



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

**ANTALYA’DA LÖSEMİ, LENFOMA VE
PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TÜMÖRÜ
TANISI ALAN ÇOCUKLARIN YAŞADIKLARI
KONUTLARDAKİ ELEKTROMANYETİK
ALAN DÜZEYİ İLE BU KANSERLERİN
İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özaydın BOYLUBAY

Antalya, 2016



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

**ANTALYA'DA LÖSEMİ, LENFOMA VE
PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TÜMÖRÜ
TANISI ALAN ÇOCUKLARIN YAŞADIKLARI
KONUTLARDAKİ ELEKTROMANYETİK
ALAN DÜZEYİ İLE BU KANSERLERİN
İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özeydın BOYLUBAY

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Mehtap TÜRKEY

“Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir.

(Proje No: TTU-2015-984)”

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2016

TEŞEKKÜR

Halk Sağlığı uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan, tezimi hazırlarken desteklerini ve emeklerini esirgemeyen başta tez danışman hocam **Yrd. Doç. Dr. Mehtap Türkay** olmak üzere, Anabilim Dalı öğretim üyelerimiz **Prof. Dr. Mehmet R. Aktekin, Prof. Dr. Levent Dönmez, Prof. Dr. Erol Gürpınar, Doç. Dr. İlker Belek, Doç. Dr. Yeşim Şenol, Öğretim Görevlisi Dr. Hakan Erengin, Öğretim Görevlisi Dr. Meltem Akdemir'e,**

Elektromanyetik alan ölçümleri ve yorumlanmasında tez çalışmamdaki katkılarından dolayı Elektrik Elektronik Mühendisliği Anabilim Dalı öğretim üyesi **Doç. Dr. Şükrü Özen'e, Arş. Gör. Mehmet Çakır'a,**

Tez çalışmama destek olan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyeleri **Prof. Dr. Elif Güler, Doç. Dr. Osman Alphan Küpesiz'e,**

Uyumlu bir çalışma ve dayanışma içinde bulunduğumuz uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma,

Tez çalışmama yardımları nedeniyle **Uzm. Dr. Ş. Mehtap Boylubay'a** ve tezimin yapılması aşamasında emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Dr. Özaydın Boylubay

Antalya, 2016

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	viii
Çizelgeler Dizini	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanımlar	3
2.2. Çocukluk Çağı Kanseri	3
2.2.1. Lösemiler ve Risk Faktörleri	6
2.2.2. Lenfomalar ve Risk Faktörleri	12
2.2.3. Primer Santral Sinir Sistemi Tümörleri ve Risk Faktörleri	14
2.3. Elektromanyetik Alan	17
2.3.1. Elektrik Alan	17
2.3.2. Manyetik Alan	17
2.4. Elektromanyetik Spektrum	18
2.5. Elektromanyetik Alan Kaynakları	19
2.6. Elektromanyetik Alanın Sağlığa Etkisinin Mekanizması	20
2.7. Elektromanyetik Alanın Sağlık Etkileri Üzerine Yapılmış Önemli Çalışmalar	20
2.7.1. Elektromanyetik Alan ve Kanseri	20
2.7.2. Elektromanyetik Alan ve Endokrin Sistem	27
2.7.3. Elektromanyetik Alan ve Üreme Sistemi	28
2.7.4. Elektromanyetik Alan ve Sinir Sistemi	29
2.7.5. Elektromanyetik Alan ve Dolaşım Sistemi	30
2.7.6. Elektromanyetik Alan ve Aşırı Duyarlılık	31
2.7.7. Elektromanyetik Alan ve İmmün Sistem	33
2.8. Elektromanyetik Alanların Birbirleri ile Etkileşimi	33

2.9. Toplum İçerisinde Ölçülmüş Elektromanyetik Alan Düzeyleri	33
2.10. Elektromanyetik Alan ve Çalışma Yaşamı İlişkisi	34
2.11. Dünyada ve Türkiye’de Elektromanyetik Alan ile İlgili Sınır Değerler	35
2.12. Halk Sağlığı Açısından Durum	39
2.13. Araştırmanın Amacı	41
2.13.1. Kısa Erimli amaçlar	41
2.13.2. Uzun Erimli amaçlar	42
2.14. Müdahalenin Başarı Kriterleri	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM	43
3.1. Araştırma Bölgesi ve Özellikleri	43
3.2. Araştırmanın Hipotezi	44
3.3. Araştırmanın Tipi	44
3.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	44
3.5. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Değişkenler	46
3.6. Araştırmada Kullanılan Bağımsız Değişkenler	46
3.6.1. Olgu ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri	46
3.6.2. Olgu ve Kontrol Gruplarının Doğum ve Büyüme Öyküsü	47
3.6.3. Olgu ve Kontrol Gruplarının Aile Öyküsü	47
3.6.4. Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri	47
3.7. Kullanılan tanım ve Kriterler	48
3.8. Veri Toplama	49
3.8.1. Anket Uygulama	52
3.8.2. Elektromanyetik Alan Ölçümü	52
3.9. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz	54
3.10. Araştırma Takvimi	56
3.11. Araştırmanın Etik Yönü	56
4. BULGULAR	57
4.1. Olgu ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri	57
4.2. Olgu ve Kontrol Gruplarının Doğum ve Büyüme Öyküsü	74
4.3. Olgu ve Kontrol Gruplarının Aile Öyküsü	80
4.4. Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri	88

5. TARTIŞMA	98
5.1. Araştırma Yönteminin Elde Edilen Bulgulara Etkisi	98
5.2. Bulguların Tartışılması	100
5.2.1. Çocukluk Çağı Kanserleriyle İlgili Bulguların Tartışılması	100
5.2.2. Lösemilerle İlgili Bulguların Tartışılması	106
5.2.3. Lenfomalarla İlgili Bulguların Tartışılması	111
5.2.4. Santral Sinir Sistemi Tümörleriyle İlgili Bulguların Tartışılması	113
6. SONUÇLAR	117
6.1. Tüm Kanserler (Lösemi, Lenfoma, SSS Tümörleri)	117
6.2. Lösemiler	117
6.1. Lenfomalar ve SSS Tümörleri	118
7. ÖZET	120
8. ABSTRACT	122
9. KAYNAKLAR	124
10. EKLER	147
Ek 1. Olgu Grubu İçin Anket Formu	147
Ek 2. Kontrol Grubu İçin Anket Formu	154
Ek 3. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	161

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

A	Amper
AAMT	Edinsel Amegakaryositik Trombositopeni
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADNKS	Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi
AIDS	Akkiz İmmun Yetmezlik Sendromu
ALL	Akut Lenfoblastik Lösemi
ALS	Amyotrofik Lateral Skleroz
AML	Akut Myeloid Lösemi
ANOVA	Varyans Analizi
BTK	Bilgi Teknolojileri ve İletişim Kurumu
CAMT	Konjenital Amegakaryositik Trombositopeni
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EBV	Epstein-Barr Virüsü
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
ELF	Extremely Low Frequency; Çok Düşük Frekans
EMA	Elektromanyetik alan
EMG	Elektromyografi
G	Gauss
GA	Güven Aralığı
HCV	Hepatit C virüsü
HHV	Human HerpesVirus
HIV	Human Immunodeficiency Virus; İnsan İmmünoyetersizlik Virüsü
HL	Hodgkin Lenfoma

HTLV	Human T-Cell Lymphotropic Virus; İnsan T-hücre Lenfotropik Virusu
Hz	Hertz
IARC	International Agency for Research on Cancer; Uluslararası Kanser Araştırma Merkezi
ICEMS	Uluslararası Elektromanyetik Alanlar Güvenlik Komisyonu
ICNIRP	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection; Uluslararası İyonize Olmayan Radyasyondan Koruma Komisyonu
KLL	Kronik Lenfositik Lösemi
KML	Kronik Miyeloid Lösemi
kV	KiloVolt
KVH	Kardiyo Vasküler Hastalık
MA	Manyetik Alan
Mak	Maksimum
Min	Minimum
NHL	Non Hodgkin Lymphoma; Hodgkin dışı lenfoma
OR	Odds Ratio
RF	Radyofrekans
SAR	Specific Absorbsion Rate; Özgül Soğurma Oranı
SSS	Santral Sinir Sistemi
T	Tesla
Tm	Tümör
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
V	Volt
vb.	ve benzeri
Vit.	Vitamin
YGH	Yüksek Gerilim Hattı
Zar. Kim.	Zararlı Kimyasallarla

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Elektromanyetik spektrum	19
2.2. Ülkelere göre YGH'na ilişkin ELF-EMA için yapılan yasal düzenleme tarihleri ve manyetik alan sınır değerleri	38
3.1. Antalya ve İlçelerinin Haritası	43
3.2. Çalışma dizaynı, araştırma dışı bırakılan ve araştırmaya alınan grubunun durumu	51
4.1. Gebelik Dönemi Dahil Olmak Üzere EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olguların Haritada Gösterilmesi	73

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Çocukluk Çağında Görülen Kanserler İçerisinde En sık Görülen Kanser Türlerinin Dağılımı	4
2.2. Türkiye ve ICNIRP limit değerlerinin karşılaştırması	35
2.3. 0 Hz - 300 GHz frekans bantlarındaki elektrik, manyetik, elektromanyetik alanlar için limit değerler	36
2.4. BDK tarafından ortam ve tek bir cihaz için belirlenen limit değerler	37
2.5. Türkiye ve İsviçre için EMA limit değerleri	38
3.1. TÜİK ADNKS verilerine göre 2014 yılı için Antalya merkez ilçeleri yaş grubu ve cinsiyete göre yıl ortası nüfus dağılımı	44
3.2. Çalışmaya Alınan Olgu Grubunun Tanı Durumu	49
3.3. Çalışmaya Alınan Çocukların Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Tarihi ve Cinsiyet Dağılımı	50
3.4. Kanser Olma veya Olmama Durumunu Etkileyebilecek Farklı Faktörleri Belirleyebilmek İçin Yapılan Lojistik Regresyon Analizinde Kullanılan Değişkenler ve Özellikleri	55
3.5. Lösemi Olma veya Olmama Durumunu Etkileyebilecek Farklı Faktörleri Belirleyebilmek İçin Yapılan Lojistik Regresyon Analizinde Kullanılan Değişkenler ve Özellikleri	55
3.6. Araştırmanın Zaman Çizelgesi	56
4.1. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı	57
4.2. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı	58
4.3. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı	58
4.4. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı	59
4.5. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Kardeş Sayısı Dağılımı	59

4.6.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı	59
4.7.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı	60
4.8.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı	60
4.9.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı	60
4.10.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı	61
4.11.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı	61
4.12.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı	62
4.13.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı	62
4.14.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı	63
4.15.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı	63
4.16.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu	64
4.17.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Çalışma Durumu	64
4.18.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı	65
4.19.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı	65
4.20.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı	66
4.21.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı	66
4.22.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı	66
4.23.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı	67
4.24.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı	67

4.25.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı	67
4.26.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı	68
4.27.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı	68
4.28.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı	68
4.29.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı	69
4.30.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı	69
4.31.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı	70
4.32.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı	70
4.33.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı	71
4.34.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Kablosuz Erişim Sistemleri, Mikrodalga Fırın, Tasarruflu Ampul veya Floresan Lamba Varlığı	71
4.35.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Oturdıkları Ev Tipi Dağılımı	72
4.36.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Oturdıkları Kat Dağılımı	72
4.37.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Gebelik Döneminde EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturma Durumu	73
4.38.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Doğum Şekli, Zamanında Doğma Durumu ve Doğum Ağırlığı Durumu Dağılımları	74
4.39.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları	74
4.40.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları	75
4.41.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları	75
4.42.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı	76

4.43.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı	76
4.44.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı	76
4.45.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı	77
4.46.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu	78
4.47.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu	78
4.48.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu Dağılımı	79
4.49.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu Dağılımı	79
4.50.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu	80
4.51.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı	81
4.52.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı	81
4.53.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı	81
4.54.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı	82
4.55.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı	83
4.56.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı	83

4.57.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı	84
4.58.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı	84
4.59.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı	85
4.60.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı	85
4.61.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı	86
4.62.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı	86
4.63.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Düşük, Sakat ve Ölü Doğum Varlığı Dağılımı	87
4.64.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Düşük, Sakat ve Ölü Doğum Varlığı Dağılımı	87
4.65.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	88
4.66.	Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı	89
4.67.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	89
4.68.	Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı	90
4.69.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	90
4.70.	Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı	91
4.71.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	91
4.72.	SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı	92
4.73.	Ölenler, Yaşayan Olgu ve Kontrol Grubuna Göre Çocukların Evlerinde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	93

4.74.	Kanseri Nüks Olanlar, Nüks Olmayanlar ve Kontrol Grubuna Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	94
4.75.	Gebelik Dönemi ve Sonrası EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olgular ve Kontrol Gruplarına Göre Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	94
4.76.	Gebelik Dönemi ve Sonrası EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olgular ve Kontrol Gruplarına Göre Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı	95
4.77.	Lösemi, Lenfoma, SSS Tümörü ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı	95
4.78.	Çocuklarda Kansere Varlığı ile İlişkili Değişkenler	96
4.79.	Çocuklarda Lösemi Varlığı ile İlişkili Değişkenler	97

1. GİRİŞ

Tüm dünyada her yıl 15 yaş altı çocuklarda 160 bin yeni kanser vakasının ortaya çıktığı ve kansere bağlı 90 bin ölümün gerçekleştiği tahmin edilmektedir. Kanserden ölümlerin %5,5'i çocukluk çağı kanserlerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle çocukluk çağı kanserleri, akciğer, meme ve kolon kanserlerinden sonra dördüncü önemli kanser olarak görülmektedir (1, 2).

Genel olarak çocukluk çağı kanserleri arasında lösemiler tüm dünyada en sık görülen kanser türü olup tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %25-30'unu oluşturmakta ve gelişmekte olan ülkelerdeki çocuklarda, gelişmiş ülkelere göre daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde ikinci sıklıkta santral sinir sistemi (SSS, Central Nervous System; CNS) tümörleri, gelişmekte olan ülkelerde ise lenfomalar görülmektedir. Çocukluk çağının en sık görülen ilk üç kanseri lösemi, SSS tümörleri ve lenfomalardır (3).

Türkiye'de çocukluk çağı kanserlerinde çocukluk çağı lösemileri (erkeklerde %33,8 ve kadınlarda %27,5) en sık görülen kanser türüdür. Çocukluk çağında her iki cinsiyette de SSS tümörleri (erkeklerde %18,2 ve kadınlarda %20) ve lenfomalar (erkeklerde %15,3 ve kadınlarda %10,6) lösemileri takip etmektedir (4).

Çocukluk çağı kanserinin etiyolojik faktörleri hakkında oldukça az şey bilinmektedir. Bunun nedenlerinden biri olarak hastalığın nadir görülmesinden dolayı yapılan araştırmaların çoğunun sınırlı istatistiksel güce sahip olmasıdır. Çocukluk çağı kanserlerinin nedeni her zaman tam olarak açıklanamasa da, çoklu nedenselliğin söz konusu olduğu belirtilmektedir. Çocukluk çağı kanserleri ile ilgili birçok çevresel ve biyolojik risk faktörü tanımlanmıştır. Biyolojik faktörler olarak; sıtma (Malarya), Epstein-Barr virüsü (EBV), İnsan immünoyetersizlik virüsü (Human Immunodeficiency Virus; HIV) enfeksiyonu gibi çeşitli enfeksiyonlar, immünolojik, prenatal, ve genetik özellikler çocukluk çağı kanserlerinin etyolojisinde rol oynamaktadır. Çevresel faktörlerden ise, en sık radyasyon, annenin tütün kullanımı, alkol tüketimi, beslenme, solvent, benzen, nitrozaminler, pestisitler, saç boyaları ve bazı ilaçlar vb çeşitli kimyasallara

maruziyet ve iyonlaştırmayan radyasyon olan elektromanyetik alan (EMA, Electromagnetic fields; EMF) üzerinde durulmaktadır (2).

EMA'nın kanser ile ilişkisi ve diğer sağlık etkileri çeşitli yayınlarda değerlendirilmiştir (2). Çok Düşük Frekanslı (Extremely Low Frequency; ELF) EMA ile özellikle çocukluk çağı lösemileri arasında anlamlı ilişki olduğunun gösterilmesi sonucunda ELF (0-300 Hz) EMA'lar Ekim 2002'de Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (International Agency for Research on Cancer; IARC) tarafından 2B sınıfı olası karsinojen olarak tanımlanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ, World Health Organization; WHO)'nün 2004 yılında yaptığı "Çocukların Elektromanyetik Alanlara Hassasiyeti" toplantısında ELF-EMA'ların çocukluk çağında lösemiye 2 kat artırdığını tüm dünyaya duyurmuştur. Yapılan çalışmalarda cep telefonları tarafından yayılan radyo frekansındaki radyasyon ve mikrodalga telekomünikasyon ile malin gliomlar arasında anlamlı ilişki olduğunun gösterilmesi sonucunda Radyo Frekans (3 kHz- 300 GHz) EMA'lar 2011 yılında IARC tarafından 2B sınıfı olası karsinojen olarak tanımlanmıştır. DSÖ, EMA'nın sağlık etkilerine yönelik araştırmaların önemine dikkat çekmekte ve bu konuda çalışma yapılmayan ülkelerde, yeni araştırmaların yapılmasını önermektedir (5-7).

Bu araştırmada, 2012-2014 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Antalya Medical Park Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji kliniklerinde lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü tanısı alan, 18 yaş ve altı, Antalya il merkezinde yaşayan çocukların yaşadıkları konutlarda EMA düzeyinin ölçülmesi ve EMA düzeyleri ile bu kanserler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlar

İmmünite: Bağışıklık olarak adlandırılır. Aşılama, daha önceden geçirilen enfeksiyonlar gibi faktörlere bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarına karşı vücudun direncidir.

Bağışıklık sistemi: Canlıdaki hastalıklara karşı koruma yapan, patojenleri ve tümör hücrelerini tanıyıp onları yok eden işleyişlerin toplamıdır.

Lösemi: Lösemi, kemik iliği ve periferik kanı tutan yani kemik iliğinin anormal hücreler ile dolması, bu hücrelerin kana ve tüm dokulara yayılması ve kan hücrelerinin kontrolsüz olarak çoğalması şeklinde seyreden bir kanser hastalığıdır. Kan kanseri olarak da adlandırılır.

Lenfoma: Bağışıklık sisteminin parçalarından biri olan lenfatik sisteminden köken alan bir kanser hastalığıdır. Lenfomalar; lenf bezi kanseri olarak bilinirler ancak organlarda da lenf bezini tutmadan hastalık ortaya çıkarabilir.

Primer SSS tümörü: Primer (birincil) beyin tümörleri beyinde oluşur ve kötü huylu (malign, kanserli) veya iyi huylu (benign, kanserli olmayan) tümör olabilir. Belirtileri, tümörün büyüklüğüne ve beynin hangi bölgesinde bulunduğuna göre değişmektedir.

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

İntrauterin Dönem: Anne karnındaki dönem, gebelik süreci.

2.2. Çocukluk Çağı Kanserleri

Türkiye’de her yıl çocuklarda 3 bin civarında yeni kanser vakasının görülmesi beklenmektedir (8). Tüm kanserler içerisinde %2 oranında görülen çocukluk çağı kanserleri, 15 yaş altındaki tüm ölümlerin %10’undan sorumludur (9).

Gelişmiş ülkelerde kanserler, çocuk ölüm nedenleri arasında ikinci sıradayken gelişmekte olan ülkelerde dördüncü ya da beşinci sırada yer almaktadır. Türkiye’de ise çocuk ölüm nedenleri arasında kanser beşinci sırada yer almaktadır. Enfeksiyonlara bağlı ölümler ön sırada olup, kazalara ve malnütrisyona bağlı ölümler kanserden önce gelmektedir (1). Son yıllarda tedavideki ilerlemelerle çocukluk çağı kanserlerinden ölümler giderek azalmaktadır, ancak kanser insidansı artmaktadır (8, 10).

Gelişmekte olan ülkelerde kanserli hasta ileri evrelere ulaşmadan sağlık merkezlerine gelememektedir (1). Gelişmekte olan ülkelerde pek az sayıda etkin popülasyona dayalı kanser kaydı oluşturulduğu için bu ülkelerdeki kanser insidansı daha az netlikle bilinmektedir (2).

Çocukluk çağı kanserlerinin yıllık insidansı Güney Kıbrıs’ta milyonda 170, Fransa’da milyonda 135,6, İtalya’da milyonda 158, İsveç’te milyonda 154,3, İspanya’da milyonda 137,9, İsrailli Yahudilerde ve Araplarda sırasıyla milyonda 133,3 ve milyonda 119,9, Mısır’da milyonda 130,9, Almanya’da milyonda 128,7, İngiltere’de milyonda 121, Ürdün’de milyonda 114,8 ve Türkiye’de milyonda 115,6 olarak bildirilmiştir. İnsidans Avrupa’da milyonda 130,9 ve Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) milyonda 153,3’tür (11).

Lösemi, SSS tümörleri ve lenfomalar gelişmiş ülkelerde sırasıyla %30, %20, %13 civarında görülmektedir. Çocukluk çağı kanserlerinin yarıdan fazlası bu üç kanser grubu tarafından oluşturulmaktadır (1, 3, 8, 10). Çocukluk çağında görülen kanser türleri Çizelge 2.1’de görülmektedir (9).

Çizelge 2.1. Çocukluk Çağında Görülen Kanserler İçerisinde En sık Görülen Kanser Türlerinin Dağılımı.

HASTALIK ADI	SIKLIK (%)
Akut Lösemi (ALL, AML)	27,5
Santral sinir sistemi tümörleri	20,7
Lenfomalar	11,3
Nöroblastoma	7,3
Böbrek tümörleri	6,1
Kemik tümörleri	4,7
Rhabdomyosarkoma	3,4
Retinoblastoma	2,9
Diğer tümörler	16,1

Çocukluk çağı kanserleri erişkin kanserlerine göre klinik, biyolojik ve genetik bakımından birçok farklılıklar barındırmaktadır. Günümüzde gelişen tedavi yaklaşımlarıyla kanser olan çocukların %60-80'i tamamen iyileşebilmektedir. Çocukluk çağı kanserlerinin en fazla görüldüğü yaş aralığı 0-5 yaş arasındır (9, 12).

Çocukluk çağı kanserlerinin birçok türü genellikle erkeklerde daha sık görülmekte ve bu durumun Hodgkin dışı lenfomalarda (Non Hodgkin Lymphoma; NHL) daha belirgin olduğu belirtilmektedir (1).

Çocukluk çağı kanserlerinin ülkelere ve coğrafi bölgelere göre görülme sıklığı farklılıklar göstermektedir. Lenfomalar en fazla Afrika'da görülürken, Japonya'da en az görülmektedir. Akut lenfoblastik lösemi (Acute lymphoblastic leukemia; ALL) en fazla Çin, Japonya ve Amerika'da görülürken, Ortadoğu ve Afrika'da daha az saptanmaktadır (9). Ülkelerin sosyo-ekonomik düzeyi ile ilgili olarak farklı çevresel faktörler, yaşam ve hijyenik şartlar, yoksulluk, malnütrisyon ve enfeksiyon sıklığı, eğitim azlığı, kontrolsüz kimyasalların kullanımı ve çocuk işçilerde çeşitli kimyasallara maruziyet gibi etmenler çocuklardaki kanserlerin görülme sıklığına, patolojisine ve klinik karakterine etki etmektedir (1).

Genel olarak, çocukluk çağı kanserinin etiyolojik faktörleri hakkında oldukça az şey bilinmektedir. Çocukluk çağı kanserleri ile ilgili birçok çevresel ve biyolojik risk faktörü tanımlanmıştır. Biyolojik faktörler olarak; sıtma, EBV, HIV enfeksiyonu gibi çeşitli enfeksiyonlar, immünolojik, prenatal, ve genetik özellikler, beslenme çocukluk çağı kanserlerinin etyolojisinde rol oynamaktadır. Örneğin bazı viruslerin insanların kromozomlarında bulunan kanser genlerini aktive ettikleri ileri sürülmektedir. Kanser bazı türlerinin ailesel (genetik) geçiş özelliği gösterdiği belirtilmektedir. Beslenme ile çocukluk çağı kanserlerinin ilişkili olduğu belirtilmektedir Hücrelerin yapısal ve fonksiyonel bütünlüğü için kritik rol oynayan eser elementlerden çinko, demir ve selenyumun nutrisyonel eksikliğinin çocuklarda akut lösemi veya lenfoma gelişiminde rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (2, 13). Yapılan bir metaanaliz çalışmada anne sütüyle beslenen çocuklarda çocukluk çağı kanserlerinin azaldığı gösterilmiştir (14).

Çevresel faktörler olarak; en sık radyasyon, annenin sigara içmesi, alkol tüketimi, beslenme, solvent, benzen, nitrozaminler, pestisitler, saç boyaları ve bazı

ilaçlar, aflatoksinler, aromatik aminler, arsenik, asbestoz, nikel, polisiklik hidrokarbonlar, trikloroetan ve vinil klorit vb çeşitli kimyasallara maruziyet üzerinde durulmaktadır (2, 13). Örneğin tarım ilacı olarak kullanılan pestisitlere maruziyete bağlı çocuklarda lösemi, SSS tümörleri, NHL ve yumuşak doku kanserleri bildirilmektedir (15). Üzerinde durulan çocukluk çağı kanseri ile ilgili bir başka çevresel faktör ise EMA'dır (2, 13). Çevresel faktörlerden çocuklar yetişkinlere göre daha çok etkilenmektedir. Çocuklar fizyolojik olarak daha fazla yemek yemekte, su içmekte ve hava solumaktadır. Çocukların vücut yüzey alanları daha az olduğundan, küçük vücut yapıları nedeniyle yetişkinlere göre çocuklar daha fazla doz etkisinde kalabilmektedirler yetişkinlere göre çocuklar çevresel faktörlerden veya toksinlerden daha çok etkilenmektedir (16). Çocuklarda toksisiteyi önleyen enzim sistemlerinden sitokrom p-450 sistemi ve faz 2 transformasyon sistemi de yaş ilerledikçe gelişmektedir. Bu nedenle çocuklarda metabolizmadaki hasarı onarma kapasitesi de yetişkinlere göre daha düşüktür (17).

2.2.1. Lösemiler ve Risk Faktörleri

Dünyada çocukluk çağında görülen tüm kanserlerin %30'unu lösemiler oluşturmaktadır (18). Türkiye'de de çocukluk çağı kanserlerinde çocukluk çağı lösemileri (erkeklerde %33,8 ve kadınlarda %27,5) en sık görülen kanser türüdür (4).

Akut lösemi sıklığı erkeklerde 1,3 kat daha fazladır. Çocuklarda lösemi her yaşta görülebilmekte fakat en sık 1 ile 5 yaş arasında görülmektedir (19).

Çocukluk çağı lösemilerinin %75-85'ini ALL oluşturmaktadır. Her yaşta görülmekle birlikte en sık 1-4 yaşta görülmektedir. ALL sıklığı erkeklerde 1,3 kat daha fazladır. Beyaz ırkta sarı ve siyah ırka göre daha sık görülmektedir. ABD'de lösemi insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 51,8 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 47,1'dir. ALL insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 39,9 iken 15 yaş üstü için bu oran milyonda 17,9 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 34,4'dür (20). Türkiye'de ALL insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 41,4 olarak bildirilmektedir (8).

Çocukluk çağı lösemilerinin %15-20'sini akut myeloid lösemi (Acute myeloid leukemia; AML) oluşturmaktadır. Her yaşta görülmekle birlikte en sık bir yaştan altında yenidoğan döneminde ve adolesan döneminde görülmektedir. Her iki cinsiyet arasında AML insidansı açısından fark yoktur (21). ABD'de AML insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 8,1 iken 15 yaş üstü için bu oran milyonda 9,8 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 8,5'dir (20).

Kronik miyeloid lösemi (KML, Chronic myeloid leukemia; CML) çocukluk çağında milyonda 2 oranında görülmektedir (18). ABD'de KML insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 1 iken 15 yaş üstü için bu oran milyonda 3 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 1,5'dir (20). İlk bir yaşta ve ergenlik çağında sıklığı daha fazladır (18). Kronik lenfositik lösemi (KLL, Chronic lymphocytic leukemia; CLL)'ye ise çocukluk çağında rastlanmaz (19).

Akut lösemi çocukluk çağının en önemli malin hastalığıdır. En sık rastlanan çocukluk çağı kanseri olan Akut lösemiler çocuklarda önde gelen ölüm nedenlerinden biridir (19). Son yıllarda tanı ve tedavi olanaklarının artmasıyla bazı lösemi tiplerinde 5 yıl ya da daha uzun süreli tam remisyon %80-90'ı oranında elde edilebilmekte ve bu hastaların tamamen iyileşebilmektedir (18). Akut lösemi tiplerinden AML'de prognoz ALL'ye oranla daha kötüdür (19).

2.2.1a. Lösemilerde Biyolojik Faktörler

Ailede, özellikle kardeşle lösemi varlığı çocukta lösemi riskini arttırmaktadır. Lösemili çocuğun kardeşinde lösemi görülme riski topluma göre 4 kat fazladır. Özellikle çocuğun monozigotik olan ikiz kardeşinde yaşamın ilk 5 yılında risk %20 olmaktadır (22).

Bazı genetik hastalıklar ve sendromlar lösemi gelişmesi için uygun zemini oluşturmaktadır. Örneğin, kromozom anomalisi görülen hastalıklarda DNA tamir bozukluğu nedeniyle lösemi riski artmaktadır. Kromozom anomalisi olan Fanconi, Down sendromu (Trizomi 21), Bloom sendromu, ataksitelanjektazi gibi hastalıklarda lösemi oluşma riski sırasıyla 1/12, 1/95, 1/8, 1/8'dir. Konjenital agammaglobunemi, Poland sendromu, Shwachman-Diamond, Li-Fraumeni (Kanserli aile sendromu), Nörofibromatosis, Diamond-Blackfan anemisi,

Kostmann (Konjenital agranülositoz), Wiskott- Aldrich Sendromu, Fankoni anemisi, Noonan sendromu, Diskeratozis konjenita, AML gelişimine predispozisyon yaratan ailevi Trombosit hastalığı (FDP/AML), Konjenital amegakaryositik trombositopeni (CAMT), Klinefelter sendromu gibi hastalıklarda lösemi riski artmıştır. Genel olarak, immun yetmezliğe neden olan hastalıklar etyolojide rol oynamaktadır. Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, Myelodisplastik sendrom, Edinsel amegakaryositik trombositopeni (AAMT) ve Aplastik anemi gibi bazı kan hastalıkları da lösemi riskini arttırabilmektedir (19, 22, 23).

Lösemiler kromozomal translokasyonlarla karakterize olup çok sayıda genetik bozukluğun lösemi ile ilgisi gösterilmiştir (24). Löseminin patogenezinde hücrede tek bir mutasyon değil daha çok ardışık birkaç mutasyon olması ve bu hücrenin çoğalması sorumlu tutulmaktadır. Anne karnındayken ilk mutasyon olan çocukta doğumdan sonraki dönemde çevresel faktörler (enfeksiyon, radyasyon, diyet, immün supresyon, ilaç, kimyasallar vb) nedeniyle ikinci mutasyon gelişmektedir. Tüm bu mutasyonlar sonucunda tümör baskılayıcı genlerde delesyon, hipometilasyon veya mutasyon ile fonksiyon kaybı veya protoonkogenlerde mutasyon, translokasyon, amplifikasyon ile fonksiyon kazanımı oluşmaktadır. Böylece apoptoza karşı direnç kazanan, çoğalma yeteneğini yitirmeden farklılaşma özelliğini yitiren tek bir hücreden ölümsüz ve sürekli çoğalan lösemik seri gelişmektedir. Bu hücreler kemik iliği ile organları işgal etmektedir (22).

Enfeksiyonların da lösemi ile ilişkisi olduğu belirtilmektedir. EBV ve HIV gibi virüsler, hücre DNA'sını etkileyerek ve bağışıklık sistemini baskılayarak anne karnı dâhil yaşamın herhangi bir döneminde kanser oluşumunda rol oynayabilmektedirler (2, 23).

İnsan T-hücre Lenfotropik Virüsü Tip I (Human T-Cell Lymphotropic Virus Type I; HTLV-I) bazı kronik lenfositler lösemi ile ilişkili bulunmuştur (18).

Çocukluk çağı lösemisinin oluşumu hakkında İngiliz araştırmacılar enfeksiyon temelinde iki hipotez geliştirmiştir. Bunlardan biri Kinlen'in hipotezidir. Kinlen, büyük boyutlarda kırsal ve şehir arasındaki göçler sonucu toplumda enfekte kişilerin duyarlı kişilerle karışması ile bu durumun

enfeksiyonların lokalize olarak epidemilerine neden olabileceğini, böylelikle komplikasyon olarak küme halinde o bölgelerde lösemi vakalarının oluşabileceğini öne sürmektedir. Greaves'in gecikmiş enfeksiyon hipotezi ise prenatal edinilmiş prelösemik klonu olan bazı duyarlı kişilerin hijyenik bir ortamda yaşadığı için sık görülen enfeksiyonlara yaşamın erken dönemlerinde daha önce hiç maruz kalmadıkları için bağışıklık sisteminin gelişiminde problemlerin olmasının söz konusu olduğunu belirtir. Bu nedenle geç karşılaşılan enfeksiyon etkenlerine karşı, bağışıklık sisteminin anormal yanıtlar vereceğini öne sürer. Büyük kardeş varlığında veya erken yaşta kreşe başlama ile bildirilen lösemi riski düşmektedir (25). Erken enfeksiyon sıklığının çocukları akut lösemilerden koruduğu bilinmektedir. Akut lösemi sıklığının özellikle 1-4 yaşları arasında, sosyo-ekonomik gelişmeyle paralel olarak artmasının nedeni, çocukların büyüdüğü çevrenin sosyo-ekonomik gelişme ile daha hijyenik hale gelmesi ve böylece çocukların enfeksiyon etkenleri ile geç karşılaşması olarak belirtilmiştir (1). Ekonomik düzey arttıkça, yoksul topluluklarda az görülen ALL'nin yüksek sosyoekonomik seviyelerde görülme insidansı daha da artmaktadır (26).

Gelişmekte olan ülkelerde toplumda çocuk sayısı gelişmiş ülkelere göre daha fazla olduğu için gelişmekte olan ülkelerde kanserli çocuk sayısı daha fazla olsa da gelişmekte olan ülkelerdeki kanser oranlarının gelişmiş olan ülkelere göre yaklaşık üçte bir oranında daha az olduğu bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre enfeksiyonların daha erken dönemde ve sık geçirilmesinin kanserden koruduğu düşünülmektedir. Enfeksiyonlar sırasında B hücre farklılaşmasının uyarılması nedeniyle B hücre kaynaklı lösemi ve malin hastalıkların sık enfeksiyon geçiren çocuklarda daha nadir olduğu iddia edilmektedir (18). İngiltere'de 1286 ALL'li hasta incelenerek yapılan bir çalışmada, özellikle hayatın ilk yılında sosyal aktivitenin ve enfeksiyon etkenleriyle karşılaşma durumunun artmasıyla lösemi riskinde azalma olduğu gösterilmiştir (27).

Türkiye'de yapılan, 105 ALL'li çocuk ile yaş ve cinsiyet bakımından buna uygun 102 sağlıklı çocuk üzerinde yürütülen olgu kontrol çalışmasında, hastalığın ortaya çıkışından önceki dönemde enfeksiyon geçirme durumu sorgulanmış ve kanserli çocuklarda daha önce hiç enfeksiyon geçirmemiş olma oranı (%24,8)

kontrol grubuna (%8,8) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bununla beraber kanserli çocuklarda yuvaya gitme oranı (%6,7) kontrol grubuna (%20,6) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur (26). Evin büyük çocuklarında küçüklere göre lösemi görülme olasılığının daha fazla olduğu bildirilmektedir (28).

İngiltere’de yapılan bir çalışmada anne sütüyle beslenen çocuklarda çocukluk çağı kanserlerinin azaldığı gösterilmiştir. Anne sütüyle beslenmenin, çocuklarda bağışıklık sistemini güçlendirdiği, enfeksiyonlara karşı ve çocukluk çağı akut lösemisine karşı koruyucu etkisi olduğu belirtilmektedir (23, 29).

Folat metabolizma bozukluklarının DNA sentezi ve tamirinde sorunlara neden olduğu belirtilmektedir. Genom hipometilasyonu ve anöploidi riski riboflavin ve folat düşüklüğünde artmaktadır. Düşük folat alımının artan lösemi riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (30). Yapılan bir çalışmada Hamilelerin folik asit kullanımı ile lösemi oranının azaldığı gösterilmiştir (31).

Bazı aşılardan çocukluk çağı lösemisi riskini azalttığı iddia edilmektedir. Süt çocukluğu döneminde yapılan aşılanmanın çocuklarda lösemi riskini azaltabileceği belirtilmektedir. Hemophilus influenza tip B’ye karşı erken aşılanmanın çocuklarda lösemi insidansını azalttığı yönünde bulgular elde edilmiştir (32).

Çeşitli çalışmalarda doğum kilosu ile lösemi arasındaki ilişki araştırılmış ve aralarında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Doğum ağırlığı çeşitli büyüme faktörleri ile ilişkilidir. Büyüme faktörleri, toplam kök hücre sayısını arttırmaktadır. Bu artışın malign transformasyon ve lösemi oluşumu için bir risk olduğu çocukta lösemiye anne karnında başlatılabileceği düşünülmektedir. Doğum ağırlığı ve çocukluk çağı lösemisi arasındaki ilişkiyi inceleyen 32 çalışmayı içeren bir meta-analiz araştırmasında doğum ağırlığı yüksek olan çocuklarda normal olanlara göre löseminin tüm türleri, ALL ve AML görülme riski sırasıyla 1,35 kat (%95 GA 1,24-1,48), 1,23 kat (%95 GA 1,15-1,32) ve 1,40 kat (%95 GA 1,11-1,76) daha fazla saptanmıştır. Doğum ağırlığı düşük olan çocuklarda normal olanlara göre AML görülme riski 1,50 kat (%95 GA 1,05-2,13) daha fazla saptanmıştır (33). Doğumsal risk faktörleri olarak 3000 gramdan daha yüksek ağırlıkta doğmak, önceki hamilelikte fetal ölüm olması gibi durumlarda da lösemi görülme sıklığında artış saptanmıştır (19).

2.2.1b. Lösemide Çevresel Faktörler

Çevresel faktörlerden en çok iyonize radyasyon üzerinde durulmaktadır. İyonize radyasyon elektron koparabilecek kadar yüksek enerjilidir ve iyonlaşmayla kimyasal reaksiyonlara sebep olur ve bu özelliğinden dolayı karsinogenik (kanserojen) olarak bilinmektedir. Çocukluk çağı lösemileri riskini iyonlaştırmayan radyasyon olan EMA'nın da arttırdığı bildirilmektedir (2).

Çocukların vücutlarında yetişkinlere göre su oranı fazla olması, küçük vücut yapıları nedeniyle daha fazla dozda elektromanyetik radyasyona maruz kalıp ve bundan sonraki yaşamları süresince daha fazla süre elektromanyetik radyasyon altında yaşayacakları için çocuklar EMA'dan en fazla etkilenme potansiyeline sahip gruptur (34).

Lösemi ile bazı kimyasal maddelerin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Benzen, lösemi ile ilişkili olduğu gösterilmiş başlıca kimyasal karsinogenlerden biridir. Benzen sigara dumanında, araçların egzoz gazında ve birçok plastik üründe de bulunmaktadır. Lösemi ile ilişkili kimyasalların birçoğu, topoizomeras enzimini inhibe ederek etki gösterir. Benzen ve metabolitleri fenol, hidrokinon, katekol, benzenetriol, böcek ilaçları, kinolon antibiyotikler bu grupta yer almaktadır. Benzen maruziyeti, kemik iliği hipoplazisi, kemik iliği aplazisi ve lösemi etyolojisinde rol oynamaktadır (19, 22).

Ebeveynlere ait bazı özelliklerin de lösemilere neden olduğu belirtilmektedir. Örneğin; annenin hamileliğinde alkol kullanması ve fetusun doğum öncesi dönemde alkole maruz kalmasının AML riskini arttırdığı belirtilmektedir. Annenin hamileliğinde sigara içmesi durumunda çocuklarında löseminin sık görüldüğü, marihuana kullanması durumunda ise çocuklarında AML riskinin arttığı gösterilmiştir (19, 21). Tarımsal alanda kullanılan bitki (herbisit) ve böcek (pestisit) öldüren ilaçların, petrol, boya ve solventlerin kullanıldığı mesleklerde çalışanların çocuklarında, lösemi sıklığının arttığı bildirilmektedir (2, 21).

Alkilleyici ajanlar başta olmak üzere kanser tedavisinde kullanılan bazı sitotoksik ilaçların ve Kloramfenikol, Fenilbutazon gibi bazı ilaçların lösemi etyolojisinde rol aldığı belirtilmektedir (26).

2.2.2. Lenfomalar ve Risk Faktörleri

Lenfomalar, lenforetiküler hücrelerden köken alan malign hastalıklardır (35). Lenfomalar çocukluk çağı kanserleri arasında, gelişmiş ülkelerde lösemi ve SSS tümörlerinden sonra üçüncü sıklıkta (%10-13) görülürken, gelişmekte olan ülkelerde ise lösemilerden sonra ikinci (%20-30) sıklıktadırlar. Afrika ülkelerinde ise en sık (%60) görülen çocukluk kanseri olarak karşımıza çıkmaktadır (36). Türkiye’de de çocukluk çağı kanserlerinde çocukluk çağı lenfomaları (erkeklerde %15,3 ve kadınlarda %10,6) en sık görülen ilk üç kanser grubundan biridir (4).

Lenfomaların, Hodgkin lenfoması (Hodgkin hastalığı; HL) ve NHL olmak üzere iki önemli alt grubu vardır (35). Genel olarak lenfomaların %60’ı NHL, %40’ı HL’dir (37).

Lenfoid malign hastalıkların çevresel faktörlerle ve özellikle sosyo-ekonomik koşullarla ilgili olduğu ileri sürülmektedir (35). Genellikle çok nadir ortaya çıkan Burkitt lenfoma, tropik altı Afrika’nın bazı ülkelerinde en yaygın kaydedilen tümörlerden birini oluşturmaktadır (2). Sosyo-ekonomik koşulların düşük olduğu ülkelerde (Ekvatoryal Afrika), B-hücreli lenfomalar diğer çocukluk çağı kanserlerine göre daha fazla görülmektedir. Diğer bölgelerin aksine Afrika’da lenfomalar kanser nedeni çocuk ölümlerinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Örneğin, Uganda’da kanserden ölen çocukların %50’sinde neden malign lenfomalardır (35).

Lenfomalar herhangi bir yaşta görülebilmekle beraber çocuklarda en sık 5-15 yaş arası görülmektedir (13). HL 5 yaşın altında, NHL 3 yaşın altında oldukça nadirdir (36, 37). NHL’ler, 15 yaşın altındaki çocuklarda HL’lerden 1,5 kat daha sık görülürler (36). HL hastalığı bimodal dağılım göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde 20’li yaşlarda ilk pikini yaparken ikinci piki 50-70 yaş arasında görülür. Gelişmekte olan ülkelerde ise; 10-13 yaş arasında ilk pikini yapar (37).

Türkiye’de birçok merkezin verileri değerlendirildiğinde pediatrik yaş grubunda, HL’nin ilk pik yaşının 10 yaşın altına düştüğü görülmektedir (35).

