

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FARMASÖTİK TOKSİKOLOJİ ANA BİLİM DALI

**AFŞİN-ELBİSTAN TERMİK SANTRALİ ÇEVRESİNDE YAŞAYAN
BİREYLERDE TERMİK SANTRALDEN KAYNAKLANAN TOKSİK
MADDELERE MARUZİYETE BAĞLI OLASI GENOTOKSİK RİSKLERİN
COMET VE KROMOZOM ABERASYONU YÖNTEMLERİYLE SAPTANMASI**

DOKTORA TEZİ
Uzm. Ecz. Emre DURMAZ

Tez Danışmanı
Prof.Dr. İsmet ÇOK

ANKARA

Eylül 2009

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FARMASÖTİK TOKSİKOLOJİ ANA BİLİM DALI

**AFŞİN-ELBİSTAN TERMİK SANTRALİ ÇEVRESİNDE YAŞAYAN
BİREYLERDE TERMİK SANTRALDEN KAYNAKLANAN TOKSİK
MADDELERE MARUZİYETE BAĞLI OLASI GENOTOKSİK RİSKLERİN
COMET VE KROMOZOM ABERASYONU YÖNTEMLERİYLE SAPTANMASI**

DOKTORA TEZİ
Uzm. Ecz. Emre DURMAZ

Tez Danışmanı
Prof.Dr. İsmet ÇOK

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından 02/2007–25 proje numarası ile desteklenmiştir.

ANKARA

Eylül 2009



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, GAZİ UNIVERSTY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL ADI	*Afşin-Elbistan Termik Santrali Çevresinde Yaşayan Bireylerde Termik Santralden Kaynaklanan Toksik Maddelere Maruziyete Bağlı Olası Genotoksik Risklerin Comet ve Kromozom Aberasyonu Yöntemleriyle Saptanması*				
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI, / ADI	Prof.Dr.Ismet Çok				
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi / değişiklik No.su	Dili Türkçe			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:385	Tarih: 26 Kasım 2007				
	G.Ü. Eczacılık Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya incelenmiş, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemler yönünden uygun olduğuna karar verilmiştir.					
ETİK KURUL BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI		İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, HELSİNKİ BELGESİ, BİYOETİK SÖZLEŞMESİ				
ÜYELER						
Unvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof.Dr.Türkiz GÜRSEL BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Prof.Dr.Leyla MEMİŞ ÜYE	Patoloji	G.Ü.T.F Patoloji A.D.	K	x E H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Ceyda KARADENİZ ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Onkoloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Prof. Dr. Aysel ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F Tıbbi Biyokimya A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Prof.Dr.Ayşe GÜLEKON ÜYE	Dermatoloji	G.Ü.T.F Dermatoloji A.D.	K	x E H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Fatma AKAR ÜYE	Ecz.Fak. Farmakoloji	G.Ü.E.F Ecz.Fak. Farmakoloji	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Prof.Dr.Candan TUNCER ÜYE	Gastroenteroloji	G.Ü.T.F İç Hast. A.D.	K	x E H	x E H	Katılmadı
Prof.Dr.Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F Nöroloji A.D.	E	x E H	xx E H	Katılmadı
Prof.Dr.E.Ferda PERÇİN ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F Tıbbi Genetik A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Doç.Dr.Canan ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Doç.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F Tıp Etiği ve Tıp tarihi A.D.	K	x E H	xx E H	Katılmadı
Doç.Dr.Kenan HİZEL ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F Enfeksiyon Hast. A.D.	E	x E H	x E H	Katılmadı
Yrd.Doç.Dr. Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F Adli Tıp A.D.	E	x E H	xx E H	Katılmadı
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşaviri	G.Ü.Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	x E H	xx E H	Katılmadı

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Farmasötik Toksikoloji Ana Bilim Dalı Doktora Programı
çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşğıdaki jüri tarafından
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 8/10/2009

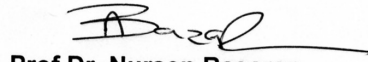

Prof.Dr.İsmet Çok

Gazi Üniversitesi

Jüri Başkanı


Prof.Dr.Ali Esat Karakaya
Gazi Üniversitesi


Prof.Dr Sema Burgaz
Gazi Üniversitesi


Prof.Dr. Nurşen Başaran
Hacettepe Üniversitesi


Prof.Dr. Bensu Karahalil
Gazi Üniversitesi

Afşin-Elbistan Termik Santrali Çevresinde Yaşayan Bireylerde Termik Santralden Kaynaklanan Toksik Maddelere Maruziyete Bağlı Olası Genotoksik Risklerin Comet ve Kromozom Aberasyonu Yöntemleriyle Saptanması

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	I
İçindekiler	II
Şekiller, Grafikler	IX
Tablolar	XI
Kısaltmalar	XIII
Önsöz	XIV
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1.Enerji	5
2.1.1. Dünyada ve Türkiye’de Enerji Profili	5
2.2. Termik Santraller	7
2.2.1. Termik Santrallerin Başlıca Atıkları	7
2.2.2. Termik Santrallerin Ülkemizdeki Durumu	8
2.2.3. Afşin-Elbistan Termik Santrali	8
2.2.4. Afşin-Elbistan Termik Santrali ile İlgili Problemler	9

2.3. Kömürün Yapısı	12
2.3.1. Kömürün Sağlık Üzerine Etkilerinin Geçmişi	13
2.4. Hava Kirliliği	15
2.4.1.Hava Kirleticilerin Özellikleri	15
2.4.2.Kirlilik Kategorileri	16
2.4.2.1 Gaz Kirleticiler	17
2.4.2.1.1 Ozon	17
2.4.2.1.2 Nitrojen Dioksit (NO ₂)	19
2.4.2.1.3 Kükürt Dioksit (SO ₂)	21
2.4.2.1.4 Uçucu Organik Bileşikler	24
2.4.2.2. Kalıcı Organik Kirleticiler	27
2.4.2.3. Uçucu Küller, Metaller ve Elementler	28
2.4.2.3.1.Krom	31
2.4.2.3.2.Berilyum	32
2.4.2.3.3.Civa	32
2.4.2.3.4.Kuvarz ve Silika	34
2.4.2.3.5. Arsenik	36
2.4.2.3.6. Selenyum	37
2.4.2.3.7. Afşin-Elbistan Termik Santralinde Kullanılan Kömürün ve Yanma Sonucu Oluşan Küllerin Özellikleri	38
2.4.2.3.8. Kömürde ve Külünde Bulunan Elementlerin İncelenmesi	40
2.4.2.4.Partikül Maddeler	41

2.4.2.4.1 Solunabilir Partiküler Maddenin Kimyasal Bileşiminin Önemi	42
2.4.2.4.2. Hava Kirletici Partiküller Maddelerin Genotoksitesisi	44
2.4.2.4.3. Hava Kirletici Partiküllerinin İndüklediği Oksidatif Hasarın Mekanizmaları	46
2.4.2.4.3.1. Geçiş Metalleri Kaynaklı Oksidatif Stres	47
2.4.2.4.3.2. Organik Parçalar Tarafından İndüklenen Oksidatif Stres	48
2.4.2.4.3.3. Oksidatif Stres ve Enflamasyon	48
2.5. Polisiklik Aromatik Hidrokarbon Bileşikleri	49
2.5.1. Karsinogenezis Kavramı	50
2.5.2. PAH Bileşiklerinin Etki Yolları	52
2.5.2.1. Yapı Aktivite	53
2.5.2.1.1. Genotoksik Etki için Yapısal Gereksinimler	53
2.5.2.1.2 Geliştirici Etki için Yapısal Gereksinimler	54
2.5.2.1.3. Metabolizma	54
2.5.2.1.4 Diol Epoksit Tarafından İndüklenen Genotoksisite	56
2.5.2.1.5 PAH Maruziyetinin Biyogöstergeleri	57
2.5.2.1.6 PAH Bileşiklerinin Solunum Yolunda Absorbsiyonu, Dağılımı ve Metabolizması	58
2.5.2.1.7. Termik Santrallerde PAH Bileşiklerinin Oluşması	60
2.6. Hava Kirleticilerin Organlarda ve Sistemlerde Etkileri	63
2.6.1.Solunum Sistemi	63

2.6.2. Dış Ortam Hava Kirliliği ve Akciğer Kanseri	64
2.6.3. Kardiyovasküler sistem	68
2.6.4. Sinir sistemi	69
2.6.5. Hamilelik ve Fetal Gelişim	69
2.6.6. Hava Kirlleticilerinin Çocuklar Üzerine Etkileri	70
2.6.7. Termik Santrallerin ABD'deki Sağlık Etkileri Üzerine Tartışmalar	73
2.7. Radyoaktivite	75
2.7.1. Termik Santrallerin Çevresindeki Radyasyon Ölçümleri	76
2.8. Moleküler Biyogöstergeler	78
2.8.1. Genotoksite Testleri Kullanım Alanları	79
2.8.2. Genotoksisite Testlerini Etkileyen Faktörler	79
2.8.3. Kromozomal Aberasyon Yöntemi	80
2.8.3.1. Kromozom Aberasyonlarının Mekanizmaları	81
2.8.4. Comet Yöntemi	82
2.8.4.1. Comet Yöntemi ile DNA Onarım Kapasitesinin Belirlenmesi	84
2.8.4.2. DNA Hasarının Hidrojen Peroksit (H ₂ O ₂) ile İndüklenmesi	85
2.8.5. DNA Onarımı ve Etkileyen Faktörler	87
2.8.6. Genotoksisite Testlerinin Birbirleriyle Korelasyonu	87
3. GEREÇ ve YÖNTEM	89
3.1. Örnek Alınan Bölgelerin Özellikleri	89
3.2. Alemdar ve Çoğulhan' ın Hava Kirleticileri Özellikleri	91

3.3. Örneklerin Toplanması	93
3.4. Maruz Grubun ve Kontrol Grubunun Özellikleri	96
3.5. Uygulanan Yöntemler	98
3.5.1. İdrarda Yüksek Basıncılı Sıvı Kromatografisi (HPLC) ile 1-Hidroksipiren (1-OHP) Tayini	98
3.5.1.1. Test için Kullanılan Kimyasal Maddeler	98
3.5.1.2. Test için Kullanılan Alet ve Malzemeler	98
3.5.1.3. Numunelerin Hazırlanması	99
3.5.1.4. Numunelerin HPLC'ye Uygulanması	99
3.5.2. Radyoaktivite Ölçümü	100
3.5.2.1 Radyoaktivite Ölçümü için Kullanılan Cihaz ve Proplar	100
3.5.2.2. Radyoaktivite Ölçümü Uygulaması	100
3.5.3. Comet Yöntemi	101
3.5.3.1. Test için Kullanılan Kimyasal Maddeler	101
3.5.3.2. Test için Kullanılan Alet ve Malzemeler	101
3.5.3.3. Lamların Hazırlanması	102
3.5.3.4. Hücrelerin Hazırlanması	102
3.5.3.5. Elektroforez ve Boyama	103
3.5.3.6 Lamların Değerlendirilmesi	104
3.5.4. Standart Kromozomal Aberasyon Yöntemi	104
3.5.4.1. Test için Kullanılan Kimyasal Maddeler	104
3.5.4.2. Test için Kullanılan Alet ve Malzemeler	105

3.5.4.3.Kromozom Kùltürünün Hazırlanması	105
3.5.4.4. Lamların Boyanması ve Değerlendirilmesi	106
3.5.5.İstatistiksel Analiz	107
4. BULGULAR	109
4.1. İdrarda1-OHP Ölcümü Bulgularının Değerlendirilmesi	109
4.2. Maruz Grubun Bulgularının Genel Değerlendirmesi	119
4.3. Kontrol Grubu Bulgularının Genel Değerlendirmesi	126
4.4. Maruz Grup ve Kontrol Grubu Bulgularının Karşılaştırması	133
4.4.1. Comet Testinde Kuyruk Yoğunluğu ve Onarım Kapasitesi Değerlendirmesi	133
4.4.2. Kuyruk Yoğunluklarının Cinsiyete Göre Değerlendirmesi	137
4.4.3. Kuyruk Yoğunluklarının Yaşı Göre Değerlendirmesi	137
4.4.4. Onarım Kapasitesi ile Cinsiyet Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	139
4.4.5 Yaşın Onarım Kapasitesine Etkisi	139
4.4.6. Maruz Grubun ve Kontrol Grubunun H ₂ O ₂ Duyarlılığı Değerlendirmesi	140
4.5. Çalışma ve Kontrol Gruplarında Kromozon Aberasyonu Bulgularının Değerlendirilmesi	142
4.7. Radyoaktivite Ölcümleri	157
5. TARTIŞMA	158
6. SONUÇ	178
7. ÖZET	180
8. SUMMARY	182

