

**T.C.**  
**EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI LÖSEMİLERİ İLE ELEKTROMANYETİK ALAN**  
**ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Murat AYSİN**

**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ**

**Prof. Dr. Ali Osman KARABABA**

**HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**UZMANLIK TEZİ**

**İZMİR**

**2014**

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi ve birikimleriyle yol gösteren değerli hocam, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Ali Osman Karababa'ya,

Öneri ve deneyimleriyle tezimin şekillenmesinde destek olan hocalarım, Doç. Dr. Şafak Taner, Doç. Dr. Raika Durusoy, Yard. Doç. Dr. Hür Hassoy ve Yard. Doç. Dr. Alpaslan Türkkana,

Asistanlık eğitimimde emekleri geçen hocalarımız, Prof. Dr. Feride Aksu Tanık, Prof. Dr. Meltem Çiçeklioğlu, Prof. Dr. Aliye Mandıracioğlu, Doç. Dr. Meral Türk, Doç. Dr. Zeliha Öcek, Doç. Dr. Işıl Ergin ve Doç. Dr. Aslı Davas'a

Araştırma sürecimizde destek aldığımız, Prof. Dr. Mehmet Kantar, Prof. Dr. Deniz Yılmaz Karapınar, Doç. Dr. Canan Vergin, Dr. Yöntem Yaman ve Dr. Haldun Öviz'e,

Dostlukları ve yardımlarıyla bana destek olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Lösemili çocukların ve ailelerinin yanında olduğunu gözlemlediğim LÖSEV'e,

Sevgi ve sabırla hep yanımda olan aileme,

Hayatıma değer ve anlam katan eşim, İdil Kurut Aysin'e teşekkür ederim.

Dr. Murat AYSİN

## İÇİNDEKİLER

<a href="#">ÖNSÖZ</a> .....	<a href="#">II</a>
<a href="#">İÇİNDEKİLER</a> .....	<a href="#">III</a>
<a href="#">ŞEKİL, GRAFİK VE TABLOLAR DİZİNİ</a> .....	<a href="#">VI</a>
<a href="#">KISALTMALAR</a> .....	<a href="#">VII</a>
BÖLÜM I-GİRİŞ .....	1
1.1 ARAŞTIRMANIN KONUSU (PROBLEM) .....	1
1.2 ARAŞTIRMANIN AMACI .....	2
1.3 HİPOTEZ .....	2
1.4 VARSAYIMLAR .....	2
1.5 ARAŞTIRMANIN ÖNEMİ .....	3
1.6 SINIRLILIKLAR VE KARŞILAŞILAN GÜÇLÜKLER .....	3
1.7 TANIMLAR .....	4
1.8 GENEL BİLGİLER .....	6
1.8.1 Lösemi Kliniği ve Epidemiyolojisi .....	6
1.8.2 Lösemnin ve Tedavisinin Biyolojik, Psikolojik ve Sosyal Etkileri .....	7
1.8.3 Lösemi Etyolojisi .....	9
1.8.3.1 Biyolojik Faktörler .....	10
1.8.3.2 Çevresel Faktörler .....	14
1.8.4 Elektromanyetik Alanlar .....	18
1.8.4.1 Radyofrekans (RF) .....	20
1.8.4.2 Çok Düşük Frekans (ELF) .....	21
1.8.4.3 Elektromanyetik Alanın Sağlık Etkileri ve Limit Değerler .....	22
BÖLÜM II-GEREÇ YÖNTEM .....	26
2.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ .....	26

2.2 KULLANILAN GEREÇLER .....	26
2.3 KULLANILAN YÖNTEM .....	27
2.4 ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI .....	28
2.5 ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ .....	28
2.6 DEĞİŞKENLER .....	29
2.6.1 Bağımsız Değişkenler .....	29
2.6.1.1 Sosyo-Demografik Özellikler; .....	29
2.6.1.2 Tıbbi Özellikler; .....	29
2.6.1.3 Elektromanyetik Alan Şiddeti ve Güç Yoğunluğu. ....	29
2.6.2 Bağımlı Değişken .....	29
2.7 VERİ TOPLAMA YÖNTEMİ VE SÜRESİ .....	30
2.8 VERİLERİN ANALİZİ .....	30
2.9 SÜRE VE OLANAKLAR .....	31
2.10 ETİK AÇIKLAMALAR .....	31
BÖLÜM III-BULGULAR .....	32
3.1 SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER .....	32
3.2 TIBBİ ÖZELLİKLER .....	40
3.3 ELEKTROMANYETİK ALAN ÖLÇÜMLERİ .....	46
BÖLÜM IV-TARTIŞMA .....	49
BÖLÜM V-SONUÇ VE ÖNERİLER .....	58
BÖLÜM VI-ÖZET .....	61
BÖLÜM VII .....	63
KAYNAKLAR .....	63
EKLER .....	72

Ek 1 - Anket Formu.....	72
Ek 2 - EÜTF Araştırma Etik Kurulu Yazısı.....	75
Ek 3 - EÜTF Bilimsel Araştırma Projeleri Bürosu Yazısı.....	76
ÖZGEÇMİŞ FORMU .....	77

## ŞEKİL VE GRAFİK DİZİNİ

Şekil 1. Elektromanyetik Spektrum.....	19
Şekil 2. Enerjinin İletim ve Dağıtım Hatlarıyla Taşınması .....	21
Grafik 1. 380 kV Yüksek Gerilim Hattı Manyetik Alan Şiddeti ile Uzaklık İlişkisi.....	25

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Olgu ve Kontrol Gruplarındaki Çocukların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı .....	32
Tablo 2. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Şehirlere Göre Dağılımı .....	33
Tablo 3. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Bir veya Birden Fazla Kardeşe Sahip Olma Durumu.....	34
Tablo 4. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Eğitim Durumları.....	35
Tablo 5. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Eğitim Durumları .....	36
Tablo 6. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Meslek Grupları .....	37
Tablo 7. Ebeveynlerin İş Ortamında Kimyasal Maddelere (benzen, çözücü, boya, motorlu araç, tarım ilacı) Maruz Kalma Durumları .....	38
Tablo 8. Olgu ve Kontrol Grubundaki Ailelerin Aylık Gelirleri.....	39
Tablo 9. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Doğum Şekilleri .....	40
Tablo 10. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların İlk İki Yaşta Enfeksiyon Sıklığı.....	41
Tablo 11. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Sigara Kullanım Öyküsü .....	43
Tablo 12. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Sigara Kullanım Öyküsü.....	44
Tablo 13. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Gebelik Sürecinde Pasif Sigara İçicilik Durumları .....	45
Tablo 14. Olgu ve Kontrol Gruplarının Yaşadığı Konutlarda Ölçülen Farklı Frekanslardaki Değerlerin Ortalamaları.....	46
Tablo 15. İzmir İli Elektrik ve Manyetik Alan Ölçüm Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	47
Tablo 16. Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modeli.....	48

## **KISALTMALAR**

**ALL:** Akut Lenfoblastik Lösemi

**DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü

**ELF** (Extremely Low Frequency): Çok Düşük Frekans

**EMA:** Elektromanyetik alan

**EMR:** Elektromanyetik radyasyon

**G:** Gauss (Manyetik Alan Şiddeti Birimi)

**Hz:** Hertz (Frekans Birimi)

**IARC** (International Agency for Research on Cancer): Uluslararası Kanser Araştırma Merkezi

**ICNIRP** (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection): Uluslararası İyonize Olmayan Radyasyondan Koruma Komisyonu

**kV:** kiloVolt (Elektrik Alan Şiddeti Birimi)

**RF:** Radyofrekans

**SAR** (Specific Absorption Rate): Özgül Soğurma Oranı

**T:** Tesla (Manyetik Alan Şiddeti Birimi)

**YGH:** Yüksek Gerilim Hattı

## **BÖLÜM I**

### **1. GİRİŞ**

#### **1.1 ARAŞTIRMANIN KONUSU (PROBLEM)**

Lösemi, çocukluk çağında en sık görülen kanser türüdür. Tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %25-30'unu oluşturmaktadır.

Lösemilerin nedeni her zaman tam olarak açıklanamasa da, çoklu nedenselliğin söz konusu olduğu düşünülmektedir. Lösemi ile ilgili birçok çevresel ve biyolojik risk faktörü tanımlanmıştır. Biyolojik faktörler olarak; enfeksiyonlar, immünolojik, prenatal, ve genetik özellikler lösemnin etyolojisinde rol oynamaktadır. Çevresel faktörlerden ise, en sık radyasyon ve kimyasal maddeler üzerinde durulmaktadır (1-2).

Elektromanyetik alan (EMA); iyonlaştırmayan radyasyondur ve elektrik yüklerin hareketinden doğan, elektrik ve manyetik alan bileşenlerine sahip elektromanyetik enerji içeren kuvvet alanıdır. EMA'nın lösemi ile ilişkisi ve diğer sağlık etkileri ile ilgili olarak tartışmalar sürmektedir. Dünya Sağlık Örgütü, bu konuda çalışma yapılmayan ülkelerde, yeni araştırmaların yapılmasını önermektedir.

Başlıca EMA kaynakları; yüksek gerilim hatları, trafolar, cep telefonları ve baz istasyonları, radyo-televizyon-telsiz vericileri, elektrik tesisatı ve elektrikli aletlerdir.

Uluslararası Kanser Araştırma Merkezi (IARC), yüksek gerilim hatları ve elektrikli aletlerden kaynaklanan çok düşük frekanslı manyetik alanı; insanda sınırlı, hayvan deneylerinde ise yeterli kanıtı sahip karsinojen olarak tanımlanan grup 2B'de sınıflandırmıştır.

## **1.2 ARAşTIRMANIN AMACI**

İzmir'deki üç hastanede, 2010-2011 yılları içinde lösemi tanısı alan yedi yaş altı çocukların, yaşadıkları konutlarda elektromanyetik alana maruz kalış düzeyinin belirlenmesi, lösemi ile EMA ve diğer değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

## **1.3 HİPOTEZ**

H1 Hipotezi: Lösemi tanısı alan çocuklar, yaşadıkları konutlarda, sağlıklı çocuklara göre daha yüksek düzeylerde elektromanyetik alan değerlerine maruz kalmaktadır. Elektromanyetik alan hastalık etyolojisinde rol oynamaktadır.

## **1.4 VARSAYIMLAR**

Bu çalışmada, araştırma grubundan elde edilecek sonuçların topluma genellenebilir özellikte olacağı varsayımından yola çıkılmıştır. Veri toplama aşamasında, ebeveynlerin anket sorularına doğru yanıtlar verdiği ve elektromanyetik alan ölçüm sonuçlarının, çocukların maruz kaldığı EMA değerini yansıttığı varsayılmıştır.

## **1.5 ARAŞTIRMANIN ÖNEMİ**

Çağımızda kanser hastalıkları artmakta olup, özellikle çocuklarda rastlanan kanserler, aileler tarafından daha çok sorgulanmakta ve nedenleri hakkında bilgi edinilmeye çalışılmaktadır (3). Hastalığın çocuklar ve aileleri açısından maddi-manevi ağır sonuçları olmaktadır.

Lösemnin henüz tartışmalı olan ya da bilinmeyen nedenlerinin aydınlatılması ve mümkün olabildiğince bu nedenlere yönelik çözümler üretilmesi gerekmektedir. Çocuk sağlığının korunması ve ölümlerinin azaltılması en birincil önceliğimiz olmalıdır (4).

Bu çalışma ile mevcut riskleri değerlendirmek, konunun önemine dikkat çekmek ve sonraki çalışmalara yol gösterici olmak açısından veriler elde etmeye çalıştık.

## **1.6 SINIRLILIKLAR VE KARŞILAŞILAN GÜÇLÜKLER**

Anket sorularına verilen cevaplar, ebeveynlerin bildirimlerine dayandığı için güvenilirlikleri sınırlıdır.

Araştırmada olgu grubunun EMA ölçümleri, çocukların yaşam alanlarında yapılacağı için, ulaşım ve zaman gereklilikleri nedeniyle Ege Bölgesi ile sınırlı tutulmuştur. Kontrol grubu, sağlıklı çocuk polikliniğinden seçildiği ve bu polikliniğe de genellikle il içinden hasta başvurduğu için çocukların yaşadığı şehir, İzmir ile sınırlı kalmıştır. Kontrol grubu ölçümleri sadece İzmir’de yapılmıştır.

Ölçülen EMA değeri ile ölçüm tarihinden önce maruz kalınmış EMA değeri arasında farklılıklar olabilir. Örneğin, ölçüm yapılan konut ve çevresinde, teknik, yapısal ve diğer

birçok olası değişiklik nedeniyle EMA değeri geçmişteki maruz kalışa göre farklılık göstermiş olabilir.

Olgu grubundaki çocukların sağlık durumlarındaki ani ve ciddi değişiklikler nedeniyle görüşme ve ölçüm planlarında sorunlar olmuş, ertelemeler yaşanmıştır.

Ailelerin, çocukları ve konu ile ilgili soru ve sorunları nedeniyle bazı görüşmeler planlanan süreden daha uzun sürmüş, hava ve yol şartları nedeniyle de ulaşım ve ölçüm süreçlerinde aksamalar olmuştur.

## 1.7 TANIMLAR

**Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL):** Kan kanseri olarak adlandırılan lösemi, kemik iliğinin anormal hücreler ile dolması ve bu hücrelerin kana ve tüm dokulara yayılması sonucu belirti veren malign bir hastalıktır.

**Alkilleyici ajan:** Vücuda alındıktan sonra kanserli hücrelerde pozitif yüklü karbondiyoksit moleküllerine dönüşerek tümör hücrelerinin nükleik asitlerine ve diğer nükleofilik gruplarına bağlanarak etkisini gösteren kanser önleyici ilaç.

**Apoptoz:** Programlanmış hücre ölümünün ana tiplerinden biridir.

**Elektromanyetik alan (EMA):** İyonlaştırmayan radyasyondur ve elektrik yüklerinin hareketinden doğan, elektrik ve manyetik alan bileşenlerine sahip elektromanyetik enerji içeren kuvvet alanıdır.

**Gen:** Kromozom üzerinde zgl DNA bölgesi veya parçası.

**İmmünite:** Bağışık olma durumu. Aşılama, daha önceden geçirilen enfeksiyonlar veya diğer bağışıklıkla ilgili olmayan faktörlere bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarına karşı korunma.

**Kromozomal translokasyon:** Kromozomun bir parçasının kopup başka bir kromozoma eklenmesi şeklinde olan kromozom mutasyonu.

**Mutasyon:** DNA'nın baz sıralamasındaki değişiklik.

**Onkogenez:** Tümör oluşması.

**Prenatal dönem (İntrauterin/In Utero Dönem):** Doğum öncesi dönem, gebelik süreci.

**Protoonkogen:** Hücre büyümesi ve çoğalmasını kontrol eden proteini kollayan gen; ya proteinin yapısındaki bir değişimle ya da proteini kollayan segmentteki bir değişimle sonuçlanan bir onkogene dönüşebilen gen.

**Sitokrom p-450:** Özelleşmiş enzimlerin oluşturduğu, yabancı maddelerin zararlı etkilerinden koruyucu sistem.

**Topoizomeraz Enzimi:** DNA yapısına uygun enzimlerdir. DNA yapısını düzenleyip, ilgili reaksiyonlarda rol alırlar.

**Kemik İliği Hipoplazisi/Aplazisi:** Dokunun yetersiz gelişmesi, ya da gelişmemesi.

## 1.8 GENEL BİLGİLER

### 1.8.1 Lösemi Kliniği ve Epidemiyolojisi

Lösemnin kelime anlamı, kanda beyazlaşmadır. İlk olarak 1847 yılında, Alman patoloğ Virchow tarafından tanımlanmıştır. 1870 yılında, Neumann ilk lösemi sınıflamasını gerçekleştirmiştir.

Lösemi; kemik iliğindeki hematopoetik kök hücrelerin çeşitli uyarımlarla, kontrolsüz bir şekilde ve olgunlaşma göstermeden çoğalması sonucu oluşur. Bu anormal hücreler, başta kemik iliği olmak üzere birçok dokuda birikir. Kemik iliği fonksiyonu bozulur ve kemik iliği yetersizliğiyle ilişkili klinik tablolar ortaya çıkar.

Lösemi kliniği çok çeşitlidir. Genellikle aile, çocuğı; solukluk, halsizlik, çabuk yorulma gibi özgül olmayan yakınmalar veya ateş, kanama, morarmalar, lenf bezi büyümeleri ya da kusma, başağrısı, döküntü, gibi belirtilerle doktora getirir. Gelişmekte olan ülkelerde kanserli hasta, ileri evrelere ulaşmadan sağlık merkezlerine gelememektedir (1).

Çocukluk çağı lösemilerinin, en çok görülen formu Akut Lenfoblastik Lösemidir (ALL). Hastalığın görülme sıklığı çeşitli ülkeler arasında, 100.000'de 0,9 ile 4,7 arasında değişkenlik göstermektedir (5). ALL, 15 yaş altındaki çocuklarda en sık görülen kanser türüdür. Tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %30'unu oluşturur. 2010 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yaklaşık 3.600 çocuğa lösemi tanısı konulmuştur. ABD'de 15 yaş altı lösemi insidansı, 4/100.000'dir (6).

