

SİGARA İÇEN BAYANLARIN BAZI PERFORMANS PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ

Özgür EKEN



SİGARA İÇEN BAYANLARIN BAZI PERFORMANS PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ

Özgür EKEN



Arş. Gör., İnönü Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, ozgur.eken@inonu.edu.tr

Copyright © 2019 by iksad publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or transmitted in any form or by any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TURKEY TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksad.net

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2019©

ISBN: 978-625-7954-08-2

Cover Design: İbrahim Kaya

December / 2019

Ankara / Turkey

Size = 16 x 24 cm

İÇİNDEKİLER

<i>GİRİŞ</i>	5
<i>BAĞIMLILIK VE BAĞIMLILIĞA İLİŞKİN TEMEL KAVRAMLAR</i>	8
<i>SİGARA VE BAĞIMLILIK İLİŞKİSİ</i>	9
<i>SİGARA KULLANIMININ SONUÇLARI</i>	10
Sağlık Sorunları	10
<i>SİGARA VE İÇERİĞİ</i>	11
<i>SİGARANIN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ</i>	12
<i>SİGARANIN SOLUNUM SİSTEMİNE ETKİSİ</i>	13
<i>SİGARANIN SINDIRIM SİSTEMİNE ETKİSİ</i>	13
<i>SİGARANIN SINIR SİSTEMİNE ETKİSİ</i>	14
<i>SİGARANIN BAĞIŞIKLIK SİSTEME ETKİSİ</i>	15
<i>SİGARANIN KALP-DAMAR SİSTEMİNE ETKİSİ</i>	16
<i>SİGARANIN İNSAN SAĞLIĞINA ETKİLERİ</i>	17
<i>SİGARA KULLANIMI VE EGZERSİZ İLİŞKİSİ</i>	26
<i>YÖNTEM</i>	26
Katılımcılar	26
Çalışmanın Deneysel Tasarımı	27
Veri Toplama Araçları	28
Verilerin Analizi.....	29
<i>BULGULAR</i>	30
<i>TARTIŞMA</i>	32
<i>KAYNAKLAR</i>	34

GİRİŞ

Sigara içmek dünyadaki en yaygın alışkanlıklardan biri olmasına rağmen, içerdiği zararlı maddelerle nedeniyle ölüme neden olabilmektedir. Her yıl, birçok insan sigara içmeye maruz kalarak pasif içici olarak veya doğrudan sigara içmekten sağlığını kaybeder. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, yılda yaklaşık 6 milyon insan sigara içmekten ölmektedir (WHO, 2016). Bu oran oldukça fazladır. Erken yaşlardan itibaren aile üyesi, arkadaş veya popüler medyatik birisi tarafından sigara içilmesini teşvik etmesi, bireyin bu davranışı geliştirme isteğine neden olmaktadır (Emiroğlu ve Ark., 2014). Sigara içmek uzun süredir halk sağlığında kritik bir konu olarak kabul edilmektedir ve dünyadaki birçok gelişmekte olan ülkede giderek artmaktadır. Kadın sigara içenlerin nüfusu sosyal gelişmeler ve tütün piyasası işlemlerinin dünya çapında daha rasyonelleşmesi ile artmıştır. Ayrıca, akran, arkadaş baskısına dayalı sigara içme alışkanlıkları, öğrenciler tarafından büyük ilgi görmüştür (Ezzati ve ark., 2003). Tüm dünya toplumları arasında ortak bir problem olan sigara bağımlılığı, küçük yaşlarda sigara içmeye başlayan bireylerin sigaraya karşı olan davranışlarda, yaşın önemli bir faktöre neden olduğunu belirtmektedir (Göçkan ve Yaman, 2015). Yeni gelişmekte olan veya gelişmiş toplumlarda karşı artan mücadele ile sigarayı önlemek veya sigarayı bırakmak amacıyla farklı politikalar uygulanmaktadır. Bugün, daha büyük bir topluluğa seslenmek için kamusal alanlarda, sigara içenleri sigara paketlerinden caydıran resimler, kamu reklamları kullanılmalı ayrıca sivil toplum örgütleri tarafından kamuoyunun konuyla ilgili bilgilendirilmesi ve bireylerdeki zararlı davranışlarla ilgili

davranışların değiştirilmesini amaçlayan kısa eğitimler verilmelidir (RTÜK, 2019). Kamu spotlarında yayınlanan reklamlardaki esas hedef; sigara içen topluluğa ulaşmak ve daha sonrasında bu toplulukta meydana gelen davranış farklılığı yaratmaktır. Oysaki, bu durum hayatında sigara öyküsü olmayan bireylerin sigaraya başlamasına engelleme yönüyle büyük önem taşımaktadır. Kamu spotları sabah ve akşam saatlerinde yayınlanarak bireylerde sigara bağımlılığı ve kullanımı ile alakalı ilgi çekmektedir. Tv reklamlarında, dış ses ve oyuncuların oynadığı rollerde gerçeklik unsuru yükseltilerek sigara içenlerin hayatlarında bireylerin kendilerine ait olan varlıkları fark etmesi sağlanmaktadır. (Şeker ve Tiryaki, 2013). Son yıllarda ülkemizde yayınlanan kamu spotlarında sayısal yönde artış görülmektedir. Kamu spot reklamları sabah ve akşamları neredeyse her saat farklı kanallarda yayınlanmaktadır. Sigara bağımlılığı olan yada olmayan ev hanımları, öğrenci yada emeklilerin çalışanlara göre bu reklamlara gelme olasılığı oldukça fazladır. Kamu spotlarıyla karşılaşma sıklığına göre bireylerin sigara tutumlarında farklılık gösterdiği belirtilmiştir (Göçkan ve Yaman, 2015). Tütün, nikotin, katran ve karbon monoksit gibi 44'ten fazla zararlı kimyasal bileşik içerir. Nikotin, katekolamin seviyelerinin artmasına neden olabilecek sempatik sinir sistemini uyarır, böylece bir kişinin kalp atış hızını ve inme hacmini artırır (Colberg ve ark., 1994). Karbon monoksitin hemoglobin bağlayıcı kapasitesi oksijenin 200 katından fazladır. Kan dolaşımındaki artan karbon monoksit seviyeleri, kas kılcal damarlarında taşınan oksijen miktarını sınırlandırabilir ve bu da iskelet kası performansını olumsuz yönde etkileyebilmektedir (King

ve ark., 1987). Bunun dışında sigara bağımlılığının insan sağlığına verdiği zararlar sayılamayacak kadar fazladır. Sigara içmeye yada sigara dumanına devamlı maruz kalma nedeniyle oluşan ölümler; terör, trafik kazası gibi nedenli meydana gelen ölümlerden 5-10 kat daha fazladır. Sigaranın insan organizmasına bu kadar çok zarar vermesinin nedeni içerisinde bulunan dörtbinden fazla kimyasal içeriğin toksik etkiye sebebiyet vermesidir. Nikotin, bu kimyasal maddeler içerisinde en fazla zararlı etkiye sahip olan ve insan organizmasına bağımlılık yaratan bir maddedir (Demsey ve Benowitz, 2001). Bu çalışmaların aksine nikotinin bilişsel işlemeyi geliştirme yeteneği, kolinerjik mekanizmaların bilişsel işleyişteki rolünün daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Nikotin beyindeki presinaptik nikotinic asetilkolin reseptörlerine bağlanır ve asetilkolin, dopamin, serotonin, glutamat ve bilişsel süreçlerde rol oynadığı bilinen diğer nörotransmitterlerin salınmasını kolaylaştırır (Di Matteo ve ark. 2007). Ayrıca, hipokampus ve bazolateral amigdala'daki $\alpha 7$ ve $\alpha 4\beta 2$ nAChR alt birimleri, nikotinin hafızadaki rolüne aracılık eder (Levin ve ark., 2006). Bu çalışmanın amacı sigara içen/içmeyen bayan üniversite öğrencilerinin 30 metre sürat, dikey sıçrama, ortalama ve zirve güç performanslarının incelenmesidir. Çalışmanın hipotezi; sigara içmeyen bayan üniversite öğrencilerinin 30 m. sürat ve dikey sıçrama performanslarının daha iyi çıkabileceği kanısındadır.

