

SİGARA VE MESLEK

Celal KARLIKAYA

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, EDİRNE

GİRİŞ

Günümüzde Dünya genelinde 4.83 milyon insan her yıl tütün ürünleri nedeniyle ölmektedir⁽¹⁾ ve 2020 yılında bu rakam 10 milyona ulaşacaktır. Avrupa genelindeki 51 ülkede ise 1.2 Milyon insan tütün ürünleri yüzünden ölmektedir⁽²⁾. Ülkemizde her yıl 70,000-100,000 kişi sigaraya bağlı hastalıklardan ölmektedir. Sigara akciğer kanseri, KOAH ve koroner arter hastalığı gibi birçok öldürücü hastalık ve 50'ye yakın sağlık sorunu ile ilişkilidir. Gebelikte sigaraya maruziyet düşük doğum ağırlığı ve perinatal mortalite gibi birçok sağlık soruna yol açar. Çevresel sigara dumanına maruziyet, özellikle çocuklar ve hassas bireylerde ciddi sağlık sorunlarına neden olur. Evde sigara içilmesi sigara içen erişkinlerin çocuklarına zarar verir, onların daha sıklıkla sigara bağımlısı olmalarına yol açar.

Tütün ürünlerinin kullanımına bağlı morbidite ve mortalite, değişen oranlarda çalışanları ve çalışma hayatını etkiler. Sigara, işyerindeki maruziyetle birlikte veya tek başına çalışanların sağlığına önemli oranda zarar verir. Bu nedenle, sigaraya bağlı sağlık zararları, en önemli sağlık sorunlarından biri olarak çalışma hayatında da öncelikle ele alınmalı ve kontrol edilmelidir.

Sigara dumanının toksik ve karsinojenik komponentleri Ana akım ve çevresel sigara dumanında (ÇSD, başkalarının dumanı) toksik veya karsinojenik olduğu bilinen en az 250 kimyasal madde vardır^(3,4). Dilüe olmamış yan duman ana akım dumana göre, volatil N-

nitrosaminler ve aromatik aminler gibi toksik ve karsinojenik maddelerden daha zengindir⁽⁵⁾. ÇSD, ana akım duman gibi yüksek oranda solunabilir partikül içermektedir (çap < 2.5 µm)⁽⁶⁾. Tablo I'de ana akım ve yan dumandaki toksik ve karsinojenik madde örnekleri verilmektedir. Bu maddelerden 1999'da 55 tanesinin (Tablo II.) insanda kanserojen olduğu gösterilmişken⁽⁷⁾, Smith ve ark.⁽⁸⁾ bu rakamı 2003'te 81'e yükseltmiştir.

Aktif ve pasif sigara içimine bağlı hastalıklar Sigara içenler içmeyenlere göre daha fazla hastalanırlar ve daha fazla sigaradan ölürlər. Halen içenler, bırakanlara veya hiç içmemişlere göre akut ve kronik hastalığa yakalanarak gündelik aktiviteden daha çok yoksun kalırlar; daha fazla gün yatalak geçirirler; daha fazla okul veya iş devamsızlığı yaparlar. Ergenlik çağında sigara içmeye başlayan ve uzun süredir düzenli olarak sigara içen kişilerin yarısı sigaradan ölmekte ve bunların yarısı da orta yaşlarda yaşamlarını yitirmektedirler. Bu kişilerin beklenen yaşam süreleri içmeyenlerle karşılaştırıldığında 20-25 yıl daha kısadır⁽⁹⁾. Sigaraya bağlı major hastalıkların göreceli riskleri Tablo III'te verilmiştir. Ayrıca sigara ölümle direkt sonlanmayan yaklaşık 50 kadar kronik hastalıkla ilişkilidir (Tablo IV). Sigara akciğer kanseri, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve periferik aterosklerozun (damar hastalığı) ana nedenidir. Kalp-damar ve beyin-damar hastalıklarının ise başlıca nedenlerindedir. Sigara içimi tüm kronik akciğer hastalıklarının %80'inden, kalp hastalığı ve kansere bağlı ölümlerin üçte birinden sorumludur.

Tablo I: Sigaranın ana ve yan dumanındaki bazı toksik ve karsinojenik maddeler

Bileşik	Toksisite	Yan dumandaki miktar (sigara başına)	Yan/ana duman oranı
Gaz fazı:			
Carbon monoxide	T	26.8-61mg	2.5-14.9
Carbonyl sulfide	T	2-3mg	0.03-0.13
Benzene	C	400-500µg	8-10
Formaldehyde	C	1,500µg	50
3-Vinylpyridine	SC	300-450µg	24-34
Hydrogen cyanide	T	14-110µg	0.06-0.4
Hydrazine	C	90ng	3
Nitrogen oxideler	T	500-2,000µg	3.7-12.8
N-nitrosodimethylamine	C	200-1,040ng	20-130
N-nitrosopyrrolidine	C	30-390ng	6-120
Partikül fazı:			
Tar	C	14-30mg	1.1-15.7
Nikotin	T	2.1-46mg	1.3-21
Fenol	TP	70-250µg	1.3-3.0
Catekol	CoC	58-290µg	0.67-12.8
o-Toluidine	C	3µg	18.7
2-Naftilamine	C	70ng	39
4-Aminobiphenyl	C	140ng	31
Benz(a)anthracene	C	40-200ng	2-4
Benzo(a)pyrene	C	40-70ng	2.5-20
Quinoline	C	15-20µg	8-11
N'-nitrosornicotine	C	0.15-1.7µg	0.5-5.0
NNK	C	0.2-1.4µg	1.0-22
N-nitrosodiethanolamine	C	43ng	1.2
Cadmium	C	0.72µg	7.2
Nickel	C	0.2-2.55µg	13-30
Polonium-210	C	0.5-1.6pCi	1.06 -3.7

Kaynaklar: NIOSH [1991] (50) Kısaltmalar: C - carcinogenic; CoC – co carcinogenic; SC - suspected carcinogen; T - toxic; TP - tumor promoter; NNK - 4-(methyl-nitrosamino)-(3-pyridyl)-1-butanone

Tablo II: Sigara dumanında bulunan kanserojen madde sayısı (1999)

Kanserojen maddenin tipi	Bu tip maddelerin sayısı
Polisiklik aromatik hidrokarbonlar	10
Aza-arenes	3
N-nitrosaminler	7
Aromatik aminler	3
Heterosiklik aromatik aminler	8
Aldehidler	2
Çeşitli organik maddeler	15
İnorganik bileşikler	7
TOPLAM	55

1964'te ABD Halk Sağlığı Örgütü "Surgeon General" tarafından sigaranın akciğer kanseri yaptığı ilk kez, resmen kabul edilmiştir⁽¹⁰⁾. O zamandan beri yapılan çalışmalar sigara dumanının sadece içenlere değil içmeyenlere de birçok sağlık riski getirdiğini (Tablo V) göstermiştir⁽¹¹⁾. Sigaranın, birçok kanser yanında lösemi ve non-Hodgkin lenfoma gibi hematopoetik sistem kanserleri ile epidemiyolojik ilişkisi vardır⁽⁴⁾. Benzen bilinen bir hematopoetik kanserojendir ve ana-akım dumanda 45 µg/sigara bulunur; ancak yan dumanda daha yüksek konsantrasyonda bulunduğu gösterilmiştir⁽¹²⁾. Benzen artık sanayide bile kullanılmamaktadır. Çevresel sigara dumanı birçok kuruluş tarafından Grup A (bilinen insan) karsinojen olarak tanımlanmaktadır⁽⁴⁾.

SİGARA VE MESLEK

Solunum sistemi, inhale edilen materyale büyük yüzey alanı ve solunan hava miktarının çokluğu nedeniyle özellikle duyarlıdır. Solunum sisteminin hemen tüm major hastalıkları-üst solunum yolu irritasyonu ve allerjileri, bronşit, bronşiolit, astım, KOAH, hipersensitivite pnömonitisi, pulmoner fibrosis, akciğer ve plevra kanserleri-işyeri maruziyetine bağlı olarak ortaya çıkabilir. Meslek hastalıkları, yapılan işe, iş yerinde karşılaşılan fiziksel, kimyasal, biyolojik ve psikolojik etkenlere, bu etkenlerle karşılaşan kişinin özelliklerine bağlı olarak gelişen hastalıklardır. Mesleki akciğer hastalıkları ile karşılaşabilen hekimler sigaraya bağlı hastalıkların mesleki maruziyetle de ortaya çıkabileceğini bilmelidirler.