Ülkemizdeki ALL verileri ile ilgili kayıt sistemi henüz olgunlaşmadığı için hastalık verileri hakkında kesin bilgiler vermek güçtür (2).

Sağlık Bakanlığı verilerine göre ülkemizdeki lösemi insidansı 1,5/100.000 olarak belirtilmektedir (7).

İzmir Kanser Kayıt Merkezinin 1993-96 yılları arasındaki verileri ile GLOBOCAN 2008 kayıtlarına göre ise, 15 yaş altı lösemi insidansı yaklaşık 4/100.000 olarak bildirilmiştir (8-10).

Çocuklarda ALL'nin en sık görüldüğü dönem, 2 ile 6 yaşları arasındadır. Hastalık özellikle 2-4 yaş arasında, pik yapmaktadır. Lösemi sıklığı; erkeklerde, kızlara göre daha fazla orandadır. Çocukluk çağı lösemilerinde kız/erkek oranı, 1/1,2 olarak belirlenmiştir (11). Erkeklerde hastalığın prognozu biraz daha kötü olabilmektedir (12).

### **1.8.2 Lösemnin ve Tedavisinin Biyolojik, Psikolojik ve Sosyal Etkileri**

Lösemi tedavisinde; kemoterapi, radyoterapi, kemik iliği nakli, ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır. Çocuğun özelliklerine ve hastalığının durumuna göre bu tedavi yöntemlerinin uygulanması değişkenlik göstermektedir.

Tedavideki ilerlemelerle birçok hasta iyileşmekte ya da yaşam süresi uzamaktadır. Ancak, özellikle radyoterapi ve kemoterapinin çok önemli yan etkileri vardır. Çünkü, bu yöntemler kanserli hücreler yanında normal hücrelere de zarar vermektedir. Kemoterapi, diğer tedavi yöntemlerine göre daha sıkıntı vericidir. Kemik iliğinin baskılanması, kemoterapinin en önemli yan etkilerinden birisi olup, bunun yol açtığı anemi, lökopeni, ve trombositopeni hasta için çok önemlidir. Saçlarda dökülme, bulantı, kusma, bitkinlik ve duygusal sorunlar kemoterapinin diğer en sık görülen yan etkileridir (13-14).

Lösemi tedavisindeki güncel yaklaşımlar, sağ kalım oranlarında artma ve hastalığın tekrarlama oranında azalma ile sonuçlanmıştır. Bununla birlikte yaşam oranı arttıkça tedavi ile ilgili erken ve geç komplikasyonların görülme sıklığı da artmıştır (2).

Çocukluk çağı kanserlerinin tedavisinde, birçok hasta için umut verici gelişmeler olmasına rağmen, hastaların bir kısmında tedaviye yanıt alınmadığı da olmaktadır. Tedaviye yanıt alınamamasının temel nedenlerinden biri; hastada ilaç direncinin gelişmesidir (15).

Kanserden ölen bir çocuk, ortalama 70 yıl kaybetmiş demektir ki bu da, herhangi bir erişkin kanserinde kaybedilen süreden çok daha fazladır.

Pediyatrik onkologlar, erişkin onkologlara göre daha farklı güçlüklerle karşılaşmaktadırlar; çünkü radyasyon, cerrahi ve kemoterapiyle tedavi, büyümeyi ve gelişmeyi olumsuz olarak etkileyebilir ve uzun dönem tıbbi ve psikososyal etkilere neden olabilir (4).

Pediyatrik onkoloji hastalarında hastalığın tanınması ve tedaviye başlanması, çocuk ve ailenin fiziksel, emosyonel ve ekonomik dengelerini alt üst etmekte, yaşamdan doyum almalarını engellemekte ve yaşam kalitesini azaltmaktadır.

Sık sık hastanede kalmak, giderilemeyen ağrılar, kişisel kontrol kaybı, temel aktivitelerini yapmada yetersizlik, hastanede yatma ve çeşitli tedaviler nedeniyle oyun gereksiniminin karşılanamaması, arkadaşlarından ve okulundan ayrı kalmak çocuğun yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Aile üyelerinde rol kaybı ya da rol değişikliği olabilmekte ve ailenin dengesi bozulabilmektedir.

Kanser hastalığı süresince, aile üyelerinin zaman zaman hastalardan daha fazla anksiyete, depresyon, yorgunluk, rol çatışması, sosyal izolasyon ve sıkıntı yaşadıkları bildirilmiştir. Bunların sonucunda, bireylerin bağışıklık sistemlerinin bozulması nedeni ile fiziksel hastalık riskleri olduğu belirtilmektedir (16).

Çocukluk çağı kanserlerinin insidansı hiçbir zaman sıfır düzeyine indirilemez, ama yeterli koruma önlemleri alınırsa birçoğu önlenabilir ve kabul edilebilir düzeyde tutulabilir. Önlenabilir çocukluk çağı kanserleri önemli bir halk sağlığı sorunudur (17).

### **1.8.3 Lösemi Etyolojisi**

Olası biyolojik sorunların yanısıra sosyal, kültürel, ekonomik ve çevresel sorunlar da önemli olabilmektedir. Günümüzde genetik ve çevresel faktörlerle ilgili güçlü kanıtlar bulunmaktadır (1). Kanser patogenezindeki çevresel faktörlerin rolü için gelişmekte olan ülkeler çok iyi bir model oluşturmaktadır. Ailenin ya da toplumun sosyo-ekonomik düzeyinin düşük olması doğrudan çocuk sağlığını etkilemektedir. Malnutrisyon gibi beslenme problemleri ve hijyen eksikliği nedeniyle enfeksiyon sıklığı, çocuklarda kanser oluşmasında etki göstermektedirler. Kontrolsüz bir şekilde kimyasalların kullanılması ya da eğitim düzeyinin düşüklüğü gibi birbirinden farklı konular da, sonuçta hastalık gelişmesinde etkili olmaktadır. Yoksulluk ve sosyal sorunlar çocuk işçiliğinin önünü açmaktadır, ve çocuklar sağlıksız ortamlarda, ağır ve tehlikeli işlerde çalıştırılmaktadır. Çocuk işçi sorunu, gelişmekte olan ülkelerin çok büyük bir problemidir. İş yerlerinde bulunan risklere bir örnek olarak benzen, lösemi etyolojisinde önemlidir, ve hematolojik sisteme olan etkisi akla getirilmelidir (18).

### 1.8.3.1 Biyolojik Faktörler

Lösemili çocuğun kardeşlerinde, özellikle de ikiz kardeşlerde (monozigotiklerde), lösemi görülme riski topluma oranla 2-4 kat arası artmıştır.

Bazı genetik hastalıkların, lösemi gelişmesine eğilim oluşturduğu bilinmektedir. Ataksi-Telenjektazi, Bloom Sendromu, Down Sendromu (Trizomi 21), Fankoni Anemisi, Wiskott-Aldrich Sendromu ve Nörofibromatozis tip 1 gibi durumlarda lösemi riski artmıştır. Genel olarak, immun yetmezlik kliniğiyle seyreden hastalıklar etyolojide önemli bir yer tutmaktadır. Bazı kan hastalıklarının da lösemi için predispozan olabileceği bildirilmektedir (19).

Akut lösemiler kromozomal translokasyonlar ile karakterizedir. Lösemi ile ilgili çok sayıda genetik bozukluk tanımlanmıştır (5). Lösemi olgularının bazılarında, TEL ve AML1 genlerinin in utero birleştiği bildirilmiştir. TEL ve AML1 genleri, sırasıyla 12. ve 21. kromozom üzerinde bulunmaktadır ve bu genler hematopoezden sorumludurlar. Yapılan çalışmalarda, TEL-AML1 füzyon sıklığının, lösemi sıklığından daha yaygın bir problem olduğu gösterilmiştir. Ek olarak tek yumurta ikizlerinde lösemi konkordansının (eş hastalanma oranı) düşük olması, TEL-AML1 füzyonunun, lösemi gelişimi açısından tek başına yeterli olmadığını göstermektedir. Doğumdan önce ve yaşamın erken dönemlerinde, çocuğun, günden güne artan ölçülerde bazı kimyasal, fiziksel ve biyolojik etkenlere maruz kalmasının, lösemi gelişiminde önemli olduğu düşünülmektedir. Günümüzde, TEL-AML1 füzyonuna neden olan faktörler net olarak bilinmemektedir (1, 20).

Lösemi gelişiminde, tek bir mutasyondan daha çok ardışık birkaç mutasyon sonrası oluşan mutant hücrenin çoğalması sorumlu tutulmaktadır. Bu teoriler arasında en fazla

destek gören Knudson'un "Two hit teorisi"dir. Bu düşünceye göre çocuk henüz anne karnında iken ilk mutasyon oluşur. İkinci mutasyonsa doğum sonrası dönemde çevresel faktörler sonucunda (enfeksiyon, radyasyon, diyet, immün supresyon, ilaç ve kimyasallar) gelişir. Tüm bu mutasyonlar sonucunda iki olay gelişmektedir:

- Tümör baskılayıcı genlerde fonksiyon kaybı
- Protoonkogenlerde fonksiyon kazanımı

Apopitoza karşı direnç kazanan tek bir hücrenin çoğalma yeteneğini kaybetmeden farklılaşma özelliğini kaybetmesi sonucu ölümsüz lösemik seri gelişir. Bu sürekli çoğalan hücreler kemik iliği ve organları istila ettiğinde lösemi klinik olarak saptanacak duruma gelmiş olur (21).

Kemik iliği metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar, lösemi etyolojisinde suçlanmaktadır. Kloramfenikol, kemik iliğini baskılayarak, çocukluk çağı lösemisi gelişiminde potansiyel rol oynayabilir. Ek olarak çocuklarda Fenilbutazon kullanımından sonra da lösemi görüldüğüne dair yayınlar vardır. Alkilleyici ajanlar başta olmak üzere kanser tedavisinde kullanılan bazı sitotoksik ilaçların da lökomojenik olduğu saptanmıştır (22).

Folat düzeyleri ve folat metabolizmasında rol oynayan enzimlerin polimorfizmi lösemi ile ilişkilendirilmiştir. Folat metabolizma bozukluklarında DNA sentez ve tamir mekanizmalarında sorunlar olduğu düşünülmektedir. Folat, deoksiüridilatın timidilata çevriminde rol alır. Düşük folat düzeylerinde timin yerine hatalı olarak üridin DNA'ya katılır. Malign dönüşümde bu mekanizma suçlanmaktadır (23-25).

Enfeksiyonların da lösemi ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir. EBV ve HIV gibi virüsler, hücre DNA'sını etkileyerek ve bağışıklık sistemini baskılayarak onkogeneze

katkıda bulunabilir. Bu etki intrauterin dönem dahil hayatın herhangi bir döneminde görülebilir (2).

Çocukluk çağı lösemi olgularının bazı coğrafi bölgelerde ve belirli dönemlerde kümeleşmesi, enfeksiyonlarla ilgili hipotezlerin temelini oluşturmaktadır. Kinlen'in "Toplumun Karışması" hipotezine göre, İngiltere'de izole bir yerleşim alanına insanların göç etmesi sonucunda; mevcut toplumun daha önce karşılaşmadığı ve hafif klinik seyirli bir enfeksiyon etkeni nedeniyle, lösemi epidemisi ve kümelenmesi görülmektedir. Farklı ülkelerde yapılan çalışmalar da bu teoriyi desteklemektedir. Greaves'in "Gecikmiş Enfeksiyon ve Hijyen" hipotezlerinde ise enfeksiyon etkenleriyle çocuğun yaşamının erken dönemlerinde karşılaşmaması nedeniyle bağışıklık sisteminin gelişiminde problemler olması söz konusudur. Geç karşılaşılan enfeksiyon etkenlerine karşı, bağışıklık sistemi anormal yanıtlar vermektedir (25-27).

Anne sütüyle beslenmenin, çocukluk çağı akut lösemisine karşı koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir. Bu bağlamda çocuğun immüniyetiyle ilgili faktörler önem kazanmaktadır. Anne sütünün, çocuklarda bağışıklık sistemini güçlendirdiği ve enfeksiyonlara karşı koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir.

Çocuğun yuvaya gitmesi enfeksiyonlar açısından bir belirteç olarak kullanılmaktadır. Yuvaya gitme ile lösemi riski arasında tutarlı bir ilişki saptanmamıştır.

Çalışmalar, süt çocukluğu döneminde aşılmanın çocukluk çağı lösemisi riskini azaltabileceğini öne sürmüştür. Lösemi ve aşılama arasında tutarlı bir ilişki saptanmamış olmasına rağmen, son zamanlarda yapılan çalışmalarda Hemophilus influenza tip B'ye karşı erken aşılamanın çocukluk çağı lösemisi görülme insidansını

azaltılabileceği yönünde bulgular saptanmıştır. Bu konuda destekleyici çalışmalar gerekmektedir (22, 28-30).

Doğum kilosu, fetüsün intrauterin dönemde karşılaştığı streslerin dolaylı bir göstergesi olarak kabul edilebilir. Birçok çalışmada lösemi ile doğum kilosu ilişkisi araştırılmış, ve aralarında pozitif korelasyon saptanmıştır. Doğum kilosu, insülin benzeri büyüme faktörü-1 ve seks steroid hormonları gibi büyüme faktörleri ile bağlantılıdır. Büyüme faktörleri, toplam kök hücre sayısını arttırıp, kök hücre havuzunu genişletmektedir. Kopyalanabilen hücrelerin toplam sayısındaki bu artış, tümör hücrelerine dönüşüm ve lösemi oluşumu için bir risk olarak tanımlanmıştır (31-34).

### **1.8.3.2 Çevresel Faktörler**

ABD’de, ALL sıklığının 1971 yılı ile 1993 yılları arasında yaklaşık %20 oranında bir artış göstermesi, çevresel risk etkenlerine bağlanmaktadır (1). Çevresel maddelerden çocukların etkilenimi, yetişkinlerden daha fazla olur. Fizyolojik olarak çocuklar daha fazla yemek yer, su içer ve hava solurlar. Ayrıca onların vücut yüzey alanları daha az

olduğundan, yetişkinlere göre toksik maddelerden daha çok etkilenirler. Çocuklarda toksisiteyi önleyen enzim sistemi sitokrom p-450 sistemi ve faz 2 transformasyon sistemi de yaşla birlikte gelişmektedir, dolayısı ile çocuklarda metabolizmadaki hasarı onarma kapasitesi de daha azdır (17, 35-36).

Kimyasal maddeler ile lösemi ilişkisi, araştırılan ve önem verilen bir konudur. Lösemi bağlantısı gösterilen kimyasalların çoğu, topoizomeraz enzim inhibitörüdür. Benzen, böcek ilaçları, kinolon antibiyotikler bu grupta yer almaktadır. Benzene maruz kalmak, kemik iliği hipoplazisi ya da aplazisi yapmaktadır, benzenin lösemi ile ilişkisi de kesin olarak gösterilmiştir.

Sanayide kullanımı kısıtlanmış olmasına rağmen; sigarada, arabaların egzoz gazında ve birçok plastik üründe yaygın olarak bulunması, günümüzün en önemli sağlık sorunu olarak bu kimyasal maddeleri işaret etmektedir (1, 23-25).

Bu noktada çocuk sağlığının, doğrudan ebeveynlerin sağlığıyla ilişkili olduğu yorumu yapılabilir. Anne ve babanın mesleki riskleri, hem kendi sağlıklarını hem de çocuklarının sağlığını etkilediği için önemlidir. Tarım ilaçları, petrol, hidrokarbon, boya ve çözücülerin kullanıldığı mesleklerde çalışanların çocuklarında, lösemi sıklığının arttığı bildirilmektedir (1, 22, 37-38).

Çevresel ve kimyasal riskler birlikte düşünülmelidir. Trafiğin yoğun olduğu yolların etrafındaki yaşam alanlarında, motorlu araçların egzozlarından çıkan benzen, yüksek konsantrasyonlara erişebilir. Araştırma sonuçları, kalabalık bir cadde üzerinde yaşamakla çocukluk çağı lösemisi arasında ilişki olabileceğini göstermektedir. Ancak bu sonuçlar çok ihtiyatlı bir şekilde değerlendirilmelidir, çünkü bu sonuçlar ekolojik çalışmalara dayandığı için kişisel maruziyet iyi bir şekilde değerlendirilememiştir (22).

Anne ve/veya babanın sigara kullanımının, lösemi açısından önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Sigara içen annelerde, toksik maddelerin plasentayı geçtikleri ve fetal kan akımına karıştıkları bilinmektedir. Tütün metabolitlerinin fetüs üzerine genotoksik etkilerinin gösterilmiş olması, fetüs, yenidoğan ve süt çocuklarını sigaradan uzak tutmak için yeterli sebeptir (3, 22).

Lösemi tanısı alan süt çocuklarının %80'inde 11q23 kromozomu üzerinde yer alan MLL geninde anormallik saptanmıştır. Sigara ve alkol kullanımı, bazı bitkisel ilaçların alımı, 'DNA yıkıcı' ilaçlar ve pestisitlere maruziyetin MLL geninde değişimlere yol açarak lösemi riskini arttırdığı bildirilmiştir. Annenin, gebelik öncesi ve gebelik sırasında alkol tüketiminin lösemi riskiyle ilişkisinin değerlendirildiği diğer çalışmaların sonuçlarında, tutarlı kanıtlara rastlanmamıştır (22, 39-40).

