

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI**

**NARGİLE İÇİMİNE BAĞLI KARBOKSİHEMOGLOBİN
SEVİYELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. SEZİN OKDEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK**

ANKARA

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarih: 12.10.2013

**BASKAN
imza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
imza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
imza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
imza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
imza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

ÖNSÖZ

Acil Tıp uzmanlık eğitimimde çok büyük katkısı olan ve çalışma süresince yakın ilgi ve desteğini gördüğüm danışman hocam Doç. Dr. İsa KILIÇASLAN'a,

Uzmanlık eğitimimde büyük katkıları olan, bana “hekim” olmayı öğreten, bilimsel gelişimimde her zaman varlıklarını hissettiğimi değerli hocalarım Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN'a, Anabilim Dalı öğretim üyeleri Doç. Dr. Ayfer KELEŞ'e ve Doç. Dr. Fikret BİLDİK'e,

Tezin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen başta Arş. Gör. Dr. Gülhan COŞKUN olmak üzere birlikte çalışmaktan onur duyduğum bütün asistan arkadaşlarıma ve tüm acil servis personeline,

Toplanan verilerin analizinde yardımcı olan Dr. Emine AVCI'ya,

Bana IŞIK tutan tüm sevdiklerim ve dostlarıma,

Tüm hayatım boyunca daima yanımda olan, “güzel ailem” Annem, Ablam ve Teyzeme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Sezin OKDEMİR

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ATP	Adenozin Trifosfat
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CO	Karbonmonoksit
COHb	Karboksihemoglobin
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
Fe	Demir
cGMP	Siklik Guanozin Monofosfat
GÜTF	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hb	Hemoglobin
HO	Hem-oksijenaz
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
Min	Minimum
Maks	Maksimum
NADP	Nikotinamid Adenin Dinükleotid Fosfat
NBOT	Normobarik Oksijen Tedavisi
O₂	Oksijen
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SS	Standart Sapma
TNFα	Tümör Nekroz Faktör Alfa

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Hem yıkımı ile endojen CO oluşumu

Şekil 2. Nargilen şematik sunumu

Şekil 3. Akış şeması

Şekil 4. Nargile içimi sonrası COHb ve bazal COHb değerlerinin karşılaştırılması

Şekil 5. Nargile içimi sonrası COHb ve bazal COHb değerlerinin karşılaştırılması

Şekil 6. Nargile içimine bağlı sistolik kan basıncı değişimi

Şekil 7. Nargile içimine bağlı nabız değişimi

Şekil 8. Bazal COHb değerlerinin sigara içiciliğine göre karşılaştırılması

Şekil 9. Nargile sonrası COHb değerlerinin sigara içiciliğine göre karşılaştırılması

Şekil 10. Sigara içen grupta COHb değerleri

Şekil 11. Sigara içmeyen grupta COHb değerleri

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Havadaki CO miktarına bağlı oluşan tahmini kan COHb düzeyleri

Tablo 2. Akut semptomlar ve görülme sıklığı

Tablo 3. CO zehirlenmesinde görülen sistemik bulguları

Tablo 4. Nargile içimi sonrası COHb ve bazal COHb değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 5. Nargile içimi sonrası ortaya çıkan semptomlar

Tablo 6. Bazal vital bulgular ile nargile içimi sonrası vital bulguların

karşılaştırılması

Tablo 7. pH ve laktat değerleri

Tablo 8. Sigara içen ve sigara içmeyen gruptaki bazal değerlerin karşılaştırılması

Tablo 9. Sigara içen ve sigara içmeyen grupta nargile içimi sonrası değerlerin karşılaştırılması

Tablo 10. Nargile içimi sonrası CO zehirlenmesi kabul edilenlerin sigara içicilik durumuna göre değerlendirilmesi

İÇİNDEKİLER	Sayfa
Kabul ve Onay	i
Önsöz	ii
Kısaltmalar Dizini	iii
Şekil Dizini	iv
Tablo Dizini	v
İçindekiler	vi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Karbonmonoksit Gazı	3
2.1.1. Karbonmonoksit Gazı Özellikleri.....	3
2.1.2. Karbonmonoksit Gazı Eksojen Kaynakları.....	4
2.1.3. Karbonmonoksit Gazı Endojen Kaynakları.....	4
2.2. Karbonmonoksit Zehirlenmesi	6
2.2.1. Epidemiyoloji.....	6
2.2.2. Patofizyoloji.....	7
2.2.2.1. Hemoglobine Bağlanma.....	7
2.2.2.2. Miyoglobine Bağlanma.....	8
2.2.2.3. SitokromaBağlanma.....	9
2.2.2.4. Guanilat Siklazın Uyarılması.....	9
2.2.2.5. Nitrik OksitEtkisi.....	9
2.2.2.6. Lipid Peroksidasyonu.....	10
2.2.3. Klinik Belirti ve Bulgular.....	11
2.2.3.1. Kardiyovasküler Sistem Etkileri.....	12

2.2.3.2. Solunum Sistemi Etkileri.....	13
2.2.3.3. Gastrointestinal Sistem Etkileri.....	14
2.2.3.4. Genitoüriner Sistem Etkileri.....	14
2.2.3.5. Muskulokutanöz Sistem Etkileri.....	15
2.2.3.6. Nörolojik Etkileri.....	15
2.2.3.7. Göz ve Kulak Etkileri.....	16
2.2.3.8. Hematopoetik ve Endokrin Sistem Etkileri.....	17
2.2.4. Tanı.....	19
2.2.4.1. Serum COHb Ölçümü.....	19
2.2.4.2. Pulse Oksimetri.....	19
2.2.4.3. Diğer Testler.....	20
2.2.5. Tedavi.....	21
2.3. Nargile Kullanımı.....	22
2.3.1. Nargilenin Tarihçesi.....	22
2.3.2. Yaygınlık.....	24
2.3.3. Tatlandırıcı Kullanılan Nargilelik Tütünler.....	26
2.3.4. Nargile İçilen İşletmeler.....	27
2.3.5. Nargile Dumanı İçeriği.....	27
2.3.6. Sağlığa Etkileri.....	27
2.3.7. Farkındalık, Bakış Açısı ve Yanlış Algılamalar.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Gönüllü Grupları ve CO Zehirlenmesi Değerlendirmesi.....	31
3.2. Gönüllülerin Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	31

3.3. Gönüllülerin Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	32
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi.....	32
4. BULGULAR.....	33
4.1. Nargile Özellikleri ve Nargile İçilen Mekanın Özellikleri.....	33
4.2. Gönüllülerin Demografik Özellikleri.....	33
4.3. Nargile İçimi Sonrası COHb Değerleri.....	34
4.4. Nargile İçimi Sonrası Ortaya Çıkan Semptomlar.....	35
4.5. Nargile İçimi Sonrası Vital Bulguların Değerlendirilmesi.....	36
4.6. Nargile İçimi Sonrası Laktat ve pH Değerleri.....	38
4.7. Sigara İçicilik Durumuna Göre Değerler.....	39
4.8. COHb Değerlerine Göre CO Zehirlenmesi Değerlendirmesi.....	44
5. TARTIŞMA.....	45
5.1. Kısıtlılıklar.....	50
6. SONUÇ.....	51
7. KAYNAKLAR.....	52
8. ÖZET.....	59
9. SUMMARY.....	61
10. EKLER.....	63
11. ÖZGEÇMİŞ.....	65

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi, sık karşılaşılan, önlenmesi ve tedavisi mümkün olan, ihmal edildiğinde sonu ölümle sonuçlanabilen önemli bir halk sağlığı sorunudur. CO, tüm dünyada zehirlenmeye bağlı ölümlerin önde gelen ajanıdır (1). Ülkemizde 2010 yılı verilerine göre toplam 10.154 CO zehirlenmesi vakası tespit edilmiştir (2).

Gelişmiş ülkelerde zehirlenme nedenleri daha çok yangın ve intihar iken; ülkemizde genellikle soba, şofben, kombi gibi ısıtma sistemlerinden kaynaklanmaktadır (2, 3). Diğer dikkat çekici nedenler arasında kapalı ortamda yakılan mangal dumanı ve uzun süreli nargile içimi sayılabilir.

Nargile dumanı; yüksek yoğunlukta CO, nikotin, katran ve ağır metaller içerir. Bir nargile içicisi tek bir nargile içimi süresince (ortalama 45 dakika-1 saat) 0.15-1.0 litre arası duman inhale etmekte ve bu değer ortalama bir sigara içimindeki duman miktarının yaklaşık 100 katı olmaktadır (4).

Nargile içimine bağlı yüksek CO seviyesi; her inhalasyonda geniş duman hacmi olması, nemli dumanın daha az rahatsız edici etkisi sebebi ile daha derin inhale edilmesi, közün tam yanmaması sebebi ile duman başına yüksek CO seviyesi ve nargile içim süresinin uzun (ortalama 45 dakika-1 saat) olmasıdır (5).

Nargile 16. yüzyıldan bu yana kullanılmaktadır ancak geçen 10 yıllık sürede Ortadoğu, Güneybatı Asya, Afrika, Avrupa, Kanada ve Amerika'da yaşayan gençler arasında nargile kullanımına olan rağbetin önemli ölçüde arttığı görülmektedir (6). Yapılan çalışmalar, insanların genel olarak nargilenin sağlığa olan etkileri hakkında

çok az bilgiye sahip oldukları ve nargilenin sigaraya oranla daha az zararlı olduğuna inandıklarını ortaya koymuştur (7). Nargile kullanıcıları arasında yaygın olan bir başka yanlış algı ise, sigara içenlerin çoğunluğunda olduğu gibi, nargileyi her gün içmeyip arada sırada içtikleri takdirde herhangi bir olumsuz sonuçla karşılaşmayacak olduklarına inanmalarıdır (8).

Literatüre bakıldığında nargileye bağlı CO zehirlenmesi, vaka serileri şeklinde rapor edilmiştir (9, 10, 11, 12, 13, 14). Ancak nargile, CO zehirlenmesi etyolojisinde yer almamaktadır.

Çalışmanın amacı; nargile içicilerinde, nargile içimi sonrası karboksihemoglobin (COHb) değerlerini bazal COHb değerleri ile karşılaştırmak ve ortaya çıkan semptomları belirleyerek elde edilen sonuçlarla nargilenin potansiyel CO zehirlenmesi kaynağı olup olmadığını ortaya koyabilmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARBON MONOKSİT GAZI

2.1.1. Karbon Monoksit Gazı Özellikleri

CO; karbon içeren yakıtların tam olarak yanmaması sonucu oluşan renksiz, kokusuz, tatsız olan ve iritan özellikte olmayan bir gazdır (15). Bu özelliği nedeniyle dünyada “sessiz katil” olarak anılmaktadır. Bu reaktif kimyasal bileşik çeşitli mineraller ve iyonlarla, özellikle demir (Fe^{+3}) ve bakır ile ligand oluşturabilir. Moleküler ağırlığı 28.01 dalton, dansitesi 0.967’dir. Özgül ağırlığı havadan fazla olduğu için bulunduğu kapalı ortamda tabana çöker. Atmosferdeki konsantrasyonu 1 ppm’den azdır. İnsanlarda maximum kabul edilebilir sınır 200 ppm konsantrasyonunda 15 dakika ve 30 ppm konsantrasyonunda 8 saattir (16). CO gazının atmosferdeki dağılımına göre tahmini kan COHb düzeyleri Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1. Havadaki CO miktarına bağlı oluşan tahmini kan COHbdüzeyleri (1).

Atmosferdeki CO miktarı		Tahmini kan COHb düzeyi
%	ppm	%
0.001	10	2
0.007	70	10
0.012	120	20
0.022	220	30
0.035-0.052	350-520	40-50
0.080-0.122	880-1220	60-70
0.195	1950	80

2.1.2. Karbon Monoksit Gazı Eksojen Kaynakları

Esas olarak odun, kömür, gazyağı ve doğal gaz gibi yakıtların tam olarak yanmaması sonucu ortaya çıkar. Eksojen CO kaynakları arasında;

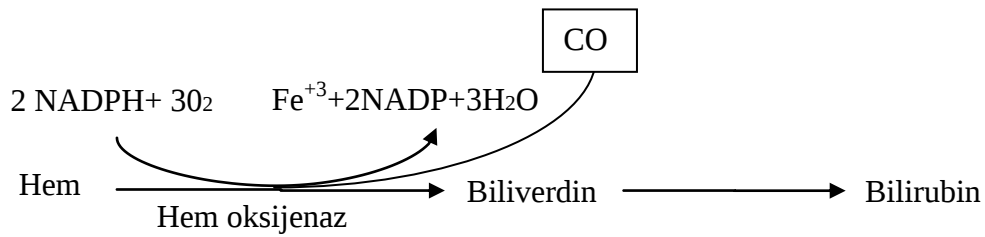
- Motorlu taşıtların egzozları
- Endüstride kullanılan yakıtlar
- Evlerde kullanılan ısınma araçları (bacasız kömür sobaları, bacasız gaz sobaları, şofben, kombi)
- Yangınlar
- Kapalı ortamda bulunan jeneratörler
- Petrol kullanan otomobillerin kapalı alanlarda uzun süre çalıştırılması
- Havalandırması yetersiz alanlarda mangal kullanılması
- Yük taşıyıcılar
- Buz temizleme araçları
- Daha nadir olarak da boya çözücü olarak kullanılan metilen klorür (17).

yer alır. Dikkat çekici diğer neden, kapalı ortamda uzun süre içilen nargile sayılabilir. Sigara dumanı önemli bir CO kaynağıdır. Sigara içen kişilerde CO düzeyinin sigara içmeyen kişilere göre daha yüksek olduğu (ortalama %2-4) bildirilmiştir. Ağır sigara içicilerinde ise COHb düzeyinin %10'a kadar yükseldiği rapor edilmiştir (16). Bir sigara içicisi, sigara içtiği sırada 400-500 ppm CO'ya maruz kalmaktadır (18).

2.1.3. Karbon Monoksit Gazı Endojen Kaynakları

CO, insan vücudunda hemoglobin (Hb) katabolizması sonucu endojen olarak oluşabilir. Eritrositler ömürlerini tamamladıkları zaman açığa çıkan Hb yıkılarak

hem proteinine dönüştürülür. Hem proteini, Hem-oksijenaz (HO) enzimi ile biliverdine yıkılırken, demir (Fe^{+3}) ve CO serbestleşir (Şekil 1). Çeşitli dokularda sentez edilen CO'nun metabolizmasında görev alan HO ailesine ait olan bu enzimler insan dokularında hemen her yerde bulunur (19). Vasküler endotel, düz kas hücresi, dalak ve karaciğerde yoğun olarak bulunan hem oksijenaz-1 (HO-1) enziminin aktivitesi; hemoraji, iskemi, hipertermi, ışık, ses, elektromanyetik alan, enfeksiyon, koku, fiziksel travma, mental ve psikolojik nedenlerle tetiklenir ve endojen CO oluşumu artar. Serebral damarlar ve nöronlarda bol miktarda bulunan hem oksijenaz-2 (HO-2) enziminin aktivitesi; nöbet, hipoksi, hipotansiyon, tümör nekroz faktör alfa ($\text{TNF}\alpha$) ile tetiklenir ve yine endojen CO oluşumu artar (15, 16, 19, 20).



Şekil 1. Hem yıkımı ile endojen CO oluşumu

Endojen CO'nun, %79'unun kemik iliğindeki eritropoez sonucu oluşan eritrositlerin hem proteininden, %21'inin de diğer hem proteinlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Çok az bir miktarı ise mikrozomal lipidlerin NADPH bağımlı oksidasyonu gibi lipid peroksidasyonundan, Fe^{+3} askorbat katalizasyonundan veya karbon tetrakloridin sebep olduğu membran lipidlerinin yıkımından kaynaklanmaktadır (15). Bu sebeple sağlıklı bir insanın kanında fizyolojik olarak %0-5 oranında COHb bulunabilir (16). Normal bir insan vücudu saatte yaklaşık

olarak 0,42 ml kadar CO üretmektedir. Kadınların menstrüel siklusunun luteal fazında endojen CO oluşumu neredeyse iki katına çıkmaktadır. Ayrıca hamilelerde ve yeni doğanlarda eritrosit yıkımındaki artıştan dolayı endojen CO oluşumu artmaktadır (16). Hemolitik anemilerde COHb seviyesinin yükseldiği gösterilmiştir. Fakat dışarıdan inhale edilmediği sürece toksik düzeye ulaşmaz (16, 21).

2.2.KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİ

2.2.1. Epidemiyoloji

CO'nun hipoksik etkileri ilk kez 1857 yılında Claude Bernard tarafından tanımlanmıştır. Yapılan tarih öncesi çalışmalarda, Yunan ve Roma İmparatorlukları döneminde CO gazının mahkûmları idam etmek için kullanıldığı görülmüştür (22). CO'nun toksisite mekanizması ilk olarak 1895 yılında Haldane tarafından ortaya koyulmuştur (23).

CO zehirlenmesi ülkemizde ve dünyada sık görülen toplumsal sağlık sorunları arasındadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında birinci sırayı almakta; kaza ile zehirlenmelerin de en sık nedenini oluşturmaktadır (18). ABD'de yıllık yaklaşık olarak 40.000 kişi bu gaza maruz kalma nedeniyle acil servislere başvurmakta ve yılda yaklaşık 5000-6000 kişi bu zehirlenme sonrasında yaşamını kaybetmektedir. Ülkemizde de benzer olarak ölümlerle sonuçlanan zehirlenme olgularında CO zehirlenmesi yaklaşık %31'lik bir oranla en sık neden olarak bildirilmiştir. Ülkemizde adli tıp kaynaklarına göre yılda yaklaşık 100-150 kişi CO zehirlenmesi sonucu hayatını kaybetmektedir (24). CO zehirlenmesinin mortalite oranı %1-31 arasında rapor edilmekle birlikte gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir (25).