Akciğerde hastalık gelişme riski ve hastalığın ciddiyeti birçok faktöre bağlıdır. Genetik yatkınlık, in-utero ve perinatal olaylar, immunolojik gelişim ve akciğerin olgunlaşma dönemlerindeki solunumsal viral hastalıklar, diyet, ev ortamı ve mesleki ortamın tümü patogeneizde önemlidir. Eğitim seviyesi ve gelir seviyesinin düşük olması ile akciğer hastalığı ve ağırlığı arasında ilişki

Tablo III: Sigaraya bağılı hastalıkların relatif riskleri (Surgeon General Raporu, 1989).

Sigaraya bağılı hastalıklar (ICD-9 Kodları)	Yaş Grubu	Males		Females	
		RR Sigara İçen	RR Bırakmış	RR Sigara İçen	RR Bırakmış
Kanserler					
Dudak, ağız, farinks (140-149)	_35	27.48	8.80	5.59	2.88
Özefagus (150)	_35	7.60	5.83	10.25	3.16
Pankreas (157)	_35	2.14	1.12	2.33	1.78
Larinks (161)	_35	10.48	5.24	17.78	11.88
Trakea, bronş ve akciğer (162)	_35	22.36	9.36	11.94	4.69
Serviks, uterus(180)	_35	N/A	N/A	2.14	1.94
Mesane (188)	_35	2.86	1.90	2.58	1.85
Böbrek, diğer üriner (189)	_35	2.95	1.95	1.41	1.16
Kardiovasküler Hastalıklar					
Hipertansiyon (401-404)	_35	1.85	1.32	1.69	1.16
İskemik kalp hastalığı (410-414)	_35-64	2.81	1.75	3.00	1.43
Diğer kalp hastalıkları (390-398, 415-417, 420-429)	_35	1.85	1.32	1.69	1.16
Serebrovasküler hastalıklar (430-438)	_35-64	3.67	1.38	4.80	1.41
Ateroskleroz (440)	_35	4.06	2.33	3.00	1.34
Aort anevrizması (441)	_35	4.06	2.33	3.00	1.34
Diğer arter hastalıkları (442-448)	_35	4.06	2.33	3.00	1.34
Solunum Sistemi Hastalıkları					
Pnömoni ve influenza (480-487)	_35	1.99	1.56	2.18	1.38
Bronşit, amfizem (490-492)	_35	9.65	8.75	10.47	7.04
KOAH (496)	_35	9.65	8.75	10.47	7.04
Diğer solunum hastalıkları (010-012, 493)	_35	1.99	1.56	2.18	1.38

Tablo IV: Sigara içenlerde riski artmış hastalıklar

Akut ülserli dişeti hastalığı Kalp spazmı (20 kez artan risk) Sırt ağrısı Bacak ve kol damarları tıkanması (Burger hastalığı) Oniki parmak barsağı ülseri Katarakt (2 kat artan risk) Katarakt (arka kapsül altı- 3 kez artan risk) Kalın barsak polipleri Crohn hastalığı (iltihaplı barsak hastalığı) Depresyon Şeker hastalığı (Tip 2) İşitme kaybı Grip İmpotans (2 kat artan risk) Görme siniri hastalığı (16 kez artan risk) Eklem bağ zedelenmesi Maküler dejenerasyon (görme noktası zedelenmesi- 2 kat artan risk)	Kas zedelenmesi Boyun ağrısı Nistagmus (anormal göz hareketleri) Göz içi mantar hastalıkları Osteoporoz (Kemik erimesi) iki cinste de Osteoartrit (eklem zedelenmesi) Penis (ereksiyon bozukluğu) Çevresel damar hastalığı Pnömoni Sedef hastalığı (2 kat artan risk) Cilt kırışıklığı (2 kat artan risk) Mide ülseri Romatizma-ağır içicilerde Tendon zedelenmesi Tütün körlüğü Diş dökülmesi Tüberküloz
Sigara içicilerde işlev bozuklukları Ejakülasyon (hacim azalması) Doğurganlık azalması (%30) Bağırsık sistemi bozulması Erken menopoz (ortalama 1.74 yıl önce)	Sperm sayısı azalması Sperm hareketi azalması Spermin yumurta dölleme yeteneğinin azalması Sperm şekil bozuklukları
Sigara içicilerde bulguları daha ağır olan hastalıklar Astım Kronik nezle Şeker hastalığı, görme bozukluğu	Hipertiroidi (Grave's hastalığı) Multipl skleroz Görme siniri iltihabı
Sigara içicilerde daha ağır ve inatçı olan hastalıklar Nezle İltihaplı barsak hastalığı Grip	Pnömoni Tüberküloz

vardır. Düşük ücretli işler genellikle kirli işlerdir ve çalışanların işyeri zehirlerine daha yüksek oranda maruz kalmaları olasılığı fazladır. Ayrıca, düşük eğitimli ve az gelirli kişilerin sigara içme oranları da daha yüksektir.

Tablo V: Pasif sigaranın, başkasının dumanının etkileri

<p>Pasif sigaranın yaptığı hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Erişkinlerde: <ul style="list-style-type: none"> o Kalp hastalığı o Akciğer kanseri o Nazal sinüs kanseri o Non-malign akciğer hastalıkları • Çocuklarda <ul style="list-style-type: none"> o Ani bebek ölümü sendromu o Fetal büyüme geriliği (düşük doğum ağırlığı) o Bronşit, pnömoni, diğer ASYE o Orta kulak iltihabı <p>Olasılıkla Yaptığı Hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Erişkinlerde: <ul style="list-style-type: none"> o İnmeler o Meme kanseri o Servikal kanser o Düşükler • Çocuklarda: <ul style="list-style-type: none"> o Davranış ve biliş üzerinde olumsuz etki o Astım oluşumu o Kistik fibroz alevlenmeleri
--

Birçok mesleki akciğer hastalığında aktif sigara içimi riski arttırmaktadır. 2004 “Surgeon General” Raporu’nda, Amerikan işçilerinin büyük çoğunluğu için sigara dumanının işyeri ortamındaki hastalık ve ölüm nedenlerinden daha tehlikeli olduğu vurgulanmaktadır. Bazı durumlarda, sigaranın yaptığı hasarla, mesleki toksinlerin yaptığı hasar birbirinden bağımsızdır. Nadir bazı durumlarda da sigara içimi zararlı etkisi yanında mesleki maruziyetin etkisini değiştirir; hatta bazı allerjik hastalıkların riskini azaltabilir⁽¹³⁾.

Sigara ve meslek konusunda başlıca soru ve sorunlar şunlardır:

1. Aktif ve pasif sigara içimi ile diğer işyeri maruziyetlerinin kombinasyonu, çalışanların sağlığını ve meslek hayatını nasıl etkiler? Kişi ve topluma bedelleri nelerdir?
2. Bazı mesleklerdeki çalışanlar neden daha fazla sigara içerler?
3. Çalışanların işyerinde aktif sigaradan, çevresel sigara dumanından ve diğer mesleki maruziyetten zarar görmesi nasıl önlenir?
4. Çalışanlardaki sigaranın sağlık zararlarını azaltmak için neler yapılabilir?

Bu derleme birinci maddeye odaklanmıştır.

Mesleki maruziyet ve aktif sigara içiminin birlikte sağlığa etkileri

İki ayrı inhale madde akciğerlerde değişik şekilde etki yapabilir:

Additive (toplamsal) etki – etki her bir maruziyetin (konsantrasyon, süre vs.) etkilerinin toplamı kadardır. Sinerjistik veya çarpımsal etki – her bir maruziyetin toplamından daha fazla etkilenme söz konusudur. Örneğin 1985 “Surgeon General” Raporu’nda asbestos ve sigaranın akciğer kanseri etkisi sinerjik olarak ifade edilmiştir⁽³⁾.

Antagonizma – Bir maruziyet zararlı olsa bile diğer bir maruziyetin etkisini azaltmaktadır.

Hızlı etki – Eş zamanlı sigara ve mesleksele maruziyet hızlı etkileşime yol açabilir. Örneğin sigara yüzeyinin fluoropolymer polytetrafluoroethylene ile kontaminasyonu ve polimerin daha sonra ısınması şiddetli akut solunumsal ve sistemik yanıtı yol açar ki “polimer buharı ateşi” olarak adlandırılır⁽¹⁴⁾.