1945 yılında Hiroşima ve Nagazaki' ye atılan atom bombalarından sonra hayatta kalan çocuklarda lösemi insidansı artmıştır. Atom bombasından kurtulan çocuklarda lösemi riski ile radyasyon dozu arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (41).

Çernobil nükleer kazasının neden olduğu iyonizan radyasyona intrauterin dönemde maruz kalmaya bağlı olarak Yunanistan'da çocukluk çağı lösemilerinde artış olduğu bildirilmiştir (42). Doğum öncesinde radyolojik inceleme yapılan hamilelerin bebeklerinde de lösemi riskinin arttığı bildirilmiştir (25).

Radyasyonun, sağlık ile ilgili riskleri açısından toplumun bilinçlenmesi ve tanıs sal süreçler için gereken radyasyon dozunun düşmesi ile ilgili olarak, intrauterin dönemde radyasyona maruz kalma düzeyleri azalma göstermiştir.

Radyoaktif ortamlarda çalışan, ya da radyasyona maruz kalan babaların, çocuklarında lösemi geliştiği bildirilmiştir (43). Bu bulgular iyonize edici ışınların lösemi gelişmesinde önemli olduğunu göstermektedir.

Elektromanyetik alanların kanserle ilişkisinin incelenmesi ve bu konuyla ilgili istatistiksel araştırmalar, elektrik iletim hattı yakınlarında yaşayan insanlar üzerinde, özellikle de çocuklar üzerinde yapılmıştır (45). EMA gücü, kaynaktan uzaklaşıkça azalmaktadır. Bu nedenle EMA kaynaklarına yakın olmanın sağlık riskini artıracakđ dşnlmekte ve maruz kalma seviyesine ek olarak uzaklık da önemli bir değişken olarak değerlendirilmektedir. alışmalar, özellikle 14 yaşından küçüklerde doğulan/yaşanılan konutun yüksek gerilim hattına olan uzaklıkları üzerine yoğunlaşmaktadır.

Çalışmaların büyük bir çoğunluğu da çocukların yatak odasında yapılan tek seferlik ya da 24-48 saatlik EMA lmleri üzerinden değerlendirme yapmaktadır (54).

İlk olarak, Wertheimer ve Leeper 1979 yılında, “Elektromanyetik alana maruz kalmak ile çocukluk ağı kanserleri arasındaki ilişkiyi” bildirmişlerdir. Bu çalışmada, kanser tanısı alan çocukların yüksek gerilim hatlarına yakın alanlarda yaşadıkları tespit edilmiştir (55).

Araştırmalarda, yüksek gerilim hattına 500-600 metre sınır kabul edilip yakın konutlarda yaşamak üzerinden değerlendirme yapıldığında, çocukluk ağı lösemileri için önemli bir risk olduğu gösterilmiştir. Bu yaşam alanlarında çocukluk ağı lösemi insidansının arttığı bulunmuştur (56-59).

Yapılan çalışmaların ölçüm sonuçları değerlendirildiğinde, 0,4  $\mu$ T (tesla) ve üzerindeki değerlere maruz kalan çocuklarda lösemi riskinin 2 kat arttığı görülmektedir. Ancak daha düşük EMA değerlerinde bile riskin daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (60-62).

Bir diğer önemli nokta ise çocukların küçük yaşlarda daha duyarlı olduklarının ve EMA'lerden daha fazla etkilendiklerinin gösterilmiş olmasıdır. Yüksek gerilim hatlarının yaşam alanlarındaki dağılımıyla ilgili yapılan bir değerlendirmede, ilköğretim okulu bahçelerinde bile YGH'lerin bulunduğuna vurgu yapılmıştır (61-63).

Dünya Sağlık rgt'nün Kanser Araştırma Merkezi (WHO-IARC), 2002 yılında elektrik hatlarını (50-60 Hz) da içeren çok düşük frekanslı elektromanyetik alanları "olası kanserojen (IIB)" olarak tanımlanan grupta sınıflandırmıştır (69).

Radyofrekans EMA kaynağı olan televizyon ve radyo vericileri ile çocukluk ağı lösemileri ilişkisi de incelenmiştir. Yapılan bir çalışmada, radyo vericilerine 2 km ve daha yakın mesafede yaşayan çocuklarda lösemi açısından anlamlı artmış risk bildirilmektedir (64).

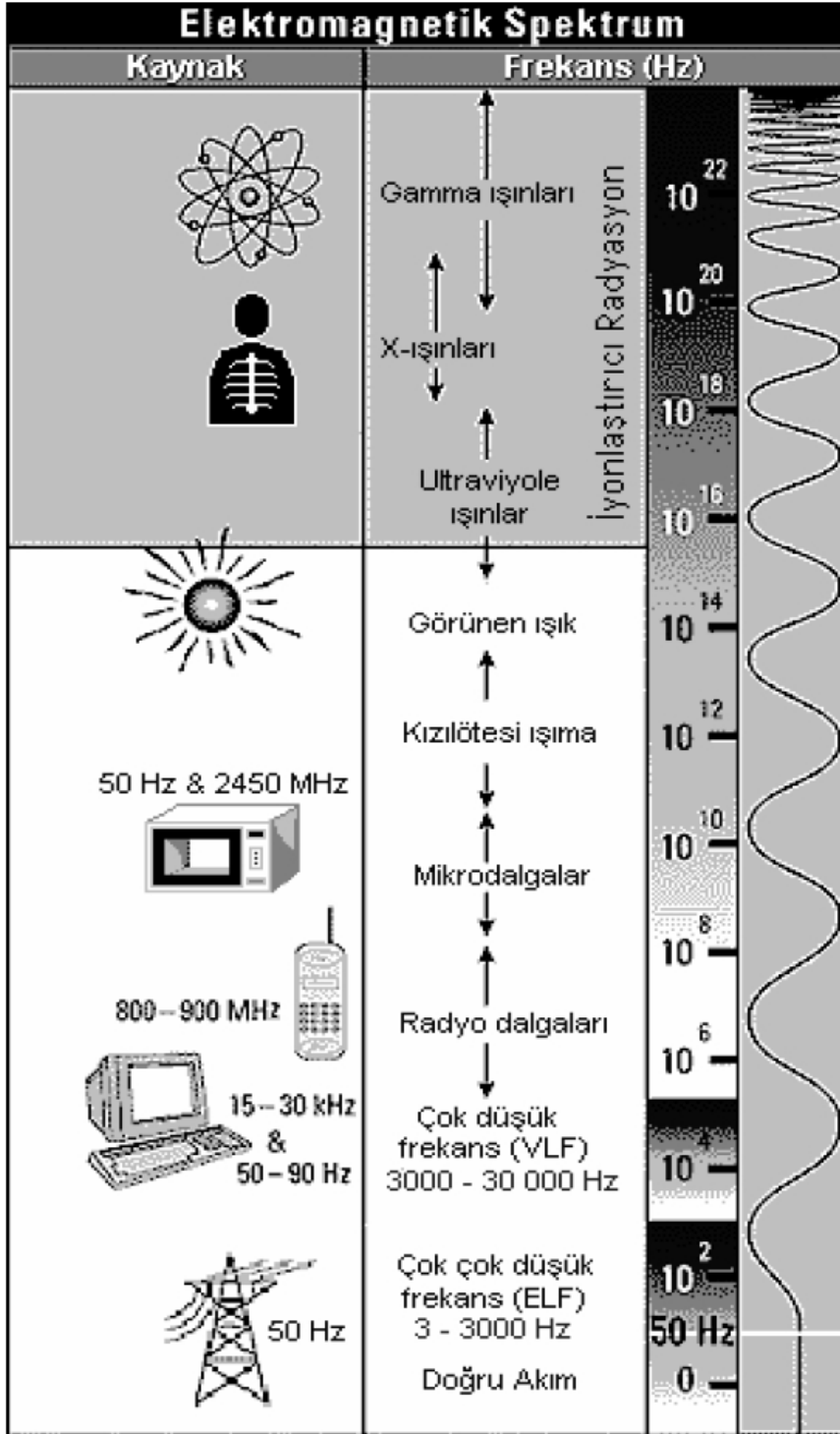
Güncel araştırmalar, baz istasyonlarının da sağlığa ciddi etkileri olduğuna dair sonuçlar sunmaktadır. Yapılan bir kaç çalışmada, baz istasyonlarına 350-400 metre mesafe içinde yaşayan insanlarda kanser sıklığının 3-4 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir.

Brezilya'da yapılan başka bir çalışmada ise, 1996-2006 yılları arasında bir şehirde görülen 7191 kansere bağlı ölüm olgusunun baz istasyonlarına olan uzaklıkları coğrafi bilgi sistemi kullanılarak incelenmiştir. Kentte kanser ölümlerinin yarısı, baz istasyonuna 100 metre ve daha az mesafede yaşayanlarda gerçekleşmiştir (65-68).

#### **1.8.4 Elektromanyetik Alanlar**

Elektromanyetik radyasyon, iyonlaştırmayan ve dalga özellikli radyasyonlar olarak tanımlanır. İyonlaştıran radyasyon atom ve moleküllerden elektron koparabilirken, iyonlaştırmayan radyasyon atomik bağları kırarak yeterli enerjiye sahip değildir. Buna karşın, ısınma, kimyasal reaksiyon değişimleri, hücreler ve dokularda elektrik akımının indüklenmesi yoluyla biyolojik etkilere yol açtığı bilinmektedir. Elektromanyetik radyasyonlar, boşlukta yayılma özelliğine sahiptir. Elektromanyetik dalgalar, frekansları ya da dalga boylarıyla tanımlanır. Frekans ekseninde, tüm elektromanyetik dalga türlerini bir anda gösteren çizelge elektromanyetik spektrum olarak adlandırılır (44-46).

#### **Şekil 1. Elektromanyetik Spektrum**



Kaynak: Sevgi L. Çevremizdeki Elektrik ve Manyetik Alanlar. 2005.

Günlük hayatımızda bizleri ilgilendiren elektromanyetik radyasyon iki ayrı frekans bandından oluşur. Birincisi, çok düşük frekanslı (ELF-Extremely Low Frequency)

elektromanyetik alanlar olarak isimlendirilen, elektrikli cihazlardan, yüksek gerilim hatları ve trafolardan yayılan ELF bandıdır. ELF dalgalarının frekansı 0 – 300 Hz aralığında değişir. Diğer bant ise baz istasyonları, cep telefonları ve radyo-TV vericilerinden yayılan, radyo-mikro dalga frekans (RF-MW) bandıdır. Bu iki bandın insan vucuduna etkisi farklı fiziksel mekanizma ile olur ve güvenlik sınır değerleri de farklıdır.

Günümüzde elektromanyetik alanlara maruz kalma, modern yaşamın bir parçası haline gelmiştir. 19. yüzyılın sonundan itibaren giderek yaygınlaşan elektriğin kullanımıyla beraber insanlar daha fazla EMA'lara maruz kalmaktadırlar. Doğada elektrik iletim hatlarında kullanılanlar ile kıyaslanabilecek büyüklükte doğal bir alan kaynağı mevcut değildir (47-48).

#### **1.8.4.1 Radyofrekans (RF)**

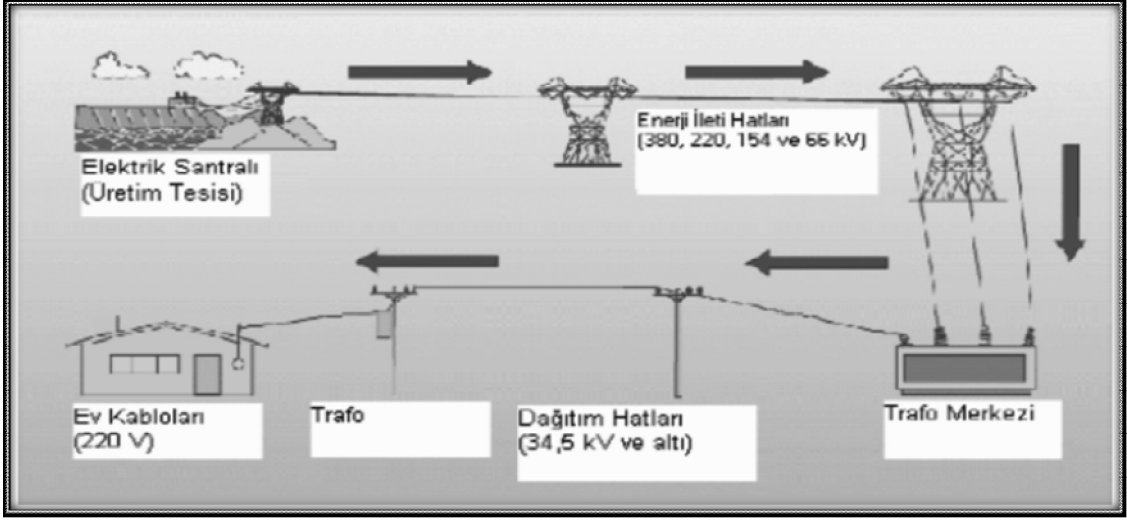
İletişimde ve TV-radyo yayıncılığında yaygın olarak kullanılan, radyo frekans (RF) alanıdır. Teknolojik gelişmelere paralel olarak günümüzde çeşitli amaçlar ile daha yüksek frekanslı ve daha güçlü EMA kaynakları geliştirilmektedir. Günlük yaşantımızda ne kadar sık ve uzun süreli kullandığımızın farkına bile varmadığımız elektronik cihazlar elektromanyetik alan yaratmaktadır. (47-48).

#### **1.8.4.2 Çok Düşük Frekans (ELF)**

Santrallerde üretilen elektrik enerjisi, şehirlere yüksek gerilimli iletim hatlarıyla taşınır. Bu elektrik enerjisinin gerilim seviyesi şehir girişlerine kurulan büyük trafo merkezlerinde orta gerilime düşürülür. Orta gerilim hatlarından bir bölümü çevre ilçe ve köylerdeki dağıtım trafolarını, bir bölümü de şehir içindeki dağıtım trafolarını besler.

Dağıtım trafolarına orta gerilim düzeyinde gelen elektrik enerjisi, bu trafolarda 220V'luk kullanım düzeyine düşürülerek konutlara ve iş mekânlarına dağıtılır. Şekil 2’de enerjinin üretim aşamasından tüketiciye kadar olan ilerleyişi şematik olarak gösterilmiştir.

### Şekil 2. Enerjinin İletim ve Dağıtım Hatlarıyla Taşınması



Bir ülkeyi ağ şebekesi şeklinde saran iletim ve dağıtım hatları ve bu hatlar üzerinde bulunan çeşitli boyutlardaki on binlerce trafo merkezleri, etraflarında elektromanyetik alanlar oluşturur. Elektrik hatları ve trafo merkezlerine çok yakın oturanlar doğal olarak bu alanlardan etkilenir (45).

Elektromanyetik radyasyonu oluşturan iki bileşen vardır: bunlar elektrik alan ve manyetik alandır. ELF bantta elektrik ve manyetik alan birbirinden bağımsızdır ve bu iki bileşen ayrı ayrı ölçülmektedir. Elektrik alan şiddetinin birimi V/m, manyetik alan şiddetinin birimi için A/m, Tesla, Gauss birimleri de kullanılır (45-46).

### 1.8.4.3 Elektromanyetik Alanın Sağlık Etkileri ve Limit Değerler

Günümüze kadar yapılan çalışmalardan elde edilen veriler doğrultusunda, elektromanyetik alana maruz kalmanın; hücrenin hayati işlevleri olan membran fonksiyonlarında, hücresel iletimlerde ve metabolizmada önemli değişikliklere neden olduğu belirlenmiştir.

Elektromanyetik dalgalar, insan organizmasında büyük ölçüde karışıklığa sebep olabilirler. Hücrenin, dolayısıyla dokuların işleyişinde önemli olan elektriksel yapı bozulabilir. Elektrik alanın etkileri arasında en önemlisi, beyin dokusunda bulunan kalsiyum iyonları üzerindeki olumsuz etkileridir. Çok düşük sinyal değişimleri, hücre fonksiyonunda önemli biyokimyasal cevaplara yol açabilmektedir.

EMA nedeniyle, DNA kırıkları ve kromozomlarda görülen anormallikler, nöronların ölümünü de kapsayan çeşitli hücre ölümleri gerçekleşebilir. Serbest radikal oluşumunda artış, hücresel stres ve erken yaşlanma, hafıza kaybı, öğrenme güçlüğü gibi beyin fonksiyonlarında değişiklikler olabilir. Nörolojik dejenerasyonların yanısıra, melatonin salgılanmasında azalma ve kansere neden olduğu da saptanmıştır. (48-50).

Elektromanyetik radyasyondan insanların korunması için her ülke kendi standartlarına göre limit değerler belirlemiştir. Avrupa Birliği'ne üye ülkeler ve ABD dahil olmak üzere bir çok ülkede uygulanan sınır değerler bulunmaktadır. Bu sınır değerler Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından da tanınan ve uluslararası bir komisyon olan ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection – Uluslararası İyonize Olmayan Radyasyondan Koruma Komisyonu) tarafından genel halk için günde 24 saat maruz kalındığı kabulüyle belirlenmiştir (46).