Gelişmiş ülkelerde CO zehirlenmesinin birincil nedeni intihar girişimleri oluşturmaktayken ülkemizde intihar olayları oldukça az görülmektedir. Kaza sonucu oluşan olgular daha çok kış aylarında pik gösterirken, intihar amaçlı olanlar yıl boyunca eşit dağılım göstermektedir. Ayrıca kış mevsiminin şiddetiyle CO zehirlenme olguları artışı arasında ilişki vardır.

CO zehirlenmesi her sosyal sınıf ve ırkı aynı oranda etkiler. Yaşları 15-74 arasında olanları eşit şekilde etkilerken, 75 yaş ve üzerinde oran artmakta, 15 yaş altında ise azalmaktadır. Erkeklerde, 65 yaş üzerinde ve alkol zehirlenmesi olan hastalarda ölüm riski daha yüksektir (16, 26). Koroner arter hastalığı olanlar, anemik kişiler, hamileler, yeni doğanlar ve fetüs etkilenme açısından daha fazla risk taşımaktadır (27).

2.2.2. Patofizyoloji

CO toksik etkisini birçok yol ile göstermektedir. Hb, miyoglobin gibi solunum pigmentleri ve sitokrom oksidaz, nitrik oksit sentaz gibi enzimler ile bağ oluşturması, toksik etkilerin temelini oluşturur (15).

2.2.2.1. Hemoglobine Bağlanma

İnhalasyondan hemen sonra alveoler membrandan geçen moleküller, pulmoner kapillerler aracılığı ile hızla kana yayılır. CO'nun %85'i intravasküler alanda Hb'ye bağlı olarak bulunur. CO'nun Hb'ye olan afinitesi O₂'den 230-270 kat fazladır. CO, Hb'nin hem grubuna yarışmalı ve geri dönüşümlü olarak bağlanır ve O₂'nin Hb'ye bağlanmasını engeller. Ayrıca bağlı olan oksijen moleküllerinin periferik dolaşımında Hb'den ayrılıp dokulara geçişini güçleştirir. Böylece oksijen-

hemoglobin disosiasyon eğrisi sola kayar. Oluşan COHb; O₂ transportunu ve dokulara O₂ sunumunu engeller, relatif bir anemiye yol açarak asfiksi ve doku hipoksisine neden olur (28). Azalmış O₂ sunumu sonrası ventilasyon uyarılır, dakika ventilasyonu artar ve respiratuar alkaloz oluşur. Bu durum oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisinde daha fazla sola kaymaya neden olur (28).

Yeni doğanlar ve fetüsler CO zehirlenmesine daha duyarlıdır. Çünkü fetal kan daha düşük parsiyel oksijen basıncına sahiptir, oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisi doğal sola kayma eğilimindedir ve fetal COHb seviyeleri anne kanında ölçülen değerden daha yüksektir. Bu nedenle akut ölümcül olmayan anne zehirlenmelerinde fetal ölüm ya da kalıcı nörolojik sekel görülebilir (29).

CO toksisitesini sadece COHb sonucu oluşan hipoksiye bağlamak tam olarak doğru olmayabilir. Gözlenen klinik etkiler ve geç dönem nörolojik bozuklukları bu mekanizma ile açıklamak zordur (30). Bu durum %4-5 gibi düşük düzeylerde COHb ile görülen bilişsel bozuklukları açıklayamamaktadır.

2.2.2.2. Miyoglobine Bağlanma

CO'nun kalan %15'lik kısmı plazmada çözünür ya da sıklıkla miyoglobine bağlı olarak hücre içinde bulunur. Miyoglobin O₂'nin kapillerden kırmızı kaslardaki mitokondriye taşınmasında görev alır. CO'nun miyoglobine olan afinitesi O₂'den 60 kat fazladır (16). Kardiyak miyoglobine olan afinitesi ise iskelet kasına oranla 3 kat fazladır. Kalp gibi yüksek miktarda oksijen kullanan kaslarda CO'nun belirgin bir şekilde miyoglobine bağlanması aerobik metabolizma için oksijen mevcudiyetini, miyokardiyal kontraktileti ve kardiyak debiyi azaltır. Bu durum hipoksik kardiyak

disfonksiyona, iskemiye, aritmiye ve hipotansiyona neden olur. Ayrıca direk iskelet kası toksisitesi ve rabdomiyoliz gelişebilir (16).

2.2.2.3. Sitokroma Bağlanma

Sitokrom oksidaz mitokondrial elektron transport zincirinin son enzimidir. CO'nun hücre içi alana giren kısmı, mitokondriyal sitokrom oksidazlara bağlanır ve oksidatif fosforilasyonu bozar. Adenozin trifosfat (ATP) üretiminin azalmasıyla anaerobik metabolizmaya geçilir ve sonuçta laktik asidoz, hipoksi, apoptozis ortaya çıkar (31, 32, 33). 88 nM'den yüksek CO konsantrasyonları apoptozis enzimi olan kaspaz-1'i aktive eder ve hücre ölümüne neden olur (34).

2.2.2.4. Guanilat Siklazın Uyarılması

CO, guanilat siklazı uyararak siklik guanozin monofosfat (cGMP) üretimini artırır. Böylece vücutta vasküler dilatasyon, düz kaslarda gevşeme, bronkodilatasyon, platelet agregasyonunun inhibisyonu, koagülasyon nekrozlarına yol açar. CO kan damarlarını direkt olarak kalsiyum bağımlı potasyum kanalları üzerinden de dilate eder (33, 34).

2.2.2.5. Nitrik Oksit (NO) Etkisi

CO'nin mitokondriyal disfonksiyon etkisi; plateletlerden serbest radikaller ve NO salınmasına neden olmasıdır. NO ve peroksinitrit gibi NO derivelerinin, hem grubu içeren proteinlere yüksek afinitesi vardır. Peroksinitrit, mitokondriyal enzimleri inaktif hale getirir ve elektron transportunu engeller (35). Plateletlerdeki NO'nun aktive edilmesiyle hipotansiyon ve serebral vazodilatasyon gelişir.

İnterstisyel CO basıncı 20 ppm ve COHb düzeyi %7'ye ulaştığında doku NO seviyesi artar. Vasküler NO'daki artış, fagosit adherensini ve aktivasyonunu sağlayarak oksidatif stresi tetiklemektedir (15, 36).

2.2.2.6. Lipid Peroksidasyonu

CO'nun oluşturduğu iskemik hasarın başlaması ile beraber lökositler damar endoteline yapışır. Lökositler, ksantin dehidrogenaz enzimini ksantin oksidaza çevirerek serbest oksijen radikali oluşumuna neden olur. Reperfüzyonun başlaması ile salınan serbest oksijen radikalleri, hücre zarında lipid peroksidasyonuna neden olarak hasar oluşturur. Beyinde oluşan bu iskemi reperfüzyon hasarı, bilişsel bozuklukların nedeni olarak gösterilebilir. Bazı çalışmalar bu durumun hipoksi ve hipotansiyon durumlarında daha fazla oluştuğunu göstermiştir (37).

Zehirlenmenin ciddiyeti; havadaki molekül konsantrasyonuna, ortamın havalandırmasına, maruziyet süresine, pulmoner fonksiyonlara, endojen tamponlama kapasitesi gibi çevresel ve kişisel faktörlere bağlıdır (17). Normal atmosferik basınçta, oda havasında COHb'nin yarı ömrü 249-320 dakika arasındadır (16). Atmosferik basınçta %100 O₂ ile bu değer 74-80 dakikaya, 3 atmosfer basınçta 23 dakikaya kadar düşer. Bu durumun istisnası, metilen klorür maruziyeti sonrası oluşan COHb'nin yarı ömrünün devam eden metabolizması nedeni ile 13 saate kadar uzayabilmesidir (38).

2.2.3. Klinik Belirti ve Bulgular

CO zehirlenmesinde klinik bulgular oldukça geniştir. Klinik belirti ve bulgular genellikle nonspesifik olup birçok hastalığı taklit edebilir. Grip benzeri semptomlardan koma ve ölüme uzanan ciddiyette karşımıza çıkabilir. Ana yakınma oksijen kullanımı en yoğun olan santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemle ilgili olanlardır. Öldürücü olmayan CO zehirlenmesinin belirtileri viral enfeksiyonları andırmakta, hem CO zehirlenmelerinin hem de viral enfeksiyonların kış aylarında pik yapması, tanının akla gelmesini güçleştirmekte ve bir takım CO zehirlenmesi vakalarının atlanmasına yol açmaktadır. CO zehirlenmesini yüksek COHb düzeyleri desteklese de COHb düzeyleri ile klinik bulgular ve prognoz arasında ilişki kurmanın sağlıklı sonuçlar vermediği bildirilmiştir. Aynı maruziyet koşulları olmasına rağmen bireyler CO zehirlenmesinin farklı semptomları ile karşımıza çıkabilirler. Klinik; maruziyet süresi, CO kaynağı ve ortamdaki CO miktarı gibi birçok farklı etkenden etkilenebilmektedir (30). Tablo 2’de akut CO zehirlenmesine bağlı görülen semptomlar ve bu semptomların görülme sıklığı verilmiştir (30).

Tablo 2. Akut Semptomlar ve Görülme Sıklığı

Semptomlar	Görülme Sıklığı (%)
Baş ağrısı	91
Baş dönmesi	77
Halsizlik	53
Bulantı	47
Bilinç bulanıklığı	43
Solunum sıkıntısı	40
Görme bozukluğu	25
Göğüs ağrısı	9
Bilinç kaybı	5
Karın ağrısı	5
Kas krampları	5

2.2.3.1. Kardiyovasküler Sistem Etkileri

CO zehirlenmesine bağlı kardiyak değişiklikler ilk kez 1865 yılında Edwin Klebs tarafından tanımlanmıştır. Miyokard dokusunun hipoksiye olan duyarlılığının fazla olması nedeniyle hipoksik hasar daha belirgindir. Miyokard hasarına bağlı kalp hızı artar, O₂ ihtiyacı artar, koroner kan akımı azalır ve kardiyak miyositlerin solunum inhibisyonu sebebiyle ek miyokard hasarı ortaya çıkar (39). Hasarlanan kardiyak doku sonucu gelişen kardiyak fonksiyon bozukluğu periferik dolaşım bozulmasına ve hipotansiyon gelişmesine neden olur. Gelişen bu kardiyak dekompanzasyon doku oksijenizasyonunu daha da bozar (40). Yapılan çalışmalar yüksek konsantrasyonlarda CO maruziyetinin iskemik kalp hastalığı riskini artırdığını göstermektedir (15). Küçük miktarda gaza maruz kalmak stabil anjina pektorisli hastalarda ağrının eşliğini düşürebilmekte ve koroner arter hastalığı olanlarda düşük COHb düzeylerinde bile miyokard infarktüsüne neden

olabilmektedir. (41). Koroner açıdan risk grubu teşkil etmeyen kişilerde de miyokard infarktüsü, ciddi aritmiler veya kardiyak arrest gelişebildiği gösterilmiştir (35, 42). Taşikardi akut CO alımını takiben en sık görülen kardiyak bulgudur ve genellikle sistemik hipoksi ve kardiyak fonksiyon bozukluğuna yanıt olarak gelişmektedir (41). Taşikardiden sonra elektrokardiyografide (EKG) en sık görülen bozukluk, T dalgası inversiyonudur (43). Bundan başka atriyal fibrilasyon, prematüre ventriküler kontraksiyonlar ve intraventriküler bloklar görülmektedir. Ekokardiyografi; kardiyotoksitenin tespiti ve şiddetinin değerlendirilmesinde EKG'ye oranla daha etkindir. Diffüz ya da segmental duvar hareketlerinde anormallikler, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma, ve sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma ekokardiyografi ile tespit edilen bulgular arasındadır (44). CO zehirlenmesinin akut mortalitesinin önemli nedenlerinden birisi miyokardın içinde bulunduğu hipoksik stres nedeni ile oluşan ventriküler disritmilerdir. Koroner arter hastalığı olanlarda COHb seviyeleri %10'un altında olduğunda bile disritmiler ortaya çıkabilir (35). En sık ölüm nedeni ventriküler disritmiye bağlı kardiyak arrest olarak bilinmektedir (44).

2.2.3.2. Solunum Sistemi Etkileri

Akciğer hasarı; hipoksi, direkt toksik etki, sol ventrikül yetmezliği veya beyin hasarına bağlı nörojenik hasar sonucu meydana gelebilir (43, 45). COHb %50'nin üzerine çıktığında akciğerde patoloji belirgin hale gelir. Hafif olgularda olayın kompensasyonu için takipne ve respiratuvar alkaloz görülebilirken CO'ya uzun süre maruz kalındığında hipoksiye sekonder artan laktik asite bağlı metabolik asidoz gelişebilir (16, 21). Solunum sisteminde en sık rastlanan klinik olay, bilinci kapalı

hastalarda kusma sonrası gelişen aspirasyon pnömonisidir. Pulmoner ödem ikinci sırada yer alır. Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem ciddi zehirlenme vakalarının %20-30'unda mevcuttur. Nadiren de olsa CO zehirlenmesi sonrası Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu görülmektedir (43, 45).

2.2.3.3. Gastrointestinal Sistem Etkileri

CO'ya maruziyetlerde gastrointestinal motilite bozulmaktadır. Gastrointestinal bozukluklar içinde bulantı daha sıktır, iskemiye bağlı kanama ve gastrik ülser oldukça nadirdir. CO zehirlenme vakalarının yarısında serum Aspartat Aminotransferaz ve Alanin Aminotransferaz artarken, hepatomegali nadiren görülmektedir (43).

2.2.3.4. Genitoüriner Sistem Etkileri

Böbrek yetmezliği; hipoksi, hipotansiyon veya rabdomiyolize sekonder miyoglobininüriye bağlı olarak da gelişebilen potansiyel ölümcül bir komplikasyonudur. Glikozüri, proteinüri, hematüri ve miyoglobininüri de görülebilen diğer komplikasyonlardır (16). Testislerin ağırlığında ve spermilerin sayısında azalma tespit edilmiş, buna karşın gonadotropik hormonların sekresyonunda artış izlenmiştir. Vezikal iritabilite, noktüri, dizüri, pollaküri, erkeklerde impotans, kadınlarda azalmış libido, dismenore, amenore, menoraji, nörolojik tutuluma bağlı olarak idrar ve gayta inkontinansı görülebilmektedir (43).

2.2.3.5. Muskulokutanöz Sistem Etkileri

Ciddi zehirlenmelerde vazodilatasyona bağı olarak deri kiraz rengini alır. CO'in direkt toksik etkisine bağı olarak gelişen nekroz nedeniyle ciltte büller oluşabilir. Sağı deride ödem, eritem ve alopesi yapabilir. Direkt hücresel yıkım, konvülziyon veya ajitasyona bağı rabdomiyoliz ortaya çıkabilir. Kas hücre yıkımı ile kalsiyum (Ca) ve hücre komponentleri (kreatin kinaz, miyoglobin, potasyum) kana karışır. Bu maddelerin serum seviyeleri artar. Etkilenen iskelet kasları ağırlıdır. Özellikle alt ekstremitede meydana gelen iskelet kası nekrozu böbreklerde akut tübüler nekroza yol açabilir. Buna ek olarak CO zehirlenmesi sonrasında Volkmann kontraktürü, osteomyelit de kas nekrozunun komplikasyonu olarak gelişebilmektedir (43)

2.2.3.6. Nörolojik Etkileri

Baş ağrısı, baş dönmesi, ataksi, disoryantasyon, düşünce bulanıklığı, senkop, konfüzyon, epileptik nöbet ve koma yaygın olarak görülen akut nörolojik belirti ve bulgulardır (46). Beyinde serebral korteks (piramidal CA1 hücreleri), beyaz cevher, bazal nükleuslar ve serebellumun purkinje hücreleri hipoksiye duyarlı olan alanlardır (25). Bu bölgelerin etkilenmesine bağı olarak değışen derecelerde bilateral nekroz, beyaz cevherde fokal nekrotik bölgeler, demiyelinizasyon alanları, dejenerasyon ve koagülasyon nekrozu gelişebilmektedir (31, 47, 48). Ayrıca hipoksi serebral ödeme yol açarak kafa içi basıncını artırabilmektedir. Bunun sonucu olarak da yaygın baş ağrısı, nöbet ve koma tabloları gelişebilmektedir. Elektroensefalografi (EEG), diffüz frontal yavaş dalgaları gösterebilir. Hasta akut inme semptomları ile de başvurabilir (20). CO zehirlenmesini takip eden sürede çeşitli şekillerde nörolojik sekeller

gelişmektedir. Bunların arasında geç nörolojik sekeller ve anoksik ensefalopati en önemlileridir. Hastaların yaklaşık %12'sinde günler süren bir asemptomatik devreden sonra, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri, demans, psikoz, serebellar ataksi ve parkinsonizm gibi gecikmiş nörolojik sekeller ortaya çıkabilmektedir. %5–40 hastada geç nöropsikiyatrik hasar veya geç nörolojik sendrom gelişmesi, zayıf konsantrasyon, bilinçsel bozulma, hafıza kaybı gibi bozukluklar maruziyetten günler hatta aylar sonra gelişebilmektedir. Gecikmiş CO ensefalopatisi, özellikle orta veya daha ileri yaşlarda görülür. Gençler daha az etkilenmektedir. Bazal ganglionların tutulması sonucu kısa adım yürümesi, maske yüz, parkinsonizm, korea, atetoz, ballizm, distoni ve tremor görülür (43). %40 hastada hafıza bozukluğu ve kişilik bozulması izlenmesine rağmen gecikmiş nörolojik sekellerin nedenleri tam olarak bilinmemektedir (49).