Sigara ile mesleki maruziyete değişik örnekler (Tablo VI) şu şekillerde verilebilmektedir⁽⁴⁾:

- Sigara dumanındaki bazı toksik ajanlar işyerinde de olabilir ve bu da daha yüksek maruziyetle sonuçlanabilir. Örneğin: karbon monoksit, aromatik aminler, benzen, aseton, akrolein, aldehidler (ör., formaldehid), arsenik, kadmiyum, hidrojen siyanid, hidrojen sülfid, ketonlar, kurşun, metil nitrit, nikotin, nitrojen dioksit, fenol, polisiklik aromatik bileşikler.
- İşyerindeki kimyasallar sigara ile daha zararlı ajalara dönüşebilir. Örneğin, yukarıda da verilen polimer buharı ateşi ki ısınan Teflon⁷ (polytetrafluoroethylene)’nin parçalanma ürünleri yol açar.
- Tütün ürünleri işyerinde bulunan maddelerle kontamine olarak vektör görevi görebilir ve ajanın inhalasyon, sindirim ve/veya deri yoluyla vücuda girişini kolaylaştırır. Örnekler: Boron trifluoride, karbaril dinitro-orto-kreosol, inorganik floridler, formaldehid, kurşun, inorganik civa, metil paration ve organotin.
- İşyerindeki toksik ajanla sigara aynı hedef organ hasarına yol açabilir (additif biyolojik etki). Örneğin klor, pamuk tozu, kömür tozu ve beta radyasyon. Mesane için additif maruziyetler 2-naftilamin, 4-aminobifenil, orto-toluidin.
- İki ayrı maruziyete göre daha belirgin etki, yani

Tablo VI: Mesleki ajanlarla sigara dumanı arasındaki olası etkileşimler

Sigaraya bağlı hastalıklar veya yan etkiler	Kanıtlanmış veya şüpheli mesleki risk faktörleri	Olası etkileşim üzerine yorumlar
Kanserler		
Dudak, ağız boşluğu, farinks Pankreas Larinks Trakea, bronş ve akciğer Mesane Böbrek, diğer üriner Hematopoetik kanserler	Formaldehid, odun tozu Olasılıkla petrol hidrokarbonları, metal yağları, nitrozaminler, benzidin, 2-naftilamin asbestos, hardal gazı Asbest, arsenik, bis(klorometil)eter, krom VI, nikel, nikel bileşikler, PAHlar, radon, vinil klorid, akrilonitril, beryyum, kadmiyum, formaldehid, asetaldehid, silika, kömür katranı, kok kömürü emisyonları, sentetik cam fibrilleri 2-naftilamin, 4-aminobifenil, benzidin, 4-kloro-o-toluidin, o-toluidin, 4,4 metilen bis (2-kloroanilin), metilen dianilin, benzidine türevi azo boyaları Asbest, gaz yağı, petrol hidrokarbonları Benzen, pestisidler, herbisideler	Asbest ile sigara arasında olası etkileşim Asbest ile sigara sinerjiktir, slika ile de olasılıkla sinerjiktir Vaka-kontrol çalışmaları sinerjistik etkileşimleri göstermektedir Tütün dumanındaki benzen mesleki maruziyetlerle additiftir
Kardiovasküler hastalıklar		
Tüm kardiovasküler hastalıklar	İş gerginliği, iş vardiyası, aşırı soğuk, aşırı sıcak, karbon monoksit, kurşun, karbon disülfid, nitrat esterleri, kadmiyum, metilen klorid, bazı çözücüler ör. florokarbonlar	Bazı tütün ajanları ör. karbon monoksit ve metiylen klorid; İş gerginliği yüksek olan ve mesaiyeri vardiyalı olan işçiler fazla sigara içerler
Kas-iskelet hastalıkları		
Sırt bozuklukları	Yük kaldırmak, taşımak, tüm-vücut vibrasyonu, lifting and carrying loads, whole-body vibration, sık eğilip bükülmek, dönmek vs.	Sigaranın bel ağrısına olası etkisi vardır
Kazalar ve ölümler		
Kazalar & ölümler	Meslek ve endüstriye bağlı olarak birçok işyeri risk faktörleri vardır	Karışan faktörlere göre düzeltildiğinde bile sigara içenlerde iş kazaları ve ölümleri daha fazladır
Sigaraya bağlı hastalıklar veya yan etkiler	Kanıtlanmış veya şüpheli mesleki risk faktörleri	Etkileşim olasılığı

sinerjistik etki örnekleri ise şunlardır: Akciğer kanseri için asbestos, silika, radon yıkım ürünleri, arsenik ve klorometil eterler; mesane kanseri için 2-naftilamin, 4-aminobifenil, benzidin, 4-kloro-o-toluidin, o-toluidin, 4,4' metilen bis (2- kloroanilin), metilen dianilin ve benzidin türevi azo boyaları.

Bronş astımı

Mesleksel olmayan astım

Astım yaygın bir şekilde geriye dönüşümlü hava yolu obstrüksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Sigara ile astım arasındaki ilişkiye ait bilgiler kısmen netleşmiştir (Tablo VII). Kesitsel çalışmalarda akciğer kanseri ve KOAH ile sigara arasındaki 10 kat ve üzerindeki risk ilişkisi, astım için genelde 2 kat veya daha az çıkmaktadır. Ayrıca cinsiyet ve yaşla da duyarlılık arasında ilişki vardır. Toplum örneğinde, 55 yaş üstü bayanlarda beyan edilen astımın %40'ı sigaraya bağlanmıştır⁽¹⁵⁾.

İsveç'te yapılan bir çalışmada sigara içen bayanlarda astım riski 1.6 kat fazla iken erkeklerde aynı bulunmuştur⁽¹⁶⁾.

Mesleksel astım

Erişkin astımının özel bir alt tipi mesleksel astım olarak bilinir ve astımın %5-15'ini oluşturur. Ülkemizde meslek astımı yönünden riskli olduğu bilinen tarım-orman-avcılık, madencilik, petrol-kimya-lastik, gıda, dokuma, deri, ağaç, kağıt, basın-yayın, metal, gemi, enerji gibi işkollarında çalışan işçi sayısının iki milyonun üzerinde ve işyeri sayısının ise 200,000 düzeyinde olduğu; meslek astımı sıklığının dokuma sektöründe %0.6-2, sprey boyacıları arasında %0-10, kuaförlerde %1.72-13.6, orman ürünleri çalışanlarında %2.5, sağlık çalışanlarında latekse bağlı olarak %14, toz morfin işçilerinde %11.6, deterjan işçilerinde %7, fırın işçilerinde %3.3, cam süsleme işçilerinde %7.3 ve çiçek satıcıları arasında %30.4 düzeyinde olduğu

bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. Uçgun ve ark.larının⁽¹⁸⁾ ülkemizde, oto ve mobilya boyacılarında yaptığı çalışmada, mesleksi astımı olan işçilerde toplam sigara tüketiminin fazla olduğu, başlama yaşının daha düşük olduğu; sigara içen mesleksi astımlılarda semptomların çok fazla olduğu saptanmıştır.

İş ile alevlenen astım ise iş yerindeki maruziyet ile daha semptomatik olan veya şiddetlenen astımdır. Mesleksi astıma neden olan maddenin özelliklerine bağlı olmak üzere sigara ile mesleksi astım arasında ilişki vardır (Tablo VIII)⁽¹³⁾. Tipik allerjik veya IgE aracılı astıma yol açan maddelere maruz kalan kişilerde sigara ile allerjik sensitizasyon arasında pozitif ilişki vardır⁽¹³⁾. Fırıncılarda yapılan bir çalışmada spesifik un antijenlerine karşı deri duyarlılığının sigara içenlerde daha fazla olduğu saptanırken solunum semptomlarının artmadığı saptanmıştır⁽¹⁹⁾. Asid anhidridler⁽²⁰⁾ ve platin tuzları⁽²¹⁾ gibi maddelere bağlı mesleksi astımda da sigara ile pozitif ilişki saptanmıştır. Sigara kendisi astıma yol açmasa da, büyük organik veya biyolojik allerjenlere bağlı astım sigara içenlerde içmeyenlere göre daha olasıdır (Tablo VIII). Diizosiyanatlar Kuzey Amerika ve İngiltere’de en çok mesleksi astım nedenidir ve sigara ile ilişkisi olmadığı rapor edilmiştir⁽²²⁾. Başka bir çalışmada yüksek molekül ağırlıklı maddelere bağlı astımı olan işçilerde, aktif sigara içiminin astımın daha erken ortaya çıkması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir⁽²³⁾.