Sınır değerler; vücut sıcaklığını ortalama olarak  $1^{\circ}\text{C}$  arttıran elektromanyetik enerjinin zararlı ve  $0,1^{\circ}\text{C}$  artışın zararsız olduğu kabulünden yola çıkılarak belirlenmiştir (44). Araştırmaların sonucunda, kan dolaşımı için  $4\text{ W/kg}$  değeri bulunmuştur. Kilogram başına dokuların tolere edebileceği en yüksek güç  $4\text{ W}$ 'dır. İş yerleri için 10 kat, genel yerler için 50 kat güvenlik payları alınarak temel limitler fabrika, atölye gibi iş yerleri için  $0.4\text{ W/kg SAR}$ , genel yerler için  $0.08\text{ W/kg SAR}$  olarak belirlenmişlerdir. Burada SAR, özgül soğurma oranı (Specific Absorption Rate) olarak kullanılmaktadır. Yani bu limitler sadece dokularda tutulan ve ısıya dönüşen güç ile ilgilidir. Elektromanyetik radyasyonun (EMR), ısı olmayan etkileri değerlendirilmemektedir. Fizyolojik, kimyasal, biyolojik hatta psikolojik etkileri göz önüne almamaktadır. Isıl etki resmen kabul edilen dozlarda veya daha yüksek değerlerde meydana gelirken, ısı olmayan ya da diğer adıyla kimyasal etki tehlike sınırlarının altındaki düşük dozlarda meydana gelmektedir. Uzun süreli düşük doza maruz kalmak kısa süreli yüksek dozdan daha riskli olarak kabul edilmektedir (51).

Temel limitlerden yola çıkarak türetilen limitler ise frekansa göre ortamdaki en yüksek alan şiddetini belirlemektedir. İnsan vücudu yüksek frekans alanlarına duyarlıdır. Vücut tarafından soğurulan enerji ısıya dönüşür. Yüksek frekans alan tüm vücut veya belli bir bölgede ısı oluşturur. Isı içeride olduğu için ısı algılayıcı olan deri tarafından algılanamaz. Bu yüzden vücut sıcaklığını kontrol eden sistem etkilenir. Bu etki frekansa bağlıdır. Bu zararlı etkileri azaltmak için EMR'nin belirli bir değerde olması için standartlar getirilmiştir. EMR canlıya ulaştığında, bu canlı tarafından soğurulmaktadır. Özgül soğurma hızı, elektromanyetik dalgalarının vücut tarafından soğurulma hızıdır. Yapılan çalışmalarda insan vücudunun  $1^{\circ}\text{C}$  sıcaklık artışını düzenleyemediğini ve bazı

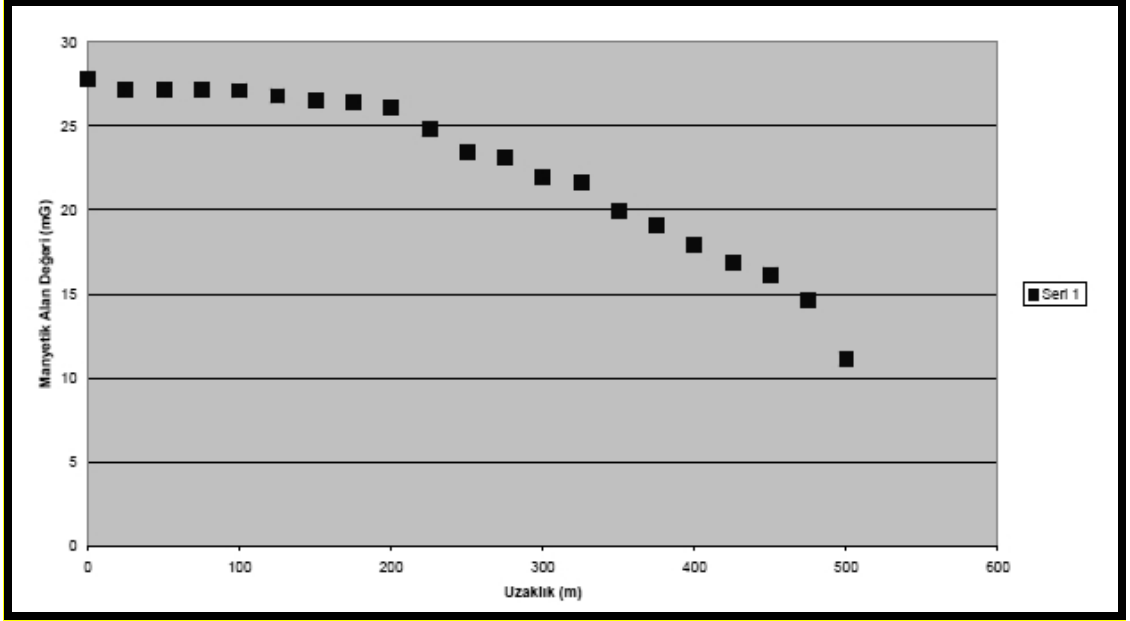
sorunlar yarattığını göstermiştir. Özgül soğurulma hızının doğrudan ölçülmesi hemen hemen imkânsızdır. Bu yüzden sınır değer belirlenmesinde kolay ölçülebilen veya gözlemlenebilen parametreler kullanılır. Bu parametreler elektrik alan şiddeti, manyetik alan şiddeti ve güç yoğunluğudur. Bir noktadaki elektromanyetik enerji miktarı, kaynağından olan uzaklığa, kaynağın çıkış gücüne ve yayılım ortamına bağlıdır (51-53).

Sınır değerler yayılan radyasyonun frekansına bağlı olarak değişmekte olup, her frekans için farklıdır. ICNIRP sınır değer olarak 900MHz frekansındaki elektrik alan şiddeti için 41,25 V/m ve manyetik alan şiddeti için 0,111 A/m değerini belirlemektedir (Bu değerler 3G teknolojisi-2100 MHz frekansı için 61 V/m ve 0,16 A/m'dir). Ülkemizde, ICNIRP tarafından belirlenen sınır değerler geçerlidir. İsviçre, İtalya gibi bazı Avrupa ülkeleri ise sınır değerler olarak ICNIRP güvenlik limitlerinin 1/10'unu uygulamaktadır. ELF bandına dahil olan 50 Hz frekansında genel halk için ICNIRP tarafından belirlenen 2010 limit değerleri, manyetik alan için 200  $\mu$ T, elektrik alan için ise 5000 V/m'dir.

Ancak bu değerler, yüksek gerilim hatlarının yakınlarında yaşayanları EMA'ların olumsuz etkilerinden koruyucu olmaya yönelik güven vermemektedir. 200 mikrottesla değerini bir yüksek gerilim hattının bir kaç metre yakınında bile ölçmek pek olası değildir. İsveç ve Hollanda gibi bazı ülkeler kendi standartlarını oluşturmuş ve 0.2-0.4  $\mu$ T değerlerini limit olarak kabul etmişlerdir (46).

Grafik 1'de manyetik alan şiddeti ile uzaklık ilişkisi gösterilmiştir. Yüksek gerilim hattına 500 metre mesafedeki EMA değeri 10 mG'dir (1  $\mu$ T).

### **Grafik 1. 380 kV Yüksek Gerilim Hattı Manyetik Alan Şiddeti ile Uzaklık İlişkisi**



Kaynak: Yön R. Yüksek Lisans Tezi 2010

## BÖLÜM II

### 2. GEREÇ YÖNTEM

#### 2.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ

Çalışma, olgu-kontrol araştırması olarak planlanmıştır.

#### 2.2 KULLANILAN GEREÇLER

Araştırma verileri, literatür taraması sonucu oluşturulan anket formu ve elektromanyetik alan ölçüm cihazı kullanılarak toplanmıştır.

Anket formu toplam 22 sorudan oluşmaktadır. Sorular, sosyo-demografik ve tıbbi özellikler olmak üzere iki başlık altında gruplandırılmıştır. Sorulardan 12 tanesi sosyo-demografik özellikler, 10 tanesi ise çocuğun ve ailesinin tıbbi özellikleri ile ilgilidir.

#### 1. Sosyo-demografik özellikler;

- Ailenin adreste yaşadığı süre,
- Çocuğun doğum tarihi ve cinsiyeti,
- Kardeş sayısı,
- Çocuğun ev dışında kalma ya da okul öncesi eğitim alma durumu ve süresi (yuva, kreş, bakıcı ya da akraba yanında büyüme),
- Anne ve baba doğum tarihleri,
- Anne ve baba mesleği (benzen-çözücü-boya-motorlu araç-tarım ilacı kullanımı),
- Anne ve baba eğitim durumu (en son bitirdiği okul),
- Ailenin aylık toplam geliri,
- Anne baba arası akrabalık durumu ve derecesi.

#### 2. Tıbbi özellikler;

- Lösemi tanı tarihi ve hastane,
- Çocuğun doğum şekli ve doğum ağırlığı,
- Anne sütü alma süresi,
- Çocuğun tıbbi öyküsü-lösemi için predispozan olabilecek hastalıklar açısından: immun yetmezlik, genetik ya da hematolojik hastalıklar,
- İlk iki yaşta enfeksiyon hastalığı geçirme sıklığı,
- Anne ve babanın tıbbi öyküsü,
- Ailede kanser-lösemi, genetik ya da kronik hastalık varlığı,
- Anne ve babanın sigara kullanımı öyküsü,
- Annenin gebelik öyküsü (hastalık-radyolojik inceleme, alkol, madde kullanımı).

Elektromanyetik alan şiddeti ve güç yoğunluğu, Aaronia marka (ELF için NF3060 ve RF için HF4060) elektromanyetik alan ölçüm cihazı ile ölçülmüştür.

### **2.3 KULLANILAN YÖNTEM**

İzmir'de, çocukluk çağı lösemi olgularını izleyen sağlık kurumlarından, çalışmaya destek veren Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk onkoloji ve hematoloji kliniklerine çalışmaya ilgili bilgi verilip, 2010-2011 yıllarında tanı alan lösemi hastası çocukların listeleri alınmıştır.

Çocukların ailelerine çalışma ile ilgili bilgi verilmiş, ve gönüllü onamları alınmıştır. Aileler ile yüz-yüze görüşülerek anket formları doldurulmuş ve yaşadıkları konutların çocuk odalarında anlık elektromanyetik alan ölçümleri yapılmıştır.

### **2.4 ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI**

Çalışma Haziran 2012 - Şubat 2014 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Ege Bölgesindeki tüm illerde (Afyonkarahisar, Aydın, Denizli, Kütahya, Manisa, Muğla, İzmir, Uşak) veri toplanmıştır.

### **2.5 ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (EÜTF), Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi (BUÇH) ile Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi (TEAH) çocuk onkoloji ve hematoloji kliniklerinin hastaları çalışma evrenini oluşturmaktadır. Bu üç hastanede, 2010-2011 yılları içinde lösemi tanısı aldığı belirlenen toplam çocuk sayısı 110'dur. Tanı anında yedi yaşından büyük olan ve/veya Ege Bölgesi sınırları dışında yaşayan 37 çocuk çalışmaya alınmamıştır. Kalan 73 çocuk çalışmaya alınmıştır. Süreçte, üç çocuğun ailesi çalışmaya katılmayı reddetmiştir. İletişim bilgilerindeki problemler nedeniyle de iki aileye ulaşılamamıştır. Olgu grubu

için örneklem seçilmemiş, 68 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Çocukların hastanelere göre dağılım sayıları, BUÇH 30, EÜTF 25, ve TEAH 13 şeklindedir. Kontrol grubu için, Mayıs-Haziran 2013 tarihleri arasında, üç hastanenin sağlıklı çocuk polikliniği başvuruları değerlendirilip, sistematik örnekleme tekniği ile belirlenen 68 çocuk çalışmaya alınmıştır. Hastanelere göre dağılım sayıları, olgu grubuyla uyumludur. Bir örnekle açıklamak gerekirse, TEAH'ta 13 olguya karşılık, 13 çocuk kontrol grubuna seçilmiştir. Bu hastanenin sağlıklı çocuk polikliniğine kayıtlı yaklaşık 250 çocuğun dosya kayıtlarından, 19'da 1 oranında seçim yapılmıştır (ilk sayı rastgele belirlenmiş, 19 ekleyerek devam edilmiştir). Aynı yöntem diğer iki hastane içinde kullanılmıştır.

## **2.6 DEĞİŞKENLER**

### **2.6.1 Bağımsız Değişkenler**

#### **2.6.1.1 Sosyo-Demografik Özellikler;**

- Çocuğun doğum tarihi ve cinsiyeti,
- Kardeş sayısı,
- Çocuğun ev dışında kalma ya da okul öncesi eğitim alma durumu ve süresi (yuva, kreş, bakıcı ya da akraba yanında büyüme),
- Anne ve baba doğum tarihleri,
- Anne ve baba mesleği (benzen-çözücü-boya-motorlu araç-tarım ilacı kullanımı),
- Anne ve baba eğitim durumu (en son bitirdiği okul),
- Ailenin aylık toplam geliri,
- Anne baba arası akrabalık durumu ve derecesi.

#### **2.6.1.2 Tıbbi Özellikler;**

- Çocuğun doğum şekli ve doğum ağırlığı,
- Anne sütü alma süresi,

- Çocuğun tıbbi öyküsü-lösemi için predispozan olabilecek hastalıklar açısından: immun yetmezlik, genetik ya da hematolojik hastalıklar,
- İlk iki yaşta enfeksiyon hastalığı geçirme sıklığı,
- Ailede kanser-lösemi, genetik ya da kronik hastalık varlığı,
- Anne ve babanın sigara kullanımı öyküsü,
- Annenin gebelik öyküsü (hastalık-radyolojik inceleme, alkol, madde kullanımı).

### **2.6.1.3 Elektromanyetik Alan Şiddeti ve Güç Yoğunluğu.**

### **2.6.2 Bağımlı Değişken**

- Lösemi

## **2.7 VERİ TOPLAMA YÖNTEMİ VE SÜRESİ**

Çocukların aileleri ile ilk görüşme telefon ile ya da çocuğun kontrolleri için hastaneye başvurdukları tarihlerde yüzyüze yapılmıştır. İlk görüşmede, öncelikle çalışma hakkında bilgilendirme yapılmıştır. Bu konuda, çocuğun tedavi ve takibini yapan ekipteki doktorlardan destek alınmıştır. Çalışmaya katılmaya gönüllü olan aileler ile görüşme planlamaları yapıp, belirlenen tarihlerde, Ege Bölgesindeki tüm illerde, ev ziyaretleri gerçekleştirilmiştir. Anket görüşmeleri ve anlık elektromanyetik alan ölçümleri yapıp, aileler konu hakkında bilgilendirilmiştir. Ölçüm, çocuk lösemi tanısı almadan önceki dönemde en az bir yıllık süreyle yaşanan konutta yapılmıştır. Anket formu görüşmesi, ölçüm ve bilgilendirme yaklaşık bir saat sürmüştür.

## **2.8 VERİLERİN ANALİZİ**

Veriler SPSS 18 paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Verilerin analizinde bağımsız gruplarda ki-kare testi, t-testi ve lojistik regresyon analizleri kullanılmıştır.

İlişkiler %95 güven aralığında değerlendirilmiştir. P değeri için  $<0.05$  anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

## **2.9 SÜRE VE OLANAKLAR**

Araştırmanın maddi giderlerinin karşılanabilmesi için EÜTF Bilimsel Araştırma Projeleri'ne başvurulmuş ve araştırma, proje olarak kabul edilmiştir. Ulaşım süreçlerinde yapılan akaryakıt harcamaları proje bütçesinden karşılanmıştır. Elektromanyetik alan ölçümlerinde kullandığımız cihaz, daha önce bölümümüzde yapılan bir TÜBİTAK projesinden alınmıştır.

## **2.10 ETİK AÇIKLAMALAR**

Araştırmanın gerçekleştirilebilmesi için EÜTF Araştırma Etik Kurulu'ndan izin alınmıştır.

## BÖLÜM III

### 3. BULGULAR

#### 3.1 SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Olgu ve kontrol gruplarında 68'er çocuk olmak üzere, toplam 136 çocuk çalışmaya dahil edildi.

**Tablo 1. Olgu ve Kontrol Gruplarındaki Çocukların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı**

Cinsiyet	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Kız	27	40	27	40
Erkek	41	60	41	60
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Olgu ve kontrol gruplarındaki çocukların cinsiyetlerine göre dağılımı değerlendirildiğinde, erkekler kızlardan daha fazladır.

**Tablo 2. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Şehirlere Göre Dağılımı**

Şehir	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Afyonkarahisar	1	2	-	0
Aydın	2	3	-	0
Denizli	9	13	-	0
İzmir	33	48	68	100
Kütahya	6	9	-	0
Manisa	10	15	-	0
Muğla	5	7	-	0
Uşak	2	3	-	0
<b>TOPLAM</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Kontrol grubundaki çocukların tamamı ile olgu grubundaki çocukların yaklaşık olarak yarısı İzmir’de yaşamaktadır. Kent, kır ayrımı yapıldığında kontrol grubunun %96’sı (n:65), olgu grubunun ise %50’si (n:34) kent merkezlerinde yaşamaktadır.

Olgu grubundaki ailelerin, güncel adreslerinde, yaşadığı süre ortalaması  $9.5 \pm 6.9$  yıl olarak saptandı. Kontrol grubundaki ailelerin, yaşadığı süre ortalaması  $8.0 \pm 6.6$  yıl olup, iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (t:1.319, p=0.189).