2.2.3.7. Göz ve Kulak Etkileri

CO zehirlenmesi sonucu ışık sensitivitesinde ve karanlık adaptasyonunda azalma görülebilir. Ayrıca kortikal lezyonlara bağlı görme alanı defektleri, homonim hemianopsi, retrobulber nörit ve geçici veya kalıcı körlük gelişebilir. Spesifik retinal bulgular arasında venöz konjesyon, retinal hemoraji, pupil ödemi, optik atrofi bulunmaktadır (43, 50). Aynı zamanda CO vestibülo-koklear sinirlere de toksik etkiye sahiptir. Koklear sinir hipoksisine bağlı santral tipte işitme kaybı meydana gelebilir ve bu genellikle geri dönüşümsüz bir hasardır. Fakat vestibuler sistemin etkilenmesi kokleanın etkilenmesinden daha yüksek olasılıklıdır (43).

2.2.3.8. Hematopoetik ve Endokrin Sistem Etkileri

Mikrosirkülasyon bozukluğuna bağlı olarak kanın viskozitesi artar. Çalışmalarda polisitemi ve anemi de tespit edilmiştir. Lökositoz, özellikle de nötrofil artışı fizyolojik strese reaktif yanıt olarak değerlendirilmektedir. Platelet sayısı ise başlangıçta artabilir. Yine hipoksiye bağlı olarak laktat ve piruvat seviyeleri yüksekliği de bildirilmiştir. CO zehirlenmesi sonrasında hiperglisemi ve glikozüri görülebilmektedir (43).

Tablo 3. CO Zehirlenmesinde Görülen Sistemik Bulgular (16)

Sistem	Klinik Bulgular
Kardiyovasküler	Kardiyomegali, anjina pektoris, miyokard enfarktüsü, EKG değişiklikleri, taşikardi, bradikardi, atrial fibrilasyon, prematür ventriküler kontraksiyon, ventriküler fibrilasyon, hipotansiyon, şok.
Nöropsikiyatri	Koma, konvulsiyon, ajitasyon, lökoensefalopati, davranış bozukluğu, kavrama yeteneğinde azalma, Tourette benzeri sendrom, mutizm, gayta ve idrar inkontinansı, parietal lob disfonksiyonu, ataksi, muskuler rijidite, parkinsonizm, yürüme bozukluğu, periferik nöropati, psikoz, hafıza yetersizliği, kişilik değişiklikleri
Solunum	Pulmoner ödem, pnömoni, Erişkin Solunum Sıkıntısı Sendromu, tek taraflı diafragma paralizisi
Genitoüriner	Glukozüri, proteinüri, hematüri, miyoglobininüri, akut böbrek yetmezliği, abortus, ölü doğum, menstrüel bozukluklar, testislerin büyüklüğünde ve spermelerin sayısında azalma
Gastrointestinal	Kusma, diyare, hepatik nekroz, kanamalar, hepatomegali
Hematolojik	Lökositoz, yaygın intravasküler koagülasyon, eritrositoz, anemi, pernisiyöz anemi, trombotik trombositopenik purpura
Metabolik Endokrinolojik	Hiperglisemi, azalmış T3 seviyesi, akut hipertroidizm, laktik asidoz, nonpankreatik hiperamilazemi, diabetes insipidus, hipokalsemi
Dermatolojik	Bül, alopesi, ter bezi nekrozu, çilek kırmızısı deri rengi, ödem, siyanoz, eritematöz lekeler, solukluk
Kas iskelet	Rabdomiyoliz, miyonekroz, kompartman sendromu
Oftalmolojik	Alev tarzında retinal hemoraji, ışığa duyarlılıkta azalma, skotom, görme keskinliğinde azalma, kortikal körlük, retrobulber nörit, papilla ödemi
Otolojik	Santral işitme kaybı, tinnitus, vertigo, nistagmus

2.2.4. Tanı

2.2.4.1. Serum COHb Ölçümü

CO zehirlenmesinden şüphelenilen hastalarda mümkün olan en kısa sürede kan COHb seviyesine bakılması gerekir (16). COHb seviyesi genellikle kanda CO ile doymuş Hb seviyesini spektrofotometrik olarak okuyan ko-oksimetre cihazları ile ölçülür. Rutin kullanılan kan gazı cihazları sadece oksihemoglobin düzeyini ölçerken, ko-oksimetreli cihazlar deoksihemoglobin, COHb ve methemoglobin düzeylerini deölçebilirler (16, 20). COHb seviyesi ölçümü için arteriyel kan alınması gerekli değildir. Prospektif çalışmalar CO zehirlenmesi olan hastalarda arteriyel ve venöz COHb seviyelerinin korele olduğunu göstermiştir (51). Klinik tablo ile COHb düzeyleri arasında paralellik olmayabileceği akılda tutulmalıdır (16, 20, 35). COHb düzeyinin hamilelik ve hemolitik anemi halinde %5, sigara kullananlarda %10 seviyesine kadar çıkabileceği unutulmamalıdır (25).

2.2.4.2. Pulse-Oksimetri

Karbonmonoksit zehirlenmesinde pulse oksimetri ile ölçülen oksijen satürasyon değerleri yanlış olarak yüksek bulunabilir. Çünkü oksihemoglobini COHb'den dalga boyu ile ayırmak zordur. Pulse oksimetrideki oksijen satürasyon değerinden arteriyel kan gazındaki oksijen satürasyonu çıkarılarak ortalama COHb değeri bulunabilir. Bu fark pulse oksimetri açığı olarak tanımlanır. COHb seviyesi yükseldikçe pulse oksimetri açığı da yükselir (16, 20). Tanı için nefesten ölçülen CO düzeyleri kullanılmakla birlikte bu test genellikle etanol ile çapraz reaksiyon vererek yanlış pozitif değerlendirmeye sebep olabilir (16).

2.2.4.3. Diğer Testler

Çizgili kas ve miyokard hasarında kreatin fosfokinaz ve miyoglobin artışı olabilir. Miyokardiyal hasar nedeni ile kardiyak troponin seviyeleri yüksek bulunabilir. Miyoglobilinüri nedeniyle kan üre azotu ve kreatinin seviyeleri yükselebilir. Elektrolit seviyelerinde bozukluklar görülebilir. Ciddi toksisitede hipokalemi, hiperglisemi oluşabilir. Amilaz seviyesi yüksek bulunabilir. Hafif lökositoz olabilir. Dissemine intravasküler koagülasyon ve trombotik trombositopenik purpura bulguları görülebilir. Rabdomiyolize bağlı olarak idrarda miyoglobin saptanabilir. Ayrıca eş zamanlı olabilecek ilaç zehirlenmeleri şüphesi varsa toksikolojik analiz yapılabilir. EKG’de nonspesifik değişiklikler görülebilir. Disritmiler ve miyokardiyal iskemi ile ilişkili değişiklikler saptanabilir. Sinüs taşikardisi en sık gözlenen bulgudur. Ciddi zehirlenmelerde nonkardiyojenik akciğer ödemi bulguları gözlenebilir. Akciğer bazallerinde, perihiler ve peribronşiyal bölgelerde infiltrasyonlar kötü prognoz işaretleri olabilirler. CO zehirlenmesine bağlı bilinç kaybı olan hastalarda kraniyal bilgisayarlı tomografide (BT) 12 saat içinde lezyonlar görülebilir. Serebral ödem ve fokal lezyonlar belirlenebilir. BT’de özellikle bazal ganglionlarda sıklıkla globus pallidus, putamen ve kaudat nukleusta düşük dansiteli alanlar görülebilir. Oluşabilecek fokal lezyonları, bazal gangliyon değişikliklerini ve beyaz cevherdeki demiyelinizasyonu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) net olarak gösterebilir (16, 48).

2.2.5. Tedavi

CO zehirlenmeli hastanın tedavisi olay yerinde başlar. İlk olarak hasta, CO kaynağından uzaklaştırılmalıdır. Oksijen verilerek, havayolu yönetimi, solunumu ve kardiyovasküler durumu stabilize etmeye yönelik agresif destek tedavisi yapılması gerekir (16, 35). Hastaya hızlıca normobarik oksijen tedavisi (NBOT) başlanmalıdır. Tercihen rezervuarlı maskeler ile %100 oksijen solutulmalıdır. Solunum desteği gereken hastalara, spontan solunumu dönüncüye veya endotrakeal entübasyon yapıncaya kadar balon-maske ile %100 oksijen verilmelidir. Oksijen tedavisi ile COHb'nin disosiasyonu artmakta ve toksik etkileri azalmaktadır. Oda havasında ortalama 4-5saat olan COHb yarılanma ömrü, %100 oksijen tedavisi ile ortalama 60 dakikaya, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) ile ise ortalama 20 dakikaya inmektedir (20). Hafif zehirlenme belirtileri olan hastalar yaklaşık 4 saat %100 oksijen ile NBOT almalıdırlar. NBOT ile belirtileri geçmeyen hafif zehirlenme olgularında, takip ve %100 oksijen verilme süresi uzatılmalı, belirtilerin diğer sebepleri araştırılmalıdır. Başka bir neden bulunamaz ise HBOT bu hastalarda da düşünölmelidir. Bilinç kaybı hikayesi veya miyokardiyal iskemi gibi major belirtilerin olması bu hastalarda HBOT'ye başlamayı gerektirir. Kardiyak veya nörolojik hasar belirtilerinin saptandığı ciddi zehirlenmeler yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Kardiyovasküler monitörizasyon ve kan gazı ile asit-baz dengesi takibi gerekmektedir. Karbonmonoksit zehirlenmesine maruz kalan hasta gebe ise oksijen tedavisinin süresi uzatılmalıdır. Çünkü fetal COHb seviyesi maternal COHb'den %10-15 daha yüksektir ve disosiasyonu daha geç olur. Yirmi haftanın üzerindeki gebelikler fetal monitörizasyon için hastaneye yatırılmalıdır (16).

2.3. NARGİLE KULLANIMI

Ergenlik çağındaki gençler ile genç yetişkinler tarafından nargile kullanımında görülen son yıllardaki artış, tütün kontrolü topluluğu açısından dünyada yeni bir mücadele alanı ortaya çıktığını göstermektedir (52). Günümüzde dünya genelinde her gün 100 milyon insanın nargile kullanarak tütün tükettiği tahmin edilmektedir. Geçen 10 yıllık sürede Ortadoğu, Güneybatı Asya, Afrika, Avrupa, Kanada ve ABD’de yaşayan gençler arasında nargile kullanımına olan rağbetin önemli ölçüde arttığı görülmektedir (53). ABD’deki genç ve yetişkinlerde gözlenen nargile kullanımındaki artışı, medyada yer alan haberler ve yakın zamanda büyük şehirlerde ve üniversite kampüsleri civarında hızla açılan nargile kafeler açıkça ortaya koymaktadır (53).

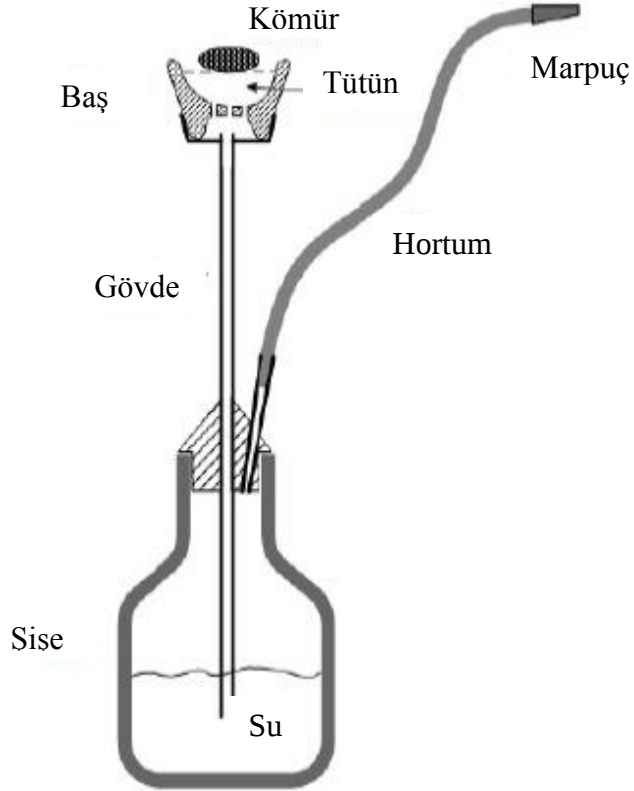
2.3.1. Nargilenin Tarihçesi

Nargile; tarihsel bir kaynağa göre Hindistan’da bir doktor tarafından tütün içiminin daha az zararlı bir metodu olarak üretilmiş, ardından Pers İmparatorluğu, Afganistan, Orta Doğu, Türkiye ve Afrika’ya yayılmıştır (54). Yani yaygın fakat temelsiz bir görüş olan nargilenin göreceli olarak daha güvenli bir tütün içme yöntemi olduğu inancı nargilenin tarihi kadar eskiye dayanmaktadır (55). Nargile, ilk olarak afyon ve esrar içmek için kullanılmış olsa da, 16. yüzyılın sonları ile 17. yüzyılın başlarında tütünün Amerika’dan gelmesi ve kahvehanelerin açılması ile çok daha popüler hale gelmiştir (52). Nargile, yıllar boyunca Orta Doğu, Türkiye, İran, Afganistan, Hindistan ve Afrika’nın bazı kısımlarında geleneksel kültürün bir parçası olmuştur. Nargile kullanımı 1990’lardan bu yana Ortadoğu ve ABD’nin de içinde bulunduğu dünyanın diğer taraflarına da yayılarak hızla genişlemiştir (54).

Nargile çeşitli şekil, boyut, malzeme ve renklerden meydana gelebilmekte ise de, tipik bir nargile aşağıdaki unsurları içermektedir (54) (Şekil 2);

- Tütünün yerleştirildiği ve genellikle bir köz ya da odun kömürü ile yakıldığı çukur bir hazne (baş),
- Kısmen su ile dolu bir sürahi ya da duman haznesi (şişe),
- Dumanı, lüle ile hazneyi birbirine bağlayan boru şeklindeki bir hat üzerinden suya taşıyan uzun gövde (ser),
- Uç kısmında dumanın haznedan çekilmesini sağlayan bir ağızlık (sipsi, imame) bulunan hortum (marpuç).

Nargileyi içen kişi bir nefes çektiğinde, duman haznedan çekilir ve ardından duman haznesinin fokurdayan suyunun içinden geçerek marpuç ile tüketiciye ulaşır. Haznedeki su, dumanı soğutur ve dumandaki zifir ve diğer bazı partikülleri filtre eder. İçim sona erdiğinde kirli su atılır ve hazne sonraki kullanıcı ya da kullanıcılar için tekrar doldurulur. Nargile içimi çoğunlukla 45 ila 60 dakika sürse de, birkaç saat devam edilebilmesi de mümkündür. Nargileler tek bir marpuçtan yapılırsa da, çoklu kullanım için üç veya daha fazla marpuçtan da yapılabilir. Nargileler çeşitli malzeme ve renklerden oluşmaktadır. Çoğu nargile, Hindistan, İran, Türkiye ve Orta Doğu'da, yaptıkları işi sanata dönüştüren yetenekli ustalar tarafından üretilmektedir (56).



Şekil 2. Nargilenin şematik sunumu

2.3.2. Yaygınlık

Nargilenin yaygınlığına ilişkin var olan verilerin çoğunluğu, Orta Doğu’da yapılan çalışmalara aittir. Bu çalışmalardan alınan bazı temsili sonuçlar göstermektedir ki;

- Ergenlik dönemindeki 635 Mısırlı gençten %19’u nargile kullanmıştır (57).
- Yaşları 12 ila 18 arasında değişen okul çağındaki 388 İsrailli çocukta %41’i nargile kullanmıştır ve bunların %22’si nargileyi her hafta sonu kullanmıştır (58).

- 587 Suriyeli üniversite öğrencisinden, erkeklerin %63'ü ve bayanların %30'u sürekli nargile kullanmışlardır ve erkeklerin %26'sı ile bayanların %5'i nargile içmeye halen devam etmektedirler (53).
- 1.964 Lübnanlı öğrenci arasında 2001 yılında yapılan bir ankete göre, erkeklerin %31'i ve kadınların %23'ü haftada bir nargile kullanmışlardır (59).
- Beyrut'taki Amerikan Üniversitesi öğrencilerinde nargile kullananların yüzdesi 1998 yılında %30 iken, 2002 yılında %43'e yükselmiştir (60).
- ABD'de nargile kullanımına ilişkin veriler, Michigan'da yaşayan ve yaşları 14 ile 18 arasındaki 1.671 genç üzerinde yapılan (çoğunluğu Arap-Amerikan olan) anketle sınırlıdır. Buna göre ankete katılanların %27'si nargile kullanmıştır ve kullanım oranı 14 yaşında %23 iken 18 yaşında %40'a çıkmıştır (61).