BAĞIMLILIK VE BAĞIMLILIĞA İLİŞKİN TEMEL KAVRAMLAR

Bağımlılık, bireyde kullanım amacı dışında maddenin gittikçe fazlalaşan miktarda tüketilmesi ve bu tüketim ile gelişen yetinememe sonucunda bireyin hayatında olumsuzluk oluşturmaya ve zaman zaman bırakmayı denemesine rağmen kullanımın devam ettirilmesine, bırakıldığında ise normal olmayan, yoksunluk gibi belirtilerinin ortaya çıktığı tekrar eden bir vaziyettir. Beyindeki ödül anlayışını aktif hale getirerek, maddenin keyif verici hale gelmesiyle maddenin tüketiminin defalarca tekrarlanması, bu tarz maddelerin ortak özellikleridir (Işık, 2009; Uluğ, 2007). Bağımlılık tanımıyla ilgili olan temel kavramlar:

Madde: Psikoaktif madde santral sinir sistemini etkileyen, kullanıldığı takdirde bireyin duygu ve düşüncelerinde, ruh halinde ve tavırlarında değişikliğe neden olan kimyasallardır (Beck ve ark., 1993). Psikotrop maddelerse, merkezi sinir sistemini etkileyen antidepresan ve antipsikotik ilaçları kapsamaktadır.

Tolerans: Vücuda belirli bir dozda alınan ilacın ya da maddenin düzenli ya da sık olarak tekrar tekrar alınması sebebiyle, mevcut psikolojik ya da fiziksel etkisini ortaya çıkaramaması ve etkili hale gelebilmesi için dozun giderek artırılması durumu olarak ifade edilebilir.

Yoksunluk: Bağımlısı olunan ve uzun süre kullanılan bir maddenin alınmaması ya da kesilmesi halinde meydana gelen,

gerginlik, stres, tansiyon düşmesi, titreme, öfke, uykusuzluk ile kendini gösteren durumlardır.

Pasif içicilik: Sigara kullanmayan bir bireyin kamu yada özel alanlarda ya da yakın ilişki içinde oldukları kişiler vasıtasıyla dumana maruz kalmasıdır (Law ve Hackshaw,1996). Pasif içicilik daha çok tehlikeye sebep olmaktadır çünkü içilerek alınan nikotine, katrana ve karbonmonoksit miktarına oranla daha yüksek doza maruz kalınır (Ögel, 2010).

Nüks: Bir bireyin, bırakmış olduğu bağımlılık yaratan maddeyi tekrar tüketmeye başlaması olarak ifade edilebilir. Bağımlılık yapıcı maddeler arasında amfetamin ve türevleri, hallüsinojenler, inhalanlar, kafein, kannabis, kokain, nikotin, opiyatlar, sedatif – hipnotikler, sentetik kannabinoidler ve steroidler bulunmaktadır.

SİGARA VE BAĞIMLILIK İLİŞKİSİ

WHO'nun yaptığı tanımlamada düzenli biçimde hergün günde en az 1 tane sigara kullanmak, sigara bağımlılığı olarak ifade edilmektedir. Aynı zamanda sigara içmek yalnızca fiziksel bağımlılıkla kalmaz aynı zamanda bireyde psikolojik bağımlılık geliştirme olasılığı daha da artabilmektedir (Özcan ve ark., Çetin, 2013). Çevremizde bulunan ve kullanılan maddelerden bazıları uzun süre kullanıldığında, bağımlılık yaparken bazıları da kısa süre kullanıldığında kişide bağımlılık oluşturabilmektedir. Kısa sürede bağımlılık yapıcı maddelerden birisi olan sigarada, nikotin beyinde pek çok noktaya farklı tesir etmektedir. Sigara içildiğinde aktif olan

alfa-4 ve beta-2 almaçları aslında inaktiftir. Sigara içilmediğinde aktif olan bu almaçların, sigara içildiğinde de aktif hale gelmesi için geçen her süre iki sigara arasındaki zaman kadardır. Örneğin, günde bir paket sigara tüketen ve sekiz saat uyuyan bir birey, uyanık haldeyken 45 dkda bir almaçları aktif halde bulunmaktadır. Bu vaziyet bir sigara paketinde neden 20 tane sigara olduğunu açıklamaya yetebilir (Uzbyay, 2015). Bir bireyin masum bir şekilde denemek için tükettiği 1 adet tütün bile bağımlılığa neden olabilmektedir.

SİGARA KULLANIMININ SONUÇLARI

Sağlık Sorunları

Nikotin bağımlılığı, nikotin aramak ve almak için bir zorlama, nikotin alımı üzerinde kontrol kaybı ve negatif bir duygusal durumun (örn. Disfori, kaygı ve / veya sinirlilik) ortaya çıkmasıyla karakterize kronik, tekrarlayan bir bozukluk olarak tanımlanabilir. nikotine erişim önlendiğinde motivasyonel bir yoksunluk sendromu tanımlar (Koob ve Le Moal, 2008). Bağımlılık, zamanla kötüleşen ve beyin ödülü ve stres sistemlerinde allostatik değişiklikleri içeren üç aşamalı bir döngü (tıkınma / zehirlenme, geri çekilme / olumsuz etki ve meşguliyet / beklenti) olarak kavramsallaştırılmıştır. Sigara içmek akciğer kanserinden ölümlerin % 70'inde, kronik obstrüktif akciğer hastalığından ölümlerin % 80'inde ve solunum yolu hastalıklarından ölümlerin % 50'sinde görülür (Agaku ve ark., 2014). Çok sayıda kanıt, bireylerin öncelikle nikotinin psikofarmakolojik özelliklerini deneyimlemek için tütün kullandığını ve sigara içenlerin büyük bir kısmının nihayetinde nikotine bağımlı hale geldiğini ve sigara içme

motivasyonuna önemli ölçüde katkıda bulunduğunu göstermektedir (Balfour, 1984; Stolerman, 1991).

İnsanlarda, tütün kullanımının aniden kesilmesi, nikotin, sinirlilik, endişe, zayıf konsantrasyon, huzursuzluk, azalmış kalp hızı, disfori, sabırsızlık, uykusuzluk, artan iştah ve kilo artışı için bilişsel, duygusal ve fiziksel semptomlar üretilmesini sağlamaktadır (Hughes ve Hatsukami, 1986). Yoksunluk belirtileri birkaç saat içinde başlar, tipik olarak 1-4 gün içinde zirve olur ve 3-4 hafta sürmektedir. Bilişsel performanstaki eksiklikler 4 saat içinde ve 12-48 saat sonra tepe noktasında gözlenir (Snyder ve ark., 1989). Bilişsel açıklar, kısmen sürekli dikkat eksikliği nedeniyle günlük yaşamla ilgili çeşitli görevlerde performansı bozmaktadır (Heimstra, Bancroft ve DeKock, 1967; Tarriere ve Hartmann, 1964).

SİGARA VE İÇERİĞİ

Tütünün küçük parçalara ayrılarak ince bir kağıda isteğe göre filtreli ya da filtresiz silindir biçiminde sarılması ile oluşturulan tütün ürünüdür. Dünya genelinde üretimi sağlanan sigaralar, Virginia (İngiliz), Amerikan blend, Şark, Dark (Fransız) ve Kretek olmak üzere kullanılan tütün türlerine ve fabrikasyon esaslarına göre 5 tipe ayrılır (Şuben., 1989).

Nikotin, CO ve hidrojen siyanid sigara dumanının içerisinde bulunan en etkili bileşenlerdir ve tüketilen herbir sigara ile yaklaşık 2-3 mg nikotin ve 20-30 ml CO (Karbon Monoksit) insan organizmasına girmektedir (Silverstein., 1992). Sigara dumanının farmakolojik yönden

en önemli bileşeni olan nikotin, pH'ya bağımlı olarak biyolojik membranları geçen zayıf bir bazdır ve, alt solunum yolları ve akciğer alveollerinde absorblanır ve nikotin hızlı bir şekilde beyne de girer. Bunun yanın sıra nikotinin vivo fonksiyonları karmaşık bir yapıda olup, doza, hedef organa, toleransa ve otonomik tonusa bağlıdır. Nikotin üç mekanizmayla fonksiyonunu gerçekleştirir (Endoh ve ark., 1994):

1. Gangliyonik geçişte öncelikle uyarıcı olarak, daha sonrasında da otonomik gangliyonlarda depresyon şeklinde çift yönlü etki yapar.

2. Kromaffin hücrelerdeki nikotinic reseptörlerin aktivasyonu ile adrenal medulladan ve nöronlardaki nikotinic reseptörlerin aktivasyonu ile postgangliyonik sempatik nöronlardan katekolamin salgılanmasını sağlar.

3. Merkezi sinir sistemini uyarır. Sigara; temel bileşeni olan nikotinin merkezi sinir sistemi (MSS) üzerindeki psikolojik etkisi ile ilk kullanımdan itibaren kişiyi önce alışkanlığa, daha sonra da tiryakiliğe sürükler.

SİGARANIN SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ

Ülkemizde sigara içme oranının günden güne artmakta, sigara içme yaşı gittikçe küçülmekte ve bayanlar arasında da sigara içme alışkanlığı yaygın hale gelmektedir. Sigara içime alışkanlığında ki bu hızlı artış, sigaranın insan sağlığına verdiği zarar ve olumsuz etkilerini daha da artırmaktadır (Erhan N ve diğerleri, 1993). Sigara insan

vucudunda birden fazla hastalığa sebebiyet vermesinin yanında sistemler üzerinde de birtakım olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir buda bireyin sağlığı için büyük tehdit oluşturabilir.