Olgu grubundaki çocukların yaş ortalaması  $6.0 \pm 2.0$  yıl olarak saptandı. Bu grubun tanı anındaki yaş ortalaması ise  $3.4 \pm 1.8$  yıldır. Kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması  $5.6 \pm 2.7$  yıl olup, hasta grubuyla uyumluydu (p:0.29).

**Tablo 3. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Kardeşe Sahip Olma Durumu**

	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Kardeş				
Var	51	75	37	54
Yok	17	25	31	46
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Olgu grubundaki çocukların %75'inin (n:51), bir veya birden fazla kardeşi vardı. Kontrol grubundaki çocukların ise %54'ü kardeşe sahipti. Olgu grubundaki çocukların kardeşe sahip olma oranı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 6.311, p:0.012).

Olgu grubundaki 5 çocuk (%7), lösemi tanısından önceki dönemde, eğitimi ve/veya bakımı için (yuva, kreş, bakıcı, akraba) ev dışında kalmıştı (ortalama süre 1.8 yıl). Kontrol grubunda ise 13 çocuk (%19) ev dışında kalmıştı (ortalama süre 3.3 yıl). Kontrol grubunda ev dışında eğitim-bakım alanların oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 4.098, p:0.043).

Olgu grubundaki annelerin, doğumdaki yaş ortalaması  $27.2 \pm 5.5$  yıl, babaların yaş ortalaması  $30.7 \pm 6.7$  yıl olarak saptandı. Kontrol grubundaki annelerin, doğumdaki yaş ortalaması ise  $28.8 \pm 4.7$  yıl, babaların yaş ortalaması  $31.5 \pm 6.7$  yıl olarak saptandı. Anne ve baba yaşları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (t: -1.915, p:0.058, t: -0,917, p:0.361).

**Tablo 4. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Eğitim Durumları**

Eğitim	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Okur-Yazar Değil	3	5	3	5
İlkokul	35	51	20	29
Ortaokul	6	9	4	6
Lise	15	22	21	31
Üniversite	9	13	20	29
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Olgu grubundaki annelerin yaklaşık olarak yarısı ve kontrol grubundaki annelerin %29'u (n:20) ilkokul mezunuydu. Olgu grubundaki annelerin %35'i (n:24), kontrol grubundaki annelerin ise %60'ı (n:41) lise ve üzeri eğitim almıştı. Kontrol grubundaki annelerin lise ve üzeri eğitim alma oranı, olgu grubundaki annelere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 8.517, p:0.004).

Olgu grubundaki annelerin meslekleri değerlendirildiğinde, %78'inin (n:53) ev hanımı olduğu ve çalışmadığı, %22'sinin (n:15) çalıştığı saptandı. Kontrol grubundaki annelerin ise %53'ünün (n:36) ev hanımı olduğu ve çalışmadığı, %47'sinin (n:32) çalıştığı saptandı. Olgu grubundaki annelerin ev hanımı olma oranı, kontrol grubundaki annelere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 9.396, p:0.002).

**Tablo 5. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Eğitim Durumları**

<b>Eğitim</b>	<b>Olgu Grubu</b>		<b>Kontrol Grubu</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
İlkokul	31	45	20	29
Ortaokul	6	9	7	10
Lise	23	34	21	31
Üniversite	8	12	20	29
<b>TOPLAM</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Olgu grubundaki babaların yaklaşık olarak yarısı ve kontrol grubundaki babaların %29'u (n:20) ilkokul mezunuydu. Olgu grubundaki babaların %46'sı (n:31), kontrol grubundaki babaların ise %60'ı (n:41) lise ve üzeri eğitim almıştı. Kontrol grubundaki

babaların lise ve üzeri eğitim alma oranı, olgu grubundaki babalara göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 2.951, p:0.086).

**Tablo 6. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Meslek Grupları**

<b>Meslek</b>	<b>Olgu Grubu</b>		<b>Kontrol Grubu</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
İşçi	41	60	51	75
Çiftçi-Serbest	21	31	5	7
Memur	6	9	12	18
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Her iki gruptaki babaların çoğunluğu işçi olarak çalışmaktaydı. İki grup arasında baba mesleği açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ( $\chi^2$ : 12.933, p:0.02).

Kontrol grubundaki babaların işçi olma oranı, olgu grubundaki babalara göre yüksekti.

Olgu grubundaki babaların çiftçi olma oranı, kontrol grubundaki babalara göre yüksekti.

**Tablo 7. Ebeveynlerin İş Ortamında Kimyasal Maddelere (benzen, çözücü, boya, motorlu araç, tarım ilacı) Maruz Kalma Durumları**

<b>Kimyasal Maddelere Maruz Kalma</b>	<b>Olgu Grubu</b>		<b>Kontrol Grubu</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Var	46	68	14	21
Yok	22	32	54	79
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Ebeveynlerin mesleksel riskleri değerlendirildiğinde, olgu grubunun %68'inin (n:46) çalışma ortamında kimyasal maddelere (benzen, çözücü, boya, motorlu araç, tarım ilacı) maruz kaldığı saptandı. Olgu grubunda, çalışma ortamında kimyasallara maruz kalan ebeveynlerin oranı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 30.54,  $p < 0.001$ ). Anne ve babanın mesleksel riskleri, hem kendi sağlıklarını hem de çocuklarının sağlığını etkilemektedir.

**Tablo 8. Olgu ve Kontrol Grubundaki Ailelerin Aylık Gelirleri**

Aylık Gelir	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
≤800 TL (Asgari Ücret)	36	55	10	15
>800 TL	30	45	58	85
<b>TOPLAM</b>	66	100	68	100

Olgu grubundaki ailelerin %55'inin (n:36) asgari ücret veya daha düşük gelire sahip olduğu belirlendi. Olgu grubundaki ailelerin ortalama aylık geliri  $1200 \pm 1065$  TL, kontrol grubundaki ailelerin ortalama aylık geliri ise  $1953 \pm 1188$  TL olarak saptandı. Kontrol grubundaki ailelerin aylık gelir ortalaması, olgu grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (t: -3.86,  $p < 0.001$ ).

### 3.2 TIBBİ ÖZELLİKLER

**Tablo 9. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların Doğum Şekilleri**

Doğum Şekli	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Normal Doğum	35	52	27	40
Sezaryen Doğum	33	48	41	60
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Olgu grubunda, çocukların yaklaşık olarak yarısı, kontrol grubundaki çocukların ise %60'ı (n:41) sezaryen doğumla, dünyaya gelmişti. Kontrol grubundaki çocuklarda sezaryen doğum oranı, olgu grubundaki çocuklara göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 1.897, p:0.168).

Olgu grubundaki çocukların ortalama doğum ağırlığı  $3341 \pm 599$  gr. olarak, kontrol grubundaki çocukların ortalama doğum ağırlığı ise  $3304 \pm 490$  gr. olarak saptandı. Olgu grubundaki çocukların %10'unun (n:7), kontrol grubundaki çocukların ise %7'sinin (n:5) doğum ağırlığı 4000 gr. ve üzerindedir. İki grup arasında doğum ağırlıkları açısından anlamlı farklılık yoktu (t:1.297, p:0.197).

**Tablo 10. Olgu ve Kontrol Grubundaki Çocukların İlk İki Yaşta Enfeksiyon Sıklığı**

	Olgu Grubu		Kontrol Grubu	
	Sayı	%	Sayı	%
Enfeksiyon Sıklığı				
Nadiren (Sağlıklı)	54	81	30	44
İki Ayda Bir ve Daha Sık	13	19	38	56
<b>TOPLAM</b>	67	100	68	100

Olgu grubundaki ebeveynlerin %81'i (n:54), çocuklarının ilk iki yaşta nadiren enfeksiyon hastalığı geçirdiğini, ve çoğu zaman çocuğun sağlıklı olduğunu belirttiler. Kontrol grubundaki ebeveynlerin ise %44'ü (n:30), çocuklarının ilk iki yaşta nadiren enfeksiyon hastalığı geçirdiğini, ve çoğu zaman sağlıklı olduğunu belirttiler. Olgu grubunda ilk iki yaşta nadiren enfeksiyon hastalığı geçiren ve çoğu zaman sağlıklı olan çocukların oranı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 19.106,  $p<0.001$ ).

Olgu ve kontrol grubunda annelerin hepsi çocuklarını emzirmişti. Olgu grubundaki çocukların ortalama anne sütü alma süresi  $15.6 \pm 9.7$  ay olarak saptandı. Kontrol grubundaki çocukların ortalama anne sütü alma süresi ise  $13.8 \pm 7$  ay olarak saptandı. İki grup arasında anne sütü alma süreleri açısından anlamlı farklılık yoktu ( $t$ :0.374,  $p$ :0.709).

Olgu ve kontrol grubundaki çocukların hiçbirinde, lösemi için predispozan (öncül) olabilecek immun yetmezlik, genetik ya da hematolojik hastalık öyküsüne rastlanmadı.

Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynlerin hiçbirinde, lösemi ile ilişkili olabilecek genetik hastalık öyküsüne rastlanmadı.

Olgu grubunda anne ve baba arasında akrabalık durumu değerlendirildiğinde 11 çocuğun (%16) anne ve babasının akraba olduğu saptandı. Kontrol grubunda akrabalık durumu değerlendirildiğinde ise 4 çocuğun (%6) anne ve babasının akraba olduğu saptandı. Olgu grubunda anne ve baba arasında akrabalık olması, kontrol grubuna göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 3.672, p:0.055).

Olgu grubundaki ailelerin %47'sinde (n:32), kontrol grubundaki ailelerin ise %44'ünde (n:30), ailede kanser öyküsü mevcuttu. Olgu grubundaki ailelerin %9'unda (n:6), kontrol grubundaki ailelerin ise %3'ünde (n:2), ailede lösemi öyküsü mevcuttu. İki grup arasında ailede kanser öyküsü açısından anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 0.119, p:0.731).

**Tablo 11. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Sigara Kullanım Öyküsü**

	<b>Olgu Grubu</b>	<b>Kontrol Grubu</b>
--	-------------------	----------------------

<b>Sigara Kullanımı</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Evet	8	12	16	24
Hayır	60	88	52	76
<b>TOPLAM</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Olgu grubundaki annelerin %12'sinde (n:8), kontrol grubundaki annelerin ise %24'ünde (n:16), sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Kontrol grubundaki annelerin sigara kullanma oranı, olgu grubundaki annelere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 3.238, p:0.072).

Olgu ve kontrol grubunda sigara içen annelerin günde içtiği sigara miktarı ortalaması yaklaşık yarım paket (11-12 adet) olarak saptandı. Olgu grubunda sigara içen annelerin ortalama  $6.6 \pm 4.8$  paket-yıl sigara kullandığı hesaplandı. Kontrol grubunda sigara içen annelerin ise ortalama  $10.8 \pm 9.1$  paket-yıl sigara kullandığı hesaplandı. Kontrol grubundaki annelerin sigara paket-yılı ortalaması, olgu grubundaki annelere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (t: -1.205, p:0.24).

**Tablo 12. Olgu ve Kontrol Grubundaki Babaların Sigara Kullanım Öyküsü**

	<b>Olgu Grubu</b>	<b>Kontrol Grubu</b>

<b>Sigara Kullanımı</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Evet	40	59	26	38
Hayır	28	41	42	62
<b>TOPLAM</b>	68	100	68	100

Olgu grubundaki babaların %59'unda (n:40), sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Kontrol grubundaki babaların ise %38'inde (n:26), sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Olgu grubundaki babaların sigara kullanma oranı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $\chi^2$ : 5.77, p:0.016).

Olgu ve kontrol grubunda sigara içen babaların günde içtiği sigara miktarı ortalaması yaklaşık bir paket (17 adet) olarak saptandı. Olgu grubunda sigara içen babaların ortalama  $16.0 \pm 9.5$  paket-yıl sigara kullandığı hesaplandı. Kontrol grubunda sigara içen babaların ise ortalama  $17.3 \pm 9.5$  paket-yıl sigara kullandığı hesaplandı. Sigara içen babalar arasında paket-yıl ortalamaları açısından anlamlı farklılık yoktu (t: -0.614, p:0.541)

**Tablo 13. Olgu ve Kontrol Grubundaki Annelerin Gebelik Sürecinde Pasif Sigara İçicilik Durumları**

	<b>Olgu Grubu</b>	<b>Kontrol Grubu</b>

<b>Gebelikte Pasif İçicilik</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Evet	17	25	10	15
Hayır	51	75	58	85
<b>TOPLAM</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Olgu grubundaki annelerin %25'i (n:17), gebelik sürecinde yanında sigara içildiğini belirtti. Kontrol grubundaki annelerin ise %15'inin (n:10), pasif sigara içiciliği öyküsü mevcuttu. Olgu grubundaki annelerin gebeliklerinde pasif sigara içicilik oranı, kontrol grubundaki annelere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ( $\chi^2$ : 2.264, p:0.132).

Olgu ve kontrol grubundaki annelerin hiçbirinde, gebelikte alkol ve uyuşturucu madde kullanma, öyküsüne rastlanmadı.

Olgu ve kontrol grubundaki annelerin hiçbirinde, gebelik sürecinde hastaneye yatış ve radyolojik inceleme gerektirecek hastalık öyküsüne rastlanmadı.

### **3.3 ELEKTROMANYETİK ALAN ÖLÇÜMLERİ**

**Tablo 14. Olgu ve Kontrol Gruplarının Yaşadığı Konutlarda Ölçülen Farklı Frekanslardaki Değerlerin Ortalamaları**

<b>EMA Bandı ve Birimi</b>	<b>Olgu Grubu</b>	<b>Kontrol Grubu</b>	<b>t ve p değeri</b>
Manyetik Alan ( $\mu$ T)	0.14 $\pm$ 0.20	0.05 $\pm$ 0.14	<b>t: 2.89-p:0.005</b>

Elektrik Alan (V/m)	5.0 ± 7.1	0.9 ± 0.8	<b>t: 4.653-p&lt;0.001</b>
RF (Toplam, V/m)	0.32 ± 0.83	0.29 ± 0.41	t: 0.273-p:0.785
Radyo Dalgaları (V/m)	0.95 ± 0.60	0.81 ± 0.44	t: 1.575-p:0.118
3G (V/m)	0.04 ± 0.03	0.03 ± 0.02	t: 1.339-p:0.183
2-3 GHz (V/m)	0.07 ± 0.08	0.06 ± 0.03	t: 1.374-p:0.173
3-4 GHz (V/m)	0.05 ± 0.006	0.05 ± 0.01	t: 1.88-p:0.062
4-5 GHz (V/m)	0.08 ± 0.03	0.07 ± 0.03	t: 1.481-p:0.141
WLAN-2.4 GHz (V/m)	0.007 ± 0.005	0.005 ± 0.002	t: 1.946-p:0.056
GSM900	0.14 ± 0.43	0.06 ± 0.08	t: 1.492-p:0.141
GSM1800	0.027 ± 0.032	0.018 ± 0.017	t: 1.938-p:0.055
UMTS	0.036 ± 0.054	0.021 ± 0.024	t: 1.748-p:0.085
DECT	0.016 ± 0.019	0.013 ± 0.010	t: 1.095-p:0.276

Çocukların yaşadıkları konutlarda ölçülen değerler karşılaştırıldığında, olgu grubunda tüm ortalamalar kontrol grubuna göre yüksek bulundu. ELF bandından (50-60 Hz) kaynaklanan manyetik ve elektrik alan ortalamalarında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (t: 2.89-p:0.005 ve t: 4.653-p<0.001).

**Tablo 15. İzmir İli Elektrik ve Manyetik Alan Ölçüm Ortalamalarının Karşılaştırılması**

	<b>Olgu Grubu (n:33)</b>	<b>Kontrol Grubu (n:68)</b>	<b>t ve p değeri</b>
Manyetik Alan (µT)	0.21 ± 0.26	0.05 ± 0.14	<b>t: 3.271-p:0.002</b>
Elektrik Alan (V/m)	4.8 ± 6.6	0.9 ± 0.8	<b>t: 3.306-p:0.002</b>

İzmir’de yaşayan olgu grubundaki çocukların evlerinde yapılan elektrik ve manyetik alan ölçüm ortalamaları, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (t: 3.271, p:0.002 ve t: 3.306, p:0.002).

Yaptığımız analizlerin sonuçlarında, toplam 10 değişkende iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık saptanmıştır. Bu değişkenler; kardeşe sahip olmak, eğitimi ya da bakımı için (yuva, kreş, bakıcı, akraba) ev dışında kalmak, anne eğitimi, annenin çalışma durumu, ebeveynlerin iş ortamında kimyasal maddelere maruz kalması, aylık gelir, ilk iki yaşta enfeksiyon sıklığı, babanın sigara kullanma öyküsü, manyetik ve elektrik alan değerleridir.

Annenin eğitimi, çalışma durumu ve ailenin aylık gelirinin ilişkili olduğu saptandı. Çocuğun kreşe gitmesinin enfeksiyon geçirme sıklığını arttırdığı saptandı. Literatür bilgileri göz önüne alınarak; ebeveynlerin iş ortamında kimyasal maddelere maruz kalması, aylık gelir, ilk iki yaşta enfeksiyon sıklığı, babanın sigara kullanma öyküsü, manyetik ve elektrik alan değerleri ile tek ve çok değişkenli lojistik regresyon modeli oluşturulup olasılıklar oranları (OR) hesaplandı.