Nargile kullanıcılarının hiç nargile içmeyenlere göre sigara içmeleri iki kat daha fazla ihtimal dahilinde olup, nargileyi sadece bir kez içmiş birinin nargileyi sigara ile birlikte içme ihtimali, hiç nargile içmeyen birine göre 8 kat daha fazladır. 2007 yılının ilkbaharında, kampüs hocaları ve ulusal genç yetişkin tütün kontrol uzmanları ile nargile kullanımı üzerine kendi algılamaları ve gençler ve genç yetişkinlere yönelik görüşmeler yapılmıştır. Görüşme yapılan katılımcıların çoğunluğu, içinde bulundukları toplumda ve ülke çapında, giderek artan sayıda ortaokul, lise ve üniversite öğrencisinin nargile kullandığını ifade etmiştir. Aynı şekilde uzmanlar, nargile içilen barların çoğaldığını ve öğrencilerin, sayısı

giderek artan bir şekilde hem kendi evlerinde hem dışarıda arkadaşları ile nargile içtiğini belirtmişlerdir.

Nargile kullanımının genişlemesi medya tarafından da ortaya konmaktadır. ABD’den alınan bir örnekte: “Nargileye Adeta Saplanıldı: Gençlerin nargile kullanımı sağlık endişelerini arttırıyor”, “Sağlıklı olup olmamasına bakılmaksızın, nargile içme alışkanlığı tehlikeli boyutlara ulaşmıştır” ve diğer bir haber, “Üniversite öğrencileri içinde tütün bulunan nargile içiyorlar” şeklinde medyada da yer almıştır.

2.3.3. Tatlandırıcı Kullanılan Nargilelik Tütünler

1990’lı yılların başında, Mısır tütün şirketleri “Maassel” denilen ve dünya çapında yeni nargile tiryakilerini etkilemeye yardımcı olan ve tatlı bir meyve tadı ile yumuşak aromatik duman veren özel olarak hazırlanmış bir nargilelik tütün harmanı piyasaya sürdüler (62). ABD’de “Shisha” olarak bilinen Maassel’in, %30’u fermentasyon geçirmiş kıyılmış yaprak tütünden, %70’i ise bal, pekmez ve farklı meyve pestillerinden oluşmaktadır. Shisha, odun kömürü ile yavaşça ısıtıldığı zamanhoş bir aroma vermekte olup, elma, çilek, gül, mango, muz, kayısı, limon, portakal, nane ve meyan kökü gibi değişik tatlarda olabilmektedir. Günümüzde dünya genelinde çoğu nargile kullanıcısı Maassel’i; hem daha lezzetli olması, hem de “Ajami” gibi diğer tütünlerle kıyasla nemlendirmeye, biçimlendirmeye ve kurutmaya gerek olmadığından, hazırlanmasının daha kolay olmasından dolayı, geleneksel nargilelik tütünlere oranla daha çok kullanmaktadırlar (53).

2.3.4. Nargile İçilen İşletmeler

Nargile içilen barlar ve kafeler sosyal olarak genç nargile tüketicilerinin ve arkadaşlarının toplandıkları popüler ortamlardan biri haline gelmiştir ve bu işletmelerin sayısı önemli ölçüde artmaktadır. Günümüzde ABD’deki bu işletmelerin sayısının 300 ile 1.000 arasında değiştiği tahmin edilmektedir. Örneğin, Denver’da 2’den 25’e; Fort Collins, Colorado’da 0’dan 4’e ve Sacramento’da 0’dan 7’ye çıkmıştır (62)

2.3.5. Nargile Dumanı İçeriği

Yapılan çalışmalar nargilenin sigaranın güvenilir bir alternatifi olmadığını gösteren açık kanıtlar sunmuşlardır. Nargile dumanının, yüksek yoğunlukta CO, nikotin, katran, ağır metaller, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, uçucu aldehitler içerdiği tespit edilmiştir (56, 63, 64). Aynı zamanda, yaygın olarak kullanılan mangal ya da odun kömürü gibi ısı kaynakları da CO, kanserojen maddeler ve metaller gibi zehirli maddeler ürettiklerinden sağlık açısından risk teşkil etmektedirler. Söz konusu sağlık riskleri, Orta Doğu’da kullanılan ve daha fazla CO yayan geleneksel odun kömürüne nazaran daha çabuk yanan odun kömürünün kullanımı ile daha da artabilir (65).

2.3.6. Sağlığa Etkileri

Sağlığa olan etkileri, Orta Doğu, Çin ve Hindistan’daki araştırmacılar tarafından tespit edilmiştir. Bunlar; akciğer, ağız, mesane kanserleri ile özefagus ve mide kanseridir. Aynı zamanda, solunum yolu problemlerine ve kalp hastalıklarına da neden olmaktadır (66). Nikotin bağımlılığı da yine risk faktörleri arasındadır. Çoğu

kültürde yaygın olan aynı ağızlığı paylaşmaktan dolayı; tüberküloz, herpes ve hepatit gibi enfeksiyonlar da bulaşabilmektedir (67).

Nargile içen kişiler genel olarak 45 dakika ile 1 saat süren bir içim evresi boyunca ortalama 0.15-1 litre duman inhale etmekte ve çok sayıda toksik maddeye maruz kalmaktadırlar (67). Tek bir nargilenin ürettiği katran 20 adet sigaraya eş değerdir (65). Bu nedenle nargileyi arada sırada içseler bile zarar görebilirler (68). İnanılanın aksine nargile içindeki su, zararlı maddelerin çok az bir kısmını filtre eder. Nargile içicileri nemli dumanın daha az iritan etkisi ile derin duman inhalasyonu yaptıkları için, sigara içicilerine göre daha fazla miktarda CO absorbe ederler. İçim süresinin uzun olması bir sigara içimine göre 100 kat fazla toksine maruziyete neden olur (4). Ayrıca nargile tütününü yakmak için kullanılan kömür sebebiyle, sigaraya oranla daha yüksek CO konsantrasyonuna sahiptir (56).

Hamilelik esnasında nargile kullanan bayanların bebeklerinde, düşük doğum kilosu ve Apgar değerleri ile solunum bozukluğu ortaya çıkabilir (69). Evde tüketilen nargile sonucu dumana maruz kalan çocuklarda solunum rahatsızlıkları oluşabilir (56).

Bazı nargile kullanıcılarının aynı zamanda sigara içmesi, nargilenin zararlarının boyutunun olasılıkla kullanım sıklığı ve müddetine bağlı oluşu ve farklı nargile tütünü markalarının içeriğindeki maddelerin geniş bir çeşitliliğe sahip olmasından dolayı, nargile kullanımının spesifik etkilerini değerlendirmek zorlu bir uğraş olarak ortaya çıkmaktadır.

2.3.7. Farkındalık, Bakış Açısı ve Yanlış Algılamalar

Söz konusu muhtemel sağlık zararları hakkında kamuoyunun eksik bilgi sahibi olması, nargilenin güvenilir olduğuna dair yaygın bir yanlış algı oluşmasına sebebiyet vermektedir. Mısır, Suriye ve İsrail’de yürütülen çalışmalara göre, insanların genel olarak nargilenin sağlığa olan etkileri hakkında çok az bilgiye sahip oldukları ve nargilenin sigaraya oranla daha az zararlı olduğuna inandıkları ortaya çıkmıştır (53, 58, 70). Beyrut’un merkezinde 576 hamile bayan üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise, söz konusu hamile bayanların %25’inin hamilelikleri sırasında nargile içtikleri tespit edilmiş olup (67), katılımcıların yaptıkları bu davranışın fetüs üzerinde yarattığı zararlı etkileri bilmedikleri ortaya çıkmıştır (69). Nargile kullanıcıları arasında yaygın olan bir başka yanlış algı ise, sigara içenlerin çoğunluğunda olduğu gibi, nargileyi her gün içmeyip arada sırada içtikleri takdirde herhangi bir olumsuz sonuçla karşılaşmayacak olduklarına inanmalarındır (8, 60). Üniversite öğrencileri ve diğer genç insanlar arasında nargile kullanımına yönelik bilgi eksikliği, bakış açıları ve yanlış algılar, nargile üzerine yapılan anketlerin en temel konuları olmuştur. ABD’de bazı üniversite öğrencileri nargileyi daha güvenli ve ucuz bir alternatif olarak gördükleri için nargile içmeyi diğer vakit geçirme araçlarına tercih etmektedirler.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma “prospektif kesitsel” bir çalışma olarak planlandı. Çalışma Ankara’da Çankaya ilçesinde Bahçelievler semtinde bulunan, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) çevresindeki bir nargile kafede Aralık 2012- Ocak 2013 tarihleri arasında yapıldı. GÜTF yerel etik kurulundan onay alındı (Ek: 1). Çalışmadaki harcamalar hastanemizde “hizmet dışı alım” şeklinde gerçekleştirildi. Çalışma planı yapılırken Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi esaslarına uyuldu.

Çalışma; dahil edilme kriterlerine uyan, çalışmaya katılmayı kabul eden sağlıklı gönüllülerde yapıldı. Gönüllülere çalışma hakkında bilgi verildi. Aydınlatılmış onam yazılı olarak okutuldu ve yazılı onam alındı. Gönüllülere çalışmanın herhangi bir safhasında çalışmadan ayrılacakları söylendi.

Gönüllülerin önce demografik bilgileri (isim, yaş, cinsiyet, meslek, eğitim durumu) kaydedildi. Daha sonra gönüllünün özgeçmişi (daha önceki hastalıkları), sigara içip içmediği, sigara içiyorsa miktarı sorgulanarak kaydedildi. İçilen nargilenin boyutu, nargilede kullanılan tütün ve tatlandırıcı malzeme, nargile içilen mekan bilgileri (açık/kapalı mekan), kullanılan nargile yakıtı gibi nargileye ait özellikler de diğer bilgilerle birlikte çalışma formuna kaydedildi (Ek: 2).

Gönüllülerden nargile içiminin 1. saatinde antekübital bölgeden venöz kan gazı örneği sorumlu araştırmacı tarafından alındı. Nargile içimine bağlı semptomların (baş ağrısı, bulantı, baş dönmesi, kusma, göğüs ağrısı, sersemlik hissi) olup olmadığı sorgulandı ve sonuçlar kaydedildi. Alınan venöz kan gazı örneği analizi, kan alınma işleminden sonraki ilk 10 dakika içinde, GÜTF Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servis laboratuvarında bulunan *Roche Cobas b 221®* cihazı ile yapıldı. Analiz sonucu elde edilen COHb, laktat ve pH değerleri çalışma formuna

kaydedildi. Aynı zamanda gönüllülerin nargile içiminin 1. saatindeki vital bulguları (sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız) da değerlendirilip sonuçlar kaydedildi. Nargile içiminin 1. saatinde elde edilen değerler “nargile içimi sonrası değerler” olarak çalışma formuna kaydedildi.

Çalışmaya alınan gönüllülerden, nargile içimi üzerinden en az 24 saat geçtikten sonra ve son 6 saat içinde sigara içmemiş olmak kaydı ile, antekübital bölgeden, sorumlu araştırmacı tarafından venöz kan gazı alındı. Alınan venöz kan gazı örneğinin analizi yine GÜTF Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servis laboratuvarında bulunan *Roche Cobas b 221*[®] cihazı ile yapıldı. Analiz sonucu elde edilen COHb, laktat ve pH değerleri “24. saat kan değerleri” olarak çalışma formuna kaydedildi. Kan gazı örneği ile birlikte vital bulguları da (sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız) değerlendirilip “24. saat vital bulgular” olarak kaydedildi.

3.1. Gönüllü Grupları ve CO zehirlenmesi Değerlendirmesi

Çalışmaya alınan gönüllüler sigara içicilik durumuna göre gruplara ayrıldı. Sigara içen gönüllüler “Grup 1”, içmeyen gönüllüler “Grup 2” olarak tanımlandı. Nargile içimi sonrası COHb düzeyi sigara içenlerde $\geq 10\%$, sigara içmeyenlerde $\geq 5\%$ olan gönüllüler CO zehirlenmesi olarak kabul edildi.

3.2. Gönüllülerin Çalışmaya Alınma Kriterleri

18 yaşından büyük olmak,

Çalışmaya katılmayı kabul etmek

3.3. Gönüllülerin Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

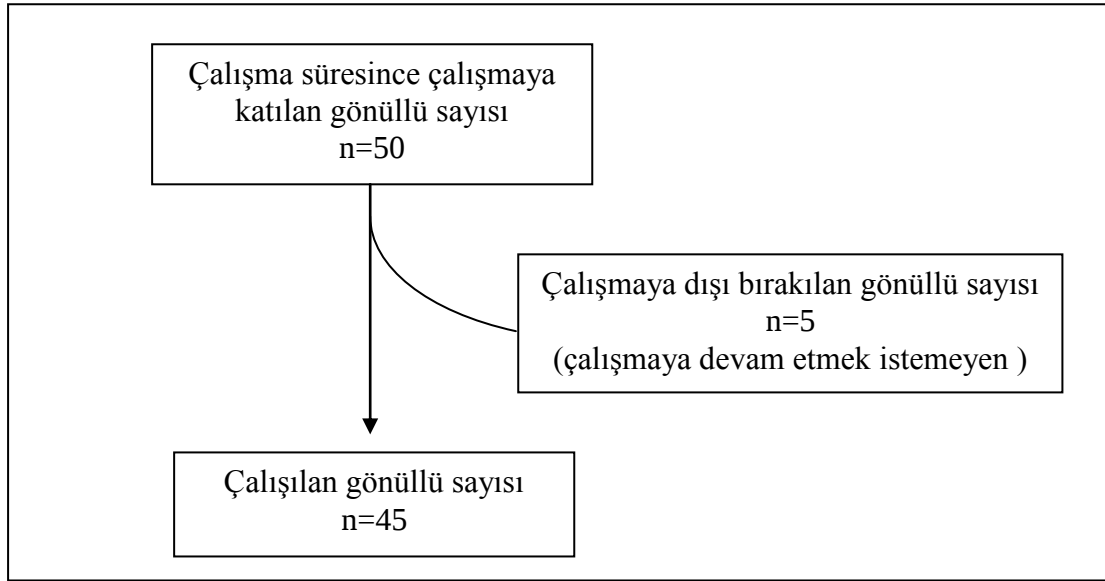
- 18 yaşından küçük olmak,
- Hamile ya da emziriyor olmak,
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar,
- Astım hastalığı olanlar,
- Hematolojik hastalığı olanlar,
- Enfeksiyon varlığı,
- Malignite
- Çalışmaya katılmak istemeyenler,
- Bazal COHb değerleri için alınan kan örneğinde;
 - Son 24 saat içinde nargile içmiş olmak,
 - Son 6 saat içinde sigara içmiş olmak

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Tüm veriler toplandıktan sonra *SPSS 13.0 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois)* programına girildi ve bu program kullanılarak analiz edildi. Ölçümle belirlenen değişkenlerin ortalamalarının Kolmogorov-Smirnov testi ile normal dağılıma uyup uymadıkları tespit edildi. Normal dağılıma uymayanlar Mann-Whitney U ve Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi ile karşılaştırıldı, $p < 0.05$ olması istatistiksel anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma süresince toplam 50 gönüllü çalışmaya alındı. 5 kişi (%10) çalışmaya devam etmek istememeleri sebebi ile çalışma dışı bırakıldı. Toplam 45 gönüllü ile çalışmaya devam edildi (Şekil 3).



Şekil 3. Akış Şeması

4.1. Nargile Özellikleri ve Nargile İçilen Mekanın Özellikleri

Çalışma tek bir nargile kafede yapılmış olup, tüm gönüllüler açık havada nargile içmişlerdir. Gönüllülerin tamamı tek tip nargile (orta boy) tüketmiş ve tatlandırıcılı tütün kullanmışlardır. Tütün yakıtı olarak hızlı yanan meşe odunundan elde edilen kömür kullanılmıştır.

4.2. Gönüllülerin Demografik Özellikleri

Tüm gönüllülerin yaş ortalaması $\pm$ SD, 27.87 $\pm$ 4.30 (min. 22, maks. 45) idi. Gönüllülerin 15'i (%33.3) kadın, 30'u (%66.7) erkekti. Sigara içicilerinin sayısı 24 (%53.3), içmeyenlerin sayısı ise 21 (%46.7) idi.

4.3. Nargile İçimi Sonrası COHb Değerleri

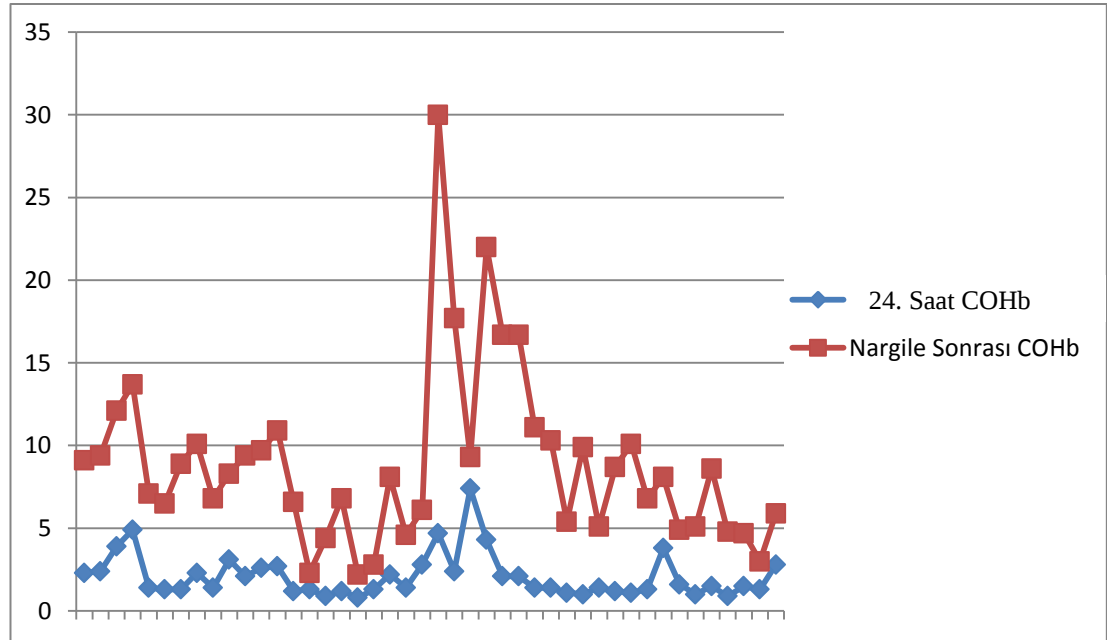
Gönüllülerin nargile içimi sonrası COHb ve 24. saat COHb değerleri karşılaştırıldığında, nargile içimi sonrası COHb değerleri istatistiksel anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$) (Tablo 4) (Şekil 4) (Şekil 5).