SIGARANIN SOLUNUM SISTEMINE ETKISI

Dudak ve gırtlak kanserlerinin de başlıca sebebi olan sigaranın aynı zamanda solunum sistemi olarak adlandırdığımız ağız boşluğu, gırtlak ve nefes borularına değişik şekillerde zarar vermektedir. (Erhan N ve diğerleri, 1993). Sigara solunum sisteminde öksürük, balgam, nefes darlığı, hırıltılı solunum, müzmin bronşit ve amfizem gibi rahatsızlıklara yol açar (Özyazıcı A, 2001). Sigara içerisinde bulunan nikotin ve katran akciğerlere yerleşerek daralmalara ve solunum zorluğuna neden olmasından dolayı sigara dumanından en çok etkilenen organ akciğer diyebiliriz (Kasatura, 1998). Günümüzde tüm dünya Akciğer kanseri en sık görülen ayrıca en fazla ölüme neden olan önde gelen kanserlerden biridir (Sulu ve ark., 2007). Akciğer kanserinin oluşumunda birçok faktör rol oynamasının yanı sıra gelişiminde sigara en önemli risk faktöründen biridir.

SIGARANIN SINDIRIM SISTEMINE ETKISI

Uzun zamandan beri bilinen sigaranın olumsuz ve zararlı etkileri sindirim sisteminde bulunan organlarda ve bu organların fonksiyonları üzerinde de negatif etkilere neden olmaktadır. Sigara tüketmenin sindirim sisteminde ortaya çıkaracak en önemli etkisine bakıldığında peptik ülser konusundadır ve bu konuda ki asıl etkisinin ülserin iyileşmesini geciktirdiği bilinmektedir. Ayrıca sigara içmenin

gastrit ve ülser gibi rahatsızlıkların meydana gelişinde büyük payının bulunduğu bilinmektedir (Koç, 1991). Duedonum (on iki parmak bağırsağı) ülserine yakalanan hastaların oranı sigara içenlerde içmeyenlerden daha fazladır (Öztürk ve ark., 1988). Sigara dumanında bulunan zararlı maddeler, başta nikotin olmak üzere, sindirim sisteminin içinde var olan mukoza ve mukozanın altındaki tabaka damarlarında spazma sebep olarak o bölgenin yeterli derecede kanla beslenmesini önler ve midenin asitli salgısını arttırmaktadır. Sindirim sisteminde oluşan hastalıkların çoğunun asıl sebebi sigaranın sindirim sistemi damarlarında meydana getirdiğı bu spazm ve midenin asiditesini artırmasıdır. Yemek borusu ve mide kanserlerinin oluşmasında rol oynayan çevresel faktörlerin başında sigaranın geldiğı bilinmektedir (Koç, 1991). Ayrıca sigara tüketen bireylerin çoğunlukla iştahları az bireyler olup dişleri kirli ve sarı renkte olmakla birlikte dilleri de paslıdır. Sigara tüketenlerin diş eti iltihapları sigara içmeyenlere oranla daha sık görülmektedir (Öztürk ve ark., 1988).

SIGARANIN SINIR SISTEMINE ETKİSİ

Sigaranın birçok sistem üzerinde etkisi olduğı gibi sinir sistemi üzerine etkisi vardır. Nikotin sinir sistemini en fazla etkileyen maddedir. Sempatik ve parasempatik hücreleri etkileyen nikotin ilk önce uyarır sonra bastırır. Genel olarak bakıldığında ilk kez sigara içenlerde veya sigarayı bırakıp uzun bir süre sigara tüketmemiş bireylerin ard arda fazla sigara içtiklerinde bulantı, soğuk ter, baş dönmesi, fenalık hissi, hatta bazen şuur kaybı görülmektedir tüm bunlara sebebiyet veren nikotinin vejetatif sinir sistemine etkisinden

kaynaklanmaktadır (Koç, 1991). Ayrıca sigara içen kişilerin uyku düzeni bozulur, hafızaları zayıflar, görme bozukluğu oluşur, iradeleri zayıflar, keyifleri kaçır, dikkat kayıpları oluşur, sınırları tahriş olur ve bunun sonucunda çabuk sınırlenen insanların sayısını arttırır (Kaptanağası, 1992).

SIGARANIN BAĞIŞIKLIK SİSTEME ETKİSİ

Sigaranın bağışıklık sistemi üzerine de birçok olumsuz etkisi vardır. Sigara vücudumuzda ki tüm doku ve organlara oksijenin ulaşması ve kanlanmasını bozarak sistematik zararlara sebebiyet vermekte bunun sonucunda vücudumuzun direncini sağlayan bağışıklık sisteminin işlevini olumsuz etkileyerek bozmaktadır. Bağışıklık sisteminin işlevinin bozulması sonucunda vücudun bağışıklık mekanizması zarar görmekte enfeksiyona sebebiyet artmaktadır (Altınbaş, 2002). Sigara içerisinde bulunun büyük oranda ki nikotinin immün sistem üzerinde birçok olumsuz etkisi vardır. Sigarada ki nikotin immün sistemini baskılayıcı atkiye sahip ACTH (kortikotropin) ve katekolaminlerin salgılanmasına neden olur. (Sopori ve ark., 1998). Nedeni ve mekanizması net olarak bilinmemesine rağmen akut sigara içimi periferik kanda lökosit eozinofil ve trombosit sayısında artışa neden olmaktadır etkileri akut ve kroniktir. Sigara içiminin bırakılmasından 5 yıl sonra hematolojik sistemde kan değerlerinin normale döndüğü bildirilmiştir (Atlı M. ve diğeri, 2006). Bununla birlikte akciğer makrofajlarının yapısal morfolojik özellikleri ve fonksiyonlarında değişiklik saptanmaktadır (Kırımlı, 1997).

SIGARANIN KALP-DAMAR SISTEMINE ETKİSİ

Sigara tüketimi fazla olan erkekler ve kadınlar arasında sigara içmeyenlere oranla kalp-damar hastalıkları daha fazla görülmektedir. Yapılan tüm epidemiyolojik araştırmalar sonucunda sigaranın koroner kalp hastalığı ve komplikasyonları riskini fazlalaştırdığı ortaya koymaktadır (Peşken, 1995). Sigara tütünün yapısında bulunan nikotin ile sigara dumanının içeriğinde bulunan karbonmonoksit gazının birçok zararlı etkilerine ateroskleroz dediğimiz kalp ve vücut damarlarında damar sertliği yapıcı etkisi eşlik etmektedir. Nikotin aynı zaman da kalp adelesinin uyarılabilme eşiğini düşürürken, erken kalp vurumlarını ortaya çıkmasında sebebiyet verir ve bunun sonucunda sigara içen bireylerde ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon dediğimiz öldürücü kalp ritimleri ortaya çıkabilir (Erhan ve ark., 1993). Sigara aynı zamanda damar sertliği oluşumunu da kolaylaştıran başlıca etkenlerden biridir. Sigara içen bireyde içmeyen bireye göre kandaki kolestrol seviyesinde ki yükseklik, tansiyonun yüksek olmasının sebebiyet verdiği damar sertliği sigara içmeyene göre çok daha yüksek olduğu görülmüştür (Kaptanağası, 1992). Sigarada bulunan nikotin damar sertliğinin kısa sürede oluşmasına sebep olmakta ve damar içerisinde kanın pıhtılaşmasını kolaylaştırmaktadır (Kasatura, 1998). Damar sistemimizin içindeki kanda alyuvarlar, akyuvarlar birde kanama esnasında pıhtılaşmayı sağlayan trombositler dolaşmaktadır. Nikotin kanama esnasında pıhtılaşmayı sağlayan trombositlerin birbirleriyle birleşmelerine ve kümeler oluşturarak damar civarında toplanmalarına ve damarların tıkanmalarına neden olmaktadır. Aynı zamanda kasılmaya neden olan

spazm, nikotin kullanımının sonucunda oluşan damar tıkanmalarıyla meydana gelebilmektedir (Erhan., 1993). Sigara koroner kalp hastalığına yakalanma riskini artırmaktadır. Ayrıca riske sebep olan faktörlerden olan hipertansiyon, kolestrol yüksekliği, stres, hareketsiz yaşama tarzı, şeker hastalığı ve şişmanlık gibi nedenler bir ya da birkaçına sahip olan kişilerde sigara tiryakiliğinin bulunması durumunda bu bireylerin koroner kalp hastası olma ihtimalini sigara içmeyenlere göre daha da fazlalattırmaktadır (Erhan., 1993). Sigara içenlerde KAH (koroner arter hastalığı) oranı sigara içmeyenlere göre 2-4 kat daha fazladır. KAH'dan ölüm riskini günde içilen sigara miktarı, sigaraya başlama yaşı ve içilen yıl etkilemektedir (Uysal., 1991). Kırk beş yaşın altında görülen koroner kalp hastalığından ölen kişilerin %80'i sigara ile ilişkilidir. Verilere göre bakıldığında 35-59 yaşlarındaki sigara tiryakilerinde kalp damar hastalığından ölüm riski içmeyenlere göre 3,5 kat fazladır (Peşken Y, 1995). Sigara içen kişilerin ölüm sebeplerine bakıldığında 10 kişiden 3-4'ü sigaranın yol açtığı hastalıklardan ölmektedir. Günde bir paketten fazla sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre kalp hastalığı riski, 5 kat daha fazladır (Özer M, 2003).