**Tablo 16. Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modeli**

Değişkenler	Tek Değişkenli Analiz			Çok Değişkenli Analiz		
	OR	%95 CI	p değeri	OR	%95 CI	p değeri
Kimyasal Madde +	8.0	3.7-17.5	p<0.001	9.0	2.7-29.6	p<0.001
Gelir (≤800 TL)	6.5	2.8-14.8	p<0.001	14.2	3.2-63.4	p<0.001
Nadir Enfeksiyon	5.2	2.4-11.3	p<0.001	10.4	2.8-37.7	p<0.001
Baba Sigara +	2.3	1.1-4.5	p:0.017	3.4	1.1-11.4	p:0.042

Manyetik Alan ( $\geq 0.1 \mu\text{T}$ )	6.1	2.4-15.2	$p < 0.001$	18.4	3.7-91.3	$p < 0.001$
Elektrik Alan ( $\geq 2 \text{ V/m}$ )	8.9	3.7-21.5	$p < 0.001$	8.4	2.1-32.8	$p: 0.002$

Çok değişkenli lojistik regresyon modelinin açıklayıcılığı % 72'dir.

Modelde analiz edilen tüm değişkenlerde lösemi açısından anlamlı risk artışı saptanmıştır.

- Ebeveynlerin iş ortamında kimyasal maddelere maruz kalması,
- Ailelerin aylık gelirin asgari ücret ve altında olması,
- Babaların sigara kullanması,
- Çocukların nadir enfeksiyon hastalığı geçirme durumları,
- $0.1 \mu\text{T}$  ve üzerindeki manyetik alan değerleri ve
- $2 \text{ V/m}$  ve üzerindeki elektrik alan değerleri çocuklarda lösemi riskini arttırmaktadır.

## BÖLÜM IV

### 4. TARTIŞMA

Akut lösemiler çocukluk çağı kanserleri içinde en sık görülen hastalık grubudur. Tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %30'unu oluşturmaktadır. Çocukluk çağı lösemilerinin nedenleri bir çok çalışmada araştırılmış, olası risk faktörleriyle ilgili değerlendirmeler yapılmış fakat etyolojik faktörler netleştirilememiştir. Genel görüş, etyolojinin multifaktöriyel olduğu yönündedir (1-2).

Çağımızda kanser hastalıkları artmakta olup, özellikle çocuklarda rastlanan kanserler, aileler tarafından daha çok sorgulanmakta ve nedenleri hakkında bilgi edinilmeye çalışılmaktadır (3).

Bir çok kanser çeşidinde olduğu gibi, lösemnin de gen-çevre etkileşimi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. DNA'da hasar yaratarak tamir edilemeyen kromozom kırıklarına yol açıp hastalığın başlamasına ve ilerlemesine neden olan etkenleri belirlemek çok önemlidir. Doğum öncesi ve doğum sonrası erken dönemdeki etkenler lösemi gelişiminin belirleyicileridir ve şüpheli kimyasal, fiziksel ve biyolojik ajanların listesi giderek artmaktadır. Ne yazık ki şüpheli ajanlarla ilgili kanıtlar çok sınırlı ve çelişkilidir ve lösemi etyolojisinin aydınlatılması için daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerekmektedir (22).

Çocuklarda ALL'nin en sık görüldüğü dönem, 2 ile 6 yaşları arası olup hastalık özellikle 2-4 yaş arasında, pik yapmaktadır. Çalışmamızın olgu grubunu oluşturan çocukların tanı anındaki yaş ortalaması literatürle uyumlu olarak  $3.4 \pm 1.8$  yıldır.

Lösemi hastalığı erkeklerde daha sık görülmektedir ve çocukluk çağı lösemilerinde kız/erkek oranı, 1/1,2 olarak belirlenmiştir (11). Çalışmamızda kız/erkek oranı, 1/1,5 olarak bulunmuştur.

Anne ve baba yaşının ilerlemesiyle germ hücrelerindeki kromozom anormalliklerinin arttığı, 35 yaş ve üzerinde olan ebeveynlerin çocukları için ALL riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir (70-71). Çalışmamızda olgu grubundaki annelerin, doğumdaki yaş ortalaması  $27.2 \pm 5.5$  yıl, babaların yaş ortalaması  $30.7 \pm 6.7$  yıl olarak saptandı. Kontrol grubundaki annelerin, doğumdaki yaş ortalaması ise  $28.8 \pm 4.7$  yıl, babaların yaş

ortalaması  $31.5 \pm 6.7$  yıl olarak saptandı. Anne ve baba yaş ortalamaları 35 yılın altında olup, olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çocukluk çağı lösemileri ile yüksek sosyo-ekonomik düzey arasında zayıf bir ilişki bulunmuştur. Çalışmalarda kullanılan, sosyo-ekonomik düzey ölçütleri, hastaların yaşadığı yer, aylık gelir ve ailelerin eğitim seviyesidir (22, 27). Çalışmamızda ebeveynlerin eğitimleri ve ailenin aylık gelir durumu değerlendirildiğinde, kontrol grubundaki eğitim seviyeleri ve aylık gelir ortalaması, olgu grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu fark kontrol grubunun seçimindeki sınırlılıktan kaynaklanmış olabilir. Kontrol grubu sağlıklı çocuk polikliniğinden seçilmiştir. İzmir’de yaşayan ve çocuk izlemlerini hastanelerde yaptıran ailelerin sosyo-ekonomik durumlarının görece daha iyi olabileceği yorumu ile açıklanabilir.

Hastalığın çocuklar ve aileleri açısından maddi-manevi ağır sonuçları olmaktadır. Uzun tedavi ve izlem süreçleri nedeniyle olgu grubundaki aileler aylık gelirlerinin üzerinde harcamalar yaptıklarını, ve uzun zaman aralıklarında izin kullanmaları gerektiğini belirtmiştir. Bazı babalar, çalıştıkları işleri kaybettiklerini ve yaşam şartlarının süreçte daha da kötüleştiğini ifade etmiştir. Bu veriden hareketle hasta ailelerinin sosyo-ekonomik sorunları ile ilgili yeni ve daha detaylı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Endüstrileşen, modern, zengin toplumlarda hastalığın prevalansının artması, ekonomik değerlerle açıklanmaya çalışılsa da bütüncül bir bakış açısıyla değişen çevre koşullarını da değerlendirmek gerekmektedir.

Ebeveynlerin işte veya spesifik ilaçlar aracılığıyla hidrokarbon bileşiklerine maruz kalmasının ALL’li çocukların lösemik hücrelerindeki ras gen mutasyonlarıyla ilişkisi araştırılmış ve annenin hamilelik sırasında çözücülere maruz kalmasının ras

mutasyonu ile ilgili olduğu görülmüştür (72). Annenin hamilelik öncesi ve hamilelik sırasında boya ve vernik gibi kimyasallara maruz kalmasının da artmış lösemi riskiyle ilgili olduğu saptanmıştır (73). Lösemi bağlantısı gösterilen benzen ve pestisit grubundaki kimyasalların çoğu, topoizomeras enzim inhibitörüdür. Benzenin lösemi ile ilişkisi kesin olarak gösterilmiştir. Sigarada, arabaların egzoz gazında ve birçok plastik üründe yaygın olarak bulunması, günümüzün en önemli sağlık sorunu olarak bu kimyasal maddeleri işaret etmektedir (23-25). Anne ve babanın mesleki riskleri, hem kendi sağlıklarını hem de çocuklarının sağlığını etkilediği için önemlidir. Tarım ilaçları, petrol, hidrokarbon, boya ve çözücülerin kullanıldığı mesleklerde çalışanların çocuklarında, lösemi sıklığının arttığı bildirilmektedir (37-38). Çalışmamızda, babalar çok farklı mesleklerden olduğu için meslekler karşılaştırılmamıştır.

Ancak iş ortamında bulunan veya kullanılan kimyasal maddeler sorgulanıp, risk varlığına göre gruplandırma yapılmıştır. Olgu grubunda iş ortamında kimyasallara maruz kalan ebeveynlerin oranı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Özellikle olgu grubundaki işçi babaların anlatımlarında, petrol-kimyasal maddelerin yoğun olarak kullanıldığı fabrika ve tesislerde, çalışma koşullarının sağlıksız olduğu belirtilmiştir.

Çiftçi olan babalar ise tarım ilaçlarını evlerinde bilinçsizce depoladıklarını ve bu maddeleri tarımsal üretim süreçlerinde yaygın olarak kullandıklarını ifade etmişlerdir. Bilim insanları, tarım ilaçlarının toplum sağlığına etkilerini rahatsız edici boyutlara ulaştığını bildirmişlerdir (74).

Yüksek doğum ağırlığının artmış lösemi riskiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. 18 çalışmanın verilerinin değerlendirildiği bir metaanalizde, doğum kilosu 4000 gr. ve üzerinde olan çocuklarda ALL riskinde artış olduğu bildirilmiştir. Büyüme faktörleri, toplam kök hücre sayısını arttırıp, kök hücre havuzunu genişletmektedir. Kopyalanabilen hücrelerin toplam sayısındaki bu artış, tümör hücrelerine dönüşüm ve lösemi oluşumu için bir risk olarak tanımlanmıştır (31-34, 75). Çalışmamızda ise olgu ve kontrol grubu arasında doğum kiloları açısından bir farklılık saptanmamıştır.

Bir başka perinatal risk faktörünün sezaryenle doğum olabileceği öne sürülmüş, fakat bu konuda yeterli kanıt bulunamamıştır (22). Çalışmamızda olgu ve kontrol gruplarının sezaryenle doğum oranları arasında farklılık saptanmamıştır.

Bazı genetik hastalıkların ve kan hastalıklarının lösemi için predispozan faktör olabileceği bildirilmektedir. Özellikle küçük yaşlarda görülen lösemnin genetik anomaliler ile ilişkisi olabileceği saptanmıştır (19-20). Çalışmamızda ise çocukların hiçbirinde, lösemi için predispozan olabilecek, genetik ya da hematolojik hastalık öyküsüne rastlanmamıştır.

Greaves'in "Gecikmiş Enfeksiyon ve Hijyen" hipotezinde çocuğun yaşamının erken dönemlerinde enfeksiyon etkenleriyle karşılaşmaması nedeniyle bağışıklık sisteminin gelişiminde problemler olabileceğinden bahsedilmektedir. Geç karşılaşılan enfeksiyon etkenlerine karşı, bağışıklık sistemi anormal yanıtlar verebilmektedir. Süt çocukluğu döneminde enfeksiyon etkenlerinden fazla korumak ve bu nedenle bazı etkenlerle ilk karşılaşmadaki gecikme, çocukluk çağı lösemisi riskini artırmaktadır. Hayatın ilk

yılında sosyal aktivitenin çoğalması ve enfeksiyon etkenleriyle karşılaşma oranının artmasıyla lösemi riskinde azalma olduğu saptanmıştır. Çocuğun yuvaya gitmesi enfeksiyonlar açısından bir belirteç olarak kullanılmaktadır. Erken çocukluk döneminde yuvaya gitmenin lösemi riskini azalttığı öne sürülmüştür (25-27, 76-80). Çalışmamızda çocukların ilk iki yaşta enfeksiyon hastalığı geçirme sıklığı sorgulandığında, daha önce hiç ya da nadiren enfeksiyon hastalığı geçirmiş olma oranı olgu grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Ek olarak kontrol grubunda yuvaya gitme oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur.

Anne sütüyle beslenmenin, çocukluk çağı akut lösemisine karşı koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir. Bu bağlamda çocuğun immünitesiyle ilgili faktörler önem kazanmaktadır (28). Çalışmamızdaki çocukların hepsi anne sütü ile beslenmişti. Anne sütü alma süre ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Akraba evlilikleri nedeniyle çocuklarda genetik problemlerin sıklığının arttığı bilinmektedir. Bu nedenle akraba evliliklerinin lösemi için dolaylı bir risk faktörü olduğu düşünülmüştür. Yapılan bir çalışmada hastalardaki akraba evliliği oranının normal popülasyona göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (81). Avrupa Birliği ülkelerinde akraba evliliği binde 3-10 iken, Türkiye'de bu oran daha yüksek bulunmuştur. Farklı bölgelerde akraba evliliği oranı %20-25 arasında değişmektedir (82-84). Çalışmamızın olgu grubunda akrabalık oranı (%16), kontrol grubuna (%6) göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Her iki

grupta akraba evliliği oranı çalışmalarda belirtilen Türkiye ortalamalarından düşük bulunmuştur.

Akut lösemili çocukların ailelerinde hem hematolojik hem de solid neoplazma görülme oranının sağlıklı gruba göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (85). Çalışmamızda ise ailede lösemi ve diğer kanserlerin görülme oranı olgu grubunda daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Sigara, karsinojen etki gösteren bir çok madde içermektedir. Sigaranın kanser etyolojisindeki rolü tartışılmazdır. Sigaradaki toksik maddelerin plasentayı geçtikleri ve fetal kan akımına karıştıkları bilinmektedir. Tütün metabolitlerinin fetüs üzerindeki genotoksik etkileri gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda babanın sigara içmesi ile ALL gelişimi arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Sigara, sperm hücrelerinde oksidatif DNA hasarını arttırmaktadır. Genel olarak pasif içicilik değerlendirildiğinde, ALL riskinde anlamlı artışa neden olduğu görülmüştür (3, 22, 86-88). Çalışmamızda annelerin sigara içme özelliklerinde gruplar arasında farklılık olmamakla birlikte, olgu grubundaki annelerin gebeliklerindeki pasif sigara içicilik oranı daha yüksek bulunmuştur. Olgu grubundaki babaların sigara kullanma oranı, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Annenin hamilelik sırasında alkol kullanmasının lösemi riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir. Lösemi tanısı alan süt çocuklarının %80'inde 11q23 kromozomu üzerinde

yer alan MLL geninde anormallik saptanmıştır. Sigara ve alkol kullanımının MLL geninde değişimlere yol açarak lösemi riskini arttırdığı bildirilmiştir. Annenin, gebelik öncesi ve gebelik sırasında alkol tüketiminin lösemi riskiyle ilişkisinin değerlendirildiği diğer çalışmaların sonuçlarında, tutarlı kanıtlara rastlanmamıştır (39-40, 87). Çalışmamızda annelerin hiçbirinde, gebelikte alkol kullanma öyküsüne rastlanmamıştır.

İyonizan radyasyona intrauterin dönemde maruz kalmaya bağlı olarak çocukluk çağı lösemilerinde artış olduğu bildirilmiştir. Radyasyonun, sağlıkla ilişkili riskleri açısından toplumun bilinçlenmesi ve tanısız süreçler için gereken radyasyon dozunun düşmesi ile ilgili olarak, intrauterin dönemde radyasyona maruz kalma düzeyleri azalma göstermiştir (25, 41-43). Çalışmamızdaki annelerin hiçbirinde, gebelik sürecinde radyolojik inceleme öyküsüne rastlanmamıştır.

Son 35 yıldır, elektromanyetik alana maruz kalmak ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi araştıran bir çok çalışma yapılmıştır. Kanserler içinde özellikle çocukluk çağı lösemilerine yönelik çalışmalar, sayıca fazla olması ve anlamlı ilişkileri göstermesi nedenleriyle dikkat çekicidir. İlk olarak, Wertheimer ve Leeper'in 1979 yılında yaptıkları çalışmada, kanser tanısı alan çocukların yüksek gerilim hatlarına yakın alanlarda yaşadıkları tespit edilmiştir. Süreçte lösemi ile EMA arasında ilişki olmadığını bildiren çalışmalara karşın (89-92), kaynağa yakın yaşamak ile ilişkisini gösteren çalışmalar önemli bulgular sunmaktadır (93-95). ABD Ulusal Çevre Sağlığı Bilim

Enstitüsü, bilimsel kanıtlar açısından EMA ile çocukluk çağı lösemileri ilişkisinin göz ardı edilemeyeceğini bildirmektedir (96). EMA'ların önemli halk sağlığı sorunu olduğu, güçlü ve tutarlı bir şekilde çocukluk çağı lösemileri ile ilişkisinin gösterildiği saptanmaktadır (97).

Yapılan çalışmaların ölçüm sonuçları değerlendirildiğinde, 0,3-0,4  $\mu$ T (mikrotesla) ve üzerindeki değerlere maruz kalan çocuklarda lösemi riskinin 2 kat arttığı görülmektedir (55, 60, 98). Ancak, 0,15  $\mu$ T gibi daha düşük EMA değerlerinde bile, riskin daha fazla arttığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (62).

Çalışmamızda, olgu grubundaki çocukların yaşadığı konutlarda ölçülen manyetik alan değerlerinin ortalaması  $0.14 \pm 0.20 \mu$ T'dir. Kontrol grubunda bu değer  $0.05 \pm 0.14 \mu$ T olarak hesaplanmıştır. İzmir'de yaşayan lösemili çocukların maruz kaldığı ortalama manyetik alan değeri ise olgu grubunun genel ortalamasından daha yüksek olup,  $0.21 \pm 0.26 \mu$ T'dir. Çocukların yaşadıkları konutlarda ölçülen değerler karşılaştırıldığında, olgu grubundaki tüm ortalama değerler kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. ELF bandından (50-60 Hz) kaynaklanan manyetik ve elektrik alan değerlerinde, iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır. Olgu grubundaki çocuklar 0.1  $\mu$ T ve üzerindeki manyetik alan değerlerine 18.4 kat (%95 CI 3.7-91.3) daha fazla maruz kalmaktadır. Manyetik alan değeri sürekli değişken olarak analiz edildiğinde, her 0.1  $\mu$ T artış için riskin 1.7 kat arttığı hesaplanmıştır (%95 CI, 1.1-2.5).