Tablo VII: Astım:Sigara ile birliktelik

<p>200’den fazla madde iş yerinde astıma yol açar. Sigara astımı şiddetlendirir ancak nedensel ilişki tutarlı değildir Sigara bazı maddelere bağlı mesleksi astım riskini artırır; bazı maddelere bağlı astımla ise ilişkisizdir. Sigara astımlılarda akciğer fonksiyon kaybını hızlandırır.</p>
--

Tablo VIII: Sigara ile ilişkisi olan bazı mesleksi astım nedenleri

<p>Asid anhidridler Colophony (lehim çekirdeği, çam reçinesinden) Un antijenleri Laboratuvar hayvanları Platin tuzları</p>
--

Kronik bronşit, amfizem ve KOAH

Balgamlı öksürük bronşit olarak isimlendirilirken; üstüste en az iki yıl, 3 ay çoğu günlerde bronşit durumu da kronik bronşit olarak tanımlanmaktadır. Kronik bronşit

havayollarında kalıcı değişiklikler gelişmeden önce sorumlu madde teması kesilirse tamamen iyileşebilir bir durumdur. İşçilerde, sigara içmeyenler de dahil olmak üzere kronik bronşit sıktır. Ayrıca; kaya, mineral ve çimento tozları, diğer tozlar, kaynak ve kesme sırasındaki dumanlar ve tahıl ve sebze tozları gibi birçok mesleksi maruziyet ile çok güçlü ilişki gösterir^(24,25). Kronik bronşit düzenli sigara içenlerde en çok ve en erken görülen hastalıktır. Amfizemle birlikte bulunabilir. Epidemiyolojik çalışmalarda sigara ve mesleksi maruziyetin kronik bronşit için additif etki yaptıklarını göstermiştir⁽²⁶⁾. Amfizem alveoler ve kapiller yatağın kaybı ile giden ve kronik hava akımı kısıtlanmasına (KOAH) yol açan bir hastalıktır. KOAH tüm dünyada en önemli ölüm nedenlerinden birisidir. Sigaraya bağlı amfizem ve yaşa bağlı akciğer fonksiyon kaybının geriye dönüşüm-süz olması, sigara bırakmaya rağmen düşmeyen mortaliteden sorumludur. Erkeklerde KOAH mortalitesinin %80-90’ı, kadında ise daha küçük bir bölümü direk sigaraya bağlanmaktadır. ABD’de KOAH olgularının %14-28’i mesleksi maruziyete bağlı bulunmuştur⁽¹³⁾. KOAH’a yol açtığı bilinen mesleksi maruziyetler kadmiyum gazları (amfizeme yol açar), solunabilir kristal slika ve slika tuzları, insan-yapımı cam lifleri, kömür tozu, yağ buharı, Portland çimentosu, osmium, vanadyum ve kaynak buharı gibi metaller, pamuk tozu, tahıl tozu, odun tozu, egzoz gazları, çevresel sigara dumanı (ÇSD), yangın dumanı ve toluene diisocyanate’dir^(13,27).

Yine bazı mesleklerle ilişkili olabilen tüberkülozun akciğer sekelleri kronik hava yolu obstrüksiyonu şeklinde karşımıza çıkabilmektedir.

Bu maruziyetlerle aktif sigaranın additif etkileşim gösterdiği farzedilmekle beraber ileri çalışmalara gerek vardır.

Bu konuda en yararlı bulgulardan birisi de özgün çalışmaları ile Fidan ve ark.dan⁽²⁸⁾ yakın zamanda, İzmir’den gelmiştir. Kahvehane çalışanları özellikle ülkemiz koşullarında, mesleki ÇSD’ye en fazla maruz kalan iş kolu olarak seçilmiş ve havayolu hastalığı araştırılmıştır. Kahvehane çalışanlarında aktif sigara dahil karışan faktörler kontrol edildiğinde solunumsal semptomların belirgin şekilde fazla olduğu, dispnenin %43, balgamın %37, hırıltının %27, öksürüğün %26 olguda bulunduğunu, olguların %17’sinde kronik bronşit, %39’unda havayolu hastalığı saptandığını

bildirmişlerdir. Havayolu hastalığı diğer meslek gruplarına göre kahvehane çalışanlarında 5.35 kat daha fazladır. Özellikle 13 yıl ve üzerinde bu meslekte çalışanlarda diğer mesleklere göre solunumsal hastalık yaklaşık 8 kat daha fazladır. Solunum fonksiyonları da belirgin derecede daha fazla etkilenmiştir ve özellikle küçük havayolu fonksiyonlarının daha belirgin etkilendiği vurgulanmıştır. ÇSD'nin kahvehanelerdeki önemine dikkat çekmişler, aktif sigara içimi ile birlikte halka açık yerlerdeki başkasının dumanına karşı yasal düzenlemelerin gerekliliğine dikkat çekmişlerdir⁽²⁸⁾.

Pnömokonyozlar

İnhale mineral tozlarına bağlı kronik interstisiyel hastalıklar pnömokonyoz olarak tanımlanmaktadır. Kömür tozu-Kömür tozuna maruz kalanlarda bronşit, KOAH, kömür işçisi pnömokonyozu veya bunların kombinasyonu gelişebilir. Kömür işçisi pnömokonyozundaki lezyonlar sigaraya bağlı amfizemden farklı dağılımlı fokal amfizem alanlarıdır. Ayrıca kömür tozu maruziyeti kömür makülü denen fokal nodüller, fibrotik interstisiyel lezyonlara yol açar. Bu lezyonlar yeterince yaygın olduğunda ciddi klinik maluliyete yol açar. Sigara karakteristik olarak FEV1/FVC oranında azalmaya yol açarken kömür tozu FVC'de azalma, FEV1'de nispeten daha az kayıp veya FEV1/FVC oranında sigaradan daha yavaş bir azalma saptanmaktadır^(25,29). Kömür madencilerinde kömür tozu ile sigaranın nispi önemi ile ilgili tartışmalar devam etmekle birlikte additif etkinin olduğu açıktır. Öger ve ark.larının⁽³¹⁾ yaptığı bir çalışmada Süreyyapaşa Sanatoryumu'nda 1978-1979 yılları arasında yatan ve ayaktan gelen 465 kömür madeni işçisi pnömokonyoz tanımlı hasta incelenmiştir. Sigara içenlerde %74.1'inde ve içmeyenlerden %26.34'ünde hava akımı obstrüksiyonu saptanmıştır. Sigaranın maden işçilerinde

bronşit yapıcı etkisinin çok belirgin olduğunu ve bu maluliyeti arttırdığını çıkarmışlardır.

Silika-Kömür ve diğer mineral tozlar gibi silika da, kronik havaakım kısıtlılığına götüren kronik bronşite yol açabilir. İnhale kristal silikaya bağlı en yaygın interstisiyel lezyon sliktotik nodül olup normal akciğer dokusu ile çevrili ayrı fibrotik sahadan oluşur. Çok yüksek dozlara veya daha fibrojenik silikaya (crystalite veridymite) maruziyet ile yama tarzında interstisiyel fibrozis ortaya çıkabilir. Üçüncü bir lezyon olarak da alveoler proteinozis görülebilir. Bu durumda yapışkan bir eksüda tutulan alanlardaki alveolleri doldurarak gaz değişimini önler.

Silika maruziyeti ile aktif sigara arasında, bronşit oluşumunda additif etki olabilir. Sigaranın yol açtığı havaakım kısıtlanmasında da additif etki söz konusu olabilir. Slikaya akciğerlerin yanıtı sıklıkla hem obstrüktif hem restriktiftir ve sigara ile daha da şiddetlenebilir. Bunlardan başka aktif sigara ve silika tozu maruziyeti akciğer kanseri riskinde artışla birlikte dir.

Asbestoz-Asbestozdaki patolojik lezyonlar UIP'de görülenlerdekinden farksızdır, ancak akciğer dokusu büyük oranda asbestos fibrilleri içerir. Asbestoz ve sigara içimi, çalışan erkeklerde aynı anda sıkça bulunduğu için birlikte etkilerini anlayacak kadar çok araştırma yapılmış ve 2 etki bulunmuştur (Tablo IX). Birincisi; asbeste maruz kalmış sigara içenlerde hem amfizem hem fibrozis daha ağırdır. Her iki hastalık uzun yıllar asemptomatik olmasına rağmen ilerleyici olup sık ve düzenli maruziyetin sürmesi ile sonlanır. Her iki durum da gaz değişimini bozduğundan solunumsal maluliyet daha da ağırdır. İkincisi; asbeste maruz kalan sigara bağımlıların da akciğer grafisinde interstisiyel tutulum daha ağırdır. Bu gözlem diğer mesleki interstisiyel akciğer hastalıkları için net değildir, ancak IPF için de geçerlidir⁽¹³⁾.