SİGARANIN İNSAN SAĞLIĞINA ETKİLERİ

Sigara içmek vücudumuza bir çok zarar teşkil ederken aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklara ve ölüme sebebiyet veren çok mühim bir risk sebebidir (Doll ve ark., 2004; Freund ve ark., 1993). Günde bir paket sigara içen bağımlılarda kalp rahatsızlıklarının teşhis edilme olasılığı, sigara tüketmeyenlere oranla 4 kat daha fazla risk

teşkil etmektedir (Parish ve Collins, 1995). Sigara içerisinde nikotin, zift, karbon monoksit gibi 44 zararlı kimyasal madde içermektedir. Sigaranın içeriğinde bulunan nikotin, sempatik sinir sistemine katekolamin seviyesini yükseltebilecek uyarılar verebilir ve bunun sonucunda sigara tüketicisinin kalp atım sayısı ve atım hacmi de artar (Colberg ve ark., 1994). İçilen her bir sigaranın yakılmasıyla beraber oluşan zift, solunum yolunun direnç kapasitesini arttırarak, akciğer kılcal damarlarla oksijen arasındaki yüzeysel teması azaltabilir (Nadel ve Comroe, 1961).

Sigaranın içeriğinde birçok yararsız madde olduğu ve bu zararlı maddelerin insan vücuduna çoğunun zararlı etkiye sebep olduğu belirlenmiştir. Tütünün yakılmasıyla sigara dumanı içerisinde katran ve gaz evresi olmak üzere iki evre bulunmaktadır. Sigara dumanında bulunan katran fazı birçok kanserojen madde içermektedir. Sigara dumanında ki partikül maddeler, nikotin, fenol, 2-toluidin, nikel, n-nitrozaminler, 2- naftilamin, benzopren, kinolin bu evrede yer almaktadır. Sigaranın partiküler evresinde su buharı ve nikotin ayrıldıktan sonra geriye kalan kısım katrandır ve sigara içenler sigara başına yaklaşık olarak 20 mg'a kadar katranı akciğerlerinin içerisine alırlar (Çevrim 2000). Karbon monoksitin oksijene göre hemoglobini taşınma durumu 200 kat daha fazladır (King ve ark., 1987). Sigaranın içeriğinde bulunan ve bağımlılık yapan nikotin; organizmayı uyararak, zihinsel aktivitelerde gelişim sağlar ve ağrı eşliğini arttırmaktadır. Bu tür olumsuz etkilerinin yanı sıra, zaman içerisinde sigara tüketiminin toplum içinde sosyal benimsenmesi, ergenlik çağındakiler arasında

hızla yayılımına imkan sağlamaktadır (Çakıroğlu, 1998). Sigara dumanı büyük bir kanserojen madde içermektedir ve dumanın kalp ve damar sistemindeki en önemli unsurları nikotin ve karbonmonoksittir (Çevrim, 2000).

Sigaranın yakılması ile ortaya çıkan benzopiren gibi polisiklik aromatik hidrokarbonlar ve DNA'ya geri-dönüşümsüz olarak bağlanırlar. Bu bağlanma gerçekleşikten sonra DNA metilasyonu bozularak çift zincir kırıkları ortaya çıkar. Ayrıca asetilasyonda ki oluşan artış ile histon yapısı bozulur (Talikka ve ark., 2012). Bazı genlerin baskılanması ve mutasyonu sonucu tümör gelişimi başlar mesela p53 tümör supresör genlerinin baskılanması ile mutasyon ortaya çıkar ve ilerleyen dönemlerde tümör gelişimi başlar (Alexandrov ve ark., 2010). Sigara dumanında içinde bulunan akroleinin de buna benzer etkileri bulunmaktadır (Feng ve ark., 2006). Akciğer kanserlerinin %90'nına, sigara yol açmaktadır (Kuper ve ark., 2002). Sigara sadece akciğer kanserine yol açmaz bununla birlikte sigara böbrek, mesane, larinks, özofagus, pankreas, mide, karaciğer, böbrek üstü bezi, kolorektal, endometrium, serviks kanserlerine de yol açmaktadır (Kuper ve ark., 2002).

Sigaranın dumanın içinde karbonmonoksit, karbondioksit, formaldehit, akrolein, aseton, pridin, hidrojenyanid, amonyak ve azotoksit gibi çeşitli zararlı maddeleri içermektedir (Çevrim 2000). Bu maddelerden bir tanesi olan karbonmonoksit gözleri tahriş etmenin yanısıra solunum yoluyla ilgili problemlere neden olmakta ve aynı zamanda ürat dokulara oksijenin teminini azaltmaktadır. Sigaranın

diğer önemli bir maddesi olarak bilinen nitric oksit havayı okside ederek NO₂'yi (azot dioksit) aktif hale getirmekte, eten, propen, 1,3 butadien ve izopren gibi uçucu hidrokarbonlar ise; genotoksik yapıları metabolize etmektedir. Sigarada içeriğinde kadmiyum, arsenik, nikel gibi toksik metaller ile benzo(a)piren, floratren gibi birçok polisiklik aromatik bileşikler, o-toluidin, naftalin ve N-nitrozamin gibi kanserojen maddelerde bulunmaktadır. Kanserojen gama radyasyondan 1000 kez daha kuvvetli bir radyoaktif izotop olan polonyum 210 da, sigaranın içeriğinde yer almaktadır (Preston, 1991). Sigaranın yakıldıktan sonra içilmesiyle beraber dumanının akciğerlere salınımı sonucunda kana karışan nikotin, merkezi sinir sisteminde dopamin salınmasına yol açarak organizma için ödüllendirme etkisi yaratır. Bu ödüllendirme sonucunda içeriğinde ki nikotinin bağımlılık yapmasına yol açar (Miwa ve ark., 2011). Sigarada bulunan nikotin bağımlılığa yol açmasının yanında diğer maddeler de büyük oranda yol bağımlılığa sebebiyet vermektedir. Organizmanın sigara dumanında uzun süre kalmasıyla beraber akciğerde kronik inflamasyon ortaya çıkmakta ve bununla birlikte alveoller elastikiyetini kaybetmektedir. Bu durum sonucunda sigara içen kişide inatçı öksürük, nefes darlığı, hırlama olarak klinikte kendisini göstermekte ve amfizem, KOAH, kronik bronşit gibi akciğer hastalıklarına sebebiyet vermektedir (SGR, 2014).

Sigara bir çok hastalığa neden olurken yüksek oranda sebep olduğu rahatsızlıklar arasında kalp ve damar rahatsızlıkları bulunmaktadır. Sigara dumanın içerisinde ki zararlı maddeler böbrek

üstü bezlerinden adrenalin salınmasına neden olarak dakikalar içinde kandaki basıncın ve kalp atışının yükselmesine neden olmaktadır. Bu yükselen kan basıncı damarlarda hasar oluşturur ve ateroskleroz oluşmasına neden olur (SGR, 2014). Bunun yanısıra, sigara fibrinojen ve platelet düzeylerinde gözlenebilir oranda artışa yol açarak damar içerisinde kanın pıhtılaşma riskini arttırabilmektedir. Sigara dumanında bulunan karbon monoksitin hemoglobine geri dönüşümsüz olarak bağlanır ve bunun sonucunda alyuvarların oksijen taşıma kapasitesi azalır. Antioksidan maddelerden biri olan C vitamini sigaranın etkisi ile azalır ve bu da oksidatif stresi arttırırken sigaranın neden olduğu C vitamini eksikliği immün yetmezliğine de yol açmaktadır (Saha ve ark., 2007). Sigaranın yol açtığı hastalıklardan olan kronik arter hastalığı, inme, yüksek tansiyon, periferik arter hastalıkları riskini yükseltir. 40 yaş altı sigara bağımlısı olan kişilerde kalp krizi riski 5 kat artmaktadır (MONICA Project,1998). Sigara bağımlısı olan bireylerde penil kan akımının azalmasına yol açarak erektil disfonksiyona yol açmaktadır (Kendirci ve ark., 2005).