9. KAYNAKLAR	184
10. EKLER	208
11. ÖZGEÇMİŞ	210

Şekiller, Grafikler

Şekil 1	B[a]P' in anti- ve syn-DEs'e metabolik aktivasyonu	55
Şekil 2	Kömürün %20 oranında oksijen ile yanması sırasında yanma ısısının toplam PAH bileşiklerinin emisyonuna etkisi	61
Şekil 3	1-OHP ölçümüne ilişkin kromatogram örneği.	110
Grafik 1	Alemdar istasyonu aylık ortalama NO ₂ (µg/m ³) değerleri	91
Grafik 2	Çoğulhan istasyonu aylık ortalama NO ₂ (µg/m ³) değerleri	91
Grafik 3	Alemdar istasyonu aylık ortalama SO ₂ (µg/m ³) değerleri	92
Grafik 4	Çoğulhan istasyonu aylık ortalama SO ₂ (µg/m ³) değerleri	92
Grafik 5	Çoğulhan istasyonu aylık ortalama PM (µg/m ³) değerleri	93
Grafik 6	Alemdar istasyonu aylık ortalama PM (µg/m ³) değerleri	93
Grafik 7	1-OHP için kalibrasyon denklemi	109
Grafik 8	Maruz grupta ve kontrol grubunda 1-OHP ortalamalarının (µmol/mol kreatinin) karşılaştırılması. (p<0.001)	118
Grafik 9	Alemdar ve Çoğulhan beldelerinin 1-OHP ortalamalarının (µmol/mol kreatinin) karşılaştırılması.(p>0.05)	118
Grafik 10	Maruz grupta bulunan kadın ve erkeklerinin 1-OHP (µmol/mol kreatinin) ortalamalarının karşılaştırılması. (p>0.05)	118
Grafik 11	Maruz ve kontrol grupları % kuyruk yoğunluğu ortalamalarının karşılaştırılması(p<0.001)	133
Grafik 12	Alemdar ve Çoğulhan Kasabalarının Kuyruk yoğunluğu ortalamalarının karşılaştırılması	134
Grafik 13	Kontrol grubu ve maruz grupta onarımın 0, 20 ve 60 dakikalarındaki % kuyruk yoğunluğu.	135
Grafik 14	Maruz grup ve kontrol gruplarında 20 ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi	136

Grafik 15	Alemdar ve Çoğulhan 20. ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi karşılaştırılması)	136
Grafik 16	Maruz grubun ve kontrol grubunun %kuyruk yoğunluğunun cinsiyetler açısından karşılaştırılması	137
Grafik 17	Maruz grupta yaş ve % kuyruk yoğunluğu arasındaki ilişkinin incelenmesi	138
Grafik 18	Kontrol grubunda yaş ve % kuyruk yoğunluğu arasındaki ilişkinin incelenmesi	138
Grafik 19	Maruz grupta yaşın onarım kapasitesine etkisi	139
Grafik 20	Kontrol grubunda yaşın onarım kapasitesine etkisi	140
Grafik 21	Maruz grubun ve kontrol grubunun H ₂ O ₂ duyarlılığı	140
Grafik 22	alışma ve kontrol gruplarında % kromozom aberasyonu bulguları	150
Grafik 23	alışma ve kontrol gruplarında gaplar dahil edildiğinde % kromozom aberasyonu bulguları	150
Grafik 24	Maruz grupta ve kontrol grubunda %kromozom aberasyonu sonuçlarının cinsiyetler açısından karşılaştırılması(p>0.05)	151
Grafik 25	Elbistan İlçesi aylık ortalama SO ₂ (µg/m ³ , 24s) değerleri	176
Grafik 26	Elbistan İlçesi aylık ortalama PM ₁₀ (µg/m ³ ,24s) değerleri	176
Grafik 27	Alemdar istasyonu aylık ortalama PM (µg/m ³) değerleri	177
Grafik 28	Çoğulhan istasyonu aylık ortalama PM (µg/m ³) değerleri	177
Grafik 29	Yatağan istasyonu aylık ortalama PM (µg/m ³) değerleri	177

Tablolar

Tablo 1	Maruz grup ve kontrol grubunun dağılımı, yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) özellikleri.	97
Tablo 2	Maruz grubun cinsiyet dağılımları ve yaş, maruziyet süresi ortalamaları.	97
Tablo 3	Maruz grubun 1-OHP ölçüm sonuçları	110
Tablo 4	Kontrol grubunun 1-OHP ölçüm sonuçları	114
Tablo 5	Maruz Grubun Comet Testi Bulguları	120
Tablo 6	Kontrol Grubu Comet Bulguları	127
Tablo 7	Maruz grup ve kontrol grubu %kuyruk yoğunluğu ve DNA onarım kapasitesi verileri	135
Tablo 8	Kruskal Wallis çoklu karşılaştırma sonuçları	136
Tablo 9	Maruz grup ve kontrol grubunda onarım kapasitelerinin cinsiyetler açısından karşılaştırılması	139
Tablo 10	Maruz grubun oluşturan bireylerin bölgede bulunma özelliklerine göre değerlendirilmesi.	141
Tablo 11	Maruz grupta kromozom aberasyonu bulguları	142
Tablo 12	Kontrol grubunda kromozom aberasyonu bulguları	146
Tablo 13	Uygulanan testlerin birbirleri arasındaki korelasyonu	151
Tablo 14	Yaş ile ölçülen parametrelerin korelasyonu	152
Tablo 15	Vücut kitle indeksi ile ölçülen parametrelerin korelasyonu	152
Tablo 16	Cinsiyet ile ölçülen parametrelerin korelasyonu	152
Tablo 17	Uygulanan testler ile sürekli değişkenler için (Yer,Yaş,Cinsiyet,VKİ,1-OHP) Spearman'ın korelasyon testi ile belirlenen risk faktörleri ve aday(A) risk faktörleri	153
Tablo 18	Logaritmik dönüşüm uygulanmış % kuyruk yoğunluğu için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları	154

Tablo 19	Logaritmik dönüşüm uygulanmış 20. Dakikadaki % onarım kapasitesi için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları	155
Tablo 20	Logaritmik dönüşüm uygulanmış 60. dakikadaki % onarım kapasitesi için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları	156
Tablo 21	Alfa, Beta, Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları (Sv/h)	157
Tablo 22	Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları	157
Tablo 23	Beta Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları (Sv/h)	157
Tablo 24	Çoğulhan, Alemdar, Elbistan, Kahramanmaraş ve Yatağana ait Temmuz 2008– Temmuz 2009 ayları arasındaki PM ölçüm sonuçları.	176
Harita 1	Kahramanmaraş İl Haritası	90

Kısaltmalar

ÇED Raporu	Çevresel Etki Değerlendirme Raporu
PAH	Polisiklik aromatik hidrokarbon
(B[a]P)	benzo[a]piren
(VOCs)	Uçucu Organik Bileşikler
NMMAPS	The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study Ulusal Morbidite, Mortalite ve Hava kirliliği çalışması
APHEA	Air Pollution and Health: a European Approach Hava Kirliliği ve Sağlık: Avrupa Yaklaşımı
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
US EPA	Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Örgütü
EU	Avrupa Birliği
(PCDDs)	poliklorlu dibenzo dioksinler
(PCDFs)	poliklorlu dibenzo furanlar
IgG	Immun globulün G
IgA	Immun globülün A
TLV	Eşik sınır değer
(PM)	Partikül madde
(ROT)	Reaktif Oksijen Türleri
(DEP)	Dizel Egzoz Partikülleri
CYP	Sitokrom P450 enzimleri
IRIS	Risk Enformasyon Sistemi
(Ah) reseptörleri	Aril hidroksilaz reseptörleri
ARNT	Ligand-aktif transkripsiyon faktörü
bHLH	PAS transkripsiyon düzenleyici proteinlerin bir üyesidir
RR	Relatif Risk
GDA	Gessel and Amatura Skoru
IARC	Uluslararası Kanser Araştırmaları Kurumu

Önsöz

Çalışmamızın tasarlanması, tamamlanması ve kişisel eğitimim için her türlü bilimsel desteğinin yanı sıra, manevi desteğini de her zaman yanımda hissettiğim, değerli hocam; **Prof. Dr. İsmet Çok' a,**

Yetişmemde büyük emekleri olan sayın hocalarım; **Prof. Dr. Ali Esat Karakaya, Prof. Dr. Sema Burgaz, Prof. Dr. Benu Karahalil, Doç.Dr. Neslihan Aygün Kocabaş' a**

Bilgi paylaşımları ve desteklerinden dolayı sayın hocalarım; **Prof. Dr. Semra Şardaş ve Prof. Dr. Nursen Başaran' a,**

Bilgi ve destekleriyle bana katkıda bulunan değerli bölüm arkadaşlarım; **Yrd. Doç. Dr. Gonca Çakmak Demircigil, Dr. Ecz. Ela Kadioğlu, Dr. Ecz. Başak Abike, Uzm. Ecz. Erdem Coşkun, Uzm. Ecz Esra Emerce, Meral Doğanay** ve eski çalışma arkadaşım **Eren Özçağlı' ya,**

Deney sürecinde bana destek olan değerli bölüm arkadaşım, **Uzm. Ecz. Onur Kenan Ulutaş' a,**

Bilgi ve tecrübeleriyle bana yardımcı olan, **Dr. Ecz. Ahmet Oğuz Ada ve Bülent Aksakal' a,**

GATA Eczacılık Bilimleri merkezinde gerçekleştirdiğim ölçümler için bana her türlü desteği veren; **Prof. Dr. Yalçın Özkan, Yrd. Doç. Dr Çetin Taş, Dr. Biyolog Ayşe Eken' e,**

Desteklerinden dolayı değerli arkadaşım **Menekşe Keski'ye,** veri toplamamda yardımcı olan Çevre ve Orman Bakanlığı Referans Laboratuvarında çalışan **Hüseyin Demircan, Gamze Yücel' e ve EÜAŞ Genel Müdürlüğü Mevzuat ve Çevre Teknolojileri Müdür Handan Dönmez'**

Çalışmamızla ilgili gerekli izinleri almamızda büyük katkısı olan Temel Sağlık Hizmetleri. Genel Müdürlüğü Çevre Sağlığı Şube Müdürlüğünde Şube Müdürü olarak görev yapmakta olan **Mustafa Çolakoğlu**' na,

Çalışmama verdikleri destekten dolayı Çoğulhan Belediye Başkanı **Adem Yıldız** ve Alemdar Belediyesi Eski Başkanı **Erol Kara**' ya,

Numunelerin toplanmasında özveriyle bana destek olan Çoğulhan Belediyesi Sağlık Ocağında görev yapan **Türkan Böke** ve **Neziha Bingöl Polat**' a, Çoğulhan Belediyesi Çalışanlarına, Alemdar Belediyesi Sağlık Ocağında görev yapan **Doğan Koca**, **Hatice Çelik**, **Ayten Aydın** ve görev yapmış olan **Mehmet Doğan**' a, ayrıca **Özlem Koca**' ya, Alemdar ve Çoğulhan' da yaşayanlara, Hartlap ve Karadere' den numunelerin toplanmasında özverili yardımları için **Hilmi Kişi** ve **Durdu Aytemiz**' e, Hartlap ve Karadere' de yaşayanlara,

Numunelerimin toplanması sırasında, benimle birlikte yolculuk eden ve bana yardımcı olan değerli aile büyüklerim; **Mehmet Çalık**, **Melahat Çalık** ve sevgili kuzenim **Okan Duru**' ya, destekleri için **Siyami Akyol** ve **Ayşegül Türkmen Akyol**' a,

Tezimin her aşamasında bana her türlü fedakarlıkla destek ve yardımcı olan sevgili eşim **Tuba Çalık Durmaz**' a, beni sabırla bekleyen ve şu an için bana güllücükleri ile destek veren kızım **Bilun Durmaz**' a,

Tezime verdiği destekten dolayı Üniversiteme, Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi çalışanlarına, Sağlık Bilimleri çalışanlarına

Teşekkürü bir borç bilirim.

1. GİRİŞ

Yaşam kalitemizin artması ya da artmış yaşam seviyelerimizin devamı sağlayabilmek ve üretimin devamlılığı için, enerji kullanımı önemli bir temel teşkil etmektedir. Nüfusun hızla artmasına bağlı olarak enerji gereksinimlerimiz sürekli olarak artmakta, bu da enerjinin üretimi, çevrimi, taşınması ve tüketimi sırasında çevre kirlenmesi başta olmak üzere bir takım problemlerin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bu problemlerin önemli parçalarından birisi de, sanayinin hızla gelişmesine paralel olarak kurulan, fosil yakıtlar ile çalışan, büyük ölçekli enerji santralleridir.

Türkiye de hızla artan nüfusu ve büyüyen tüketimim ile gittikçe artan miktarlarda enerji ihtiyacı olan ülkelerin başında gelmektedir. Diğer fosil yakıt kaynaklarımız sınırlı olmakla birlikte büyük miktardaki linyit rezervimiz, büyümek için iç kaynaklara da ihtiyaç duyan ülkemizin vazgeçilmezleri arasına kömürü koymaktadır. Ülkemiz linyit rezervinin yarıya yakını Afşin-Elbistan havzasında bulunmaktadır. Bu kaynaktan yararlanabilmek için bölgede iki ayrı santral faaliyet göstermekte olup, iki santralin de kurulması planlanmaktadır.