Çalışmalar, baz istasyonlarının da kanser ile ilişkili olduğuna dair sonuçlar sunmaktadır. Baz istasyonlarına yakın alanlarda yaşayan insanlarda kanser sıklığının daha fazla olduğu gösterilmiştir. 2012 yılında Taiwan'da yapılan bir çalışmada 15 yaş altı kanser olguları değerlendirildiğinde, elektromanyetik ışımaya medyan değer üzerinde maruz

kalanlarda tüm kanserler için riskin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Lösemi ve beyin tümörleri için riskin hafif artış gösterdiği ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir (65-68, 99). Çalışmamızın olgu grubunda, baz istasyonlarından (GSM 900-1800 ve 3G) kaynaklanan EMA ortalama değerleri, kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

## **BÖLÜM V**

### **5. SONUÇ VE ÖNERİLER**

Çalışmamızda çocukluk çağı lösemileri ile ilgili mevcut riskleri değerlendirmek, konunun önemine dikkat çekmek ve sonraki çalışmalara yol gösterici olmak açısından veriler elde etmeye çalıştık. Çocuk sağlığının korunması ve çocuk ölümlerinin azaltılması öncelikli halk sağlığı konuları ve amaçları arasındadır.

Çocuğun genetik ve doğum sonrası bazı biyolojik özellikleri lösemi etyolojisinde suçlanmaktadır. Çalışmamızda biyolojik faktörler ile ilgili verilerin çoğunda, gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Sadece enfeksiyon sıklığı ve babaların sigara kullanma durumu açısından gruplar arasında farklılık göze çarpmaktadır.

Çalışmalarda babanın sigara içmesi ile ALL gelişimi arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Sigara kullanımı, halk sağlığını tehdit eden en yaygın tehlikelerden birisidir. Ebeveynler sigara kullanımı nedeniyle hem kendi sağlıklarını hem de çocuklarının sağlığını olumsuz etkilemektedir. Ülkemizde özellikle çocuk sağlığını korumaya yönelik yaklaşımlara

gereksinim duyulmaktadır. Çocukların ilk iki yaşta enfeksiyon hastalığı geçirme sıklığı sorgulandığında, daha önce hiç ya da nadiren enfeksiyon hastalığı geçirmiş olma oranı olgu grubunda yüksek bulunmuştur. Bu durumda çocuğun bağışıklık sistemiyle ilgili problemler olduğu düşünülmektedir. Çocuğun sağlıklı gelişiminin izlenmesi, olası sorunların erken tanınması ve araştırılması önem kazanmaktadır. Ek olarak sağlık kayıtlarının iyi tutulması ve tüm bu verilerin çalışmalarda kullanılabilmesi, konunun bilinmeyen yönlerini çözümlenmek adına değerlidir.

Ailenin sosyo-ekonomik özellikleri çocuklarının sağlığını etkilemektedir. Çalışmamızda anne eğitimi, annenin çalışma durumu, ailenin aylık geliri ve ebeveynlerin iş ortamında kimyasal maddelere maruz kalması açısından gruplar arasında farklılık saptanmıştır. Bu değişkenler arasında en dikkat çekici olan kimyasal maddelerdir. İş ortamında kimyasal maddelere maruz kalan ebeveynlerin oranı, olgu grubunda yüksek bulunmuştur. Anne, baba ve çocuğa ait risk faktörleri bir bütün olarak değerlendirilmeli ve risk faktörleri mümkün olduğunca azaltılmaya çalışılmalıdır. Anne ve babanın mesleki riskleri, hem kendi sağlıklarını hem de çocuklarının sağlığını etkilediği için önemlidir.

Çalışmamızda, çocukların yaşadıkları konutlarda ölçülen manyetik alan ve elektrik alan değerleri açısından farklılık saptanmıştır. Elektromanyetik enerjinin biyolojik etkileri olduğu bilinmektedir ve bu konudaki belirsizliklerin aydınlatılması için çalışmalar devam etmektedir. Teknolojik gelişmeler günümüzde, sağlıkla ilgili düzenlemelerin ve araştırmaların önünde gitmektedir. Sağlık etkilerinin ancak yıllar sonra görülebilecek olması ve etki mekanizmalarının açıklanmasındaki zorluklar nedeniyle ihtiyat ilkesinin kullanılması gerekmektedir.

Çocukların yaşadıkları konutlarda ve toplu olarak buldukları kreş, okul ve sağlık kuruluşlarında EMA açısından risk değerlendirmelerinin yapılması gereklidir.

Mevzuat düzenlemeleri insan sağlığı öncelikli düşünülerek güncellenmeli ve geliştirilmelidir.

Elektromanyetik kirliliğin denetimi, cihazların kuruluş yeri seçimi gibi çalışmalarda, üniversiteler, meslek odalarının görüş ve önerilerinden faydalanılmalıdır. Hastane, okul, kreş ve çocuk oyun alanı gibi hassas alanlar için özel önlemler alınmalıdır. Yüksek güçte elektromanyetik alan oluşturan cihazların periyodik ölçüm ve denetimleri yapılmalıdır, güvenlik sertifikaları ve ölçüm değerleri kamuoyu ile paylaşılmalıdır. Elektromanyetik alanlar ile ilgili mevcut yönetmelikler bilimsel çalışmalar ışığında güncellenmelidir. Toplum, elektromanyetik alan ve sağlık etkileri konusunda bilgilendirilmelidir.

## **BÖLÜM VI**

### **6.ÖZET**

#### **Çocukluk Çağı Lösemileri İle Elektromanyetik Alan Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

**Amaç:** Lösemi tanısı alan çocukların, yaşadıkları konutlarda elektromanyetik alana maruz kalış düzeylerinin belirlenmesi, lösemi ile EMA ve diğer değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma, olgu-kontrol araştırması olarak planlanmıştır. İzmir'deki üç hastanede, 2010-2011 yılları içinde lösemi tanısı alan yedi yaş altı, 68 çocuk olgu grubunu oluşturmaktadır. Kontrol grubu için yaş ve cinsiyet dağılımı olgu grubuyla uyumlu, sağlıklı çocuk polikliniği başvurusu olan 68 çocuk çalışmaya alınmıştır. Araştırma verileri, anket formu ve elektromanyetik alan ölçüm cihazı kullanılarak toplanmıştır. Çocukların yaşadıkları konutlarda anlık elektromanyetik alan ölçümleri yapılmıştır.

**Bulgular:** Çocukların yaşadıkları konutlarda ölçülen elektromanyetik alan değerleri karşılaştırıldığında, olgu grubundaki tüm ortalama değerler kontrol grubuna göre yüksek bulundu. ELF bandından (50-60 Hz) kaynaklanan manyetik ve elektrik alan değerlerinde istatistiksel anlamlı farklılık saptandı.

**Sonuç:** Olgu grubundaki çocuklar 0.1  $\mu\text{T}$  ve üzerindeki manyetik alan değerlerine 18.4 kat (%95 CI 3.7-91.3) daha fazla maruz kalmaktadır.

Manyetik alan değeri sürekli değişken olarak analiz edildiğinde, her 0.1  $\mu\text{T}$  artış için riskin 1.7 kat arttığı hesaplanmıştır (%95 CI, 1.1-2.5).

**Anahtar Kelimeler:** Çocukluk Çağı Lösemileri, Elektromanyetik Alan

### **Assessment of the Relationship Between Childhood Leukemia and Electromagnetic Fields**

**Objective:** The aim of this study was to determine the relation between the risk of childhood leukemia and residential exposure to magnetic fields.

**Materials and Methods:** This study was planned as a case-control study. 68 patients diagnosed with leukaemia at the age of 0–7 years, in three hospital in İzmir between 2010 and 2011 evaluated the case group. Control group consists of sex and age matched 68 children applied for healthy child outpatient clinics. Research data was collected by using a questionnaire and measurement devices. Instant electromagnetic field measurements are made in the houses where children live.

**Results:** Compared to the electromagnetic field values of the houses, all average values in the case group were higher than the control group. Magnetic and electric field values revealed a statistically significant difference.

**Conclusions:** Children in the case group are exposed to magnetic field values of 0.1  $\mu\text{T}$  and above 18.4 times more(%95 CI 3.7-91.3). When magnetic field values analyzed as continuous variables, for each 0.1  $\mu\text{T}$  increase the risk of leukemia increases 1.7 times(%95 CI, 1.1-2.5).

**Key Words:** Childhood Leukemia, Electromagnetic Fields.

## BÖLÜM VII

### KAYNAKLAR

1. Apak H. Çocukluk Çağı Lösemileri. Türk Pediatri Arşivi 2006; 41:189-96
2. Tokgöz H. Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. Türkiye Çocuk Hast. Derg. 2011; 1(1):14-22
3. Serin T. Çocukluk Çağı Lösemilerinde Risk Faktörleri. Türk Çocuk Hematoloji Dergisi 2007; 1(3):26-31
4. Gurney JG, Bandy ML. Childhood Cancer Epidemiology. In: 17 th ed. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia 2003
5. Yakut T. Çocukluk Çağı Lösemilerindeki Genetik Değişiklikler ve Klinik Önemi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 31 (1) 57-62, 2005
6. Tubergen DG, Bleyer A. Leukemia. In: 17 th ed. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia 2003
7. Fırat D, Çelik İ. Cancer statistics in Turkey and in the world 1993-95. Turkish Association for the Cancer Research and Control. Ankara 1998.
8. Kutluk T. Çocukluk Çağı Kanserlerinin Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim 2007; 2:5-12
9. <http://globocan.iarc.fr> (Erişim Tarihi 24.05.2013)
10. Fidaner C, Eser SY, Parkin DM. Incidence in Izmir in 1993-1994: First results from Izmir cancer registry. Eur J Cancer 2001;37:83-92.
11. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2010, sect\_13,28. National Cancer Institute.
12. Tekgündüz E. Prognostik Faktörler Işığında Akut Lenfoblastik Lösemi. Uluslararası Hematoloji Onkoloji Dergisi 2010; 1(20):57-66
13. Kurt AS. Lösemili Çocuklarda Yaşam Kalitesi ve Hemşirelik Bakımı Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi, Cilt:3, Sayı:8 (2008)
14. Kutluk, T., ve Kars, A. (1996). Kanser Konusunda Genel Bilgiler, Türk Kanser

Araştırma ve Savaş Kurumu Yayınları, Ankara, ss. 25-38.

15. Türköz G. Çocukluk Çağı ALL ile MDR 1 Geni Ekspresyonu Arasındaki İlişki. Mersin Ü. Sağlık Bilim Derg. 2011;4(2):8-11

16. Taş F. Pediatrik Onkoloji Hastalarında Yaşam Kalitesi Kavramı. Türk Onkoloji Dergisi 2008;23(2):104-107

17. Esin Ertan A. Önlenbilir Çocukluk Çağı Kanseri. Cumhuriyet Ü.T.F. Dergisi 26 (1): 48 – 54, 2004

18. Büyükpamukçu M. Çocukluk Çağı Kanserlerinde Epidemiyoloji. Güncel Pediatri Dergisi 2007;5(1):138-9.

19. McLean TW, Woffard MM. Oncology. In: 5 th ed. Nelson Essentials of Pediatrics. Philadelphia 2006

20. Lightfoot T. Aetiology of childhood leukemia. Bioelectromagnetics Supplement 2005; 7:5-11

21. Celkan T. Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. Klinik Gelişim 2007; 2:14-25

22. Yılmaz Ö. Akut Lenfoblastik Lösemili Çocuklarda Epidemiyolojik ve Etiyolojik Özelliklerin Araştırılması. İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Yandal Uzmanlık Tezi 2008

23. Güler S. Çocukluk Çağı Akut Lösemilerinde Antrasiklin Kardiyotoksitesinin Erken Tanısında Ekokardiyografi ve Kardiyak Troponin I Düzeylerinin Önceliklerinin Araştırılması. İstanbul Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Yandal Uzmanlık Tezi 2009

24. Lightfoot J. T, Roman E. Causes of childhood leukemia and lymphoma. Toxicology and Applied Pharmacology 2004; 199: 104-117

25. Belson M, Kingsley B, Holmes A. Risk factors for acute leukemia in children:a review. Environmental Health Perspectives 2007; 115: 138-143

26. Kinlen LJ. 1995. Epidemiologic evidence for an infective basis in childhood leukaemia. Br J Cancer 71:1–5.

27. Aksu Uzunhan T. Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. Çocuk Dergisi 12(1):6-15, 2012
28. Kwan ML, Buffler PA, Abrams B, Kiley VA. Breastfeeding and the risk of childhood leukemia: a meta-analysis. Public Health Rep.2004;119 :521– 535
29. Groves FD, Gridley G, Wacholder S, et al: Infant vaccinations and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia in the USA. Br J Cancer 1999; 81: 175-178.
30. Auvinen A, Hakulinen T, Groves F: Haemophilus influenza type B vaccination and risk of childhood leukaemia in a vaccine trial in Finland. Br J Cancer 2000; 83: 956-958.
31. Caughey RW, Michels KB. Birth weight and childhood leukemia: a meta-analysis and review of the current evidence. Int J Cancer (2009) 124:2658–2670 22.
32. Ross JA (2006) High birthweight and cancer: evidence and implications. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 15: 1–2
33. Koifman S, Pombo-de-Oliveira MS. High birth weight as an important risk factor for infant leukemia. British Journal of Cancer (2008) 98, 664 – 667.
34. McLaughlin CC, Baptiste MS, Schymura MJ, Nasca PC, Zdeb MS (2006). Birth weight, maternal weight and childhood leukaemia. Br J Cancer 94: 1738– 1744
35. Landrigan PJ. Children’s Health and Environment: A New Agenda for Prevention Research. Environ Health Perspect 1998;106 Sup 3:787-94.
36. Buffler PA. Carcinogen Risk Assessment Guidelines and Children. Environ Health Perspect 1999;107:A286-8.
37. Menegaux F, Baruchel A, Bertrand Y, et al. Household exposure to pesticides and risk of childhood acute leukaemia. Occup Environ Med 2006; 63: 131-4.
38. McKinney PA, Fear NT, Stockton D. Parental occupation at periconception: findings from the United Kingdom Childhood Cancer Study. Occup Environ Med 2003; 60: 901- 9.
39. Ji BT, Shu XO, Linet MS, et al: Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer

- among offspring of nonsmoking mothers. J Natl Cancer Inst 1997; 89: 238-244.
40. Ross JA, Potter JD, Robison LL: Infant leukemia, topoisomerase II inhibitors and the MLL gene. J Natl Cancer Inst 1994; 86: 1678-1680.
41. Yoshimoto Y, Kato H, Schull WJ. Cancer risk among in utero-exposed survivors. J Radiat Res. 1991;32:231-8.
42. Peridou E, Trichopoulos D, Dessypris N. Infant leukemia after in utero exposure to radiation from Chernobyl. Nature 1996; 382: 352-353.
43. Shu XO, Reaman GH, Lampkin B, et al. Association of paternal diagnostic X-ray exposure with risk of infant leukemia. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1994; 3 : 645-653.
44. Sabuncu H. Elektromanyetik Radyasyonlarla veya Elektromanyetik Alanlarda Çalışanların Sağlık Riskleri. TTB Mesleki Sağlık ve Güvenlik Dergisi. Temmuz 2000, ss 15-18.
45. Koşalay İ. Enerji İletim Hatlarının Meydana Getirdiği Elektromanyetik Alanlar ve Değerlendirmeler. VII. Ulusal Temiz Enerji Sempozyumu Bildiri Kitabı, İstanbul, 2008, ss 101-110.
46. Türkkın A. 2012. Elektromanyetik Alan ve Sağlık Etkileri. Bursa
47. Ahlbom A, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A. Review of the epidemiological literature on EMF and health. Environ Health Perspect. 2001;109 (Supplement 6):911-33.
48. Yön R. Afşin-Elbistan Santralleri Bölgesinde Elektromanyetik Alan Haritası Çıkarılması ve Çevrede Yaşayanlarda Sağlık Durumunun Değerlendirilmesi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İşçi Sağlığı ve İş Güvenliği Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi 2010.
49. Hardell L, Sage C. Biological effects from electromagnetic field exposure and public standards. Biomedicine & Pharmacotherapy 2008; 62: 104-109

50. Ulukut Ö, Özkaya U, Çömlekçi S, Aydın MA. 50 Hz ve Statik Elektrik Alanın Canlı Organizmalar Üzerindeki Muhtemel Etkileri. Elektrik-Elektronik-Bilgisayar Mühendisliği 11. Ulusal Kongresi ve Fuarı, İstanbul, 2005.
51. Yaman E. Hastane Ortamında Elektromanyetik Alan Etkilerinin Ölçüm Yoluyla Belirlenmesi ve Değerlendirilmesi. Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Elektrik-Elektronik Mühendisliği Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Tezi 2011.
52. Şekerci S, Çerezci O. Çevremizdeki Radyasyon ve Korunma, Boğaziçi Yayınları, İstanbul, 1997.
53. Bold A, Toros H, Şen O. Manyetik Alanın İnsan Sağlığı Üzerindeki Etkisi, III. Atmosfer Bilimleri Sempozyumu, İTÜ, İstanbul, 19-21 Mart, 2003.
54. Türkkân A. Çocukluk Çağı Lösemileri ve Elektromanyetik Alan. Güncel Pediatri 2009;7:137-41
55. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. Am J Epidemiol 1979;109:273-84.
56. Draper G, Vincent T, Kroll ME, Swanson J. Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: a case-control study. BMJ 2005;1290 – 1292
57. Feizi AA, Arabi MA Acute childhood leukemias and exposure to magnetic fields generated by high voltage overhead power lines - a risk factor in Iran. Asian Pac J Cancer Prev 2007; 69 - 72
58. Lowenthal, R.M., Tuck, D.M., Bray, I.C., (2007) Residential exposure to electric power transmission lines and risk of lymphoproliferative and myeloproliferative disorders: a case-control study, Intern Med J, 37(9):614-619.
59. Sohrabi MR, Tarjoman T, Abadi A, Yavari P. Living near overhead high voltage transmission power lines as a risk factor for childhood acute lymphoblastic leukemia: a case-control study. Asian Pac J Cancer Prev 2010;423-427
60. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, Linet M, McBride M, Michaelis J, Tynes T, Verkasalo PK. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. Br J Cancer 2000;692-698
61. Schüz, J., Grigat, J.P., Brinkmann, K., Michaelis, J., (2001) Residential magnetic fields as a risk factor for childhood acute leukaemia: results from a German population-based case-control study, Int J Cancer, 91(5),728-735.