Tablo IX: Asbestoz ve sigaranın birlikte etkileri

<p>Akciğer fonksiyonu üzerine</p> <ul style="list-style-type: none">• FVC ve DLCO azalmasında toplamsal etki <p>Akciğer grafisinde ("International Labor Organization Category")</p> <ul style="list-style-type: none">• Sigara genellikle amfizeme yol açarken asbest maruziyeti pulmoner fibroza yol açar.• Asbestozlu ağır sigara içicilerinde akciğer grafisinde küçük lineer opasitelerde genel olarak bir artış söz konusudur.• Eşit asbest maruziyeti olanlardan sigara içenlerde radyolojik ağırlık ortalama - kategori daha fazladır.
--

Pulmoner fibroz

İdiopatik Pulmoner Fibroz-İdiopatik interstisiyel fibroz (IPF) olağan interstisiyel pnömonit (Usual Interstitial Pneumonia, UIP) ile eşit anlamda kullanılır hale gelmiştir. UIP'in yol açtığı ciddi fibrozun hangi olay veya olaylar tarafından başlatıldığı halen bilinmemektedir. Ancak yakın zamanlardaki epidemiyolojik çalışmalar hem sigaranın⁽³¹⁾ hem de imalat sanayiindeki değişik metal tozlarının⁽³²⁾ minör faktörler olarak katkısı olabileceğini göstermiştir. Mevcut bilgiler UIP'de belki genetik, belki bazı çevresel faktörlerin birlikteliğini göstermektedir. Sigara içiciliği UIP için bir risk faktörü olsa da, ne yeterli ne de gerekli bir neden değildir.

Respiratory Bronchiolitis Interstitial Lung Disease (RB-ILD) – İnterstisiyel fibrozun ikinci bir alt-grubudur. Membranöz ve ve respiratuar bronşiyollerin submukozasında, sıklıkla çevredeki alveollere kadar uzanan fibröz skarlaşma ile giden bir inflamatuvar durumdur. Bu lezyon genellikle sadece ağır sigara içicilerinde bulunur⁽³³⁾. Sigara içenlerde daha sıkça rastlanan hafif bronşiyolitinin uç bir formu olarak kabul edilir. Ciddi mesleksel inhalasyon hasarı obliteratif bronşiyolit denen benzer lezyonlara yol açar. Obliteratif bronşiyolit ile RB-ILD birlikteliği beklenmemektedir.

Hipersensitivite pnömoniti (HP)

Hipersensitivite pnömoniti ekstrensek alerjik alveolit olarak da bilinir ve akciğer interstisyumunu tutan immünolojik bir hastalıktır. Akut şekli dispne, hipoksemi ve sıklıkla ateşle kendini gösterir. Kronik şekli nefes darlığı, öksürük, halsizlik, kilo kaybı, kronik fonksiyon kaybı ve kronik interstisiyel hastalık tablosu gösterir. HP sıklıkla bakteri ve fungal orijinli değişik biyolojik maddelerin karışımının inhalasyonuna bağlıdır. Akut ataklar sınırlı bir seyir göstermekle birlikte madde temasının sürmesi kronik hastalığa ve ölüme yol açabilir. Tipik olarak madde veya karışımla teması olan bireylerin az bir kısmında antikorlar gelişir ve bunların da bir kısmında klinik hastalık görülür. Yüksek insidansı bölgelerde yaşa göre düzeltilmiş ölüm hızı milyonda 2.5-14.5 olarak bildirilmektedir⁽¹³⁾. Sigara içiminin HP riskini tamamen korumamakla birlikte azalttığı gösterilmiştir⁽¹³⁾. Koruyucu mekanizma bilinmemekle beraber sigara spesifik antikor yanıtını

baskılayabilir⁽³⁴⁾; sigara içenlerde BAL'da T-helper (CD4+) lymphocytes azalmıştır⁽³⁵⁾; makrofaj fonksiyonu bozulmuştur⁽³⁶⁾. Hipersensitivite pnömoniti sigara içenlerde daha az olsa da hastalık gelişen içicilerde hastalık daha sinsi, daha kronik ve daha kötü prognozudur. Sigara içenlerde çiftçi akciğer daha sık nükseder. 10 yıllık sağkalım hızı smokerlarda %70.7 iken nonsmokerlarda %91.5'tir⁽³⁷⁾.

Kanser

Sigara dumanı, mesleki karsinojenlerle çok-basamaklı karsinogenez sürecinde hedef hücreye ulaşan karsinojenin dozunu değiştirerek veya konağın duyarlılığını değiştirerek etkileşir⁽⁴⁾. Bu çok basamaklı kanserleşme sürecine göre bir ajan tümör başlatıcısı (initiator), ilerleticisi (promoter) veya ko-karsinojen olarak rol oynayabilir. Başlatıcı ajan karsinogenezin erken evresinde rol oynar ve çok kısa bir maruziyet bile hedef hücrede etkiye yol açabilir; buna karşın ilerleticinin başlatılmış hücre ile uzun süre teması gerekir. Ko-karsinojen ise ancak diğer karsinojen varsa etki edebilir. Sigara asbestos gibi karsinojenik partiküllerin mukosilyer klirensini bozabilir. Sigara dumanındaki polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH) gibi karsinojenik maddeler, asbestos ve diğer partiküller üzerine adsorbe edilebilir ve hedef hücrelere daha fazla karsinojenin ulaşmasına yol açabilir. Sigara dumanında ortaya çıkan küçük partiküller de formaldehid gibi diğer karsinojenler için taşıyıcı rolü oynayabilir. Sigara dumanı konak duyarlılığını birçok mekanizma ile etkileyebilir. Bunlardan birisi akciğerlerde aktive inflamatuvar hücrelerin daha fazla miktarda bulunmasıdır. Tütün dumanı bileşikleri ve mesleki ajanlar örneği arilhidrokarbon hidroksilaz (AAH) ve karışık fonksiyonlu oksidaz sistemi gibi mikrozomal ve diğer enzim sistemlerini uyarabilir. Bu karsinojenlerin metabolik aktivasyonuna yol açabilir. Aromatik aminler, butadien, akrilonitril ve nitrozaminler gibi bazı mesleki karsinojenler karışık fonksiyonlu oksidaz sisteminin sigara tarafından indüksiyonu ile etkinleşebilirler. Moleküler biyolojideki hızlı gelişmeler sayesinde onkogenler ve tümör supresör genlerin rolleri anlaşıldı. K-ras onkogenlerinin aktivasyonu ve p53 tümör supresör genlerindeki mutasyonlar akciğer kanserlerinin büyük çoğunluğunda bulunmaktadır. Hem sigara

karsinojenleri hem asbestos için kromozom 3p14'ün hedef olduğu gösterilmiştir⁽³⁸⁾.

Kardiyovasküler hastalıklar

Myokard infarktüsü, ani ölüm ve arteriyel trombüs gibi kardiyovasküler hastalıklar sigara içenlerde daha fazladır. Sigara dumanındaki bu etkilere sorumlu nikotin, karbon monoksit, PAH'lar ve tütün glikoproteini gibi maddeler ÇSD'de bulunur. Karbonmonoksit ve PAH'lar da yaygın işyeri maruziyetleridir ve en azından additif etki yaparlar.

Trombüs oluşumu ve damar duvarı hasarı, olası biyolojik kardiyovasküler etki mekanizmalarıdır. Pıhtı oluşumu ve aterosklerotik plak oluşumu dışında platelet agregasyonu da ortaya çıkmaktadır. Endotel hasarından başka düz kas profilyasyonu ve kan lipidlerindeki değişiklikler de sigara dumanına bağlı olarak ortaya çıkar.

Nikotinin kalp hızı ve arteriyel basıncı artırması ile doğrudan myokard oksijen gereksinimi artar. Anaakım duman ve ÇSD karboksihemoglobin oluşumu ile oksijen sunumu azalır. Sigara dumanının ayrıca istirahat kalp hızını arttırdığı ve kap hızındaki değişkenliği azalttığı; böylece aritmi ve ani ölüm gelişimi riskini arttırdığı da gösterilmiştir⁽³⁹⁾.