Lenfomalar erkek çocuklarda daha fazla görülmekte olup, erkek/ kız oranı 3/1’dir (35, 36). Hodgkin lenfoması beyaz ırkta daha sık rastlanmaktadır (37).

ABD’de lenfoma insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 15,4 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 23,6’dır. NHL insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 8,5 iken 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 10,9’dur. ABD’de HL insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 5,7 iken 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 11,6’dır (20).

2.2.2a. Lenfomada Biyolojik Faktörler

Ailede lenfoma varlığı lenfoma riskini arttırmaktadır. Örneğin akraba evliliği yapanlardan HL olan kişilerin çocuklarında HL daha sık ortaya çıkmaktadır. Birden fazla çocuğunda HL saptanan aileler de bildirilmiştir. Bazı kromozom bozuklukları, otoimmün hastalıklar, konjenital veya akkiz bağışıklık yetersizliği hastalıkları lenfoma riskini arttırmaktadır (13, 35, 38). Konjenital immun yetmezliklerden ataksia-telenjektasia, Wiskott-Aldrich sendromu, kombine immun yetmezlikler ve X kromozomuna bağlı olarak geçen lenfoproliferatif sendromu, Chediak-Higashi sendromu, IgA eksikliği olan hastalarda lenfoma gelişme riski çok fazladır. Ayrıca akkiz immun yetmezlik sendromunda (AIDS) ve immun baskılayıcı tedavi alanlarda lenfoma gelişme riski artış göstermektedir (35, 36).

EBV, İnsan T-hücre Lenfotropik Virusu (Human T-Cell Lymphotropic Virus; HTLV), Human Herpesvirus-6 (HHV-6), Human Herpesvirus-8 (HHV-8), Hepatit C virüsü (HCV), HIV gibi virüsler başta olmak üzere sık viral enfeksiyon geçiren çocuklar lenfoma riski altındadır. EBV lenfoma riskini arttıran başlıca viral enfeksiyondur. Artmış lenfoma riskinde Tüberküloz da suçlanmaktadır (13, 35, 37, 39). HCV enfeksiyonu dalak lenfoması ile de ilişkilidir (40). EBV ve lenfoma ilişkisi gelişmekte olan ülkelerde %50-90 arasında bulunurken, Avrupa ve Kuzey Amerikada ise bu oran %25-50 arasında bildirilmektedir. Afrika tipi Burkitt lenfoma; %95 oranında EBV enfeksiyonu ile ilişkililikliken malaryal sitimülasyondan da söz edilmektedir. Sık ve tekrarlayan enfeksiyonların, immün sistemde malign dönüşüme yol açtığı kabul edilmektedir. Bazı virusların karsinogenezdeki etkisi oldukça önemlidir. Afrika ve Latin Amerika ülkelerinde lenfomaların etyolojisinde EBV, uzak doğuda ise HTLV’nin rol oynadığı

gösterilmiştir (36). EBV latent membran proteinleri ve latent genleri apoptozisi önleyen bcl-2 gen proteinini arttırmaktadır. Bu da bazı B ve pre-B hücre alt gruplarını arttırmakta ve çevresel etkenlerle bu hücre grupları ölümsüz hal kazanmaktadır (37). *Helicobacter pylori* de mide lenfoması ile ilişkilidir (2).

Anne sütüyle beslenen çocuklarda çocukluk çağı kanserlerinin azaldığı gösterilmiştir (29). Gebeliğinde vitamin ve demir desteği almanın antioksidan etki ve immün sistemi güçlendirme yoluyla çocukluk çağı kanserleri riskini azaltabileceği düşünülmektedir (41, 42). Folat metabolizma bozukluklarının, düşük folat alımının lenfoma riskinin artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (30).

2.2.2b. Lenfomada Çevresel Faktörler

Hastalığın nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Bu nedenle pekçok sebep üzerinde durulmuştur. Bunlar arasında iyonize radyasyon (43), elektromanyetik alanlar (44), alkol (45), sigara (46-48), tarım ve böcek ilaçları (49, 50), kanser tedavisinde kullanılan kemoteropatikler, bağışıklık sistemini baskılayan ilaçlar (36), benzen, trikloretilen, yapıştırıcılar gibi organik çözücüler gibi kimyasal maddeler bulunmaktadır (50, 51). Doğum öncesi veya doğum sonrası dönemde bu faktörler çocukluk çağında lenfoma riskini arttırmaktadır. Ebeveynlerin mesleği de bu durumla yakından ilişkilidir. Örneğin tarım ilaçlama sektöründe çalışan anne ve babaların çocuklarında başta lenfoma olmak üzere tüm çocukluk çağı kanserlerinin arttığı saptanmıştır (49). Ayrıca epilepsi tedavisi için kullanılan ilaçların, anti konvulzan ilaçların, benzen, fenoksi asit ve klorfenol gibi kimyasal maddelerlerin de lenfoma etyolojisinde yer aldığını gösteren çalışmalar vardır (35).

2.2.3. Primer Santral Sinir Sistemi Tümörleri ve Risk Faktörleri

Tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %20'sini oluşturan SSS tümörleri tümörleri gelişmiş ülkelerde olduğu gibi son yıllarda Türkiye'de de lösemilerden sonra ikinci sırayı almaktadır (4, 52). SSS tümörleri gelişmekte olan ülkelerde lösemilerden ve lenfomalardan sonra üçüncü en sık görülen çocukluk

çağı kanser grubudur (53). Türkiye’de de çocukluk çağı kanserlerinde santral sinir sistemi tümörleri (erkeklerde %18,2 ve kadınlarda %20,0) lösemilerden sonra en sık görülen kanser grubudur (4).

Günümüzde cerrahi, kemoterapi ve radyoterapideki gelişmelere bağlı olarak SSS tümörlü çocuklarda 5 yıllık yaşam oranı ortalama %50-60 civarına yükselmiştir (54).

Çocuklarda SSS tümörlerinin dağılımı erişkinlerden farklı olup, SSS tümörlerinin %55’i posterior fossada görülmektedir (54).

SSS tümörleri histolojik tiplerine göre, insidans, ortaya çıkış yaşı, yerleşim yeri, uygulanacak tedavi ve prognoz açısından farklılıklar göstermektedirler (53). Onbeş yaş altında en sık görülen histolojik tanı astrositom iken bunu sırasıyla medulloblastoma, diğer gliomlar, ependimoma ve diğer SSS tümörleri takip etmektedirler (55).

ABD’de SSS tümörleri insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 39,9 ve 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 40,5’dir. Astrositom insidansı 0-14 yaş arası için milyonda 14,6 iken 0-19 yaş arası için bu oran milyonda 14’dür (20).

Düşük gelir durumu ile çocukluk çağı SSS tümörü ilişkisini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (56). Ancak ekonomisi ve dolayısıyla sağlık hizmetleri zayıf olan ülkelerde düzenli bir kayıt sisteminin, tanı imkanının yeterince olmaması varolan SSS tümörlerinin teşhis edilememesi ve /veya teşhis edilenlerin kayıt altına alınamamasına neden olmakta ve sanki düşük sosyo-ekonomik durumla SSS tümörleri arasında negatif bir ilişki varmış gibi görülmesine sebep olmaktadır (1).

2.2.3a. Primer Santral Sinir Sistemi Tümörlerinde Biyolojik Faktörler

Ailede kanser varlığı, kalıtsal bazı hastalıklar (Kahverenkli iri benler, karaciğer ve böbrek kistlerinin varlığı) SSS tümör riskini arttırmaktadır (13). En sık rastlanan ilişki fakomatozlarladır. Nörofibromatozis tip 1 varlığında optik gliom ve menengioma daha sık görülmektedir. Tuberoskleroz hastası olan çocuklarda SSS tümörlerinden ependimoma ve astrositom daha sık görülmektedir. Von-Hippel-Lindau hastalığı olan çocuklarda ise hemanjioblastom,

feokromasitoma ve retinal tümör daha sık gelişmektedir. Li-Fraumeni sendromu varlığında SSS tümörlerinin daha sık görüldüğü belirtilmektedir. Organ transplantasyonu nedeniyle immün sistemi baskılayıcı ilaç kullanan veya Wiskott-Aldrich sendromu ve Ataksi-telenjektazi gibi endojen immunsupresyonun olduğu çocuklarda SSS tümörleri için artmış risk vardır (54).

2.2.3b. Primer Santral Sinir Sistemi Tümörlerinde Çevresel Faktörler

İyonize edici radyasyona maruziyet SSS tümör riskini arttırmaktadır (13). Daha önceki tümörü nedeniyle kraniyal radyoterapi almanın, anne karnında radyasyona maruz kalmanın, çocukluk çağında görülen SSS tümörleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (54).

Anne karnında veya doğumdan sonra nitrozaminler, nitrozürelere, hidrazinler, polisiklik hidrokarbonlar gibi bazı organik bileşiklere maruz kalanlarda SSS tümörleri sık görülmektedir (54). Sigara içimi ile SSS tümörü gelişimi riski açısından yetişkinlerde anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Ancak fetüs ve infantlarda kan-beyin bariyerinin tam oluşmaması sonucu sigarada bulunan (N-nitroso bileşikler ve nitrozaminler gibi) kanserojen metabolitlerin SSS içine geçmesiyle nöral tümörlerin oluştuğu belirtilmektedir (57). Babanın sigara içmesi ile çocukluk çağı SSS tümörleri arasında ilişki olması, buna örnek olarak verilebilir (58).

Tarımda ilaçlama yapan anne babaların çocuklarında tüm çocukluk çağı kanserlerinin arttığı belirtilmektedir (49). Anne karnında böcek öldürücüye maruziyet veya evde böcek öldürücü kullanımı ile çocuklarda SSS tümörü gelişimi arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir (50). Pestisitlere bağlı çocuklarda SSS tümörleri bildirilmektedir (15).

Gebelik döneminde antiemetik ilaçların kullanımı ve bunların transplental olarak çocuğa geçmesi nedeni ile çocukta SSS tümörü görülme riskinin arttığı gösterilmiştir (59).

2.3. Elektromanyetik Alan

Elektromanyetik alan kelimesi; Elektrik alan (Electric fields) ve manyetik alanlar (Magnetic fields) kavramlarının birlikte ifade edilmesidir (60). EMA, uzayda ya da maddesel bir ortamda, elektrik ve manyetik alan bileşenlerine sahip elektromanyetik enerji içeren kuvvet alanıdır (61). Başka bir ifade ile EMA, elektrik yükü olan parçacıkların çevrelerinde oluşan ve diğer yüklü parçacıklar üzerine çekme, itme şeklinde veya aradaki doğruya dik yönde kuvvet uygulayan bir etki alanı olarak tanımlanmaktadır (62).

2.3.1. Elektrik Alan

Elektrik alan kavramı herhangi bir noktada bir birimlik pozitif elektrik yüküne etki eden elektriksel kuvvet olarak tanımlanır ve vektörel bir büyüklüktür. Elektrik alanının birimi Newton/coulomb veya Volt/metre (V/m)'dir (63).

Elektrik alanlar, elektrik yüklerinin birbirini etkilemesi ile oluşmaktadır. Elektrik alanlar elektrik yükleri etrafında oluşur. Bir elektrik yüklü sistem, çevresinde elektrik alan oluşturarak etki alanında bulunan diğer yüklü cisimlere kuvvet uygular. Elektrik alanlar canlı sistemler gibi elektriksel iletkenliği olan ortamlarda yüklü parçacıklar üzerinde kuvvet oluşturarak, elektrik yüklerinin hareketine yol açmaktadır. Bu hareket de canlıda elektrik akımının oluşmasına neden olmaktadır (64).

2.3.2. Manyetik Alan

Manyetik alan hareket eden elektrik yükleri tarafından, zamanla değişen elektrik alanlardan veya temel parçacıklar tarafından içsel olarak üretilir. Manyetik alan da vektörel bir büyüklüktür. Manyetik alanın birimi Amper/metre (A/m), Tesla (T) ya da Gauss (G) olarak ifade edilir. Bu birimler arasındaki ilişki $1 \text{ T} = 10000 \text{ G}$ veya $1 \mu(\text{mikro})\text{T} = 10 \text{ m(mili)}\text{G}$ veya $0,1 \mu\text{T} = 1 \text{ mG}$ şeklindedir (6, 65, 66).

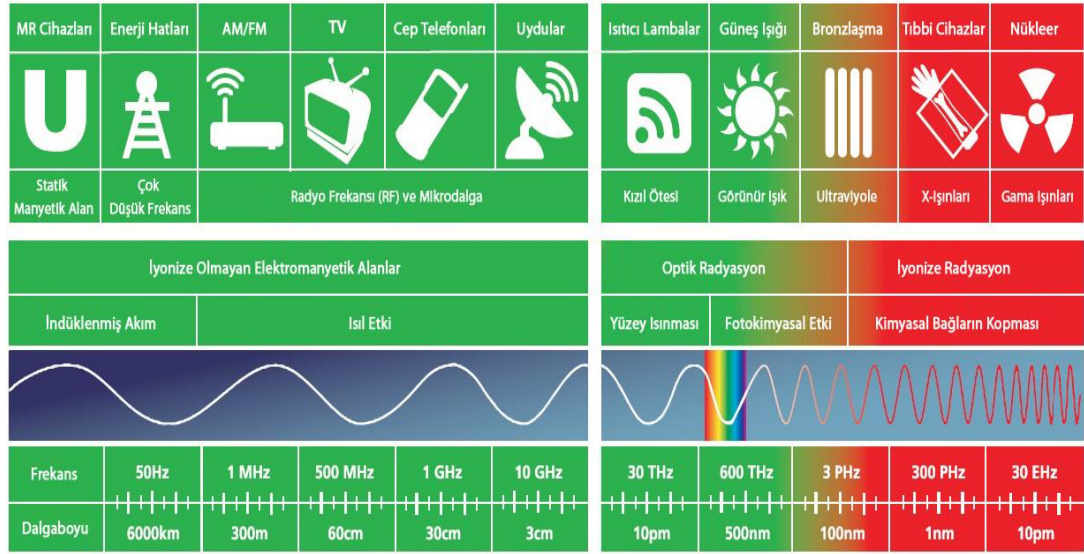
Elektrik alanlar elektrik yükleri etrafında oluşurken manyetik alanlar ise hareketli yüklerin yani akımların etrafında oluşmaktadır. Başka bir ifade ile

Manyetik alanları elektrik akımının akışı oluşturmaktadır. Örneğin bir lamba fişe sokulduğunda frekans gücünde bir elektriksel alan meydana gelmekte, lamba yakıldığında ise kordonda akan elektriğe bağlı olarak bir manyetik alan oluşmaktadır (60).

Elektrik ve manyetik alanlar tek başına ve birlikte oluşabilirler. Ancak bu alanların özellikleri ve biyolojik etkileri birbirinden farklı olmaktadır. Elektrik alanlar, ağaç, bina, deri gibi iletici maddeler ile şiddetini kaybeder ve genel olarak topraklama ile bloke edilebilir. Ancak manyetik alanlarda ise böyle bir durum söz konusu olmayıp özel birtakım maddeler dışında sınır tanımamakta ve manyetik alanlar birçok dokuya kolay bir şekilde girebilmektedir. Elektrik ve manyetik alanların kaynağından uzaklaştıkça azalmaları ise her ikisinin ortak özellikleridir (67).

2.4. Elektromanyetik Spektrum

Elektromanyetik dalgaları, frekansları ve dalga boyları tanımlar. Maddelere ve canlılara nüfuz edebilen dalga veya parçacıklar şeklinde enerji olan radyasyon, etkisine göre iyonlaştıran (nükleer) ve iyonlaştırmayan (Elektromanyetik) olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Elektromanyetik radyasyon, iyonlaştırmayan ve dalga özellikli radyasyondur. İyonlaştıran radyasyonda atom ve moleküllerden elektron koparabilme özelliği varken, iyonlaştırmayan radyasyonda ise atomik bağları koparacak yeterli enerji yoktur. Buna rağmen, ısınma, kimyasal reaksiyon değişimleri, doku ve hücrelerde elektrik akımının uyarılması yoluyla biyolojik etkilere yol açmaktadır. Elektromanyetik radyasyonların boşlukta yayılma özelliği vardır. Frekans ekseninde, bütün elektromanyetik dalga çeşitlerini aynı anda gösteren çizelgeye elektromanyetik spektrum (tayf) adı verilir (65, 68-70). Tüm elektromanyetik dalgaları bir arada gösteren elektromanyetik spektrumun (Şekil 2.1) bir tarafında yüksek enerjili ve nanometre düzeyinde dalga boyuna sahip olan gama ışınları bulunurken diğer tarafında düşük enerjili ve kilometreler düzeyinde dalga boyu olan çok düşük frekanslı (Extremely Low Frequency; ELF) ışınlar bulunur (70).



Şekil 2.1. Elektromanyetik spektrum (71).

2.5. Elektromanyetik Alan Kaynakları

Günümüzde elektromanyetik alanlara maruz kalma, modern yaşamın bir parçası haline gelmiştir. 19. yüzyılın sonundan itibaren giderek yaygınlaşan elektrik kullanımıyla birlikte insanlar daha fazla EMA'lara maruz kalmaktadırlar (23).

Günlük hayatımızda bizleri ilgilendiren EMA iki ayrı frekans bandından oluşur. Birincisi, çok düşük frekanslı elektromanyetik alanlar olarak isimlendirilen elektriksel cihazlardan, yüksek gerilim hatları-trafolardan yayılan ELF bandıdır. Diğeri ise baz istasyonları, cep telefonları ve radyo-TV vericileri, radar, uydu bağlantıları, mikrodalga fırınlar, endüstriyel ısıtıcılardan yayılan radyo-mikro dalga frekans (RF-MW) bandıdır. Bu iki bandın insan vücuduna etkisi farklı fiziksel mekanizma ile olur ve güvenlik sınır değerleri de farklıdır (6, 72).

DSÖ toplum için başlıca EMA Kaynaklarını aşağıdaki gibi sıralamaktadır (73):

- Radar, navigator yön bulucu vb. aletler
- Güvenlik sistemleri (metal dedektörleri vb.)
- Elektrikle çalışan trenler ve raylar
- Yüksek gerilim hatları ve ana dağıtım kabloları

- TV ve radyo yayınları
- Mobil telefon baz istasyonları

2.6. Elektromanyetik Alanın Sağlığa Etkisinin Mekanizması

Elektromanyetik alanların sağlık üzerine nasıl bir mekanizma ile etki ettiği hala tam olarak açıklanamamıştır. EMA'nın hücre zarındaki reseptör moleküllerini etkilediği ve bunların EMA'ya çok duyarlı olduğu bilinmektedir. EMA hücredeki iyonik bileşimi, DNA sentezini, RNA transkripsiyonunu ve hücrenin hormon ve nörotransmitterlere yanıtını değiştirmektedir. Bu etkilerin çoğu yüksek şiddetli ve uzun süreli maruziyet sonucu görülmektedir (74, 75).

EMA'nın vücutta oluşturduğu enerjinin çok daha fazlasının hücredeki metabolik olaylar sonucunda vücutta oluştuğu bilinmekte, bu düşük enerjinin de DNA üzerinde mutasyona neden olamayacağı belirtilmektedir (74, 75).

İnsan vücudu kimyasal reaksiyonlarla elektrik aktiviteler oluşturmaktadır. Vücudun elektrik aktiviteleri EEG, EKG, EMG vb tetkikler ile ölçülebilmektedir. İnsan vücudu alternatif akımlı cihazlar ve yüksek gerilim hatlarından etkilenmektedir. Büyük bir EMA'nın çok yakınındaki küçük bir elektrik akımını değişikliğe uğratabildiği bilinen bir gerçektir (60). Yeterince şiddetli EMA varlığında insan vücudunda dokularda indüklenen elektrik alan ve akımları sonucu kas ve sinirlerde uyarılma, ellerde uyuşma gibi akut etkiler oluşabilmektedir (6).

2.7. Elektromanyetik Alanın Sağlık Etkileri Üzerine Yapılmış Önemli Çalışmalar

2.7.1. Elektromanyetik Alan ve Kanser

ABD'nin Denver şehrinde yapılan ve 1979 yılında yayınlanan bir çalışmada 1950-1973 yılları arasında 19 yaşından daha küçük yaşta ölen çocuklardan, kanser olan 344 çocuk olgu grubu, kanser olmayan 344 çocuk da kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada kanserden ölen çocukların

evlerinin genellikle yüksek akım taşıyan elektrik hatlarının yakınında olduğu ve yüksek akım taşıyan elektrik hatlarının yakınında yaşamının çocuklarda çocukluk çağı kanserleri riskini 2,25 kat, lösemi riskini 2,98 kat, SSS tümör riskini 2,40 kat ve lenfoma riskini 2,08 kat arttırdığı saptanmıştır (44). Çocukluk dönemi kanserleri ile yüksek elektrik akımı geçen elektrik tellerinin eve yakınlığı arasındaki ilişki dikkatleri EMA'nın sağlığa etkileri üzerine çekmiştir. Böylece EMA'ların biyolojik etkilerini inceleyen çalışmalarda artış olmuştur (76, 77).

Elektrik iletim ve dağıtım hatlarının konut yakınlığı ile lösemi, lenfoma ve sinir sistemi tümörlerinin ilişkisini inceleyen meta-analiz araştırmasında kanserli çocukların evlerinin genellikle yüksek akım taşıyan elektrik hatlarının yakınında olduğu ve yüksek akım taşıyan elektrik hatlarının yakınında yaşamının çocuklarda lösemi, riskini 1,49 kat (%95 GA 1,11-2,00); beyin ve sinir sistemi tümör riskini 1.89 kat (%95 GA 1,34-2,67) arttırdığı saptanmıştır (78).

Kanada ve Fransa'da elektrik ve telefon işlerinde çalışanlarda yapılan 592'si akciğer kanseri olmak üzere 2980 kanserli olan olgu ve 4395 kanser olmayan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir olgu-kontrol çalışmasında kümülatif EMA maruziyetinin en yüksek olduğu grupta ($\geq$ %90 dilim) daha az olan gruba (Ortanca değerinin altında olan dilim) göre 3,11 kat (%95 GA 1,60-6,04) akciğer kanseri riski artmış olarak saptanmış ve akciğer kanseri ile kümülatif EMA maruziyeti arasında açık bir ilişki gösterilmiştir (79).

Kanada'da 0-14 yaş arası 201 lösemili çocuktan oluşan olgu ve 406 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir olgu-kontrol çalışmasında lösemi ile elektromanyetik alan maruziyeti arasında ilişkinin 6 yaş altında arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada ikamet edilen evin dış çevresindeki EMA ölçümünün $\geq 0,15 \mu\text{T}$ olmasının 6 yaşından küçük çocuklarda lösemi riskini 3,45 kat (%95 GA 1,14-10,45) arttırdığı saptanmıştır. Yaşamın ilk 2 yılında yaşanan evin dış çevresindeki EMA düzeyinin $\geq 0,15 \mu\text{T}$ olmasının 6 yaşından küçük çocuklarda lösemi riskini 2,5 kat (%95 GA 1,14-5,49) arttırdığı saptanmıştır (80).

2000 yılında yayınlanan 0-14 yaş grubunda 3247 lösemili çocuktan oluşan olgu ve 10400 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir meta analiz çalışmasında Ortalama $0.4 \mu\text{T}$ veya daha yüksek manyetik alana

24-48 saat süresince maruz kalan çocuklarda lösemi riskinin $<0.1 \mu\text{T}$ olanlara göre 2,0 kat (%95 GA1,27-3,13) arttığı bildirilmiştir (81).

Birleşik Krallık Çocukluk Kanseri Araştırması olan, İngiltere ve İskoçya'da 0-14 yaş grubunda 1582'si lösemi olmak üzere 3380 kanserli çocuktan oluşan olgu ve 3390 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen olgu-kontrol çalışması sonucunda, yüksek gerilim hatları, yeraltı kabloları, trafo gibi enerji hatlarına yakın yaşama ile ALL, diğer tüm lösemiler, SSS kanserleri, diğer tüm çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki bulunamamış ve böyle bir ilişkinin olmadığı bildirilmiştir (82).

Almanya'da 0-14 yaş arası 514 olgu ve 1301 kontrol üzerinde yürütülen olgu-kontrol çalışmasında gece boyunca $0,2 \mu\text{T}$ ve üstündeki maruziyetin $0,2 \mu\text{T}$ 'nin altındakine göre akut lösemi riskini 3,21 kat (%95 GA 1,33-7,80) arttırdığı bildirilmiştir. Gece boyunca $0,4 \mu\text{T}$ ve üstündeki maruziyetin ise akut lösemi riskini 5,53 kat (%95 GA 1,15-26,6) arttırdığı gösterilip evdeki manyetik alan maruziyetinin doza bağlı olarak çocukluk çağı lösemileri ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır. Gündüz maruziyetine göre gece maruziyetinde, doz yanıt ilişkisinin daha belirgin olduğu görülmüştür. Bu durumun gece maruziyetinde melatonin hormonunun yapım ve salınımının baskılanmasından kaynaklanabileceği belirtilmektedir. Gece boyunca $0,4 \mu\text{T}$ ve üstünde maruziyeti olan 4 yaş altı çocuklarda çocukluk çağı lösemi riskinin 14,9 kat (%95 GA 1,2-185) arttığı saptanmıştır. 4 yaşından küçüklerde riskin daha fazla olduğunu göstermesi çalışmanın başka bir önemli yanısıdır (83).

Avustralya'da 123 lösemili çocuk üzerinde televizyon yansıtıcı kulelerine yakın yaşam ile sağ kalım ilişkisi incelenmiştir. Çalışma, beş yıllık sağ kalımın yansıtıcıya 4 kilometreden yakın mesafede olanlarda %55, 4-12 kilometre arası mesafede yaşayanlarda %71 olduğunu göstermiştir. Bu oranlar on yıllık sağ kalım için %33 ve %62 olarak bulunmuştur. Beş yıllık sağ kalımın yansıtıcıya 4 kilometreden yakın mesafede olanlarda 4-12 kilometre arası mesafede yaşayanlara göre 2,1 kat (%95 GA 1,1-4,0) azaldığı saptanmıştır (84).

İsrail'in Netanya şehrinde 1997 yılında yapılan olgu-kontrol çalışmasında bir baz istasyonuna 350 metrelik uzaklık içerisindeki Irus denen bir bölgede yaşayan ve aynı sağlık kurumundan hizmet alan 622 kişilik bir olgu grubu ile baz

istasyonuna daha uzak başka bir komşu sağlık kurumu bölgesinden hizmet alan 1222 kişi kontrol grubu karşılaştırılmak için çalışmaya alınmıştır. 350 metrelik uzaklık içerisinde oturanlarda son bir yıldaki kanser insidansı onbinde 129, daha uzakta oturanlarda ise on binde 16 olarak bulunmuştur. Şehirdeki kanser sıklığı ise on binde 31'dir. Baz istasyonuna 350 metrelik uzaklık içerisinde oturanlarda, daha uzak mesafede yaşayanlara göre ve tüm şehre göre kanser sıklığının sırasıyla 7,95 kat ve 4,15 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (85).

EMA ile meme kanseri ilişkisini gösteren çalışmalar da vardır. Norveç'te konut EMA düzeyi ve mesleki EMA maruziyetinin kadınlarda meme kanseri riskini arttırıp arttırmadığını araştırmak amacıyla çalışma yapılmıştır. Bu çalışma 1830 meme kanseri olan kadından oluşan olgu ve 3658 kanser olmayan kadından oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir olgu-kontrol çalışmasıdır. Konut EMA düzeyi $\geq 0.05\mu\text{T}$ olan kadınlarda $< 0.05\mu\text{T}$ olanlara göre meme kanseri riski 1,58 kat (%95 GA 1,30-1,92) artmıştır (86).

Manyetik alan düzeyi ile çocukluk çağı lösemisi arasındaki ilişkiyi inceleyen, Çeşitli ülkelerden 14 olgu-kontrol çalışmasını içeren, 4025 olgu ve 8740 kontrol grubu üzerinde yürütülmüş bir meta analiz araştırması olan çalışmada ortamda ölçülen EMA'nın ortalama 3 miliGauss ($0,3\mu\text{T}$) üzerinde olması $0,3\mu\text{T}$ 'dan daha az olmasına göre çocukluk çağı lösemi riskini 1,69 kat (%95 GA 1,28-2,23) arttırdığı saptanmıştır (87).

İngiltere ve Galler'de 0-14 yaş grubunda, 9700'ü lösemi olan 29081 kanserli olgu ve aynı sayıda kontrol grubu üzerinde yapılan olgu-kontrol çalışmasında, lösemi açısından doğumlarındaki ev adresleri yüksek gerilim hattına 200 metreden daha yakın oturanların 600 metreden uzak olanlara göre 1,69 kat (95% GA 1.13 - 2.53); 200-600 metre arasındaki uzaklıkta olanların ise 1,23 kat (%95 GA 1.02 -1.49) daha fazla risk altında olduğu bildirilmiştir. Yüksek gerilim hatlarına uzaklık ile lösemi arasında gösterilen ilişki diğer çocukluk çağı kanserlerinde saptanamamıştır (88).

Japonya'da 0-15 yaş arası 312 lösemili (AML veya AML) çocuktan oluşan olgu ve 603 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir olgu-kontrol çalışmasında yatak odalarında manyetik alan seviyesi $0,4\mu\text{T}$ ya da daha yüksek olanların manyetik alan seviyesi $0,1\mu\text{T}$ ya da altında olanlarla

karşılaştırıldığında çocukluk çağı lösemilerinden AML ve ALL için riskin 2,6 kat (%95 GA 0,76-8,6) arttığı bunun yanında sadece ALL için riskin 4,7 kat (%95 GA 1,15-19,0) arttığı saptanmıştır (89).

ABD’de 1996 ile 2001 yılları arasında 1-15 yaş arası 386 yeni lösemi tanısı almış çocuk üzerinde yürütülen kohort çalışmasında çocukların EMA maruziyeti yılda bir olmak üzere her yıl 24 saatlik ölçümler ile 3 yıl boyunca izlenmiş ve ortalama maruziyeti $\geq 0,3 \mu\text{T}$ olanların $< 0,1 \mu\text{T}$ olanlara göre 4,5 kat (%95 GA 1,5-13,8) üç yıllık sağ kalımın azaldığı gösterilmiştir (90).

Almanya’da 1-14 yaş grubundaki 595 Akut Lenfoblastik Lösemili çocuk üzerinde yapılan kohort çalışmasında; sağ kalımın $0,1$ ve $< 0,2 \mu\text{T}$ arasındaki EMA düzeylerinde $< 0,1 \mu\text{T}$ ’e göre 2,6 kat (%95 GA 1,3-5,2) azaldığı saptanmıştır. Bu çalışmada maruziyet ile azalmış sağ kalım ilişkisi bildirilmiş fakat kanıtlar küçük sayılara dayanmakta ve bulguları açıklamak için biyolojik bir mekanizma söylenememektedir (91).

Güney Kore’de 0-14 yaş arası 1,928’i lösemi ve 956’sı beyin kanseri olan 2884 kanserli çocuktan oluşan olgu ve 3082 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen olgu-kontrol çalışmasında AM (Amplitude Modulation) radyo yansıtıcılarına 2 kilometre ve daha yakın yaşayanlarda 20 kilometreden daha uzak yaşayanlara göre tüm lösemiler açısından 2,15 kat (%95 GA 1,00-4,67) kat riskin arttığı bildirilmiştir (92).

Tazmanya’da 0-94 yaş grubunda, lösemi, lenfoma tanısı alan 854 kanserli olgu ve aynı sayıda kontrol grubu üzerinde yapılan olgu-kontrol çalışmasında, Yüksek gerilim hattına 300 metreden yakın alanda doğan ve 15 yaşına kadar burada yaşayanlarda lösemi ve lenfoma açısından risk 300 metreden daha uzaktakilere göre 3,23 kat (%95 GA 1,26-8,29) daha fazla saptanmıştır (93).

İran’da 0-14 yaş grubunda 60 akut lösemi hastası olgu ve 59 kanser olmayan çocuktan oluşan kontrol grubu üzerinde yapılan olgu-kontrol çalışmasında, ikamet yerleri yüksek gerilim hattına 500 metre ve daha yakın olan çocuklarda akut lösemi riskinin daha uzak olanlara göre 8,76 kat (%95 GA 1,74-58,4) daha fazla olduğu ve manyetik alan seviyesinin $0,4 \mu\text{T}$ den daha yüksek olan evlerde ikamet eden çocuklarda bu riskin 3,6 kat (%95 GA 1,11-12,39) daha fazla olduğu gösterilmiştir (94).

ABD’de 1505 endometrium kanseri olan kadından oluşan olgu ve 44564 kanser olmayan kadından oluşan kontrol grubu üzerinde yürütülen bir olgu-kontrol çalışmasında elektrikli battaniye kullanan kadınlarda hiç kullanmamışlara göre endometrium kanseri görülme riskinin 1,15 kat (%95 GA 1,03-1,27) daha fazla artmış olduğu bildirilmiştir. 20 yıl ve daha fazla elektrikli battaniye kullanan kadınlarda ise hiç kullanmamışlara göre endometrium kanseri görülme riskinin 1,36 kat (%95 GA 1,16–1,59) daha fazla artmış olduğu saptanmıştır (95).

IARC cep telefonlarının kanser oluşturma riskini araştıran uluslararası çok merkezli bir olgu-kontrol çalışması olan en büyük çalışmayı yürütmüştür. Bu çalışmaya Avustralya, Danimarka, İsrail, İtalya, Japonya, Yeni Zelanda, Norveç, İsveç ve İngiltere katılmıştır. Çalışmada yaklaşık 2600 glioma, 2300 meningioma, 1100 akustik nörinom, 400 parotis tümörü ile bu olgulara uygun kontroller bulunmaktadır. Yayınlanan sonuçlara göre kuzey Avrupa ülkelerinde cep telefonunu >10 yıl yoğun kullananlarda akustik nörinom riski ve gliom riski sırasıyla 1,8 kat ve 1,39 kat, artmıştır. Hardell ve arkadaşlarının yaptığı bir değerlendirmede ise 10 yıllık kullanım sonrası gliom için telefonun kullanıldığı taraf ile aynı tarafta olma riski 1,9 kat (%95 GA 1,4–2,4), karşı tarafta olma riski 1,2 kat (%95 GA 0,9–1,7) arttığı saptanmıştır. 10 yıllık kullanım sonrası akustik nörinom olma için risk 1,6 kat (%95 GA 1,1–2,4) artmış olarak bulunmuştur (96).

Cep telefonu kaynaklı EMA’ların DNA kırıklarına neden olabileceği, beyin tümörleri yanında tükrük bezi tümörleri, erkekte infertilite, davranış bozuklukları, elektromanyetik aşırı duyarlılık gibi sağlık sorunlarına da neden olabileceği belirtilmektedir (97).

Brezilya’nın bir şehrinde 1996-2006 yılları arasında bir şehirde görülen 7191 kanser ölümlerinin baz istasyonlarına olan uzaklıkları araştırılmıştır. Kentte kanser ölümlerinin yaklaşık yarısı (%49,6)’nın baz istasyonuna ≤ 100 metre mesafede yaşayanlarda gerçekleştiği saptanmıştır. Kanser mortalitesi kent genelinde onbinde 32,1 iken baz istasyonuna 100 metre mesafede yaşayanlarda onbinde 43,4’tür. Baz istasyonuna mesafe yaklaştıkça kanserden ölüm sıklığının arttığı ve baz istasyonuna ≤ 100 metre mesafede yaşayanlarda kent geneline göre kanser ölümü riskinin 1,35 kat arttığı saptanmıştır (98).

DSÖ'ye göre (75, 76) elektrostresle ilişkili olabilecek sağlık sorunları aşağıda belirtilmiştir:

- Genel semptomlar: Baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk, huzursuzluk, uyku bozuklukları, bulantı, azalmış potens
- Sinir sistemine etkileri: Santral ve sempatik sinir sisteminde fonksiyonel bozukluklar, konsantrasyon bozukluğu, EEG değişiklikleri, terleme, parmaklarda titreme, hipotansiyon
- Kalp ve dolaşım sistemine etkileri: Hipotoni veya hipertoni, taşikardi, EKG'de değişiklik
- Kandaki etkileri: Kanda niceliksel ve niteliksel değişiklikler
- Reaksiyon zamanı: Reaksiyon zamanında değişiklikler, uyarıcı etki

ELF (0-300 Hz) manyetik alanların Ekim 2002'de Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) tarafından 2B sınıfı olası karsinojen olarak tanımlanması, DSÖ'nün 2004 yılında yaptığı "Çocukların Elektromanyetik Alanlara Hassasiyeti" toplantısında ELF-EMA'ların çocukluk çağında lösemiye artırdığını tüm dünyaya duyurulması ve Radyo Frekans (3 kHz-300 GHz) elektromanyetik alanların 2011 yılında IARC tarafından 2B sınıfı olası karsinojen olarak tanımlanması ile EMA'nın sağlık etkilerine yönelik araştırmaların önemine dikkat çekilmiştir (5-7).

Türkiye'de de EMA ile kanser ilişkisine ait çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Örneğin; Aysin (23) tarafından 7 yaş ve daha küçük çocuklarda yapılan İzmir'deki 3 hastanenin çocuk onkoloji ve hematoloji kliniklerinin hastalarından 70 lösemili olgu ve 68 kişilik kontrol grubu üzerinde yürütülen olgu-kontrol çalışmasında olgu grubundaki çocukların yaşadıkları evlerde 0,1 μ T ve üzerindeki manyetik alan değerlerine 18,4 kat (%95 GA 3,7-91,3) daha fazla maruz kaldığı, manyetik alan değerinin sürekli değişken olarak analiz edildiğinde ise her 0,1 μ T artış için lösemi riskinin 1,7 kat (%95 GA 1,1-2,5) arttığı saptanmıştır,

2.7.2. Elektromanyetik Alan ve Endokrin Sistem

EMA'nın antioksidan ve doğal bir anti kanser ajan olan melatoninin salgısına etkisinin olup olmadığı araştırılmaktadır. Manyetik alan etkisi ile melatonin konsantrasyonunda azalma olduğu bildirilmiştir EMA'nın melatonin salgısına ve düzeyine etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar (99, 100) yanında, melatonin seviyesini azalttığını gösteren çalışmalar da bildirilmiştir. 12 kişi üzerinde yürütülen bu çalışmada ELF (40 Hz) manyetik alana 3 hafta boyunca sabah saat 10:00'da veya akşam saat 18:00'de olmak üzere günde 20 dakika ve haftada 5 gün maruz bırakıldığında melatonin salgılanmasının baskılanma yüzdesi kişilerde farklı olmakla beraber melatonin konsantrasyonunda azalma görüldüğü bildirilmiştir (101).

İlhan doktora tezinde 1993 yılında yayınlanan Reiter'in yaptığı hayvan deneylerinde EMA'nın melatonin salınımını baskılayıp meme kanserinin başka bir nedenle ortaya çıkmasını hızlandırdığını belirttiğini aktarmaktadır (60).

Mısır'da yapılan bir çalışmada cep telefonları ve baz istasyonlarından kaynaklanan EMA'nın insan hormon profillerine etkisi incelenmiştir. Yarıları 14-22 yaş grubu diğer yarıları ise 25-60 yaş grubu olan 82 gönüllü cep telefonu kullanıcısının hormon profilleri (Plazma ACTH, serum kortizol, T3, T4, prolaktin, progesteron, testosteron) günlük EMA maruz kalma sürelerine (hafif, orta, ağır) göre birinci, üçüncü ve altıncı yılda olmak üzere 6 yıl boyunca izlenip 20 kişilik kontrol grubuyla (cep telefonu kullanmayan) karşılaştırılmıştır. Ayrıca, yarıları 14-22 yaş grubu diğer yarıları ise 25-60 yaş grubu olan, baz istasyonu kaynaklı EMA'ya maruz kalan 34 gönüllünün hormon profilleri (Plazma ACTH, serum kortizol, T3, T4, prolaktin, progesteron, testosteron) yaşadıkları yerin baz istasyonundan uzaklığına göre (20-100 metre ve 100-500 metre) birinci, üçüncü ve altıncı yılda olmak üzere 6 yıl boyunca izlenip 20 kişilik kontrol grubuyla (>500 metre) karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada cep telefonu ve baz istasyonundan yayılan EMA'nın, pituiter-adrenal aksa etkisinin belirgin olduğu ve ACTH, kortizol düzeylerinde, tiroid hormonlarının salınımında azalma ile ilişkili olduğu ve bu ilişkinin altı yıl boyu (uzun dönem) cep telefonu kullananlarda ve baz istasyonlarına daha yakın oturanlarda daha belirgin olduğu saptanmıştır. Uzun

dönem EMA'a maruz kalmanın, genç kadınlarda prolaktin ve erkeklerde testosteron düzeylerinde anlamlı düşüslere neden olduğu belirtilmiştir (102).

2.7.3. Elektromanyetik Alan ve Üreme Sitemi

ABD'de yapılan bir kohort çalışmasında gebelik döneminde 969 gebede üzerine giydiği bir cihazla 24 saat boyunca EMA ölçülmüştür. Çalışmada düşük riski ve ortalama manyetik alan düzeyi arasında bir ilişki gözlenmemesine rağmen, günlük maksimum manyetik alan düzeyinin ≥ 16 miligauss (mG) olmasının <16 mG olmasına göre düşük riskini 1,8 kat (%95 GA 1,2–2,7) arttırdığı saptanmıştır. Erken dönemde (gestasyonel yaş <10 hafta) günlük maksimum manyetik alan düzeyinin ≥ 16 miligauss (mG) olmasının <16 mG olmasına göre düşük riskini 2,2 kat (%95 GA 1,2–4,0) arttırdığı gösterilmiştir. Subfertilite ya da öncesinde fetal kayıp hikayesi olan kadınlarda günlük maksimum manyetik alan düzeyinin ≥ 16 miligauss (mG) olmasının <16 mG olmasına göre düşük riskini 3,1 kat (%95 GA 1,3–7,7) arttırdığı gösterilmiştir. EMA'nın olası etki mekanizmaları henüz iyi anlaşılmış olmasa da erken dönemde fetusün çevresel hasarlara duyarlı olduğu ve erken fetal gelişmede EMA nedeniyle hücrel veya moleküler düzeyde bir bozukluğun fetal ölüme neden olabileceği belirtilmiştir (103).

Norveç'te yapılan bir çalışmada EMA ile doğumsal yemek borusu anomalileri arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Gebelik döneminde yaşanan konuttaki EMA düzeyinin $\geq 0,1$ μ T olması $<0,1$ μ T olmasına göre yemek borusunda anomali riskini 2,47 kat (%95 GA 1,03–5,91) arttırdığı saptanmıştır (104).

Kanada'da 1980 ve 1993 yılları arasında 0-9 yaşında ALL tanısı almış 491 çocuktan oluşan olgu grubu ile 491 kontrol grubu üzerinde yürütülen olgu-kontrol çalışmasında doğum öncesi 2 yıllık dönemde olgu grubu annelerinin kontrol grubu annelerine göre kümülatif EMA maruziyetinin $\geq 47,7$ μ T-günler düzeyinde olma birlikteliği 1,6 kat (%95 GA 1,0–2,5), maruziyet ortalamasının $\geq 0,20$ μ T düzeyinde olma birlikteliği 1,4 kat (%95 GA 1,0–2,2), maksimum maruziyetinin $\geq 0,4$ μ T düzeyinde olma birlikteliği 2,4 kat (%95 GA 1,3–4,2) artmış olarak saptanmıştır. Bu karşılaştırmalar sadece çalışan anneler (374 olgu ve 375 kontrol)

arasında yapıldığında ise olgu grubu annelerinin kontrol grubu annelerine göre kümülatif EMA maruziyetinin $\geq 47,7 \mu\text{T}$ -günler düzeyinde olma birlikteliğinin 1,7 kat (%95 GA 1,0-3,0), maruziyet ortalamasının $\geq 0,20 \mu\text{T}$ düzeyinde olma birlikteliğinin 1,6 kat (%95 GA 1,0-2,7), maksimum maruziyetinin $\geq 0,4 \mu\text{T}$ düzeyinde olma birlikteliğinin 2,5 kat (%95 GA 1,3-5,0) arttığı görülmüştür. Gebeliklerinde yüksek miktarda ELF manyetik alana maruz kalanların çocuklarında artmış çocukluk çağı lösemisi bildirilmiştir (105).