Tablo 4. Nargile içimi sonrası COHb ve 24. saat COHb değerlerinin karşılaştırılması

	n	ortalama	ortanca	SD	min	max	*p
Nargile sonrası COHb(%)	45	8.87	8.30	5.22	2.2	30.0	<0.001
24. saat COHb (%)	45	2.07	1.40	1.31	0.8	7.4	

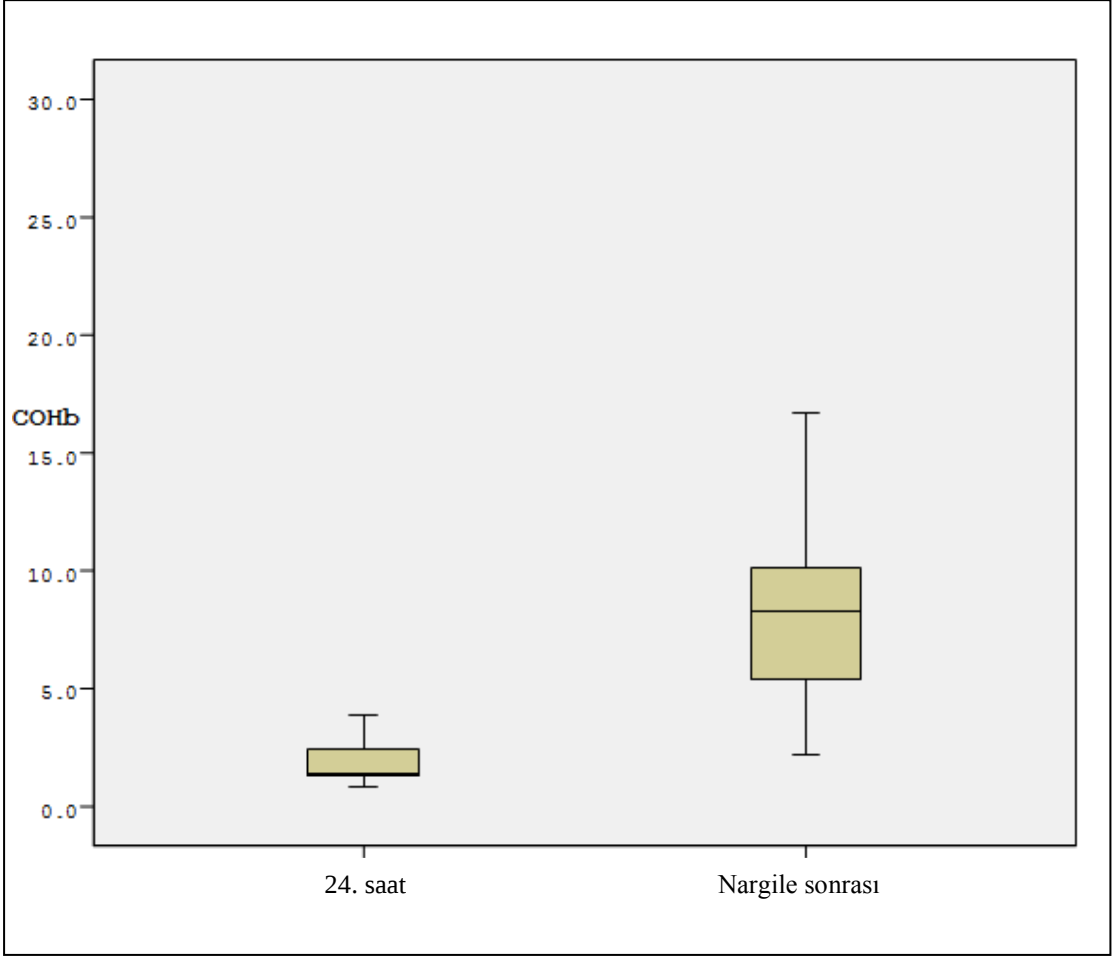
*Wilcoxon işaretli sıralar testi, COHb: Karboksihemoglobin

Şekil 4. Nargile içimi sonrası COHb ve 24. saat COHb değerlerinin karşılaştırılması



COHb: Karboksihemoglobin

Şekil 5.Nargile içimi sonrası COHb ve 24. saat COHb değerleri karşılaştırılması



COHb: Karboksihemoglobin

4.4. Nargile İçimi Sonrası Ortaya Çıkan Semptomlar

Nargile içimi sonrası gönüllülerin 6'sında (%13.3) semptom ortaya çıktığı görüldü. Ortaya çıkan semptomlarla ilgili bilgi Tablo 5'te verilmiştir. Baş ağrısı olanların COHb değerleri; %30, %17.7, %16.7 olarak bulunmuştur ve tedaviyi kabul etmemişlerdir.

2 gönüllüde bulantı ortaya çıkmış (COHb değerleri %10,1 ve %8,4) ve yine tedaviyi kabul etmemişlerdir. Göğüs ağrısı semptomu olan bir gönüllü (COHb değeri

%9,1) hospitalize edilmiş, EKG değerlendirilmesi yapılmış, kardiyak marker takibi yapılmış ve NBO tedavisi almıştır.

Tablo 5. Nargile İçimi Sonrası Ortaya Çıkan Semptomlar

Semptom	n	%
Yok	39	86.7
Baş ağrısı	3	6.7
Bulantı	2	4.4
Göğüs ağrısı	1	2.2
Toplam	45	100.0

4.5. Nargile İçimi Sonrası Vital Bulguların Değerlendirilmesi

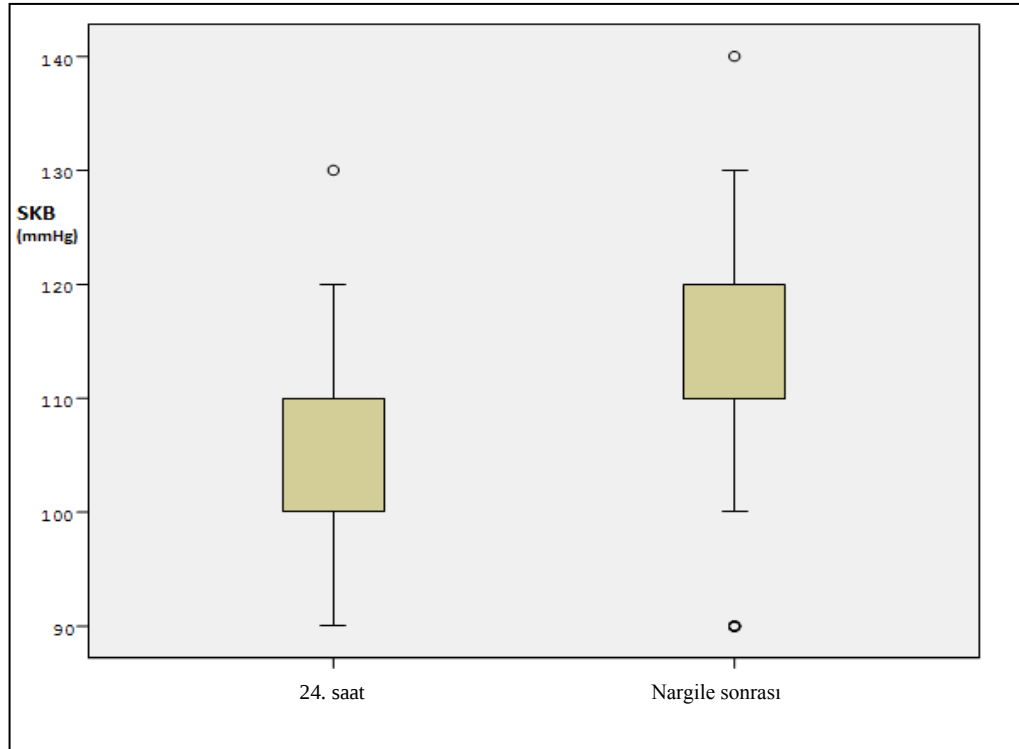
Gönüllülerin nargile içimi sonrası sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve nabız değerleri; 24. saat SKB, DKB ve nabız değerleri ile karşılaştırıldı. Nargile içimi sonrası SKB değerleri istatistiksel anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.003$). Nargile içimi sonrası nabız değerlerinde de istatistiksel anlamlı oranda yükseklik saptandı ($p<0.001$). Ancak nargile içimi sonrası DKB değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p=0.06$) (Tablo 6) (Şekil 6) (Şekil 7).

Tablo 6. 24. saat vital bulgular ile nargile içimi sonrası vital bulguların karşılaştırılması

	n	ortalama	ortanca	SD	min.	maks.	*p
24. saat SKB (mmHg)	45	107.11	110.00	11.00	90	130	0.003
Nargile sonrası SKB (mmHg)	45	111.33	110.00	12.17	90	140	
24. saat DKB (mmHg)	45	69.33	70.00	6.87	60	80	0.060
Nargile sonrası DKB (mmHg)	45	72.22	70.00	8.76	50	90	
24. saat Nabız (atım/dk)	45	81.64	83.00	7.65	63	97	<0.001
Nargile sonrası Nabız (atım /dk)	45	93.91	90.00	14.00	69	120	

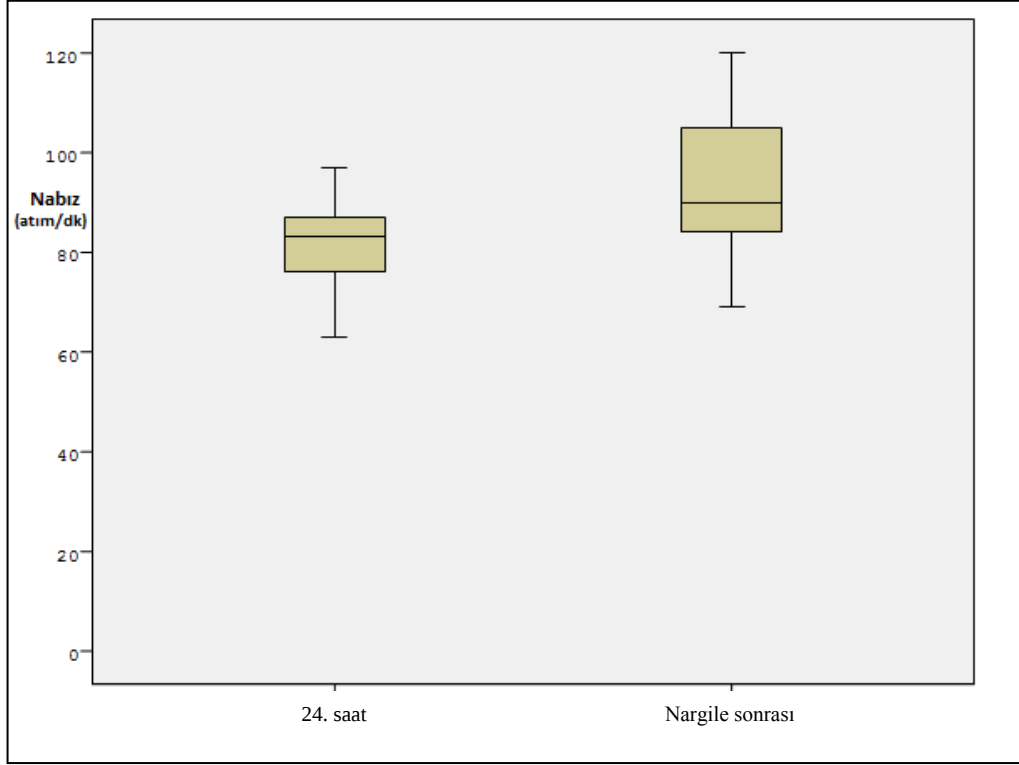
*Wilcoxon işaretli sıralar testi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

Şekil 6. Nargile İçimine Bağlı Sistolik Kan Basıncı Değişimi



SKB: Sistolik kan basıncı

Şekil 7. Nargile İçimine Bağlı Nabız Değişimi



4.6. Nargile İçimi Sonrası Laktat ve pH Değerleri

Gönüllülerin nargile içimi sonrası pH ve laktat değerleri incelendiğinde, 24. saat değerlerine göre istatistiksel anlamlı fark olmadığı görüldü (sırası ile $p=0.058$ ve $p=0.110$) (Tablo 7).

Tablo 7. pH ve Laktat Değerleri

	n	ortalama	ortanca	SD	Min.	Maks.	*p
24. saat pH	45	7.35	7.35	0.02	7.31	7.41	0.058
Nargile sonrası pH	45	7.34	7.35	0.02	7.29	7.39	
24. saat laktat (mmol/l)	45	1.26	1.20	0.34	0.6	2.1	0.110
Nargile sonrası laktat (mmol/l)	45	1.42	1.30	0.54	0.7	3.5	

*Wilcoxon işaretli sıralar testi

4.7. Sigara İçicilik Durumuna Göre Değerler

Gönüllüler sigara içen (Grup 1) ve sigara içmeyen (Grup 2) gruplara ayrıldı, Grupların 24. saat değerleri ve nargile içimi sonrası değerleri karşılaştıırıldı. Sigara içen grupta 24. saat COHb değerleri içmeyen gruba göre istatistiksel anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$) (Tablo 8). Diğer değerlerde istatistiksel fark saptanmadı. 24. saat COHb değerlerinde olduğu gibi, nargile içimi sonrası COHb değerleri de sigara içen grupta yüksek bulundu ($p=0.006$). Nargile içimi sonrası diğer değerlerde anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9).

Tablo 8. Sigara içen ve Sigara İçmeyen Grupta 24. saat Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		n	ortalama	ortanca	SD	min	max	*P
pH	Grup 1	24	7.35	7.35	0.01	7.33	7.41	0.570
	Grup 2	21	7.35	7.35	0.02	7.31	7.41	
	Toplam	45						
Laktat (mmol/l)	Grup1	24	1.25	1.20	0.29	0.9	2.1	0.647
	Grup 2	21	1.29	1.20	0.39	0.6	2.1	
	Toplam	45						
SKB (mmHg)	Grup 1	24	107.50	110.00	10.32	90.0	120.0	0.775
	Grup 2	21	106.67	110.00	11.97	90.0	130.0	
	Toplam	45						
DKB (mmHg)	Grup 1	24	69.58	70.0	6.24	60.0	80.0	0.763
	Grup2	21	69.05	70.0	7.68	60.0	80.0	
	Toplam	45						
COHb (%)	Grup1	24	2.66	2.35	1.52	0.9	7.4	<0.001
	Grup 2	21	1.39	1.30	0.46	0.8	2.8	
	Toplam	45						
Nabız (atım/dk)	Grup1	24	83.50	84.0	7.42	70.0	97.0	0.094
	Grup 2	21	76.10	78.0	7.65	63.0	93.0	
	Toplam	45						

Grup 1: Sigara içen grup, Grup 2: Sigara içmeyen grup, *Mann-Whitney U

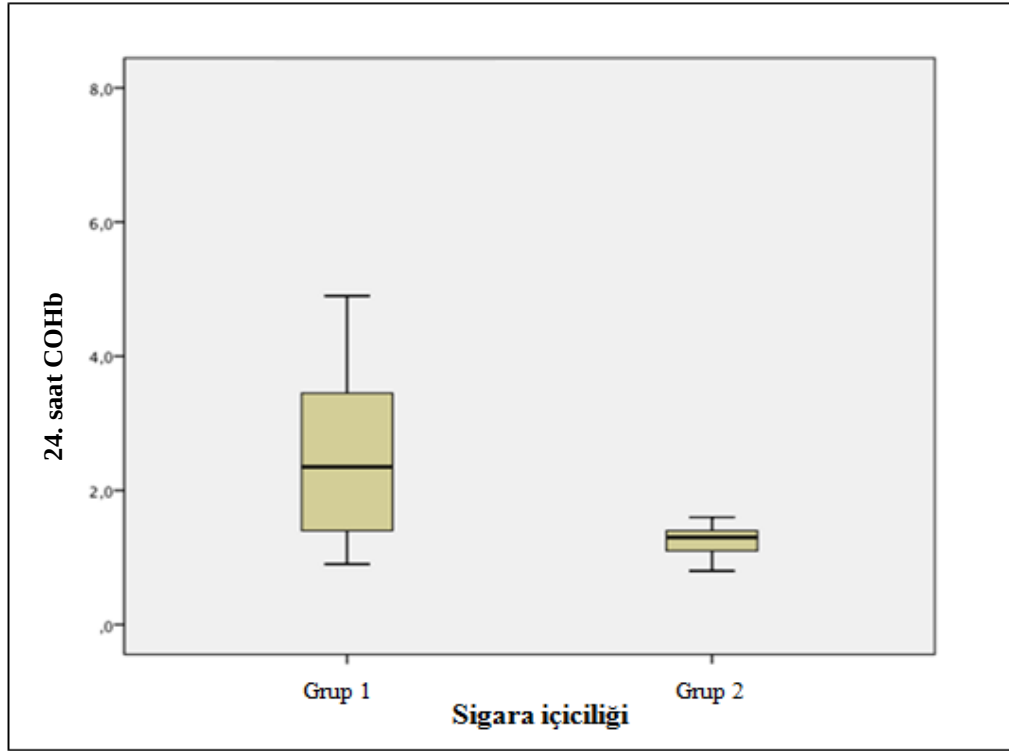
SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, COHb: Karboksihemoglobin