Termik santraller kömürün yakılarak, elektrik enerjisinin üretildiği karmaşık yapıda çok büyük ölçekli tesislerdir. Bu santrallerde kömürün yakılması ile elde edilen enerjinin yanı sıra; gaz, sıvı ve katı formlarında, uçucu küller gibi farklı özelliklerde çeşitli atıklar da oluşmaktadır. Termik santrallerden kaynaklanan emisyonlarda sülfür oksitler, nitrik oksitler, azot oksitler, karbon monoksit ve partikül maddeler

gibi geleneksel kirleticiler ile kömürün yapısına bağlı olarak organik ve inorganik bileşikler bulunmaktadır. Bu atıkların birçoğunun canlı sağlığı ve çevre dengesi üzerinde olumsuz etkileri olduğu düşünülmekte ve konu üzerinde çalışmalar ve düzenlemeler yapılmaktadır. Ayrıca bu atıkların hava kirliliği üzerine etkisi ve hava kirliliğinin uzak bölgelere taşınması, problemin uluslararası ölçekli bir konuma gelmesine neden olmaktadır¹.

1960 öncesi Avrupa ve Kuzey Amerika'da yaşanan vakalardan elde ettiğimiz veriler yüksek hava kirliliği seviyelerinin ölümlerde artışı da kapsayan ciddi advers etkilere neden olduğunu ortaya koymuştur. Bu tarihlerden itibaren uygulamaya koyulan yasal düzenlemeler ve sınırlamalar ile hava kirleticilerinin konsantrasyonları azaltılmış ve birçok bölge daha az seviyelerde hava kirleticisinden etkilenmiştir. Seksenlerin ortalarına kadar çevresel hava kirleticilerinin mevcut seviyelerinin insan sağlığını tehdit etmediği düşünülmekteydi. Bununla birlikte, yaklaşık son yirmi yılda, epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bilgiler, orta ve düşük seviyelerdeki çevresel partiküller gibi geleneksel hava kirleticilerinin hem kısa hem de uzun dönemde sağlık üzerine etkilerinin olabileceğini göstermiştir². Ayrıca emisyon kaynaklarındaki farklılaşma hava kirliliğinin içeriğinin değişmesine neden olduğu için bu durum hava kirleticilerine bakış açımızın değişmesine neden olmuştur.

Gelişmiş ülkelerde bulunan enerji santrallerindeki kirlilik kontrol sistemleri ile potansiyel zararlı maddelerin emisyonları en aza indirilebilmektedir. Yeni santraller gittikçe daha sofistike kirlilik kontrol sistemleri ile donatılmakta, yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlar hızlı bir şekilde yasal düzenlemelere zemin oluşturmaktadır. Ayrıca

maliyetin azaltılması ve üretim veriminin artırılması için yeni teknolojiler geliştirilmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ise özellikle daha düşük maliyetli enerji üretimi için kirlilik bertaraf sistemlerindeki eksikler göz ardı edilebilmekte, insan sağlığı için risk oluşturabilecek atıkların durumu geri planda kalmaktadır. Bu durum çevreyi ve bu çevrede yaşayan canlıları olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Olumsuzlukların bir kısmı çeşitli bilimsel çalışmalarla ortaya koyulmasına rağmen, bu karmaşık ve birbiri üzerine sinerjistik etkisi olabilecek yapıların etkilerinin anlaşılabilmesi daha fazla çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Gelişmekte olan ülkelerin yaşadığı bu problemin örneklerinden birisi de ülkemizde hidroelektrik üretimden sonra en düşük enerji üretim maliyetle sahip olan Afşin-Elbistan A Termik Santrali'dir³. Termik santral kurulduğu 1984 yılından bu yana desülfirizasyon ünitesi olmadan çalışmaktadır. Ayrıca partikül tutucu filtrelerin de veriminin azalması sağlık için tehlike oluşturabilecek maddelerin daha fazla miktarda çevreye yayılması endişesine neden olmaktadır. Çevrede yaşayanlar ise sağlıkları için endişe duymaktadır. Varsayılan olumsuzlukların doğru bir şekilde ortaya koyulabilmesi için bölgede yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmamızda risklerin erken dönemde belirlenmesini sağlayabilen ve bireysel duyarlılığının da değerlendirilebildiği biyogöstergelerden yararlanılacaktır.

Çalışmamızın temel amaçları;

- Afşin-Elbistan termik santrali çevresinde yaşayan bireylerde; termik santralden kaynaklanan atıkların maruziyetine bağlı, olası

genotoksik risklerin Comet ve kromozom aberasyonu yöntemleriyle saptanması,

- Maruz kalınan atıkların, bireylerde DNA onarım kapasitesi üzerine etkilerinin Comet yöntemi ile saptanması,
- Termik Santralde yanma sonucu çevreye yayılabilecek en önemli bileşiklerden olan polisiklik aromatik hidrokarbonların maruziyetin göstergesi olarak kabul edilen 1-Hidroksipiren bileşiğinin, idrardaki miktarlarının HPLC yöntemi yardımıyla ile saptanması ve termik santralden kaynaklanabilecek radyoaktif bileşiklere bağlı olarak havadaki radyoaktivitenin saptanması olarak belirlenmiştir.

Bu çalışma sonucunda; ülkemizin enerji ihtiyacının karşılanmasında büyük katkısı bulunan, bölgedeki termik santralden kaynaklanan çeşitli atıkların olası maruziyetine bağlı etkilerin anlaşılabilmesi, mevcut bilgi kirliliğinin düzenlenmesi ve önceliklerin belirlenmesi konularına katkıda bulunmayı amaçlamaktayız. Çalışma sonuçlarının; bireylerin gelişimlerini tamamlayabilmesi, sağlıklı bir yaşam sürdürebilmesi ve toplumsal alanda rollerini gerçekleştirebilmeleri için gerekli olan sağlıklı bir çevrenin sağlanması amacına katkıda bulunması beklenmektedir.

Sunulan şekli ile çalışmamız, ülkemizdeki termik santrallerin çevresinde yaşayan bireylerde genotoksik risklerin araştırıldığı ilk çalışmadır. Çalışmamızla dünya literatürüne bu konudaki ilk bilgilerin sunulması için de fırsat yaratılmış olunacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Enerji

İnsanların ihtiyaçlarının karşılanmasında ve gelişmelerini sağlıklı olarak sürdürebilmelerinde enerji kullanımı önemli bir temel teşkil etmektedir. Ancak enerji yaşantımızdaki vazgeçilmez yararlarının yanı sıra üretim, çevrim, taşınım ve tüketim esnasında büyük oranda çevre kirlenmesine neden olabilmektedir. Nüfus artışına, sanayinin gelişmesine paralel olarak kurulan büyük ölçekli enerji üretim ve çevrim sistemleri ekolojik dengeyi büyük ölçüde etkiledikleri gibi sınırlar ötesi etkileri de beraberinde getirebilmektedir. Bunun sonucunda konuyla ilgili olarak ortaya çıkabilecek çevre sorunları ulusal olduğu gibi uluslararası nitelikler de taşıyabilmektedir. Bu nedenle çevre sorunlarını gidermek için, gerekli önlemlerin alınması önem arz etmektedir¹.

2.1.1. Dünyada ve Türkiye’de Enerji Profili

2000’li yıllar itibariyle dünya daki enerji ihtiyacının % 80’ i çevre için önemli sorunlar meydana getiren fosil yakıtlar ile sağlanmaktadır¹. Uluslararası enerji örgütünün 2004 verilerine göre de dünya da kullanılan enerjinin %34.3’ü petrolden, %25.1’i kömürden, %20.9’u doğalgazdan, %10.2’ si yenilenebilir yakıt ve atıklardan, %6.5’i nükleer santrallerden, %2.2’si hidrolitik kaynaklardan,% 0.4’ü de diğer kaynaklardan sağlanmaktadır⁴. Bu yakıtlar içerisinde; fosil kaynaklı elde edilen enerjinin avantajları ve dezavantajları karşılaştırıldığında karşımıza çıkan tablo aşağıdaki gibidir. Bilindiği gibi petrolün dünya yüzeyinde sınırlı ve hızla azalan bir rezerve sahip olması, petrol üretiminin 21. yüzyılın ilk çeyreğinden sonra azalan üretim ve artan fiyatı nedeniyle kullanımının

düşüş göstereceği tahmin edilmektedir. Oluşturulan senaryolara göre kömürün en kirlетici enerji kaynağı olmasına rağmen, enerji üretimi için en çok ve en uzun kullanılacak kaynak olduğu kaçınılmaz bir gerçek olarak karşımızda durmaktadır¹.

Dünya daki elektrik üretimine bakıldığında; toplam üretimin %64.2' si fosil yakıt kullanan termik santrallerden elde edilmektedir ve tüm elektrik üretiminde kömürün payı %38,5'tir. Ülkemizde ise toplam elektrik enerjisi üretiminin %80,2'si fosil yakıtlı termik santrallerden elde edilmektedir ve tüm üretimde kömürün payı %31,3'tür⁵.

Yıllardır enerjisini fosil kaynaklardan ve hidrolik kaynaklardan sağlama çabasında olan ülkemiz, OECD ülkeleri arasında nüfus artış hızı en yüksek olan ülke konumundadır. Doğal olarak günümüzde artan nüfus ve gelişen teknolojiyle beraber enerji gereksimi de artmaktadır. Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı bilgilerine göre ülkemizde elektrik enerjisine olan talep her yıl yaklaşık olarak % 5 düzeyinde artmaktadır¹.

Ülkemizin Temel Enerji Politikası; “ekonomik gelişmeyi engellemeden, sosyal kalkınmayı destekleyecek ve yönlendirecek; yeterli, güvenilir enerji temini sağlamak ve bu amacı gerçekleştirmek için ulusal enerji yönetimi açısından yurtiçi kaynaklarının düzenlenmesi, enerjinin üretimi, dağıtımı ve rasyonel kullanımı ve çevre değerleri korunarak yapılmalıdır” şeklinde belirlenmiştir¹. Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı; yerli kaynaklara dayalı üretimin, temel olarak da kömüre dayalı termik üretimin artırılması için, çalışmalarını sürdürmektedir⁶. Elektrik Üretim A.Ş.

Genel Müdürlüğü 2003 yılı üretim programını; doğalgaz santrallerinde elektrik enerjisi üretiminin düşürülmesi ve kömür yakıtlı santrallerin üretiminin arttırılması şeklinde revize etmiştir⁷. Kömür yakıtlı termik santrallerin Türkiye’de ağırlıklı bir elektrik enerjisi üretim biçimi olarak seçilmesinin başlıca nedeni, kömürün fuel-oil veya doğalgaz gibi ülkemizde pahalı ya da kıt olan yakıtlara göre daha ucuz bir enerji kaynağı olarak kabul edilmesidir¹.

2.2. Termik Santraller

Termik santraller; kömür, fuel-oil, motorin, doğal gaz ve jeotermal enerji kaynaklarının kullanılmasıyla elektrik enerjisinin üretildiği tesislerdir. Kömüre dayalı bir termik santraldeki ana işlem, kömürdeki kimyasal enerjinin elektrik enerjisine dönüştürülmesidir. Bu dönüşüm basit şekliyle, büyük miktardaki kömürün kazan adı verilen yanma odalarında yakılması ile elde edilen ısıyla bir dizi arıtma işlemleri ile saflaştırılan suyun buharlaştırılması ve bu buharın türbin-jeneratör ikilisinde elektrik enerjisi üretiminde kullanılmasıyla sağlanmaktadır¹.

2.2.1. Termik Santrallerin Başlıca Atıkları

Termik santrallerde yakıt olarak kullanan linyite bağlı olarak, termik santrallerin bacalarından atmosfere atılan başlıca atıklar; karbon monoksit (CO), karbondioksit (CO₂), kükürt oksitler (SO_x), azot oksitler (NO_x) ve hidrokarbon bileşikleri, ağır metaller ile partiküller, fosil yakıt içinde bulunan radon ve uranyum gibi radyoaktif maddelerdir¹. Ayrıca kömürün yanmasının az fakat önemli miktarlarda uçucu organik bileşiklerin ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar gibi toksik organik mikro kirleticilerin çevreye yayılmasına neden olduğu da bilinmektedir⁸.

Enerji üretiminde yüksek kullanım payına sahip fosil yakıtlı termik santrallerin hava kirliliği ile ekolojik dengenin bozulmasına olumsuz etkilerde bulunduğu öngörülmektedir. Bunun yanısıra kömüre dayalı termik santrallerin külleri atık olarak sorun olmakla birlikte, toprak üzerinde depolanması sonucunda, kül içindeki zararlı bileşenlerin yağmur suları ile toprağa sızması sonucu yer altı suları ile de geniş bir alanda zararlı etkisini sürdürme özelliği de bulunmaktadır⁹.