Norveç'te enerji hatlarından kaynaklanan EMA ($\geq 0,1 \mu\text{T}$)'nın merkezi sinir sistemi bozuklukları, çarpık ayak, özofagus kusurları, kardiyak defektler ve solunum sistemi defektleri gibi doğumsal anomalilere olan etkisi araştırılmış fakat herhangi bir ilişki saptanamamıştır (106).

DSÖ, elektronik endüstrisi işçilerinde prematür doğum, düşük doğum ağırlığı gibi sağlık ile ilgili sorunların görüldüğünü belirtmektedir. Fakat bu sorunların çalışma ortamındaki solvent vb. maddeler tarafından da meydana gelebileceğini bildirmektedir (75).

2.7.4. Elektromanyetik Alan ve Sinir Sistemi

Biri ABD'de ve ikisi Finlandiya'da olmak üzere nöroloji kliniklerinde 77-93 yaş aralığında yapılan 386 Alzheimer hastasından oluşan olgu ve 475 kişilik kontrol grubunu içeren bir olgu kontrol araştırmasında da benzer bulgular bulunmuş mesleki EMA maruziyeti ile Alzheimer hastalığının 3 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (107, 108). 1996'da yayınlanan benzer bir çalışmada ise mesleki EMA maruziyeti ile Alzheimer hastalığının 4 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (109).

İsveç'te 537692 erkek ve 180529 kadın mühendislik sanayi işçilerinden 1985-1996 yılları arasında 19610 (16661'i erkek, 2948'i kadın) ölenlerin üzerinde yürütülen bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada iş yerindeki ELF maruziyetinin $>0,530 \mu\text{T}$ olmasına göre $<0,164 \mu\text{T}$ olanlarda Alzheimer hastalığının birincil veya katkıda bulunan ölüm nedeni olma riski 4,04 kat (%95 GA 1,40-11,66) artmış, ALS (Amyotrofik lateral skleroz) hastalığının birincil veya katkıda

bulunan ölüm nedeni olma riski 2,16 kat (%95 GA 1,01–4,66) artmış olarak saptanmıştır (110).

2004 yılında yayınlanan bir çalışmada EMA'nın serbest radikalleri arttırarak DNA kırıklarına sebep olduğu ve farelerin beyinde hasara neden olduğu saptanmıştır (111).

DSÖ, EMA maruziyeti sonucu anksiyete, intihar girişimi, depresyon, bulantı, yorgunluk, baş ağrısı ve libido kaybının raporlandığını fakat gürültü ve diğer çevresel faktörlerin de benzer sağlık sorunlarına sebep olabileceğini belirtmektedir (75).

2010 yılında yayınlanan bir derlemede incelenen çalışmaların çoğunda (on çalışmanın sekizi) EMA maruziyet düzeyinin uluslararası limit değerlerin altında olmasına rağmen baz istasyonuna <500 metre mesafede çeşitli nörodavranışsal sağlık sorunları veya kanser saptandığı belirtilmektedir (112).

2.7.5. Elektromanyetik Alan ve Dolaşım Sistemi

Rusya'da farklı işletmelerde çalışan yaş ortalaması 40,3 ($\pm 9,9$) yaş olan 6439 işçi (4487 erkek ve 1952 kadın) üzerinde yürütülen kesitsel bir çalışmada mesleğe göre olası mesleki EMA maruziyetinin tahmini yapılarak en önemli kardiyovasküler hastalıkların EMA maruziyetinin ilişkisi incelenmiştir. EMA maruziyeti ile arteriyel hipertansiyon riskinin erkek çalışanlarda 1,49 kat (%95 GA 1,07-2,07), kadın çalışanlarda 1,23 kat (%95 GA 1,04-1,45) arttığı gösterilmiştir. EMA maruziyeti ile kronik koroner kalp hastalığı riskinin tüm çalışanlarda 1,28 kat (%95 GA 1,01-1,62), damar hastalıklarının ise tüm çalışanlarda 1,64 kat (%95 GA 1,24-12,16) arttığı saptanmıştır. Bu çalışma mesleksel olarak 50 Hz EMA maruziyetinin, arteriyel hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, damar hastalıkları için risk faktörü olabileceğini göstermektedir (113).

Hollanda'da 55-69 yaş 120852 erkek ve kadın arasında yapılan bir prospektif kohort çalışmasında katılımcılar 10 yıllık bir süre boyunca KVH (Kardiyo vasküler hastalık) nedeni mortalite yönünden takip edilmiştir ve 8200 KVH nedeni ölüm gerçekleşmiştir. Mesleki ELF-EMA maruziyeti bir iş

maruziyet matrisi kullanılarak belirlenen bu çalışmada, mesleki ELF-EMA maruziyeti ve KVH nedenli ölüm riski arasında ilişki bulunamamıştır (114).

2.7.6. Elektromanyetik Alan ve Aşırı Duyarlılık

Ortamdaki farklı EMA seviyeleri vücutta farklı etkiler oluşturmaktadır fakat aynı EMA seviyesine verilen yanıtlarda da bireysel farklılık görülmektedir. EMA'ya maruz kalmak bazı kişilerde diğer kişilerden daha fazla sağlık sorununa yol açmakta bu nedenle bu kişiler işlerini bırakmak, yaşam şeklini değiştirmek zorunda kalabilmektedir. EMA etkilenimi sonucu kişilerin diğer kişilerden daha fazla sağlık sorunu yaşama durumuna elektromanyetik aşırı duyarlılık (hipersensitivite) denilmektedir. Elektromanyetik aşırı duyarlılık nonspesifik semptomlar (kızarıklık, karıncalanma, yanma hissi gibi dermatolojik semptomlar, yorgunluk, bitkinlik, konsantrasyon güçlüğü, baş dönmesi, bulantı, çarpıntı, sindirim sorunları gibi vejetatif ve nöroastenik semptomlar) ile karakterizedir (115).

Avusturya'da kesitsel bir çalışmada kırsal ve kentsel bölgede bulunan toplam 10 baz istasyonuna bir yıldan uzun süredir yakın bir mesafede (kırsal 24-600 metre, kentte 20-250 metre) oturan 18-91 yaş arası 365 kişinin sağlık durumları ve uyku kaliteleri incelenmiştir. 336 hanenin yatak odasında ölçülen EMA düzeyi önerilen sınır değerin (mak. $4,1 \text{ mW/m}^2$) altında (ortalama güç yoğunluğu kırsalda $0,05 \text{ mW/m}^2$, kentte $0,02 \text{ mW/m}^2$) saptanmıştır. EMA düzeyinin $>0,5 \text{ mW/m}^2$ olduğu evlerde $<0,1 \text{ mW/m}^2$ olanlara göre baş ağrısı, soğuk eller/ayaklar, konsantrasyon güçlüğü görülme riski sırasıyla 3,06 kat (%95 GA 1,22–7,67), 2,57 kat (%95 GA 1,16–5,67), 2,55 kat (%95 GA 1,07–6,08) daha fazla olduğu saptanmıştır ve bu bulguların EMA'nın sağlık etkileri ile ilgili endişeden olmadığı bildirilmiştir (116).

Bazı çalışmalarda EMA'ya karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişebileceği ve bu nedenle bedende ağrı, depresyon, yorgunluk, baş ağrısı, uyku bozuklukları gibi semptomların meydana gelebileceği bildirilmiştir. Bu konudaki çalışmalar halen devam etmektedir (75).

Kıbrıs'ta Akrotiri'de İngiliz askeri anten sistemlerinin yayınladığı yüksek frekansta (7-30 MHz) radyo dalgalarının olası sağlık etkilerini araştırmak için yapılan kesitsel bir çalışmada antenlerin çok yakınındaki iki köyü (ölçüm sonucu 17,6 MHz askeri yayınlar için 0,30 V/m özellikle cep telefonu frekansları için 1,4 V/m'dir) çok daha uzakta (15 kilometre) olan üçüncü bir köy (ölçüm sonucu 1,4 V/m) kontrol köyü olarak kabul edilip olası sağlık etkileri yönünden karşılaştırılmıştır. Toplam 2150 kişide genel katılım oranı %87'dir. Maruziyet olan köylerde kontrol köyüne göre migren, baş ağrısı ve baş dönmesi sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazladır (117).

Mısır'da yapılan bir olgu kontrol çalışması bir baz istasyonunun yakınında (baz istasyonu anteni altında veya 10 metre çapındaki mesafede) bulunan 85 kişilik bir olgu grubu ile baz istasyonuna 2 kilometreden daha fazla mesafede yaşayan 80 kişilik bir kontrol grubu üzerinde yürütülmüştür. Baz istasyonu yakınında oturanlarda >2 kilometre mesafedekilere göre baş ağrısı, hafıza bozukluğu, baş dönmesi, titreme, depresyon bulguları, uyku bozukluğu riski sırasıyla 2,77 kat (%95 GA 1,06–7,4), 7,48 kat (%95 GA 2,29–26,98), 4,41 kat (%95 GA 1,29–16,46), 2,8 kat (%95 GA 1,02–7,94), 2,77 kat (%95 GA 1,06–7,4) daha fazla olarak saptanmıştır. Yakında oturanlarda %9,4 görülen titreme sorununun kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu, dikkat gibi nöro-davranışsal testlerde performansının anlamlı olarak daha düşük olduğu belirtilmektedir (118).

Yapılan çalışmalarda toplumdan topluma elektromanyetik aşırı duyarlılık %3-5 oranında değişmektedir. Örneğin İsviçre'de yapılan bir çalışmada, elektromanyetik hipersensitivite sıklığı %5 bulunurken Kaliforniya'da yapılan bir başka çalışmada bu oran %3,2 olabilmektedir. Elektromanyetik aşırı duyarlılık toplumun önemli bir kısmını etkileyen ve özel olarak bir hastalığı işaret etmeyen semptomları nedeniyle dikkatimizden kaçabilecek bir sağlık sorunu olarak görülmektedir (70).

2.7.7. Elektromanyetik Alan ve İmmun Sistem

Üst solunum yolu enfeksiyonları, eklem ağrısı, ve sinirsel rahatsızlıklar ile YGH'larına, 30 metreye kadar yakın yaşamak arasında anlamlı ilişki olduğu sonucuna ulaşılmıştır (119).

İtalya'da 121 işçi üzerinde yürütülen bir çalışmada $\geq 1 \mu\text{T}$ ELF-EMA maruziyeti ile dolaşımda bulunan immün sistem doğal hücre (Natural Killer) aktivitesinde düşüş bildirilmiştir (120).

Türkiye'de 10-12 haftalık 19 erkek gine domuzu kullanılarak yapılan çalışmada, 50 Hertz (Hz), 2 mT manyetik alana maruz kaldıktan sonra immün sistem doğal hücre (Natural Killer) aktivitesi araştırılmış ve manyetik alanın tümör hücrelerini ortadan kaldıran immün sistem doğal hücrelerinin etkinliğini azalttığı saptanmıştır (121).

2.8. Elektromanyetik Alanların Birbirleri ile Etkileşimi

Bazı tıbbi cihazların birbirleri ile ve güçlü EMA ile etkileşmesi sağlık için sorun yaratabilmektedir. DSÖ, elektromedikal alet üreticilerini aletlerin EMA'dan etkilenmeyecek şekilde yapılması hususunda uyarmaktadır (122). Özellikle cep telefonlarının başta kalp pilleri olmak üzere vücuda yerleştirilen defibrilatörler, bazı işitme araçları ile interferans yapabildiği bildirilmektedir (72).

2.9. Toplum İçerisinde Ölçülmüş Elektromanyetik Alan Düzeyleri

EMA düzeyleri yaşam şartları, yaş grubu, meslek ve ülkeler (teknolojik farklılıklar) arasında değişmektedir. Konutun tipine, büyüklüğüne ve mevcut elektrik hatlarına göre EMA düzeyi değişmektedir. Dupleks konutlar, apartman daireleri ve küçük konutlarda EMA düzeyi daha artmıştır (123).

ABD'de 1000 kişide 24 saat boyunca yapılan EMA ölçümleri sonucunda toplumda elektromanyetik etkilenim ortalaması $0,089 \mu\text{T}$ olarak saptanmıştır. Toplumun %14,3'ünün kişisel 24 saatlik ortalama maruziyeti $0,2 \mu\text{T}$, %6,3'ünün $0,3 \mu\text{T}$, %2,42'sinin $0,5 \mu\text{T}$ ve %0,46'sının $1 \mu\text{T}$ değerinde manyetik alan şiddetlerine maruz kaldığı bildirilmiştir. Toplumun %25'i bir saatini $>0,4 \mu\text{T}$, %

9'u ise $>0,8 \mu\text{T}$ olan yerlerde geçirmektedir. Okul öncesi yaş grubunun elektromanyetik etkilenim ortalaması $0,08 \mu\text{T}$, ve okul çağı çocuklarının $0,076 \mu\text{T}$ 'dir (123). ABD'de 992 evde odaların ortasından EMA ölçümü yapılmıştır. Bunun sonucunda evlerin %50'sinde EMA'nın $\leq 0,06 \mu\text{T}$, %15'inde $0,21 \mu\text{T}$ olduğu ve tüm ölçümlerin ortalamasının $0,09 \mu\text{T}$ olduğu saptanmıştır (124).

Türkiye'de Ankara'da yapılan çalışmada YGH izdüşümündeki ortalama değer $9,1 \text{ mG}$ ($0,91 \mu\text{T}$) bulunmuştur. Ortalaması 10 mG üzerinde ölçülen yüksek gerilim hattı sayısı 11 (%52,4) olarak bildirilmektedir (125).

Türkiye'de İstanbul ve Ankara'nın bazı bölgelerinde YGH'den 20, 50 ve 200 metre uzaklıktaki evlerde EMA ölçümü yapılmış olup %46,6'sı $>0,3 \mu\text{T}$ saptanmıştır (126).

Türkiye'de Bursa'da yapılan ölçümlerde bazı yerlerde YGH'dan kaynaklanan limitlerin üzerinde EMA değerleri saptanmıştır (127).

Taiwan'da yapılan bir çalışmada ≤ 7 yaş çocukların %7,3'ünün $\geq 0,3 \mu\text{T}$ ve %5,4'ünün $>0,4 \mu\text{T}$ etkilenimi saptanmıştır (128).

2.10. Elektromanyetik Alan ve Çalışma Yaşamı İlişkisi

ABD'de toplumda elektromanyetik etkilenim ortalaması $0,089 \mu\text{T}$ olarak saptanmıştır. En yüksek elektromanyetik etkilenim, elektrik işlerinde çalışanlarda olup ortalama $0,161 \mu\text{T}$ 'dir. Servis çalışanlarında etkilenim ortalaması $0,159 \mu\text{T}$, teknik, satış ve idari işlerde ise $0,109 \mu\text{T}$ 'dir. Doğal ortamlarda çalışan çiftçi, ormancı ve balıkçılarda ise daha düşük olup $0,045 \mu\text{T}$ olarak bildirilmiştir. Bu değerler iş ile etkilenimin ilişkili olduğunu yapılan işe göre etkilenimin değiştiğini göstermektedir. En fazla elektromanyetik etkilenim ortalaması $0,097 \mu\text{T}$ ile çalışma hayatındaki yaş grubundadır (123). Yapılan iş nedeniyle en fazla EMA'ya maruz kalan meslekler elektrikçiler, kablo döşeme işlerinde çalışanlar, makine testi yapanlar, öğütme, ezme makinesinde çalışan işçilerdir (129, 130). EMA etkilenimi en fazla iş ortamında ve en az gece olmaktadır. Kısa süreli ve ani yüksek düzeyler, elektrikli aletlere fazla yaklaşmak ve elektrik hatları yakınında oluşmaktadır (66). EMA kaynaklı sağlık sorunlarından en iyi korunma yolu teknolojinin elverdiği ölçüde EMA'nın kaynağında yok edilmesi eğer bu mümkün

değilse kaynağında sınırlanmasıdır. Bir başka yol ise EMA kaynağından mümkün olduğunca uzak mesafede bulunma, yetkisi ve işi olmayan personelin EMA kaynakları çevresinde bulunmaması; belirli aralıklarla ortam EMA düzeylerinin ölçülmesidir. Biyolojik izlem zordur fakat olası hastalıklar, yakınmalar ile erken tanı sağlanabilir (60, 70).

2.11. Dünyada ve Türkiye’de Elektromanyetik Alan ile İlgili Sınır Değerler

EMR’den insanların korunması için Avrupa Birliği (AB)’ne üye ülkeler ve ABD dâhil olmak üzere birçok Dünya ülkesinde ortak olarak kabul gören ve uygulanan limit değerler bulunmaktadır. Bu limit değerler DSÖ tarafından da tanınan ve uluslararası bir komisyon olan ICNIRP tarafından belirlenmiştir. Bir başka ifade ile ICNIRP gibi uluslararası standart hazırlayan kuruluşlar EMA’nın aşılmaması gereken üst limitlerinin ne olduğunu genel halk için günde 24 saat maruz kalındığı kabulüyle ısı (termal) etki parametresine göre belirlemiştir. Türkiye dâhil birçok ülke de bu üst sınırları aşmayan değerlerle kendi standartlarına göre EMA limitlerini belirlemiştir. Limit değerler yayılan elektromanyetik radyasyonun frekansına göre değişmektedir (6).

ICNIRP EMA’nın dokudaki oluşturduğu 0,5°C ısı artışını tehlike eşiği olarak kabul ederek daha fazla ısı artışının vücut tarafından tolere edilemeyebileceğini kabul etmiştir. Özellikle çocuklar ve hassas grupların dâhil olduğu genel halk için limit değerler işçiler için olan limit değerlerin beşte biri kadar olup daha katıdır (6, 62, 131, 132).

Çizelge 2.2. Türkiye ve ICNIRP limit değerlerinin karşılaştırması.

	Elektrik Alan Şiddeti (V/m)	Manyetik Akı Yoğunluğu (μT)
50 Hz için (YGH vb)		
ICNIRP limit (genel halk için)	5000	200
Türkiye için limit	15000	200
900 MHz için (Cep Telefonu Baz İstasyonu vb)		
ICNIRP limit (genel halk için)	41,25	0,138
Türkiye için limit (ortamın toplamı)	30,9375	0,1035

ELF bandına dâhil olan 50 Hz frekansındaki ve RF-MW bandına dâhil olan 900 MHz frekansındaki limit değerler ICNIRP ile Türkiye arasında Çizelge 2.2.'de karşılaştırılmıştır (131, 133). ICNIRP limit değerleri en son 2010 yılında belirlenmiştir.

Türkiye'de YGH'den kaynaklanan EMA ile ilgili düzenlemeler 24.07.2010 tarihli resmi gazetede yayınlanan Çevre ve Orman Bakanlığının yönetmeliği (27651 sayılı İyonlaştırıcı Olmayan Radyasyonun Olumsuz Etkilerinden Çevre ve Halkın Sağlığının Korunmasına Yönelik Alınması Gereken Tedbirlere İlişkin Yönetmelik) ile belirlenmiştir. Bu yönetmelik; mikrodalgalar, statik alanlar, çok düşük frekans alanları, düşük frekans alanları ve radyofrekans alanları içeren 0 Hz-300 GHz frekans bandındaki elektromanyetik alanları ve kişilerin bu alanlara maruziyetine dair hususları kapsar. Bu yönetmeliğe göre, 0 Hz-300 GHz frekans bantlarındaki; elektrik alan şiddeti, manyetik alan şiddeti, manyetik akı yoğunluğu ve güç yoğunluğu değerleri meskûn mahalde bu yönetmeliğin ekinde yer alan limit değerleri (Çizelge 2.3.) aşamaz (131).

Çizelge 2.3. 0 Hz - 300 GHz frekans bantlarındaki elektrik, manyetik, elektromanyetik alanlar için limit değerler.

Frekans Aralığı (f)*	Elektrik Alan Şiddeti E(V/m)	Manyetik Alan Şiddeti H(A/m)	Manyetik Akı Yoğunluğu B(μ T)	Güç Yoğunluğu Seq(W/m ²)
1 Hz'e kadar	-	32000	40000	-
1 Hz-8 Hz	10000	32000/f ²	40000/f ²	-
8 Hz-25 Hz	10000	4000/f	5000/f	-
0,025 kHz-0,8 kHz	750/f	8/f	10/f	-
0,8 kHz-3 kHz	250/f	5	6,25	-
3 kHz-150 kHz	87	5	6,25	-
0,15 MHz-1 MHz	87	0,73/f	0,92/f	-
1 MHz-10 MHz	87/f ^{1/2}	0,73/f	0,92/f	-
10 MHz-400 MHz	28	0,073	0,092	2
400 MHz-2000 MHz	1,375f ^{1/2}	0,0037f ^{1/2}	0,0046f ^{1/2}	f/200
2 GHz-300 GHz	61	0,16	0,20	10

*Frekans (f); frekans aralığı sütununda belirtildiği gibidir. Formülde frekans değerinin birimi için, frekans aralığı sütununda belirtilen frekans birimi dikkate alınacaktır.

Bu yönetmelikte hava elektrik hattı ile yanından geçtikleri yapıların en çıkıntılı bölümleri arasında, en büyük salınım konumunda bulunması gereken en küçük yatay uzaklıkların 34,5 kV'lik hatlar için 2 metre, 154 kV'lik hatlar için 4 metre ve 380 kV'lik hatlar için 5 metre olması yanında en küçük düşey uzaklık

için ise hatların evlerin teras ve çatılarından 8,7 metre yüksekte olması yeterli görülmüştür (131).

Bilgi Teknolojileri ve İletişim Kurumu (BTK) tarafından 21 Nisan 2011 tarihli ve 27912 sayılı Resmi Gazete’de “Elektronik Haberleşme Cihazlarından Kaynaklanan Elektromanyetik Alan Şiddetinin Uluslararası Standartlara Göre Maruziyet Limit Değerlerinin Belirlenmesi, Kontrolü ve Denetimi Hakkında Yönetmelik” yayımlanarak yürürlüğe girmiştir. Söz konusu yönetmelik, geçerli ve doğru bir ölçümün ne şekilde yapılacağı ve elde edilen bilgilerin nasıl analiz edileceğini belirlemektedir. Bu yönetmelikte yer alan sınır değerlerin belirlenmesinde ICNIRP Kılavuzu’nda yer alan sınır değerler dikkate alınmıştır. 12 Şubat 2015 tarihinde yönetmelikte değişiklik yapılarak elektrik alan ve manyetik alan şiddetinin ICNIRP’nin belirlediği değerlerin ortam için dörtte üçünü (3/4) aşamayacağı, tek bir cihaz için ise dokuzda ikisini (2/9) aşamayacağı belirtilmiştir (Çizelge 2.4.). Bu yönetmeliğe göre Çizelge 1.4. elektronik haberleşme cihazları için 10 kHz-60 GHz (0,010 MHz- 60000 MHz) frekans bantlarındaki elektirik ve manyetik alanlar için limit değer şartlarını vermektedir. Yönetmelikte tıbbi cihazları etkilememesi amacıyla sağlık kuruluşlarında kurulacak elektronik haberleşme cihazlarının ortamda oluşturacağı elektrik alan şiddetinin 3 V/m’yi geçemeyeceği belirlenmiştir (132).

Çizelge 2.4. BDK tarafından ortam ve tek bir cihaz için belirlenen limit değerler.

Frekans Aralığı (MHz)*	Elektrik Alan Şiddeti E(V/m)		Manyetik Alan Şiddeti H(A/m)	
	Tek cihaz için limit değer	Ortam toplam limit değeri	Tek cihaz için limit değer	Ortam toplam limit değeri
0,010-0,15	19,3	65,25	1,1	3,75
0,15-1	19,3	65,25	0,16/f	0,54/f
1-10	19,3/f ^{1/2}	65,25/f ^{1/2}	0,16/f	0,54/f
10-400	6,2	21	0,016	0,054
400-2000	0,305f ^{1/2}	1,03f ^{1/2}	0,000082f ^{1/2}	0,0027f ^{1/2}
2000-60000	13,5	45,75	0,035	0,12

*Frekans (f); MHz’dir. Formülde frekans değerinin birimi, MHz olarak dikkate alınacaktır.

Türkiye’de şehir içlerinde binalara konulan baz istasyonlarından antenin tam bakış (yayın) yönünde genellikle 8,5-13 metre uzaklıktaki alan baz anteninin yakınına girilmemesi gereken alan (güvenlik mesafesi)’dır. Güvenlik mesafesi baz istasyonunun gücüne ve anten özelliğine göre IRPA kuruluşunun belirlemiş

olduğu formülle hesap edilerek belirlenmektedir. Aydınlatma direklerine konulan baz istasyonlarda ise güvenlik mesafesi genellikle 5-6 metre olmaktadır (6). Yönetmeliğe göre okul öncesi eğitim ile temel eğitim kuruluşlarının bulunduğu mahallerde ve çocuk oyun parklarında güvenlik mesafesi hesabı yapılırken, çocuklar için ayrılmış oyun alanları sınırı ve okul öncesi ve temel eğitim kuruluşlarının bahçe sınırları dikkate alınmaktadır (132).

Ülkelere göre YGH'na ilişkin ELF-EMA için yapılan yasal düzenleme tarihleri ve manyetik alan sınır değerleri şekil 2.2'de gösterilmiştir (6).



Şekil 2.2. Ülkelere göre YGH'na ilişkin ELF-EMA için yapılan yasal düzenleme tarihleri ve manyetik alan sınır değerleri.

Duyarlı mekanlar; ev, okul, hastane ve çocuk parkı gibi mekânlardır.

Türkiye ve İsviçre için EMA limit değerlerinin karşılaştırması Çizelge 2.5.'te gösterilmiştir (6, 132).

Çizelge 2.5. Türkiye ve İsviçre için EMA limit değerleri.

	Türkiye İçin Limit	İsviçre İçin Limit
50 Hz için (YGH vb) Manyetik Akı Yoğunluğu (µT)	200	100 1 (Duyarlı mekan)
900 MHz için (Cep Tel.) Elektrik Alan Şiddeti (V/m)	30,9375 (ortam) 9,16667 (tek cihaz)	4

En son olarak 26 Haziran 2013'te yayımlanan 2013/35/EU sayılı AB direktifinde (Avrupa İş Güvenliği Yönergesi) işçilerin çalışmaları sırasında EMA'lara (0 Hz - 300 GHz) maruziyetin muhtemel artması veya artışından kaynaklanan sağlık ve güvenlik risklerinden işçilerin korunması için asgari gereksinimleri belirlemektedir. Bu direktifin amacı EMA'lerden dolayı oluşan direkt biyofiziksel etkileri (termal etki ayrıca kas, sinir ve duyu organlarının uyarılması) ve dolaylı etkileri (kıvılcım deşarjı, temasla boşalan akımlar, kalp pilleri gibi tıbbi elektronik cihazlarla enterferans ve statik manyetik alanlarda ferromanyetik nesnelerden mermi riski) belirtmektir. Bu direktif de EMA'lar nedeniyle oluşabilecek, kesin olarak kanıtlanmamış kanserojen etkiler gibi uzun süreli etkileri içermemektedir. Yönergedeki, Düşük Eylem Seviyesi (Low AL) duyuusal etkileri olan (geçici duyuusal algı rahatsızlıkları) maruziyet düzeyini ifade ederken Yüksek Eylem Seviyesi (High AL) ise sağlığa etkileri olan (sinir ve kas dokusunu termal ısıtma veya stimülasyon gibi olumsuz sağlık etkiler doğurabilen) maruziyet düzeyini ifade etmektedir. Bu limitler de genellikle ICNIRP'in tavsiyelerine dayanmaktadır. AB üyesi ülkelerinin 1 Temmuz 2016 tarihine kadar gerekli idari hükümleri yürürlüğe koyarak bu direktife tamamen uyması beklenmektedir (134).

2.12. Halk Sağlığı Açısından Durum

Dünya'da elektrik enerjisinin kullanıma girmesiyle, hemen herkes giderek artan bir şekilde elektromanyetik alanlara maruz kalmaktadır. Her geçen gün artan bir şekilde hayatımıza yoğun bir şekilde giren ve son yıllarda askeri alanlarda ve trafikte kullanılan radarlar, mikrodalga fırınlar, telsiz iletişim sistemleri, baz istasyonları, TV ve radyo vericileri, cep telefonları, tedavi amaçlı diatermi ve MRI üniteleri medikal sistem gibi kaynaklarla RF-MW frekans bandındaki EMA'lara, günlük yaşantımızda evlerde ve ofislerde kullandığımız elektrikli cihazlar, trafolar ve yüksek gerilim hatları, elektrik iletim-dağıtım hatları, akım taşıyan kablolar gibi kaynaklarla ise ELF bandındaki EMA'lara maruz kalmaktayız (135). Örneğin; Bilgi Teknolojileri ve İletişim Kurumunun yayınladığı 2014 raporuna göre 2014 yılı sonu itibarıyla Türkiye'de toplam mobil telefon abone sayısı 71,8

milyona ulaşmıştır. Giderek kullanıcı sayısı artmakta ve daha büyük boyutlarda veri transferi yapılabilen üçüncü nesil (3G) teknolojisine sahip cep telefonu abonelikleri 58,3 milyona ulaşmıştır (136). Bunun sonucu olarak özellikle şehir merkezlerinde ve yapılaşmanın yoğun olduğu alanlarda baz istasyonu sayısı da zamanla artmaktadır. Ne kadar sık ve uzun süreli kullandığımızın farkına bile varmadığımız elektronik cihazlar kullanıldıkları sürece elektromanyetik alan yaratarak elektromanyetik kirliliğe yol açmakta ve etkilenimin artmasına neden olmaktadır. Bu artış artmış sağlık sorunu riskini de beraberinde getirmektedir. Olumsuz sağlık etkileri uzun yıllar sonra görülebilecek olan EMA'lar önemli bir halk sağlığı sorunudur (70).

Toplumlarda algılanan risk ve gösterilen tepkiler değişmektedir. Kamuoyu başlangıçta gösterilen tepkinin sonucunda bir uygulama görmediğinde zamanla duyarsızlaşabilmektedir (77). Kişiler riskleri değerlendirirken ihmal edilebilir, kabul edilebilir, göze alınabilir ya da kabul edilemez olarak ifade etmektedirler. Kişilerde algılama yaşı, cinsiyet, kültür ve eğitim düzeyine bağlı olarak değişmektedir. Risk algısı ise etkilenmenin kişinin isteğiyle olup olmamasına, kişinin durumu kontrol edip edememe duygusuna, kişinin konunun teknik boyutlarını bilip bilmemesine, korkup korkmamasına, adil bulup bulmamasına göre değişmektedir (72).

Toplumun EMA ile ilgili durumu; bireyler isteği dışında EMA etkisinde kalmakta, bireylerin EMA kaynaklarının dağılımı üzerinde kontrolleri bulunmamakta, bireyler kullanmadıkları bir EMA oluşturan (cep telefonu, WLAN /Wi-Fi kablosuz erişim vb.) sistemden etkilenmelerini adil bulmamakta, bireylerin EMA kaynakları ve teknolojileri hakkında pek bilgileri olmamakta şeklinde özetlenebilir (72).

Günümüzde yeterince yüksek şiddet veya güç düzeylerindeki EMA'ların insan sağlığına zararlı olduklarına bilimsel kanıtların ışığında şüphe kalmamıştır. Ancak, günlük hayatta karşılaşılan daha düşük düzeydeki EMA'ların insan sağlığı üzerine uzun erimde olumsuz etkilerinin olup olmadığı hala tartışma konusudur.

Uluslararası Elektromanyetik Alanlar Güvenlik Komisyonu'nun (ICEMS) 22-24 Şubat 2006 tarihinde İtalya'nın Benevento kentinde "Elektromanyetik Alanlara İhtiyatlı Yaklaşım: Mantıksal Temel, Yasal Düzenlemeler ve Uygulama"

başlıklı Uluslararası toplantıda Benevento Bildirgesi ilan edilmiştir. Bildirgede, EMA'ların artan olumsuz sağlık etkilerine ilişkin kanıtların halk sağlığı sorunu olarak kabul edilip ve incelenmesi gerektiği belirtilmiştir. Ayrıca, sermaye kaynaklarının, araştırmalarla ilgili analiz, yorum ve sonuçları kabul etmeme eğiliminde olduğuna dikkat çekilmektedir. EMA'ların biyolojik sistemleri etkilemediği görüşünün bilimsel yaklaşım ile çelişeceği, sağlığa ve çevreye ciddi veya geri dönüşümsüz hasarların olabileceği fakat bilimsel belirsizliklerin olduğu durumlarda korunmaya dair tüm önlemlerin alınması ilkesi olarak tanımlanan “Önlem İlkesi”nin, EMA maruziyetleri için de uygulanması istenmiştir. Önlem stratejilerinde eşik değerlerin sayısal olarak tanımlamasının şart olmadığı çünkü eşik değerlerin altında olumsuz etki olmayacağı gibi yanlış düşüncenin oluşabileceği bildirilmektedir (137).

2.13. Araştırmanın Amacı

Bu araştırmada, 2012-2014 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Antalya Medical Park Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji kliniklerinde lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü tanısı alan, 18 yaş ve altı, Antalya il merkezinde yaşayan çocukların yaşadıkları konutlarda EMA düzeyinin ölçülmesi ve EMA düzeyleri ile bu kanserler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.13.1. Kısa Erimli Amaçlar

1. Antalya il merkezinde bulunan ve araştırmaya alınan çocuklarda çocukluk çağı kanserlerinden lösemi, lenfoma, primer santral sinir sistemi tümörü ile elektromanyetik alan arasındaki ilişkiyi değerlendirmek,
2. Antalya il merkezinde bulunan ve araştırmaya alınan çocukların yaşadıkları evlerde risk teşkil eden sınırın üzerinde elektromanyetik alan yükünün olup olmadığını saptamaktır.

2.13.2. Uzun Erimli Amaçlar

1. Son yıllarda ilginin azaldığı EMA'ların sağlık etkilerine yeniden dikkat çekmek ve sağlık üzerine etkileri hakkında toplum bilincini oluşturmayı sağlayacak olan çalışmalara katkıda bulunmak, yol göstermek için veriler elde etmek,
2. Evlerdeki EMA düzeyinin Türkiye'de uluslararası standartlar seviyesine getirilmesine katkıda bulunmaktır.

2.14. Müdahalenin Başarı Kriterleri

1. Vakaların %80-85'ine ulaşma durumunda çalışma başarılı kabul edileceği belirlenmiştir.
2. Eğer ulaşılamazsa çocukların yaşadıkları yerlerde bulunan yan komşularının ev ölçümleri yapılacak, anket bölümü içinse; sadece hasta dosyalarında bulunan bilgilerin alınacağı belirlenmiştir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Bölgesi ve Özellikleri

Antalya'nın 5'i kent merkezinde olmak üzere toplam 19 ilçesi bulunmaktadır (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Antalya ve İlçelerinin Haritası

Antalya ili Türkiye'nin güneybatısında yer almaktadır. Antalya güneyinden Akdeniz ve kuzeyinde Toros Dağları ile çevrilidir. Antalya'nın doğusunda Mersin, Konya ve Karaman, kuzeyinde Isparta ve Burdur, batısında ise Muğla illeri bulunmaktadır (138).

Antalya, coğrafi ve sosyoekonomik özellikleri, yaşam koşullarının kolaylığı gibi nedenlerle yoğun göç alan kentlerden birisidir (139). TÜİK (Türkiye İstatistik Kurumu) verilerine göre, 2011-2012 yılları arasında Antalya 81 il içerisinde aldığı göç ve net göç rakamı ile 4., net göç hızı büyüklüğü ile 11. sıradadır (140).

2011 yılında yapılan İllerin ve Bölgelerin Sosyo-Ekonomik Gelişmişlik Sıralaması (SEGE-2011) araştırmasında Antalya'nın 81 il içinde sosyoekonomik gelişmişlik sıralamasına göre 5. sırada olduğu saptanmıştır (141).

TÜİK Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi (ADNKS) verilerine göre 2014 yılı için Antalya kent merkezinde bulunan 5 merkez ilçenin (Aksu, Döşemealtı, Konyaaltı, Kepez, Muratpaşa) yaş grubu ve cinsiyete göre nüfus dağılımı Çizelge 3.1.'de gösterilmiştir (142). Bu 5 merkez ilçenin 2014 yıl ortası toplam nüfusu 1.203.994 olup bunun %29,9 (360.496)'u 0-19 yaş grubundadır (142).

Çizelge 3.1. TÜİK ADNKS verilerine göre 2014 yılı için Antalya merkez ilçeleri yaş grubu ve cinsiyete göre yıl ortası nüfus dağılımı

	Antalya Merkez İlçeleri					
	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	% *	Sayı	% *	Sayı	% *
Yaş Grubu						
0-14 yaş grubu	139.155	51,4	131.366	48,6	270.521	100,0
0-19 yaş grubu	185.816	51,5	174.680	48,5	360.496	100,0
Nüfus (Tüm yaş grupları)	602.507	50,0	601.487	50,0	1.203.994	100,0

*sıra yüzdesi

3.2. Araştırmanın Hipotezleri

EMA değerleri lösemi ve /veya lenfoma ve /veya primer SSS tümörü tanısı alan çocukların yaşadıkları konutlarda, sağlıklı çocukların yaşadıkları konutlara göre daha yüksek değildir.

EMA, lösemi ve /veya lenfoma ve/veya primer SSS tümörü ile ilişkili değildir.

3.3. Araştırmanın Tipi

Antalya ilinin merkez ilçeleri olan Aksu, Döşemealtı, Kepez, Konyaaltı, Muratpaşa ilçelerinde yapılan bu araştırma 2014 ve 2016 tarihleri arasında yürütülmüş olgu kontrol tipinde bir araştırmadır.

3.4. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Akdeniz bölgesinde çocukluk çağı hematolojik kanserleri ve beyin tümörleri iki merkezde tedavi edilmektedir. Çocuk onkolojisi ve hematolojisi bilim dalı olan bu iki merkez Akdeniz Üniversitesi Hastanesi ve Medikal Park

Hastanesidir. Bu iki merkezin kemik iliği nakli de gerçekleştiriyor olması nedeni ile bölgede kanser tanısı alan hemen hemen tüm çocuklar bu merkezlere yönlendirilmektedir. Bu nedenle araştırmanın olgu grubu, 2012-2014 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Çocuk Onkoloji ve Hematolojisi Bilim Dalında ve Antalya Medikal Park Hastanesinde tanı almış tüm 18 yaş ve altı çocukları içermektedir. Tüm kanserler çalışma kapsamına alınmadığı için, olgu grubu; 2012-2014 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi ve Antalya Medikal Park Hastanesi'nde lösemi, lenfoma ve primer SSS tümörü tanısı alan, Antalya ili Merkez ilçelerinde oturan, 18 yaş ve altı çocuklar olarak belirlenmiştir. Bu süre içerisinde tanı almış olup tedavi edilmiş ya da ölmüş olan tüm hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

Kontrol grubu ise; toplum tabanlı seçilmiştir. Bu seçimde basit rasgele tekniği kullanılmıştır. Kontrol grubuna alınma kriteri, bilinen onkolojik herhangi bir hastalığın olmamasıdır. Kontrol grubu çocuklara ulaşılabilmek için Antalya ili Merkez ilçelerinin mahallelerinin listesi kullanılmıştır. Her bir olguya karşılık kura ile iki mahalle belirlenerek bu mahallelerin her birinden, yaş ve cinsiyet bakımından olgu ile eşleşen kontrol seçilmiştir. Böylece, her bir olgu için iki kontrol seçilme işlemi gerçekleştirilmiştir (Bkz Çizelge 3.2.). Bu seçimde başlama noktası olarak mahallede bulunan okul (birden fazla okul varlığında kurayla belirlenen bir okul), okul yokluğunda cami (birden fazla cami varlığında kurayla belirlenen bir cami), eğer her ikisinde yoksa benzer şekilde market veya bakkal kabul edilmiştir. Mahallede, başlama noktasından başlanarak hangi yöne doğru ve yolun hangi tarafında bulunan evlere ziyaret yapılacağı kurayla belirlenmiştir. Belirlenen bu evlere sırayla ziyaret yapılarak olgu ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleşen ilk çocuk (ailenin katılmak istememesi halinde bir sonraki belirlenen uygun çocuk) kontrol olarak seçilmiştir. Mahallede, belirlenen yöndeki sokak veya caddenin bitiminde hala kontrol seçilememiş ise karşılaşılan en son yol kavşağından hangi yöne ve yolun hangi tarafında sırayla ev ziyareti yapılmaya devam edileceği yine kura ile belirlenmiştir. Uygun kontrol seçilinceye kadar aynı işlem tekrarlanmıştır. Araştırmaya Olgu grubu olarak 72, Kontrol grubu olarak 144 çocuk alınmıştır. Olgu ve kontrol grubunun %100'üne ulaşılmış, anket uygulanmış ve yaşadıkları evde EMA ölçümleri yapılmıştır.

3.5. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Değişkenler

- Kanser (lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü) varlığı
- Lösemi varlığı
- Lenfoma varlığı
- Primer santral sinir sistemi tümörü varlığı

3.6. Araştırmada Kullanılan Bağımsız Değişkenler

3.6.1. Olgu ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

- Çocuğun yaşı
- Çocuğun cinsiyeti
- Çocuğun kardeş sayısı
- Çocuğun ailede kaçınıcı çocuk olduğu
- Doğumdaki anne yaşı
- Doğumdaki baba yaşı
- Annenin yaptığı iş kaynaklı zararlı kimyasal (benzen, çözücü, boya, tarım/böcek ilacı vb.) maruziyeti
- Babanın yaptığı iş kaynaklı zararlı kimyasal (benzen, çözücü, boya, tarım/böcek ilacı vb.) maruziyeti
- Annenin eğitim durumu
- Babanın eğitim durumu
- Annenin çalışma durumu
- Aile reisinin iş konumu
- Ailenin aylık geliri
- Algılanan gelir durumu
- EMA ölçümü yapılan evin tipi (gecekondu, müstakil, apartman ve diğer)
- EMA ölçümü yapılan evin bulunduğu kat
- Çocuğun EMA ölçümü yapılan evde oturduğu süre
- Kablosuz erişim sistemi (WLAN /Wi-Fi) varlığı
- Mikrodalga fırın varlığı

- Tasarruflu ampul veya floresan lamba varlığı

3.6.2. Olgu ve Kontrol Gruplarının Doğum ve Büyüme Öyküsü

- Çocuğun doğum şekli
- Çocuğun zamanında doğup doğmadığı
- Çocuğun doğum ağırlığı
- Çocuğun anne sütü alma durumu ve süresi
- Çocuğun tıbbi öyküsü: (genetik hastalık, immun yetmezlik, hematolojik hastalık, radyolojik inceleme, kafa travması ve sık enfeksiyon hastalığı geçirme durumu)
- Çocuğun cep telefonu kullanım durumu
- Çocuğun elektrikli battaniye kullanım durumu

3.6.3. Olgu ve Kontrol Gruplarının Aile Öyküsü

- Anne ve baba arasında akrabalık durumu
- Aile ve akrabada kanser, genetik hastalık varlığı
- Annede ölü doğum varlığı
- Annede düşük varlığı
- Annede sakat çocuk varlığı
- Annenin gebelik öyküsü: (hastalık, radyolojik inceleme durumu, sigara içme /maruziyeti, alkol, ilaç, madde kullanımı, yaptığı iş kaynaklı zararlı kimyasal -benzen, çözücü, boya, tarım/böcek ilacı vb.- maruziyeti, elektromanyetik alan maruziyeti açısından gebelik ve doğum sürecinde EMA ölçümü yapılan aynı adreste oturup oturmadığı)

3.6.4. Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri

- RF bandında ölçülen elektrik alan
- ELF bandında ölçülen manyetik alan

3.7. Kullanılan Tanım ve Kriterler

Bu çalışmada, ebeveynlerin sahip oldukları eğitim durumu incelenirken ilkokul mezunu ve daha düşük seviyede olanlar “İlkokul ve altı” olarak birleştirilmiştir. Ortaokul ve üzerinde bir eğitim seviyesinden mezuniyeti olanlar “Ortaokul ve üzeri” olarak birleştirilmiştir.