Sigaranın olumsuz sonuçlarından biri olan yüksek kan basıncı böbrekte kronik hasara yol açabilmekte ve diabetik nefropatinin gelişim hızını arttırmaktadır (Yacoub ve ark, 2010).

Sigara kullanan kişilerde immün sisteminin olumsuz etkilenmesi ile meydana gelen immün yetmezlik enfeksiyon hastalıklarının görülme sıklığını fazlalaştırmaktadır. Özellikle sigara kullanan bireylerde akciğer ve solunum yolu enfeksiyonları sigara kullananmayanlara oranla daha çok meydana gelmektedir. Buna,

sigara dumanının solunum yollarındaki silier aktiviteyi baskılaması yol açmaktadır (Peiffer ve ark., 2018). Sigara kullanımının bir çok olumsuz etkisinin olduğunu biliyoruz. Ağız ve diş sağlığı açısından baktığımızda diş etinde ve ağız mukozasında lezyonlara yol açmaktadır ve tedaviye dirençli periondit vakalarının %90'ı sigara kullanıcılarıdır (Johnson ve ark., 2001). Diş kaybı sigara kullananlarda kullanmayanlara oranla 2-3 kat daha fazla görülmektedir (Reibel ve ark., 2003). Bunlara ek olarak aynı zamanda sigaranın içilmesinden sonra bireylerde ağız kokusuna ve dişlerde sararma yol açar (Reibel ve ark., 2003).

Kadınlarda sigara içenlerin üreme basamaklarını folikülogenez, embriyonun endometriuma tutunması gibi negatif yönde etkilemekte ve infertiliteye sebebiyet vermektedir. Bundan dolayı sigara kullanan kadınlarda infertilite riski %60 artmaktadır (Dechanet ve ark., 2011).

Sigara kullanan kişilerde görülmüştür ki akciğer kanseri, koroner kalp rahatsızlığı gibi çok çeşitli hastalıklara sigara tüketimi sebebiyet vermektedir (Fisher ve Gordon, 1985). Aynı zamanda sigara kullanımı kolesterol seviyesi ilede ilgilidir. Sigara kullanımı ile obezite arasında zıt yönde ilişki vardır yani sigara içenler içmeyenlere oranla daha zayıftır (Lee ve Markides, 1991).

Sigara tüketicileri arasında osteoporoz riski artarken, sigara tüketen kadınlar menopoza daha erken girmektedir. Aynı zamanda sigara solunum yolu rahatsızlıkları ve diş eti hastalıkları daha çok

gözlemlenmekte, bunun yanısıra çeşitli kazalara neden olma (yangın gibi) olasılığı da artmaktadır (Preston 1991).

Sigara bağımlılarında plazma karotenoid seviyesi daha az olup, kalp-damar rahatsızlıklarının oluşum riski daha fazladır. Buna ek olarak sigara kullanımı sonucunda organizmada ki serbest radikallerin seviyesini fazlalaştırmaktadır (Hininger et al. 1997). Sigara bağımlısı kadınlarda doğurganlık ortalaması düşük olmakla birlikte, erkeklerde daralan damarlar aracılığıyla penise kan gitmesi sağlandığından dolayı cinsel güç negatif yönde etkilenmektedir. Bir sigara tüketildiğinde, insan vücuduna damar yoluyla verilen 1 gr nikotin verilmiş gibi olmaktadır (Çakıroğlu 1998).

Karbonmonoksitin kolayca hemoglobine bağlanması neticesinde, kanın içerisindeki karboksihemoglobinin artması ile kanın oksijen taşıma kapasitesinin düştüğü ve karbonmonoksit miktarındaki yüksekliğin yine damarlarda daralmaya, yorgunluk, göğüste ağrı, baş ağrısı, efor yeteneğinde düşmeye sebebiyet vermektedir (Çevrim, 2000).

Hematokrit düzeyi, sigara bağımlılarında sigara içmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur. Buna rağmen; bazı çalışmalarda sigara içen kişilerin hematokrit düzeyleri normal olsa bile anemik olabilecekleri bildirilmektedir (Nordenberg et al.1990, Lowik et al. 1992, Gudmundsson and Bjelle 1993, Beşer vd. 1994).

Sigara tiryakilerinin sigara kullanmayanlara göre farklı beslenme alışkanlıklarının olduğu belirlenmiş olup bu durum sağlık

üzerinde birçok etkiye sahiptir (Fisher ve Gordon 1985). Literatürdeki çalışmalara göre; sigara içenlerin yetersiz beslenmeye bağlı olarak, birçok kanser çeşidini önleyen A, C vitaminleri ve β karoteni daha az aldıkları, sigara tüketmeyenlerin ise taze sebze, kahverengi ekmek, çoklu doymamış yağları ve C vitaminini sigara içenlere göre daha fazla aldıkları tespit edilmiştir (Whichelow ve ark., 1991; Beşer ve ark., 1994). Buna ek olarak sigara tüketmeyenler; demir, B1(tiamin) vitamini, A vitamini ve posayı da daha çok besinlerinde kullanmaktadırlar. Sigara tiryakileri ise daha çok alkol, kahve içmekte, daha az spor yapmakta, diğerlerine oranla daha az uyumakta ve daha çok kahvaltıyı atlamaktadır. Bu alışkanlıklar sigara kullananlara da daha çok sigara tüketme arzusuna sebep olmaktadır (Subar ve ark., 1990). Sigara içen yetişkin ve adölesanlar üzerinde besin tüketim sıklığı üzerine araştırmalara yapılmış ve bunun sonucunda sigaranın beslenme tarzlarında, değişiklikler oluşturduğu gözlenmiştir (Rakıcıoğlu ve ark., 2003). Sigara tiryakileri arasında, yeterli ve dengeli beslenen tiryakilerin yetersiz beslenenlere göre akciğer kanserine yakalanma olasılığının daha az olduğu da belirlenmiştir. Bu alanda yapılan birçok çalışma göstermiştir ki; genel olarak sigara tiryakileri, kullanmayanlara göre daha zayıftır ve sigarayı bırakanlar kilo alırken, sigaraya başlayanlar ise kilo kaybetmektedir. Son yıllarda yapılmış araştırmalarda, kadınlar ve erkekler arasında sigara içme ve vücut ağırlığı arasında ilişki olduğuda saptanmıştır. Bu çalışmalarda, sigara tiryakisi olan ve olmayanlar arasındaki ağırlık değişiminin, kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğunu, bu sonucun nikotin metabolizmasındaki cinsiyet

farklılığından kaynaklanabileceğini ortaya koymaktadır. Ayrıca yapılan araştırmalarda, kadınların nikotini erkeklere nazaran daha yavaş metabolize ettiğini ve serum nikotin düzeyini, kadınlarda daha uzun süre yüksek seviyede kaldığından söz etmektedir. Bu durum sigaranın, kadınlarda daha yüksek metabolik etkilere sebebiyet verdiğini belirtmektedir. Literatürdeki araştırmalar; günde yarım yada bir paket sigara tüketenlerin daha düşük vücut ağırlığına sahip olduğunu, az sayıda ve çok sayıda sigara içenlerin ise vücut ağırlığının içmeyenlerin vücut ağırlığı gibi olduğunu göstermektedir (Klesges ve ark., 1991).

Çalışmalar ortaya koymuştur ki sigara içen bireylerde, koroner kalp hastalıklarından ve kanserlerden ölümlerin %30'u, akciğer kanserlerinden ölenlerin ise %80'i sigara tüketimine bağlıdır. Kronik bronşit, amfizem gibi kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAHA)'nın oluşumu ve bu hastalıklardan ölümler de sigara kullanımıyla alakalıdır. İçilen her sigaranın insan yaşam süresini 5 dakika azalttığı rapor edilmiştir (Fielding, 1985). Sigara içimi erken ölümlere neden olarak, iş gücü kapasitesini düşürmekte ve bu yolla da bireysel ve toplumsal ekonomiyi etkilemektedir (Lesmes GR, Donofrio KH, 1992).

Ergenlik döneminde sigara tüketmeye başlayan ve uzun zamandır devamlı olarak sigara tüketen tiryakilerin yarısının ölümüne sigara sebep olmakta ve bunların yarısı orta yaşlarda ölmektedir. Bu kişilerin beklenen yaşam süreleri içmeyenlerle karşılaştırıldığında 20-25 yıl daha azdır (Peto, 1994).