Tablo 9. Sigara içen ve Sigara içmeyen Grupta Nargile İçimi Sonrası Değerlerin Karşılaştırılması

Değişkenler		n	ortalama	ortanca	SD	min	max	*P
pH	Grup 1	24	7.34	7.35	0.18	7.31	7.38	0.991
	Grup 2	21	7.34	7.35	0.27	7.29	7.39	
	Toplam	45						
Laktat (mmol/l)	Grup1	24	1.35	1.30	0.47	0.7	2.7	0.500
	Grup 2	21	1.51	1.30	0.60	0.7	3.5	
	Toplam	45						
SKB (mmHg)	Grup 1	24	112.08	110.00	10.62	90.0	140.0	0.624
	Grup 2	21	110.08	110.00	13.95	90.0	140.0	
	Toplam	45						
DKB (mmHg)	Grup 1	24	72.08	70.0	7.21	60.0	80.0	0.981
	Grup2	21	72.38	70.0	10.44	50.0	90.0	
	Toplam	45						
COHb (%)	Grup1	24	10.66	9.35	5.91	3.0	30.0	0.006
	Grup 2	21	6.81	6.10	3.40	2.2	16.7	
	Toplam	45						
Nabız (/dk)	Grup1	24	92.29	100.5	13.36	71.0	120.0	0.083
	Grup 2	21	90.05	89.0	14.01	69.0	120.0	
	Toplam	45						

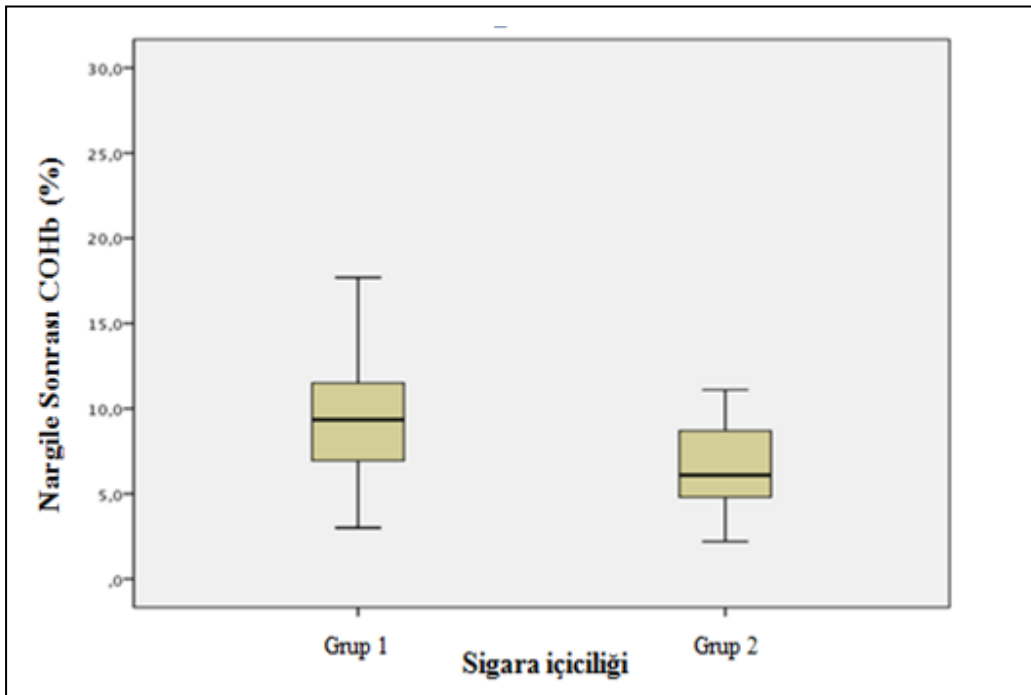
Grup 1: Sigara içen grup, Grup 2: Sigara içmeyen grup, *Mann-Whitney U
SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, COHb: Karboksihemoglobin

Şekil 8. 24. saat COHb Değerlerinin Sigara İçiciliğine Göre Karşılaştırılması



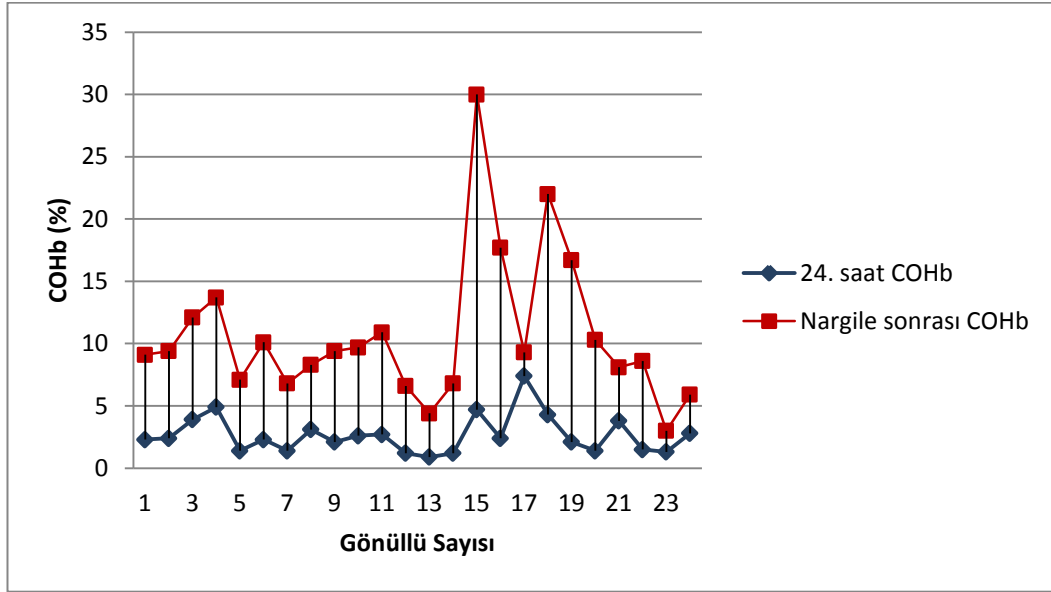
Grup 1: Sigara içen grup, Grup 2: Sigara içmeyen grup

Şekil 9: Nargile Sonrası COHb Değerlerinin Sigara İçiciliğine Göre Karşılaştırılması

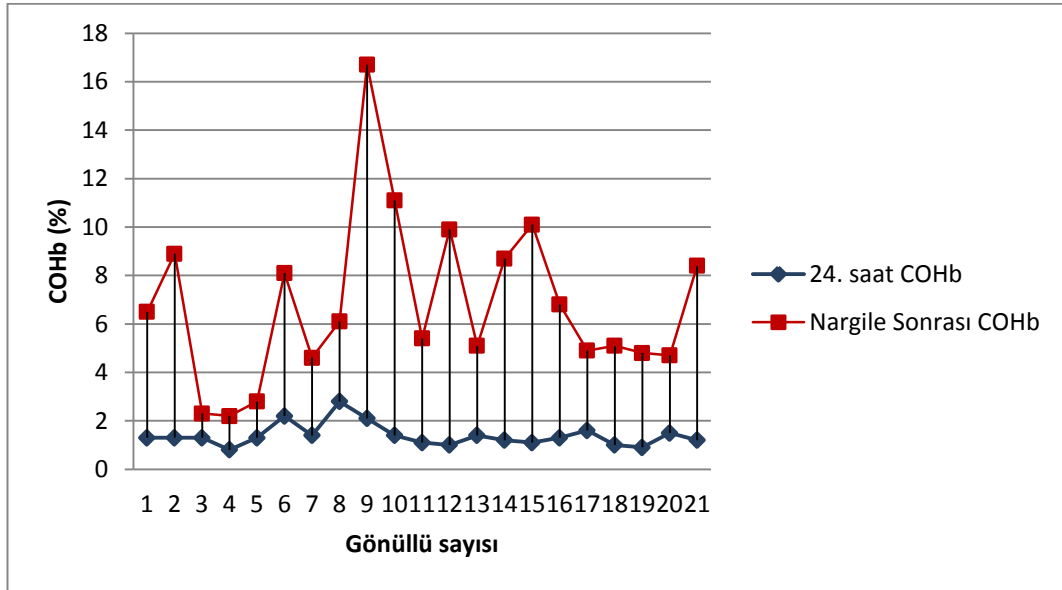


Grup 1: Sigara içen grup, Grup 2: Sigara içmeyen grup

Şekil 10. Sigara içen grupta COHb değerleri



Şekil 11. Sigara içmeyen grupta COHb değerleri



4.8. COHb Değerlerine Göre CO Zehirlenmesi Değerlendirmesi

Nargile içimi sonrası COHb düzeyi sigara içen grupta (Grup 1) $\geq$ %10, sigara içmeyen grupta (Grup 2) $\geq$ %5 saptanan gönüllüler CO zehirlenmesi olarak kabul edildi. Buna göre 23 gönüllüde (%51.1) nargile içimi sonrası CO zehirlenmesi saptandı. CO zehirlenmesi tespit edilen 23 gönüllünün 9'u (%39.1) sigara içen gruptan, 14'ü (%60.9) sigara içmeyen gruptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Nargile içimi sonrası CO zehirlenmesi kabul edilenlerin sigara içicilik durumuna göre değerlendirilmesi

CO zehirlenmesi Kabul edilenler	COHb Değerleri (%)					
	n	ortalama	ortanca	SD	min	max
Sigara içen gruptan	9 (%39.1)	15.94	13.7	6.22	10.10	30.0
Sigara içmeyen gruptan	14 (%60.9)	8.35	8.25	2.97	5.10	16.70

5. TARTIŞMA

CO zehirlenmesi ülkemizde ve dünyada sık görülen toplumsal sağlık sorunları arasındadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) zehirlenmeye bağlı ölüm nedenleri arasında birinci sırayı almakta; kaza ile zehirlenmelerin de en sık nedenini oluşturmaktadır (18). ABD'de yıllık yaklaşık olarak 40.000 kişi bu gaza maruz kalma nedeniyle acil servislere başvurmakta ve yılda yaklaşık 5000-6000 kişi bu zehirlenme sonrasında yaşamını kaybetmektedir. Türkiye'de 2010 yılı verilerine göre toplam 10.154 CO zehirlenmesi vakası tespit edilmiştir (2). Yine ABD verilerine benzer olarak ülkemizde de ölümle sonuçlanan zehirlenme olgularında CO zehirlenmesi yaklaşık %31'lik bir oranla en sık neden olarak bildirilmiştir (24). Literatüre bakıldığında zehirlenme etiyolojisinde kapalı ortamda bulunan jeneratörler, petrol kullanan otomobillerin kapalı alanlarda uzun süre çalıştırılması, havalandırması yetersiz alanlarda soba, mangal, şofben kullanılması, yük taşıyıcılar, buz temizleme araçları, daha nadir olarak da boya çözücü olarak kullanılan metilen klorür maruziyeti yer almaktadır. (17) Nargile içimine bağlı zehirlenmeler, vaka sunumları şeklinde bildirilmiş (7, 10, 11, 12, 13, 14, 71) olup etyolojiler arasına girmemiştir (7). Nargile kullanımına bağlı CO zehirlenmesine ait ilk vaka 2000 yılında Suriye'den Al-Moamary ve ark. tarafından bildirilmiştir (72).

Nargile kullanımının 400 yıllık geçmişi olmasına rağmen son yıllarda giderek artıyor olması tütün kontrolü topluluğu açısından dünyada yeni bir mücadele alanı ortaya çıktığını göstermektedir (52). Üstelik geçmişte olduğu gibi Orta Doğu, İran Afganistan, Hindistan ile sınırlı kalmayıp; Kanada, Avrupa ve ABD'deki gençler arasında da rağbet görüyor olması, yaygınlığının önemini bir kez daha ortaya koymaktadır (53). Knishkowsky ve ark. yaptığı çalışmada erkek üniversite

öğrencilerinin nargile kullanımı Suriye’de %62.6, Ürdün’de %61.9 yaygınlık oranında bulunmuştur (56). Yine Chaaya ve ark. yaptığı çalışmada Beyrut’taki Amerikan Üniversitesi öğrencilerinde nargile kullananların yüzdesi 1998 yılında %30 iken, 2002 yılında %43’e yükseldiği rapor edilmiştir (60). Rice ve ark. Michigan’da yaşayan ve yaşları 14 ile 18 arasındaki 1.671 genç üzerinde yapılan ankette, gençlerin %27’sinin nargile kullandığını bildirmiştir (61). Ülkemizde ise nargile kullanımının sıklığı ve nargile kullanıcılarına ait bilgiler ise sınırlıdır. Gelen ve ark. yaptığı çalışmada Kahramanmaraş’taki 1699 üniversite öğrencisinden %5.4’ünün nargile içtiği bildirilmiştir (73). Poyrazoğlu ve ark. yaptığı çalışmada Kayseri’deki 645 üniversite öğrencisinin %32.7’sinin nargile içtiği rapor edilmiştir (74).

Nargile kullanıcılarına ait bildirilen verilerde, kullanıcıların çoğunluğunun erkek olduğu görülmektedir. İbrahimov ve ark. çalışmasında bu oran %60.7 (75), Maziak ve ark. çalışmasında %63 (53), Tamin ve ark. çalışmasında %31 olarak rapor edilmiştir (59). Bizim çalışmamızda da gönüllülerin %66.7’si erkekti. Erkeklerde tütün kullanımının daha yaygın olması, erkek oranının yüksek bulunmasının nedeni olarak düşünüldü (76).

Nargile içimine bağlı COHb değerleri literatürde araştırıldığı zaman değişen derecelerde artışlar saptandığı görülmektedir. Hakim ve ark. yaptığı çalışmada nargile içimi sonrası COHb değerleri 9.49 ± 5.52 bulunurken, Zahran ve ark. çalışmasında 10.1 ± 2.5 , Menzies ve ark. çalışmasında 3.9 ± 2.5 (77), bizim çalışmamızda 8.87 ± 5.22 olarak bulunmuştur. Farklı düzeylerde COHb seviyelerinin olması kullanılan nargile yakıtına, nargilenin boyutuna, içim süresine,

inhalasyon derinliğine, nargile içilen mekanın özelliklerine göre değiştiği düşünülmektedir. Geleneksel olarak kullanılan nargile kömürü ızgara gerektirdiğinden ve çabuk yanmaması sebebi ile son yıllarda daha çabuk yanan, daha uzun süre yanmaya devam eden ve bu nedenle daha fazla CO yayan odun kömürü kullanılmaya başlanmıştır. Sajid ve ark. yaptığı çalışmada nargile içimine bağlı CO değerleri incelendiğinde, tütün tipleri ve nargile boyutları ile anlamlı fark saptanmazken, kömür tiplerinde anlamlı fark olduğu gösterilmiştir. Sert ağaç kömürü kullanıldığında (çabuk yanan, uzun süre yanmaya devam eden) ölçülen CO değerleri yumuşak ağaç kömürü (çabuk yanmayan, geleneksel) kullanıldığında ölçülen değerlerinden 5 kat yüksek olduğu bildirilmiştir (65). Bizim çalışmamızda da meşe odunundan elde edilen kömür (sert ağaç kömürü) yakıt olarak kullanılmıştır.

Havalandırması yetersiz olan mekanlarda nargile içilmesi daha fazla miktarda duman maruziyetine ve daha fazla CO inhalasyonuna neden olabilir. Sonuç olarak kapalı alanda içilen nargile sonrasında COHb değerleri daha yüksek ölçülebilir. Bu nedenle nargile içilen mekanın özellikleri önem kazanabilir. Bizim çalışmamızda, gönüllülerin tamamı açık havada nargile içmişlerdir.

Sigara kullanıcılarında nargile içimi sonrası COHb değerlerine ait veriler ise sınırlıdır. İbrahimov ve ark. çalışmasında sigara içenlerde nargile sonrası ekspiryum havasındaki CO değerleri 36.39 ± 14.35 ppm, içmeyenlerde ise 5.5 ppm olarak bulunmuştur. Ancak son sigara içiminden sonra aradan geçen süre bildirilmemiştir (75). Menzies ve ark. çalışmasında ise sigara içen bireylerde nargile sonrası COHb değeri 3.9 ± 2.5 , içmeyenlerde 1.3 ± 0.5 bulunmuştur. Her iki çalışmada da istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da sigara

içen grupta nargile sonrası COHb değeri $\%10.6 \pm \%9.35$, içmeyen gruptaki COHb değeri $\%6.81 \pm \%3.40$ olarak bulunmuştur.

Literatürdeki çalışmalarda baş ağrısı $\%46-84$ oranlarında görölmekte olup, CO zehirlenmesinin başlıca semptomu olduğu belirtilmektedir (30). Çalışmamızda nargile içimi sonrası 6 gönüllüde semptom ortaya ık mış, semptomu olanların 3'ünün literatürle benzer şekilde baş ağrısı olduğu saptanmıştır.