Meslek ve sigaraya ilişkin kardiyovasküler risklerle ilgili çalışmalar az olmakla birlikte şu örnekler verilebilir:

- Kronik iş baskısı hipertansiyona yol açabilir⁽⁴⁰⁾.
- Hipertansiyon mekanizması ile mesleksi kurşun maruziyeti kardiyovasküler riski artırır.
- Karbon monoksit ve metilen klorid gibi maddeler oksijen sunumunu azaltarak kardiyovasküler riski artırır ve tütün dumanı ile additif etki gösterir.
- Karbondisülfid kardiyovasküler sistem üzerinde doğrudan etki eder ve EKG anormallikleri, düz kas üzerinde negatif etkiler, LDL-kolesterol artışı, diastolik kan basıncı artışı gibi mekanizmalarla koroner arter hastalığı riskini artırır⁽⁴¹⁾.
- Nitrat esterleri (ör. nitrogliserin ve etilen glikol dinitrat) angina veya maruziyetin kesilmesi sonrası da arada ani kardiyak ölüme yol açabilir. Koroner arter spazmının sorumlu olduğu düşünülmeyle birlikte nitratlar diastolik kan basıncı yükselmesine

de yol açarlar.

- Yeni araştırmalar küçük partiküllere (PM 10 ve PM 2.5) ve ozona maruziyetin kalp hızı değişkenliğini azalttığı gösterilmiştir⁽⁴²⁾. Aynı etki sigarayla da oluşur ve böylece karşılıklı etkiler de mümkündür.

Kazalar ve kaza ölümleri

Sigara, hastalıklar yanında iş kazaları ve ölümleri ile de ilişkilidir. Sigara içenlerin daha sık istemsiz kazalara yol açtığı gösterilmiştir. Bir meta-analizde Leistikow ve ark. ⁽⁴³⁾ birçok potansiyel ilave faktörü de kontrol ettikten sonra, kaza ölümlerinin sigara içimi ile %61 daha fazla olduğunu saptamışlardır. Sigara içenler içmeyenlere göre iki kat daha fazla iş kazasına uğrarlar ⁽⁴⁾. Sigara içenler yaklaşık %50 daha fazla trafik kazalarına uğrarlar⁽⁴⁴⁾. Bu farklılık yaş, sürücülük tecrübesi, eğitim seviyesi ve alkol seviyesi gibi faktörler eşitlendikten sonra saptanmaktadır. Sigara ve kaza riski arasındaki birlikteliği açıklamak üzere birçok hipotez öne sürülmüştür⁽⁴⁴⁾. Bunlar 1) sigara dumanı ve komponentlerinin direk toksisitesi, 2) Dikkatsizleşme 3) Sigarayla ilişkili sağlık sorunları ve 4) Kişilik ve davranış karakteristikleri gibi ilave faktörler. Karbonmonoksit ve nikotinin etkileri performans azalmasına, dikkat azalmasına neden olurken; ayrıca sigara ellerin meşguliyeti ve gözlerin irritasyonuna da yol açar. Sigara içenlerde uyuşturucu ve alkol kullanımı da sigara içmeyenlerden daha fazladır. Ancak alkol ve uyuşturucu faktörleri düzeltildiğinde bile sigara içenlerde kazalar daha fazladır. Ayrıca, sigara risk-alma gibi diğer davranış özelliklerinin de bir göstergesidir .

Sigara ve bel ağrısı

Sigara kemik metabolizmasını ve kırık tamirini engelleyerek, postoperatif enfeksiyonlara yol açarak ve kaynamama insidansını artırarak bir takım ortopedik sorunlara yol açabilir. Bel ağrısı ile ilişkisi üzerine de birçok bulgu mevcuttur⁽⁴⁵⁾. Bel ağrısı kayıp iş zamanının ve verimliliğin major bir nedenidir ve mesleki kas-iskelet sistemi problemleri primer risk faktörü olsa da sigaradan da olumsuz etkilenmektedir. Öne sürülen mekanizmalar 1) sigaraya bağlı osteoporoz sonucu lumbal vertebra korpuslarında mikro-kırıklar, 2) Sigaraya bağlı öksürük ve buna

bağlı intraabdominal basınç artışı, 3) İntervertebral disklerin metabolizmasındaki değişiklik ve buna bağlı mekanik kırıklar. Ayrıca, sigaranın sistemik mikrosirkülasyonu bozduğu da gösterilmiştir⁽⁴⁶⁾. Tablo VI'da mesleki maruziyetlerle tütün dumanı arasındaki olası etkileşimler verilmiştir. Liste tam değildir, ancak geniş mesleki spektrumda örnekler sunmaktadır.

EKONOMİ, İŞ DÜNYASI VE SİGARA

DSÖ, 31 Mayıs 1991 gününü “Sigaraya Hayır” günü ilan ederek savaşı başlatmıştır. DSÖ, 1992 gündemini de “Tütünsüz İşyerleri” olarak belirtmiştir. Başarılabilir sloganı kapsamında çalışanlara yönelik sigara bırakma programları düzenleyerek iş sağlığı ve iş güvencesi kurallarıyla entegrasyonu sağlamıştır. İşyerinde sigara kullanımına karşı çıkmak bir lüks değil, bilimsel gereklilik ve bir görev sayılmalıdır. Avrupa Topluluğu Bakanlar Konseyi 1992’yi İş Sağlığı ve İş Güvenliği Yılı ilan ederken başta ilk hedef olarak “İş Yerinde Temiz Hava Sağlanması” şartını getirmiştir⁽⁴⁶⁾.

Çalışanların sağlığı

Dumansız bir iş ortamı her şeyden önce çalışanların sağlığı için gereklidir. Aktif sigara içiminin kalp hastalığı, akciğer kanseri ve akciğer problemlerine yol açtığı kanıtlanmıştır. Birçok insan için pasif sigara yani başkasının dumanı da ciddi bir sağlık tehdididir. Ayrıca sigara dumanının hasta bina sendromuna katkıda bulunan faktörlerden birisi olduğu da gösterilmiştir⁽⁴⁷⁾.

Çalışanların hastalığı ve ölümü işverene bedel getirir. Bu bedel, işsizlik oranı, kalifiye işçilik gibi birçok faktöre bağlı olarak değişmektedir. İş yerinde sigaranın yasaklanması ile işverenler idame ve tamir masraflarında, sigorta ücretlerinde tasarruf, sigara içmeyenlerin verimliliğinde de artış elde ederler⁽⁴⁸⁾.

İyi bir işyeri sigarasızlaştırma programı, içmeyenler gibi içenlerin de sigaraya maruziyetini azaltacaktır. Örneğin ABD’de Ulusal Kanser Enstitüsü’nün araştırmasına göre sigarasız işyerlerinde bırakma oranı %34 daha fazladır. İşyerinde sigara içilmeyen çalışan kesminde toplam sigara içme oranı %5.7 daha azdır.

Bu tip işyerlerindeki içiciler günde ortalama %14 daha az sigara tüketirler. Bunun ekonomik sonucu da hesaplanabilir. Bir ülkede işyerlerinde sigarasız politika olması durumunda toplam sigara içme miktarının %10 azalacağı hesaplanmaktadır. Kaliforniya’da yapılan bir çalışmada tüm iş yerleri sigarasız olsa tütün endüstrisine yılda 406 milyon dolar daha az para kaçacağı hesaplanmıştır⁽⁴⁷⁾. Ülkemizde de iş kanunlarına göre çalışanların iş yerlerinde sağlığa zararlılarla maruziyetten korunmaları gereklidir. Bu kapsamda başkalarının dumanına maruziyet çalışanların sağlığını, güvenliğini ve iyiliğini tehdit etmektedir ve iş veren tarafından dikkatle değerlendirilmelidir. 22/5/2003 tarihli ve 4857 sayılı İş Kanunu’na dayalı olarak hazırlanan ve 10/2/2004 tarihli, 25369 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan “İşyeri Bina ve Eklentilerinde Alınacak Sağlık ve Güvenlik Önlemlerine İlişkin Yönetmelik” göre kapalı işyerlerinde ihtiyaç duyulan temiz havanın bulundurulması ve çalışma ortamı havası kirleticilerinin derhal dışarı atılması sağlanacaktır; yine dinlenme yerlerinde de sigara içmeyenleri sigara dumanından korumak üzere gerekli düzenleme yapılacaktır. 4207 sayılı tütün mamüllerinin zararlarının önlenmesine dair kanunun 2. maddesinde de kamu hizmeti yapan kurum ve kuruluşlardan beş veya beşten fazla kişinin görev yaptığı kapalı mekanlarda tütün ve tütün mamüllerinin içilmesi yasaktır denerek ÇSD’nin zararları hukuken teyid edilmektedir. Çalışanların da tütün kullanımı gibi bireysel risklerden sakınması zorunludur.