2.2.2. Termik Santrallerin Ülkemizdeki Durumu

Ülkemizde halihazırda kurulu 32 termik santral bulunmaktadır. Bunlardan 15'i kömür ile çalışan termik santrallerdir. Kurulu termik santrallerin büyük bir çoğunluğunda, yakıt olarak düşük kalitedeki linyit kullanılmaktadır⁵. Ülkemizde toplam kurulu enerji kapasitesi değerlendirildiğinde; termik santrallerin elektrik üretiminde, linyitin payı % 40⁵, linyit kullanımında termik santrallerin payı % 60'dır¹.

2.2.3. Afşin-Elbistan Termik Santrali

Ülkemizde kurulu santrallerden Afşin-Elbistan Termik Santrali bulunduğu bölge ve ülkemize sağladığı enerji ile önemli bir konumda yer almaktadır. Afşin-Elbistan Kömür Havzasında 2007 yılı verilerine göre toplam 2 Milyar 776 Milyon ton işletilebilir rezerv varlığı mevcuttur¹⁰. Türkiye linyit rezervinin yaklaşık %40'ı bu havzadadır³. Bu kömür rezervlerine dayalı olarak bölgede iki adet termik santral kurulmuştur. Bunlardan Afşin-Elbistan A Termik Santrali, Doğu Anadolu bölgesinde Kahraman Maraş ilinin 154 km kuzeyinde, Afşin-Elbistan ovasında 228.982 m² alanda yer almaktadır. Yıllık üretim kapasitesi teorik olarak 8.100.000.000 kWh olan santralde ana yakıt olarak linyit

kullanılmakta olup, tam yükte günlük ana yakıt ihtiyacı teorik olarak 66.000 ton/gündür. Santrale gereken yakıt bant sistemi ile taşınarak sağlanmaktadır⁹. Afşin-Elbistan-B termik santrali ise 22.12.2004 tarihinde faaliyete geçmiştir; dört ünitesi 1440,00 MW kurulu güce, 18 Milyon ton/yıl yakıt tüketimine, 9 Milyar kWh/yıl üretim kapasitesine sahiptir³.

Mevcut olan A ve B santralleri dışında kurulması planlanan C ve D santralleri ile havzanın tümünden yılda 30 Milyar kWh elektrik üretilmesi ve ülkemiz elektrik üretiminin % 18'inin bu bölgeden karşılanması planlanmaktadır³. Türkiye' de bulunan termik santrallerin üretim durumu ve üretilen enerjinin maliyeti açısından Afşin-Elbistan termik santrali değerlendirilmeye alındığında, net birim maliyeti yönünden hidrolik enerjiden sonra en düşük maliyete Afşin-Elbistan Termik Santrali'nin sahip olduğu görülmektedir³.

2.2.4. Afşin-Elbistan A Termik Santrali ile İlgili Problemler

Afşin-Elbistan A termik santrali 07.07.1984 tarihinde 4 ünitesi ve 1355,00 MW toplam kurulu güç ile faaliyete geçmiştir³. Yakıt olarak, Kışlaköy bölgesinde çıkarılan düşük kaliteli linyit kullanılmaktadır. Santralde değirmenlere kömür depolarından gelen kömür burada öğütülerek sıcak baca gazı ile kurutulmakta ve kömür tozu karışımının bir bölümü direkt kazana verilirken bir bölümü de +62m kotta kurutma amaçlı kullanılan, başka elektrostatik filtrelerle gönderilmektedir. Bu filtrelerde kuru kömür tozu tutulmakta gaz ve buhar karışımı atmosfere atılmaktadır. Elektro filtrelerden çıkan kuru toz kömür ısı değeri yükseltilmiş yakıt olarak kazana verilir, bu miktar toplam kömür miktarının yaklaşık % 30'unu oluşturmaktadır¹¹.

Termik santrallerden çevreye yayılan partikül yapısındaki maddeleri engellemek için geliştirilen filtre sistemlerinde bacadan kaçan partiküllerin tutulma oranı parçacık büyüklüğüne bağlıdır. Bu sistemler çevreye yayılan kirleticiler için tam bir koruma sağlayamamaktadır. Örneğin %99,8 verimle çalışan elektrostatik tutucularda çapları 10 µm'den küçük olan partiküllerin filtrelenme oranı %60–80 arasında olmaktadır¹². Afşin-Elbistan termik santralinde mevcut elektrofiltreler yıprandıklarından dolayı verimli olarak kullanılamamaktadır.

Afşin-Elbistan A Termik Santralinde kullanılan pulverize kömür sistemi ile kalitesi yükseltilmeden, temizlemeden ve ayıklama yapılmadan yakma gerçekleştirmektedir. Bu nedenle meydana gelen arızalar nedeniyle Dünya Bankası raporlarına göre, ancak yaklaşık 500 MWe civarında, devamlı azami yükte üretim yapabilmıştır¹³.

Ayrıca; bu bölgede bulunan kömürün içerdiği nem, baca gazı miktarını artırdığından özellikle yanma odası boyutlarını ve dolayısıyla maliyeti de yükseltmektedir. Kullanılan kömürün neminin yüksek ve kalorisinin düşük olması tutuşma noktasını yükseltmekte ve yardımcı ek yakıt tüketiminin arttırmaktadır¹³.

Üretim gücü ve güvenilirliğinde olan kayıplar nedeniyle tesisin modernizasyonu ve iyileştirilmesine gerek görülmüş ve başlatılan proje ile santralin verimliliğinin ve güvenilirliğinin artırılması, tesisin ömrünün uzatılması, tesisin emisyon değerlerinin Hava Kirliliği Kontrol Yönetmeliği'nin sınır değerlerinin altına düşürülmesi ve olumsuz etkilerinin azaltılması hedeflenmiştir. Projenin nihai ÇED (Çevresel Etki

Değerlendirme) kararı Ağustos 2006' da alınmıştır. Rehabilitasyon çalışmaları kapsamında yapılan incelemenin sonunda; baca gazı desülfürizasyon tesisi projesinin ÇED raporu tamamlanmıştır. Elektrik Üretim A.Ş. Genel Müdürlüğü, santrale filtre takılması yönünde karar almış, konuyla ilgili hazırlanan ÇED raporu imzalanmıştır¹⁴. Afşin-Elbistan Termik Santralinde kurulduğu günden bu yana desülfürizasyon tesisi bulunmamaktadır.

Elektrofiltreler uçucu külleri tutması amacı ile yapırlar, kükürt ve azot oksitleri ise tutmayabilirler. Bu gazların tutulması için de desülfürizasyon tesisleri geliştirilmiştir. Türkiye Elektrik Kurumu, Termik Santrallerde desülfürizasyon tesisleri kurmak için başlattığı çalışmalar ile ilk olarak 2x150 mw gücündeki Çayırhan Termik santraline tesis kurmuş ve tesis 1992 yılında tamamlanarak çalışmaya başlamıştır. Tesis kurulumundan sonra yaz döneminde yapılan bir ölçümde baca girişindeki SO₂ miktarı 17580 mg/Nm³ çıkıştaki miktar ise 800 mg/Nm³ olarak tespit edilmiştir. Desülfürizasyon tesisinde tutulan SO₂ miktarı 178850–800=16780 mg/Nm³ olarak hesaplanmıştır. Bu şekilde yılda ortalama 70.000 Ton SO₂' in atmosfere karışması engellenmiştir¹⁵.

Afşin-Elbistan A Termik Santralinin Dünya Bankası'ndan sağlanan kredi ile iyileştirilmesi planlanmaktadır. Bu iyileştirme ile santralin tam kapasiteyle verimli çalışması ve çevreye verdiği zararın azaltılması planlanmaktadır. Rehabilitasyon kapsamında sistemde değişiklik olmadan aynı yanma teknolojisi kullanılacak fakat eskiyen ekipmanlar değiştirilecektir¹¹.

Afşin-Elbistan Termik santrallerinde yanma sonucu meydana gelen kül, bantlarla açık maden sahasına gönderilerek kömürden boşalan yerlere doldurulmaktadır. Bu alanların daha sonra üstü toprakla örtülerek çevre düzenleme ve peyzaj çalışmaları yapılmaktadır¹⁶. Bu düzenlemenin etkili olmadığı konusunda görüşler bulunmaktadır. A Santralindeki atık bertaraf sistemlerindeki yetersizlikler nedeniyle kül emisyonunun yüksekliği, B santralinin külleri atılırken yaşanan büyük miktar tozuma da diğer bir problem olarak görülmektedir¹⁷.

Termik santrallerden çevreye yayıldığı düşünülen diğer bir kirlilik de radyoaktif maddelerdir. Ülkemizde Afşin-Elbistan'ın da bulunduğu farklı linyit örneklerinin küllerinde saptanan radyoaktivite konsantrasyonlarının dünya ortalamasının üzerinde olduğu bilinmektedir¹⁸. Bu yüzden santrale bağlı atıkların yine çevre için problem oluşturabileceği öngörülmektedir.

2.3. Kömürün Yapısı

Kömür, organik ve inorganik bileşenlerin karışımıdır. Selüloz, lignin, reçineler, tohumlar, yapraklar, kökler gibi bitkisel materyalden yoğun bir sıcaklık ve basınç altında türemiştir. Kömürün organik kısmı genel olarak birbirini tamamlayıcı iki yapısal kısımdan oluşmaktadır. Baskın kısmı makromoleküler yapıda, çözünmeyen, üç-boyutlu eter ve tiyoeter bağları ve kısa alkil köprüleri ile bağlı kondense aromatik ve hidromatik unitelerdir. İkincil yapı ise organik çözücülerde çözünebilir bileşiklerden oluşan moleküler fazdır. Bu moleküler faz; alifatik hidrokarbonlar, polisiklik ve hidroaromatik hidrokarbonların değişik oranlarda dağılımını içerir¹⁹.

2.3.1. Kömürün Sağlık Üzerine Etkilerinin Geçmişi

Tarihsel olarak kömür yanması, kısa dönemde yüksek miktarda hava kirliliğine maruz kalmanın sonucu olarak solunum semptomlarının ortaya çıkması ve ölümler ile ilişkilendirilir. Bu vakalardan en ünlüleri 1952 Londra, 1930 Meusa Valey, Belçika ve Donora, Pennsylvania' dır².

Kömürün yanma ürünleri olarak kurum ve katran ilk tanımlanmış kimyasal karsinojenlerdir. İlk olarak 1775 yılında İngiltere'de cerrah Sir Pervival Pott tarafından baca temizleme işçilerinde mesleki maruziyete bağlı skrotum kanseri olguları rapor edilmiştir. Yüzyıl sonra 1875 yılında von Valkmen kömür katranı endüstrisinde çalışan işçilerde artan deri kanseri insidansı gözlemlemiştir. 1915 yılında PAH içeren materyallerin tavşanların kulağında birkaç yıl sonrada benzer materyalin fare derisinde tümörlere neden olduğu gösterilmiştir. 1920'lerde sentezlenen dibenzo[a,h]antrasen ile ilk defa bir saf PAH bileşiğinin kanserojen olduğu ispatlanmış, bunu 1930' ların başında izole edilen benzo[a]pirenin (B[a]P) rodentlerde tümöre neden olduğunun gösterilmesi izlemiştir. Bu çalışmadan sonra B[a]P bu tarz çalışmalarda model bileşik olarak yer almıştır. % 0.01–1 oranında gazilhane atıkları ile karıştırılmış yemle beslenen farelerde akciğer, rumen ve diğer organlarda tümörlerin indüklenmesini B[a]P ile rumen, özofagus ve dil tümörlerinin indüklendiğinin gösterilmesi izlemiştir. Daha sonra yapılan karşılaştırmalar da akciğer ve karaciğer tümörlerinin kömür katranında B[a]P'la birlikte bulunan diğer genotoksik bileşenlere bağlı olabileceğini yansıtmıştır. 1980 sonrası ise kömür yanmasına mesleki maruziyetin kömür üretimi, kömür, aliminyum üretimi, demir çelik işletmelerinde çalışanlarda solunum yolu kanserlerine neden olduğu IARC tarafından rapor edilmiştir. Kömürün yanma ürünlerin karmaşık yapısına rağmen PAH bileşikleri, kömür

yanmasına bağlı emisyonlarda bulunan başlıca kanser yapıcı ajanlar olarak addedilmektedir^{19,20}.

Kömür yanmasına bağlı emisyonların karsinojenik bileşenler olduğu ilk olarak 1964 yılında rapor edilmiştir. Bu ilk çalışmalarda bilinen polinükleer ve şüpheli hidrokarbonlar ve inorganik karsinojenlerin varlığı gösterilmiştir. Chrisp ve arkadaşları ilk olarak Ames testi ile kömürün yanma ürünlerinin mutajenik olduğunu göstermişlerdir. 1986 yılında Victorin ve arkadaşları tarafından uçucu küllerin Ames testinde mutajenik olduğu ve mutajenisitenin CO emisyonlarından farklı olduğu gösterilmiştir.²¹.