SİGARA KULLANIMI VE EGZERSİZ İLİŞKİSİ

Akut egzersiz bireyin egzersiz geçmişine, özelliklerine veya kullanılan egzersiz yöntemine bakılmaksızın bir fiziksel aktivitenin yapıldığı anda ortaya çıkan fizyolojik cevaplardır (Astrand ve Rodahl, 1986). Kronik egzersiz ise fiziksel aktivitenin fizyolojik açıdan oluşturmuş olduğu uzun süreli etkileri kapsamaktadır. Sigara ve egzersiz üzerine yapılan çalışmaların birçoğu sigara tiryakilerinin aerobik kapasite ve maksimum oksijen tüketim kapasiteleri (MaxVO₂) üzerinde durulmuştur (McDonough ve Moffat, 1999). Sigara içenlerde aerobik kapasite ve MaxVO₂' deki düşüşün nedeni; kandaki karbon monoksit seviyesinin artmasıyla kılcal damarlarda taşınan oksijen miktarını kısıtlanmasıdır. Bu durum da kişinin iskelet kas performansını olumsuz biçimde etkiler (King ve ark., 1987). Yapılan diğer çalışmalarda ise sigara tiryakilerinin egzersiz kapasitelerinin düştüğü görülürken, sigara kullanmayan ya da bırakan kişilerin egzersiz parametrelerinin arttığı görülmüştür (Miyatike ve aek., 2007; Miyatike ve aek., 2006).

YÖNTEM

Katılımcılar

Araştırmanın örneklem grubunu en az 3 yıl düzenli sigara içen (n:14) (yaş: 21.0 ± 0.78 yıl, boy: 164.7 ± 5.8 cm, vücut ağırlığı: 54.5 ± 7.93 kg, VKİ: 20.3 ± 1.65) ve içmeyen (n:14) (yaş:19.1± 1.2 yıl, boy: 164.0 ± 4.0 cm, vücut ağırlığı: 51.5 ± 3.8 kg , VKİ: 21.9 ± 0.61) 28 kadın üniversite öğrencisi oluşturdu. Tüm katılımcılara çalışmaya

başlamadan önce olası riskler ve detaylar hakkında bilgi verildi ve gönüllü olur formu imzalatıldı. Ayrıca katılımcılara testlerden önce 7-8 saat uyuması istendi.

Çalışmanın Deneysel Tasarımı

Çalışmada katılımcıların antropometrik ölçümleri belirlenmiştir. Ölçümler, Spor Bilimleri Fakültesi Spor Salonu'nda yapıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm gönüllüler, test öncesi çalışmanın içeriği hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirildi. Uygulama başlamadan önce, katılımcılara çalışmanın içeriği, yeri ve saati hakkında gerekli bilgiler verildi. İlk ısınmadan sonra (5 dakika ılımlı aerobik koşu koşu), sigara içmeyen kadın öğrencilerin 30 m sürat ölçümleri yapıldı ve sonrasında dikey sıçrama performansları belirlendi. Ölçümlerin ardından sigara kullanan kadın öğrenciler aynı ölçümlere tabi tutuldu. Testlerden 24 saat önce katılımcılara ağır egzersiz, alkol, kafein kullanmamaları ve ergojen takviyesinde bulunan içerikleri kullanmamaları gerektiği bildirildi. Öğrencilerin anaerobik gücü (pik ve ortalama), sıçrama mesafesi, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu verilerinin hesaplanmasını sağlayan Johnson & Bahamonde Formula (1996) kullanılarak hesaplanmıştır (Johnson ve Bahamonde, 1996).

Veri Toplama Araçları

Fiziksel Özelliklerin Ölçümü:

Boy uzunluğu: Hassasiyeti 0,01 cm. olan dijital boy ölçen aletle, ayakkabısız olarak ölçülmüştür.

Vücut ağırlığı: Hassaslığı 0,1 kg olan elektronik terazi ile denekler, şort, tişört, çorap giymeleri ve ayakkabısız olarak ölçülmüştür (Zorba, 1999).

30 m. Sürat: Sporculara süreölçer kullanılarak 2'şer deneme içeren 30 metre sürat koşuları yapılmış ve yapılan ölçümler kaydedilmiştir. Sporcular çıkış çizgisini geçmeden bir ayağını yüksek çıkış olarak çizgiye koymuş ve 30 metre mesafeyi olabildiğince süratli bir şekilde koşmuştur. Sporcunun 30 m. varış yerine ulaşmadan hızını kesmemesi için 35 m. kadar koşması istenmiştir (Özkara, 2004).

Dikey Sıçrama Testi: Sporcu yüzü duvara gelecek şekilde durup iki eliyle birden yukarı doğru olabildiğince uzanmış ve tebeşirli parmakları ile en üst noktaya (yukarı) dokunarak iz bırakılan nokta araştırmacı tarafından işaretlenmiştir. Daha sonra sporcu duvardan yaklaşık bir ayak boyu ayrılarak, olduğu yerde çömelip elleri ile hız alıp iki ayağı ile olabildiğince yukarı sıçramıştır ve sıçrayabildiği en üst noktada tebeşir tozlu parmak uçları ile dokunarak ikinci bir iz bırakarak, dokunulan bu ikinci nokta araştırmacı tarafından işaretlenmiştir. İki iz arası farkın en yüksek olduğu sıçrama yüksekliği (cm) kayıtlarına alınmıştır (Özkara, 2004).

Anaerobik Güç: Sporcuların anaerobik güçleri (zirve ve ortalama), sıçrama mesafesi, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu verilerinden yararlanılarak hesap edilmesini sağlayan Johnson & Bahamonde (Johnson ve Bahamonde, 1996) formülü ile hesaplanmıştır.

Johnson & Bahamonde formülü;

Zirve güç (W) = [78.6 · Ds(cm)] + [60.3 · Va(kg)] [15.3 · boy(cm)]
1,308

Ortalama güç (W) = [43.8 · Ds(cm)] + [32.7 · Va(kg)] [16.8 · boy(cm)] +431

W = watt, Ds = dikey sıçrama, Va = vücut ağırlığı (Johnson ve Bahamonde, 1996).

Verilerin Analizi

Verilerin sayısal sunumunda aritmetik ortalama ve standart sapma kullanıldı. Verilerin normal dağılım varsayımına uygunluğu Shapiro Wilks testi ile yapıldı. Elde edilen veriler SPSS (25.0) paket programında analiz edildi. Farklı iki grubun üçten fazla değişkenlerinin belirlenmesi için independent T testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak seçilmiştir.

BULGULAR

Tablo 1. Katılımcıların demografik ve antropometrik değerleri

DEĞİŞKENLER	Sigara İçen (14)		Sigara İçmeyen (14)	
	X	S	X	S
BOY	164.7	± 5.8	164.0	± 4.0
KİLO	54.5	± 7.93	51.5	± 3.8
YAŞ	21.0	± 0.78	21.9	± 0.61
VKİ	20.3	± 1.65	19.1	± 1.22

(VA=Vücut Ağırlığı; VKİ=Vücut Kütle İndeksi)

Tablo 1 incelendiğinde araştırmaya katılan gönüllülerin antropometrik ve demografik değerleri görülmektedir.

Tablo 2. Dikey sıçrama, ortalama ve zirve güç, 30 m sürat ve dikey sıçra farkları

	Sigara İçen (Sİ) (14)		Sigara İçmeyen (NS) (14)		T TEST
	X	S	X	S	
DEĞİŞKENLER					
30m Sürat (sn)	5.0	± 0.27	4.97	± 0.62	0.12
Dikey Sıçrama (cm)	241.8	± 8.17	246.1	± 7.80	0.96
Dikey Sıçrama Fark (cm)	38.2	± 3.33	40.8	± 5.58	0.00
Ortalama Güç (newton)	9953.1.	± 385.4	10227.0	± 477.1	0.42
Zirve Güç (newton)	18298.1	± 740.0	18805.2	± 953.8	0.28

Tablo 2 incelendiğinde, NS grubunda dikey sıçrama farklılığı Sİ grubuna göre istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < .05$). Diğer değişkenler incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık

olmamasına rağmen NS lehine verilerin parametrelere göre daha iyi çıktığı belirlendi.

TARTIŞMA

Çalışmanın amacı; yaşları 18-25 arasındaki olan tesadüfi olarak seçilmiş kadın öğrencilerin 30 m. sürat, dikey sıçrama, anaerobik ortalama ve zirve güç performansı, sigara alışkanlıkları arasındaki ilişkinin belirlenmesidir. Bulgular incelendiğinde dikey sıçrama farklılığının sigara içmeyen kadınlarda daha iyi çıktığı gözlemlendi.