Benzen, çözücü, boya malzemeleri, tarım /böcek ilaçları gibi kimyasallarla çalışılması “zararlı kimyasallarla çalışma” olarak ifade edilmiştir.

EMA ölçümü yapılan evde çocukların oturduğu süreler hesaplanırken eğer çocuk ölmüş ise çocuğun ölümüne kadar olan süre dikkate alınmış, ölümden sonraki süre çıkarılmıştır. Ailelerin oturdukları kat incelenirken elektrik telleri hizasına denk gelen 3, 4 ve 5’inci katlar “3.-5. kat” bunların dışında kalan katlar “diğer katlar” olarak birleştirilmiştir. Çocukların yaşadığı evlerin adresleri Google Earth 7.1.5.1557 programına girilmiştir. Bu program yardımıyla evlerin konumu harita üzerinde gösterilmiştir.

Çocukların doğum ağırlığı “4000 gram ve üzerinde olanlar” ve “4000 gramdan daha düşük olanlar” şeklinde kategorize edilmiştir.

Gebelik döneminde annenin sigara içmesi (aktif sigara içimi) ve /veya sigara dumanına maruz kalması (pasif sigara içimi) “gebelikte sigara maruziyeti” olarak ifade edilmiştir.

Annenin ve babanın birinci, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında kanser varlığı “ailede kanser öyküsü” olarak değerlendirilmiştir.

“Yatak odası EMA değerleri” çocuğun yattığı odada ölçülen ELF bandındaki manyetik alan ve RF bandındaki elektrik alan değerlerini içermektedir. “Oturma odası EMA değerleri” çocuğun gün içinde en çok vakit geçirdiği odada ölçülen ELF bandındaki manyetik alan ve RF bandındaki elektrik alan değerlerini içermektedir. Çocuğun yattığı oda ve gün içinde en çok vakit geçirdiği oda aynı oda olduğu zaman aynı ölçüm sonucu hem yatak odası hem de oturma odası EMA değerleri olarak kabul edilmiştir. Çocuğun yattığı ve gün içinde en çok vakit geçirdiği odadaki ölçüm sonuçlarının ortalaması “tüm evdeki EMA değerleri” olarak kaydedilmiştir.

Manyetik alan değerleri “0,1 μ T’nin altında” ve “0,1 μ T ve üzerinde” olarak kategorik hale getirilmiştir. Ayrıca sürekli değişken olarak da istatistiksel incelemelerde kullanılmıştır.

3.8. Veri Toplama

Soru formu, olgu ve kontrol grupları için ayrı ayrı oluşturulmuştur (Ek 1, Ek 2). Veriler, araştırmacı ve anketörler tarafından yüzyüze toplanmıştır. EMA lmleri ise; Elektrik Elektronik Mühendisliği Anabilim Dalı ğretim yesi ve asistanı yardımıyla gerçekleştirilmiştir (kullanılan cihazların ayrıntıları EMA lm bölümünde yer almaktadır).

Akdeniz niversitesi ve Antalya Medikal Park Hastanesi kayıtlarına göre 2012-2014 yılları arasında, 18 yaş ve altı lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü tanısı alan toplam 168 ocuk vardır. Bu ocukların 84’ Antalya ili Merkez ilçelerinde oturmamakta, 4’ünün hastalığı Antalya’nın merkezi dışında otururken başlamış, 8’inin adres bilgilerine ulaşılamamıştır. Bu nedenle 96 kanser tanısı alan ocuk araştırma dışında bırakılmış geriye kalan 72 ocuk Antalya ili Merkez ilçelerinde oturduğu için olgu grubu olarak araştırmaya alınmıştır. Araştırmaya alınan olgu grubunun tanı durumu izelge 3.2.’de sunulmuştur.

Çizelge 3.2. Çalışmaya Alınan Olgu Grubunun Tanı Durumu.

zellikler	Olgu Grubu	
	Sayı	%*
Tanı		
Lösemi	48	66,7
Lenfoma	14	19,4
SSS Tm	10	13,9
Toplam	72	100,0

* sütün yüzdesi

Her bir olgu için yaş ve cinsiyet bakımından olgu ile eşleşen iki kontrol araştırmaya alınmıştır. Araştırmaya alınan çocukların olgu ve kontrol gruplarına göre doğum tarihi ve cinsiyet dağılımı izelge 3.3.’de sunulmuştur.

Çizelge 3.3. Çalışmaya Alınan Çocukların Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Tarihi ve Cinsiyet Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu				Kontrol Grubu				Toplam	
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın			
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Doğum Tarihi										
2013	1	2,4	1	3,2	2	2,4	2	3,2	6	2,8
2012	2	4,9	1	3,2	4	4,9	2	3,2	9	4,2
2011	2	4,9	5	16,1	4	4,9	10	16,1	21	9,7
2010	5	12,2	4	12,9	10	12,2	8	12,9	27	12,5
2009	4	9,8	3	9,7	8	9,8	6	9,7	21	9,7
2008	1	2,4	3	9,7	2	2,4	6	9,7	12	5,6
2007	3	7,3	0	0,0	6	7,3	0	0,0	9	4,2
2006	3	7,3	1	3,2	6	7,3	2	3,2	12	5,6
2005	1	2,4	1	3,2	2	2,4	2	3,2	6	2,8
2004	2	4,9	2	6,5	4	4,9	4	6,5	12	5,6
2003	5	12,2	0	0,0	10	12,2	0	0,0	15	6,9
2002	1	2,4	0	0,0	2	2,4	0	0,0	3	1,4
2001	1	2,4	3	9,7	2	2,4	6	9,7	12	5,6
2000	3	7,3	5	16,1	6	7,3	10	16,1	24	11,1
1999	4	9,8	0	0,0	8	9,8	0	0,0	12	5,6
1998	1	2,4	1	3,2	2	2,4	2	3,2	6	2,8
1997	1	2,4	0	0,0	2	2,4	0	0,0	3	1,4
1996	1	2,4	0	0,0	2	2,4	0	0,0	3	1,4
1995	0	0,0	1	3,2	0	0,0	2	3,2	3	1,4
Toplam	41	100,0	31	100,0	82	100,0	62	100,0	216	100,0

* sütun yüzdesi

Olgu grubunda ölen çocuk sayısı 15'dir. Olgu grubunun tamamına ulaşılmıştır. Kontrol grubu olarak araştırmaya 144 çocuk alınmış ve grubun tamamına ulaşılmış, anket uygulanmış ve yaşadıkları evde EMA ölçümü yapılmıştır. Her iki grup (olgu grubu tanı anına dek) en az 1 yıl EMA ölçümü yapılan evde oturmuştur. Özetle, Çalışma dizaynı, araştırma dışı bırakılan ve araştırmaya alınan grubunun durumu Şekil 3.2.'de özetlenmiştir.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesinde
2012, 2013 ve 2014 yıllarında
lösemi, lenfoma, SSS kanseri
tanısı alan < 18 yaş çocuklar
n: 157

Medical Park Antalya Hastanesinde
2012, 2013 ve 2014 yıllarında
lösemi, lenfoma, SSS kanseri
tanısı alan < 18 yaş çocuklar
n: 10

Kanser Tanısı Alan Toplam Çocuk
n: 168 (106 lösemi, 35 lenfoma, 27 SSS kanseri)

- 8 kanserli (5 lösemi, 2 lenfoma, 1 SSS kanseri) çocuğun adres bilgilerine ulaşamamıştır.
 - 38 kanserli çocuk Antalya'nın diğer ilçelerinde oturmaktadır.
 - 43 kanserli çocuk Antalya dışındaki illerde oturmaktadır.
 - 3 kanserli çocuk Türkiye dışında oturmaktadır.
 - 4 kanserli çocuğun hastalığı Antalya'nın merkezi dışında otururken başlamıştır.
- Bu nedenlerle toplam 96 kanserli çocuğun yaşadıkları evde EMA ölçümü yapılmamış ve bu çocuklar araştırma dışı bırakılmıştır.

Tüm Katılımcılar
n: 216

Olgu grubu
n: 72 (48 lösemi, 14 lenfoma, 10 SSS kanseri)

Kontrol grubu
n: 144

Çocuk ve ailesine araştırma anketi uygulanarak evlerindeki çocukların uyuduğu ve gün içerisinde en uzun süre bulunduğu odalarda 50Hz ELF ve radyo frekans bandındaki EMA ölçümleri yapılmıştır.

Şekil 3.2. Çalışma dizaynı, araştırma dışı bırakılan ve araştırmaya alınan grubunun durumu.

3.8.1. Anket Uygulama

Araştırmacı tarafından araştırmaya katılan olgu ve kontrol grubunda bulunan tüm ailelere uygulanmak üzere ayrı ayrı anket formu hazırlanmıştır. Anket hazırlanırken önceki yapılan araştırmalar da dikkate alınmıştır. Araştırma örneği dışında anket ile ön uygulama yapılarak ankette gerekli düzenlemeler yapılmıştır. Araştırmada görevlendirilecek olan anketörlere araştırmacı tarafından uygulama için gerekli eğitim verilmiştir. Anket formları anketörler ve araştırmacı tarafından araştırmaya katılan çocuklar ve aileleri ile görüşülerek doldurulmuştur. Bu görüşme yüz yüze veya telefonla gerçekleştirilmiştir.

Anket formu olgu grubu için 72 soru, kontrol grubu için 67 soru içermektedir. Kullanılan Olgu Grubu Anket Formu soruları Ek 1’de, Kontrol Grubu Anket Formu soruları Ek 2’de verilmiştir. Her iki anket formunda çocukların ve ailelerinin sosyodemografik özelliklerini, çocukların doğum öncesi ve sonrası tıbbi özelliklerini, lösemi, lenfoma ve SSS tümörleri yönünden olası risk faktörlerini sorgulayan kısa ve net olarak hazırlanmış sorular yer almaktadır. Olgu grubu anket formunda kontrol grubu anket formundaki sorulara ek olarak çocuğun aldığı kanser tanısı, tanı koyulan yıl, tanı koyulan hastane, çocuğun tedavisi ile ilgili son durumu, ölçüm yapılan evde otururken hastalanma ve tanı koyulma durumunun gerçekleşip gerçekleşmediği sorgulanmıştır.

3.8.2. Elektromanyetik Alan Ölçümü

Türkiye’de Çevre ve Orman Bakanlığı tarafından 24 Temmuz 2010 tarihli ve 27651 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan Yönetmelik mikrodalgalar, statik alanlar, oldukça düşük frekans alanları, düşük frekans alanları ve radyofrekans alanları içeren 0 Hz-300 GHz frekans bandındaki elektromanyetik alanları ve kişilerin bu alanlara maruziyetine dair hususları kapsar. Bu yönetmeliğe göre, 0 Hz -300 GHz frekans bantlarındaki; elektrik alan şiddeti, manyetik alan şiddeti, manyetik akı yoğunluğu ve eşdeğer düzlem dalga güç yoğunluğu değerleri meskûn mahalde bu yönetmelikte yer alan limit değerleri aşamaz.

Günümüz itibariyle, Türkiye’de elektromanyetik alan ölçümleri Bilgi Teknolojileri ve İletişim Kurumu (BTK) tarafından 21 Nisan 2011 tarih ve 27912 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan Yönetmelik hükümlerine göre yürütülmektedir. Bu yönetmelik elektronik haberleşme cihazları için 10 kHz-60 GHz (0,010 MHz-60000 MHz) frekans bantlarındaki elektrik ve manyetik alanlar için limit değer şartlarını vermektedir. Yönetmelik hükümleri doğru ve geçerli bir ölçümün ne şekilde yapılacağı ve elde edilen bilgilerin nasıl analiz edileceğini belirlemektedir.

Bu tez kapsamında yapılmış olan ölçümler uzak alan şartlarında gerçekleştirilmiş olup, bu ölçümler ile ortamın elektromanyetik alan değerlerinin tespiti yoluna gidilmiştir. Elektromanyetik radyasyon ölçümlerinde kullanılan yöntemlere bakıldığında 24 saatlik ya da anlık (spot) ölçümler yapılabildiği görülmüştür. Ancak, bu çalışmada uygulama kolaylığı ve tekrarlayan ev ziyareti gerektirmemesi nedeniyle anlık ölçüm tercih edilmiştir. Her bir ölçüm noktasında uluslararası standartlar dikkate alınarak hazırlanmış olan 21 Nisan 2011 tarih ve 27912 sayılı Resmi Gazete’de yayımlanan Yönetmelik ile belirlenen 6 dakikalık bekleme süresi gözetilmiştir. Çocukların uyuduğu ve gün içerisinde en uzun süre bulunduğu odada 50 Hz ELF ve radyo frekans bandındaki elektromanyetik alan değerleri ölçülmüştür. Ölçümler oda taranmak suretiyle çoklu noktalarından alınarak değerlendirilmiştir. ELF bandındaki elektromanyetik alan için manyetik alan, radyo frekans bandındaki elektromanyetik alan için elektrik alanı ölçülmüştür. 100 kHz-3 GHz frekans aralığında RF elektromanyetik alan ölçümü için elektrik alan ölçümü yapılmış olup bunun için Narda NBM 550 cihazı kullanılmıştır. 0-400 kHz frekans aralığında ELF bölgesi manyetik alan ölçümü için ise HIOKI 3470 manyetik alan ölçüm cihazı kullanılmıştır. Bu tez kapsamında yapılmış olan ölçümlerde elektrik alanları Newton/coulomb veya Volt/metre (V/m); manyetik alanlar μT (Mikro Tesla) birimi ile ifade edilmiştir.

100 kHz-3 GHz frekans aralığında RF elektromanyetik alan ölçüm işlemlerinde kullanılan üç eksenli Narda NBM-550 marka elektrik alan ölçüm cihazı, 0,2 V/m aralıklarıyla 100 kHz’den 3 GHz’e kadar 200 milisaniyelik periyotlarla X, Y, Z eksenlerinde $\pm \%5$ hata ile RMS ölçüm yapabilmektedir ve CE standartlarına uygundur.

ELF bölgesi manyetik alan ölçümü işlemlerinde kullanılan üç eksenli HIOKI 3470 marka manyetik alan ölçüm cihazı, 0,05 μ T-2 mT, 0,5 mG-20 G, 0,04 A/m-1592 A/m aralıklarında 250 milisaniyelik periyotlarla X, Y, Z eksenlerinde $\pm$ %3,5 hata ile RMS ölçüm yapabilmektedir ve CE standartlarına uygundur.

3.9. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz

Tüm veriler, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 ve Epi Info epidemiyolojik paket programı version 7 Statcalc kullanılarak değerlendirilmiştir. Çalışmada nedensel ilişkiler; %95 güven aralığında, %5 hata ile incelenmiştir.

Bağımsız iki grupta, ölçümle belirlenen sürekli veriler için, parametrik testlerden iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi (student's t-testi), parametrik olmayan testlerden de Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımsız ikiden fazla grupta, ölçümle belirlenen sürekli veriler için parametrik testlerden varyans analizi (One-Way ANOVA) ve parametrik olmayan testlerden Kruskal Wallis varyans analizi kullanılmıştır.

İstatistiksel analizlerde bağımsız gruplarda kategorik veriler için, ki-kare testi, Yates düzeltmeli ki-kare testi ve Fisher kesin ki-kare testi kullanılmıştır. Ayrıca, kanser olmayı belirleyen bağımsız faktörlerin belirlenmesinde çoklu analizlerden lojistik regresyon (Backward LR) kullanılmıştır.

Kanser (lösemi, lenfoma, primer SSS tümörü) olma durumunu etkileyebilecek faktörleri belirlemek amacıyla kullanılan lojistik regresyon analizine giren değişkenler Çizelge 3.4'te açıklanmıştır.

Çizelge 3.4. Kanser Olma veya Olmama Durumunu Etkileyebilecek Farklı Faktörleri Belirleyebilmek İçin Yapılan Lojistik Regresyon Analizinde Kullanılan Değişkenler ve Özellikleri.

Bağımsız Değişkenler	Değişken Türü	Referans Grup
Sosyodemografik Özellikler		
İlk çocuk olma durumu	Dikotom	İlk çocuk olmayan
Algılanan gelir durumu	Dikotom	Gelir giderden fazla ve eşit
Aile reisinin iş konumu	Dikotom	Kendi işine sahip
Annenin eğitim durumu	Dikotom	Ortaokul ve üzeri eğitimi olan
Babanın eğitim durumu	Dikotom	Ortaokul ve üzeri eğitimi olan
Doğum ve Büyüme Öyküsü		
Anne sütü alma süresi (ay)	Sürekli	
Aile Öyküsü		
Gebelikte sigara maruziyeti	Dikotom	Yok
Gebelikte vitamin / demir alma durumu	Dikotom	Var
Ailede kanser öyküsü	Dikotom	Yok
Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri		
Tüm evde ölçülen ELF bölgesi manyetik alan (μT)	Dikotom	$< 0,1 \mu T$
Tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan (V/m)	Sürekli	

Lösemi olma durumunu etkileyebilecek faktörleri belirlemek amacıyla kullanılan lojistik regresyon analizine giren değişkenler Çizelge 3.5'te verilmiştir.

Çizelge 3.5. Lösemi Olma veya Olmama Durumunu Etkileyebilecek Farklı Faktörleri Belirleyebilmek İçin Yapılan Lojistik Regresyon Analizinde Kullanılan Değişkenler ve Özellikleri.

Bağımsız Değişkenler	Değişken Türü	Referans Grup
Sosyodemografik Özellikler		
Algılanan gelir durumu	Dikotom	Gelir giderden fazla ve eşit
Babanın eğitim durumu	Dikotom	Ortaokul ve üzeri eğitimi olan
Aile Öyküsü		
Gebelikte sigara maruziyeti	Dikotom	Yok
Gebelikte vitamin / demir alma durumu	Dikotom	Var
Ailede kanser öyküsü	Dikotom	Yok
Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri		
Tüm evde ölçülen ELF bölgesi manyetik alan (μT)	Dikotom	$< 0,1 \mu T$
Tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan (V/m)	Sürekli	

3.10. Araştırma Takvimi

Araştırmanın yapılmasına Mayıs 2014’de karar verilmiştir. Araştırmanın planlanması, anket formlarının hazırlanması, etik kurul onayı, gerekli izinlerin alınması ve bilimsel araştırma proje kabulü Kasım 2015’e kadar sürmüştür. Kasım 2015-Mart 2016 tarihleri arasında anketler ve ölçümler yapılarak veriler toplanmıştır. Verilerin bilgisayara yüklenmesi, analizi ve rapor yazım aşamaları Nisan 2016’ya kadar süren bir çalışmayı gerektirmiştir. Araştırma Mayıs 2014-Nisan 2016 tarihleri arasında olmak üzere 23 aylık süre içerisinde yürütülmüştür. Araştırma için harcanan süre Çizelge 3.6’da sunulmuştur.

Çizelge 3.6. Araştırmanın Zaman Çizelgesi.

İş Dağılımı	Zaman																
	2014 Ayları				2015 Ayları						2016 Ayları						
	5	6	7	...	1	2	3	4	5	...	10	11	12	1	2	3	4
Konu Seçimi	---																
Anket Hazırlama		---	---														
Pilot Çalışma											---						
Onay									---	---	---						
Veri Toplama												---	---	---	---		
Veri Girişi														---	---	---	
Veri Analizi															---	---	
Literatür Toplama	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Raporlama																---	---

3.11. Araştırmanın Etik Yönü

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna proje ile ilgili başvuru yapılmış ve 13.05.2015 tarih ve 70904504 / 231 sayılı Etik Kurul onayı alınmıştır (Ek 3). Araştırma anketi uygulanan ve yaşadıkları evde ölçümler yapılan çocuklar ve aileleri; araştırmanın amacı, özellikleri ve yöntemi konusunda bilgilendirilmiş ve sözlü onayları alındıktan sonra anket uygulanmış ve ölçümler yapılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmada saptanan bulgular birkaç bölümde incelenmiştir. İlk bölümde araştırmaya alınan çocuk ve ailelerinin sosyodemografik özelliklerine; ikinci bölümde araştırma grubunun doğum ve büyüme özelliklerine; üçüncü bölümde kanser (lösemi, lenfoma ve SSS tümörleri) açısından olası risk faktörlerini de içeren aile öyküsüne; dördüncü bölümde araştırma grubunun yaşadıkları evlerde ölçülen EMA değeri bulgularına ve son olarak da çoklu analizlere yer verilmiştir.

4.1. Olgu ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya alınan çocukların 1/3'ü (%33,3) olgu grubunu, 2/3'ü (%66,7) kontrol grubunu oluşturmaktadır (Bkz. Çizelge 3.3). Olgu grubunun 41'i (%56,9) ALL, 6'sı (%8,3) AML, 1'i (%1,4) KML olmak üzere 48'i (%66,7) lösemi, 11'i (%15,3) HL, 3'ü (%4,2) NHL olmak üzere toplam 14'ü (%19,4) lenfoma, 10'u (%13,9) SSS tümörüdür.

Çalışmaya katılan olgu grubunun %43,1'i kadın, %56,9'u erkektir (Bkz Çizelge 3.3). Olgu grubundaki çocukların yaş ortalaması $9,50 \pm 4,86$ yıl, tanı anındaki yaş ortalaması ise $7,37 \pm 4,81$ yıldır.

Ailenin ilk çocuğu olanların sayısı olgu grubunda 37 (%51,4), kontrol grubunda 49'dur (%34,0) ($p < 0,05$). Ailenin ilk çocuklarında, sonraki çocuklarına göre kanser olma olasılığının 2,05 kat (%95 GA 1,15-3,65) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
İlk Çocuk Olma Durumu[§]						
İlk çocuk	37 (51,4)	49 (34,0)	86 (39,8)	2,05	(1,15-3,65)	0,014
İlk çocuk değil	35 (48,6)	95 (66,0)	130 (60,2)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Ailenin ilk çocuğu olma açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
İlk Çocuk Olma Durumu[¥]						
İlk çocuk	23 (47,9)	35 (36,5)	58 (40,3)	1,60	(0,79-3,24)	0,254
İlk çocuk değil	25 (52,1)	61 (63,5)	86 (59,7)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailenin ilk çocuğu olanların oranı, lenfomalarda %57,1 iken, kontrol grubunda %25,0'dir ($p<0,05$). Lenfomalarda ailenin ilk çocuklarında, sonraki çocuklarına göre lenfoma olma olasılığının 4,00 kat (%95 GA 1,03-15,60) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
İlk Çocuk Olma Durumu[¥]						
İlk çocuk	8 (57,1)	7 (25,0)	15 (35,7)	4,00	(1,03-15,60)	0,040
İlk çocuk değil	6 (42,9)	21 (75,0)	27 (64,3)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailenin ilk çocuğu olma açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Ailenin İlk Çocuğu Olma Durumu Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
İlk Çocuk Olma Durumu[¶]						
İlk çocuk	6 (60,0)	7 (35,0)	13 (43,3)	2,79	(0,58-13,31)	0,255
İlk çocuk değil	4 (40,0)	13 (65,0)	17 (56,7)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Sahip oldukları kardeş sayısı açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Kardeş Sayısı Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Kardeş Sayısı[§]				
≥2 kardeşi var	21 (29,2)	41 (28,5)	62 (28,7)	0,994
1 kardeşi var	37 (51,4)	75 (52,1)	112 (51,9)	
Kardeşi yok	14 (19,4)	28 (19,4)	42 (19,4)	
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)	

* sütun yüzdesi, [§]: Ki-kare testi

Sahip oldukları kardeş sayısı açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Kardeş Sayısı[§]				
≥2 kardeşi var	12 (25,0)	28 (29,2)	40 (27,8)	0,640
1 kardeşi var	26 (54,2)	44 (45,8)	70 (48,6)	
Kardeşi yok	10 (20,8)	24 (25,0)	34 (23,6)	
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)	

* sütun yüzdesi, [§]: Ki-kare testi

Sahip oldukları kardeş sayısı açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Kardeş Sayısı[§]				
≥2 kardeşi var	6 (42,9)	7 (25,0)	13 (31,0)	0,404
1 kardeşi var	6 (42,9)	18 (64,3)	24 (57,1)	
Kardeşi yok	2 (14,3)	3 (10,7)	5 (11,9)	
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)	

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Sahip oldukları kardeş sayısı açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Kardeş Sayısı Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Kardeş Sayısı[§]				
≥2 kardeşi var	0 (0,0)	3 (15,0)	3 (10,0)	0,272
1 kardeşi var	4 (40,0)	10 (50,0)	14 (46,7)	
Kardeşi yok	6 (60,0)	7 (35,0)	13 (43,3)	
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)	

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Doğum sırasındaki anne ve baba yaşları açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05) (Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu (n:72)	Kontrol Grubu (n:144)	Toplam (n:216)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Doğumdaki Anne Yaşı[†]	26,08 ± 5,66	27,38 ± 5,04	26,95 ± 5,28	0,088
Doğumdaki Baba Yaşı[†]	30,31 ± 5,66	30,76 ± 6,27	30,61 ± 6,06	0,602

†: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Doğum sırasındaki anne ve baba yaşları açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.10).

Çizelge 4.10. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu (n:48)	Kontrol Grubu (n:96)	Toplam (n:144)	p
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Doğumdaki Anne Yaşı [†]	26,71 $\pm$ 5,30	28,10 $\pm$ 5,20	27,64 $\pm$ 5,26	0,133
Doğumdaki Baba Yaşı [†]	30,42 $\pm$ 5,51	31,72 $\pm$ 6,71	31,28 $\pm$ 6,35	0,247

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Doğum sırasındaki anne ve baba yaşları açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.11).

Çizelge 4.11. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu (n:14)	Kontrol Grubu (n:28)	Toplam (n:42)	p
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Doğumdaki Anne Yaşı [†]	26,21 $\pm$ 6,40	25,25 $\pm$ 3,03	25,57 $\pm$ 4,39	0,600
Doğumdaki Baba Yaşı [†]	30,79 $\pm$ 5,28	28,21 $\pm$ 3,32	29,07 $\pm$ 4,19	0,113

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Doğum sırasındaki baba ve anne yaşları açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.12).

Çizelge 4.12. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Doğum Anındaki Yaş Ortalaması Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu (n:10)	Kontrol Grubu (n:20)	Toplam (n:30)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Doğumdaki Anne Yaşı[†]	22,90 ± 5,82	26,90 ± 5,80	25,57 ± 6,02	0,086
Doğumdaki Baba Yaşı[†]	29,10 ± 7,25	29,75 ± 6,31	29,53 ± 6,52	0,802

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Anne eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanların oranı, olgu grubunda %52,8 iken, kontrol grubunda %20,8'dir ($p < 0,05$). Anne eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre kanser olma olasılığının 4,25 kat (%95 GA 2,30-7,84) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.13).

Baba eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanların oranı, olgu grubunda %37,5 iken, kontrol grubunda %11,1'dir ($p < 0,05$). Baba eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre kanser olma olasılığının 4,8 kat (%95 GA 2,37-9,72) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.13. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu Sayı (%*)	Kontrol Grubu Sayı (%*)	Toplam Sayı (%*)	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
Annenin Eğitim Durumu[§]						
İlkokul ve altı	38 (52,8)	30 (20,8)	68 (31,5)	4,25	(2,30-7,84)	0,000
Ortaokul ve üzeri	34 (47,2)	114 (79,2)	148 (68,5)			
Babanın Eğitim Durumu[¥]						
İlkokul ve altı	27 (37,5)	16 (11,1)	43 (19,9)	4,80	(2,37-9,72)	0,000
Ortaokul ve üzeri	45 (62,5)	128 (88,9)	173 (80,1)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Anne eğitim düzeyi açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Ancak, baba eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanların oranı, lösemilerde %29,2 iken, kontrol grubunda %12,5'dir ($p < 0,05$). Lösemilerde baba eğitim düzeyi ilkokul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre lösemi olma olasılığının 2,88 kat (%95 GA 1,21-6,87) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.14).

Çizelge 4.14. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Annenin Eğitim Durumu[¥]						
İlkokul ve altı	19 (39,6)	24 (25,0)	43 (29,9)	1,97	(0,94-4,12)	0,108
Ortaokul ve üzeri	29 (60,4)	72 (75,0)	101 (70,1)			
Babanın Eğitim Durumu[¥]						
İlkokul ve altı	14 (29,2)	12 (12,5)	26 (18,1)	2,88	(1,21-6,87)	0,026
Ortaokul ve üzeri	34 (70,8)	84 (87,5)	118 (81,9)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Anne eğitim düzeyi ilkökul ve altında olanların oranı, lenfomalarda %85,7 iken, kontrol grubunda %14,3'dür ($p<0,05$). Lenfomalarda anne eğitim düzeyi ilkökul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre lenfoma olma olasılığının 36 kat (%95 GA 5,76-225,18) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Baba eğitim düzeyi ilkökul ve altında olanların oranı, lenfomalarda %57,1 iken, kontrol grubunda %14,3'dür ($p<0,05$). Lenfomalarda baba eğitim düzeyi ilkökul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre lenfoma olma olasılığının 8 kat (%95 GA 1,79-35,75) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.15. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Annenin Eğitim Durumu[¥]						
İlkokul ve altı	12 (85,7)	4 (14,3)	16 (38,1)	36,00	(5,76-225,18)	0,000
Ortaokul ve üzeri	2 (14,3)	24 (85,7)	26 (61,9)			
Babanın Eğitim Durumu[¶]						
İlkokul ve altı	8 (57,1)	4 (14,3)	12 (28,6)	8,00	(1,79-35,75)	0,009
Ortaokul ve üzeri	6 (42,9)	24 (85,7)	30 (71,4)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi, ¶: Fisher kesin ki-kare testi

Anne eğitim düzeyi ilkökul ve altında olanların oranı, SSS tümörü olanlarda %70,0 iken, kontrol grubunda %10,0'dur ($p<0,05$). SSS tümörü

olanlarda anne eğitim düzeyi ilkököl ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre SSS tümörü olma olasılığının 21 kat (%95 GA 2,87-153,76) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Baba eğitim düzeyi ilkököl ve altında olanların oranı, SSS tümörü olanlarda %50,0 iken, kontrol grubunda hiç yoktur ($p<0,05$) (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Eğitim Durumu.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Annenin Eğitim Durumu[¶]						
İlkokul ve altı	7 (70,0)	2 (10,0)	9 (30,0)	21,00	(2,87-153,76)	0,002
Ortaokul ve üzeri	3 (30,0)	18 (90,0)	21 (70,0)			
Babanın Eğitim Durumu[¶]						
İlkokul ve altı	5 (50,0)	0 (0,0)	5 (16,7)			0,002
Ortaokul ve üzeri	5 (50,0)	20 (100,0)	25 (83,3)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Çalışan anne oranı, olgu grubunda %25,0 iken, kontrol grubunda %32,6'dır. Çalışan anne açısından, olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.17).

Çizelge 4.17. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Çalışma Durumu.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Annenin Çalışma Durumu[¥]						
Çalışıyor	18 (25,0)	47 (32,6)	65 (30,1)	0,69	(0,36-1,30)	0,249
Ev Hanımı	54 (75,0)	97 (67,4)	151 (69,9)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Kendi işine sahip aile reisi oranı, olgu grubunda %20,8 iken, kontrol grubunda %34,0'dür ($p<0,05$). Kendi yanında başkasını çalıştıran aile reisi sayısı, olgu grubunda 1 (%1,4) iken, kontrol grubunda 8'dir (5,6) ($p>0,05$). Başkasının işinde çalışan veya işsiz olan aile reisi oranı, olgu grubunda %79,2 iken, kontrol grubunda %66,0'dır ($p<0,05$). İşsiz olan aile reisi sayısı, olgu grubunda 2 iken, kontrol grubunda hiç yoktur. Başkasının işinde çalışan veya işsiz olan aile

reislerinin çocuklarında, kendi işine sahip olanların çocuklarına göre kanser olma olasılığı 1,96 kat (%95 GA 1,01-3,81) artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.18. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Aile Reisinin İş Konumu[¥]						
Başkasının işinde / işsiz	57 (79,2)	95 (66,0)	152 (70,4)	1,96	(1,01-3,81)	0,045
Kendi işine sahip	15 (20,8)	49 (34,0)	64 (29,6)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Başkasının işinde çalışan veya işsiz olan aile reisi oranı, lösemilerde %75,0 iken, kontrol grubunda %63,5'dir ($p>0,05$). Aile reisinin başkasının işinde çalışması veya işsiz olması açısından, lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.19).

Çizelge 4.19. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Aile Reisinin İş Konumu[¥]						
Başkasının işinde / işsiz	36 (75,0)	61 (63,5)	97 (67,4)	1,72	(0,79-3,73)	0,233
Kendi işine sahip	12 (25,0)	35 (36,5)	47 (32,6)			
Toplam	48(100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Başkasının işinde çalışan veya işsiz olan aile reisi oranı, lenfomalarda %87,5 iken, kontrol grubunda %78,6'dır ($p>0,05$). Aile reisinin başkasının işinde çalışması veya işsiz olması açısından, lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.20).

Çizelge 4.20. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Aile Reisinin İş Konumu[¶]						
Başkasının işinde / işsiz	12 (85,7)	22 (78,6)	34 (81,0)	1,64	(0,29-9,40)	0,697
Kendi işine sahip	2 (14,3)	6 (21,4)	8 (19,0)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Başkasının işinde çalışan veya işsiz olan aile reisi oranı, SSS tümörü olanlarda %90,0 iken, kontrol grubunda %60,0'dır ($p>0,05$). Aile reisinin başkasının işinde çalışması veya işsiz olması açısından, SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.21. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Aile Reisinin Geçimini Sağladığı Esas İşindeki Konumunun Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Aile Reisinin İş Konumu[¶]						
Başkasının işinde / işsiz	9 (90,0)	12 (60,0)	21 (70,0)	6,00	(0,63-57,01)	0,204
Kendi işine sahip	1 (10,0)	8 (40,0)	9 (30,0)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Ailenin aylık ortalama geliri, olgu grubunda (2206,25 ± 1447,09 TL) kontrol grubuna (2808,33 ± 1704,81 TL) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.22).

Çizelge 4.22. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu (n:72)	Kontrol Grubu (n:144)	Toplam (n:216)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Aylık Gelir (TL)[‡]	2206,25 ± 1447,09	2808,33 ± 1704,81	2607,64 ± 1644,85	0,011

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Ailenin aylık ortalama geliri açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.23).

Çizelge 4.23. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu (n:48)	Kontrol Grubu (n:96)	Toplam (n:144)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Aylık Gelir (TL) [‡]	2397,92 ± 1590,06	2884,38 ± 1745,42	2722,22 ± 1705,23	0,107

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Ailenin aylık ortalama geliri açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05) (Çizelge 4.24).

Çizelge 4.24. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu (n:14)	Kontrol Grubu (n:28)	Toplam (n:42)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Aylık Gelir (TL) [‡]	2017,86 ± 1226,57	2944,64 ± 1894,60	2635,71 ± 1742,52	0,105

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Ailenin aylık ortalama geliri açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır (p>0.05) (Çizelge 4.25).

Çizelge 4.25. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Gelir Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu (n:10)	Kontrol Grubu (n:20)	Toplam (n:30)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Aylık Gelir (TL) [‡]	1550,00 ± 643,34	2252,50 ± 1076,72	2018,33 ± 1000,73	0,069

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Ailenin algıladığı aylık gelir durumu değerlendirildiğinde ise; ailesinin geliri giderinden az olanların oranı, olgu grubunda %59,7 iken, kontrol grubunda %41,0'dir (p<0,05). Ailesinin geliri giderinden az olanlarda, eşit veya fazla olanlara göre kanser olma olasılığının 2,14 kat (%95 GA 1,20-3,80) arttığı saptanmıştır (p<0,05) (Çizelge 4.26).

Çizelge 4.26. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Algılanan Gelir[§]						
Geliri Giderinden Az	43 (59,7)	59 (41,0)	102 (47,2)	2,14	(1,20-3,80)	0,009
Geliri Giderine Eşit / Fazla	29 (40,3)	85 (59,0)	114 (52,8)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Ailesinin geliri giderinden az olanların oranı, lösemilerde %62,5 iken, kontrol grubunda %43,8'dir ($p < 0,05$). Lösemilerde ailesinin geliri giderinden az olanlarda, eşit veya fazla olanlara göre lösemi olma olasılığının 2,14 kat (%95 GA 1,05-4,36) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.27).

Çizelge 4.27. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Algılanan Gelir[¥]						
Geliri Giderinden Az	30 (62,5)	42 (43,8)	72 (50,0)	2,14	(1,05-4,36)	0,034
Geliri Giderine Eşit / Fazla	18 (37,5)	54 (56,3)	72 (50,0)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailenin algıladığı aylık gelir durumu açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.28).

Çizelge 4.28. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Algılanan Gelir[¥]						
Geliri Giderinden Az	8 (57,1)	10 (35,7)	18 (42,9)	2,40	(0,65-8,90)	0,321
Geliri Giderine Eşit / Fazla	6 (42,9)	18 (64,3)	24 (57,1)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

* sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailenin algıladığı aylık gelir durumu açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.29).

Çizelge 4.29. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Algıladıkları Gelir Durumu Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Algılanan Gelir[¶]						
Geliri Giderinden Az	5 (50,0)	7 (35,0)	12 (40,0)	1,82	(0,40-8,69)	0,461
Geliri Giderine Eşit / Fazla	5 (50,0)	13 (65,0)	18 (60,0)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Ebeveynleri çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla (Zar. Kim.) çalışanların oranı, olgu grubunda %22,2 iken, kontrol grubunda %14,6'dır. Ebeveynlerin çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.30).

Çizelge 4.30. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Annede Zar. Kim. Çalışma[¶]						
Var	3 (4,2)	10 (6,9)	13 (6,0)	0,58	(0,16-2,19)	0,551
Yok	69 (95,8)	134 (93,1)	203 (94,0)			
Babada Zar. Kim. Çalışma[¥]						
Var	15 (20,8)	19 (13,2)	34 (15,7)	1,73	(0,81-3,66)	0,209
Yok	57 (79,2)	125 (86,8)	182 (84,3)			
Ebeveynlerde Zar. Kim. Çalışma[¥]						
Var	16 (22,2)	21 (14,6)	37 (17,1)	1,67	(0,81-3,45)	0,225
Yok	56 (77,8)	123 (85,4)	179 (82,9)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ebeveynleri çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışanların oranı, lösemilerde %22,9 iken, kontrol grubunda %13,5'dir. Ebeveynlerin çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı

kimyasallarla çalışma durumu açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.31).

Çizelge 4.31. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ebeveynlerde Zar. Kim. Çalışma [†]						
Var	11 (22,9)	13 (13,5)	24 (16,7)	1,90	(0,78-4,63)	0,236
Yok	37 (77,1)	83 (86,5)	120 (83,3)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [†]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ebeveynleri çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışanların oranı, lenfomalarda %28,6 iken, kontrol grubunda %14,3'dür. Ebeveynlerin çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.32).

Çizelge 4.32. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ebeveynlerde Zar. Kim. Çalışma [‡]						
Var	4 (28,6)	4 (14,3)	8 (19,0)	2,40	(0,50-11,54)	0,406
Yok	10 (71,4)	24 (85,7)	34 (81,0)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [‡]: Fisher kesin ki-kare testi

Ebeveynleri çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışanların sayısı, SSS tümörü olanlarda 1 (%10,0) iken, kontrol grubunda 4'dür (%20,0). Ebeveynlerin çalışma ortamında ve /veya yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.33).

Çizelge 4.33. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ebeveynlerin Yaptıkları İşlerde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Ebeveynlerde Zar. Kim. Çalışma[¶]						
Var	1 (10,0)	4 (20,0)	5 (16,7)	0,44	(0,04-4,61)	0,640
Yok	9 (90,0)	16 (80,0)	25 (83,3)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Yaşadıkları evlerde kablosuz erişim sistemi, mikrodalga fırın, tasarruflu ampul ve /veya floresan lamba varlığı açısından, olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.34).

Çizelge 4.34. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Kablosuz Erişim Sistemleri, Mikrodalga Fırın, Tasarruflu Ampul veya Floresan Lamba Varlığı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Kablosuz Erişim[¥]						
Var	20 (27,8)	53 (36,8)	73 (33,8)	0,66	(0,36-1,22)	0,242
Yok	52 (72,2)	91 (63,2)	143 (66,2)			
Mikrodalga Fırın[¶]						
Var	2 (2,8)	12 (8,3)	14 (6,5)	0,31	(0,07-1,44)	0,149
Yok	70 (97,2)	132 (91,7)	202 (93,5)			
Tasarruflu / Floresan Lamba[¥]						
Var	39 (54,2)	76 (52,8)	115 (53,2)	1,06	(0,60-1,87)	0,962
Yok	33 (45,8)	68 (47,2)	101 (46,8)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Oturulan evin tipi açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.35).

Çizelge 4.35. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Oturdıkları Ev Tipi Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Oturulan Ev Tipi[§]				
Gecekondu	6 (8,3)	9 (6,3)	15 (6,9)	0,752
Apartman	56 (77,8)	118 (81,9)	174 (80,6)	
Müstakil	10 (13,9)	17 (11,8)	27 (12,5)	
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)	

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Elektrik telleri hizasına denk gelen 3-5'inci katlarda oturanların oranı olgu grubunda %38,9 iken, kontrol grubunda %38,2'dir. Elektrik telleri hizasına denk gelen 3-5'inci katlarda oturma durumu açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.36).

Çizelge 4.36. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailelerin Oturdıkları Kat Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Oturulan Kat[§]						
3.-5. Kat	28 (38,9)	55 (38,2)	83 (38,4)	1,03	(0,58-1,84)	0,921
Diğer katlar	44 (61,1)	89 (61,8)	133 (61,6)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

* sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

EMA ölçümü yapılan 216 evden olguların 28'i (%38,9) gebelik ve sonrasında aynı evde oturmuştur. Kontrol grubunda bu sayı 67'dir (%46,5). EMA ölçümü yapılan evde gebelik dönemini geçirme durumu açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.37).

Çizelge 4.37. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Gebelik Döneminde EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturma Durumu.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Gebelikte Oturulan Ev[§]						
Aynı ev	28 (38,9)	67 (46,5)	95 (44,0)	0,73	(0,41-1,30)	0,286
Başka ev	44 (61,1)	77 (53,5)	121 (56,0)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi

Şekil 4.1’de Çizelge 4.37’nin harita üzerinde gösterilmesi yer almaktadır. Harita üzerinde görüldüğü gibi olgular Kepez ve Muratpaşa ilçelerinde yoğunlaşmaktadır (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Gebelik Dönemi Dahil Olmak Üzere EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olguların Haritada Gösterilmesi.

4.2. Olgu ve Kontrol Gruplarının Doğum ve Büyüme Öyküsü

Sezaryen ile doğanların oranı, olgu grubunda %41,7 iken, kontrol grubunda %44,4'tür. Zamanında doğanların oranı, olgu grubunda %94,4 iken, kontrol grubunda %98,6'dır. Doğum şekli ve doğumun zamanında olma durumu açısından, olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.38). Doğum ağırlığının 4000 gram ve üzerinde olması açısından, olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.38).

