelere, Sivil toplum kuruluşlarına önemli görevler düşmektedir. Sigaranın zararları ve etkileri konusunda düzenli olarak paneller, sempozyumlar, eğitimler düzenlenmeli bu konuda toplumun bilgi/bilinç düzeyi arttırılmalıdır. Sigara içen bireylerin tedavileri açısından her türlü tedavi yaklaşımları desteklenmeli ve sigara içen bireyler tedaviye teşvik edilmelidir .Pasif içiciler açısından koruyucu kurallar eksiksiz olarak yerine getirilmeli/ denetlenmeli, kural ihlali yapanlar caydırıcı cezai yaptırımlara maruz bırakılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yıldız L, Kılıç H. Sigaranın klinik ve biyokimyasal etkileri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi, 2000;20:306-312.
2. Yetkin Y. Fizyolojik çevrenin korunması ve sigara içimi ile tütün üretimi ve biyoloji eğitimi arasındaki ilişki. SBAD 1992; 3: 99-110.
3. Armitage AK, Turner DM. Absorbtion of Nicotine in cigarette and cigar smoke through the oral mucosa. Nature 1970; 226: 1231-1232.
4. Zevin, S., Gourlay, S.G., Benowitz, N.L.: Clinical pharmacology of nicotine. Clin Dermatol 16, 557-564, 1998.
5. Benowitz, N.L.: The role of nicotine in smoking-related cardiovascular disease. Prev Med 26, 412-417, 1997.

Güncel Genel Dahiliye Çalışmaları V

6. Hukkanen, J., Jacob, P., Benowitz, N.L.: Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacol Rev* 57, 79-115, 2005.
7. Brewer, B.G., Roberts, A.M., Rowell, P.P.: Short-term distribution of nicotine in the rat lung. *Drug Alcohol Depend* 75, 193-198, 2004.
8. Bugajski, J., Gadek-Michalska, A., Bugajski, A.J.: Involvement of prostaglandins in the nicotine-induced pituitary-adrenocortical response during social stress. *J Physiol Pharmacol* 53, (4), 847-857, 2002.
9. Yanpallewar, S., Rai, S., Kumar, M., Chauhan, S., et al.: Neuroprotective effect of *Azadirachta indica* on cerebral post-ischemic reperfusion and hypoperfusion in rats. *Life Sci* 76, (12), 1325-1338, 2005.
10. Kaplana, C., Menon, V.P.: Curcumin ameliorates oxidative stress during nicotine-induced lung toxicity in Wistar rats. *Ital J Biochem* 53, (2), 82-86, 2004.
11. Benowitz, N.L., Gourlay, S.G.: Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. *J American College of Cardiology* 29, (7), 1422-1431, 1997.
12. Tall, A.R., Blum, C.B., Forester, G.P., Nelson, C.A.: Changes in the distribution and composition of plasma high density lipoproteins after ingestion of fat. *The Journal of Biological Chemistry* 257, (1), 198-207, 1982.
13. Kayaoğlu N. Aktif ve pasif sigara içiminin eritrosit içi antioksidan enzim aktiviteleri üzerine etkisi. *Uzmanlık Tezi*. 1999.
14. Zhu B, Parmley WW. Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J*, 1995;130:1270-1275.
15. Lakier JB, Ridge P. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med*, 1992; 93: 1A 8-11.
16. Zhang S, Day I, Ye S. Nicotine induced changes in gene expression by human coronary artery endothelial cells. *Atherosclerosis*, 2001; 154 : 277-283.
17. Heitzer T, Yla-Herttuala S, Juoma J, Kurz S, Münzel T, Just H, Olschewsky M, Drexler H. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. *Circulation*, 1996; 93: 1346-1353.
18. Fielding JE. Smoking: Health effects and control. *N Engl J Med* 1985; 313: 491-498.
19. Eriksen MP, LeMaistre CA, Newell GR. Health hazard of passive smoking. *Annu Rev Public Health*, 1988; 9: 47-70.
20. Dale LC, Ebbert JO, Hays JT, Hurt RD. Treatment of nicotine dependence. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1311-16.
21. Haustein KO. Pharmacotherapy of nicotine dependence. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics* 2000, 38: 273-90.
22. Niu T, Chen C, Ni J, Wang B. Nicotine dependence and its familial aggregation in Chinese. *International Journal of Epidemiology* 2000; 29:248-52.
23. I. Campbell. Nicotine replacement therapy in smoking cessation. *Thorax*; 2003; 58: 464-65.
24. Elbert DG, Penny NG, Mikael F, Rollyn S. A Comparison of a nicotine sublingual tablet and placebo for smoking cessation. *Nicotine and Tobacco Research* 2002; 4: 441-50.
25. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guideline for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55: 987-99.
26. Ellin R. Bupropion and other non nicotine pharmacotherapies. *BMJ*; 2004: 509-11.
27. Dale LC, Glover ED, Sachs DPL, Schoeder DR. Bupropion for smoking cessation: Predictors of successful outcome. *Chest* 2001; 119: 1357-64.