Devamsızlık (hasta günler) ve üretim kaybı Sigara içenler içmeyenlere göre daha çok devamsızlık yaparlar. Kanser, bronşit, amfizem, inme ve kalp krizleri gibi önemli hastalıklar yanında öksürük, soğuk algınlığı ve grip de sigara içenler de daha siktir. ABD ordusunda yapılan bir çalışmada sigara içen erkeklerde %60 daha fazla işgünü kaybı saptanmıştır. İş günü kaybı sigara içen erkeklerde %14.1, kadınlarda %3 bulunmuştur. İsveç’teki bir çalışma sigara içenlerin %30 daha fazla devamsızlık yaptığını göstermiştir. 80,000 çalışanı olan Avustralya telekomunda 1991-1992 yıllarında yapılan bir çalışmaya göre iş devamsızlıklarının %25’inden sigara sorumlu bulunmuştur. Bu 1994 rakamlarına göre 12 milyon

ABD Doları (USD) etmektedir. Bu çalışmada sigarayı bırakanlarda iş devamsızlığının azaldığı ve kayb olduğu da gösterilmiştir. Bundan başka pasif sigaranın da hastalığa ve hastalığa bağlı devamsızlığa yol açtığı kanıtlanmıştır⁽⁴⁷⁾.

Devamsızlıklarda yerine işçi ikamesi ve üretim azalması ile de para kaybedilmektedir. Bundan başka olağan işgücünün yerinde olmaması şirketin üretim maliyetini arttırmaktadır. Sadece hastalıkla değil, çalışma saatlerinde sigara içme molası nedeniyle de üretim kaybı olmaktadır. Sigara içenlere ayrılan yerlerde sigara molası vermek içmeyenlere de benzer bir uygulama getirme gereği doğurmaktadır. Günde 6 dakikalık 5 sigara içimi bağımlı kişinin 30 dakika iş gücü kaybına yol açmaktadır. Buna bakarak içmeyenler de daha uzun süreli mola kullanma eğilimindedir. Kanada’da sigara içen bir işçinin işverene fazladan 2,565 Kanada Doları (KAD) yük getirdiği hesaplanmıştır (Tablo X). İsveç’te sigara içmek için harcanan zamanın şirkete yıllık maliyetinin işçi başına 1,936- 2,579 USD (1999 fiyatları ile) olduğu hesaplanmıştır⁽⁴⁷⁾.

Tablo X: Kanada’da 1995’te sigara içen bir işçinin yıllık ekstra maliyeti.

Maliyet faktörü	Maliyet(Kanada Doları*)
Devamsızlık artışı	230
Verimlilik azlığı	2,175
Yaşam sigortası primlerindeki artış	75
Sigara içme mekanlarına bağlı maliyet	85
Toplam maliyet	2,565

* 1995’te, 1 USD=1.18 CAD.

Sigaraya bağlı erken emeklilik

Sigara içme davranışları ile sigaraya bağlı kronik hastalıklar nedeniyle ortaya çıkan maluliyet ve erken emeklilik arasındaki ilişki Husemoen ve ark.⁽⁴⁹⁾ tarafından bildirilmiştir. Kopenhag’da 5,623 erkek, 3,430 kadın olmak üzere toplam 9,053 kişi incelenmiş; birçok karışan faktöre göre düzeltildikten sonra sigarayla maluliyete bağlı erken emeklilik arasında güçlü ilişki bulunmuştur. Ağır içicilerde bu oran erkekte 5.66 kadında 5.61 kata ulaşmaktadır. Bu yönüyle, sadece hastalık yükü açısından değil topluma getirdiği ekonomik ve sosyal yönlerden de sigaraya dikkat çekilmektedir⁽⁴⁹⁾.

Toplumsal maliyet

1993’te Almanya’da yapılan araştırmaya göre tüm erkek ölümlerinin, %22’si kadın ölümlerinin %5’i ve 1.5 milyon kayıp hayat yılı sigaraya bağlıdır. Hastanelerdeki tedaviler, rehabilitasyon ücretleri, ayaktan tedavi ve reçete edilen ilaçların bedellerinin 9.3 milyar Alman Markı (DEM) (yaklaşık 4.4 milyar USD) olduğu saptanmıştır. İşgünü kaybı ve erken emekliliğin bedeli 16.4 milyar DEM (yaklaşık 8 milyar USD) idi. Toplam maliyet 33.8 milyar DEM, kişi başına 415 USD, sigara içen başına 1,599 DEM idi. Başka bir çalışma 1996’da Almanya’da 16.6 milyar EURO sigaraya bağlı sağlık harcaması olduğu bunun tüm Alman sağlık harcamalarının %6’sına denk düştüğü hesaplanmıştır. Bu rakamlar dünya bankasının yüksek gelirliliği için saptadığı %6-15 oranı ile uyumludur⁽⁴⁷⁾. 1993’te ABD’ye sigaranın sağlık maliyetinin 56.3 milyar USD olduğu saptanmıştır. Bu rakama indirek kayıplar eklenmemiştir. ABD’de Çevre Ajansı’nın (EPA) hesaplarına göre kamuya açık tüm alanlarda sigaranın yasaklanmasının net ekonomik yararı 39-72 milyar USD’dir. Bu rapora göre sigara için bazı binalarda özel sigara içme odaları yapılsa bile bu 0.3-0.7 milyar USD’ye mal olacaktır (Tablo XI, XII).

Tablo XI: Sigaranın topluma yüklediği bedeller

Ülke	Hesaplanmış sigara bedeli (USD)	Yıl
Kanada ^a	13 milyar	1995
Almanya ^b	16 milyar	1993
ABD ^c	39-72 milyar	1994
ABD ^d	56.3 milyar	1993

a. Direk sağlık maliyetlerine dayalıdır. b. Hastane, rehabilitasyon, ayaktan bakım, reçeteler, mortalite, iş günü kayıpları, sigaraya bağlı erken emeklilik maliyetlerine dayalıdır. c. Sigara içenler ve içmeyenler arasında çalışma verimliliği ve iş devamsızlığına dayalıdır. d. Ekonometrik modellere dayalıdır.

Tablo XII: 1999’da sigara içen bir çalışanın ökesine yıllık maliyeti

Ülke	Yıllık Maliyet (USD)
Hollanda ^a	1025
Almanya ^{a, b}	1226
Kanada ^{a, c}	1794
İsveç ^d	2258

a. Devamsızlıktaki artışa ve sigaraya bağlı hastalık maliyetlerine dayalıdır. b. Devamsızlık yapanın yerine çalışana ödenen fazla mesai ücretlerine, ekstra ventilasyon ve temizleme, sigara odası yapımına ve artan yangın riskine dayalıdır. c. Yaşam sigortası primlerindeki artışa ve sigara alanlarına dayalıdır. d. sigaraya bağlı hastalığa ve ekstra-molalara dayalıdır.

Bu rakamlar iş ortamında sigaranın yasaklanmasının sadece sağlık değil ekonomik yönden de çok büyük katkıları olacağı anlamına gelir. Yukardaki rakamları ülkemize uyarlarsak yılda 10-20 milyar USD sadece sigaranın sağlık zararları nedeniyle kaybediyor olabildiğimiz sonucuna ulaşabiliriz. Ülkemiz buna ilave olarak 5-6 milyar USD de sigara içmek için bedel ödemektedir. ABD, Almanya, Kanada gibi yüksek gelirli ülkeler sigara için kaybettiği bedellerin peşine düşüyorsa;bu da, bizim gibi ekonomik krizdeki bir ülkenin çok daha öncelikli olarak bu konuya eğilmesi gerektiği anlamına gelmelidir.