Çizelge 4.38. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Doğum Şekli, Zamanında Doğma Durumu ve Doğum Ağırlığı Durumu Dağılımları.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Doğum Şekli[§]						
Sezaryen	30 (41,7)	64 (44,4)	94 (43,5)	0,89	(0,50-1,58)	0,698
Normal Doğum	42 (58,3)	80 (55,6)	122 (56,5)			
Zamanında Doğma Durumu[¶]						
Zamanı Dışında	4 (5,6)	2 (1,4)	6 (2,8)	4,18	(0,75-23,37)	0,097
Zamanında Doğum	68 (94,4)	142 (98,6)	210 (97,2)			
Doğum Ağırlığı[¥]						
≥4000 Gram	7 (9,7)	10 (6,9)	17 (7,9)	1,44	(0,53-3,96)	0,655
<4000 Gram	65 (90,3)	134 (93,1)	199 (92,1)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi, ¶: Fisher kesin ki-kare testi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Doğum şekli açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.39).

Çizelge 4.39. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Doğum Şekli[¥]						
Sezaryen	23 (47,9)	48 (50,0)	71 (49,3)	0,92	(0,46-1,84)	0,953
Normal Doğum	25 (52,1)	48 (50,0)	73 (50,7)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Doğum şekli açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.40).

Çizelge 4.40. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Doğum Şekli[¶]						
Sezaryen	4 (28,6)	9 (32,1)	13 (31,0)	0,84	(0,21-3,44)	1,000
Normal Doğum	10 (71,4)	19 (67,9)	29 (69,0)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Doğum şekli açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.41).

Çizelge 4.41. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Doğum Şekli Dağılımları.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Doğum Şekli[¶]						
Sezaryen	3 (30,0)	7 (35,0)	10 (33,3)	0,80	(0,16-4,08)	1,000
Normal Doğum	7 (70,0)	13 (65,0)	20 (66,7)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Hiç anne sütü almayanların sayısı, olgu grubunda 2 (%2,8) iken, kontrol grubunda 5'dir (%3,5). Anne sütü alma süresi, olgu grubunda $14,53 \pm 8,16$ ay iken, kontrol grubuna $17,49 \pm 7,39$ aydır. Anne sütü alma süresi, olgu grubunda kontrol grubuna göre daha kısa olarak saptanmıştır ($p<0.05$) (Çizelge 4.42).

Ortalama doğum ağırlığı olgu grubunda $3346,67 \pm 533,59$ gram iken, kontrol grubunda $3279,48 \pm 451,46$ gramdır. Ortalama doğum ağırlığı açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.42).

Çizelge 4.42. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu (n:72)	Kontrol Grubu (n:144)	Toplam (n:216)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Anne Sütü Aldığı Süre (Ay) [†]	14,53 ± 8,16	17,49 ± 7,39	16,50 ± 7,76	0,011
Doğum Ağırlığı (Gram) [†]	3346,67 ± 533,59	3279,48 ± 451,46	3301,88 ± 480,20	0,334

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Anne sütü alma süresi ve doğum ağırlığı açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.43).

Çizelge 4.43. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu (n:48)	Kontrol Grubu (n:96)	Toplam (n:144)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Anne Sütü Aldığı Süre (Ay) [†]	14,81 ± 8,46	17,26 ± 7,69	16,44 ± 8,01	0,095
Doğum Ağırlığı (Gram) [†]	3373,13 ± 565,93	3304,11 ± 451,00	3327,12 ± 491,38	0,429

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Anne sütü alma süresi ve doğum ağırlığı açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.44).

Çizelge 4.44. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu (n:14)	Kontrol Grubu (n:28)	Toplam (n:42)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Anne Sütü Aldığı Süre (Ay) [†]	14,21 ± 6,82	16,54 ± 7,77	15,76 ± 7,47	0,349
Doğum Ağırlığı (Gram) [†]	3417,86 ± 538,02	3301,79 ± 461,17	3340,48 ± 484,67	0,471

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Anne sütü alma süresi, SSS tümörü olanlarda $13,60 \pm 9,14$ ay iken kontrol grubuna $19,95 \pm 4,64$ aydır. Anne sütü alma süresi, SSS tümörü olanlarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha kısa bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.45).

Doğum ağırlığı açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.45).

Çizelge 4.45. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Anne Sütü Alma Süresi ve Doğum Ağırlığı Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu (n:10)	Kontrol Grubu (n:20)	Toplam (n:30)	p
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Anne Sütü Aldığı Süre (Ay) [†]	13,60 $\pm$ 9,14	19,95 $\pm$ 4,64	17,83 $\pm$ 7,02	0,017
Doğum Ağırlığı (Gram) [†]	3120,00 $\pm$ 294,58	3130,00 $\pm$ 432,98	3126,67 $\pm$ 387,02	0,948

[†]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Olgu grubundaki çocuklardan sadece bir AML hastasında Down Sendromu olduğu saptanmıştır. Bunun dışında, olgu ve kontrol grubundaki çocukların hiçbirinde lösemi, lenfoma ve SSS tümörü için predispozan (öncül) olabilecek bilinen herhangi bir kronik hastalık, immun yetmezlik, genetik ya da hematolojik hastalık öyküsüne rastlanmamıştır. Olgu grubundaki çocuklardan sadece iki ALL hastasında EBV enfeksiyonu öyküsüne rastlanmıştır. Bunun dışında, olgu ve kontrol grubundaki çocukların hiçbirinde lösemi, lenfoma SSS tümörü için risk yaratabilecek HHV-6, HCV, tüberküloz bakterisi, HIV, helicobakter pilori enfeksiyonu gibi bilinen bir enfeksiyon hastalığı öyküsüne rastlanmamıştır.

Olgu grubunda tanı öncesindeki öykü ile kontrol grubundakilerin öykülerinin karşılaştırılmasında herhangi bir nedenden dolayı radyoterapi, bağışıklık sistemini baskılayıcı bir ilaç ve herhangi bir kanserden dolayı kemoterapi alma öyküsü saptanmamıştır. Kafa travması öyküsü olgu grubunda saptanmamış, kontrol grubunda ise sadece 4 çocukta saptanmıştır. Elektrikli battaniye kullanımı öyküsü olgu grubunda 2, kontrol grubunda sadece 1 çocukta saptanmıştır.

Sık enfeksiyon geçirme durumu, radyolojik inceleme öyküsü ve cep telefonu kullanım durumu açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.46).

Çizelge 4.46. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu.

Özellikler**	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Sık Enfeksiyon Geçirme[¥]						
Var	11 (15,3)	13 (9,0)	24 (11,1)	1,82	(0,77-4,29)	0,251
Yok	61 (84,7)	131 (91,0)	192 (88,9)			
Radyolojik İnceleme[¥]						
Var	12 (16,7)	27 (18,8)	39 (18,1)	0,87	(0,41-1,83)	0,851
Yok	60 (83,3)	117 (81,3)	177 (81,9)			
Cep Telefonu Kullanımı[¥]						
Var	12 (16,7)	29 (20,1)	16 (11,1)	0,79	(0,38-1,67)	0,668
Yok	60 (83,3)	115 (79,9)	175 (81,0)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ** olgu grubu için kanser hastalığı öncesi dönemi ifade etmekte, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Sık enfeksiyon geçirme durumu, radyolojik inceleme öyküsü ve cep telefonu kullanım durumu açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.47).

Çizelge 4.47. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu.

Özellikler**	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Sık Enfeksiyon Geçirme[¥]						
Var	8 (16,7)	9 (9,4)	17 (11,8)	1,93	(0,70-5,38)	0,315
Yok	40 (83,3)	87 (90,6)	127 (88,2)			
Radyolojik İnceleme[¥]						
Var	8 (16,7)	15 (15,6)	23 (16,0)	1,08	(0,42-2,76)	1,000
Yok	40 (83,3)	81 (84,4)	121 (84,0)			
Cep Telefonu Kullanımı[¥]						
Var	4 (8,3)	12 (12,5)	16 (11,1)	0,64	(0,19-2,09)	0,639
Yok	44 (91,7)	84 (87,5)	128 (88,9)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ** lösemi grubu için kanser hastalığı öncesi dönemi ifade etmektedir, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Sık enfeksiyon geçirme durumu, radyolojik inceleme öyküsü ve cep telefonu kullanım durumu açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.48).

Çizelge 4.48. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler**	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Sık Enfeksiyon Geçirme[¶]						
Var	3 (21,4)	2 (7,1)	5 (11,9)	3,55	(0,52-24,26)	0,313
Yok	11 (78,6)	26 (92,9)	37 (88,1)			
Radyolojik İnceleme[¶]						
Var	2 (14,3)	5 (17,9)	7 (16,7)	0,77	(0,13-4,56)	1,000
Yok	12 (85,7)	23 (82,1)	35 (83,3)			
Cep Telefonu Kullanımı[¶]						
Var	5 (35,7)	7 (25,0)	12 (28,6)	1,67	(0,42-6,68)	0,491
Yok	9 (64,3)	21 (75,0)	30 (71,4)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ** lenfoma grubu için kanser hastalığı öncesi dönemi ifade etmektedir, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Sık enfeksiyon geçirme durumu, radyolojik inceleme öyküsü ve cep telefonu kullanım durumu açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.49).

Çizelge 4.49. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Sık Enfeksiyon Geçirme, Radyolojik İnceleme Öyküsü ve Cep Telefonu Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler**	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Sık Enfeksiyon Geçirme[¶]						
Var	0 (0,0)	2 (10,0)	2 (6,7)			0,540
Yok	10 (100,0)	18 (90,0)	28 (93,3)			
Radyolojik İnceleme[¶]						
Var	2 (20,0)	7 (35,0)	9 (30,0)	0,46	(0,08-2,81)	0,675
Yok	8 (80,0)	13 (65,0)	21 (70,0)			
Cep Telefonu Kullanımı[¶]						
Var	3 (30,0)	10 (50,0)	13 (43,3)	0,43	(0,09-2,15)	0,440
Yok	7 (70,0)	10 (50,0)	17 (56,7)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ** SSS Tm grubu için kanser hastalığı öncesi dönemi ifade etmektedir, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

4.3. Olgu ve Kontrol Gruplarının Aile Öyküsü

Annesi gebelik döneminde alkol kullananların sayısı, olgu grubunda 2 (%2,8) iken, kontrol grubunda 1'dir (%0,7).

Gebeliğinde sigara maruziyeti (gebelik döneminde sigara içen ve/veya sigara dumanına maruz kalan) olan annelerin oranı, olgu grubunda %27,8 iken, kontrol grubunda %4,2'dir ($p<0.05$). Gebelik döneminde sigara içen ve/veya sigara dumanına maruz kalan annelerin çocuklarında, sigara içmeyen ve/veya sigara dumanına maruz kalmayan annelerin çocuklarına göre kanser olma olasılığı 8,85 kat (%95 GA 3,37-23,25) artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.50).

Çizelge 4.50. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz kalma Durumu.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Gebelikte Sigara İçme[¶]						
Var	8 (11,1)	6 (4,2)	14 (6,5)	2,88	(0,96-8,63)	0,075
Yok	64 (88,9)	138 (95,8)	202 (93,5)			
Gebelikte Sigara Maruziyeti[¥]						
Var	20 (27,8)	6 (4,2)	26 (12,0)	8,85	(3,37-23,25)	0,000
Yok	52 (72,2)	138 (95,8)	190 (88,0)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi, [¥]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalanların oranı, lösemilerde %18,8 iken, kontrol grubunda %6,3'dür ($p<0.05$). Lösemilerde gebelik döneminde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalan annelerin çocuklarında, sigara içmeyen ve/veya sigara dumanına maruz kalmayan annelerin çocuklarına göre lösemi olma olasılığının 3,46 kat (%95 GA 1,15-10,39) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.51).

Çizelge 4.51. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Sigara Maruziyeti[¥]						
Var	9 (18,8)	6 (6,3)	15 (10,4)	3,46	(1,15-10,39)	0,043
Yok	39 (81,3)	90 (93,8)	129 (89,6)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥ : Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde sigara içen ve/veya sigara dumanına maruz kalanların sayısı lenfomalarda 4 (%28,6) iken, kontrol grubunda hiç saptanamamıştır ($p<0.05$) (Çizelge 4.52).

Çizelge 4.52. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Sigara Maruziyeti[¶]						
Var	4 (28,6)	0 (0,0)	4 (9,5)			0,009
Yok	10 (71,4)	28 (100,0)	38 (90,5)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¶: Fisher kesin ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde sigara içen ve/veya sigara dumanına maruz kalanların sayısı SSS tümörü olanlarda 7 (%70,0) iken, kontrol grubunda hiç saptanamamıştır ($p<0.05$) (Çizelge 4.53).

Çizelge 4.53. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Sigara İçme ve/veya Sigara Dumanına Maruz Kalma Durumu Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Sigara Maruziyeti[¶]						
Var	7 (70,0)	0 (0,0)	7 (23,3)			0,000
Yok	3 (30,0)	20 (100,0)	23 (76,7)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¶: Fisher kesin ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde herhangi bir ilaç kullanmayanların sayısı olgu grubunda 39 (%54,8) iken, kontrol grubunda 36'dır (%25,0) ($p<0,05$) (Çizelge 4.54). Araştırmaya katılan annelerin gebelik döneminde kullandıkları ilaçlar değerlendirildiğinde; gebelik döneminde vitamin ilacı kullanmayanların sayısı olgu grubunda 51 (%70,8) iken, kontrol grubunda 38'dir (%26,4) ($p<0,05$). Annesi gebelik döneminde vitamin ilacı kullanmayanlarda, kullananlara göre kanser olma olasılığı 6,77 kat (%95 GA 3,61-12,71) artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.54). Annesi gebelik döneminde demir ilacı kullanmayanların sayısı olgu grubunda 46 (%63,9) iken, kontrol grubunda 40'dır (%27,8) ($p<0,05$). Annesi gebelik döneminde demir içeren ilaç kullanmayanlarda, kullananlara göre kanser olma olasılığı 4,60 kat (%95 GA 2,52-8,41) artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.54). Vitamin ve /veya demir ilacı kullanımı birlikte incelendiğinde; annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanların sayısı olgu grubunda 44 (%61,1) iken, kontrol grubunda 37'dir (%25,7) ($p<0,05$). Annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir içeren ilaç kullanmayanlarda, kullananlara göre kanser olma olasılığının 4,54 kat (%95 GA 2,49-8,31) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.54).

Çizelge 4.54. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte İlaç Kullanımı [§]						
Yok	39 (54,8)	36 (25,0)	75 (34,7)	3,55	(1,95-6,45)	0,000
Var	33 (45,8)	108 (75,0)	141 (65,3)			
Gebelikte Vitamin Kullanımı [¥]						
Yok	51 (70,8)	38 (26,4)	89 (41,2)	6,77	(3,61-12,71)	0,000
Var	21 (29,2)	106 (73,6)	127 (58,8)			
Gebelikte Demir Kullanımı [§]						
Yok	46 (63,9)	40 (27,8)	86 (39,8)	4,60	(2,52-8,41)	0,000
Var	26 (36,1)	104 (72,2)	130 (60,2)			
Gebelikte Vit./ Demir Kullanımı [§]						
Yok	44 (61,1)	37 (25,7)	81 (37,5)	4,54	(2,49-8,31)	0,000
Var	28 (38,9)	107 (74,3)	135 (62,5)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, §: Ki-kare testi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Gebelik döneminde sadece kontrol grubundaki annelerden 1'i depresyon nedeniyle ilaç kullandığını ifade etmiştir. Gebelik sürecinde her iki gruptaki annelerde psikositimulan (uyarıcı) ilaç, zayıflama ve allerji ilacı kullanımı saptanmamıştır.

Annesi gebelik döneminde hiçbir vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanların sayısı lösemilerde 24 (%50,0) iken, kontrol grubunda 21'dir (%21,9) ($p<0,05$). Lösemilerde annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanlarda, kullananlara göre lösemi olma olasılığının 3,57 kat (%95 GA 1,70-7,52) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.55).

Çizelge 4.55. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Vit./ Demir Kullanımı[¥]						
Yok	24 (50,0)	21 (21,9)	45 (31,3)	3,57	(1,70-7,52)	0,001
Var	24 (50,0)	75 (78,1)	99 (68,8)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanların sayısı lenfomalarda 12 (%85,7) iken, kontrol grubunda 9'dur (%32,1) ($p<0,05$). Lenfomalarda annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanlarda, kullananlara göre lenfoma olma olasılığının 12,67 kat (%95 GA 2,33-68,99) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.56).

Çizelge 4.56. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Vit./ Demir Kullanımı[¥]						
Yok	12 (85,7)	9 (32,1)	21 (50,0)	12,67	(2,33-68,99)	0,003
Var	2 (14,3)	19 (67,9)	21 (50,0)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanların sayısı SSS tümörü olanlarda 8 (%80,0) iken, kontrol grubunda 7'dir (%35,0) ($p<0,05$). SSS tümörü olanlarda annesi gebelik döneminde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanlarda, kullananlara göre SSS tümörü olma olasılığının 7,43 kat (%95 GA 1,23-45,01) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.57).

Çizelge 4.57. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde İlaç Kullanma Durumu Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Vit./ Demir Kullanımı[¥]						
Yok	8 (80,0)	7 (35,0)	15 (50,0)	7,43	(1,23-45,01)	0,020
Var	2 (20,0)	13 (65,0)	15 (50,0)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Gebelik döneminde olgu ve kontrol grubundaki annelerin hiçbirinde uyuşturucu veya uyarıcı madde kullanma, radyolojik inceleme yapılma öyküsü saptanmamıştır.

Gebelik döneminde annelerin yaptığı işlerde kanser açısından riskler değerlendirildiğinde, olgu grubundaki annelerin 6'sında (%8,4) ve kontrol grubundaki annelerin 6'sında (%4,2) çalışma ortamında ve yaptığı işlerde zararlı kimyasallarla çalıştığı saptanmıştır. Gebelik döneminde annenin çalışma ortamında ve yaptığı işte zararlı kimyasallarla çalışması açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.58).

Çizelge 4.58. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Gebelik Döneminde Zararlı Kimyasallarla Çalışma Durumu Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Gebelikte Zar. Kim. Çalışma[¶]						
Var	5 (6,9)	6 (4,2)	11 (5,1)	1,72	(0,51-5,83)	0,512
Yok	67 (93,1)	138 (95,8)	205 (94,9)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¶: Fisher kesin ki-kare testi

Olgu ve kontrol grubundaki ebeveynlerin hiçbirinde, kanser ile ilişkili olabilecek genetik hastalık öyküsüne rastlanmamıştır.

Tüm olguların 6'sının (%8,3), kontrol grubunun 3'ünün (%2,1) anne ve babasının akraba olduğu saptanmıştır ($p>0,05$). Yine, lösemilerin 4'ünün (%8,3), kontrol grubunun 2'sinin (%2,1) anne ve babasının akraba olduğu saptanmıştır ($p>0,05$).

Ailede kanser öyküsü olanların sayısı olgu grubunda 36 (%50,0) iken, kontrol grubunda 21'dir (%14,6) ($p<0,05$). Ailede kanser öyküsü olanlarda, olmayanlara oranla kanser olma olasılığı 4,54 kat artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.59).

Çizelge 4.59. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ailede Kanser Öyküsü[¥]						
Var	36 (50,0)	21 (14,6)	57 (26,4)	5,86	(3,05-11,26)	0,000
Yok	36 (50,0)	123 (85,4)	159 (73,6)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailede kanser öyküsü olanların sayısı lösemilerde 25 (%52,1) iken, kontrol grubunda 15'dir (%15,6) ($p<0,05$). Lösemilerde ailede kanser öyküsü olanlarda, olmayanlara göre lösemi olma olasılığının 5,87 kat (%95 GA 2,77-12,93) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.60).

Çizelge 4.60. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ailede Kanser Öyküsü[¥]						
Var	25 (52,1)	15 (15,6)	40 (27,8)	5,87	(2,77-12,93)	0,000
Yok	23 (47,9)	81 (84,4)	104 (72,2)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Ailede kanser öyküsü olanların sayısı lenfomalarda 7 (%50,0) iken, kontrol grubunda 4'dür (%14,3) ($p<0,05$). Lenfomalarda ailede kanser öyküsü olanlarda, olmayanlara göre lenfoma olma olasılığının 6 kat (%95 GA 1,35-26,60) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.61).

Çizelge 4.61. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ailede Kanser Öyküsü[¶]						
Var	7 (50,0)	4 (14,3)	11 (26,2)	6,00	(1,35-26,60)	0,024
Yok	7 (50,0)	24 (85,7)	31 (73,8)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Ailede kanser öyküsü varlığı açısından SSS tümörü olanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.62).

Çizelge 4.62. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Ailede Kanser Öyküsü Varlığı Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Ailede Kanser Öyküsü[¶]						
Var	4 (40,0)	2 (10,0)	6 (20,0)	6,00	(0,87-41,44)	0,141
Yok	6 (60,0)	18 (90,0)	24 (80,0)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Düşük ve /veya sakat çocuk ve /veya ölü doğum varlığı açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.63).

Çizelge 4.63. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Düşük, Sakat ve Ölü Doğum Varlığı Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Düşük / Sakat / Ölü Doğum[¥]						
Var	10 (13,9)	13 (9,0)	23 (10,6)	1,63	(0,68-3,91)	0,391
Yok	62 (86,1)	131 (91,0)	193 (89,4)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥ : Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Düşük ve /veya sakat çocuk ve /veya ölü doğum varlığı açısından lösemiler ile kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.64).

Çizelge 4.64. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Annelerin Düşük, Sakat ve Ölü Doğum Varlığı Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	P
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Düşük / Sakat / Ölü Doğum[¥]						
Var	9 (18,8)	11 (11,5)	20 (13,9)	1,78	(0,68-4,65)	0,349
Yok	39 (81,3)	85 (88,5)	124 (86,1)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥ : Yates düzeltilmeli ki-kare testi

4.4. Elektromanyetik Alan Ölçüm Değerleri

Çocukların yaşadığı evde ölçülen manyetik alan yani ELF-EMA değeri, olgu grubunda en az 0,021 μT ile en fazla 0,4 μT arasında iken, kontrol grubunda en az 0,023 μT ile en fazla 0,350 μT arasındadır. Manyetik alan değeri 0,4 μT ve üzerinde olanların sayısı, olgu grubunda sadece bir kişi iken, kontrol grubunda hiç yoktur. Çocukların yaşadığı evde ölçülen elektrik alan yani RF-EMA değeri ise, olgu grubunda en az 0,02 V/m ile en fazla 1,3 V/m arasında iken, kontrol grubunda en az 0,02 V/m ile en fazla 0,6 V/m arasındadır.

Olgu grubundaki çocukların yaşadığı evde ölçülen ortalama EMA değerleri, kontrol grubundakilere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.65).

Çizelge 4.65. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu (n:72)	Kontrol Grubu (n:144)	Toplam (n:216)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,071 ± 0,067	0,061 ± 0,039	0,065 ± 0,050	0,258
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,251 ± 0,121	0,236 ± 0,109	0,241 ± 0,113	0,362
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,072 ± 0,066	0,062 ± 0,039	0,066 ± 0,049	0,270
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,274 ± 0,176	0,252 ± 0,104	0,259 ± 0,133	0,336
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,072 ± 0,062	0,062 ± 0,035	0,066 ± 0,046	0,229
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,263 ± 0,133	0,244 ± 0,098	0,251 ± 0,111	0,252

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Çizelge 4.66’da yaşanan evde ölçülen ELF-EMA düzeyleri açısından olgu ve kontrol grubu arasındaki istatistiksel farklılıklar incelenerek sunulmuştur. Manyetik alan düzeyinin 0,1 μT ve üzerinde olması açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0.05$) (Çizelge 4.66).

Çizelge 4.66. Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı.

Özellikler	Olgu Grubu Sayı (%*)	Kontrol Grubu Sayı (%*)	Toplam Sayı (%*)	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
Yatak Odası MA (μT)[‡]						
$\geq 0,1$	12 (16,7)	17 (11,8)	29 (13,4)	1,49	(0,67-3,33)	0,438
$< 0,1$	60 (83,3)	127 (88,2)	187 (86,6)			
Oturma Odası MA (μT)[‡]						
$\geq 0,1$	12 (16,7)	19 (13,2)	31 (14,4)	1,32	(0,60-2,89)	0,631
$< 0,1$	60 (83,3)	125 (86,8)	185 (85,6)			
Tüm Evdeki MA (μT)[‡]						
$\geq 0,1$	12 (16,7)	16 (11,1)	28 (13,0)	1,60	(0,71-3,59)	0,352
$< 0,1$	60 (83,3)	128 (88,9)	188 (87,0)			
Toplam	72 (100,0)	144 (100,0)	216 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [‡]: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Lösemilerin yaşadığı evde ölçülen ortalama EMA değerleri, kontrol grubundakilere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.67).

Çizelge 4.67. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu (n:48) Ort $\pm$ SS	Kontrol Grubu (n:96) Ort $\pm$ SS	Toplam (n:144) Ort $\pm$ SS	P
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,066 $\pm$ 0,072	0,060 $\pm$ 0,042	0,062 $\pm$ 0,044	0,508
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,256 $\pm$ 0,118	0,242 $\pm$ 0,113	0,247 $\pm$ 0,114	0,481
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,066 $\pm$ 0,069	0,062 $\pm$ 0,042	0,063 $\pm$ 0,052	0,694
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,292 $\pm$ 0,191	0,256 $\pm$ 0,108	0,268 $\pm$ 0,141	0,157
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,066 $\pm$ 0,065	0,061 $\pm$ 0,036	0,063 $\pm$ 0,048	0,551
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,274 $\pm$ 0,134	0,250 $\pm$ 0,101	0,258 $\pm$ 0,113	0,213

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Çizelge 4.68’de yaşanan evde ölçülen ELF-EMA düzeyleri açısından lösemi ve kontrol grubu arasındaki istatistiksel farklılıklar incelenerek sunulmuştur. Yaşanılan evde ölçülen manyetik alan düzeyinin 0,1 μT ve üzerinde olması açısından lösemiler ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.68).

Çizelge 4.68. Lösemi ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)		(Min-Mak)	
Yatak Odası MA (μT)[¥]						
$\geq 0,1$	6 (12,5)	11 (11,5)	17 (11,8)	1,10	(0,38-3,19)	0,927
$< 0,1$	42 (87,5)	85 (88,5)	127 (88,5)			
Oturma Odası MA (μT)[¥]						
$\geq 0,1$	6 (12,5)	13 (13,5)	19 (13,2)	0,91	(0,30-2,57)	0,931
$< 0,1$	42 (87,5)	83 (86,5)	125 (86,8)			
Tüm Evdeki MA (μT)[¥]						
$\geq 0,1$	6 (12,5)	11 (11,5)	17 (11,8)	1,10	(0,38-3,19)	0,927
$< 0,1$	42 (87,5)	85 (88,5)	127 (88,5)			
Toplam	48 (100,0)	96 (100,0)	144 (100,0)			

*sütun yüzdesi, ¥: Yates düzeltilmeli ki-kare testi

Çocukların yaşadığı evlerde ölçülen ortalama EMA değerleri açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.69).

Çizelge 4.69. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu (n:14)	Kontrol Grubu (n:28)	Toplam (n:42)	p
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,060 $\pm$ 0,029	0,069 $\pm$ 0,032	0,066 $\pm$ 0,031	0,461
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,226 $\pm$ 0,161	0,217 $\pm$ 0,102	0,220 $\pm$ 0,123	0,989
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,064 $\pm$ 0,035	0,067 $\pm$ 0,031	0,066 $\pm$ 0,032	0,788
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,223 $\pm$ 0,178	0,243 $\pm$ 0,100	0,237 $\pm$ 0,129	0,574
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,063 $\pm$ 0,032	0,068 $\pm$ 0,032	0,066 $\pm$ 0,032	0,649
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,225 $\pm$ 0,165	0,231 $\pm$ 0,092	0,229 $\pm$ 0,119	0,688

Φ: Mann- Whitney U testi

Çocukların yaşadığı evlerde ölçülen manyetik alan düzeyinin 0,1 μT ve üzerinde olması açısından lenfomalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.70).

Çizelge 4.70. Lenfoma ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı.

Özellikler	Lenfoma Grubu Sayı (%*)	Kontrol Grubu Sayı (%*)	Toplam Sayı (%*)	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
Yatak Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	1 (7,1)	5 (17,9)	6 (14,3)	0,35	(0,04-3,37)	0,645
$< 0,1$	13 (92,9)	23 (82,1)	36 (85,7)			
Oturma Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	1 (7,1)	4 (14,3)	5 (11,9)	0,46	(0,05-4,57)	0,650
$< 0,1$	13 (92,9)	24 (85,7)	37 (88,1)			
Tüm Evdeki MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	1 (7,1)	4 (14,3)	5 (11,9)	0,46	(0,05-4,57)	0,650
$< 0,1$	13 (92,9)	24 (85,7)	37 (88,1)			
Toplam	14 (100,0)	28 (100,0)	42 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Çocukların yaşadıkları evde ölçülen ortalama manyetik alan değerleri, SSS tümörü olanlarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.71).

Çizelge 4.71. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu (n:10) Ort $\pm$ SS	Kontrol Grubu (n:20) Ort $\pm$ SS	Toplam (n:30) Ort $\pm$ SS	p
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,112 $\pm$ 0,072	0,059 $\pm$ 0,030	0,077 $\pm$ 0,053	0,013
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,261 $\pm$ 0,065	0,234 $\pm$ 0,102	0,243 $\pm$ 0,091	0,840
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,112 $\pm$ 0,072	0,058 $\pm$ 0,031	0,076 $\pm$ 0,054	0,013
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,261 $\pm$ 0,065	0,245 $\pm$ 0,099	0,250 $\pm$ 0,088	0,788
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^Φ	0,112 $\pm$ 0,072	0,059 $\pm$ 0,030	0,076 $\pm$ 0,054	0,015
Elektrik Alan (V/m) ^Φ	0,261 $\pm$ 0,065	0,239 $\pm$ 0,098	0,247 $\pm$ 0,088	0,982

^Φ: Mann- Whitney U testi

Yatak odasında manyetik alan düzeyi 0,1 μT ve üzerinde olanların sayısı SSS tümörü olanlarda 5 (%50,0) iken, kontrol grubunda 1'dir (%5,0) ($p < 0,05$). SSS tümörü olanlarda yatak odasında manyetik alan düzeyi 0,1 μT ve üzerinde olanlarda, 0,1 μT 'nin altında olanlara göre SSS tümörü olma olasılığının 19,00 kat (%95 GA 1,79-201,69) arttığı saptanmıştır ($p < 0,05$) (Çizelge 4.72).

Oturma odasında manyetik alan düzeyi 0,1 μ T ve üzerinde olanların sayısı SSS tümörü olanlarda 5 (%50,0) iken, kontrol grubunda 2'dir (%10,0) ($p<0,05$). SSS tümörü olanlarda oturma odasında manyetik alan düzeyi 0,1 μ T ve üzerinde olanlarda, 0,1 μ T'nin altında olanlara göre SSS tümörü olma olasılığı 9,00 kat (%95 GA 1,32-61,14) artmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.72).

Tüm evde manyetik alan düzeyi 0,1 μ T ve üzerinde olanların sayısı SSS tümörü olanlarda 5 (%50,0) iken, kontrol grubunda 1'dir (%5,0) ($p<0,05$). SSS tümörü olanlarda tüm evdeki manyetik alan düzeyi 0,1 μ T ve üzerinde olanlarda, 0,1 μ T'nin altında olanlara göre SSS tümörü olma olasılığının 19,00 kat (%95 GA 1,79-201,69) arttığı saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.72).

Çizelge 4.72. SSS Tm ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı.

Özellikler	SSS Tm Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Yatak Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	5 (50,0)	1 (5,0)	6 (20,0)	19,00	(1,79-201,69)	0,008
$< 0,1$	5 (50,0)	19 (95,0)	24 (80,0)			
Oturma Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	5 (50,0)	2 (10,0)	7 (23,3)	9,00	(1,32-61,14)	0,025
$< 0,1$	5 (50,0)	18 (90,0)	23 (76,7)			
Tüm Evdeki MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	5 (50,0)	1 (5,0)	6 (20,0)	19,00	(1,79-201,69)	0,008
$< 0,1$	5 (50,0)	19 (95,0)	24 (80,0)			
Toplam	10 (100,0)	20 (100,0)	30 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

Ölen çocukların evlerinde ölçülen ortalama EMA değerleri, yaşayan olgu grubuna ve yaşayan olgu grubundaki değerlerin de kontrol grubuna göre yüksek olmasıyla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.73).

Çizelge 4.73. Ölenler, Yaşayan Olgu ve Kontrol Grubuna Göre Çocukların Evlerinde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Ölen Olgu Grubu (n:15)	Yaşayan Olgu Grubu (n:57)	Kontrol Grubu (n:144)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^l	0,089 ± 0,095	0,067 ± 0,059	0,062 ± 0,040	0,133
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,268 ± 0,068	0,247 ± 0,132	0,236 ± 0,110	0,540
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^l	0,089 ± 0,096	0,068 ± 0,056	0,063 ± 0,039	0,155
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,331 ± 0,275	0,259 ± 0,140	0,253 ± 0,105	0,093
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) ^l	0,089 ± 0,095	0,068 ± 0,051	0,062 ± 0,035	0,098
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,300 ± 0,159	0,253 ± 0,125	0,245 ± 0,098	0,184

^l: Varyans analizi

Yatak odasında ölçülen ortalama manyetik alan değerleri, kanseri nüks olanlarda $0,098 \pm 0,108 \mu\text{T}$ iken, kontrol grubunda $0,061 \pm 0,039 \mu\text{T}$ 'dir. Yatak odasında ölçülen ortalama manyetik alan değerleri, kanseri nüks olanlarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Ayrıca, tüm evdeki ortalama manyetik alan değerleri, kanseri nüks olanlarda $0,098 \pm 0,108 \mu\text{T}$ iken, kontrol grubunda $0,062 \pm 0,035 \mu\text{T}$ 'dir. Tüm evdeki ortalama manyetik alan değerleri, kanseri nüks olanlarda kontrol grubundakilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.74). Ancak kanseri nüks olanların yaşadıkları evlerde ölçülen ortalama elektrik alan değerlerinin, nüks olmayanlara ve nüks olanların ortalama elektrik alan değerlerinin ise kontrol grubundakilere göre yüksek olmasıyla birlikte, ortalama elektrik alan değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.74).

Çizelge 4.74. Kanseri Nüks Olanlar, Nüks Olmayanlar ve Kontrol Grubuna Göre Çocukların Yaşadığı Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Kanseri Nüks Olan Olgu Grubu (n:13)	Kanseri Nüks Olmayan Olgu Grubu (n:59)	Kontrol Grubu (n:144)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [†]	0,098 ± 0,108*	0,066 ± 0,055	0,061 ± 0,039	0,046
Elektrik Alan (V/m) [†]	0,279 ± 0,155	0,245 ± 0,113	0,236 ± 0,110	0,416
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [†]	0,098 ± 0,108	0,067 ± 0,052	0,063 ± 0,039	0,053
Elektrik Alan (V/m) [†]	0,339 ± 0,313	0,260 ± 0,130	0,253 ± 0,105	0,080
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [†]	0,098 ± 0,108*	0,066 ± 0,047	0,062 ± 0,035	0,027
Elektrik Alan (V/m) [†]	0,309 ± 0,197	0,253 ± 0,114	0,244 ± 0,098	0,132

[†]: Varyans analizi, * Farkı yaratan grup (Kanseri nüks olan grup)

Gebelik dönemi ve sonrası EMA ölçümü yapılan evde oturanların evlerinde ölçülen ortalama EMA değerleri açısından olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.75).

Çizelge 4.75. Gebelik Dönemi ve Sonrası EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Gebelik Döneminde Annesi Ölçüm Yapılan Aynı Evde Oturan				
Özellikler	Olgu Grubu (n:28)	Kontrol Grubu (n:67)	Toplam (n:95)	p
	Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS	
Yatak Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,093 ± 0,097	0,064 ± 0,049	0,073 ± 0,067	0,062
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,254 ± 0,128	0,234 ± 0,105	0,240 ± 0,112	0,893
Oturma Odası EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,085 ± 0,084	0,060 ± 0,032	0,067 ± 0,054	0,728
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,263 ± 0,143	0,253 ± 0,099	0,256 ± 0,113	0,714
Tüm Evdeki EMA Değerleri				
Manyetik Alan (μT) [‡]	0,089 ± 0,085	0,062 ± 0,036	0,070 ± 0,056	0,217
Elektrik Alan (V/m) [‡]	0,259 ± 0,133	0,244 ± 0,090	0,248 ± 0,104	0,773

[‡]: İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi

Gebelik dönemi ve sonrası EMA ölçümü yapılan evde oturanların evlerinde ölçülen manyetik alan düzeylerinin 0,1 μT ve üzerinde olması açısından

olgu grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.76).

Çizelge 4.76. Gebelik Dönemi ve Sonrası EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan Olgu ve Kontrol Gruplarına Göre Evlerde Ölçülen ELF-EMA Düzeylerinin Dağılımı.

Özellikler	Gebelik Dönemi ve Sonrası EMA Ölçümü Yapılan Evde Oturan					
	Olgu Grubu	Kontrol Grubu	Toplam	OR	%95 GA (Min-Mak)	p
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	Sayı (%*)			
Yatak Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	7 (25,0)	8 (11,9)	15 (15,8)	2,46	(0,79-7,61)	0,130
$< 0,1$	21 (75,0)	59 (88,1)	80 (84,2)			
Oturma Odası MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	6 (21,4)	8 (11,9)	14 (14,7)	2,01	(0,63-6,46)	0,340
$< 0,1$	22 (78,6)	59 (88,1)	81 (85,3)			
Tüm Evdeki MA (μT)[¶]						
$\geq 0,1$	7 (25,0)	7 (10,4)	14 (14,7)	2,86	(0,90-9,11)	0,109
$< 0,1$	21 (75,0)	60 (89,6)	81 (85,3)			
Toplam	28 (100,0)	67 (100,0)	95 (100,0)			

*sütun yüzdesi, [¶]: Fisher kesin ki-kare testi

SSS tümörü olan çocukların yaşadıkları evlerde ölçülen ortalama manyetik alan değerleri, kontrol, lösemi ve lenfoma gruplarındakilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.77).

Çizelge 4.77. Lösemi, Lenfoma, SSS Tümörü ve Kontrol Gruplarına Göre Çocukların Yaşadıkları Evlerde Ölçülen Ortalama EMA Değerlerinin Dağılımı.

Özellikler	Lösemi Grubu (n:48)	Lenfoma Grubu (n:14)	SSS tm Grubu (n:10)	Kontrol Grubu (n:144)	p
	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	Ort $\pm$ SS	
Yatak Odası EMA					
Manyetik Alan (μT) ^l	0,067 $\pm$ 0,073	0,060 $\pm$ 0,030	0,112 $\pm$ 0,072*	0,062 $\pm$ 0,039	0,025
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,257 $\pm$ 0,118	0,226 $\pm$ 0,161	0,261 $\pm$ 0,065	0,236 $\pm$ 0,110	0,637
Oturma Odası EMA					
Manyetik Alan (μT) ^l	0,066 $\pm$ 0,070	0,065 $\pm$ 0,035	0,112 $\pm$ 0,072*	0,063 $\pm$ 0,039	0,028
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,292 $\pm$ 0,191	0,223 $\pm$ 0,178	0,261 $\pm$ 0,065	0,253 $\pm$ 0,105	0,231
Tüm Evdeki EMA					
Manyetik Alan (μT) ^l	0,066 $\pm$ 0,065	0,062 $\pm$ 0,032	0,112 $\pm$ 0,072*	0,062 $\pm$ 0,035	0,012
Elektrik Alan (V/m) ^l	0,274 $\pm$ 0,134	0,225 $\pm$ 0,165	0,261 $\pm$ 0,065	0,244 $\pm$ 0,098	0,323

^l: Varyans analizi, * Farkı yaratan grup (SSS Tm)

Lojistik regresyon analizine göre kanser olma olasılığının, anne eğitimi ilkökul ve altında olan çocuklarda 4,30 kat (%95 GA 1,99-9,30), gebelikte sigara içen ya da sigara dumanına maruz kalan annelerin çocuklarında 3,75 kat (%95 GA 1,21-11,64), gebelikte vitamin ve/veya demir almayan annelerin çocuklarında 5,11 kat (%95 GA 2,44-10,72), ailesinde kanser öyküsü olan çocuklarda 5,85 kat (%95 GA 2,57-13,33) arttığı saptanmıştır (p<0,05) (Çizelge 4.78).

Çizelge 4.78. Çocuklarda Kanser Varlığı ile İlişkili Değişkenler

Değişkenler*	B	S.H.	Wald	p	OR	%95 GA	
						min	mak
İlkokul ve Altında Anne Eğitimi	1,459	0,393	13,758	0,0001	4,300	1,990	9,295
Gebelikte Sigara Maruziyeti Var	1,322	0,578	5,232	0,022	3,751	1,208	11,642
Gebelikte Vit./Demir Alma Yok	1,631	0,378	18,638	0,0001	5,111	2,437	10,719
Ailede Kanser Öyküsü Var	1,766	0,420	17,667	0,0001	5,850	2,567	13,332
Sabit	-3,459	0,514	45,256	0,0001	0,031		

-2 Log likelihood: 188,136

Nagelkerke R²: 0,460

* Lojistik regresyon analizi, Kategoriler: “Kontrol (kanser olmayan)”, “Kanser (lösemi, lenfoma ve SSS tümörü)”. Referans kategori: “Kontrol (kanser olmayan)”.

i. Model: ilk çocuk olma durumu, ailenin algılanan gelir durumu, aile reisinin iş konumu, annenin eğitim durumu, babanın eğitim durumu, çocuğun anne sütü aldığı süre (ay), annenin gebelikte sigara maruziyeti, gebelikte vitamin alma durumu, ailede kanser öyküsü, tüm evde ölçülen ELF bölgesi manyetik alan değeri, tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan değeri.

ii. Modelde çocuğun anne sütü aldığı süre (ay), tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan değeri sürekli değişken olarak, diğer değişkenler ise gruplandırılmış değişkenler olarak yer almıştır.

iii. Modelde yer alan ancak ilişkileri anlamlı bulunmayan diğer değişkenler tabloda gösterilmemiştir.

iv. Analiz, 72 kanser (lösemi, lenfoma ve SSS tümörü) olan ve 144 kontrol grubu olmak üzere toplam 216 çocuk üzerinde yapılmıştır.

Lojistik regresyon analizine göre lösemi olma olasılığının, geliri giderinden az olan ailelerin çocuklarında 2,59 kat (%95 GA 1,13-5,96), gebelikte vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında 4,86 kat (%95 GA 2,02-11,69), ailesinde kanser öyküsü olan çocuklarda 8,75 kat (%95 GA 3,48-21,96) arttığı saptanmıştır (p<0,05) (Çizelge 4.79).

Çizelge 4.79. Çocuklarda Lösemi Varlığı ile İlişkili Değişkenler

Değişkenler*	B	S.H.	Wald	p	OR	%95 GA	
						min	mak
Ailenin Geliri Giderden Az	0,953	0,425	5,035	0,025	2,593	1,128	5,958
Gebelikte Vit./Demir Alma Yok	1,582	0,448	12,489	0,0001	4,864	2,023	11,693
Ailede Kanser Öyküsü Var	2,169	0,470	21,318	0,0001	8,746	3,484	21,959
Sabit	-2,447	0,434	31,847	0,0001	0,087		
-2 Log likelihood: 143,208							
Nagelkerke R ² : 0,338							

* Lojistik regresyon analizi, Kategoriler: “Kontrol (kanser olmayan)”, “Kanser (lösemi)”. Referans kategori: “Kontrol (kanser olmayan)”.

i. Model: ailenin algılanan gelir durumu, babanın eğitim durumu, annenin gebelikte sigara maruziyeti, gebelikte vitamin alma durumu, ailede kanser öyküsü, tüm evde ölçülen ELF bölgesi manyetik alan değeri, tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan değeri.

ii. Modelde çocuğun anne sütü aldığı süre (ay), tüm evde ölçülen RF bölgesi elektrik alan değeri sürekli değişken olarak, diğer değişkenler ise gruplandırılmış değişkenler olarak yer almıştır.

iii. Modelde yer alan ancak ilişkileri anlamlı bulunmayan diğer değişkenler tabloda gösterilmemiştir.

iv. Analiz, 48 lösemi olan ve 96 kontrol grubu olmak üzere toplam 144 çocuk üzerinde yapılmıştır.