Dünyadaki kömür tüketimi yıllık olarak 5.800 milyon Amerikan tonudur ve bunun %75 i elektrik üretiminde kullanılır, geri kalanı da başlıca ısınma ve kapalı ortamda yapılan pişirmelerde kullanılır. Isı uygulandığı zaman kömürün yapısı temel kimyasal ve fiziksel değişimlere uğrar ve organik fraksiyonlar salınır. Bu fraksiyonlar, molekül hacmine ve ortam ısısına bağlı olarak, polisiklik bileşenlere öncü olan halkalı yapı oluşumu reaksiyonlarına uğrarlar ve oluşan ürünler gaz ve katı fazda bulunabilirler¹⁸.

1990'lı yıllarda Kuzey Bohemya (Teplice, ek Cumhuriyeti) ve Black Triangle' ın diğer kısımlarını da (Güney Almanya ve Polonya) içine alan Batı Avrupa'da, kömür ile çalışan enerji santralleri ve yerleşim yerlerinde ısınma amaçlı kömür kullanımını da kapsayan kömür yanmasına bağlı etkiler ile ilgili kapsamlı çalışmalar yürütölmüştür. Bu alışmalar çocuklarda solunum sistemi, genetik hasar, erkek ve kadın üreme sistemi, kardiyopulmoner ve kansere bağlı ölümleri de içeren birçok

etkiyi belgelemiştir. Xua Wei (Çin)' de kömür ile ısınan ve pişirme işlerinin de kömürle yapıldığı evlerde yaşayan ve ev içi hava kirliliğine maruz kalan kadınlarda akciğer kanseri oranı yüksek bulunmuştur².

Bu tarihsel sağlık sorunlarına ek olarak kömür yanmasının evrensel hava kirliliğine de katkısı olduğu bilinmektedir¹.

2.4. Hava Kirliliği

Havada katı, sıvı ve gaz şeklindeki yabancı maddelerin insan sağlığına, canlı hayatına ve ekolojik dengeye zarar verecek ya da yaşamdan, maddi nesnelerden yararlanılmasını engelleyecek miktar, yoğunluk ve sürede atmosferde bulunması hava kirliliği olarak nitelendirilmektedir. Havanın doğal bileşimini değiştiren gaz, sıvı veya katı halde bulunabilen kimyasal maddelere de hava kirleticileri adı verilmektedir²².

2.4.1. Hava Kirleticilerinin Özellikleri

Hava kirleticileri, yoğunluklarının çok az olması nedeniyle çok hızlı hareket edebilme özelliğine sahiptirler. Buna bağlı olarak uygun meteorolojik koşullar altında, bir kaynaktan dış ortama verilen kirletici gaz ve tozlar, hava akımları vasıtasıyla dağılırlar. Bunun yanı sıra bu kirliliğin hava hareketleri ile kentler, ülkeler hatta kıtalar ötesi taşınması mümkündür. Bu taşınma sırasında kirleticiler, taşınma mesafesi üzerindeki alanlarda da etki gösterirler. Kirleticiler atmosferde bir süre taşındıktan sonra; çökme, seyrelme ve kimyasal reaksiyonlara girme gibi değişik proseslerle atmosferden uzaklaşarak yeryüzünde birikirler²²

Birçok fiziksel aktivite, farklı kirleticilerin çevreye yayılmasına neden olsa da antropojenik aktiviteler çevresel hava kirliliğinin temel sebebidir. Tehlikeli kimyasallar kaza yoluyla çevreye yayılabilmesine rağmen birçok hava kirleticisi endüstriyel faaliyetler ve diğer aktiviteler ile yayılırlar ve insanda ve çevrede advers etkiler meydana getirebilirler²².

Hava kirliliğini araştıran araştırmacılar ve halk sağlığı uzmanları hava kirliliğinin, yapılan hastane başvurularına göre, astım atakları, kalp krizi ve prematüre ölümler gibi birçok sayıda advers sağlık etkisiyle ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Enerji santrallerinden kaynaklanan emisyonların neden olduğu advers sağlık sonuçları kısıtlı sayıdaki medikal ve bilimsel literatürlerle belgelenmiştir²³.

Hava kirliliğine bağlı yaşamsal riskleri araştırmaya yönelik çalışmalar, hava kirliliğinin akciğer kanseri gibi hastalıkların oranının artmasından sorumlu olabileceği konusunda birleşmektedir. Havadaki mutajenik ve genotoksik bileşiklere inhalasyon yoluyla maruz kalınması toplumsal sağlık risklerinin değerlendirilmesi ve yargıya varılması açısından zorunlu olmasına rağmen bu konuda yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Solunum toksikanlarının karmaşık yapısı ve buna bağlı sinerjik etkisi göz önüne alındığında da meydana getirdikleri sağlık risklerinin anlaşılabilmesi için çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır^{24,25}.

2.4.2. Kirlilik Kategorileri

Atmosferik içerikte temel değişiklik, birincil olarak fosil yakıtların enerji üretimi ve taşınmasına bağlı olarak gerçekleşir. Kimyasal

içeriğın farklılığına, emisyonlara, çevredeki kalıcılıklarına, kısa ya da uzun mesafelere taşınma yetilerine ve insan ve/veya hayvanda oluşturduğu advers etkilere göre çeşitli özellikte hava kirleticileri rapor edilmiştir. Bu çeşitliliğe rağmen bazı benzerlikleri paylaşırlar ve gaz kirleticiler, uçucu organik bileşikler ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar, kalıcı organik kirleticiler, metaller ve elementler, partikül maddeler olarak sınıflandırılabilirler²⁶.

2.4.2.1. Gaz Kirleticiler

Gaz kirleticiler grubu altında, alt atmosferik tabakalarda NO₂ ve uçucu organik bileşikler kapsayan ve güneş ışığı ile başlatılan bir dizi reaksiyonla meydana gelen ozon, atmosferde NO'nın hızlı bir şekilde ozon ya da radikaller ile reaksiyona girerek oluşturduğu NO₂'ler, tam yanma ürünü olmayan CO, kömür gibi sülfür içeren fosil yakıtlardan yayılan SO₂ ve enerji üretim amaçlı işlemlerde ortaya çıkan uçucu organik bileşikler (VOCs) incelenmektedir.

2.4.2.1.1. Ozon

Ozon; temel olarak nitrik oksitler (NO_x) ve uçucu organik bileşikler gibi öncelikli kirleticiler varlığında güneş ışınımı etkisiyle oluşan ikincil bir fotokimyasal oksidandır²⁷. Oluşum prosedürü nedeniyle yaz mevsiminde daha fazla güneş ışığı alan bölgeler için daha önemli bir problemdir. Özellikle NO gibi prekürsör olan temel kirleticilerin varlığında ozon uzaklaştırılmaktadır. Ozon, NO konsantrasyonlarının yüksek olduğu kalabalık şehir merkezlerinde daha düşük konsantrasyonlarda oluşurken, rüzgarla transfer olabilmesi nedeniyle, NO ve diğer prekürsörlerin düşük olduğu bölgelerde de yüksek konsantrasyonda rastlanabilmektedir. Bu

mekansal dağılıma bağılı olarak maruziyet modeli diğer kirleticilerden farklılık göstermektedir²⁵.

Ozon(O₃); çok çeşitli biyolojik moleküllerle reaksiyona girebilen, kısa ve uzun dönem etkiler meydana getirebilen ve etkileri kontrollü maruziyet çalışmaları ve epidemiyolojik çalışmalar ile belirlenmiştir güçlü bir oksidandır²⁸. Ozonun sıcak dönemlerde; ölümlerde artış, solunum semptomlarının artması, pulmoner fonksiyon değişiklikleri, hava yolu duyarlılığı ve hava yolunda enflamasyon nedeniyle hastane başvurularında artış gibi özellikle kısa dönem etkileri daha iyi bilinmektedir. NMMAPS (The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study) çalışmasında, yaz döneminde ozon konsantrasyonunda 20 µg/m³’lük artış ölümlerde 0,5% artış ile ilişkilendirilmiştir²⁹. APHEA (Air Pollution and Health - A European Approach) projesinde ise 50 µg/m³ lük ozon artışı ölümlerde %2,9’luk artış ile ilişkilendirilmiştir³⁰. Montreal’de yapılan bir çalışmada da havaların ısındığı dönemde ozondaki 21,3 µg/m³ artış günlük ölümlerde %3,3’lük artış ile ilişkili bulunmuştur³¹.

DeneySEL çalışmalarda birkaç saat içinde meydana gelen akut O₃ maruziyeti üzerine odaklanıldığında, sağlıklı ve spor yapan yetişkinlerde, hayati fonksiyonlarda azalma yaklaşık 160 µg/m³ konsantrasyonda görülmektedir. Daha şiddetli etkiler ise 500 µg/m³ ve üzerindeki dozlarda belirmektedir. Çocuklarda ve gençlerde yapılan çalışmalarda ise pulmoner fonksiyonlarda azalma 120–240 µg/m³ dozlarda ortaya çıkmaktadır³². Daha uzun dönemde pulmoner fonksiyonlar adaptasyon gösterse de enflamasyonun devam ettiği konusunda kanıtlar bulunmaktadır. Ayrıca kısa dönemde pikler şeklinde olan Ozon maruziyetinin akciğer epitelyum hasarına neden olduğu şeklinde kanıtlar

bulunmaktadır. Fakat bireysel olarak cevapların farklılık göstermesi nedeniyle bu hasar açıklanamamıştır²⁵.

Uzun dönem etkileri konusundaki ilk kanıtlar, kısa dönem etkilerine göre daha az tutarlıdır. Uzun dönem ozon maruziyetinin astım insidansı, akciğer fonksiyonlarının gelişimi ve akciğer kanseri insidansı için risk faktörü olabileceği konusunda az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda ozonun etkisi partikül seviyelerinden bağımsız olarak açık değildir²⁵. Bunun yanında ACS kohort çalışmasında uzun dönem O₃ maruziyeti ile akciğer kanseri ve toplam ölüm arasında ilişki bulunmamıştır³³.

Ozon için WHO standartı 120 µg/m³ ortalama 8 saat, US EPA düzenlemesi 157 µg/m³ 8 saat, 235 µg/m³ 1 saattir. EU mevzuatında ise 2010 itibariyle 8 saatlik 120 µg/m³ olan ve yılda 20 günden fazla aşılması gereken değer hala inceleme altındadır. Birçok Avrupa ülkesinde ozonun 1 saatlik konsantrasyonu 120 µg/m³ değerinin üzerinde ve en fazla ulaştığı değer 200–300 µg/m³ civarındadır²⁵.

2.4.2.1.2 Nitrojen Dioksit (NO₂)

Nitrojen dioksit esas olarak araçların emisyonuna bağlı olarak oluşur ve trafiğe bağlı hava kirliliği için iyi bir göstergedir. Enerji santralleri ve endüstride fosil yakıtların kullanımı ise NO₂ kirliliğine katkıda bulunur. Yüksek yanma sıcaklıklarında NO, NO₂ ve diğer NO_x'lerden oluşan bir karışım meydana gelir. NO'nun bir kısmı oksijen ve ozonu kapsayan oksidasyon reaksiyonları ile NO₂'e dönüşür. NO₂, ozon oluşumu

için önemli bir öncüdür. Ayrıca NO₂, aresoller ile reaksiyona girerek çoğu kez asidik olan ikincil partikülleri oluşturur²⁵.

NO₂'in kısa dönem etkilerini araştıran birkaç epidemiyolojik çalışmada NO₂ ile ölüm ve hastane başvuruları arasında zayıf ilişki bulunmuştur^{34,35}. Bu çalışmalarda NO₂'e bağlı hangi etkilerin partikül ve CO'den bağımsız olarak ortaya çıktığı aydınlatılamamıştır. NO₂'in partiküllerin etkilerini değiştirdiği ve uzun dönem trafikten kaynaklanan partiküllere bağlı yüksek NO₂ konsantrasyonlarının ölümlerde artışa neden olduğu APHEA çalışmasında görülmüştür³⁶. Diğer bir kohort çalışması ise uzun dönem NO₂ etkilerinin sadece trafiğe bağlı kirliliğinin belirteci olduğu konusunda değerlendirmede bulunmuştur³⁷.

Sağlıklı bireylerde pulmoner fonksiyonda azalma ve artmış hava yolu reaktivitesi sadece NO₂'nin 1500 mg/m³ üzeri gibi dış ortamda ölçülen dozların çok üstündeki dozlarda görülmektedir. Hafif derecede astımlı bireylerde, aşırı yanıt ve akciğer fonksiyonlarının düşmesi 550 µg/m³ kadar düşük konsantrasyonlarda rapor edilmiştir. Daha ağır astımlı bireylerde farklı cevaplar verebileceği tahmin edilmektedir²⁷.