62. Green LM, Miller AB, Villeneuve PJ, Agnew DA, Greenberg ML, Li J, Donnelly KE A case-control study of childhood leukemia in southern Ontario, Canada, and exposure to magnetic fields in residences. *Int J Cancer* 1999;161-170
63. Lin RS, Lee WC Risk of childhood leukemia in areas passed by high power lines. *Rev Environ Health* 1994;97-103
64. Ha M, Im H, Lee M, Kim HJ, Kim BC, Gimm YM. Radio-frequency radiation exposure from AM radio transmitters and childhood leukemia and brain cancer. *Am J Epidemiol* 2007; 166:270-9
65. Hassoy H, Durusoy R, Karababa AO. Baz istasyonlarının olası sağlık etkilerine ilişkin bir güncelleme. *Türkiye Halk Sağlığı Dergisi* 2012;10(3)
66. Eger H, Hagen K, Lucas B, Vogel P, Voit H. Einfluss der räumlichen Nähe von Mobilfunksendeanlagen auf die Krebsinzidenz. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 2004; 17(4): 326-335.
67. Wolf R, Wolf D. Increased incidence of cancer near a cell-phone transmitter station. *Int J Cancer Prevention* 2004; 1(2).
68. Dode A, Leao M, Tejo F. Mortality by neoplasia and cellular telephone base stations in the Belo Horizonte municipality, Minas Gerais state, Brazil. *Science of the Total Environment* 2011; 409(19): 3649-3665.
69. IARC. Non-ionizing Radiation, Part 1: Static and Extremely Low-Frequency Electric and Magnetic Fields. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Hum.* 2002;80
70. Hemminki K, Kyyronen P, Vaittinen P. Parental age as a risk factor of childhood leukemia and brain cancer in offspring. *Epidemiology* 1999; 10: 271-275.
71. Larfors G, Hallböök H, Simonsson B. Parental age, family size and Offspring's risk of childhood and adult acute leukemia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012;21:1185-1190
72. Shu XO, Perentesis JP, Wen W, Buckley JD, Boyle E, Ross JA. Children's Oncology Group. Parental exposure to medications and hydrocarbons and ras mutations in children with acute lymphoblastic leukemia: a report from the Children's Oncology Group. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004; 13: 1230-5.

73. Schuz J, Kaletsch U, Meinert. Risk of childhood leukemia and parental self-reported occupational exposure to chemicals, dusts, fumes: Result from pooled analyses of German population-based case-control studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers* 2000; 9: 835-838.
74. Rauh VA, Garfinkel R, Perera FP, et al. Impact of prenatal chlorpyrifos exposure on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. *Pediatrics*.2006;118(6).
75. Hjalgrim LL, Westergaard T, Rostgaard K, Schmiegelow K, Melbye M, Hjalgrim H. Birth weight as a risk factor for childhood leukemia: a meta-analysis of 18 epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. 2003; 158: 724-35.
76. Jourdan-Da Silva N, Perel Y, Mechinaud F, Plouvier E, Gandemer V, Lutz P. Infectious diseases in the first year of life, perinatal characteristics and childhood acute leukaemia. *Br J Cancer*. 2004; 90: 139-45.
77. Chan LC, Lam TH, Li CK, Lau YL, Li CK, Yuen HL, et al. Is the timing of exposure to infection a major determinant of acute lymphoblastic leukaemia in Hong Kong? *Paediatr Perinat Epidemiol* 2002; 16: 154-65.
78. Gilham C, Peto J, Simpson J, Roman E, Eden TO, Greaves MF. UKCCS Investigators. Day care in infancy and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia: findings from UK case-control study. *BMJ*. 2005; 330: 1294.
79. Ma X, Buffler PA, Wiemels JL, Selvin S, Metayer C, Loh M. Ethnic difference in daycare attendance, early infections, and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14: 1928-34.
80. Ma X, Buffler PA, Selvin S, Matthay KK, Wiencke JK, Wiemels JL, et al. Daycare attendance and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia. *Br J Cancer* 2002; 86: 1419-24.
81. Bener A, Denic S, Al-Mazrouei M. Consanguinity and family history of cancer in children with leukemia and lymphomas. *Cancer*. 2001; 92: 1-6.
82. Dündar M, Karabulut SY. Türkiye'de Nadir Hastalıklar ve Yetim İlaçlar; Medikal ve Sosyal Problemler. *Erciyes Tıp Dergisi* 2010, Cilt 32, Sayı 3, 195-200.
83. Başaran N, Sayılı BS, Başaran A, Solak M, Artan S, Stevenson JD. Consanguineous marriages in the Turkish population. *Clin Genet* 1988;34:339-341.

84. Akbayram S, Sarı N, Akgün C. The frequency of consanguineous marriage in eastern Turkey. *Genet Couns* 2009; 20:207-214.
85. Perrillat F, Clavel J, Jaussent I, Baruchel A, Leverger G, Nelken B. Family cancer history and risk of childhood acute leukemia (France). *Cancer Causes Control*. 2001;12: 935-41
86. Chang JS, Selvin S, Metayer C, Crouse V, Golembesky A, Buffler PA. Parental Smoking and the Risk of Childhood Leukemia. *American Journal of Epidemiology* 2006; 163: 1091-1100.
87. Shu XO, Ross JA, Pendergrass TW. Parental alcohol consumption, cigarette smoking and risk of infant leukemia: A Childrens Cancer Group Study. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 24-31.
88. Shi Q, Ko E, Barclay L. Cigarette smoking and aneuploidy in human sperm. *Mol Reprod Dev* 2001; 59: 417–21.
89. Verkasalo PK, Pukkala E, Hongisto MY, Valjus JE, Jarvinen PJ, Heikkila KV. Risk of cancer in Finnish children living close to power lines. *BMJ* 1993; 307:895-9.
90. Linet MS, Hatch EE, Kleinerman RA, Robison LL, Kaune WT, Friedman DR. Residential exposure to magnetic fields and acute lymphoblastic leukemia in children. *New Engl J Med* 1997; 337: 1–7.
91. Tynes T and Haldorsen T. Electromagnetic fields and cancer in children residing near Norwegian high-voltage power lines. *American Journal of Epidemiology* 1997; 145: 219–226
92. Kleinerman RA, Kaune WT, Hatch EE, Wacholder S, Linet MS, Robison LL. Are children living near high-voltage power lines at increased risk of acute lymphoblastic leukemia? *Am J Epidemiol* 2000;151:512-5.
93. Feychting M and Ahlbom A. Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high voltage power lines. *American Journal of Epidemiology* 1993; 138: 467–481.
94. Kabuto M, Nitta H, Yamamoto S, Yamaguchi N, Akiba S, Honda Y. Childhood leukemia and magnetic fields in Japan: a case-control study of childhood leukemia and residential power-frequency magnetic fields in Japan. *Int J Cancer* 2006; 119: 643-50.

95. Schüz J, Svendsen AL, Linet MS, McBride ML, Roman E, Feychting M. Nighttime exposure to electromagnetic fields and childhood leukemia: an extended pooled analysis. Am J Epidemiol 2007; 166:263-9.

96. National Institute of Environmental Health Sciences. National Institute of Environmental Health Sciences Report on Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields. NIH Publication No. 99-4493. Research Triangle Park; 1999. p.12-4.

97. Wartenberg D. Residential EMF Exposure and Childhood Leukemia: Meta-Analysis and Population Attributable Risk. Bioelectromagnetics Supplement 2001; 5:86-104.

98. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Epidemiology 2000; 11: 624-34.

99. Li C, Liu C, Chang Y, Chou L Ko M. A population-based case-control study of radiofrequency exposure in relation to childhood neoplasm. Science of the Total Environment 2012; 435-436: 472-478.

## **EKLER**

### **Ek 1 - Anket Formu**

## **Çocukluk Çağı Lösemileri İle Elektromanyetik Alan Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi Anketi**

Anket no:.....

Tarih: / /2013

### **S1.Adres Bilgileri**

Şehir: .....

Mahalle	Cadde/sokak	Kapı no	Daire no	Kat no
Ev Tel	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> - <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>			
Cep Tel	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> - <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>			

**S2.Ne kadar süredir bu adreste yaşıyorsunuz? (ay/yıl):**

**S3.Çocuğun Tanı Aldığı Hastane:**

1- <input type="checkbox"/> EÜTF	2- <input type="checkbox"/> Dr Behçet Uz EAH	3- <input type="checkbox"/> Tepecik EAH
Tanı Tarihi:    /    /20		

**S4.Cinsiyeti:**                      1- Erkek                                      2- Kadın

**S5.Doğum Tarihi:**        /        /20

**S6.Annenin Gebelik Sürecinde Yaşadığı Yer-Yerler (Süreleri ile)**

-

**S7.Çocuğun Doğumdan İtibaren Yaşadığı Yer-Yerler (Süreleri ile)**

-

**S8.Kardeş Sayısı:**

<b>S9.Çocuğun, Ev Dışında Eğitim Alma ya da Ev Dışında Kalma Durumu Var mı? (Yuva, Kreş, Akraba, Bakıcı)</b>	1- <input type="checkbox"/> Evet	2- <input type="checkbox"/> Hayır
--	----------------------------------	-----------------------------------

**Evet ise Yeri ve Süresini Açıklayınız:**

**S10.Doğum Şekli ve Doğum Ağırlığı:**

**S11.Anne Sütü Alma Süresi (ay):**

**S12.Hastalıklar Açısından Tıbbi Öyküsü:**

**(Predispozan Olabilecek, İmmun Yetmezlik, Hematolojik, yada Genetik)**

-

**S13.Lösemi Tanısı Almadan Önce, Özellikle İlk 2 Yaşta Enfeksiyon Hastalığı Öyküsü**

1-) Nadiren	2-) İki Ayda Bir	3-) Her Ay	4-) Ayda 2 Kez/Daha Fazla
-------------	------------------	------------	---------------------------

**S14.Anne ve Baba Doğum Tarihleri:**        /        /19        -        /        /19

**S15.Anne-Baba Mesleği (Benzen-Çözücü-Boya-Motorlu Araç-Tarım İlacı Kullanımı):**

-
-

**S16.Anne-Baba Eğitim Durumu (En Son Bitirdiği Okul):**

Okur-Yazar Değil	Okur-Yazar	İlkokul
Ortaokul	Lise	Üniversite

**S17.Ailenin Aylık Toplam Geliri:**

<b>S18.Anne-Baba Arasında Akrabalık Var mı ?</b>	1-) Hayır	2-) Evet ise derecesi:
--	-----------	------------------------

**S19.Anne-Babanın Tıbbi Öyküsü (Kronik Hastalık):**

-
-

**S20.Ailede Kanser-Lösemi, Genetik ya da Kronik Hastalık Varlığı:**

-
-

**S21.Sigara, Alkol ve Madde Kullanımı Öyküsü:**

**Anne / Baba**

-Şu Anda Sigara İçiyor musunuz?	1-) Hayır 2-) Evet	1-) Hayır 2-) Evet
-Evet ise İlk Kez Kaç Yaşında İçtiniz?		
-Şu Anda Günde İçtiğiniz Sigara Miktarı?		
-Sigara Tüketimi (Paket-yıl)		

-Gebelik Sürecinde Sigara İçtiniz mi ya da Yanınızda Sigara İçildi mi?			
-			
Alkol Kullanımı, Miktarı		1-) Hayır 2-) Evet	1-) Hayır 2-) Evet
Her gün .....	Haftada .....	Ayda .....	Nadiren .....
Madde Kullanımı		1-) Hayır 2-) Evet	1-) Hayır 2-) Evet

**S22.Gebelik Öyküsü (Hastalık/İlaç/X-ray)**

-
-

**TEŞEKKÜR EDERİZ**

## Ek 2 - EÜTF Araştırma Etik Kurulu Yazısı



T.C.  
**EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**  
 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR  
 Tel:0 232 390 4219 - 373 78 81 Fax: 0232 390 21 34  
 e-mail: aetikk@mail.ege.edu.tr www.aek.med.ege.edu.tr



### ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocukluk Çağı Lösemileri İle Elektromanyetik Alan Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ali Osman KARABABA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI	Halk Sağlığı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı			
	DESTEKLEYİCİ	Bilimsel Araştırma Proje Fonu			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI	FAZ 1 <input type="checkbox"/>	FAZ 2 <input type="checkbox"/>	FAZ 3 <input type="checkbox"/>	FAZ 4 <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon <input type="checkbox"/>	Diğer ise belirtiniz <input type="checkbox"/>	İlaç Dışı <input type="checkbox"/>	Yüksek Doz Araştırması <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	27.09.2012	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	27.09.2012	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
OLGU RAPOR FORMU	-	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 12-7/5	Tarih: 08.10.2012				
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, <b>araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya başlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda</b> araştırmaya başlanmasında etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.					

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Kaan KAVAKLI				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Kaan KAVAKLI Başkan	Çocuk Sağlığı Hst. ve Çocuk Kan Hst	E.Ü. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hst. AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Aytül ÖNAL Başkan Yardımcısı	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm. Ecz. Ebru BEDİR Raportör	Eczacı	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Suna TOKSAVUL Üye	Protetik Diş Tedavisi	E.Ü. Diş Hek. Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Bülent SEMERCİ Üye	Üroloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI

Araştırma Başvurusu Onay Belgesi



### Ek 3 - EÜTF Bilimsel Araştırma Projeleri Bürosu Yazısı



T.C  
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
Bilimsel Araştırma Projeleri Bürosu




Sayı : 42490658- *406 - 7898*  
Konu : Protokol Formu.

31 Mayıs 2013

**Sayın, Prof. Dr. Ali Osman KARABABA**  
**Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

Tarafınızdan teklif edilen “**Lösemi ve elektromanyetik alan arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**” isimli projeniz 16 Mayıs 2013 tarihli Üniversitemiz Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu’nun toplantısında kabul edilmiş olup proje numaranız **2013-TIP-021**’dir. Projenin kabulü ile ilgili olarak <http://bap.ege.edu.tr/detay.php?SayfaID=14> sayfasından 3 adet protokol formu doldurularak 10 Haziran 2013 tarihine kadar Bilimsel Araştırma Projeleri Bürosuna teslim edilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

  
Prof. Dr. Ahmet AYDIN  
Dekan Yardımcısı

Not : Projede adı geçen bütün araştırmacıların Protokol Formu’nu imzalamaları gerekmektedir. Formlar teslim edildikten sonra proje için gereken harcamalara başlanabilir. Projenizin başlama tarihi 16 Mayıs 2013’dür.

Üniversite Caddesi No:9 Posta Kodu:35100 Bornova/İZMİR Tel:0 232 390 1862-1863  
Faks: 0 232 388 11 15 e- posta : [tipbilimselarastirma@mail.ege.edu.tr](mailto:tipbilimselarastirma@mail.ege.edu.tr)

## ÖZGEÇMİŞ FORMU

<b>Ad:</b>	MURAT
<b>Soyad:</b>	AYSİN
<b>Doğum Yeri:</b>	SİLİFKE
<b>Doğum Tarihi:</b>	17.01.1984
<b>Görev Yeri:</b>	EÜTF HALK SAĞLIĞI AD
<b>Yabancı Dil:</b>	İNGİLİZCE
<b>E-Posta Adresi</b>	murataysinege@yahoo.com

<b>Tarih</b>	<b>Eğitim</b>
2002-2008	Ege Ü. Tıp F. Lisans (Tıp Doktoru)
2009-2014	Ege Ü. Tıp F. Halk Sağlığı AD (Uzmanlık)
<b>Akademik Ünvanları</b>	
2009-2014	Araştırma Görevlisi
<b>İş Tecrübesi</b>	
2008-2009	Pratisyen Hekim - Kütahya Aslanapa Merkez Sağlık Ocağı