Literatür incelendiğinde; Lee ve Chang, (2013) sigara içmenin kız üniversite öğrencileri arasında maksimal aerobik kapasite, anaerobik kapasite ve kalp atım hızı değişkenliği üzerindeki etkileri araştırıldı. Çalışmanın sonucunda, kadın sigara içenlerin egzersiz yorgunluğunu arttırabileceği ve aralıklı bir sprint testi sırasında ortalama performanslarını düşürebileceği ve maksimum aerobik kapasitelerini azaltabileceği belirlenmiştir. Ayrıca, sigara içmenin parasempatik sinir aktivitesini azaltabileceği ve sempatik kalp kontrolünü aktive edeceği gözlemlenmiştir (Lee ve Chang, 2013). Zorba ve Ziyalıgil, (1998) yaşları 18-25 arasındaki KTÜ birinci sınıfında okuyan, tesadüfi olarak seçilmiş öğrencilerinin fizyolojik ve antropometrik yapılarıyla birlikte, sigara alışkanlıkları ile spor yapma alışkanlıkları arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yaptığı çalışmanın sonucunda, spor yapanlarla yapmayanlarının, vital kapasite, esneklik, pençe kuvveti (sağ ve sol), sırt kuvveti, bacak kuvveti, anaerobik güç, aerobik güç, vücut yağ yüzdesi ve antropometrik yapılardan endomorfik ve mezomorfik değişkenleri

arasında 0.05 seviyesinde yapılan 't' test analizine göre anlamlı fark gözlemiştir (Zorba ve Ziyalıgil, 1998).

Sigara içmek, kadın içicilerin 30 m. sürat, dikey sıçrama, ortalama güç, zirve güç ve dikey sıçrama farklarının sigara kullanmayan kadınlara göre kötü olmasında önemli faktör olabilir. Bu nedenle performans öncesi dikey sıçrama, 30 m sürat gibi aktiviteleri uygulayanların sigara kullanmaması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Agaku, I. T., King, B. A., & Dube, S. R. (2014). Current cigarette smoking among adults: United States, 2005–2012. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 63, 29–34.
2. Alexandrov K, Rojas M, Satarug S. The critical DNA damage by benzo(a)pyrene in lung tissues of smokers and approaches to preventing its formation. *Toxicol Lett.* 2010;198(1):63-8. 41.
3. Altınbaş Ö. (2002). Hemşirelerde Sigara İçmeyi Etkileyen Faktörlerin İncelenmesi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul.
4. Astrand, P-O. & Rodahl, K. (1986). *Textbook Of Work Physiology*, 3rd Edition. New York: Mc-Graw – Hill.
5. Atlı M., Temur A., Bay A. ve ark. (2006). Düzenli Egzersiz ve Sigaranın Lenfosit Alt Grupları Üzerine Etkisi, *Van Tıp Dergisi*, 13(3): 97-102.
6. Balfour, D. J. (1984). Nicotine and the tobacco smoking habit. In D. J. K. Balfour (Ed.), *Nico- tine and the tobacco smoking habit*. Series title: *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics* (Vol. 114, pp. 61–74). New York: Pergamon Press.
7. Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F., Liese, B. S., (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: The Guild Press.
8. Beşer, E., Baytan, Ş., Akkoyunlu, D. ve Gül, M. 1994. Beslenme alışkanlığı, hematokrit düzeyi ve vücut kitle indeksinin sigara

- İçimi ile ilişkisi. Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi 51(2); 105-111.
9. Bilgiç, B. (2016). Türkiye’de kamu spotu oluşum süreci ve yayın politikaları. İkna Çalışmaları Dergisi, (1), 25-61.
 10. Çakıroğlu, T.M. 1998. Balıkesir Üniversitesine devam eden öğrencilerin alkol ve sigara kullanım durumları ve bunu etkileyen faktörlerin incelenmesi. Yüksek Lisans Tezi. Ankara Üniversitesi, 90 s., Ankara.
 11. Çalışkan, Ş. (2015). Üniversite Öğrencilerinin Sigara Kullanımını Etkileyen Faktörler Uşak Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi, 8(2), 23-48.
 12. Çevrim, E.E. 2000. Sigara içenlerde antioksidan enzimler, ferritin ve hemoglobin düzeylerinin değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. Dumlupınar Üniversitesi, 105 s., Kütahya.
 13. Colberg SR, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. Increased dependence on blood glucose in smokers during rest and sustained exercise. J Appl Physiol. 1994;76(1):26–32.
 14. Dani, J. A.ve Balfour, D. J. (2011). Historical and current perspective on tobacco use and nicotine addiction. Trends Neurosci, 34(7), (s. 383-392).
 15. Dechanet C, Anahory T, Mathieu Daude JC, Quantin X, Reyftmann L, Hamamah S, et al. Effects of cigarette smoking on reproduction. Hum Reprod Update. 2011;17(1):76-95.
 16. Demsey DA, Benowitz NL (2001). Drug Safety: Risk and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. 24 (4) : 277-322.

17. Dennis M, Scott CK (2007) Managing addiction as a chronic condition. *Addict SciClin Pract*, 4: (s. 45–55).
18. Di Matteo V, Pierucci M, Di Giovanni G, Benigno A, Esposito E (2007) The neurobiological bases for the pharmacotherapy of nicotine addiction. *Curr Pharm Des* 13:1269–1284
19. Doll, R., Peto, R., Boreham, J., & Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328(7455), 1519.
20. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) (World Health Organisation, WHO) (2018). Tütün Raporu. Erişim tarihi 23.11.2018.
21. Emiroğlu, P. Ş., Taneri, P. E., Yapa, A. B., Göksal, E., Çakır, R., İrgil, E. (2014). Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinde sigara içme prevalansı ve etkileyen etmenler ile sigara yasağına karşı düşünceleri. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 40 (2) 57-61.
22. Endoh K, Leung FW. Effects of smoking and nicotine on the gastric mucosa: A review of clinical and experimental evidence. *Gastroenterology* 1994;107:864-78
23. Erhan N., Yediyıldız Ş., Ataseven A. ve ark. (1993). Sigara ve İnsan Sağlığı, İslami İlimler Araştırma Vakfı Tarafından Hazırlanmıştır, İstanbul.
24. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*. 2003;362(9387):847–852.
25. Feng Z, Hu W, Hu Y, Tang MS. Acrolein is a major cigarette-related lung cancer agent: Preferential binding at p53 mutational

- hotspots and inhibition of DNA repair. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006;103(42):15404-9.
26. Fielding JE. Smoking: Health effects and control. *N Engl J Med* 1985; 313:491-8
 27. Fisher, M. and Gordon, T. 1985. The relation of drinking and smoking habits to diet:the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Clin Nutr* 41;623-630.
 28. Freund, K. M., Belanger, A. J., D'Agostino, R. B. and Kannel, W. B. (1993). The health risks of smoking the framingham study: 34 years of follow-up. *Annals of Epidemiology*, 3(4), 417-424.
 29. Gudmundsson, M. and Bjelle, A. 1993. Plasma, serum and whole-blood viscosity variations with age, sex and smoking habits. *Angiology*. 44(5):384-391.
 30. Heimstra, N. W., Bancroft, N. R., & DeKock, A. R. (1967). Effects of smoking upon sustained performance in a simulated driving task. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 142, 345–395.
 31. Hininger, I., Chopra, M., Thurnham, DI., Laporte, F., Richard M.J., Favier, A. and Roussel, A.M. 1997. Effect of increased fruit and vegetable intake on the susceptibility of lipoprotein to oxidation in smokers. *Eur J Clin Nutr* 51;601- 606.
 32. Hughes, J. R., & Hatsukami, D. (1986). Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Archives of General Psychiatry*, 43, 289–294.
 33. Işık E. (2009) Erişkinlerde klinik psikofarmakoloji. Tayfun Uzbay (Ed), *Güncel Temel ve Klinik Psikofarmakoloji içinde* (s. 337-359). İstanbul: Golden Medya Baskı.

34. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ.* 2001;65(4):313-21.
35. Johnson, D. L., Bahamonde, R. (1996). Power output estimate in university athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 10(3), 161–166.
36. Kaptanağası S. (1992). A'dan Z'ye Sigara, Türkiye Yeşilay Cemiyeti Yayını, İstanbul.
37. Kasatura İ. (1998). Gençlik ve Bağımlılık, Evrim Yayınevi ve Bilgisayar San. Tic. Ltd. Şti. İstanbul.
38. Kendirci M, Nowfar S, Hellstrom WJ. The impact of vascular risk factors on erectile function. *Drugs Today (Barc).* 2005;41(1):65-74.
39. King, C. E., Dodd, S. L., Cain, S. M. (1987). O₂ delivery to contracting muscle during hypoxic or CO hypoxia. *Journal of Applied Physiology.* 63(2),726–732.
40. Kırımlı D. (1997). Pasif Sigara İçiciliğine Maruz Kalan Okul Çocuklarında Solunum Fonksiyon Testleri, Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoloji (Tıp) Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Konya.
41. Klesges, R.C., Klesges, L.M. and Meyers, A.W. 1991. Relationship of smoking status, energy balance, and body weight: analysis of the second national health and nutrition examination survey. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(6);899-905.
42. Koç S. (1991). Son Asırların Vebasî Sigara, Nil A.Ş Yayınları, İzmir.