Nargile kullanımına bağlı vital bulgulara bakıldığında Hakim ve ark. alışmasında nargile içimine bağlı kalp hızı anlamlı bir artış gösterdiği bildirilirken (77), Blank ve ark. alışmasında da benzer sonuçlar rapor edilmiştir (78). Bizim alışmamızda da kalp hızı nargile içimi sonrası belirgin yüksek bulunmuştur. Hakim ve ark. alışmasında sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin nargile içimine bağlı istatistiksel anlamlı yüksek bulunduğu gösterilirken, Blank ve ark. alışmasında ise nargile içen grubun kan basıncı değerlerinin kontrol grubunun kan basıncı değerlerine göre istatistiksel anlamlı yüksek bulunmadığı bildirilmiştir (77, 78). Shafagoj ve ark. alışmasında kalp hızında anlamlı artış saptanırken aynı zamanda sistolik ve diyastolik kan basınçlarında da anlamlı yükselme olduğu bildirilmiştir (64). Bizim alışmamızda da sistolik kan basıncı değerleri anlamlı yüksek bulunurken, diyastolik kan basıncı değerlerinde fark saptanmamıştır. Kalp hızında ve sistolik kan basıncındaki yükseklik nargile dumanı içindeki yüksek miktarda nikotin seviyesi sebebi ile artan sempatik yanıtı bağlı olabilir.

Nargile kullanımının gençler arasında yaygınlaşmasının sebeplerinden bir tanesi nargilelik tütünlerde tatlandırıcı malzeme kullanılması olabilir. Nargile içilen işletmelerin sayısının gün geçtikçe artıyor olması da nargilenin yaygınlaşmasının bir nedeni olabilir. Günümüzde dünya genelinde çoğu nargile kullanıcısı tatlandırıcı

içerikli tütünleri, daha lezzetli olması, diğer tütünlere kıyasla nemlendirmeye, biçimlendirmeye ve kurutmaya gerek olmadığından hazırlanmasının daha kolay olması sebebi ile geleneksel nargilelik tütünlere oranla daha çok kullanılmaktadırlar (53, 62). Çalışmamızda gönüllülerin tamamı aromalı tütün tüketmiş ve geleneksel tütünü tercih etmediklerini belirtmişlerdir.

Nargile kullanımının artmasına paralel olarak son yıllarda literatürde nargileye bağlı CO zehirlenmesi vakalarına daha çok rastlanıyor olması şaşırtıcı bir sonuç olarak görünmemektedir. Tek bir nargile içimi ile COHb değerleri %300 artış gösterdiği bilinmesine rağmen, CO zehirlenmesi etiyolojisinde nargile yer almamaktadır.

CO zehirlenmesi ile bildirilen vakalarda nargile içiminin hangi oranda olduğu bilinmemektedir. Kılıçaslan ve ark. yaptığı çalışmada 78 adet CO zehirlenmesi vakasının 4'ünün (%5.1) nargile içimine bağlı olduğu rapor edilmiştir (79).

Literatürde nargile içimine bağlı CO zehirlenmesi vakalarında bildirilen COHb değerlerinin ciddi yüksek olduğu görülmektedir. Cavus ve ark. bildirdiği vakada COHb değeri %31.1 olarak bulunurken (11), Ozkan ve ark. bildirdiği vakada %32.7 (10), Al-Moamary ve ark. bildirdiği vakada %30 (72), Lim ve ark. bildirdiği vakada %27.8 (6), Uyanık ve ark. bildirdiği vakada %28.7 (12) olarak rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda da nargile içimine bağlı COHb değerleri bir gönüllüde %30, bir gönüllüde %22, bir gönüllüde %17.7, 2 gönüllüde ise %16.7 olarak saptanmıştır.

Nargile içimine bağlı rapor edilen CO zehirlenmesi vakaları ve nargilenin gün geçtikçe artan popüleritesi göz önünde bulundurulduğunda, CO zehirlenmesinde nargilenin bir etyolojik faktör olabileceği unutulmamalıdır.

Klinisyenlerin nargile içen bireylerde CO zehirlenmesi olabileceği konusunda dikkatli olmaları gerekmektedir. Özellikle nargile kafeler gibi kapalı alanlarda tüketildiği durumlarda CO zehirlenmesi riskinin arttığı gerçeği de akılda tutulmalıdır.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamız tek bir nargile kafede yapılmıştır. Çok merkezli ve katılımcı sayısının daha fazla olduğu çalışmalarla daha çok veri elde edilebilir.

Nargile içimi sırasında inhalasyon derinliği ve inhalasyon sayısı COHb seviyelerini etkileyebilir. Ancak çalışmamızda gönüllülerin nargile içimi sürelerince inhalasyon derinlikleri ve inhalasyon sayılarına bakılmamıştır. Bu durum istatistiksel analizlerin güvenilirliğini kısmen kısıtlamış olabilir.

Gönüllülerin 24. saat venöz kan gazı değerleri son 6 saat içinde sigara içmemiş olması koşuluyla alınmıştır. Ancak son 6 saat içinde sigara içip içmediği araştırmacı tarafından gözlenmemiş olup, gönüllülerin verdiği beyana güvenilmiştir. Doğruluğu tartışmalı olabilir.

Ayrıca çalışmaya alınan tüm katılımcılar tatlandırıcılı tütün kullanmış olduklarından tütün özelliklerine göre karşılaştırma yapılamamıştır.

6. SONUÇ

Bu çalışmada gönüllülerin 1 saatlik nargile içimi sonrasındaki COHb seviyeleri istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur. Tespit edilen değerler arasında %30 gibi ciddi yüksek değerler de bulunmuştur. Aynı zamanda sistolik kan basıncı ve nabız değerleri de yüksek olarak tespit edilmiştir. Nargile içimi sonrası %51.1 gönüllüde CO zehirlenmesi (sigara içen gönüllülerde $\geq$ %10, sigara içmeyen gönüllülerde $\geq$ %5 değerleri) tespit edilmiştir.

Nargile, en az 400 yıldır tütün içmek için kullanılmakta ve ABD, Orta Doğu, Avrupa ve dünyanın diğer kısımlarında gençler arasında son yıllardaki artan popülaritesi ile küresel bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. Nargile kullanımına dair yapılacak ek araştırmalar; bu sağlık sorununun şiddetinin değerlendirilmesi için bilimsel bir alt yapı sağlayacaktır.

Nargilenin gün geçtikçe artan popülaritesi ve son yıllarda literatürde artan sayıda bildirilen nargile içimine bağlı CO zehirlenmesi vakaları göz önüne alındığında, acil servislere CO zehirlenmesi ile başvuran hastalarda etiyolojiler arasında nargilenin de olabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning: a public health perspective. *Toxicology* 2000;145:1
2. Metin S, Yildiz S, Cakmak T, Demirbas S. Frequency of Carbon Monoxide Poisoning in Turkey in 2010. *TAF Prev Med Bull* 2011;10(5):587-92.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Unintentional nonfire-related carbon monoxide exposures United States, 2001-2003. *Morb Mortal Wkly Rep* 2005;54(2):36-39.
4. Shihadeh A, Saleh R. Polycyclic aromatic hydrocarbons, carbon monoxide, "tar", and nicotine in the mainstream smoke aerosol of the narghile water pipe. *Food Chem Toxicol* 2005;43(5):655-61.
5. Theron A, Schultz C, Ker JA, Falzone N. Carboxyhaemoglobin levels in water-pipe and cigarette smokers. *S Afr Med J* 2010;100(2):122-4.
6. Lim BL, Lim GH, Seow E. Case of carbon monoxide poisoning after smoking shisha. *Int J Emerg Med* 2009;2(2):121-2
7. La Fauci G, Weiser G, Steiner IP, Shavit I. Carbon monoxide poisoning in narghile (water pipe) tobacco smokers. *CJEM* 2012;14(1):57-9.
8. Asfar T, Ward KD, Eissenberg T, Maziak W. Comparison of patterns of use, beliefs, and attitudes related to waterpipe between beginning and established smokers. *BMC Public Health* 2005;5:19
9. Karaca Y, Eryigit U, Aksut N, Turkmen S. Syncope associated with water pipe smoking. *BMJ Case Rep*. 2013.
10. Ozkan S, Ozturk T, Ozmen Y, Durukan P. Syncope associated with carbon monoxide poisoning due to narghile smoking. *Case Rep Emerg Med*. 2013.
11. Cavus UY, Rehber ZH, Ozeke O, Ilkay E. Carbon monoxide poisoning associated with narghile use. *Emerg Med J*. 2010;27(5):406.
12. Uyanik B, Arslan ED, Akay H, Ercelik E, Tez M. Narghile (hookah) smoking and carboxyhemoglobin levels. *J Emerg Med*. 2011;40(6):679.

13. Chaouachi K. Lessons from the recent case of CO poisoning due to shisha (hookah, narghile) tobacco smoking Singapore. *Int J Emerg Med.* 2010;3(1):67-8.
14. Prevention and sporadic carbon monoxide poisoning related to shisha (hookah, narghile) tobacco smoking. Chaouachi K. *J Emerg Med.* 2012;42(1):65-6.
15. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology* 2002;180:139-50.
16. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin N Am* 2004;22:985-1018.
17. Wu L, Wang R. Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications. *Pharmacol Rev* 2005;57:585-630.
18. Cobb N, Etzl RA. Unintentional carbon monoxide related deaths in United States. *JAMA* 1991;266:659-63.
19. Leffler CW, Parfenova H, Jaggar JH. Carbon monoxide as an endogenous vascular modulator. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2011;301:H1-H11.
20. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman A (eds). *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, (6th ed), Appleton&Lange, ABD. 1998. pp.1552-1563.
21. Piantadosi CA. Carbon Monoxide Poisoning. *N Eng J Med* 2002;347: 1054-1055.
22. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anesth Intens Care* 1992;20:311-316.
23. Şen H, Özkan S. Karbonmonoksit zehirlenmesi. *TAF Prev Med Bull* 2009;8:351-6.
24. Sever H, İkizceli İ, Avşaroğulları L. ve ark. Nonspesifik Semptomlarla Acil Servise Başvuran Hastalarda Karbonmonoksit Zehirlenmesi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2005;5:18-21.

25. Harper A, Croft-Baker J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. *Age Ageing* 2004;33:105-9.
26. Yoon SS, Mc Donald SC, Parrish RG. Deaths from unintentional carbon monoxide poisoning and potential for prevention with carbon monoxide detectors. *JAMA* 1998;279:685-687.
27. Phin N. Carbon monoxide poisoning (acute). *Clin Evid* 2005;13:1732-43.
28. Blumenthal I. Carbon monoxide poisoning. *J R Soc Med* 2001;94:270-2.
29. Gabrielli A, Layon AJ. Carbon monoxide intoxication during pregnancy: a case presentation and pathophysiologic discussion, with emphasis on molecular mechanisms. *J Clin Anesth* 1995;7:82-7.
30. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med* 1998;339:1603-8.
31. Prockop LD, Chichkova RL. Carbon monoxide intoxication: An updated review. *J Neurol Sci* 2007;15:262(1-2):122-30.
32. Alonso JR, Cardellach F, López S, Casademont J, Miró O. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain. *Pharmacol Toxicol* 2003;93:142-6.
33. Taskiran D, Nesil T, Alkan K. Mitochondrial oxidative stress in female and male rat brain after ex vivo carbon monoxide treatment. *Hum Exp Toxicol* 2007;26:645-51.
34. Thom SR, Fisher D, Xu YA, Notarfrancesco K, Ischiropoulos H. Adaptive responses and apoptosis in endothelial cells exposed to carbon monoxide. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:1305-10.
35. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:613-617.
36. Van Weter KW. Carbon Monoxide Poisoning. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds), *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* (6th ed) McGraw-Hill New York 2004;1238-1242.
37. Thom SR. Carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol* 1990;68(3):997-1003.

38. Chang YL, Yang CC, Deng JF, et al: Diverse manifestations of oral methylene chloride poisoning: a report of 6 causes. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:499.
39. Fracasso T, Pfeiffer H, Michaud K, Köhler H, Sauerland C, Schmeling A. Immunohistochemical expression of fibronectin and C5b-9 in the myocardium in cases of carbon monoxide poisoning. *Int J Legal Med* 2011;125:377-84.
40. Suner S, Jay G. Carbon monoxide has direct toxicity on the myocardium distinct from effects of hypoxia in an ex vivo rat heart model. *Acad Emerg Med* 2008;15:59-65.
41. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2001;39:35-44.
42. Marius A.L. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute exposure to carbon monoxide. *Chest* 1990;97:491-494.
43. Choi IS. Carbon monoxide poisoning: systemic manifestations and complications. *J Korean Med Sci* 2001;16(3):253-61.
44. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(9):1513-6.
45. Doherty S. History, pathophysiology, clinical presentation and role of hyperbaric oxygen in acute CO poisoning. *Emerg Med* 2000;12:55-61.
46. Domachevsky L, Adir Y, Grupper M, Keynan Y, Bentur Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:181-8.
47. Lo CP, Chen SY, Chou MC, Wang CY, Lee KW, Hsueh CJ, Chen CY, Huang KL, Huang GS. Diffusion-tensor MR imaging for evaluation of the efficacy of hyperbaric oxygen therapy in patients with delayed neuropsychiatric syndrome caused by carbon monoxide inhalation. *Eur J Neurol* 2007;14:777-82.

48. O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Radiol* 2000;55(4):273-80.
49. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14):1057-67.
50. Ersanli D, Yildiz S, Togrol E, Ay H, Qyrdedi T. Visual loss as a late complication of carbon monoxide poisoning and its successful treatment with hyperbaric oxygen therapy. *Swiss Med Wkly* 2004;134:650-655.
51. Touger M, Gallagher GJ, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995;25:481- 483.
52. Chaouachi K. A critique of the WHO TobReg's "Advisory Note" report entitled: "Waterpipe tobacco smoking: health effects, research needs and recommended actions by regulators". *J Negat Results Biomed* 2006;5:17
53. Maziak W, Fouad FM, Asfar T, Hammal F, Bachir EM, Rastam S, Eissenberg T, Ward KD. Prevalence and characteristics of narghile smoking among university students in Syria. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:882-9.
54. Maziak W, Ward, KD, Afifi Soweid RA, Eissenberg T. Tobacco smoking using a waterpipe: a re-emerging strain in a global epidemic. *Tob Control* 2004;13:327-333.
55. Maziak W, Eissenberg T, Ward KD. Patterns of waterpipe use and dependence: implications for intervention development. *Pharmacol Biochem Behav* 2005;80:173-179.
56. Knishkowsky B., Amitai Y. Water-pipe (Narghile) Smoking: an emerging health risk behavior. *Pediatrics* 2005;116(1):113-119.
57. Gadalla S, Aboul-Fotouh A, El-Setouhy M, Mikhail N, Abdel-Aziz F, Mohamed MK, Kamal Ael A, Israel E. Prevalence of smoking among rural secondary school students in Qalyobia governorate. *J Egypt Soc Parasitol* 2003;33:1031-50.

58. Varsano S, Ganz I, Eldor N, Garenkin M. Water-pipe tobacco smoking among schoolchildren in Israel: frequencies, habits, and attitudes. *Harefuah* 2003;142:736-41.
59. Tamin H, Terro A, Kassem H, Ghazi A, Khamis TA, Hay MM, Musharrafieh U. Tobacco use by university students, Lebanon, 2001. *Addiction* 2003;98:933-9.
60. Chaaya M, El-Roueiheb Z, Chemaitelly H, Azar G, Nasr J, Al-Sahab B. Argileh smoking among university students: a new tobacco epidemic. *Nicotine Tob Res* 2004;6:457-63.
61. Baker OG, Rice V. Predictors of narghile (water-pipe) smoking in a sample of American Arab Yemeni adolescents. *J Transcult Nurs*. 2008;19(1):24-32.
62. Primack BA, Aronson JD, Agarwal AA. An old custom, a new threat to tobacco control. *Am J Public Health* 2006;96:1339.
63. Kiter G, Ucan ES, Ceylan E, Kilinc O. Water-pipe smoking and pulmonary functions. *Respir Med* 2000;94(9):891-4.
64. Shafagoj YA, Mohammed FI, Hadidi KA. Hubble-bubble (waterpipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2000;40(6):249-55.
65. Sajid KM, Akhter M, Malik GQ. Carbon monoxide fractions in cigarette and hookah (hubble-bubble) smoke. *J Pak Med Assoc* 1993;43:179-82.
66. Jabbour S, El-Roueiheb Z, Sibai AM. Narghile (water-pipe) smoking and incident coronary heart disease: a case control study. *Ann Epidemiol* 2003;13:570.
67. Chaaya M, Jabbour S, El-Roueiheb Z, Chameitelly H. Knowledge, Attitudes, and practices of argileh (waterpipe or hubble-bubble) and cigarette smoking among pregnant women in Lebanon. *Addict Behav* 2004;29(9):1821-1831.
68. Hadidi KA, and Mohammed FI. Nicotine content in tobacco used in hubble-bubble smoking. *Saudi Medical Journal* 2004;25(7):912-17.
69. Nuwayhid IA, Yarmout B, Azar G, Kambris MA. Narghile (hubble-bubble) smoking, low birth weight, and other pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol* 1998;148:375-83.