Epidemiyolojik çalışmalar çoğunlukla iç ortam maruziyetine odaklanmıştır. Bu çalışmalarda uzun dönem ortalama iç ortam maruziyetlerin solunum semptomları ile ilişkili olabileceği konusunda kanıtlar bulunmaktadır. Birkaç çalışma hastalık insidansı ile artan NO₂ konsantrasyonları arasında ilişki kursa da nedensel bağlantı açık değildir. İç ortam maruziyetlerine bağlı solunum sistemi virüslerine karşı

duyarlılıktaki küçük değişimlerin halk sağlığı için önemli olduğu göz önünde tutulmalıdır²⁵.

Deney hayvanları ile yapılan çalışmalar 1000 µg/m³ ya da üzerindeki NO₂ konsantrasyonlarının alveolar makrofajların antimikrobiyal fonksiyonları üzerinde etkili olduğunu ortaya koymuştur. Bu durum bazı epidemiyolojik çalışmalarda artan infektiviteyi açıklayabilir bulunmuştur²⁸.

NO₂ için WHO kılavuzunda 1 saatlik limit 200 µg/m³ ve yıllık limit 40 µg/m³, US EPA yıllık standardı 100 µg/m³ olarak belirlemiştir. EU düzenlemesine göre ise 2010 yılı itibarıyla 200 µg/m³ 1 saattir. Yıllık değerin 40 µg/m³'ü aşmaması belirtilmiştir. Avrupa şehirlerinde NO₂ konsantrasyonlarının 24 saatlik ortalama değerleri 30-90 µg/m³ arasında ve %90'lık kısımda ise 40-140 µg/m³ arasındadır²⁵.

NO₂ doğrudan etkilerinden çok ozon oluşumunda öncü olması ve ikincil partiküllerin oluşmasındaki katkısından dolayı düzenlemeler yapılmasına ihtiyaç olan, sağlık açısından önemli bir kirleticidir²⁵.

2.4.2.1.3 Kükürt Dioksit (SO₂)

Bu hava kirleticisi bileşiğinin kaynağı; kükürt içeren fosil yakıtlardır. SO₂ emisyonlarının sadece %2'ye yakın bir bölümü volkanlar gibi doğal kaynaklardan salınmaktadır.

Eski deneysel çalışmalar; çok kısa dönem yüksek doz SO₂'e verilen yanıtları; azalmış akciğer fonksiyonları, artmış hava yolu direnci ve solunum semptomları olarak belirlemişlerse de²⁷ geçmişte yapılan kısa dönemli epidemiyolojik alışmalar; SO₂ ve partiküllerin aralarındaki yakın ilişkilerinden dolayı etkilerin kaynağını ayırt edememektedir²⁵. Yeni alışmalar ise SO₂ seviyelerinin WHO kılavuzlarında belirtilen seviyelerin altındaki şehirlerde; kardiyovasküler ve solunum etkilerini tutarlı bir şekilde ortaya koymuřtur³⁴. Bazı araştırmacılar ise düşük seviyelerdeki bu sonuçları açıklanması zor bulmuştur. Çoklu kirlilik modellerinde SO₂'in etkilerinin partiküllerden bağımsız olduğu görülse de, gerçekte sülfatlarla ve özgül partikül karakteristiği ile iliřkilidir²⁵. SO₂'in etkilerini değerlendiren uzun dönem kohort çalışmalarında ise sağlık etkilerinin baskın olarak çevrede bulunan partiküllerin sonucu olduğunu belirtilmektedir^{38, 39}.

Sağlıklı bireylerde, hava kirliliğinin etkilerinin, maruziyetten sonra yedi gün için izlendiği bir çalışmada; hava kirliliğinin maruziyetten sonra altı güne kadar akciğer fonksiyon parametrelerinde azalmaya neden olduğu gözlemlenmiştir. Bu çalışmada, kısa dönem akciğer fonksiyon parametrelerini en fazla etkileyen hava kirleticisinin SO₂ olduğu belirlenmiřtir⁴⁰. Astımlı bireylerde SO₂'e maruziyetle gelişen bronkokonstriksiyonun, nöral mekanizmalara bağlı olarak oluştuğu konusunda deneysel çalışmalar bulunmaktadır⁴¹.

Ayrıca SO₂, PAH bileşiklerin karsinogenik etkilerini potansiyelize eder. Bu etkinin, sülfitin hidrate formlarının metabolik aktivasyonu ve detoksifikasyonunu farklılaştırarak ya da DNA ile doğrudan reaksiyona girerek eşzamanlı olarak B[a]P metabolitlerinin DNA ile

kovalent bağlanma mekanizmalarını etkileyerek gerçekleştirdiği düşünülmektedir⁴².

Atmosferde bulunan kirleticiler konusunda tam anlaşılamamış konulardan birisi de deneysel çalışmalarda atmosferik aerosollerin asidik yüzeyleri, ikincil organik aerosollerin artmasına ve kararlılaştırılmış uçucu olmayan organik partiküllerin yapımına neden olduğunun bulunmasıdır. Bu yapıların organik türlerle H_2SO_4 ve HNO_3 gibi asitler katalizörlüğünde gaz fazından partikül fazına yerleştikleri düşünülmektedir. Uçucu organik bileşikler, bu organik türlerin oluşumunda öncüdürler. Fosil yakıtlardan atmosfere salınan SO_2 , ikincil inorganik asidik aerosollerin ya da asidik kurum partiküllerin oluşmasına neden olur. Bu yapıların advers sağlık etkilerinin anlaşılabilmesi için çalışmalara ihtiyaç vardır⁴³.

WHO, partiküllerin varlığından bağımsız olarak; 24 saat için $125 \mu g/m^3$, 10 dk için $500 \mu g/m^3$, yıllık ortalama $50 \mu g/m^3$ olarak, US EPA ise 3 saatlik ortalama standardı $1300 \mu g/m^3$, 24 saatlik ortalamayı $365 \mu g/m^3$, yıllık standardı $80 \mu g/m^3$ olarak belirlemiştir. EU limit değerleri ekosistemin korunması için tolerans sınırı olmadan 1 saat için $350 \mu g/m^3$, 24 saat için $125 \mu g/m^3$ ve yıllık ortalama $20 \mu g/m^3$ olarak belirlemiştir. Avrupa ülkelerinde SO_2 ortalama değerleri $50 \mu g/m^3$ altında olmasına rağmen Orta Avrupa ülkelerinde nadiren 24 saatlik $125 \mu g/m^3$ değerini aşabilmektedir²⁵.

2.4.2.1.4 Uçucu Organik Bileşikler

Fosil yakıtların ve solventlerinin içten yanmalı motorlarda yanması ve buharlaşması uçucu organik bileşiklerin temel kaynağını oluşturmaktadır. Bununla, enerji üretimindeki uçucu organik bileşik emisyonu (toplam antropojenik emisyonların %37'si) büyük miktarlarda gaz emisyonuna bağlı olarak önem arz etmektedir. Metan molekülleri ve büyük miktarda hidrokarbon fraksiyonları doğal kaynaklardan gelmektedir, ancak bu bileşiklerin antropojenik emisyonları da önemli olabilmektedir. Bu bileşikler havada oksidanlar (O_3 , NO_3 , OH radikalleri) ile reaksiyona girerek; havada çöken substitüye hidrokarbonların (alkil, alkilperoksil, alkoksi radikalleri, aldehitler, ketonlar, organik asitler ve diğerleri) oluşumuna öncülük ederler^{8,44}.

Kömür yanmalı ekipmanlardan kaynaklanan metan ve metan olmayan hidrokarbon oluşumu ile ilgili bilgi bulunmasına rağmen, enerji santrallerinden kaynaklanan uçucu organik bileşikler ile ilgili mevcut veri çok sınırlıdır⁸. Bazı hidrokarbonlar bireysel olarak⁴⁵ ya da pilot enerji santrallerinde ölçülmüştür⁴⁶.

Fernandez-Martinez ve arkadaşları 5 farklı özellikteki termik santralden bir yıl boyunca toplanan katı ve gaz örneklerde monoaromatik hidrokarbonlar, alifatik hidrokarbonlar ve halojenli hidrokarbonlar ailesinden 23 uçucu bileşiğin ölçümünü gerçekleştirmişlerdir⁴⁴. Benzen, toluen, etilbenzen, ksilen ve trimetilbenzen hem katı hem de gaz örneklerinde saptanan temel aromatik bileşikler olarak tespit edilmiştir. Bu bileşiklerin miktarları yanma sürecinde ve kömürlerin içeriklerine göre farklılık göstermektedirler. İzopropilbenzen kömür örneklerinde tespit limitlerinin altındayken, gaz örneklerinde düşük seviyelerde ölçülmüştür. Bu bileşiğin

oluşumu benzenin alev içinde alkilasyonu ile açıklanmaktadır. Bulunan sonuçlar etilbenzen ve benzaldehit dışında Garcia ve arkadaşlarının çalışması ile uyum göstermektedir⁴⁵. Ayrıca alifatik hidrokarbonlardan heptan, oktan ve dekanın ölçümleri de gerçekleştirilmiştir. Bu bileşikler aromatik bileşiklerden daha düzensiz davranış göstermektedirler. Halojenli hidrokarbonlar da birbirlerinden farklı davranışlar göstermişlerdir. 1,1,2-trikloroetan ve 1,1,2,2 tetrakloroetan çoğunlukla tayin limitlerinin altında bulunmuştur. 1,2- dikloroetan, tetrakloroetan ve dikloro benzen gaz örneklerinde saptanırken kömür örneklerinde ölçüm limitinin altında kalmıştır. Bu bileşiklerin de yanma sürecinde oluşması olasıdır⁴⁴.

Kömür, yapısında eser miktarda klor içermektedir ve bu klor HCl gazı olarak salınır. HCl organik maddelerle reaksiyona girerek kloroetan, trikloroetilen, tetrakloroetilen ve benzer bileşiklerin oluşumuna neden olmaktadır. Benzer şekilde klorobenzenler de benzenden oluşur. Benzen konsantrasyonu arttıkça klorobenzen emisyonlarda tespit edilebilir hale gelmektedir. Klorlu hidrokarbonlar yanma sonucunda organik maddeler ve HCl reaksiyonu ile oluşmaktadır. Bu reaksiyon termik santralin kazan ve elektrostatik tutucu gibi kısımlarında gerçekleşebilir. Cüruf örneklerinde saptanan miktarların anlamsız olması, uçucu kül örneklerinde saptanan miktarların ise gaz emisyonları ile benzer olması bu oluşumun elektrostatik tutucularda gerçekleştiğini göstermektedir⁴⁴.

Yapılan çalışmalarda NO_x ve SO₂ miktarları ile uçucu organik bileşik miktarları arasında açık bir ilişki bulunamamıştır. Daha düşük yanma sıcaklığının kullanıldığı akışkan yataklı santrallerde oluşan uçucu organik bileşik miktarları açısından anlamlı fark gözlenmemiştir⁴⁴.

Celeste Yara Moreira dos Santos ve arkadaşları 2004 yılında Latin Amerika' nın en büyük termoelektrik kompleksi olan Jorge Lacerda termik santrali çevresinde bulunan üç yerleşim yerindeki organik bileşiklerin atmosferdeki dağılımına yönelik ölçümler gerçekleştirmişlerdir. Capivari de Baxio (CP), termik santrale 1 km uzaklığındadır ve trafik yoğunluğu düşüktür. Vila Moema (VM) termik santralden 6 km uzakta olan meskun mahaldir, Sao Bernardo (SB) ise yine termik santralden 6 km uzaktadır, özellikle aralık ayında trafiği çok yoğun olan BR-101 otobanına yakındır. Atmosferik örneklerde Benzo[a]piren seviyeleri CP, VM, SB için sırasıyla 9.38, 8.61 ve 20.30 ng/m³ olarak tespit edilmiştir. Bu değerler Asya'da ki subtropik şehirler ile (<0.01-70 ng/m³) karşılaştırılabilir ve bu değer Avrupa (<0.01-12.28 ng/m³), Kuzey Amerika (0.20-1.60 ng/m³), Avustralya (<0.01-2,0 ng/m³) ve Rio de Janerio' da (0.02-0.70 ng/m³) saptanan değerlerden daha yüksektir. Pekin' de saptanan değerler (ortalama 33,7 ng/m³) ısınma amaçlı yüksek miktarlarda kömür yakılması nedeniyle daha yüksektir⁸.