43. Koob, G. F., & Le Moal, M. (2008). Addiction and the brain antireward system. *Annual Review of Psychology*, 59, 29–53.
44. Kuper H, Boffetta P, Adami HO. Tobacco use and cancer causation: association by tumour type. *J Intern Med*. 2002;252(3):206-24.
45. Law MR, Hackshaw AK.(1996) Enviromental tobacco smoke. *Br Med Bull*, 52(1), (s.22-34).
46. Lee, D.J. and Markides, K.S. 1991. Health behaviours, risk factors, and health indicators associated with cigarette use in mexican americans:results from the hispanic HANES. *Am J Public Health* 81;859-864.
47. Lesmes GR, Donofrio KH. Passive smoking: The medical and economic issues. *Am J Med* 1992; 93(1A): 38-42
48. Levin ED, McClernon FJ, Rezvani AH (2006) Nicotinic effects on cognitive function: behavioral characterization, pharmacological specification, and anatomic localization. *Psychopharmacology* 184:523–539
49. Lowik, M.K., Odink, J., Kok, F.J. and Ockhuizen, T. 1992. Hematocrit and cardiovascular risk factors among elderly men and women. *Gerontology*. 38(4);205-213.
50. McDonough, P., & Moffatt, R. J. (1999). Smoking-induced elevations in blood carboxyhaemoglobin levels. *Sports Medicine*, 27(5), 275-283.
51. Miwa JM, Freedman R, Lester HA. Neural systems governed by nicotinic acetylcholine receptors: emerging hypotheses. *Neuron*. 2011;70(1):20-33

52. Miyatake, N., Saito, T., Wada, J., Miyachi, M., Tabata, I., Matsumoto, S., ... & Numata, T. (2007). Comparison of ventilatory threshold and exercise habits between Japanese men with and without metabolic syndrome. *Diabetes Research And Clinical Practice*, 77(2), 314-319.
53. Miyatake, N., Wada, J., Kawasaki, Y., Nishii, K., Makino, H., & Numata, T. (2006). Relationship between metabolic syndrome and cigarette smoking in the Japanese population. *Internal Medicine*, 45(18), 1039-1043.
54. Nadel, J.A., & Comroe, J. H. (1961). Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *Journal Of Applied Physiology*, 16(4), 713-716.
55. Nordenberg, D., Yip, R. and Binkin, N.J. 1990. The effect of cigarette smoking on hemoglobin levels and anemia screening. *JAMA* 264(12); 1556-1559.
56. Ögel K. (2010) Sigara, Alkol ve Madde Kullanım bozuklukları: Tanı, Tedavi ve Önleme. İstanbul, Yeniden Yayınları.
57. Özcan, S., Taş, H. Y. ve Çetin, Y. (2013). Sigara ile mücadelede toplumsal bilinç. *HAK-İŞ Uluslararası Emek ve Toplum Dergisi*, 2(4), 152-175.
58. Özer M. (2003). Sigara Alışkanlığı, Aile ve Toplum Eğitim-Kültür ve Araştırma Dergisi, Yıl:5, Cilt:2, Sayı:6.
59. Özkara A. *Fulbolda Testler ve Özel Çalışmalar*. Ankara: Kuşçu Etiket ve Mat-baacılık; 2004.
60. Öztürk Y., Aykut M. (1988). *Ya Sigara Ya Sağlık*, Erciyes Üniversitesi Yayını, Kayseri.

61. Özyazıcı A. (2001). Alkollü İçkiler Sigara ve Diğerleri, Diyanet İşleri Başkanlığı Yayınları, 3. Baskı, Ankara.
62. Parish S., Collins R. (1995). Petoral cigarette smoking tar yields and nonfatal MI, 10.000 Cases and 32.600 Controls in UK. British Medical Journal, 311: 471-477.
63. Peiffer G, Underner M, Perriot J. [The respiratory effects of smoking]. Rev Pneumol Clin. 2018;74(3):133-44.
64. Peşken Y. (1995). Sigara İçiminin Nedenleri, Epidemiyolojisi, Pasif İçicilik, (Ed: Tür A., Sigaranın Sağlığa Etkileri ve Bırakma Yöntemleri), Logos Yayıncılık, İstanbul.
65. Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. BMJ 1994;309:937-9)
66. Preston, A. 1991. Cigarette smoking-nutritional implications. Progress in Food and Nutrition Science 15; 183-217.
67. Rakıcıoğlu, N., Dikmen, D. ve Özpay, E. 2003. Sigara içen ve içmeyen 19-24 yaş arası bireylerin taze sebze-meyve tüketim tercihleri ile beslenme durumlarının değerlendirilmesi. Beslenme ve Diyet Dergisi 32(1):13-24.
68. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. Med Princ Pract. 2003;12 Suppl 1:22-32.
69. Saha SP, Bhalla DK, Whayne TF, Jr., Gairola C. Cigarette smoke and adverse health effects: An overview of research trends and future needs. Int J Angiol. 2007;16(3):77-83.
70. Şeker, M. ve Tiryaki, S. (2013). Sigara ile ilgili kamu spotlarında moral panik etkisi. Türkiyat Araştırmaları Dergisi, (33). 223-241.

71. Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992; 93(1A):22-4
72. Snyder, F. R., Davis, F. C., & Henningfield, J. E. (1989). The tobacco withdrawal syndrome: performance decrements assessed on a computerized test battery. *Drug and Alcohol Dependence*, 23, 259–266.
73. Soporı L.M., Kozak W. (1998). Immunomodulatory Effects of Cigarette Smoke. *Journal of Neuroimmunology*, 83:148-156.
74. Stolerman, I. P. (1991). Behavioural pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. *British Journal of Addiction*, 86, 533–536.
75. Subar, A.F., Harlan, L.C. and Mattson, M.E. 1990. Food and nutrient intake differences between smokers and non-smokers in the US. *AJPH* 80(11);1323-1329.
76. Şuben M. Tütün fabrikasyonu. 1 inci baskı. İstanbul: TEYO yayını, 1989: 9-33
77. Sulu E., Yağcı Tuncer L., Damadođlu E. ve ark. (2007). Sigara İçmeyen Akciğer Kanserli Hastaların Özellikleri, *Akciğer Dergisi*, Cilt:13, Sayı:1, S:27- 31.
78. Talikka M, Sierro N, Ivanov NV, Chaudhary N, Peck MJ, Hoeng J, et al. Genomic impact of cigarette smoke, with application to three smoking-related diseases. *Crit Rev Toxicol*. 2012;42(10):877-89.
79. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105-14.

80. Uluğ B. (2007) Alkol kullanımı ile ilişkili bozukluklar. Cengiz Güleç, Ertuğrul Köroğlu (Ed), Psikiyatri Temel Kitabı içinde. (s.161-172). Ankara, Hekimler Yayın Birliği.
81. Uysal H. (1991). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde Çalışan Hemşirelerde Sigara İçme Durumu ve Sigaraya Başlama Nedenlerinin Tespiti Araştırması, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara.
82. Uzbay, T. (2015). Madde bağımlılığı tüm boyutlarıyla bağımlılık ve yapan maddeler (1.baskı). İstanbul: İstanbul medikal yayıncılık.
83. Whichelow, M., Erzinclioglu, S.W. and Cox, B.D. 1991. A comparison of the diets of non-smokers and smokers. British Journal of Addiction 86;71-81.
84. World Health Organization (2016). Tobacco, factSheet, June 2016. [http://http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/index.html) (04.11.2019)
85. Yacoub R, Habib H, Lahdo A, Al Ali R, Varjabedian L, Atalla G, et al. Association between smoking and chronic kidney disease: a case control study. BMC Public Health. 2010;10:731.
86. Yaman, F., & Göçkan, İ. (2015). Kamu spotu reklamlarının sigara kullanıcıları üzerindeki etkisi: afyonkarahisar ilinde bir uygulama. Kafkas University. Faculty of Economics and Administrative Sciences. Journal, 6(11), 53.
87. Yeşilay (2016). Türkiye Bağımlılıkla Mücadele Eğitim Programı Sigara ve Tütün Kullanımı Broşürü.

88. Zorba E. Herkes için spor ve fiziksel uygunluk, Gençlik Basımevi; 1999.
89. Zorba, E., & Ziyagil, M. A. (1998). Sigara içen/içmeyen ve spor yapan/yapmayan üniversite öğrencilerinin bazı fizyolojik ve antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması. Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi, 3(3), 11-20.
90. 2014 Surgeon General's Report: The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress. US Department of Health and Human Services; 2014.



IKSAD
Publishing House



978-625-7954-08-2