Lenfoma ve SSS tümörü olan gruplarla ilgili yapılan çoklu analizlerde çocuk sayısının az olması nedeniyle Güven Aralığı (GA, CI-Confidence Interval) çok büyük rakamlara ulaşmıştır. Bunun için bulunan ilişkinin okuyucuyu yanıltabileceği düşüncesiyle yapılan bu çoklu analizler tezde sunulmamıştır.

5. TARTIŞMA

5.1. Araştırma Yönteminin Elde Edilen Bulgulara Etkisi

Olgu-kontrol araştırmaları özellikle toplumda kanser gibi nadir veya latent dönemi uzun olan sağlık problemlerinin araştırılmasında en uygun yöntemdir. Olgu-kontrol araştırmaları zaman açısından daha kısa sürede, az sayıda personelle tamamlanabilir ve maliyet açısından ucuz araştırmalar olup aynı zamanda uygulanması kolay araştırmalardır. Bu tip araştırmalarda olgu ve kontrol grupları önceden seçilip hastalık nedeni geriye dönük olarak araştırıldığı için olgu ve kontrol grubundaki bireylerin araştırmayı terk etme (drop-out) sorunu olmamaktadır ve sonuçlar bundan dolayı daha kesin olmaktadır (143).

Olgu kontrol araştırmalarında sonuçtan nedene gidildiği için etken olduğu düşünülen nedenin sonuçtan önce olduğu varsayılmakla birlikte hangisinin daha önce olduğu saptanamayabilir (143). Örneğin olgu ve kontrol arası gelir farklılığının kaynağı çocuğun hastalığı nedeniyle ailesinin çalışamaması mıdır? Yoksa bunun kaynağı yoksulların çocuklarının hastalanması mıdır? Bu ilişki net olarak ortaya konulamayabilir.

Bu çalışmada olabilecek sistematik hataları düzeltmek ve /veya engellemek için bazı önlemler alınmıştır. Örneğin olgu tanımlarının açık, nesnel olmasının sağlanması basamağı için (144), hastanede tanı konmuş, tedavi edilen ya da edilmiş vakalarının alınması bu hatayı engellemiştir. İkinci önlem ise; bölgedeki tüm olguların alınmasının sağlanması olmuştur. Antalya’da çocukluk çağı kanserlerinin tedavisi 2 ana merkezde yapılmaktadır. Bu merkezlere kayıtlı tüm olguların alınması bu hata kaynağını da engellenmiştir. Ayrıca katılımın artırılması için (144) ölen olgulara bile ulaşılmış ve hasta yakınları aracılığı ile anketleri doldurmaları sağlanmıştır. Bu çalışmaya katılım oranı %100’dür. Çalışmanın topluma genellenebilmesi için (144), Antalya ilindeki tüm olgular alınmış ve kontroller de toplumdan seçilmiştir.

Ölümcül seyreden veya hızlı iyileşen hastalıklar üzerinde yapılan çalışmalarda “Neyman bias” olarak adlandırılan hatalar sık yapılmaktadır (145).

Bu çalışmada bu tür bir yanılığın önüne geçmek için çalışmaya çalışma tarihleri arasında tanı almış ancak ölmüş çocuklar da dahil edilmiştir.

Araştırmalarda bilgi toplamaya bağlı taraf tutma (Information Bias) önemli başka bir yanıluluk nedenidir (145). Anketör sayısının iki ile kısıtlanması, anketörlere yeterli bir eğitim yapılması, ön denemelerin yapılması ve sürekli denetim ile anketöre bağlı taraf tutmanın (Interviewer Bias) önüne geçilmeye çalışılmıştır. Bu grupta yer alan ve sık görülen bir başka durum da “recall bias” olarak adlandırılan hafızaya bağlı taraf tutmadır. Geçmişe yönelik bilgileri hatırlamak ve vermek, hafıza ile sınırlı olmaktadır. Kişilerin hafızası birbirinden farklı güçte olabileceği gibi, ilgili olay veya tarih ile ilgili bazı yaşanan durumları hatırlaması farklı olabilmektedir. Örneğin, kötü sonuçla karşılaşanlar karşılaşmayanlara göre geçmişteki gebelikte radyasyondan etkilenme veya ilaç kullanma öyküsü gibi bilgileri daha iyi hatırlayabilmektedir (144, 145). Nitekim, bu çalışmada olgu grubundaki çocuklardan sadece iki ALL hastasında EBV enfeksiyonu öyküsüne rastlanması ve kontrol grubunun hiç birinde kanser için predispozan olabilecek bir enfeksiyon hastalığı öyküsüne rastlanmamasının nedeni hafızaya veya hatırlamaya bağlı bir yanılığa olabileceği gibi bu tetkiklerin yapılmasına gerek olmamasına bağlı da olabilir. Anketörlerin katılımcılar ile yüz yüze görüşmesi ilgili sorunun tam olarak neyle ilgili olduğunun anlaşılmasını garantilemekle birlikte, katılımcının anketör karşısında sosyal baskı hissettiği durumları daha ideale uygun şekilde yanıtlamasına neden olmuş olabilir. Örneğin kişisel mahremiyeti az ya da çok zorlayan sorulara kişilerin yanıt vermesi kısıtlı ya da ideale uygun şekilde olabileceği için madde veya alkol kullanımı gibi durumlar katılımcı tarafından olduğundan daha az ifade edilmiş olabilir. Bilginin kimden ve hangi koşullarda alındığından bağımsız olarak, uzun süreli sorgulama ve ölçümlerde kişilerin istek ve ilgilerinin azaldığı ve sıkıldıkları bilinmektedir. Bu durumda kişiler en kolaylarına giden yanıtları, fazla düşünmeden ve tartmadan vermekte ve bunun neden olduğu hata “response fatigue bias” olarak adlandırılmaktadır (145). Çalışmada bu durumu önlemek için anketteki soruların sayısının mümkün olduğunca fazla olmamasına, kısa ve anlaşılır olmasına dikkat edilmiştir. Yine, bu başlık altında sayılabilecek taraf tutmalardan biri de “measurement bias” olarak adlandırılan ölçümlerin hatalı olmasına bağlı ortaya

çıkan taraf tutmadır (144). Bu çalışmada elektromanyetik alan değerlerinin saptanmasında, eş yöntem ve ölçümlerin standart bir şekilde kullanılması ile bu tür taraf tutma riski önlenmeye çalışılmıştır. Olgu ve kontrollerin yaşadıkları evlerdeki elektromanyetik alan değerleri aynı yöntem, aletler ve kişiler tarafından benzer şekilde ölçülmüştür.

Ölçüm yapılan konut ve çevresinde, teknik, yapısal ve diğer birçok olası değişiklik nedeniyle ölçülen EMA değeri geçmişteki maruz kalınana göre farklı olabilir ve ölçülen EMA değeri ile ölçüm tarihinden önce maruz kalınmış olan EMA değeri arasında farklılıklar bulunabilir. Bu sorun hem kontrol hem de olgular için geçerli olduğu için bunu kontrol edebilmek adına olgu (tanıdan önceki dönem) ve kontrol grubunda yer alan çocukların en az bir yıl EMA ölçümü yapılan evde oturma zorunluluğu getirilmiştir.

5.2. Bulguların Tartışılması

5.2.1. Çocukluk Çağı Kanserleriyle İlgili Bulguların Tartışılması

Yapılmış olan çalışmalarda kardeş sayısının artmasının ya da büyük kardeşinin olmamasının çocukluk çağı kanserleri ile ilişkisi hakkında çelişkili bulgular bildirilmektedir. Kardeş sayısının artmasıyla ya da büyük kardeşinin olmaması ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (28, 146-148). Ancak bu çalışmada tekli analizlerde büyük kardeşinin olmaması (ilk çocuk olma) ile çocukluk çağı kanserleri arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Ayrıca kardeş sayısının artmasıyla çocukluk çağı kanserleri arasında da bir ilişki saptanamamıştır. Çalışmalar arasındaki farkların nedeni ilk çocuğa ve dolayısıyla onun beslenme, büyümesi gibi konularda gösterilen ilgi ve dikkatte olduğu gibi toplumların kültürel özelliklerinin birbirlerinden farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Bu çalışmada doğumdaki anne yaşının ya da baba yaşının ileri olmasıyla çocukluk çağı kanserleri açısından farklılık bulunamamıştır. Anne ya da baba yaşının ileri olmasıyla çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (149-155). Bu çalışmada doğumdaki anne ve baba yaş ortalamasının 35 yaşının altında olması ve ebeveynleri 35 yaşının üzerinde olan

gruba düşen çocuk sayısının az olması var olan ilişkinin gösterilememesine neden olmuş olabilir.

Çalışmalarda temel sosyoekonomik ölçütler olarak sosyal sınıf, anne baba eğitimi ve gelir kullanılmaktadır. Bu üç değişken sağlık alanındaki eşitsizlik araştırmalarında sosyoekonomik statünün belirleyicileri olarak kabul edilmektedir (156). Sosyal sınıfı gösteren değişkenler olarak anne ve babanın mesleği, anne ve babanın eğitimi, ailenin gelir durumu ya da aile reislerinin üretim ilişkileri içindeki konumları ve üretim araçlarına sahip olup olmadıkları kullanılabilir (156). Sosyal sınıfın, anne ve baba eğitimi, gelir, meslekler ve aile reisinin iş konumu bir göstergesi olmasından dolayı bu bölümde hepsi tek tek tartışılmayacak, sosyal sınıflar tartışmaya alınacak ve ayrıca algılanan gelir durumu tartışılacaktır. Bu çalışmada tekli analizlerde algılanan gelirin gidere göre az olması ile çocukluk çağı kanserleri arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Ancak düşük gelir durumu ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (157, 158). Ayrıca tekli analizlerde düşük baba eğitimi, düşük gelir, aile reisinin işteki konumu ile çocukluk çağı kanserleri arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Fakat bu çalışmada hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde düşük anne eğitimi ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 4,25 (%95 GA 2,30-7,84) ve 4,30 (%95 GA 1,99-9,30) olarak bulunmuştur ($p < 0,05$). Bu çalışmaya benzer olarak düşük düzeydeki anne eğitimi ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (159). Eğitim seviyelerinin yüksek olması sonucunda annenin ve babanın gebelik dönemi de dâhil olmak üzere çocuğa ve çocuğun beslenmesi, büyümesi gibi konulara gösterecekleri ilgi, dikkat ve davranışlarının daha bilinçli ve sağlıklı olması beklenir. Ayrıca gebelik döneminde olduğu gibi çocukla daha yakın ilişki içinde olan annenin bilgi ve davranışlarının babaya göre daha fazla önem kazanması bu bulgunun nedeni olabilir.

Bu çalışmada, her iki gruptaki anneler arasında ev hanımı olma açısından farklılık saptanamamıştır. Ayrıca babalar çok farklı mesleklerden olduğu için meslekler karşılaştırılamamıştır. Ancak kanser riski konusunda meslekten daha

önemli olan, yaptığı işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu açısından gruplar karşılaştırılmıştır.

Annenin gebelik sürecinde ya da anne ve babaların yaptığı işlerde zararlı kimyasallarla çalışması ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (23, 49, 50, 160-164). Ancak bu çalışmada babanın ve /veya annenin (gebelik süreci de dahil) yaptığı işlerde zararlı kimyasallarla çalışmasıyla çocukta kanser varlığı açısından farklılık bulunamamıştır. Çünkü bu çalışmada olguların tek tek maruziyet düzeyleri hesaplanmamış, sadece beyana dayandırılmıştır. Bu nedenle aralarındaki ilişki saptanamamış olabilir.

Bu çalışmada yaşanan evdeki EMA düzeyinde fark yaratabilecek olan evin bulunduğu kat (3-5.kat olup olmaması), evin tipi (apartman, müstakil gibi), bazı elektrikli cihazların (kablolu erişim sistemi, mikrodalga fırın, tasarruflu ampul veya floresan lamba) varlığı ve çocuğun cep telefonu kullanımı açısından olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Gelir durumundan bağımsız olarak adı geçen cihazların yaşamı kolaylaştırması nedeniyle satın alınıp kullanılabilir olmasından dolayı olgu ve kontrol grupları arasında fark saptanamamış olabilir. Elektrikli battaniye kullanımı çok az çocukta saptandığı için bu konu açısından gruplar arası karşılaştırma yapılmamıştır.

Yapılmış olan çalışmalarda zamanında doğma durumu ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanmış olup, zamanından önce gerçekleşen doğumlarda yani prematürelerde lösemi riskinin arttığı bildirilmiştir (165-167). Bu çalışmada zamanında doğma durumu ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişki saptanamamıştır. Çünkü hem olgu hem de kontrol grubunda prematüreite durumunun çok az olması var olan ilişkinin gösterilememesine neden olmuş olabilir.

Çocukluk çağı kanserleri için bir başka perinatal risk faktörünün sezaryen ile doğum olabileceği öne sürülmüş, ancak yeterli kanıt bulunamamıştır. Örneğin; Almanya’da yapılmış olan bir çalışmada doğum şekli ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişki saptanamamıştır (147, 168, 169). Bu çalışmada da doğum şekli ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişki saptanamamıştır.

Çocukluk çağı kanserleri ile doğum ağırlığı arasındaki ilişki hakkında çelişkili bulgular vardır. Kanser ile doğum ağırlığı arasında ilişkinin varlığını

gösteren çok sayıda çalışma bulunmasına karşın (33, 151, 153, 170-173), doğum ağırlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişkinin olmadığını bildiren çalışmalar da vardır (152, 174). Ancak, bu çalışmada doğum ağırlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni bu çalışmanın 18 yaşa kadar olan kanser vakalarını da içermesi ve daha ileri yaşlarda olan kanser açısından doğum ağırlığının bir öneminin kalmaması olabilir.

Anne sütü ile beslenmenin çocukluk çağı kanserleriyle ilişkisi üzerine yeterli çalışma yapılmamış olsa da, yapılmış olan bazı çalışmalarda anne sütüyle besleyip emzirmenin çocukluk çağı kanserlerine karşı koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir (14, 175-177). Ancak bu ilişkiyi gösteremeyen çalışmalar da bulunmaktadır (153, 178, 179). Bu çalışmada tekli analizlerde anne sütü alımı ile çocukluk çağı kanserleri arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Bu çalışmanın olgu grubunun 18 yaşa kadar olması ve annelerin anne sütü ile ilgili sorulara yanıtlarının hafıza faktörü nedeniyle unutulmuş olması, ilişkinin gösterilememesinin nedeni olabilir.

Bu çalışmada olgu grubundaki çocuklardan sadece bir AML hastasında Down Sendromu olduğu saptanmıştır. Bunun dışında, olgu ve kontrol grubunda çocukların hiçbirinde lösemi, lenfoma ve SSS tümörü için predispozan olabilecek bilinen herhangi bir kronik hastalık, immun yetmezlik, genetik ya da hematolojik hastalık öyküsüne rastlanmamıştır.

Bu çalışmada çocukların geçirdiği enfeksiyon sıklığıyla ya da enfeksiyon geçirmesiyle çocukluk çağı kanserleri açısından farklılık bulunamamıştır. Ancak enfeksiyon geçirme durumu ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (40, 167, 180-182). Bunun nedeni hafızaya veya hatırlamaya bağlı bir yanılga olabileceği gibi enfeksiyonu gösteren tetkiklerin yapılması için gereken kanıtların tüm çocuklarda olmaması olabilir.

Yapılan çalışmalarda X ışını maruziyeti ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki gösterilmiştir (183-185). Ancak, bu çalışmada anne karnında veya yaşamın sonraki döneminde radyolojik inceleme öyküsü varlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanamamıştır. Çünkü bu çalışmada olguların X ışını maruziyet dozu hesaplanmamış, sadece maruziyetin varlığı dikkate alınmış ve beyana dayandırılmıştır. Anketin doldurulması sırasında aileler bu bilgiyi

unutmuş olabilir. Ayrıca tıptaki gelişmeler nedeniyle tanısal incelemeler için gereken radyasyon dozunun düşmesi ile radyasyona maruz kalma düzeylerinin azalması da ilişkinin gösterilememesinin nedeni olabilir.

Yapılmış olan çalışmalarda gebelik sürecinde sigara içme ve /veya sigara dumanına maruz kalma ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (48, 152, 186-190). Bu çalışmada da hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde gebelik sürecinde sigara içilmesi ve/veya sigara dumanına maruz kalınması ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 8,85 (%95 GA 3,37-23,25) ve 3,75 (%95 GA 1,21-11,64) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Çünkü sigara, karsinojen etki gösteren birçok madde içermektedir. Sigarada bulunan toksik maddelerin plasentayı geçerek fetal kan akımına karıştıklarının ve fetüs üzerine genotoksik etkiler gösterdiklerinin gösterilmiş olması (191, 192), bu bulgunun nedeni olarak açıklanabilir.

Gebelik sürecinde vitamin ya da demir preparatları kullanımının çocukluk çağı kanserlerinden koruyucu rolü henüz aydınlatılamamış olsa da, yapılmış olan bazı çalışmalarda gebelik sürecinde vitamin ve /veya demir ilacı kullanılmaması ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (31, 168, 193-196). Bu çalışmada da hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde gebelik sürecinde demir veya vitamin ilacı kullanmama ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 4,54 (%95 GA 2,49-8,31) ve 5,11 (%95 GA 2,44-10,72) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Bazı vitaminlerin vücut savunma sistemini güçlendirerek oluşmaya başlayan kanser öncüsü hücrelerin yok edilmesi mekanizmalarında rol oynadığı bilinmektedir (197). Bulguları açıklamak için net olarak biyolojik mekanizma bilinmese de organizmanın işlevlerini yürütebilmesi için önemli rol oynayan ve gerekli olan vitaminlerin yetersizliği durumlarında kanser hastalığının oluşum riskinin artması mümkün bir durumdur. Bu çalışmada saptanan ilişki bu nedenle açıklanabilir.

Yapılmış olan çalışmalarda gebelik sürecinde kullanılan sinir ilaçlarının (OR= 1,5), antihistaminiklerin (OR= 1,3), amfetamin ve zayıflama ilaçlarının ise çocukta kanser, özellikle lösemi gelişme riskini arttırdığı bildirilmektedir (193).

Bu çalışmada gebelik sürecinde antipsikotik, amfetamin, zayıflama ve allerji ilacı kullanan saptanmamıştır.

Gebelikte alkol kullanımının çocukluk çağı kanserleri ile ilişkisi üzerine yapılan çalışmaların sonuçlarında, tutarlı kanıtlara rastlanmamıştır. Bazı çalışmalarda annenin alkol kullanımı ile çocukta kanser oluşumu ilişkili bulunmuştur (198). Ancak bu ilişki bazı çalışmalarda gösterilememiştir (199). Bu çalışmada annelerin çok azında alkol kullanma öyküsü olduğu için karşılaştırma yapılmamıştır. Ayrıca annelerin hiçbirinde, gebelikte tiner, uyarıcı veya uyuşturucu benzeri madde kullanma öyküsüne rastlanmamıştır. Bunun nedeni gebelik sırasında bu sağlıksız ve belki de yasal yaptırımları olabilecek annelik davranışlarının saklanması olabilir.

Akrabada kanser varlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar vardır (38, 154, 200-204). Bu çalışmada da hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde ailede kanser öyküsü ile çocukluk çağı kanserleri arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 5,86 (%95 GA 3,05-11,26) ve 5,85 (%95 GA 2,57-13,33) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Kanser oluşumunda çevresel ve genetik faktörlerin rol oynadığı ve bazı genetik bozuklukların riski arttırabileceği ayrıca akrabaların genetik açıdan çeşitli benzerlikler gösterebileceği bilinen bir gerçektir. Ancak olgu grubundakiler kontrol grubuna göre ailede kanser varlığını daha iyi hatırlayıp anketi daha dikkatli cevaplamış olabilir.

Akraba evlilikleri sebebiyle çocuklarda genetik problemlerin sıklığının arttığı bilinen bir gerçektir. Akraba evliliği ile kanser arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar olup (201), kanser hastası çocukların ebeveynlerinde akraba evliliği oranının o topluma göre anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir. Akraba evliliği oranı Avrupa'da binde 3-10, Türkiye'de ise daha yüksek olup, farklı bölgelerde %20-25 arasında değişmektedir (205). Bu çalışmada akraba evliliği oranı lösemi grubunda %8,3, kontrol grubunda %2,1 olup, gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmanın sosyoekonomik açıdan Antalya gibi nispeten yüksek bir bölgede yapılmış olması olabilir.

Bu çalışmada lösemi ya da diğer tüm kanserler ile kontrol grupları arasında annede düşük, ölü doğum ve sakat çocuk doğurma varlığı açısından

anlamli farklılık saptanmamıştır. Ancak annesinde düşük öyküsü varlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (206, 207). Bu durum yine vaka sayısının nispeten az olmasıyla ilişkili olabilir.

Denver’de yapılan ve 1979 yılında yayınlanan bir çalışmada, kanser tanısı alan çocukların yüksek gerilim hatlarına yakın alanlarda yaşadıkları ve yüksek akım taşıyan elektrik hatlarının yakınında yaşamının çocukluk çağı kanserleri ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (44). Bu tarihten bu yana EMA ile çocukluk çağı kanserleri arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalardan bazıları çocukluk çağı kanserleri ile EMA arasında ilişkinin olmadığını bildirirken (82, 208-211), bazıları yaşanan yerin kaynağa yakınlığı ve /veya EMA değeri ile ilişki olduğunu göstermektedir (44, 81, 89, 91, 93, 212-214). Ancak bu çalışmada olgu grubundaki çocukların yaşadığı evde ölçülen EMA değerleri, kontrol grubundakilere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Gebelik süreci ve sonrasında tez kapsamında EMA ölçümü yapılan evlerde oturmakta olan aileler üzerinde yapılan analizde de EMA değerleri açısından farklılık saptanamamıştır.

EMA’nın çocukluk çağı kanserlerinde artmış nüks riski veya azalmış sağ kalım ile ilişkisi henüz aydınlatılamamıştır (215, 216). Ancak yaşanan yerde ölçülen EMA değerinin çocukluk çağı kanserlerinde azalmış sağ kalım ile ilişkisinin olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (90, 91). Bu çalışmada ölen olgu grubunda EMA değerleri hem hayatta olan olgu grubuna hem de kontrol grubuna göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Ancak hastalığı nüks eden olgu grubunda ELF- EMA değerleri hem diğer olgu grubuna hem de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

5.2.2. Lösemilerle İlgili Bulguların Tartışılması

Bu çalışmada kardeş sayısının artmasıyla ya da büyük kardeşinin olmamasıyla lösemi açısından farklılık bulunamamıştır. Ancak kardeş sayısının artmasıyla ya da büyük kardeşinin olmaması ile lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (28, 146-148). İlk çocukta olduğu gibi çalışmalar

arasındaki farklar toplumların kültürel özelliklerinin birbirlerinden farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Bu çalışmada doğumdaki anne yaşının ya da baba yaşının ileri olmasıyla lösemi açısından farklılık bulanamamıştır. Anne ya da baba yaşının ileri olmasıyla lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (149-153). Bunun nedeni bu çalışmada doğumdaki anne ve baba yaş ortalamasının 35 yaşının altında olması ve ebeveynleri 35 yaşının üzerinde olan gruba düşen çocuk sayısının az olması var olan ilişkinin gösterilememesine neden olmuş olabilir.

Bu çalışmada tekli analizlerde baba eğitimi ile lösemi arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Ayrıca, anne eğitimi, gelir, babanın işteki konumu ve sonuç olarak bireylerin sosyal sınıfları arasında da bir ilişki saptanamamıştır. Olgu grubunun çeşitli lösemi tiplerini (ALL, AML gibi) içermesi ve her gruba düşen çocuk sayısının az olması var olan ilişkinin gösterilememesine neden olmuş olabilir.

Algılanan gelir, beyan edilen gelirden farklı bir değişkendir. Beyan edilen gelirin, gerçek durumdaki gelirden daha az olması yani hem vaka, hem de kontrol grubunun kendi gelirlerini az olarak belirtmesi nedeniyle gelir ile lösemi arasındaki ilişki saptanamamış olabilir. Ancak bu ilişkinin gösterilmesi açısından bu çalışmada algılanan gelir kullanılmıştır. Çünkü algılanan gelir, hem vaka grubunda, hem de kontrol grubunda daha gerçekçi olarak beyan edilmiştir. Sonuç olarak bu çalışmada hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde gelirin giderden az olması ile lösemi arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 2,14 (%95 GA 1,05-4,36) ve 2,59 (%95 GA 1,13-5,96) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Bu çalışmaya benzer olarak düşük gelir durumu ile lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (157, 158).

Annenin gebelikte ya da ebeveynlerin yaptığı işlerde zararlı kimyasallarla çalışması ile lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (23, 160-163). Ancak bu çalışmada babanın ve/veya annenin (gebelik süreci de dahil) yaptığı işlerde zararlı kimyasallara maruz kalmasıyla çocukta lösemi açısından farklılık bulanamamıştır. Çünkü bu çalışmada olguların tek tek maruziyet düzeyleri hesaplanmamış, sadece beyana dayandırılmıştır. Bu nedenle aralarındaki ilişki saptanamamış olabilir.

Yapılmış olan çalışmalarda zamanında doğma durumu ile lösemi arasında ilişki saptanmış olup (165, 166), zamanından önce gerçekleşen doğumlarda yani prematürelerde lösemi riskinin arttığı bildirilmiştir. Bu çalışmada zamanında doğma durumu ile lösemi arasında bir ilişki saptanmamıştır. Çünkü hem olgu hem de kontrol grubunda prematürite durumu bir birine çok yakın saptanmıştır.

Lösemi için bir başka perinatal risk faktörünün sezaryen ile doğum olabileceği öne sürülmüş, ancak yeterli kanıt bulunamamıştır (26). Fransa’da yapılmış olan çalışmada doğum şekli ile lösemi arasında bir ilişki saptanmamıştır (147). Bu çalışmada da doğum şekli ile lösemi arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Çocukluk çağı lösemileri ile doğum ağırlığı arasındaki ilişki hakkında çelişkili bulgular vardır. Lösemi ile doğum ağırlığı arasında ilişkinin varlığını gösteren çok sayıda çalışma bulunmasına karşın (33, 151, 153, 170, 171), doğum ağırlığı ile lösemi arasında bir ilişkinin olmadığını bildiren çalışmalarda vardır (152, 174). Bu çalışmada da doğum ağırlığı ile çocukluk çağı kanserleri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni bu çalışmanın 18 yaşa kadar olan lösemi vakalarını da içermesi ve daha ileri yaşlarda oluşan lösemi açısından doğum ağırlığının bir öneminin kalmaması olabilir.

Anne sütü ile beslenmenin çocukluk çağı kanserleriyle ilişkisi üzerine yeterli çalışma yapılmamış olsa da, yapılmış olan bazı çalışmalarda anne sütüyle besleyip emzirmenin lösemiye karşı koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir (14, 157, 175, 176, 217, 218). Ancak bazı çalışmalarda anne sütü alımı ile lösemi arasında bir ilişki bulunmamıştır (153, 178, 179). Bu çalışmada da lösemi ile çocuğun anne sütüyle beslenmesi arasında ilişki saptanamamıştır. Bu çalışmanın olgu grubunun 18 yaşa kadar olması ve annelerin anne sütü ile ilgili soruların yanıtlarını unutmaması olabilir.

Bu çalışmada çocukların geçirdiği enfeksiyon sıklığıyla ya da enfeksiyon geçirmesiyle lösemiler açısından farklılık bulunamamıştır. Ancak enfeksiyon geçirme durumu ile lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (167, 180). Bunun nedeni hafızaya veya hatırlamaya bağlı bir yanılga olabileceği gibi enfeksiyonu gösteren tetkiklerin yapılması için gereken kanıtların tüm çocuklarda olmaması olabilir.

Yapılan çalışmalarda X ışını maruziyeti ile lösemi arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmalar vardır (183, 184). Ancak bu çalışmada radyolojik inceleme öyküsü ile lösemi arasında ilişki saptanamamıştır. Çünkü bu çalışmada olguların X ışını maruziyet dozu hesaplanmamış, sadece maruziyetin varlığı dikkate alınmış ve beyana dayandırılmıştır ve aileler bunu unutmuş olabilir.

Sigara, karsinojen etki gösteren birçok madde içermektedir. Yapılmış olan çalışmalarda gebelikte aktif ve /veya pasif sigara içiciliği ile çocuktaki lösemi arasında ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (48, 152, 186, 187). Bu çalışmada da tekli analizlerde annenin gebelikte aktif ve /veya pasif sigara içicisi olması ile lösemi (OR= 3,46) arasında saptanan ilişki çoklu analizlerde saptanamamıştır. Çünkü bu çalışmada annelerin tek tek gebelikteki sigaraya maruziyet düzeyleri hesaplanmamış, sadece beyana dayandırılmıştır. Bu nedenle arasındaki var olan ilişki gösterilememiş olabilir.

Gebelik sürecinde vitamin ve /veya demir preparatları kullanımının çocukluk çağı lösemisinden koruyucu rolü henüz aydınlatılamamış olmasına rağmen gebelik sürecinde vitamin ve /veya demir kullanma durumu ile lösemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (31, 193, 194). Örneğin; Wen ve arkadaşlarının (193) yapmış olduğu olgu kontrol çalışmasında, lösemi riskinin annesi gebelik sürecinde vitamin kullanmayanlarda vitamin kullananlara göre 1,43 kat arttığı ve yine bu riskin annesi demir içeren ilaç kullanmayanlarda demir içeren ilaç kullananlara göre 1,25 kat arttığı saptanmıştır. Avustralya’da yapılan bir başka olgu kontrol çalışmasında ise annesi gebelik sürecinde demir veya folik asit kullanmayanlarda lösemi riskinin demir veya folik asit kullananlara göre 2,07 kat arttığı saptanmıştır (31). Bu çalışmada da hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde gebelik sürecinde demir veya vitamin ilacı kullanmama ile lösemi arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 3,57 (%95 GA 1,70-7,52) ve 4,86 (%95 GA 2,02-11,69) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Bazı vitaminlerin vücut savunma sistemini güçlendirerek oluşmaya başlayan kanser öncüsü hücrelerin yok edilmesi mekanizmalarında rol oynadığı bilinmektedir (197). Bulguları açıklamak için net olarak biyolojik mekanizma bilinmese de organizmanın işlevlerini yürütebilmesi için önemli rol oynayan ve gerekli olan

vitaminlerin yetersizliği durumlarında kanser hastalığının oluşum riskinin artması mümkün bir durumdur. Bu çalışmada saptanan ilişki bu nedenle olabilir.

Akrabada kanser varlığı ile lösemi arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar vardır (200-202). Örneğın; Ripert ve arkadaşlarının (200) yapmış olduğu olgu kontrol çalışmasında, akrabasında kanser olanlarda lösemi riski akrabasında kanser olmayanlara göre 3,8 kat arttığı saptanmıştır. Yapılan bir başka çalışmada ailesinde kanser olanlarda ALL riskinin ailesinde kanser olmayanlara göre 2,14 kat arttığı saptanmıştır (201). Bu çalışmada da hem tekli analizlerde hem de çoklu analizlerde akrabalarında kanser varlığı ile lösemi arasında ilişki saptanmış olup sırasıyla katsayıları 5,87 (%95 GA 2,77-12,93) ve 8,75 (%95 GA 3,48-21,96) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Kanser oluşumunda çevresel ve genetik faktörlerin rol oynadığı ayrıca akrabaların genetik açıdan çeşitli benzerlikler gösterebileceğı bilinen bir gerçektir. Ancak yine de olgu grubundakiler, kontrol grubuna göre akrabalarda kanser varlığını daha iyi hatırlayıp anketi daha dikkatli cevaplamış olabilirler.

EMA maruz kalmanın çocukluk çağı lösemileri ile ilişkisini inceleyen çalışmalar, sayıca fazla olup, anlamlı ilişkiler göstermektedir. ABD Ulusal Çevre Sağlığı Bilim Enstitüsü, çocukluk çağı lösemileri ile EMA arasında olan ilişkinin görmezden gelinemeyeceğini belirtmiştir (219). Yapılmış olan birçok çalışmada EMA ile lösemi arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirirken (220), bazı çalışmalar ise ilişki olmadığını bildirmektedir (82). Yapılmış olan çalışmalarda lösemi riskinin, yaşama alanlarında ölçülen EMA değerleri 0,1 μT 'nin altında olan çocuklara göre 0,3-0,4 μT ve üzerinde olanlarda 2 kat arttığı gösterilmiştir (44, 81, 214). Bunun yanında, lösemi riskinin, 0,15 μT gibi daha düşük EMA değerlerinde bile daha fazla arttığını saptayan çalışmalar da vardır (80, 91). Ancak bu çalışmada lösemi grubundaki çocukların yaşadığı evde ölçülen EMA değerleri, kontrol grubundakilere göre yüksek olmakla birlikte, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır.

5.2.3. Lenfomalarla İlgili Bulguların Tartışılması

Yapılmış olan çalışmalarda büyük kardeşinin olmaması ile lenfoma ilişkisini saptayan çalışmalar olup (28), ilk çocukta lenfoma riskinin ilk çocuk olmayıp kendisinden büyük 3 (üç) kardeşi olanlara göre 1,45 kat arttığı, bu riskin kendisinden büyük 5 (beş) kardeşi olanlara göre 2,86 kat arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada da ilk çocuk olma durumu ile lenfoma arasında ilişki saptanmış olup, lenfoma olma olasılığı, ilk çocuk olmayanlara göre ilk çocuk olanlarda 4,00 kat (%95 GA 1,03-15,60) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Bunun nedeni kendisinden büyük kardeşi olmayan çocuklarda yaşamın ilk dönemlerinde çeşitli enfeksiyonlarla karşılaşma olasılığının kendisinden büyük kardeşi olan çocuklara göre daha az olması ve bu nedenle geç karşılaşılan enfeksiyon etkenlerine karşı, bağışıklık sisteminin anormal yanıtlar vermesi olabilir.

Bu çalışmada algılanan gelir ile lenfoma arasında ilişki saptanamamıştır. Ancak gelir durumu ile lenfoma arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (159). Ayrıca bu çalışmada gelir ve aile reisinin işteki konumu ile lenfoma arasında ilişki saptanamamıştır. Fakat tekli analizlerde düşük anne eğitimi ile lenfoma arasındaki ilişki saptanmış olup, lenfoma olma olasılığı, eğitim düzeyi ortaokul ve üzerinde olan annelerin çocuklarına göre eğitim düzeyi ilkokul ve altında olan annelerin çocuklarında 36,00 kat (%95 GA 5,76-225,18) daha fazla bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca bu çalışmada tekli analizlerde düşük baba eğitimi ile lenfoma arasındaki ilişki saptanmış olup, lenfoma olma olasılığı, eğitim düzeyi ortaokul ve üzerinde olan babaların çocuklarına göre eğitim düzeyi ilkokul ve altında olan babaların çocuklarında 8,00 kat (%95 GA 1,79-35,75) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Bunun nedeni eğitim seviyelerinin yüksek olması sonucunda annenin ve babanın gebelik dönemi de dahil olmak üzere çocuğa ve dolayısıyla onun beslenme, büyümesi gibi konularda gösterdikleri ilgi, dikkat ve davranışlarının daha bilinçli ve sağlıklı olması olabilir. Bu çalışmaya benzer olarak düşük düzeydeki anne eğitimi ile lenfoma arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (159).

Sigara, karsinogen etki gösteren birçok madde içermektedir. Yapılmış olan çalışmalarda gebelik sürecinde aktif ve /veya pasif sigara içiciliği ile çocukluk

çağı lenfomaları arasında ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (188). Örneğin; bir meteanaliz çalışmasında gebelik döneminde sigara içmenin çocukluk çağı lenfomasını 1,22 kat arttırdığı gösterilmiştir (188). Bu çalışmada da lenfomalarda annesi gebeliğinde aktif ve /veya pasif sigara içicisi olanların oranı (%28,6), kontrol grubuna (%0,0) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$). Bu ilişkinin nedeni sigaranın, karsinojen etki gösteren birçok madde içermesi ve bu toksik maddelerin plasentayı geçerek fetüs üzerine genotoksik etkiler göstermesi olabilir.

Gebelik sürecinde vitamin ve/veya demir preparatları kullanımının çocukluk çağı lenfomalarından koruyucu rolü henüz aydınlatılamamıştır. Yapılmış olan bazı çalışmalar gebelik sürecinde vitamin ve/veya demir ilacı kullanmama ile lenfoma arasındaki ilişkiyi göstermiş olup (168), annesi gebelik sürecinde vitamin ve /veya demir ilacı kullanmayanlarda lenfoma riskinin vitamin ve /veya demir ilacı kullananlara göre 1,47 kat arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada da tekli analizlerde lenfoma olma olasılığı, gebeliğinde vitamin ve /veya demir alan annelerin çocuklarına göre gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında 12,67 kat (%95 GA 2,33-68,99) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Gebeliğinde vitamin ve demir desteği almanın antioksidan etki ve immün sistemi güçlendirme yoluyla çocukluk çağı kanserleri riskini azaltabileceği düşünülmektedir (41, 42). Bulguları açıklamak için net olarak biyolojik mekanizma bilinmese de organizmanın işlevlerini yürütebilmesi için önemli rol oynayan ve gerekli olan vitaminlerin yetersizliği durumlarında kanser hastalığının oluşum riskinin artması bu bulgunun nedeni olarak açıklanabilir.

Akrabada kanser varlığı ile lenfoma arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar vardır (154, 203, 204). Örneğin; Ripert ve arkadaşlarının (204) yapmış olduğu olgu kontrol çalışmasında, akrabasında kanser olanlarda akrabasında kanser olmayanlara göre HL riski 1,5 kat arttığı ve NHL riskinin ise 1,8 kat arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada da tekli analizlerde lenfoma olma olasılığı, aile ve /veya akrabasında kanser olmayan çocuklara göre aile ve /veya akrabasında kanser olan çocuklarda 6,00 kat (%95 GA 1,35-26,60) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Kanser oluşumunda çevresel ve genetik faktörlerin rol oynadığı ve bazı

genetik bozuklukların riski arttırabileceği ayrıca akrabaların genetik açıdan çeşitli benzerlikler gösterebileceği bilinen bir gerçektir.

Bu çalışmada kardeş sayısı, anne ve /veya baba yaşı, algılanan gelir, annenin gebelikte ve/veya babanın yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu, zamanında doğma durumu, doğum şekli, doğum ağırlığı, anne sütü alma durumu, anne karnında ve /veya doğumdan sonra X ışını maruziyet durumu, çocuğun geçirdiği enfeksiyon sıklığı, gebelikte alkol ve /veya madde kullanımı varlığı, anne baba arasında akrabalık varlığı açısından lenfoma grubu ile kontrol grubu arasında fark saptanamamış olması EMA ile lenfoma arasındaki ilişkinin gösterilebilmesi için olumludur. Ancak ilişkili olduğunu söyleyen çalışmalar da bulunmaktadır (28, 38, 40, 49, 50, 159, 164, 167, 169, 172, 175, 177, 181, 182, 184, 185).

Bu çalışmada, EMA ile lenfoma arasındaki ilişki gösterilememiştir. Çünkü lenfoma vaka sayısı bu ilişkiyi gösterebilmek için çok azdır. Yapılmış olan çalışmalar arasında EMA ile lenfoma ilişkisini gösteren çalışmalar olup (44, 93), çocukluk çağı lenfoma riskini, EMA kaynaklarına yakın yaşamanın arttırdığı bildirilmektedir.

5.2.4. Santral Sinir Sistemi Tümörleriyle İlgili Bulguların Tartışılması

Bu çalışmada algılanan gelirin gidere göre az olması ile SSS kanserleri arasında ilişki saptanamamıştır. Ancak düşük gelir durumu ile SSS kanserleri arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır (56). Ayrıca bu çalışmada düşük gelir, aile reisinin işteki konumu ile SSS kanserleri arasında ilişki saptanamamıştır. Fakat bu çalışmada düşük anne eğitimi ile SSS kanserleri arasında ilişki saptanmıştır. SSS tümörü olma olasılığı, eğitim düzeyi ortaokul ve üzerinde olan annelerin çocuklarına göre eğitim düzeyi ilkokul ve altında olan annelerin çocuklarında 21,00 kat (%95 GA 2,87-153,76) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Ayrıca bu çalışmada düşük baba eğitimi ile SSS kanserleri arasındaki ilişki saptanmış olup, eğitim düzeyi ilkokul ve altında olan babaların oranı SSS kanseri olanlarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Bunun nedeni eğitim seviyelerinin yüksek olması sonucunda annenin ve

babanın gebelik dönemi de dahil olmak üzere çocuğun beslenmesi, büyümesi, sağlığı gibi konularda gösterdikleri ilgi, dikkat ve davranışların daha bilinçli olması olabilir.

Anne sütü ile beslenmenin çocukluk çağı kanserleriyle ilişkisi üzerine yeterli çalışma yapılmamış olsa da, bazı çalışmalarda anne sütü alma ile SSS tümörleri arasında ilişki olmadığı bildirilmektedir (14, 221). Ancak bu çalışmada anne sütüyle besleyip emzirmenin SSS tümörlerine karşı koruyucu etkisinin olduğu saptanmış olup, SSS tümörü olan çocukların kontrol grubundakilere göre anlamlı olarak daha kısa süre anne sütü almış olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). İçerisinde immunglobulin A, laktoferrin, lizozim gibi maddeler içeren anne sütünün kanser ile ilişkili olduğu bilinen bağışıklık sistemi üzerine olumlu etkisinin olması (222) ve oksijen radikallerinin oluşumunu engelleyen vitamin A, C, E gibi öğeleri içermesi (223) bu bulgumuzun nedeni olarak açıklanabilir.

Sigara, karsinojen etki gösteren birçok madde içermektedir. Fetüs ve infantlarda kan-beyin bariyerinin tam oluşmaması sonucu sigarada bulunan kanserojen metabolitlerin SSS içine geçmesiyle nöral tümörlerin oluşabileceği belirtilmektedir (57). Yapılmış olan bazı çalışmalar gebelik döneminde sigara içilmesi ile çocukluk çağı SSS tümörü ilişkisini göstermiştir (189, 190). Bu çalışmada da annesi gebeliğinde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalanların oranı SSS tümörü olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).

Gebelik sürecinde vitamin ve /veya demir desteği almanın çocukluk çağı SSS kanserlerinden koruyucu rolü henüz aydınlatılamamıştır ve çelişkili bulgular vardır. Yapılmış olan bazı çalışmalar gebelik sürecinde vitamin ilacı kullanmama ile SSS tümörü arasındaki ilişkiyi göstermiş olup (194, 195), annesi gebelik sürecinde vitamin kullanmayanlarda SSS tümörü riskinin vitamin kullananlara göre 1,34 kat ile 2 kat arasında arttığı saptanmıştır. ABD’de yapılmış olan bir başka çalışmada gıdalara folik asit (B9 vitamini) takviyesinin SSS tümörü gibi bazı çocukluk çağı kanser vakalarının azalmasında etkili olduğu gösterilmiştir (196). Bu çalışmada da tekli analizlerde SSS tümörü olma olasılığı, gebeliğinde vitamin ve /veya demir alan annelerin çocuklarına göre gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında 7,43 kat (%95 GA 1,23-

45,01) daha fazla saptanmıştır ($p<0.05$). Ancak, bizim saptadığımız risk artışı önceki çalışmalardan daha yüksek seviyelerde saptanmıştır. Çalışmaların sonuçları arasında farklılıkların nedenleri kullanılan vitaminlerin aynı olmayışı, hamileliği fark etme zamanının her kişide farklı oluşu ve farklı zamanlarda kullanmaya başlanması olabilir.