Ekonomik konulara kamuoyunun artan dikkatini gören sigara endüstrisi-sigara nedeniyle erken ölümler hükümetlerin daha az harcamasını sağlıyor - gibi insanlığa sığmayan ve ekonomik olarak da yanlış yargı içeren savlara yönelmiş; ama kamuoyunun büyük tepkisine maruz kalarak geri adım atmıştır. Sonuç olarak işyeri ortamında, işletmelerde, fabrikalarda sigara yasağının uygulanması çalışanların, başta içmeyenlerin olmak üzere içenlerin de sağlığını korumak anlamına gelecektir. Diğer yararları ise maliyetleri önleyecek, şirket imajını geliştirecek, iş devamsızlığı azaltacak, mesleki kazaları azaltacak, işyerinde daha pozitif bir ortam sağlayacak ve sigaraya bağlı ekstra sağlık giderlerini azaltacaktır. Çalışanların sağlığından sorumlu tüm kesimlerin sigara ve meslek ilişkisine dikkat etmeleri ve tütünün kontrolünde ellerinden geleni yapmaları ülke kalkınmasıyla direkt ilişkilidir.

KAYNAKLAR

1. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003;362:847-852.
2. World Health Organization., Regional Office for Europe. European Strategy for Tobacco Control. 2002. Copenhagen, World Health Organization.
3. DHHS [1985]. The Health Consequences of Smoking: Cancer and Chronic Lung Disease in the Workplace: A Report of the Surgeon General. Lynn, W. R. 1985. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office of Smoking and Health., DHHS Publication No. 85-50207.
4. Dement JM. Tobacco Smoking and Workplace Hazards: Cancer, Heart Disease, and Other Occupational Risks. 76-90. 2004. Washington, DC, CDC. Work, Smoking, and Health. A NIOSH Scientific Workshop.
5. DHHS [1989]. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress: a report of the Surgeon General. 1989. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office of Smoking and Health., DHHS Publication No. (CDC) 89-8411.
6. Hudgins JF, Karetzky MS. Cardiopulmonary effects of environmental tobacco smoke. *N J Med* 1994;91:702-704.
7. Hecht SS. Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1194-1210.
8. Smith CJ, Perfetti TA, Garg R, Hansch C. IARC carcinogens reported in cigarette mainstream smoke and their calculated log P values. *Food Chem Toxicol* 2003;41:807-817.
9. Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *BMJ* 1994;309:937-939.
10. Smoking Statistics: Illness and Death. Fact Sheet No: 2. ASH. 2003.
11. Physicians for a Smoke-Free Canada. Health Effects of Second-hand Smoke. www.smoke-free.ca. 2004.
12. Korte JE, Hertz-Picciotto I, Schulz MR, ve ark. The contribution of benzene to smoking-induced leukemia. *Environ Health Perspect* 2000;108:333-339.
13. Beckett WS. Tobacco Smoke and Work Related Non-malignant Respiratory Disease. 63-75. 2000. Washington, DC, CDC. Work,
14. Polymer-fume fever associated with cigarette smoking and the use of tetrafluoroethylene Mississippi. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1987;36:515-522.
15. Forastiere F, Balmes J, Scarinci M, Tager IB. Occupation, asthma, and chronic respiratory symptoms in a community sample of older women. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1864-1870.
16. Toren K, Hermansson BA. Incidence rate of adult-onset asthma in relation to age, sex, atopy and smoking: a Swedish population-based study of 15813 adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;3:192-197.
17. Çımrın AH. Meslek Astımı-Türkiye Gerçeği. *Toraks Dergisi* 2000;1:87-89.
18. Uçgun İ, Erginel S, Elbek, O, Özdemir N. Oto ve mobilya boyacılarında sigara alışkanlığı ve mesleki astım üzerine etkisi. *Solunum Hastalıkları* 1998;2:593.

19. De Zotti R, Larese F, Bovenzi M, Negro C, Molinari S. Allergic airway disease in Italian bakers and pastry makers. *Occup Environ Med* 1994;51:548-552.
20. Taylor AJ, Venables KM, Durham SR, ve ark. Acid anhydrides and asthma. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1987;82:435-439.
21. Venables KM, Dally MB, Nunn AJ, ve ark. Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *BMJ* 1989;299:939-942.
22. Butcher BT, Jones RN, O'Neil CE, ve ark. Longitudinal study of workers employed in the manufacture of toluene-diisocyanate. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:411-421.
23. Ross DJ, McDonald JC. Health and employment after a diagnosis of occupational asthma: a descriptive study. *Occup Med (Lond)* 1998;48:219-225.
24. Cotes JE, Feinmann EL, Male VJ, ve ark. Respiratory symptoms and impairment in shipyard welders and caulker/burners. *Br J Ind Med* 1989;46:292-301.
25. Morgan WK, Handelsman L, Kibelstis J, ve ark. Ventilatory capacity and lung volumes of US coal miners. *Arch Environ Health* 1974;28:182-189.
26. Korn RJ, Dockery DW, Speizer FE, ve ark. Occupational exposures and chronic respiratory symptoms. A population-based study. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:298-304.
27. Balmes JR. Occupational airways diseases from chronic low-level exposures to irritants. *Clin Chest Med* 2002;23:727-735.
28. Fidan F, Cimrin AH, Ergor G, Sevinc C. Airway disease risk from environmental tobacco smoke among coffeehouse workers in Turkey. *Tob Control* 2004;13:161-166.
29. Attfield MD, Hodous TK. Pulmonary function of U.S. coal miners related to dust exposure estimates. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:605-609.
30. Öger O, Yılmazkaya Y. Pnömonyoz ve Sigara. *Tüberküloz ve Toraks* 1980;28:168-172.
31. Coultas DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:967-972.
32. Hubbard R, Cooper M, Antoniak M, ve ark. Risk of cryptogenic fibrosing alveolitis in metal workers. *Lancet* 2000;355:466-467.
33. King TE, Jr. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 1993;14:693-698.
34. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax* 1987;42:241-249.
35. Bronchoalveolar lavage constituents in healthy individuals, idiopathic pulmonary fibrosis, and selected comparison groups. The BAL Cooperative Group Steering Committee. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:S169-S202.
36. Laughter AH, Martin RR, Twomey JJ. Lymphoproliferative responses to antigens mediated by human pulmonary alveolar macrophages. *J Lab Clin Med* 1977;89:1326-1332.
37. Murin S, Bilello KS, Matthay R. Other smoking-affected pulmonary diseases. *Clin Chest Med* 2000;21:121-137.
38. Nelson DE, Emont SL, Brackbill RM, ve ark. Cigarette smoking prevalence by occupation in the United States. A comparison between 1978 to 1980 and 1987 to 1990. *J Occup Med* 1994; 36:516-525.
39. Yotsukura M, Koide Y, Fujii K, ve ark. Heart rate variability during the first month of smoking cessation. *Am Heart J* 1998; 135:1004-1009.
40. Belkic K, Schnall P, Landsbergis P, Baker D. The workplace and cardiovascular health: conclusions and thoughts for a future agenda. *Occup Med* 2000;15:307.
41. Steenland K, Fine L, Belkic K, ve ark. Research findings linking workplace factors to CVD outcomes. *Occup Med* 2000;15:67-68.
42. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, ve ark. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000;101:1267-1273.
43. Leistikow BN, Martin DC, Jacobs J, Rocke DM. Smoking as a risk factor for injury death: a meta-analysis of cohort studies. *Prev Med* 1998;21:871-878.
44. Sacks JJ, Nelson DE. Smoking and injuries: an overview. *Prev Med* 1994;23:515-520.
45. Kwiatkowski TC, Hanley EN, Jr., Ramp WK. Cigarette smoking and its orthopedic consequences. *Am J Orthop* 1996;25:590-597.
46. Ergör A. Tüm İşyerlerinin Ortak ve Önlenebilir Risk Faktörü: Sigara. *İş Hekimliği* 1992;1:12.
47. Raaijmakers T, Borne IVD. Smoke free workplaces: Improving the health and well-being of people at work. *European Status Report 2001. Cost-benefits of workplace smoking policies.* Fleitmann, S. 131-154. 2001. Brussels – Belgium, European Network for Smoking Prevention (ENSP).
48. Brownson RC, Hopkins DP. Policy-related approaches to reducing environmental tobacco smoke exposure in the workplace. 2000. Washington, DC, CDC. *Work, Smoking, and Health. A NIOSH Scientific Workshop.*
49. Husemoen LL, Osler M, Godtfredsen NS, Prescott E. Smoking and subsequent risk of early retirement due to permanent disability. *Eur J Public Health* 2004;14:86-92.

50. NIOSH [1991]. Current intelligence bulletin 54: environmental tobacco smoke in the workplace; lung cancer and other health effects. 2004. Cincinnati, OH: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, DHHS (NIOSH). Publication No.91-108.