Belirtilen Latin Amerikan şehirlerinde piren seviyeleri ise sırasıyla 10,23; 10,39 ve 12,33 ng/m³ olarak tespit edilmiştir. SB bölgesinde piren ve benzo[a]piren seviyelerinin en yüksek değerde bulunması trafik, termik santralden kirliliğin bu bölgeye rüzgarla taşınması ve anız yakılması ile açıklanmaktadır. Bunun dışında termik santrale bağlı olarak birçok alifatik ve aromatik hidrokarbon atmosferdeki partiküllerde tespit edilmiştir. Metilfenantren, dimetilfenantren, benzoantrasen gibi bileşikler ise termik santrale en yakın olan CP bölgesinde diğer bölgelerin çok üzerindeki seviyelerde tespit edilmiştir. Benzen termoelektrik bacadan yüksek miktarlarda salınmasına rağmen atmosferdeki konsantrasyonu mevzuattaki limitleri aşmamaktadır. CP, VM ve SB örnekleme alanlarından saptanan sırasıyla 3.75, 5.63 ve 3.42 µg/m³ değerleri; Brezilya standardı

olan 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ve Avrupa standardı olan 10–16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ değerini aşmamaktadır (bu değerin gelecekte 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ civarına çekilmesi planlanmaktadır). Ölçümün gerçekleştirildiği kentsel alanlardaki benzenin temel kaynağının kömür yanmasına bağlı olabileceği ifade edilmiştir. Çalışma alanlarından birinde saptanan yüksek benzen/toluen oranından dolayı bu durumun termik santral kaynaklı olabileceğini varsayımına neden olmaktadır. Jorge Lacerda termik santrali emisyonunda yapılan ölçümlerde benzen miktarı 100.41 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (yıllık emisyon 692.8 kg) olarak saptanmıştır. Bu sonuç İspanya’ daki Compostilla termik santralindeki sonuçlar⁴⁶ ile benzerlik göstermektedir. Ayrıca mutajenik ve karsinojenik özellikleri bilinen fenol 6,71 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (yıllık emisyonu 46,3 kg), dimetil sülfat 0,0001 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (yıllık emisyonu 0,0007 kg) düşük düzeylerde de olsa saptanmıştır⁸.

2.4.2.2. Kalıcı Organik Kirleticiler

Fosil yakıtların tam olmayan yanması sırasında hidrokarbonlar oluşabilir. Bu hidrokarbonlarda bulunan hidrojen atomlarının bazıları klor, flor, brom atomları ile yer değiştirerek dioksinlerin oluşmasına neden olur. Modern santrallerde tam yanmaya bağlı olarak dioksin emisyonları çok düşüktür. Dioksinler 850–1100 °C’de homojen gaz fazı reaksiyonları ya da soğuma sırasında partiküllerin yüzeyinde 500-200 °C’de gaz fazında sentez reaksiyonları ile oluşur. Dioksin ve furanların oluşumunda tam yanma kavramı önemlidir. Tam olan bir yanmada dioksinlerin oluşumu için uygun karbon yapısına sahip olan kurum oluşmaz. Klorun varlığı belirleyici bir faktör olsa da, klor konsantrasyonlarının oluşan dioksin miktarlarını etkilemediği gözlenmemiştir. SO₂’ den oluşan SO₃ varlığında dioksin oluşumu engellenir. Almanya’ da gerçekleştirilen ölçümlerde termik santrallere bağlı gaz, klorlanmış dioksin ve furan emisyonlarının düşük düzeyde olduğu

gözlendi (1.5–3.2 pg I-TEQ m_{std}⁻³). Avrupa Birliği direktiflerinde kabul edilen mutlak değer ise 0.15 ng I-TEQ m_{std}⁻³tür⁴⁷.

2.4.2.3. Uçucu Küller, Metaller ve Elementler

Kömür kullanımına bağlı yan ürünler, kömürün yanması ya da gazlaştırılması sırasında üretilirler ve genel olarak uçucu küller, dip külleri, kazan cürufu, gaz dönüştürücü külleri ve cürufu, uçucu gaz desülfirasyon katı maddeleri olarak sınıflandırılırlar⁴⁸. Uçucu küllerin kimyasal bileşimi ve fiziksel özellikleri en fazla kömürün bileşimi ve kaynağına bağlı olmakla birlikte, yanma koşullarına ve kazan sıcaklığına, kazan donanımına, kömürün partikül boyutlarına ve gazı temizleyen ekipmanlara da dayanmaktadır. Uçucu küller kömürde bulunan eser elementlerin çoğunu içerirler⁴⁹.

Dünyada 2003 yılı için uçucu kül üretiminin 413. 7 Mt (Metrikton) olduğu ve bunun yaklaşık 20 Mt'unun atmosfere girdiği tahmin edilmektedir. Bununla birlikte Çin gibi birçok ülkede birçok küçük ve büyük termik santralde gaz temizleyici ekipmanlarının olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır⁴⁹.

Kömür külünün çevresel etkisine en basit şekliyle bakılacak olursa, iki temel etki görölmektedir. Bunlardan birincisi çok büyük miktarlardaki kömür külünün emisyonu ve depolanmasıyla, havanın, suyun ve toprağın kirlenmesi, ikincisi ise içlerinde ağır metallerin de bulunduğu mikro elementlerin ayrışması ve aynı zamanda külden kaynaklı majör katyon ve anyonların atmosferi ve yüzey sularını kirlletmesi olarak tanımlanabilir. Kömür küllerinin kontrolü ile ilgili temel çevresel endişe

külün yapısında bulunan elementlerin sulu bir ortamla temas etmesi halinde külden ayrılarak çevreye ve besin zincirine ulaşabilmesidir. Ayrışma (leaching) yüzey sularını kirletebilir ve doğal olarak toprakta bulunan elementlerin miktarlarının artmasına ve kolay bir şekilde görünür olmayan fakat toprağın mikrobiyal toplulukları ve bitki örtüsü için toksik etkiler meydana getirebilir⁵¹.

Uçucu kül örneklerinde Li, Sr, Mo, Cs, V, Cr, Mn, As, Bi, B, F, Cl, Br ve I gibi birçok eser element ve bunların suda çözülebilir türleri bulunabilmektedir. Bu eser elementlerden Sr, Ba, Yb, Sc, Cd, Tl, Pb ve Bi termik santrale yakın olan bitki örtüsünün bulunduğu alanlarda birikebilir⁵¹.

Kömürün yanmasından sonra ortaya çıkan küller genellikle devasa kül yığınları halinde ıslak ya da kuru halde toplanır. Külü ıslak olarak saklamak, kuru küldeki gibi rüzgarla dağılmasını engellerken, zamanla çeşitli elementlerin ayrışmasıyla sonuçlanır. Ayrışma Slovenya'daki Velenje Gölünde olduğu gibi suyun alkalitesinin aşırı artması ve bütün yaşam formlarının ölmesine neden olabilir. Ek olarak su kaynaklarını tehlikeye sokar ve radyoaktif kirliliğe de neden olabilir⁵¹.

Popovic ve arkadaşları, kül süspansiyonlarının boru hattındaki ayrışması ve suya karışma sürecini inceledikleri çalışmalarında kadmiyum, kurşun ve bakırın kömür külü süspansiyonundan ayrılmadığını ve çevresel tehdit oluşturmadıklarını, krom, nikel, arsenik ve çinkonun transfer sürecinde yüksek miktarlarda, magnezyumun da kısmen suya geçtiğini göstermişlerdir⁵¹.

Baba, Muğla-Kemerköy termik santrali çevresinde yaptığı çalışmada SiO_2 , Al_2O_3 , CaO , MnO ve SO_3 gibi majör bileşiklerin ve Ba, Cd, Cr, Co, Ni, Pb, Sb ve Zn gibi toksik eser elementlerin içeriğinin dip külü ile karşılaştırıldığında uçucu külde daha fazla olduğunu ortaya koymuştur⁵².

Potansiyel olarak toksik olan eser elementlerin yanma sistemlerindeki akıbeti, düzenleyici otoriteler ve bilim adamları tarafından gittikçe daha fazla ilgi görmektedir. Tehlikeli ağır metallerin çevreye emisyonlarının artması insan sağlığı için önemini de arttırmaktadır. Bu elementler termik santrallerde farklı davranışlarda bulunurlar. Bazıları kömür yanması ile gaz formunda salınırken, bazıları ince partiküllere tutunur, bazıları da ağır küller tarafından alıkonulur ve termik santrali terk edemez. Bu duruma ek olarak, elementler ince partikül madde ile emisyon sırasında ya da sonrasında ilişki içerisinde olabilirler. Genel olarak az uçucu olan kadmiyum, kobalt, bakır, krom, demir, manganez, nikel, kurşun ve çinko ve okside olmuş civa ince partiküller madde, uçucu kül ve dip külü ile ilişkilendirilirler. Arsenik ve selenyum orta derecede uçucudurlar ve büyük miktarlarda atmosfere salınırlar. Bu elementlerin gerçek davranışları, kömür yanmasının yanma sıcaklığı, halojen türlerinin miktarları, redoks koşulları ve değişik türlerle etkileşimi gibi şartlara bağlı karmaşık bir süreç olması nedeniyle, laboratuarda önceden tahmin edilemez⁵³.

Elementler kömürdeki konsantrasyonlarına göre üç sınıfta toplanabilirler. Temel elementler olan C, H, O, N ve S kömürde 1000 ppm' in üzerindeki miktarlarda bulunur. Kömürün organik matrisini oluşturan minör elementler Si, Al, Ca, Mg, K, Na, Fe, Mn, P, Ti kömürde 100-1000 ppm arasındaki miktarlarda bulunurken; Cl, Br, F gibi halojenler minör

elementlerle benzer konsantrasyonlarda bulunur. Ek olarak periyodik tablodaki hemen hemen tüm elementler kömürün yapısında 100 ppm' den az miktarda bulunabilir, bu elementler eser elementler olarak adlandırılır⁵³.

Özellikle Almanya ve Amerika'nın başını çektiği çevresel mevzuatlar ile çeşitli eser elementlerin emisyonlarına sınır değerler getirilmiştir. Gelecekte bu düzenlemelerin kapsamının genişletilmesi beklenmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde 1990 yılında Temiz Hava Aktı, 189 maddeyi potansiyel olarak tehlikeli hava kirleticisi olarak sınıflandırmıştır. Bunlardan 11 inorganik element ve bunların bileşikleri kömürün yapısında bulunmaktadır. Bu elementler antimon, arsenik, berilyum, kadmiyum, krom, kobalt, kurşun, manganez, cıva, nikel ve selenyumdur. Kömürün yakılması bu elementlerin önemli bir antropojenik kirletici kaynağı olarak kabul edilmektedir⁵³. İçlerinde krom, nikel, kadmiyum, arsenik, berilyum ve kurşununda bulunduğu birçok metal insan ve hayvan karsinojenleri olarak bilinmektedir. Metallerin kanser gelişimindeki mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte metal-kaynaklı reaktif oksijen türlerinin önemli bir rolü olduğu konusunda artan miktarda kanıt bulunmaktadır⁵⁴.

2.4.2.3.1. Krom

Kromun %5 ten azı heksavalen krom şeklinde kömür dip külü ve uçucu küllerin yapısında bulunmaktadır. Nadir olarak düşük kaliteli kömürlerde bu oran %20 ye kadar çıkabilmektedir. Krom(VI)içeren bileşiklerin potansiyel genotoksik etkileri invivo ve invitro çalışmalarda gösterilmiş fakat karsinojenik etki için biyokimyasal mekanizmalar anlaşılamamıştır. Cr (VI) anyonları izole DNA ile etkileşmemektedir. Bu durumda GSH ile etkileşme gibi farklı yollar Cr (VI) devreye girerek

radikal oluşumunda rol alabilir. OH radikalleri oluşumun Ni(II) gibi metaller varlığında da gerçekleştiği not edilmelidir. Cr (V) ise doğrudan OH radikali oluşturma potansiyeline sahiptir⁵⁴. López-Antón ve arkadaşlarının İspanya’da iki farklı termik santralde gerçekleştirdikleri çalışmada küllerin AB 1999/31/CEE direktifine göre bertaraf edildiğinde uçucu küldeki solunabilir Cr (VI) çevresel ya da sağlık riski taşımadığını ortaya koymuşlardır⁵⁵.

2.4.2.3.2. Berilyum

EPA’nın bildirdiğine göre Amerika Birleşik Devletleri’nde her yıl 640 milyon metrik ton kömür yakılması temelinde 180 metrik ton berilyum emisyonu gerçekleşmektedir. ABD enerji bakanlığının raporuna göre termik santrallerin baca emisyonlarındaki berilyum miktarı dış ortam havasından 100–1000 kat daha fazladır. Termik santral kaynaklı berilyum maruziyetine atfedilen tek olay Çekoslovakya’da yüksek berilyum içerikli kömürler nedeniyle mesleksel olmayan $0.39 - 1.68 \times 10^{-5} \text{ mg/m}^3$ aralığındaki maruziyette IgG, IgA ve otoantikör miktarlarının artması gibi immünolojik değişikliklerdir⁵⁶.