Yapılmış olan çalışmalarda ilk çocuk olma durumu, anne yaşı, gelir, annenin gebelikte ve/veya babanın yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu, zamanında doğma durumu, doğum şekli, doğum ağırlığı, anne karnında ve/veya doğumdan sonra X ışını maruziyet durumu, gebelikte alkol alma durumu, akrabalarda kanser varlığı ile SSS tümörü ilişkisini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (56, 155, 173, 185, 224-227).

Bu çalışmada kardeş sayısı, büyük kardeşinin olmaması, anne yaşı, baba yaşı, algılanan gelir, annenin gebelikte ve/veya babanın yaptıkları işlerde zararlı kimyasallarla çalışma durumu, zamanında doğma durumu, doğum şekli, doğum ağırlığı, anne karnında ve /veya doğumdan sonra X ışını maruziyet durumu, çocuğun geçirdiği enfeksiyon, gebelikte alkol ve /veya madde kullanımı varlığı, anne baba arasında akrabalık varlığı, akrabalarda kanser varlığı açısından SSS tümörü hastaları ile kontrol grubu arasında fark saptanamamış olması EMA ile SSS tümörü arasındaki ilişkinin gösterilebilmesi için olumludur. Ancak ilişkili olduğunu söyleyen çalışmalar da vardır. Saptanamayan bu ilişkiler EMA ile SSS tümörü arasındaki ilişkinin gösterilebilmesi için olumludur. Yapılmış olan çalışmalarda EMA ile SSS tümörü ilişkisini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (44, 78, 92). Bu çalışmada da EMA düzeyindeki artış ile SSS tümörü arasında ilişki saptanmış olup, SSS tümörü olan gruptaki çocukların yaşadıkları evde ölçülen manyetik alan değerlerinin ortalamasının, hem kontrol grubundakilere göre hem de diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yapılan tekli analizlerde SSS tümörü olma olasılığı, tüm evde ölçülen ELF-EMA düzeyi $0,1\mu T$ ve üzerinde olanlarda, $0,1\mu T$ altında olanlara göre 19 kat (%95 GA 1,79-201,69) daha yüksek saptanmıştır. SSS tümörüne sahip vaka sayısının 10 olması nedeniyle Güven aralığı çok büyük rakamlara ulaştığı için bulunan ilişkinin okuyucuyu yanıltabileceği düşüncesiyle yapılan çoklu

analizler tezde sunulmamıştır. Ancak bu çalışma, az olan vaka sayısına rağmen EMA ile SSS tümörleri arasındaki ilişkiyi göstermiştir ve bu açıdan önemlidir.



6. SONUÇLAR

Çocukluk çağı kanserinden lösemi, lenfoma ve SSS tümörü tanısı alan çocukların, yaşadıkları evlerde EMA düzeylerinin belirlenmesi ve bu kanserler ile EMA arasındaki ilişkinin saptanması amacıyla yapılan bu araştırmanın sonuçları bu bölümde özetlenmiştir.

6.1. Tüm Kanserler (Lösemi, Lenfoma, SSS Tümörleri)

- Kanser olma olasılığı, anne eğitimi ilköğretim ve altında olanlarda 4,30 kat (%95 GA 1,99-9,30) daha fazladır.
- Kanser olma olasılığı, gebeliğinde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalan annelerin çocuklarında 3,75 kat (%95 GA 1,21-11,64) daha fazladır.
- Kanser olma olasılığı, gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında 5,11 kat (%95 GA 2,44-10,72) daha fazladır.
- Kanser olma olasılığı, ailede kanser öyküsü olan çocuklarda 5,85 kat (%95 GA 2,57-13,33) daha fazladır.
- Kanseri nüks olanların yaşadığı evlerde ölçülen manyetik alan değerleri ($0,098 \pm 0,108 \mu T$), kontrol grubuna ($0,062 \pm 0,035 \mu T$) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$).

6.2. Lösemiler

- Lösemi olma olasılığı, geliri giderinden az olan ailelerin çocuklarında 2,59 kat (%95 GA 1,13-5,96) daha fazladır.
- Lösemi olma olasılığı, gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında 4,86 kat (%95 GA 2,02-11,69) daha fazladır.
- Lösemi olma olasılığı, ailede kanser öyküsü olan çocuklarda 8,75 kat (%95 GA 3,48-21,96) daha fazladır.

6.3. Lenfomalar ve SSS Tümörleri

- Lenfoma olma olasılığı, ilk çocuk olanlarda (büyük kardeşi olmayanlarda) ilk çocuk olmayanlara göre 4,00 kat (%95 GA 1,03-15,60) daha fazladır ($p<0.05$).
- Lenfoma olma olasılığı, anne eğitimi ilkokul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre 36,00 kat (%95 GA 5,76-225,18) daha fazladır ($p<0.05$).
- Lenfoma olma olasılığı, baba eğitimi ilkokul ve altında olanlarda, ortaokul ve üzerinde olanlara göre 8,00 kat (%95 GA 1,79-35,75) daha fazladır ($p<0.05$).
- Lenfomalarda annesi gebeliğinde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalanların oranı (%28,6) kontrol grubuna (%0,0) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).
- Lenfoma olma olasılığı, gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayan annelerin çocuklarında gebeliğinde vitamin ve /veya demir alan annelerin çocuklarına göre 12,67 kat (%95 GA 2,33-68,99) daha fazladır ($p<0.05$).
- Lenfoma olma olasılığı, ailede kanser öyküsü olanlarda ailede kanser öyküsü olmayanlara göre 6,00 kat (%95 GA 1,35-26,60) daha fazladır ($p<0.05$).
- SSS tümörü olma olasılığı, anne eğitimi ilkokul ve altında olanlarda ortaokul ve üzerinde olanlara göre 21,00 kat (%95 GA 2,87-153,76) daha fazladır ($p<0.05$).
- SSS tümörü olanlarda baba eğitimi ilkokul ve altında olanların oranı (%50,0), kontrol grubuna (%0,0) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).
- SSS tümörü olanların anne sütü aldığı süre ($13,60 \pm 9,14$ ay), kontrol grubuna ($19,95 \pm 4,64$ ay) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kısa saptanmıştır ($p<0.05$).
- SSS tümörü olanlarda annesi gebeliğinde sigara içen ve /veya sigara dumanına maruz kalanların oranı (%70,0), kontrol grubuna (%0,0) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).

- SSS tümörü olma olasılığı, annesi gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayanlarda, vitamin ve /veya demir alanlara göre 7,43 kat (%95 GA 1,23-45,01) daha fazladır ($p<0,05$).
- SSS tümörü olanların yaşadığı evlerde ölçülen manyetik alan değerleri ($0,112 \pm 0,072 \mu T$), hem kontrol grubuna ($0,062 \pm 0,035 \mu T$), hem lösemilere ($0,066 \pm 0,065 \mu T$), hem de lenfomalara ($0,062 \pm 0,032 \mu T$) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
- SSS tümörü olma olasılığı, tüm evde ölçülen ELF-EMA düzeyi $0,1\mu T$ ve üzerinde olanlarda, $0,1\mu T$ altında olanlara göre 19 kat (%95 GA 1,79-201,69) daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$).

Sonuç olarak bu çalışma SSS tümörleri ile ELF-EMA düzeyleri arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Ancak olgu sayısının az olması nedeniyle aynı ilişki lösemi ve lenfoma ile gösterilememiştir. Daha sonraki çalışmalar açısından; bu ilişkinin gösterilebilmesi için daha fazla olgu sayısı ile çalışma yapılması gerekmektedir. EMA alan ölçümlerinin uzun süreli olması, enfeksiyonlar ile ilişkinin gösterilebilmesi açısından da tıbbi kayıtların düzenli tutulması daha sonra yapılacak çalışmalarda araştırmacıların verilere ulaşabilmesini kolaylaştıracaktır.

7. ÖZET

Bu araştırmada, lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü tanısı alan, Antalya il merkezinde yaşayan çocukların, yaşadıkları konutlarda elektromanyetik alan düzeylerinin belirlenmesi, lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü ile elektromanyetik alan ve diğer değişkenler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma, olgu-kontrol araştırması olarak planlanmıştır. Antalya'daki iki hastanede, 2012-2014 yılları arasında lösemi, lenfoma ve primer santral sinir sistemi tümörü (SSS) tanısı alan 18 yaş ve altı, 48'i lösemi, 14'ü lenfoma, 10'u SSS tümörü olan toplam 72 çocuk olgu grubunu oluşturmuştur. Kontrol grubu ise; toplum tabanlı seçilmiştir. Bu seçimde basit rasgele tekniği kullanılmıştır. Kontrol grubu için yaş ve cinsiyet dağılımı olgu grubuyla uyumlu, bilinen onkolojik bir hastalığı olmayan 144 çocuk çalışmaya alınmıştır. Araştırma verileri, anket formu ve elektromanyetik alan ölçüm cihazı kullanılarak toplanmıştır. Ankette katılımcıların sosyodemografik özellikleri, doğum, büyüme ve aile öyküsü sorgulanmıştır. Çocukların yaşadıkları konutlarda anlık elektromanyetik alan ölçümleri yapılmıştır. SPSS 18.0 paket programı kullanılmıştır. Analizlerde Ki-kare testi, student's t-testi, One-Way ANOVA ve lojistik regresyon kullanılmıştır. Araştırmada kullanılan bağımlı değişkenler; kanser (lösemi, lenfoma ve SSS tümörü), lösemi, lenfoma ve SSS tümörü varlığıdır.

Bu çalışmaya göre kanser olma riski, anne eğitimi ilkököl ve altında olanlarda 4,30 kat, annesi gebeliğinde sigaraya içen ve /veya sigara dumanına maruz kalanlarda 3,75 kat, annesi gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayanlarda 5,11 kat, ailede kanser öyküsü olan çocuklarda 5,85 kat daha fazladır.

Bu çalışmaya göre lösemi olma riski, aile geliri giderinden az olanlarda 2,59 kat, annesi gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayanlarda 4,86 kat, ailede kanser öyküsü olan çocuklarda 8,75 kat daha fazladır.

Bu çalışmaya göre lenfoma olma riski, ilk çocuk olanlarda 4,00 kat, anne eğitimi ilkököl ve altında olanlarda 36,00 kat, baba eğitimi ilkököl ve altında olanlarda 8,00 kat, annesi gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayanlarda 12,67 kat, ailede kanser öyküsü olanlarda 6,00 kat daha fazladır.

Bu çalışmaya göre SSS tümörü olma riski, anne eğitimi ilkokul ve altında olanlarda 21,00 kat, annesi gebeliğinde vitamin ve /veya demir almayanlarda 7,43 kat daha fazladır.

Çocukların yaşadıkları konutlarda ölçülen elektromanyetik alan değerleri karşılaştırıldığında; tüm olgular içinde kanseri nüks edenlerde ortalama elektromanyetik alan değerleri $0,098 \pm 0,108 \mu\text{T}$ iken, kontrol grubunda $0,062 \pm 0,035 \mu\text{T}$ 'dir ($p<0,05$). Kanserli nüks edenlerin yaşadıkları konutlarda ELF bandından (50 Hz) kaynaklanan ortalama elektromanyetik alan (EMA) değerleri kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. SSS tümörü olanların yaşadıkları evlerde ölçülen manyetik alan değerleri ($0,112 \pm 0,072 \mu\text{T}$), hem kontrol grubuna ($0,062 \pm 0,035 \mu\text{T}$), hem lösemilere ($0,066 \pm 0,065 \mu\text{T}$), hem de lenfomalara ($0,062 \pm 0,032 \mu\text{T}$) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). SSS tümörü olma olasılığı, tüm evde ölçülen ELF bandından kaynaklanan ortalama EMA değerleri $0,1\mu\text{T}$ ve üzerinde olanlarda, $0,1\mu\text{T}$ altında olanlara göre 19 kat daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$).

Sonuç olarak bu çalışma SSS tümörleri ile ELF bandından kaynaklanan EMA düzeyleri arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Ancak olgu sayısının az olması nedeniyle aynı ilişki lösemi ve lenfoma ile gösterilememiştir. Daha sonraki çalışmalar açısından; bu ilişkinin gösterilebilmesi için daha fazla olgu sayısı ile çalışma yapılması gerekmektedir.

Anahtar Sözcükler: Çocukluk Çağı Kanserleri, Elektromanyetik Alanlar, Lenfoma, Lösemi, Santral Sinir Sistemi Tümörü.

8. ABSTRACT

In this study, determination of electromagnetic field strength at dwellings of children living in Antalya city center, who have been diagnosed with leukemia, lymphoma and primary tumors of central nervous system (CNS), and investigation of these diseases' association with electromagnetic field along with other variables have been aimed.

The study has been planned as a case-control study. The case group consisted of a total of 72 18 years old and younger children who, between 2012 and 2014, were diagnosed at two hospitals in Antalya with leukemia (48), lymphoma (14), and CNS tumors (10). The control group on the other hand, was generated by simple random sampling of 144 healthy children, whose age and sex were matched with those of case group. The data have been obtained by using a questionnaire form and an electromagnetic field measuring device. Socio-demographic features, delivery, growth and family history have been questioned on the form. Instant measurements of electromagnetic field have been performed at children's homes. For statistical analysis, SPSS package 18.0 has been used. Chi square test, student's t-test, One-Way ANOVA, and logistic regression analysis have been utilized. Dependent variables were the presence of cancer (leukemia, lymphoma and CNS tumor), leukemia, lymphoma, and CNS tumors.

According to our results, chance of being diagnosed with cancer is 4.30 fold higher for those whose mothers received primary school education or less, 3.75 fold for those whose mothers were exposed to cigarette smoke or themselves smoked during pregnancy, 5.11 fold for those whose mothers did not take vitamins and/or iron during pregnancy, and 5.85 fold for those who have a family history of cancer.

This study shows that risk of leukemia is 2.59 fold higher for those with a family income less than its expense, 4.86 fold for those whose mothers did not take vitamins and/or iron during pregnancy, and 8.75 fold for those who have a family history of cancer.

Our results also demonstrate that risk of being diagnosed with lymphoma is 4.00 fold greater for the firstborn, 36.00 fold for those whose mothers received

primary school education or less, 8.00 fold for those whose fathers received primary school education or less, 12.67 fold for those whose mothers did not take vitamins and/or iron during pregnancy, and 6.00 fold for those who have a family history of cancer.

This study indicates that CNS tumor risk is 21.00 fold higher for those whose mothers received primary school education or less, 7.43 fold for those whose mothers did not take vitamins and/or iron during pregnancy.

When measurements at the dwellings evaluated, mean electromagnetic field has been found to be $0.098 \pm 0.108 \mu\text{T}$ for those with relapsed disease, compared to $0.062 \pm 0.035 \mu\text{T}$ for the control group ($p < 0.05$). Mean electromagnetic field values emanating from ELF (50 Hz) range have been found to be higher for those who have relapsed cancer, than the control group. Electromagnetic field values at the dwellings of CNS tumor bearing children ($0.112 \pm 0.072 \mu\text{T}$) have been found significantly ($p < 0.05$) higher than those of control group ($0.062 \pm 0.035 \mu\text{T}$), those of leukemia group ($0.066 \pm 0.065 \mu\text{T}$), and those of lymphoma group ($0.062 \pm 0.032 \mu\text{T}$). Moreover, CNS tumor incidence has been found to be 19 fold higher for those who live in houses with ELF range-sourced EMF values of $0.1 \mu\text{T}$ or above, than those with values below $0.1 \mu\text{T}$ ($p < 0.05$).

To conclude, this study has showed the existence of a correlation between CNS tumors and EMF levels stemming from ELF range. However, such a relation with leukemia and lymphoma has not been found owing to insufficient number of cases. For the future studies, working with larger groups in order to show the existence of an association, is essential.

Key Words: Childhood Cancers, Electromagnetic Fields, Lymphoma, Leukemia, Central Nervous System Tumor.

9. KAYNAKLAR

1. Büyükpamukçu M. Çocukluk çağı kanserlerinde epidemiyoloji, Güncel Pediatri Dergisi, Mart 2007; 5(1):138-9.
2. Boyle P, Levin B. World Cancer Report 2008. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008.s.1-511.
3. Stiller CA, Parkin DM. Geographic and ethnic variations in the incidence of childhood cancer. Br Med Bull 1996; 52(4): 682-703.
4. Şencan İ, Kesinkılıç B. Türkiye Kanser İstatistikleri 2012. Ankara: Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2015.
http://kanser.gov.tr/Dosya/ca_istatistik/ANA_rapor_2012sooonn.pdf Erişim Tarihi: 28.08.2015.
5. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Non-ionizing radiation, Part 1: static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2002;80:1-429.
6. Çerezci O. Elektromanyetik kirlilik. Editör: Türkkkan A. Elektromanyetik alan ve sağlık etkileri. Bursa: F. Özsan Matbaacılık; 2012.s.11-26.
7. International Agency for Research on Cancer. IARC Classifies Radiofrequency Electromagnetic Fields As Possibly Carcinogenic To Humans. No 208 [Press Release]. 31 May 2011.
http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2011/pdfs/pr208_E.pdf. Erişim Tarihi: 28.08.2015.
8. Kutluk T. Çocukluk Çağı Kanserlerinin Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim dergisi. 2007; 20(2):5-12.
9. Pizzo PA, Poplack DG. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2011.p.1-1531.
10. Carroquino MJ, Galson SK, Licht J, Amler RW, Perera FP, Claxton LD, et al. The U.S. EPA Conference on Preventable Causes of Cancer in Children: A Research Agenda. Environ Health Perspect. 1998; 106 (Suppl 3): 867-73.

11. Çavdar AO, Kutluk T. Childhood cancer. In: Freedman SL, Edwards BK, Ries LAG, Young JL, editors. Cancer Incidence in Four Member Countries (Cyprus, Egypt, Israel and Jordan) of the Middle East Cancer Consortium (MECC) compared with US SEER. National Cancer Institute US Department of Health and Human Services, NIH Cancer Incidence in Four Member Countries (Cyprus, Egypt, Israel and Jordan) of the Middle East Cancer Consortium (MECC) compared with US SEER. National Cancer Institute US Department of Health and Human Services Bethesda, MD. 2006, p.141-50.
12. K peli BY, K peli S.  ocukluk  ağı Kanserleri ve Yaşam Kalitesi, Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2015; 24(3):368-89.
13. Ertan A, Şengelen M, Vaizoğlu S,  nlenebilir çocukluk  ağı kanserleri. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2004; 26(1):48-54.
14. Martin RM, Gunnell D, Owen CG, Smith GD. Breast-feeding and childhood cancer: A systematic review with metaanalysis. Int J Cancer. 2005;117(6):1020-31.
15. Tilson HA. Developmental Neurotoxicology of Endocrine Disruptors and Pesticides: Identification of Information Gaps and Research Needs. Environ Health Perspect. 1998; 106(Suppl 3): 807-11.
16. Landrigan PJ, Carlson JE, Bearer CF, Cranmer JS, Bullard RD, Etzel RA, et al. Children's Health and Environment: A New Agenda for Prevention Research. Environ Health Perspect. 1998; 106(Suppl 3): 787-94.
17. Buffler PA, Kyle AD. Carcinogen Risk Assessment Guidelines and Children. Environ Health Perspect. 1999; 107(6): A286–A288.
18. Apak H.  ocukluk  ağı lösemileri. Türk Pediatri Arşivi 2006; 41: 189- 96.
19. Apak H.  ocukluk  ağında Akut Lösemiler. Editörler: Aydın Y, Başlar Z, Apak H. Hematolog Olmayanlar İçin Hematolojik Maliniteler. İ. . Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 2005;45: 155-9.
20. National Cancer Institute. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2006. Erişim:
http://seer.cancer.gov/archive/csr/1975_2006/results_merged/sect_29_childhood_cancer_iccc.pdf Erişim Tarihi:28.08.2015.

21. Golub TR, Arceci RJ. Acute myelogenous leukemia. In: Pizzo PA, Poplack DG. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2006.p.591-644.
22. Celkan T. Çocukluk Çağı Akut Lenfoblastik Lösemisi. Klinik Gelişim dergisi. 2007; 20(2):14-25.
23. Aysin M. Çocukluk çağı lösemileri ile elektromanyetik alan arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir, 2014.
24. Yakut T, Gülten T. Çocukluk Çağı Lösemilerindeki Genetik Değişiklikler ve Klinik Önemi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2005; 31(1):57-62.
25. Kinlen L. Infections and immune factors in cancer: the role of epidemiology. Oncogene. 2004; 23(38):6341-8.
26. Yılmaz Ö. Akut lenfoblastik lösemili çocuklarda epidemiyolojik ve etiyolojik özelliklerin araştırılması. Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Yandal Uzmanlık Tezi, İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, 2008.
27. Gilham C, Peto J, Simpson J, Roman E, Eden TO, Greaves MF, et al; UKCCS Investigators. Day care in infancy and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia: findings from UK case-control study. BMJ. 2005;330(7503):1294.
28. Altieri A, Castro F, Bermejo JL, Hemminki K. Number of siblings and the risk of lymphoma, leukemia, and myeloma by histopathology. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006;15(7):1281-6.
29. UK Childhood Cancer Study Investigators. Breast feeding and childhood cancer. Br J Cancer. 2001; 85(11): 1685-94.
30. Keser N, Pazarbaşı A, Özpak L. Metilentetrahidrofolat redüktaz aktivitesi ve folat metabolizması, Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2014; 23(2):237-56.
31. Thompson JR, Gerald PF, Willoughby ML, Armstrong BK. Maternal folate supplementation in pregnancy and protection against common acute lymphoblastic leukaemia in childhood: a case-control study. Lancet. 2001;358(9297):1935-40.

32. Groves F, Sinha D, Auvinen A. Haemophilus influenzae type b vaccine formulation and risk of childhood leukaemia. *Br J Cancer*. 2002; 87(5): 511-12.
33. Caughey RW, Michels KB. Birth weight and childhood leukemia: a meta-analysis and review of the current evidence. *Int J Cancer*. 2009;124(11):2658-70.
34. Çerezci O. Elektromanyetik kirlilik ölçüm çalışmaları. Editör: Türkkan A. Elektromanyetik alan ve sağlık etkileri. Bursa: F. Özsan Matbaacılık; 2012.s.27-43.
35. Gözdaşoğlu S. Çocukluk çağı hodgkin lenfoması, *Klinik Gelişim Dergisi*, 2007; 20(2):50-60.
36. Büyükpamukçu M. Hodgkin's dışı lenfomalar. *Klinik Gelişim dergisi*, 2007; 20(2):44-8.
37. Özkan A. Çocukluk çağı lenfomaları. Editörler: Aydın Y, Başlar Z, Apak H. Hematolog olmayanlar için hematolojik maliniteler. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 2005; 45:161-70.
38. Patiroğlu T, Güngör H, Baz H, Ünal E. Ataksi telanjiektazi ve ikincil hastalıklar. *Türk Pediatri Arş*. 2012; 47(1):38-42.
39. Küçükkeleş H. Çocukluk çağı lenfoma ve solid tümörlü hastalarımızın epidemiyolojik özellikleri. Uzmanlık Tezi, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya, 2010.
40. Gurney JG, Bondy ML. Epidemiology of Childhood and Adolescent Cancer. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p.1679-81.
41. Robison LL, Buckley JD, Bunin G. Assessment of environmental and genetic factors in the etiology of childhood cancers: the childrens cancer group epidemiology program. *Environ Health Perspect* 1995; 103: 111-6.
42. Shaw AK, Infante-Rivard C, Morrison HI. Use of medication during pregnancy and risk of childhood leukemia (Canada). *Cancer Causes Control* 2004; 15: 931-7.

43. Boice JD Jr. Radiation and non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer Res* 1992; 52: 5489-91.
44. Wertheimer N, Leeper E. Electrical Wiring Configurations And Childhood Cancer. *Am J Epidemiol* 1979; 109:273-84.
45. Chiu BC, Weisenburger DD, Cantor KP, Zahm SH, Holmes F, Burmeister LF, et al. Alcohol consumption, family history of hematolymphoproliferative cancer, and the risk of non-Hodgkin's lymphoma in men. *Ann Epidemiol* 2002; 12:309-15.
46. Zahm SH, Weisenburger DD, Holmes FF, Cantor KP, Aaron Blair A. Tobacco and non-Hodgkin's lymphoma: combined analysis of three case-control studies. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 159-66.
47. Fernberg P, Odenbro A, Bellocco R, Boffetta P, Pawitan Y, Adami J. Tobacco use, body mass index and the risk of malignant lymphomas a nationwide cohort study in Sweden. *Int J Cancer* 2006; 118:2298-302.
48. Ji BT, Shu XO, Linet MS, Zheng W, Wacholder S, Gao YT, et al. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of nonsmoking mothers. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 238-43.
49. Flower KB, Hoppin JA, Lynch CF, Blair A, Knott C, Shore DL, et al. Cancer risk and parental pesticide application in children of agricultural health study participants. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 631-5.
50. Daniels JL, Olshan AF, Savitz DA. Pesticides and childhood cancers. *Environ Health Perspect* 1997; 105:1068-77.
51. Rego MA, Sousa CS, Kato M, de Carvalho AB, Loomis D, Carvalho FM. Non-Hodgkin's lymphomas and organic solvents. *J Occup Environ Med* 2002; 44:874-81.
52. Kaatsch P, Rickert CH, Kühl J, Schüz J, Michaelis J. Population-based epidemiologic data on brain tumors in German children. *Cancer* 2001; 92:3155-64.
53. Berrak SG. Sık karşılaşılan santral sinir sistemi tümörleri: düşük dereceli astrositom, medulloblastoma, ependimoma ve tedavi standartları. *Klinik Gelişim Dergisi*. 2007; 20(2):34-43.

54. Demirkaya M, Sevinir B. Çocukluk çağı beyin tümörleri. Güncel Pediatri Dergisi. Aralık 2005; 3(3): 118-21.
55. Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, et al. The WHO classification of tumors of the nervous system. J Neuropathol Exp Neurol. 2002;61(3):215-25.
56. Del Risco Kollerud R, Blaasaas KG, Claussen B. Poverty and the risk of leukemia and cancer in the central nervous system in children: A cohort study in a high-income country. Scand J Public Health. 2015;43(7):736-43.
57. Norman MA, Holly EA, Preston-Martin S. Childhood brain tumor and exposure to tobacco smoke. Cancer Epidemiol Biomarkers Preven 1996;5: 85-91.
58. Boffetta P, Trédaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: a meta-analysis. Environ Health Perspect 2000; 108(1):73-82.
59. Li FP. Epidemiology of cancer in childhood. Nathan and Oski Hematology of Infancy and Childhood 4 th edition 2003; 2:1102-20.
60. İlhan MN. Bir Tıp Fakültesi Hastanesinde elektromanyetik alan haritası çıkarılması ve sağlık çalışanlarında sağlık etkilerinin belirlenmesi. İş Sağlığı Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara, 2008.
61. Şeker S, Çerezci O. Radyasyon kuşatması. İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi Yayını; 2000.s.1-189.
62. Silsüpür GB. Ofis ortamındaki mesleki elektromanyetik alan maruziyetinin belirlenmesi ve risk düzeyinin tespit edilerek çözüm önerilerinin geliştirilmesi. İş Sağlığı ve Güvenliği Uzmanlık Tezi, Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü, Ankara, 2014.
63. Yön R. Afşin- Elbistan santralleri bölgesinde EM alan haritası çıkarılması ve çevrede yaşayanlarda sağlık durumunun değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İşçi Sağlığı ve İş Güvenliği Anabilim Dalı, Ankara, 2010.

64. Daşdağ S. Dalga dalga geliyorlar! ve siz farkında değilsiniz. 1. baskı. İstanbul: Hayykitap; 2011.s.14-151.
65. Koşalay İ. Enerji iletim hatlarının meydana getirdiği elektromanyetik alanlar ve değerlendirmeler. VII. Ulusal Temiz Enerji Sempozyumu Bildiri Kitabı, İstanbul, 2008, s:101-110.
66. National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS). EMF: Electric and Magnetic Fields Associated with the Use of Electric Power. http://www.niehs.nih.gov/health/materials/electric_and_magnetic_fields_associated_with_the_use_of_electric_power_questions_and_answers_english_508.pdf Erişim Tarihi:20.08.2015.
67. Palamutcu S, Dağ N. Fonksiyonel tekstiller I : Elektromanyetik kalkanlama amaçlı tekstil yüzeyleri. Tekstil Teknolojileri Elektronik Dergisi, 2009; 3(1):87-101.
68. Sabuncu H. Elektromanyetik radyasyonlarla veya elektromanyetik alanlarda çalışanların sağlık riskleri. TTB Mesleki Sağlık ve Güvenlik Dergisi. 2000; 3:15-18.
69. Arslantaş N. Elektromanyetik Alan (EA) şiddetinin okul ve sağlık kuruluşları üzerindeki etkisinin incelenmesi. Teknik Uzmanlık Tezi, Bilgi Teknolojileri ve İletişim Kurumu, Ankara, 2012.
70. Türkkan A, Pala K. Elektromanyetik kirlilik ve sağlık etkileri. Editör: Türkkan A. Elektromanyetik alan ve sağlık etkileri. Bursa: F. Özsan Matbaacılık; 2012.s.106-120.
71. Güner R. Elektromanyetik alanların çalışanların sağlık ve güvenliğine etkisi ve alınacak tedbirler. İş Müfettişi Yardımcılığı Etüdü, Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı, İş Teftiş Kurulu Başkanlığı, İstanbul, 2014.
72. Güler Ç, Vaizoğlu A. Çevre sağlığı: İyonlaştıran ve iyonlaştırmayan radyasyon. Editörler: Güler Ç, Akın L. Halk Sağlığı Temel Bilgiler, 2. baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 2012, 2. Cilt. s.829-59.
73. WHO, Electromagnetic fields, What are electromagnetic fields? <http://www.who.int/peh-emf/about/WhatisEMF/en/index3.html> Erişim Tarihi:28.08.2015.

74. WHO. Extremely low frequency fields. Environmental Health Criteria 238. WHO, Geneva, 2007.
75. WHO. Electromagnetic fields and public health, exposure to extremely low frequency electromagnetic fields. Fact Sheet No 322. WHO, Geneva, 2007.
76. WHO. Electromagnetic fields 300Hz-300GHz. Environmental Health Criteria 137. WHO, Geneva, 1993.
77. Vaizoglu S. Yüksek gerilim hatlarına ve diğer faktörlere bağlı düşük frekanslı elektromanyetik kirlilik durumunun ve bazı sağlık etkilerinin belirlenmesi. Doktora Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara, 2001.
78. Washburn EP, Orza MJ, Berlin JA, Nicholson WJ, Todd AC, Frumkin H, et al. Residential proximity to electricity transmission and distribution equipment and risk of childhood leukemia, childhood lymphoma, and childhood nervous system tumors: systematic review, evaluation, and meta-analysis. *Cancer Causes Control*. 1994;5(4):299-309. .
79. Armstrong B, Thériault G, Guénel P, Deadman J, Goldberg M, Héroux P. Association between exposure to pulsed electromagnetic fields and cancer in electric utility workers in Quebec, Canada, and France. *Am J Epidemiol*. 1994;140(9):805-20.
80. Green LM, Miller AB, Villeneuve PJ, Agnew DA, Greenberg ML, Li J, et al. A case-control study of childhood leukemia in southern Ontario, Canada, and exposure to magnetic fields in residences. *Int J Cancer*. 1999; 82(2):161-70.
81. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, et al. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer*. 2000;83(5):692-8.
82. UK Childhood Cancer Study Investigators. Childhood cancer and residential proximity to power lines. *Br J Cancer*. 2000;83(11):1573-80.
83. Schüz J, Grigat JP, Brinkmann K, Michaelis J. Residential magnetic fields as a risk factor for childhood acute leukaemia: results from a German population-based case-control study. *Int J Cancer*. 2001;91(5):728-35.

84. Hocking B, Gordon I. Decreased survival for childhood leukemia in proximity to television towers. *Arch Environ Health*. 2003;58(9):560-4.
85. Wolf R, Wolf D. Increased incidence of cancer near a cell-phone transmitter station. *Int J Cancer Prevention* 2004;1(2): 123-8.
86. Kliukiene J, Tynes T, Andersen A. Residential and occupational exposures to 50-Hz magnetic fields and breast cancer in women: a population-based study. *Am J Epidemiol*. 2004;159(9):852-61.
87. Greenland S. Multiple-bias modeling for analysis of observational data. *Journal of the Royal Statistical Society: Series A*. 2005;168(2):267-306.
88. 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; 330 (7503):1290-95.
89. Kabuto M, Nitta H, Yamamoto S, Yamaguchi N, Akiba S, Honda Y, et al. 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(3):643-50.
90. Foliart DE, Pollock BH, Mezei G, Iriye R, Silva JM, Ebi KL, et al. Magnetic field exposure and long-term survival among children with leukaemia. *Br J Cancer*. 2006;94(1):161-4.
91. Svendsen AL, Weihkopf T, Kaatsch P, Schüz J. Exposure to magnetic fields and survival after diagnosis of childhood leukemia: a German cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16(6):1167-71.
92. Ha M, Im H, Lee M, Kim HJ, Kim BC, Gimm YM, et al. Radio-frequency radiation exposure from AM radio transmitters and childhood leukemia and brain cancer. *Am J Epidemiol*. 2007;166(3):270-9.
93. Lowenthal RM, Tuck DM, Bray IC. Residential exposure to electric power transmission lines and risk of lymphoproliferative and myeloproliferative disorders: a case-control study. *Intern Med J*. 2007; 37: 614-9.
94. 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; 8: 69-72.

95. Abel EL, Hendrix SL, McNeeley GS, O'Leary ES, Mossavar-Rahmani Y, Johnson SR, et al. Use of electric blankets and association with prevalence of endometrial cancer. *Eur J Cancer Prev.* 2007;16(3):243-50.
96. Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K. Epidemiological evidence for an association between use of wireless phones and tumor diseases. *Pathophysiology.* 2009;16 (2-3):113-22. .
97. Khurana VG, Teo C, Bittar RG. Health risks of cell phone technology. *Surg Neurol.* 2009;72(4):436-7. .
98. Dode AC, Leão MM, Tejo Fde A, Gomes AC, Dode DC, Dode MC, et al. Mortality by neoplasia and cellular telephone base stations in the Belo Horizonte municipality, Minas Gerais state, Brazil. *Sci Total Environ.* 2011;409(19):3649-65.
99. Graham C, Cook MR, Riffle DW, Gerkovich MM, Cohen HD. Nocturnal melatonin levels in human volunteers exposed to intermittent 60 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics.* 1996;17(4):263-73. .
100. Touitou Y, Lambrozo J, Camus F, Charbuy H. Magnetic fields and the melatonin hypothesis: a study of workers chronically exposed to 50-Hz magnetic fields. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003;284(6):R1529-35.
101. Karasek M, Woldanska-Okonska M, Czernicki J, Zylinska K, Swietoslawski J. Chronic exposure to 2,9 mT, 40Hz magnetic field reduces melatonin concentrations in humans. *J Pineal Res.* 1998;25(4):240-4.
102. Eskander EF, Estefan SF, Abd-Rabou AA. How does long term exposure to base stations and mobile phones affect human hormone profiles? *Clin Biochem.* 2012;45(1-2):157-61.
103. Li DK, Odouli R, Wi S, Janevic T, Golditch I, Bracken TD, et al. A population-based prospective cohort study of personal exposure to magnetic fields during pregnancy and the risk of miscarriage. *Epidemiology.* 2002;13(1):9-20.
104. Blaasaas KG, Tynes T, Lie RT. Residence near power lines and the risk of birth defects. *Epidemiology.* 2003;14(1):95-8.

105. Infante-Rivard C, Deadman JE. Maternal occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields during pregnancy and childhood leukemia, *Epidemiology*. 2003;14(4):437-41.
106. Blaasaas KG, Tynes T, Lie RT. Risk of selected birth defects by maternal residence close to power lines during pregnancy. *Occup Environ Med*. 2004;61(2):174-6.
107. Sobel E, Davanipour Z, Sulkava R, Erkinjuntti T, Wikstrom J, Henderson VW, et al. Occupations with exposure to electromagnetic fields: a possible risk factor for Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol*. 1995;142(5):515-24.
108. Ahlbom A, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A; ICNIRP (International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection) Standing Committee on Epidemiology. Review of the Epidemiologic Literature on EMF and Health. *Environ Health Perspect*. 2001;109 (6):911-33.
109. Sobel E, Dunn MS, Davanipour Z, Qian Z, Chui HC. Elevated risk of Alzheimer's disease among workers with likely electromagnetic field exposure. *Neurology*. 1996;47(6):1477-81.
110. Håkansson N, Gustavsson P, Johansen C, Floderus B. Neurodegenerative disease in welders and other workers exposed to high levels of magnetic fields. *Epidemiology*. 2003;14(4):420-6.
111. Lai H, Singh NP. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ Health Perspect*. 2004 May;112(6):687-94.
112. Khurana VG, Hardell L, Everaert J, Bortkiewicz A, Carlberg M, Ahonen M. Epidemiological evidence for a health risk from mobile phone base stations. *Int J Occup Environ Health*. 2010;16(3):263-7.
113. Fatkhutdinova L, Zalyalov R, Bercheeva Z, Goloviznin V, Amirov N. Effect of work with occupational sources of 50 Hz electric and magnetic fields on cardiovascular diseases. Department of Hygiene and Occupational Health, Medical University, Kazan, Russian Federation. *Occup Environ Med* 2004;61:e29. <http://www.occenvmed.com/cgi/content/full/61/11/e29> Erişim Tarihi:28.08.2015.

114. Koeman T, Slottje P, Kromhout H, Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA, et al. Occupational exposure to extremely low-frequency magnetic fields and cardiovascular disease mortality in a prospective cohort study. *Occup Environ Med*. 2013 Jun;70(6):402-7.
115. WHO. Fact Sheets And Backgrounders, Electromagnetic fields and public health, 2005. <http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/fs296/en/> Erişim Tarihi:28.08.2015.
116. Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P, Kundi M. Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup Environ Med*. 2006 May;63(5):307-13.
117. Preece AW, Georgiou AG, Dunn EJ, Farrow SC. Health response of two communities to military antennae in Cyprus. *Occup Environ Med*. 2007 Jun; 64(6): 402-8.
118. Abdel-Rassoul G, El-Fateh OA, Salem MA, Michael A, Farahat F, El-Batanouny M, et al. Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *Neurotoxicology*. 2007 Mar;28(2):434-40.
119. Elhasoğlu D. Elektromanyetik kirliliğin zararlı etkileri. Yüksek Lisans Tezi, Çukurova Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Fizik Anabilim Dalı, Adana, 2006.
120. Gobba F, Bargellini A, Bravo G, Scaringi M, Cauteruccio L, Borella P. Natural killer Cell Activity Decreases in Workers Occupationally Exposed to Extremely Low Frequency Magnetic Fields Exceeding 1 MicroT. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2009;22(4):1059-66.
121. Canseven AG, Seyhan N, Mirshahidi S, Imir T. Suppression of natural killer cell activity on *Candida stellatoidea* by a 50 Hz magnetic field. *Electromagn Biol Med*. 2006;25(2):79-85.
122. Foster KR, Soltys M, Arnofsky S, Doshi P, Hanover D, Mercado R, et al. Radiofrequency field surveys in hospitals. *Biomed Instrum Technol*. 1996;30(2):155-9.

123. Zaffanella LE, Kalton GW. "Survey of Personal Magnetic Field Exposure Phase II: 1000-Person Survey" EMF Rapid Program Engineering Project 6, Oak Ridge, TN: Lockheed Martin Energy Systems, 1998. <ftp://ftp.emf-data.org/pub/emf-data/related-projects/rapid6-report/summary.pdf> Erişim Tarihi:28.08.2015.
124. Zaffanella LE. Survey of residential magnetic field sources, Volume 1: Goals, Results and Conclusions. EPRI Report No. TR-102759. Palo Alto, CA:Electric Power Research Institute, 1993.s.1-224.
125. Vaizoglu S, Gögeldi E, Tekbaş ÖF, Güler Ç. Bir Büyükşehir Belediyesi sınırları içinde yüksek gerilim hatlarına bağlı düşük frekanslı elektromanyetik kirlilik düzeylerinin incelenmesi. XI. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Kongre Kitabı, 23-26 Ekim 2007, Denizli, s.229.
126. Fırlarer A, Çam S, Özden S, Kurşun A, Seyhan N. YGH ELF-MF ölçüm sonuçları: Uluslararası yaklaşımlar, Türkiye'deki durum ve GNRK'nın önerileri. 19. Ulusal Biyofizik Kongresi Konferans ve Bildiri Özetleri Kitabı. Türk Biyofizik Derneği. 5-7 Eylül 2007, Konya, s.10.
127. Pala K, Türkkın A, Sınmaz V. Bursa ilinin Nilüfer ilçesinde elektromanyetik kirlilik.XI. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Kongre Kitabı, 23-26 Ekim 2007, Denizli, s.231.
128. Li C, Mezei G, Sung FC, Silva M, Chen PC, Lee PC, et al. Survey of residential extremely-low-frequency magnetic field exposure among children in Taiwan. Environ Int. 2007;33(2):233-8.
129. Bracken TD, Patterson RM. Variability and consistency of electric and magnetic field occupational exposure measurements. J Expo Anal Environ Epidemiol. 1996;6(3):355-74.
130. Gobba F, Roccatto L, Vandelli AM, Besutti G, Gherzi R, Nicolini O. Occupational exposure to 50 Hz magnetic fields in workers employed in various jobs. Med Lav. 2004;95(6):475-85.

131. İyonlaştırıcı Olmayan Radyasyonun Olumsuz Etkilerinden Çevre ve Halkın Sağlığının Korunmasına Yönelik Alınması Gereken Tedbirlere İlişkin Yönetmelik, 24.07.2010 tarih ve 27651 sayılı.
<http://www.mevzuat.gov.tr/Metin.Aspx?MevzuatKod=7.5.14134&MevzuatIliski=0&sourceXmlSearch=iyonlartirici> Erişim Tarihi:20.02.2016.
132. Elektronik Haberleşme Cihazlarından Kaynaklanan Elektromanyetik Alan Şiddetinin Uluslararası Standartlara Göre Maruziyet Limit Değerlerinin Belirlenmesi, Kontrolü ve Denetimi Hakkında Yönetmelik, 21.04.2011 tarih ve 27912 sayılı. Erişim:
[http://www.mevzuat.gov.tr/Metin.Aspx?MevzuatKod=7.5.14927&MevzuatIliski=0&sourceXmlSearch=Elektronik Haberleşme Cihazlarından](http://www.mevzuat.gov.tr/Metin.Aspx?MevzuatKod=7.5.14927&MevzuatIliski=0&sourceXmlSearch=Elektronik%20Haberlesme%20Cihazlarindan) Kaynaklanan Elektromanyetik Alan Şiddetinin Uluslararası Stand Erişim Tarihi:20.02.2016.
133. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). Health Phys. 2010;99(6):818-36.
134. European Union. Directive 2013/35/EU of the European Parliament and of the Council of 26 June 2013. Erişim: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2013:179:0001:0021:en:PDF> Erişim Tarihi:26.08.2015.
135. Seyhan N. Elektromanyetik kirlilik ve sağlığımız. Nöropsikiyatri Arşivi. 2010;47(2):158-61.
136. BTK. 2014 Faaliyet Raporu, Erişim:
http://www.btk.gov.tr/File/?path=ROOT/1/Documents/Sayfalar/Faaliyet_Raporlari/2014_Faaliyet_Raporu.pdf Erişim Tarihi:20.09.2015.
137. Benevento Bildirgesi, 2006. Erişim:
http://www.icems.eu/docs/resolution_turkish.pdf Erişim Tarihi:20.09.2015.
138. Kültür ve Turizm Bakanlığı. Dünden Bugüne Antalya. Antalya Valiliği İl Kültür ve Turizm Müdürlüğü Yayınları, 1.baskı, 1.cilt, Antalya, 2010.s.47.
139. Çevre ve Orman Bakanlığı. Antalya İl Çevre Durum Raporu 2004. Antalya Valiliği İl Çevre ve Orman Müdürlüğü yayını; 2006.s.2-268.