70. Ward KD, Eissenberg T, Rastam S, Asfar T, Mzayek F, Fouad MF, Hammal F, Mock J, Maziak W. The tobacco epidemic in Syria. *Tob Control* 2006;15:24-9.
71. Multiple patients with carbon monoxide toxicity from water-pipe smoking. Clarke SF, Stephens C, Farhan M, Ward P, Keshishian C, Murray V, Zenner D. *Prehosp Disaster Med* 2012;27(6):612-4.
72. Al-Moamary MS, Al-Shammary AS, Al-Shimemeri AA. Complications of carbon monoxide poisoning. *Saudi Med J* 2000;21:361-3.
73. The assessment of knowledge about recent tobacco law number 5727 among our university students, academic and administrative staff. Gelen ME, Koksall N, Ozer A, Atilla N, Cinkara M, Kahraman H, Ekerbicer H. *Tuberk Toraks* 2011;59(2):132-9.
74. Waterpipe (narghile) smoking among medical and non-medical university students in Turkey. Poyrazoglu S, Sarlı S, Gencer Z, Gunay O. *Ups J Med Sci* 2010;115:210–216.
75. İbrahimov F, Şahin İ, Eminağa F, Feyzioğlu K, Metin BK, Aslan D. Nargile içicilerinin bazı özellikleri ve ekspiryum havasında karbon monoksit (CO) düzeylerinin saptanması. *Gülhane Tıp Derg* 2012;54:49-56.
76. A cross-country comparison of tobacco consumption among youths from selected South-Asian countries. Kabir MA, Goh KL, Khan MH. *BMC Public Health*. 2013;13(1):379.
77. Hakim F, Hellou E, Goldbart A, Katz R, Bentur Y, Bentur L. The acute effects of water-pipe smoking on the cardiorespiratory system. *Chest* 2011;139(4):775-81.
78. Blank MD, Cobb CO, Kilgalen B, Austin J, Weaver MF, Shihadeh A, Eissenberg T. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: a double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend* 2011;116(1-3):102-9
79. Serum tau protein level for neurological injuries in carbon monoxide poisoning. Kilicaslan I, Bildik F, Aksel G, Yavuz G, Gulbahar O, Keles A, Demircan A. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012;50(6):497-502.

ÖZET

Nargile İçimine Bağlı Karboksihemoglobin Seviyelerinin Değerlendirilmesi

- **Giriş**

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi; sık karşılaşılan, önlenmesi ve tedavisi mümkün olan, ihmal edildiğinde sonu ölümle sonuçlanabilen önemli bir halk sağlığı sorunudur. CO, tüm dünyada zehirlenmeye bağlı ölümlerin önde gelen ajanıdır. Gelişmiş ülkelerde zehirlenme nedenleri daha çok yangın ve intihar iken; ülkemizde genellikle soba, şofben, kombi gibi ısıtma sistemlerinde kullanılan yakıtlardır.

Nargile dumanı, yüksek yoğunlukta CO, nikotin, katran ve ağır metaller içerir. Bir nargile içicisi tek bir nargile içimi süresince 0.15-1.0 litre arası duman inhale etmekte ve bu değer ortalama bir sigara içimindeki duman miktarının yaklaşık 100 katı olmaktadır.

Çalışmanın amacı; nargile içicilerinde, nargile içimi sonrası karboksihemoglobin (COHb) değerlerini bazal COHb değerleri ile karşılaştırmak ve ortaya çıkan semptomları belirleyerek elde edilen sonuçlarla nargilenin potansiyel CO zehirlenmesi kaynağı olup olmadığını ortaya koyabilmektir.

- **Gereç ve Yöntem**

Çalışma Ankara'da Çankaya ilçesinde Bahçelievler semtinde bulunan ve Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) çevresindeki bir nargile kafede Aralık 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında yapıldı. Çalışma “prospektif kesitsel” bir çalışma olarak planlandı. Gönüllülerden nargile içiminin 1. saatinde venöz kan gazı örneği alındı. Nargile içimi sonrası semptomların sorgulandı. Kan gazı örneğinden COHb, pH ve

laktat değerleri çalışıldı. Aynı zamanda vital bulgulara da bakıldı. Çalışmaya alınan gönüllülerden, nargile içimi üzerinden en az 24 saat geçtikten sonra ve son 6 saat içinde sigara içmemiş olmak kaydı ile tekrar venöz kan gazı alındı. 24 saat sonra alınan kandaki COHb, pH ve laktat değerleri ile vital bulguları, nargile içimi sonrasındaki değerler ile karşılaştırıldı.

- **Bulgular**

Çalışmaya 45 gönüllü katıldı. Sigara içen 24 kişi, içmeyen 21 kişi mevcuttu. Gönüllülerin nargile sonrası ve bazal venöz kan gazı değerleri karşılaştırıldığında nargile içimine bağlı COHb seviyeleri istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. Aynı zamanda sistolik kan basıncı ve nabız değerlerindeki nargile içim sonrası yükseklik de istatistiksel olarak anlamlıydı. Sigara içen gönüllü grubunda, nargile içimi sonrası COHb değerleri içmeyen gruba göre anlamlı yüksek bulundu.

- **Sonuç**

Nargile içimi COHb seviyelerinde belirgin yükselmeye neden olmaktadır. Bu yükseklik sigara içen bireylerde daha belirgindir.

Anahatar Kelimeler: Nargile, karbonmonoksit zehirlenmesi

SUMMARY

Evaluation of Carboxyhemoglobin Levels in Narghile Water-pipe Smokers

Introduction

Carbon monoxide (CO) poisoning which can be treated and avoided is a major public health problem. CO can lead to death when neglected and it is responsible for a significant percentage of all poisoning deaths all over the world. CO poisoning results from fireplaces and suicide attempts in developed countries whereas in Turkey, fossil-fuels used for heating systems like stoves, combi boilers, are main causes of CO poisoning.

Narghile smoke contains significant amounts of CO, nicotine, tar and heavy metals. A narghile smoker inhales 0.15-1 liter of smoke during a single smoking session and this is 100-fold higher than the amount of smoke inhaled from one cigarette.

The aim of this study is to compare the basal carboxyhemoglobin (COHb) levels and the post narghile smoking COHb levels. We also aim to identify if narghile smoking is a potential cause of CO poisoning by determining the symptoms associated with it.

Materials and Methods

The study is conducted at a narghile cafe around The Hospital of Gazi University, Faculty of Medicine, between December 2012 and January 2013. This is a prospective cross sectional study. Blood samples are taken at the 1th hour of narghile smoking session for venous blood gas testing. COHb, lactate and pH levels are studied. The potential symptoms are questioned after narghile smoking. Vital signs are recorded. The second venous blood samples are taken from the volunteers

at least 24 hours after narghile smoking. The volunteers are also wanted to be free of cigarette smoking for at least 6 hours. The same parameters are studied again with these samples. COHb, blood pH and lactate levels in venous blood gas and vital signs at 1th hour of narghile smoking is compared those determined 24 hours after smoking.

Results

45 volunteers participated in the study. 24 of them were cigarette smokers and 21 were not. The COHb levels of volunteers after narghile smoking were significantly higher than their basal COHb levels. Systolic blood pressures and pulse rates were also significantly higher after narghile smoking. COHb levels of the cigarette smokers after narghile smoking were significantly higher than the levels of non-cigarette smokers.

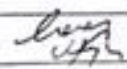
Conclusion

Narghile smoking causes significant increased COHb levels. This increase is higher in cigarette smokers.

Keywords: Narghile, carbon monoxide poisoning

10. EKLER

10.1. Ek 1: Etik Kurul Onay Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ (GİRİŞİMSSEL OLMAYAN) KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
DEĞERLENDİRME FORMU						
DEĞERLENDİRME KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu					
ACIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara					
TELEFON	0312 202 49 58					
FAKS	0312 202 46 73					
E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr					
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Nargile İçimine Bağlı Karboksihemoglobin (COHb) Seviyelerinin Değerlendirilmesi				
	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Fikret BİLDİK				
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒ AKADEMİK AMAÇLI ☐				
	İLACI DİŞİ ARAŞTIRMA	☒ İLACI DİŞİ GİRİŞİMSSEL ☐ ☒ İLACI DİŞİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN 4-Kurum talep ve tedavi sırasında elde edilmiş materyallerle yapılacak çalışmalar				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Version No	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ BİL. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐ Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ SİGORTA	☒				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 374 Toplantı tarihi: 28.11.2012 Üniversitemiz Tıp Fakültesinde Doç.Dr.Fikret Bildik'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıdaki kitneye kayıtlı başvuru bilgileri verilen, Ümürlük Feci olan klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekeceği amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına G.Ü.T.F. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.					
ÇALIŞMA ESASI	ETİK KURUL BİLGİLERİ Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesinin son versiyonu, İTİ Klinik Uygulamaları (Üniversitemiz İCH-GCP) kılavuzu ve bunlarla ilgili 2001/20/EC ve 2005/28/EC sayılı Avrupa Birliği direktifleri, Biyoloji ve Tıbbın uygulamaları bakımından İnsan Hakları ve İnsan hakkının korunması sözleşmesi ve İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin onaylanmasının uygun bulunduğu dair kararın (9.12.2003 tarihli 25311 sayılı Resmî Gazete), 2547 sayılı Yükseköğretim Kanunu (06.11.1981 tarihli 17506 sayılı Resmî Gazete), Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İTİ Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
	ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof.Dr.Cafer ULUOĞLU					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Bilgi *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Cafer ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

10.2 Ek 2: Gönüllü Çalışma Formu

Nargile İçimine Bağlı Karboksihemoglobin (COHb) Seviyelerinin Değerlendirilmesi

1) HASTA BİLGİLERİ

Ad-Soyad:	Tarih:
Yaş:	Telefon:
Cinsiyet:	
Meslek:	

Sigara İçicilik Durumu
İçmiyor
İçiyor.....paket/yıl
Son sigara içiminden sonra geçen süre.....

2) VENÖZ KAN GAZI DEĞERLERİ

Nargile içiminin 1. Saatindeki Değerler

pH:..... PO2:..... PCO2..... HCO3..... O2 sat %..... CO:.....
Sistolik Kan Basıncı:..... Diyastolik Kan Basıncı:..... Nabız:.....

Nargile içimi sonrası en az 24. Saat (Bazal Değerler)

pH:..... PO2:..... PCO2..... HCO3..... O2 sat %..... CO:.....
Sistolik Kan Basıncı:..... Diyastolik Kan Basıncı:..... Nabız:.....

3) NARGİLE ÖZELLİKLERİ

Nargilenin boyutu.....
Kullanılan tütün.....
Kullanılan tatlandırıcı malzeme.....
Kullanılan nargile yakıtı.....
Nargile içilen mekan..... AÇIK..... KAPALI.....
Son nargile içiminden sonra geçen süre.....
Nargileye başlama saati.....
Nargileyi bitirme saati.....

4) NARGİLE İÇİMİ SONRASINDA ORTAYA ÇIKAN SEMPTOM

YOK
VAR.....
Var ise nargile içiminin kaçınıcı dakikasında ortaya çıktığı

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı-soyadı : Sezin OKDEMİR

Doğum yeri ve tarihi : Mersin, 24 Şubat 1982

Eğitimi : 1996-1999 Mersin Dumlupınar Lisesi

1999-2006 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

İş Deneyimi : 2008-2013 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Arş. Gör. Dr.

Yabancı Dili : İngilizce

Acil Tıp İle İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar:

1. 9. Acil Tıp Güz Sempozyumu, 8-11 Ekim 2009, Edirne
2. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 6-9 Mayıs 2010, Antalya
3. 2. Avrasya Acil Tıp Kongresi, 28-31 Ekim 2010, Antalya
4. 9. Ulusal Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Kongresi, 27-30 Kasım 2012, Ankara
5. 8. Acil Tıp Asistan Sempozyumu, 29 Mayıs-2 Haziran 2013, Rize
6. 9. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 2-6 Ekim 2013, Eskişehir

Acil Tıp İle İlgili Katıldığı Kurslar:

1. 24. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, 12-13 Haziran 2009, Sivas
2. Acil Ekokardiyografi Kursu, 28-31 Ekim 2010, Antalya
3. Kanıta Dayalı Travma Yönetimi Kursu, 4-7 Mayıs 2011, Eskişehir
4. Acil Tıp Asistan Oryantasyon Eğitimi, 7-9 Aralık 2012, Ankara

5. Temel Acil Ultrason Eğitimi, 16-17 Mart 2013, Ankara

Dergi Yayınları:

1. **Bozkurt S**, Güler S, Aksel G, Kılıçaslan İ. Çarpan balığı: Denizden uzakta deniz canlıları ile zehirlenme vakası. Türkiye Acil Tıp Dergisi-Tr J Emerg Med. 2012; DOI: 10.5505/1304.7361.2013.54227.

Uluslararası Kongre Sözel Bildirileri:

1. EEG in ER patients with the first seizure; Yavuz G, Karaman L, **Bozkurt S**, Özel A, Bekgöz B. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye
2. 2009 H1N1 Influenza Study at Gazi University Hospital; **Bozkurt S**, Yavuz G, Karaman L, Özel A, Demircan A, Tunçcan ÖG. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

Uluslararası Kongre Poster Bildirileri:

1. Resuscitative Thoracotomy in Emergency Room: Injury With Gun. Yavuz G, Karaman L, **Bozkurt S**, Özel A, Bekgöz B, Bildik F. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
2. Emergency Endoscopy: Is it Necessary in Emergency Room. Karaman L, Yavuz G, **Bozkurt S**, Özel A, Bekgöz B, Bildik F. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

3. Ethanol Intoxication: A Case Report. Yavuz G, **Bozkurt S**, Bekgöz B, Karaman L, Kılıçaslan İ. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
4. Suicidal Via Hanging: Case Reports. Yavuz G, **Bozkurt S**, Karaman L, Bekgöz B, Kılıçaslan İ. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
5. Hypokalemic Periodic Paralysis: A Case Report. Yavuz G, Karaman L, **Bozkurt S**, Özel A, Bekgöz B, Bildik F. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
6. Methotrexate Intoxication: A Case Report. Yavuz G, Karaman L, **Bozkurt S**, Özel A, Bekgöz B, Bildik F. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
7. Extreme Hypercalcemia During Pregnancy: A Case Report. Karaman L, Güler S, Hakoğlu O, Bildik F, Yavuz G, **Bozkurt S**. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
8. Acute Pulmonary Edema Due To Electric Shock. Demircan A, Karaman L, Yavuz G, Güler S, **Bozkurt S**. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.
9. What Should Be Considered In The Diagnosis Of Acute Pulmonary Embolism?. Bekgöz B, Karaman L, Yavuz G, **Bozkurt S**, Özel A, Bildik F. The 2nd Eurasian Congress on Emergency Medicine, 28-31 October 2010, Antalya, Türkiye.

Ulusal Kongre Sözel Bildirileri:

1. Maske Yüzün Altındaki Maskelenmiş Tehlike: Bilateral Periferik Fasial Paralizi. Coşkun G, Bildik F, **Okdemir S**, Keçecioğlu A. 9. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 2-6 Ekim 2013, Eskişehir.
2. Bir Üniversite Hastanesi Acil Servisinde Fast-track Uygulaması: Bir Aylık Deneyimin Sonuçları. Doğan NÖ, Şener A, Aksel G, **Bozkurt S**, Güler S, Karakurt K, Demircan A. 5. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 29 Ekim – 1 Kasım 2009, Antalya.
3. Toraks travmalı hastalarda ıss (injury severity score) ve aıs (abbreviated injury score) kullanılarak emniyet kemerinin mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi. Yavuz G, Keleş A, Bildik F, Kılıçaslan İ, Demircan A, Güler S, Çorbacıoğlu ŞK, **Bozkurt S**, Türkay A. 7. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 12-15 Ekim 2011, Trabzon.
4. Serebellit ve Dakikalar: Genel Durumu Hızla Bozulan Bir Serebellit Olgusu. Hakoğlu O, Keleş A, Bekgöz B, **Okdemir S**, Demircan A. 9. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 23-26 Mayıs 2013, Antalya

Ulusal Kongre Poster Bildirileri:

1. Ankara'dan Ölü Çarpan Balığı ile Zehirlenme Vakası. **Bozkurt S**, Güler S, Aksel G, Kılıçaslan İ. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi 6-9 Mayıs 2010 Antalya
2. Dirençli Bulantı ve Kusmayla Başvuran Bir Gastrotoraks Olgusu. **Bozkurt S**, Doğan NÖ, Yavuz G, Karakurt K, Keleş A. 5. Türkiye Acil Tıp Kongresi 29 Ekim- 1 Kasım 2009 Antalya

3. Baş dönmesi şikayeti ile acil servise başvuran hastalarda head-thrust (baş çevirme) testinin periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısındaki yeri. Güler S, Keleş A, Bildik F, Kılıçaslan İ, Demircan A, Gündüz B, Çorbacıoğlu ŞK, **Bozkurt S**, Hakoğlu O, Coşkun G, Kemaloğlu YK. 7. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 13-16 Ekim 2011, Trabzon.
4. Acil Servise Başvuran ve Akut Koroner Sendrom Düşünülen Hastalarda Troponin T (TnT) ve High Sensitive Troponin T (hsTnT) Değerlerinin Karşılaştırılması. Alaybeyoğlu ÜŞ, Demircan A, Kılıçaslan İ, Bildik F, Keleş A, Gülbahar Ö, Ülker V, Güler S, Coşkun G, **Bozkurt S**, Türkoğlu S, Paşaoğlu H. 7. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 13-16 Ekim 2011, Trabzon.
5. Toraks Travmalı Hastalarda ISS (Injury Severity Score) Ve AIS (Abbreviated Injury Score) Kullanılarak Emniyet Kemerinin Mortaliteye Etkisinin Değerlendirilmesi. Yavuz G, Keleş A, Bildik F, Kılıçaslan İ, Demircan A, Güler S, Çorbacıoğlu ŞK, Türkay A, **Bozkurt S**. 7. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 13-16 Ekim 2011, Trabzon.