140. TÜİK, ADNKS, 2012 yılı İllerin aldığı göç, verdiği göç, net göç ve net göç hızı Erişim: <http://rapory.tuik.gov.tr> Erişim Tarihi:20.09.2015.
141. Kalkınma Bakanlığı. İllerin ve Bölgelerin Sosyo-Ekonomik Gelişmişlik Sıralaması Araştırması (SEGE-2011). Bölgesel Gelişme ve Yapısal Uyum Genel Müdürlüğü Yayınları, Ankara, 2013.s.50.
142. TÜİK. ADNKS, 2014 yılı ilçe, yaş grubu ve cinsiyete göre nüfus. Erişim: <https://biruni.tuik.gov.tr/adnksdagitapp/adnks.zul> Erişim Tarihi:20.09.2015.
143. Köksal S. Epidemiyoloji. Editör: Baltaş Z. Halk sağlığı ders kitabı. İstanbul Üniversitesi Yayınları: 4747, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları: 261. 2008.s.49-144.
144. Kılıç S. Bias in medical research. JMOOD, 2014;4(2): 92-4.
145. Çakır B, Sağlık araştırmalarında "bias" (yanlılık, taraf tutma): Tipleri, sınıflandırılması, nedenleri, önleme yöntemleri-I. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi. 2005;25(1):100-10.
146. Von Behren J, Spector LG, Mueller BA, Carozza SE, Chow EJ, Fox EE, et al. Birth order and risk of childhood cancer: a pooled analysis from five US States. Int J Cancer. 2011;128(11):2709-16.
147. Ajrouche R, Rudant J, Orsi L, Petit A, Baruchel A, Lambilliotte A, et al. Childhood acute lymphoblastic leukaemia and indicators of early immune stimulation: the Estelle study (SFCE). Br J Cancer. 2015;112(6):1017-26.
148. Paltiel O, Harlap S, Deutsch L, Knaanie A, Massalha S, Tiram E, et al. Birth weight and other risk factors for acute leukemia in the Jerusalem Perinatal Study cohort. Birth weight and other risk factors for acute leukemia in the Jerusalem Perinatal Study cohort. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2004;13(6):1057-64.
149. Hemminki K, Kyyrönen P, Vaittinen P. Parental age as a risk factor of childhood leukemia and brain cancer in offspring. Epidemiology. 1999;10(3):271-5.
150. Dockerty JD, Draper G, Vincent T, Rowan SD, Bunch KJ. Case-control study of parental age, parity and socioeconomic level in relation to childhood cancers. Int J Epidemiol. 2001;30(6):1428-37.

151. Zorlu P, Ergör G, TeziçT, Duru F, Ertem U. Evaluation of risk factors in children with acute lymphoblastic leukemia. *Turkish Journal of Cancer* 2002;32(1):5-11.
152. Ferreira JD, Couto AC, Pombo-de-Oliveira MS, Koifman S; Brazilian Collaborative Study Group of Infant Acute Leukemia. Pregnancy, maternal tobacco smoking, and early age leukemia in Brazil. *Front Oncol.* 2012;2:Article ID 151, p.1-9.
153. Gholami A, Salarilak S, Hejazi S, Khalkhali HR. Birth weight and risk of childhood acute leukaemia. *East Mediterr Health J.* 2013;19(2):156-61.
154. Crump C, Sundquist K, Sieh W, Winkleby MA, Sundquist J. Perinatal and family risk factors for Hodgkin lymphoma in childhood through young adulthood. *Am J Epidemiol.* 2012;176(12):1147-58.
155. Oksuzyan S, Crespi CM, Cockburn M, Mezei G, Kheifets L. Birth weight and other perinatal factors and childhood CNS tumors: a case-control study in California. *Cancer Epidemiol.* 2013;37(4):402-9.
156. Belek İ. Sağlıkta ve sağlık hizmeti kullanımında sosyoekonomik eşitsizlikler. *Ekonomik Yaklaşım Dergisi.* 2000;11(36):63-81.
157. Shu XO, Linet MS, Steinbuch M, Wen WQ, Buckley JD, Neglia JP, et al. Breast-feeding and risk of childhood acute leukemia. *J Natl Cancer Inst.* 1999;91(20):1765-72.
158. Urayama KY, Von Behren J, Reynolds P, Hertz A, Does M, Buffler PA. Factors associated with residential mobility in children with leukemia: implications for assigning exposures. *Ann Epidemiol.* 2009;19(11):834-40.
159. Karimi M, Haghighat M, Dialameh Z, Tahmasbi L, Parand S, Bardestani M. Breastfeeding as a Protective Effect Against Childhood Leukemia and Lymphoma. *Iran Red Crescent Med J.* inpress(inpress): e29771. Erişim: file:///C:/Users/%C5%9Fule%C5%9Ferife/Downloads/ircmj-inpress-inpress-29771.pdf Erişim Tarihi: 14.04.2016.
160. McKinney PA, Fear NT, Stockton D; UK Childhood Cancer Study Investigators. Parental occupation at periconception: findings from the United Kingdom Childhood Cancer Study. *Occup Environ Med.* 2003;60(12):901-9.

161. Zhou Y, Zhang S, Li Z, Zhu J, Bi Y, Bai Y, et al. Maternal benzene exposure during pregnancy and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia: a meta-analysis of epidemiologic studies. *PLoS One*. 2014;9(10):e110466.
162. Kumar A, Vashist M, Rathee R. Maternal factors and risk of childhood leukemia. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014;15(2):781-4.
163. Menegaux F, Baruchel A, Bertrand Y, Lescoeur B, Leverger G, Nelken B, et al. Household exposure to pesticides and risk of childhood acute leukaemia. *Occup Environ Med*. 2006;63(2):131-4.
164. Buckley JD, Meadows AT, Kadin ME, Le Beau MM, Siegel S, Robison LL. Pesticide exposures in children with non-Hodgkin lymphoma. *Cancer*. 2000;89(11):2315-21.
165. Hjalgrim LL, Rostgaard K, Hjalgrim H, Westergaard T, Thomassen H, Forestier E, et al. Birth Weight and Risk for Childhood Leukemia in Denmark, Sweden, Norway, and Iceland. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 2004;96(20):1549-56.
166. Murray L, McCarron P, Bailie K, Middleton R, Davey Smith G, Dempsey S, et al. Association of early life factors and acute lymphoblastic leukaemia in childhood: historical cohort study. *Br J Cancer*. 2002;86(3):356-61.
167. Marcotte EL, Ritz B, Cockburn M, Clarke CA, Heck JE. Birth characteristics and risk of lymphoma in young children. *Cancer Epidemiol*. 2014;38(1):48-55.
168. Schüz J, Wehkopf T, Kaatsch P. Medication use during pregnancy and the risk of childhood cancer in the offspring. *Eur J Pediatr*. 2007;166(5):433-41.
169. Adami J, Glimelius B, Cnattingius S, Ekbom A, Zahm SH, Linet M, et al. Maternal and perinatal factors associated with non-Hodgkin's lymphoma among children. *Int J Cancer*. 1996;65(6):774-7.
170. Podvin D, Kuehn CM, Mueller BA, Williams M. Maternal and birth characteristics in relation to childhood leukaemia. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2006;20(4):312-22.

171. Spector LG, Davies SM, Robison LL, Hilden JM, Roesler M, Ross JA. Birth characteristics, maternal reproductive history, and the risk of infant leukemia: a report from the Children's Oncology Group. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2007;16(1):128-34.
172. Crump C, Sundquist K, Sieh W, Winkleby MA, Sundquist J. Perinatal and family risk factors for non-Hodgkin lymphoma in early life: a Swedish national cohort study. *J Natl Cancer Inst.* 2012;104(12):923-30.
173. Linet MS, Gridley G, Cnattingius S, Nicholson HS, Martinsson U, Glimelius B, et al. Maternal and perinatal risk factors for childhood brain tumors (Sweden). *Cancer Causes Control.* 1996;7(4):437-48.
174. Hassanzadeh J, Mohammadi R, Rajaeefard AR, Bordbar MR, Karimi M. Maternal and prenatal risk factors for childhood leukemia in southern of iran. *Iran Red Crescent Med J.* 2011;13(6):398-403.
175. Beral V, Fear NT, Alexander F, Appleby P. Breastfeeding and childhood cancer. *British Journal of Cancer* 2001; 85:1685-94.
176. Smulevich VB, Solionova LG, Belyakova SV. Parental occupation and other factors and cancer risk in children: I. Study methodology and non-occupational factors. *Int J Cancer.* 1999;83(6):712-7.
177. Mathur GP, Gupta N, Mathur S, Gupta V, Pradhan S, Dwivedi JN, et al. Breastfeeding and childhood cancer. *Indian Pediatr.* 1993;30(5):651-7.
178. Kwan ML, Buffler PA, Wiemels JL, Metayer C, Selvin S, Ducore JM, et al. Breastfeeding patterns and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia. *Br J Cancer.* 2005;93(3):379-84.
179. Serin T, Serin M, Erdem E, Yıldırım Y. Risk Factors for Childhood Leukemia. . 2007; 1(3): 26-31. Erişim: <http://www.journalagent.com/z4/vi.asp?pdire=cocukhematoloji&plng=tur&un=CHD-21931> Erişim Tarihi: 03.04.2016.
180. Maia Rda R, Wünsch Filho V. Infection and childhood leukemia: review of evidence. *Rev Saude Publica.* 2013;47(6):1172-85.
181. Hsu JL, Glaser SL. Epstein-barr virus-associated malignancies: epidemiologic patterns and etiologic implications. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2000;34(1):27-53.

182. Worth LL. Molecular and Cellular Biology of Cancer. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF editors. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed. Philadelphia: Saunders, 2007; 2100-4.
183. Bartley K, Metayer C, Selvin S, Ducore J, Buffler P. Diagnostic X-rays and risk of childhood leukaemia. *Int J Epidemiol.* 2010;39(6):1628-37.
184. Rajaraman P, Simpson J, Neta G, Berrington de Gonzalez A, Ansell P, Linet MS, et al. Early life exposure to diagnostic radiation and ultrasound scans and risk of childhood cancer: case-control study. *BMJ.* 2011;342:d472.
185. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2012;380(9840):499-505.
186. Chang JS, Selvin S, Metayer C, Crouse V, Golembesky A, Buffler PA. Parental smoking and the risk of childhood leukemia. *Am J Epidemiol.* 2006;163(12):1091-100.
187. Sorahan T, Lancashire RJ, Hultén MA, Peck I, Stewart AM. Childhood cancer and parental use of tobacco: deaths from 1953 to 1955. *Br J Cancer.* 1997;75(1):134-8.
188. Antonopoulos CN, Sergentanis TN, Papadopoulou C, Andrie E, Dessypris N, Panagopoulou P, et al. Maternal smoking during pregnancy and childhood lymphoma: a meta-analysis. *Int J Cancer.* 2011;129(11):2694-703.
189. Schüz J, Kaletsch U, Kaatsch P, Meinert R, Michaelis J. Risk factors for pediatric tumors of the central nervous system: results from a German population-based case-control study. *Med Pediatr Oncol.* 2001;36(2):274-82.
190. Brooks DR, Mucci LA, Hatch EE, Cnattingius S. Maternal smoking during pregnancy and risk of brain tumors in the offspring. A prospective study of 1.4 million Swedish births. *Cancer Causes Control.* 2004;15(10):997-1005.
191. Meberg A, Sande H, Foss OP, Stenwig JT. Smoking during pregnancy--effects on the fetus and on thiocyanate levels in mother and baby. *Acta Paediatr Scand.* 1979;68(4):547-52.

192. Hauth JC, Hauth J, Drawbaugh RB, Gilstrap LC 3rd, Pierson WP. Passive smoking and thiocyanate concentrations in pregnant women and newborns. *Obstet Gynecol.* 1984;63(4):519-22.
193. Wen W, Shu XO, Potter JD, Severson RK, Buckley JD, Reaman GH, et al. Parental medication use and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia. *Cancer.* 2002;95(8):1786-94.
194. Goh YI, Bollano E, Einarson TR, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of pediatric cancers: a meta-analysis. *Clin Pharmacol Ther.* 2007;81(5):685-91.
195. Preston-Martin S, Pogoda JM, Mueller BA, Lubin F, Modan B, Holly EA, et al. Results from an international case-control study of childhood brain tumors: the role of prenatal vitamin supplementation. *Environ Health Perspect.* 1998;106 Suppl 3:887-92.
196. Linabery AM, Johnson KJ, Ross JA. Childhood cancer incidence trends in association with US folic acid fortification (1986-2008). *Pediatrics.* 2012;129(6):1125-33.
197. van Poppel G, van den Berg H. Vitamins and cancer. *Cancer Lett.* 1997;114(1-2):195-202.
198. Menegaux F, Steffen C, Bellec S, Baruchel A, Lescoeur B, Leverger G, et al. Maternal coffee and alcohol consumption during pregnancy, parental smoking and risk of childhood acute leukaemia. *Cancer Detect Prev.* 2005;29(6):487-93.
199. Ferreira JD, Couto AC, Emerenciano M, Pombo-de-Oliveira MS, Koifman S. Maternal Alcohol Consumption during Pregnancy and Early Age Leukemia Risk in Brazil. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: Article ID 732495, p.1-9.
200. Ripert M, Menegaux F, Perel Y, Méchinaud F, Plouvier E, Gandemer V, et al. Familial history of cancer and childhood acute leukemia: a French population-based case-control study. *Eur J Cancer Prev.* 2007;16(5):466-70.
201. Bener A, Denic S, Al-Mazrouei M. Consanguinity and family history of cancer in children with leukemia and lymphomas. *Cancer.* 2001;92(1):1-6.

202. Kende G, Toren A, Mandel M, Neumann Y, Kenet G, Brok-Simoni F, et al. Familial leukemia: description of two kindreds and a review of the genetic aspects of the disease. *Acta Haematol.* 1994;92(4):208-11.
203. Linabery AM, Erhardt EB, Richardson MR, Ambinder RF, Friedman DL, Glaser SL, et al. Family history of cancer and risk of pediatric and adolescent Hodgkin lymphoma: A Children's Oncology Group study. *Int J Cancer.* 2015;137(9):2163-74.
204. Rudant J, Menegaux F, Leverger G, Baruchel A, Nelken B, Bertrand Y, et al. Family history of cancer in children with acute leukemia, Hodgkin's lymphoma or non-Hodgkin's lymphoma: the ESCALE study (SFCE). *Int J Cancer.* 2007;121(1):119-26.
205. DüNDAR M, Karabulut SY. Türkiye'de Nadir Hastalıklar ve Yetim İlaçlar; Medikal ve Sosyal problemler. *Erciyes Tıp Dergisi.* 2010; 32 (3):195-200.
206. Dorak MT, Pearce MS, Hammal DM, McNally RJ, Parker L. Examination of gender effect in birth weight and miscarriage associations with childhood cancer (United Kingdom). *Cancer Causes Control.* 2007;18(2):219-28.
207. Yeazel MW, Buckley JD, Woods WG, Ruccione K, Robison LL. History of maternal fetal loss and increased risk of childhood acute leukemia at an early age. A report from the Children's Cancer Group. *Cancer.* 1995;75(7):1718-27.
208. Verkasalo PK, Pukkala E, Hongisto MY, Valjus JE, Järvinen PJ, Heikkilä KV, et al. Risk of cancer in Finnish children living close to power lines. *BMJ.* 1993;307(6909):895-9.
209. Linet MS, Hatch EE, Kleinerman RA, Robison LL, Kaune WT, Friedman DR, et al. Residential exposure to magnetic fields and acute lymphoblastic leukemia in children. *N Engl J Med.* 1997;337(1):1-7.
210. Tynes T, Haldorsen T. Electromagnetic fields and cancer in children residing near Norwegian high-voltage power lines. *Am J Epidemiol.* 1997;145(3):219-26.
211. Kleinerman RA, Kaune WT, Hatch EE, Wacholder S, Linet MS, Robison LL, et al. Are children living near high-voltage power lines at increased risk of acute lymphoblastic leukemia? *Am J Epidemiol.* 2000;151(5):512-5.

212. Feychting M, Ahlbom A. Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. *Am J Epidemiol*. 1993;138(7):467-81.
213. Schüz J, Svendsen AL, Linet MS, McBride ML, Roman E, Feychting M, et al. Nighttime exposure to electromagnetic fields and childhood leukemia: an extended pooled analysis. *Am J Epidemiol*. 2007;166(3):263-9.
214. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood Leukemia-EMF Study Group. *Epidemiology*. 2000;11(6):624-34.
215. Schüz J, Grell K, Kinsey S, Linet MS, Link MP, Mezei G, et al. Extremely low-frequency magnetic fields and survival from childhood acute lymphoblastic leukemia: an international follow-up study. *Blood Cancer J*. 2012;2:e98.
216. Foliart DE, Mezei G, Iriye R, Silva JM, Ebi KL, Kheifets L, et al. Magnetic field exposure and prognostic factors in childhood leukemia. *Bioelectromagnetics*. 2007;28(1):69-71.
217. Guise JM, Austin D, Morris CD. Review of case-control studies related to breastfeeding and reduced risk of childhood leukemia. *Pediatrics*. 2005;116(5):e724-31.
218. Altinkaynak S, Selimoglu MA, Turgut A, Kilicaslan B, Ertekin V. Breast-feeding duration and childhood acute leukemia and lymphomas in a sample of Turkish children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42(5):568-72.
219. 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.
220. Wartenberg D. Residential EMF exposure and childhood leukemia: meta-analysis and population attributable risk. *Bioelectromagnetics*. 2001;Suppl 5:S86-104.
221. Harding NJ, Birch JM, Hepworth SJ, McKinney PA; UKCCS Investigators. Breastfeeding and risk of childhood CNS tumours. *Br J Cancer*. 2007;96(5):815-7.

222. Hamosh M. Protective function of proteins and lipids in human milk. *Biol Neonate*. 1998;74(2):163-76.
223. Garofalo RP, Goldman AS. Expression of functional immunomodulatory and anti-inflammatory factors in human milk. *Clin Perinatol*. 1999;26(2):361-77.
224. Searles Nielsen S, Mueller BA, Preston-Martin S, Holly EA, Little J, Bracci PM, et al. Family cancer history and risk of brain tumors in children: results of the SEARCH international brain tumor study. *Cancer Causes Control*. 2008;19(6):641-8.
225. Cordier S, Lefeuvre B, Filippini G, Peris-Bonet R, Farinotti M, Lovicu G, et al. Parental occupation, occupational exposure to solvents and polycyclic aromatic hydrocarbons and risk of childhood brain tumors (Italy, France, Spain). *Cancer Causes Control*. 1997;8(5):688-97.
226. Choi NW, Schuman LM, GullenWH. Epidemiology of primary central nervous system neoplasms. II: Case-control study. *Am J Epidemiol*. 1970;91(5):467-85.
227. Milne E, Greenop KR, Scott RJ, de Klerk NH, Bower C, Ashton LJ, et al. Parental alcohol consumption and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia and brain tumors. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):391-402.

10. EKLER

Ek 1. Olgu Grubu İçin Anket Formu

**ÇOCUKLUK ÇAĞI LÖSEMİ, LENFOMA VE BEYİN KANSERLERİ İLE
ELEKTROMANYETİK ALAN ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
ANKET FORMU (OLGU GRUBU İÇİN)**

Çocuğun Adı Soyadı:	
Adres:	
.....	
Ev Telefonu:	Cep Telefonu:

1. Teşhis?teşhisi.....yılında koyulmuştur.

2. Teşhis koyulan hastane?

3. Çocuğun durumu? a) Tedavi edildi b) Tedavi sürüyor c) Çocuk ex d) Nüks

4. Çocuğun cinsiyeti? a-Erkek b- Kadın

5. Çocuğun doğum tarihi?

6. Çocuğun kardeş sayısı?

7. Ailedeki kaçınıcı çocuk?

8. Çocuğun doğum şekli? a- NSD (Normal spontan vajinal) b- SCA (Sezeryen)

9. Çocuk zamanında mı doğdu?

a- Hayır Hayır ise kaç haftalık doğdu..... b- Evet

10. Çocuğun doğum ağırlığı?gr

11. Çocuğun anne sütü alma durumu? a- Hayır b- Evetayyıldır

Aşağıdaki 12.- 21.sorular arasındaki sorular olgu grubu için tanı öncesini ifade eder.

12. Çocukta radyolojik inceleme yapıldı mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise hangisi

13. Çocuk herhangi bir sebepten radyoterapi almış mı? a- Hayır b- Evet

14. Çocuk başka bir kanserden dolayı kemoterapi almış mı? a- Hayır b- Evet

15. Çocuk herhangi bir sebepten bağışıklık sistemini baskılayıcı bir tedavi almış mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise niçin.....

16. Çocukta kafa travması öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet

17. Çocuk cep telefonu kullanıyor mu? a- Hayır b- Evetdk/günyıldır

18. Çocuk elektrikli battaniye kullanıyor mu?

a- Hayır b- Evetdk/günyıldır

19. Çocuğun bilinen herhangi bir hastalığı var mı?

a- Hayır	b- Evet ise ne olduğunu işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) Nörofibratozis 2) Von Hippel-Lindau 3) Tüberöz Skleroz 4) Li-Fraumeni 5) Cowden 6) Turcot 7) Nevoid Bazal Hücre Karsinomu Sendromu 8) Sistemik Lupus Eritematosus (SLE: Lupus Hastalığı) 9) Sjögren Sendromu 10) Genetik İmmün Yetersizliği 11) Ataksi Telanjiektasi 12) Wiskott-Aldrich Sendromu 13) Hipogamaglobulnemi 14) Di George sendromu 15) Down sendromu, 16) Schwachman sendromu,	17) Bloom sendromu, 18) Klinefelter sendromu, 19) Fanconi aplastik anemisi, 20) Kostmann hastalığı, 21) Diamond-Blackfan sendromu 22) Aplastik Anemi 23) Miyelofibrozis, 24) Paroksizmal Nokturnal Hemoglobüri 25) Miyelodisplastik sendrom (MDS) 26) Bloom sendromu, 27) Down sendromu, 28) Fankoni anemisi 29) Li-Fraumeni sendromu 30) Kanser ise ne..... 31) Diğer bir hastalık ise ne.....

20. Çocuğunuz sık enfeksiyon geçirir mi? a) Hayır b- Evet ise yılda kaç kez.....

21. Çocuğun bu enfeksiyonlarda aldığı tanıyı biliyor musunuz?

a- Hayır	b- Evet Evet ise, hangi enfeksiyon olduğunu biliyorsanız işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) İnfeksiyöz Mononükleoz (öpüşme Hastalığı) ve/ veya Epstein Barr virüs/ (EBV) veya İnsan Herpes Virüs tip 4 2) Roseola Infantum Hastalığı/ Altıncı hastalık (İnsan Herpes Virüs tip 6) 3) Hepatit C (HCV) 4) TBC (Tuberkuloz/ verem)	5) Edinsel Bağışıklık Yetersizliği Sendromu (AİDS ve/ veya İnsan immün yetmezlik virüsü veya HIV) 6) Helikobakter Pylori pozitifliği 7) Kaposi Sarkomu (İnsan Herpes Virüs tip 8 veya Kaposi Sarkomu ilişkili Herpes Virüsü) 8) Diğer bir enfeksiyon ise ne.....

22. Çocuk anne karnındayken anne ilaç kullandı mı? a- Hayır b- Evet

23. Çocuk anne karnındayken annenin kullandığı bu ilaçları biliyor musunuz?

a- Hayır	b- Evet ise ne olduğunu işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) Herhangi bir ilaç kullanmamış	4) Demir ilaçları
	2) Merkezi sinir sisteminde uyarıcı etkiye sahip psikostimulan ilaçlar (Amfetamin grubu)	5) Zayıflama ilaçları
	3) Vitamin ilaçları	6) Sinir ilaçlar
		7) Allerji (Antihistaminik) ilaçlar
		8) Diğer bir ilaç ise ne.....

24. Çocuk anne karnındayken anne hastalık geçirdi mi?

a- Hayır b- Evet Evet ise ne

25. Çocuk anne karnındayken anneye radyolojik inceleme yapıldı mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise ne

26. Çocuk anne karnındayken annenin sigara içme durumu oldu mu?

a- Hayır b- Evet

27. Çocuk anne karnındayken annenin yanında kapalı ortamda ya da ev içerisinde sigara içiliyor muydu? a- Hayır b- Evet

28. Çocuk anne karnındayken anne alkol kullandı mı? a- Hayır b- Evet

29. Çocuk anne karnındayken anne tiner/ uyarıcı/ uyuşturucu benzeri madde kullandı mı? a- Hayır b) Evet

30. Çocuk anne karnındayken anne elektrikli battaniye kullandı mı? a- Hayır b- Evet

31. Çocuk anne karnındayken annenin yaptığı iş/işler aşağıdakilerden hangisiyle ilgili?

a) Herhangi bir iş yapmamış b) Anne işi (ay) süre yapmış

32. Çocuk anne karnındayken annenin yaptığı işte aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir.

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
- b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
- c) Boya malzemeleri ile temas var
- d) Tarım ilaçları ile temas var
- e) Diğer..... malzemeler ile temas var

33. Annenin yaşı?

34. Annenin eğitim durumu? (En son bitirdiği okul)

- a- Okur-Yazar Değil b- Okur-Yazar c- İlkokul
d- Ortaokul e- Lise f- Üniversite/ yüksekokul

35. Annenin mesleği?

Aşağıdaki 36.-39. sorular arasındaki sorular olgu grubu için tanı öncesini ifade eder.

36. Çocuğun doğumundan sonra annenin yaptığı işlerde aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir. (Olgu grubu için bu soru tanı öncesini ifade eder)

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
c) Boya malzemeleri ile temas var
d) Tarım ilaçları ile temas var
e) Diğer..... malzemeler ile temas var

37. Anne sigara içiyor mu? a- Hayır b- Evet.....paket.....yıl

38. Anne alkol kullanıyor mu?

- a- Hayır kullanmıyor b- Her gün c- haftada d- Ayda e- Nadiren

39. Anne tiner/ uyarıcı/ uyuşturucu benzeri madde kullanıyor mu?

- a- Hayır b- Evetayyıldır

40. Anne elektrikli battaniye kullanıyor mu?

- a- Hayır b- Evetdk/günyıldır

41. Annenin ölü doğum öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kaç kez.....

42. Annenin sakat çocuk doğurma öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet

43. Annenin istemsiz düşük öyküsü var mı?

- a- Hayır b- Evet Evet ise kaç kez.....

44. Babanın yaşı?

45. Babanın eğitim durumu? (En son bitirdiği okul)

- a- Okur-Yazar Değil b- Okur-Yazar c- İlkokul
d- Ortaokul e- Lise f- Üniversite/ yüksekokul

46. Babanın mesleği?

47. Şu anda geçiminizi sağladığınız esas işinizdeki ya da emekli iseniz emekli olduğunuz işinizdeki konumunuz aşağıdakilerden hangisiyle uyumludur? Soru aile reisi içindir.

- a) Başkasının işinde (kamu ya da özel) ücretli-maaşlı olarak çalışıyorum/çalışıyordum
- b) Kendi işime sahibim/sahiptim, ancak yanımda başkasını çalıştırmıyorum/çalıştırmıyordum
- c) Kendi işime sahibim/sahiptim ve yanımda sayıda işçi çalıştırıyorum/çalıştıırıyordum
- d) Şu anda gelir getiren herhangi bir işim yok, işsizim

48. Çocuğun doğumundan sonra babanın yaptığı işlerde aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir. (Olgı grubu için bu soru tanı öncesini ifade eder)

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
- b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
- c) Boya malzemeleri ile temas var
- d) Tarım ilaçları ile temas var
- e) Benzin ile temas var
- f) Diğer..... malzemeler ile temas var

49. Ailenin toplam aylık geliri?TL.

50. Ailenin algıladığı gelir durumu?

- a- Geliri giderinden az
- b- Geliri giderine eşit
- b- Geliri giderinden fazla

51. Anne-baba arasında akrabalık var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise akrabalık derecesi nedir

52. Ailede genetik hastalık var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise nekimde.....

53. Ailede kanser var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

Aşağıdaki 54.-64.sorular EMA ölçümü yapılan evde oturan bireyler içindir.

54. Depresyonu olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

55. Uyku bozukluğu olan var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise kimde.....

56. Konsantrasyon ve dikkat bozukluğu olan var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise kimde.....

57. Kulak çınlaması olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
58. Baş ağrısı olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
59. Sürekli bir yorgunluğu olan var mı?
- a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
60. Parkinson hastalığı olan var mı?
- a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
61. Alzheimer hastalığı olan var mı?
- a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
62. Hafıza zayıflığı olan var mı?
- a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
63. İntihar eden var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kim.....
64. Davranış değişiklikleri olan var mı?
- a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....
65. EMA ölçümü yapılan evin bulunduğu kat?
66. EMA ölçümü yapılan evin tipi?
- a. Apartman b. Müstakil Ev c. Yarı Müstakil Ev d. Gecekondu
67. Çocuk anne karnındayken anne EMA ölçümü yapılan evde oturdu mu?
- a- Hayır b- Evet
68. Çocuk aile EMA ölçümü yapılan evde otururken mi doğdu? a- Hayır b- Evet
69. Çocuk EMA ölçümü yapılan evde oturulurken mi hastalandı? a- Hayır b- Evet
70. Çocuk EMA ölçümü yapılan evde oturulurken mi tanı aldı? a- Hayır b- Evet
71. Aile ne kadar süredir bu evde yaşıyor?ay.....yıldır bu adreste yaşıyor.
72. Çocuk, EMA ölçümü yapılan ev dışında eğitim alma ya da bakımı nedeniyle ne kadar süre dışarıda kalıyor?
- a) Çocuk hep evde kalıyor b) Çocuk günde saataydır dışarıda kalabiliyor

ELEKTROMANYETİK ALAN (EMA) ÖLÇÜM FORMU

EMA Bandı ve Birimi	Çocuğun yatak odasındaki Ölçüm Değeri	Çocuğun en çok oturduğu odadaki Ölçüm Değeri
ELF bandındaki Manyetik Alan (μT)		
RF bandındaki Elektrik Alan (V/m)		

Ek 2. Kontrol Grubu İçin Anket Formu

ÇOCUKLUK ÇAĞI LÖSEMİ, LENFOMA VE BEYİN KANSERLERİ İLE ELEKTROMANYETİK ALAN ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ ANKET FORMU (KONTROL GRUBU İÇİN)

Çocuğun Adı Soyadı:
Adres:
Ev Telefonu: Cep Telefonu:

1. Çocuğun cinsiyeti? a-Erkek b- Kadın
 2. Çocuğun doğum tarihi?
 3. Çocuğun kardeş sayısı?
 4. Ailedeki kaçınıcı çocuk?
 5. Çocuğun doğum şekli? a- NSD (Normal spontan vajinal) b- SCA (Sezeryen)
 6. Çocuk zamanında mı doğdu?
a- Hayır Hayır ise kaç haftalık doğdu..... b- Evet
 7. Çocuğun doğum ağırlığı?gr
 8. Çocuğun anne sütü alma durumu? a- Hayır b- Evetayyıldır
- Aşağıdaki 12.- 21.sorular arasındaki sorular olgu grubu için tanı öncesini ifade eder.
9. Çocukta radyolojik inceleme yapıldı mı?
a- Hayır b- Evet Evet ise hangisi
 10. Çocuk herhangi bir sebepten radyoterapi almış mı? a- Hayır b- Evet
 11. Çocuk başka bir kanserden dolayı kemoterapi almış mı? a- Hayır b- Evet
 12. Çocuk herhangi bir sebepten bağışıklık sistemini baskılayıcı bir tedavi almış mı?
a- Hayır b- Evet Evet ise niçin.....
 13. Çocukta kafa travması öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet
 14. Çocuk cep telefonu kullanıyor mu? a- Hayır b- Evetdk/günyıldır
 15. Çocuk elektrikli battaniye kullanıyor mu?
a- Hayır b- Evetdk/günyıldır

16. Çocuğun bilinen herhangi bir hastalığı var mı?

a- Hayır	b- Evet ise ne olduğunu işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) Nörofibratozis 2) Von Hippel-Lindau 3) Tüberöz Skleroz 4) Li-Fraumeni 5) Cowden 6) Turcot 7) Nevoid Bazal Hücre Karsinomu Sendromu 8) Sistemik Lupus Eritematosus (SLE: Lupus Hastalığı) 9) Sjögren Sendromu 10) Genetik İmmün Yetersizliği 11) Ataksi Telanjiyektazi 12) Wiskott-Aldrich Sendromu 13) Hipogamaglobulnemi 14) Di George sendromu 15) Down sendromu, 16) Schwachman sendromu,	17) Bloom sendromu, 18) Klinefelter sendromu, 19) Fanconi aplastik anemisi, 20) Kostmann hastalığı, 21) Diamond-Blackfan sendromu 22) Aplastik Anemi 23) Miyelofibrozis, 24) Paroksizmal Nokturnal Hemoglobüri 25) Miyelodisplastik sendrom (MDS) 26) Bloom sendromu, 27) Down sendromu, 28) Fankoni anemisi 29) Li-Fraumeni sendromu 30) Kanser ise ne..... 31) Diğer bir hastalık ise ne.....

17. Çocuğunuz sık enfeksiyon geçirir mi? a) Hayır b- Evet ise yılda kaç kez.....

18. Çocuğun bu enfeksiyonlarda aldığı tanıyı biliyor musunuz?

a- Hayır	b- Evet Evet ise, hangi enfeksiyon olduğunu biliyorsanız işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) İnfeksiyöz Mononükleoz (öpüşme Hastalığı) ve/ veya Epstein Barr virüs/ (EBV) veya İnsan Herpes Virüs tip 4 2) Roseola Infantum Hastalığı/ Altıncı hastalık (İnsan Herpes Virüs tip 6) 3) Hepatit C (HCV) 4) TBC (Tuberkuloz/ verem)	5) Edinsel Bağışıklık Yetersizliği Sendromu (AİDS ve/ veya İnsan immün yetmezlik virüsü veya HIV) 6) Helikobakter Pylori pozitifliği 7) Kaposi Sarkomu (İnsan Herpes Virüs tip 8 veya Kaposi Sarkomu ilişkili Herpes Virüsü) 8) Diğer bir enfeksiyon ise ne.....

19. Çocuk anne karnındayken anne ilaç kullandı mı? a- Hayır b- Evet

20. Çocuk anne karnındayken annenin kullandığı bu ilaçları biliyor musunuz?

a- Hayır	b- Evet ise ne olduğunu işaretleyiniz (birden fazla şık işaretlenebilir)	
	1) Herhangi bir ilaç kullanmamış	4) Demir ilaçları
	2) Merkezi sinir sisteminde uyarıcı etkiye sahip psikostimulan ilaçlar (Amfetamin grubu)	5) Zayıflama ilaçları
	3) Vitamin ilaçları	6) Sinir ilaçlar
		7) Allerji (Antihistaminik) ilaçlar
		8) Diğer bir ilaç ise ne.....

21. Çocuk anne karnındayken anne hastalık geçirdi mi?

a- Hayır b- Evet Evet ise ne

22. Çocuk anne karnındayken anneye radyolojik inceleme yapıldı mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise ne

23. Çocuk anne karnındayken annenin sigara içme durumu oldu mu?

a- Hayır b- Evet

24. Çocuk anne karnındayken annenin yanında kapalı ortamda ya da ev içerisinde sigara içiliyor muydu? a- Hayır b- Evet

25. Çocuk anne karnındayken anne alkol kullandı mı? a- Hayır b- Evet

26. Çocuk anne karnındayken anne tiner/ uyarıcı/ uyuşturucu benzeri madde kullandı mı? a- Hayır b) Evet

27. Çocuk anne karnındayken anne elektrikli battaniye kullandı mı? a- Hayır b- Evet

28. Çocuk anne karnındayken annenin yaptığı iş/işler aşağıdakilerden hangisiyle ilgili?

a) Herhangi bir iş yapmamış b) Anne işi (ay) süre yapmış

29. Çocuk anne karnındayken annenin yaptığı işte aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir.

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
- b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
- c) Boya malzemeleri ile temas var
- d) Tarım ilaçları ile temas var
- e) Diğer..... malzemeler ile temas var

30. Annenin yaşı?

31. Annenin eğitim durumu? (En son bitirdiği okul)

- a- Okur-Yazar Değil b- Okur-Yazar c- İlkokul
d- Ortaokul e- Lise f- Üniversite/ yüksekokul

32. Annenin mesleği?

Aşağıdaki 36.-39. sorular arasındaki sorular olgu grubu için tanı öncesini ifade eder.

33. Çocuğun doğumundan sonra annenin yaptığı işlerde aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir. (Olgu grubu için bu soru tanı öncesini ifade eder)

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
c) Boya malzemeleri ile temas var
d) Tarım ilaçları ile temas var
e) Diğer..... malzemeler ile temas var

34. Anne sigara içiyor mu? a- Hayır b- Evet.....paket.....yıl

35. Anne alkol kullanıyor mu?

- a- Hayır kullanmıyor b- Her gün c- haftada d- Ayda e- Nadiren

36. Anne tiner/ uyarıcı/ uyuşturucu benzeri madde kullanıyor mu?

- a- Hayır b- Evetayyıldır

37. Anne elektrikli battaniye kullanıyor mu?

- a- Hayır b- Evetdk/günyıldır

38. Annenin ölü doğum öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kaç kez.....

39. Annenin sakat çocuk doğurma öyküsü var mı? a- Hayır b- Evet

40. Annenin istemsiz düşük öyküsü var mı?

- a- Hayır b- Evet Evet ise kaç kez.....

41. Babanın yaşı?

42. Babanın eğitim durumu? (En son bitirdiği okul)

- a- Okur-Yazar Değil b- Okur-Yazar c- İlkokul
d- Ortaokul e- Lise f- Üniversite/ yüksekokul

43. Babanın mesleği?

44. Şu anda geçiminizi sağladığınız esas işinizdeki ya da emekli iseniz emekli olduğunuz işinizdeki konumunuz aşağıdakilerden hangisiyle uyumludur? Soru aile reisi içindir.

- a) Başkasının işinde (kamu ya da özel) ücretli-maaşlı olarak çalışıyorum/çalışıyordum
- b) Kendi işime sahibim/sahiptim, ancak yanımda başkasını çalıştırmıyorum/çalıştırmıyordum
- c) Kendi işime sahibim/sahiptim ve yanımda sayıda işçi çalıştırıyorum/çalıştıırıyordum
- d) Şu anda gelir getiren herhangi bir işim yok, işsizim

45. Çocuğun doğumundan sonra babanın yaptığı işlerde aşağıdakilerden hangisi ile temas var? Birden fazla şık işaretlenebilir. (Olgu grubu için bu soru tanı öncesini ifade eder)

- a) Kimyasallar (benzen, solvent) ile temas var
- b) Elektrikli araçlarla çalışıyor
- c) Boya malzemeleri ile temas var
- d) Tarım ilaçları ile temas var
- e) Benzin ile temas var
- f) Diğer..... malzemeler ile temas var

46. Ailenin toplam aylık geliri?TL.

47. Ailenin algıladığı gelir durumu?

- a- Geliri giderinden az
- b- Geliri giderine eşit
- b- Geliri giderinden fazla

48. Anne-baba arasında akrabalık var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise akrabalık derecesi nedir

49. Ailede genetik hastalık var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise nekimde.....

50. Ailede kanser var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

Aşağıdaki 54.-64.sorular EMA ölçümü yapılan evde oturan bireyler içindir.

51. Depresyonu olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

52. Uyku bozukluğu olan var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise kimde.....

53. Konsantrasyon ve dikkat bozukluğu olan var mı?

- a- Hayır
- b- Evet
- Evet ise kimde.....

54. Kulak çınlaması olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

55. Baş ağrısı olan var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

56. Sürekli bir yorgunluğu olan var mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

57. Parkinson hastalığı olan var mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

58. Alzheimer hastalığı olan var mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

59. Hafıza zayıflığı olan var mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

60. İntihar eden var mı? a- Hayır b- Evet Evet ise kim.....

61. Davranış değişiklikleri olan var mı?

a- Hayır b- Evet Evet ise kimde.....

62. EMA ölçümü yapılan evin bulunduğu kat?

63. EMA ölçümü yapılan evin tipi?

a. Apartman b. Müstakil Ev c. Yarı Müstakil Ev d. Gecekondu

64. Çocuk anne karnındayken anne EMA ölçümü yapılan evde oturdu mu?

a- Hayır b- Evet

65. Çocuk aile EMA ölçümü yapılan evde otururken mi doğdu? a- Hayır b- Evet

66. Çocuk EMA ölçümü yapılan evde oturulurken mi hastalandı? a- Hayır b- Evet

67. Çocuk EMA ölçümü yapılan evde oturulurken mi tanı aldı? a- Hayır b- Evet

68. Aile ne kadar süredir bu evde yaşıyor?ay.....yıldır bu adreste yaşıyor.

69. Çocuk, EMA ölçümü yapılan ev dışında eğitim alma ya da bakımı nedeniyle ne kadar süre dışarıda kalıyor?

a) Çocuk hep evde kalıyor b) Çocuk günde saataydır dışarıda kalabiliyor

ELEKTROMANYETİK ALAN (EMA) ÖLÇÜM FORMU

EMA Bandı ve Birimi	Çocuğun yatak odasındaki Ölçüm Değeri	Çocuğun en çok oturduğu odadaki Ölçüm Değeri
ELF bandındaki Manyetik Alan (μT)		
RF bandındaki Elektrik Alan (V/m)		

Ek 3. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 70904504/
Konu:

2015

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		Prof.Dr.Mehtap TÜRKAY
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Antalya'da Lösemi, Lenfoma ve Primer Santral Sinir Sistemi Tümörü Tanısı Alan Çocukların Yaşadıkları Konutlardaki Elektromanyetik Alan Düzeyi ile Bu Kanselerin İlişkisi
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 231	Tarih:13.05.2015
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın bütçesinin Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	
	Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Başkan

Öğr.Gör.Dr.M. Levent OZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Ali Aydın YAVUZ
Üye

Prof.Dr. Oktay ERAY
Üye

Prof.Dr. Bilge KARSLI
Üye (İzinli)

Prof.Dr. Can CEVİKOL
Üye

Prof.Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Doç.Dr. Ebru Nur BARÇIN
Üye

Doç.Dr. Yeşim ŞENOL
Üye (İzinli)

Doç.Dr. Hasan M. YILMAZ
Üye

Doç.Dr. Doğa TÜRK KAHRAMAN
Üye

Doç.Dr. Gülşüm Özge BAYSAL
Üye

Av. Mustafa AÇIKEL
Üye (İzinli)

Turgut ALTUN
Üye

Doç.Dr. Gülşüm Özge BAYSAL
Üye