2.4.2.3.3. Cıva

2000 yılında dünyadaki cıva salınımına bakıldığında toplam 2,19 Kt olan atmosferik emisyonların 1,46 Kt’sinin kömür yanmasına bağlı olduğu gözlemlenmiştir⁴⁸. Kömürde bulunan cıva ve diğer eser elementler kömürün inorganik ve organik bileşenlerinde bulunabilirler. Cıva; kömürde sülfür içeren kısımlara ilgi gösteren bir elementtir. Cıva genellikle pirit içerisinde birleşmiş şekilde bulunur. Kömür temizleme sürecinde cıva ve arsenik kaba damarlı piritte bulunduğu için temizleme sırasında önemli miktarı uzaklaştırılabilmektedir^{57,58}. Bazı çalışmalar yüksek sülfür içeren kömürlerdeki cıva miktarının daha yüksek olduğunu savunurken⁵⁹, EPA

tarafından cıva miktarı ile sülfür içeriği arasında ilişki olmadığı belirtilmektedir⁶⁰.

Yanma sürecinde kömürdeki cıva, partiküllere bağlı cıva, buhar fazı elementer cıva (Hg^0) ve buhar fazında okside olmuş esasen $HgCl_2$ şeklindeki cıva (Hg^{+2}), şeklinde üç türe çevrilebilir. Çin'deki termik santrallerde yapılan çalışmada toplam cıva emisyonunun yaklaşık %16' sının elementer cıva, %23' ünün partiküllere bağlı cıva, %61' ininde okside cıva türleri olduğu tayin edilmiştir⁶¹.

Cıva 200 °C' nin altındaki sıcaklıklarda uçucu hale geçerek kömürden ayrılır, 600-700 °C' nin üzerindeki sıcaklıklarda Hg^0 tek kararlı formdur. 350- 400 °C gibi düşük sıcaklıklarda baca gazının kanalında klor, sülfür, kalsiyum varlığında Hg^0 buharı Hg^{+2} 'ye okside olur, ve/veya karbondan oluşan kül partikülleriyle reaksiyona girerek partiküllere bağlı olarak depolanır. Bu nedenle, uçucu kül partiküllerinin yüzeyleri özellikle partiküllere bağlı cıva okside olduğunda, cıva absorpsiyonu için önemli bir yerleşim sağlamaktadır. Metil cıva ise sadece mikroorganizmalar ya da bitki topluluklarının elementer cıva ile reaksiyona girdiği alanlarda meydana gelir⁴⁸.

Amerika'da kömürle çalışan termik santraller cıva emisyonunun yaklaşık %40' ından sorumlu olduğu belirtilmektedir. EPA'ya göre yıllık olarak yaklaşık 50 ton cıva elektrik elde etmek için kömür yanmasına bağlı olarak çevreye yayılmaktadır. Cıva'ya bağlı etkilerin doğrudan emisyonlardan çok deniz ürünlerinde biriken metilcıva ile ortaya çıkabileceği düşünülmektedir. Tüm dünyadaki emisyonların %1' i ABD yarıya yakını Asya ülkeleri kaynaklıdır. Dünya daki tüm insan kaynaklı

emisyonların % 22'si ise Çin' de bulunan termik santraller kaynaklıdır. Cıva çoğunlukla inorganik formları ile yayılır. Cıva buharı küresel olarak yayılabilir, diğer formları ise kaynağa yakın olarak depolanır Atmosferde bulunan cıva küresel, bölgesel ya da lokal kaynaklı olabilir. Termik santrallerden yayılan cıvanın çoğunluğu elementer cıvadır ya da çok çabuk olarak elementer cıvaya dönüşür. Atmosferde yayılma ve kaynaktan uzağa taşınma eğilimindedir ve küresel cıva sirkülasyonuna girerler. Çok az bir kısmı da kaynağa yakın olarak depolanır. EPA' nın tahminlerine göre ABD' de biriken atmosfer kaynaklı cıvanın yarısı ABD kaynaklı, geri kalanı ise küresel kaynaklıdır Termik santrallerin emisyonları ve lokal olarak yakalanan balıklardaki metil cıva konsantrasyonları arasındaki ilişki karmaşıktır ve anlaşılamamıştır⁶².

2.4.2.3.4. Kuvarz ve Silika

Kuvars kömürün ve küllerin yapısında bulunduğunun bilinmesinden beri uçucu küllerin fibrozis ve kansere neden olabileceği öne sürülmüştür. İçlerinde epidemiyolojik çalışmalarında olduğu, invivo ve invitro çalışmalar toz haline getirilmiş uçucu yakıt küllerinin saf kuvars ve kuvars içeren yapılar gibi etkiye sahip olmadığını ve fibrojenik risk içermediğini ortaya koymaktadır. Bu tozların 5 mg/m³'ten fazlasının solunması ise akciğer fonksiyonlarının azalmasına ve solunum şikayetlerine neden olduğu görülmüştür. Fakat bu semptomlar partikül maddelere bağlı görülen semptomlara özgü şikayetlerdir⁶³.

Kuvarsa bağlı oluşabilecek yüzey radikalleri, temel olarak yeni oluşmuş yüzeylerde bulunur ve alüminyum, demir gibi bazı maddelerin formlarının varlığında baskılanabilirler. Almanya' daki termik santrallerin küllerinde yapılan çalışmalar; külde bulunan kuvarsın camı

olmayan formlarda olduğu için ortalama 0,0005 mg/m³'lük miktarının solunabilir olduğunu ortaya koymuştur. (TLV=0,075 mg/m³) Ayrıca kuvars 1200 °C'ın üzerindeki sıcaklıklarda fibrojenik etkisini kaybetmektedir⁶³.

Alfa kuvars formunda olan kristal silika, uçucu külün bileşenlerinden birisidir. Uçucu küller 2 µm - 20 µm (kütle ortalama çapı) aralığında, oldukça küçük partikül boyutlarına sahiptir. Bu nedenle kolayca havayla taşınabilmektedir ve önemli bölümü solunabilir boyutlara sahiptir. Toz konsantrasyonlarında tespit edilebilen miktarda kristal silika olması, bu maddeye kronik olarak maruz kalan termik santral çalışanlarının bir kısmı için silikozis ve akciğer kanseri gibi advers sağlık etkileri için risk faktörü oluşturabilmektedir. Ancak termik santral çalışanlarında, uçucu kömür küllerine maruziyete bağlı potansiyel silikozis ve olası akciğer kanseri için kısıtlı epidemiyolojik veri bulunmaktadır. Uçucu kömür külleri, kömür tozu ve kuvars ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük toksisiteye sahiptir, yüksek seviyelerde maruziyetin doku hasarı potansiyeline sahip olması *in vivo* ve *in vitro* çalışmalardan temel almaktadır. Kısıtlı sayıdaki epidemiyolojik çalışma ise uçucu kömür küllerine maruz kalan işçilerde silikozis ya da pnömokonyozisin diğer formları için artmış bir risk olduğunu ispat edememiřtir⁶⁴.

Linyit yakan santrallerin uçucu kül bileşimlerinde tespit edilen kristal silika içeriği, bitümen ve subbitümen kullanan santrallere göre anlamlı derecede azdır. Amerika' da yapılan çalışmada, dört farklı bitümen, subbitümen santralinin uçucu kül yığınlarında saptanan ortalama kristal silika içerikleri ağırlıkça %3,9 olarak saptanırken, iki farklı linyit santralinden alınan dört örneğin üçünde, kristal silika miktarı tespit limiti olan %1' in altında, bir örnekte ise %1,4 olarak tespit edilmiřtir⁶⁴.

Van Maanen ve arkadaşlarının sıçan epitelyum hücrelerinde yaptıkları çalışmada kararlı yüzey radikalleri sadece referans partiküller olan silika ve kömür madeni tozunda tespit edilmiş kömür uçucu küllerinde ise rastlanmamıştır. Uçucu küller pozitif referanslara göre epitelyum hücreleri farklı şekilde etkilemektedir. Uçucu küllerin referanslara göre hidroksil radikali oluşturmadaki ve oksidatif hasardaki farkları demir ve kuvars içeriğine bağlı değildir partikül boyutlarına bağlıdır⁶⁵

2.4.2.3.5 Arsenik

Kömür gibi fosil yakıtların yanması antropojenik arsenik maruziyetinin temel kaynağıdır⁶⁶. Arsenik termik santrallerin çevresinde As^V olarak bulunur. As^V formu yüzey suları ve toprak gibi oksijenli ortamda daha stabildir^{66,67}. Biyotransformasyon sürecinde As^V monometilarsenik (MMA) ve dimetilarsenik aside (DMA) metillenen As^{III} e indirgenir. Bu süreçte sadenozil metionin ve glutatyon (GSH) esansiyel kofaktörlerdir. Karaciğer As^V redüksiyonunda ve As^{III} metilasyonunda asıl önemli organ olarak nitelendirilmekle birlikte böbrek gibi diğer organların da metilasyon kapasitesinin olduğu da bilinmektedir^{68,69}. Arsenik, sülfidril grupları ile bağ yaparak deri gibi keratine zengin dokularda da akümüle olur. Çevresel arsenik maruziyetinin melanom olmayan deri kanseri gibi etkileri üzerine eskiden beri ilgi olmasına rağmen maruziyet değerlendirmesinde, metabolizmada ve kanser gelişim mekanizmasında belirsizlikler bulunmaktadır⁶⁷. Metillenmiş türlerin karsinogenezis sürecinde yer alabileceği konusunda giderek artan sayıda kanıt bulunmaktadır ve DMA'nın genotoksik test sistemlerinde etkili bir ajan olduğu bulunmuştur^{70,71}.

Yüksek oranda endüstrileşmiş Prievidza, Slovakya'nın en fazla kirlenmiş bölgesidir. 1999 yılında termik santralden alınan örneklerde arsenik içeriği kömürde yaklaşık 500 µg/g ve uçucu küllerde 1,600 µg/g bulunmuştur. Electrarne Novaky termik santralinden salınan arseniğin potansiyel sağlık tehlikesi oluşturduğu 1970'lerde fark edilmiş ve yıllık arsenik emisyonunun 200 tonun üzerine çıktığı gözlenmiştir. İlerleyen yıllarda emisyonlar kontrol altına alınmış ve azaltılmıştır. Günümüze kadar da yaklaşık 3000 ton arseniğin salındığı tahmin edilmektedir. Slovakya' da 1968 yılında artmaya başlayan melanom olmayan deri kanseri insidansı 1997 yılında en yüksek sayıya ulaşmıştır. 1977–1991 yılları arasında melanom olmayan deri kanseri için dünya da görülme sıklığı standartı 100.000 kişide 45 erkek ve 39 kadın olarak belirlenmişken, santrale 7.5 km den daha yakın yaşayan kişilerde 100.000 kişide insidans 73 erkek ve 58 kadın olarak saptanmıştır⁷².

Ranft ve arkadaşlarının Prievidza, Slovakya'da yaptıkları çalışmada çevredeki arsenik seviyeleri Avrupa ortalamasına yakın olmasına rağmen toprakta, ev tozlarında, idrardaki miktarları termik santrale uzaklığa bağlı olarak anlamlı şekilde farklılık göstermektedir. Çalışma bölgesi, melanom olmayan deri kanserinin insidansının en yüksek olduğu bölgedir, akciğer ve böbrek kanserleri için ise insidansda farklılık yoktur. Melanom olmayan deri kanserli bireylerde yaş, cinsiyet, keratinin, beslenme ve çevre kontrol altına alındığında toplam As, inorganik As ve DMA miktarları anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur⁶⁷.

2.4.2.3.6. Selenyum

Selenyum; Arsenik ve Cıva ile birlikte termik santrallerden kaynaklı baca gazları içerisinde bulunan en uçucu elementler olarak

değerlendirilmektedir. Selenyumun toksisitesi kimyasal yapısına bağlıdır ve hemen tüm formlarının toksisitesi düşüktür⁷³.

Kuzey Carolina’da termik santral için kullanılan soğutma suyunun geldiği Belews gölünde yüksek selenyum konsantrasyonuna rastlanmıştır. Kömür yanmasına bağlı çevresel kronik selenyum toksisitesin rapor edildiği tek ülke Çin’ dir. Çin’de Aşırı miktarda çevresel maruziyete bağlı olarak kronik selenyum zehirlenmeleri rapor edilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Toksikoloji Programı selenyum sulfidi deney hayvanı karsinogeni olarak listelemesine rağmen diğer selenyum bileşiklerinin karsinogen olabileceği konusunda kanıt yoktur⁷³.

2.4.2.3.7. Afşin-Elbistan Termik Santralinde Kullanılan Kömürün ve Yanma Sonucu Oluşan Küllerin Özellikleri

Karayığit ve arkadaşları gerçekleştirdikleri çalışmalarında Türkiye’ de bulunan 13 farklı termik santralden aldıkları kömür örnekleri karşılaştırmışlardır. Kül miktarları açısından incelen örneklerde en düşük kül miktarı, kömür temizlemesinin yapıldığı Tunçbilek ve Soma örneklerinde saptanmıştır. Bu örneklerden sonra ise %35 ile Elbistan örneği gelmektedir. Bununla birlikte incelenen örnekler arasında en yüksek uçucu madde miktarı ve karbon miktarlarını içeren kömür Elbistan örneği olarak belirlenmiştir. İncelenen örneklerde Be ve Pb dünyayla karşılaştırıldığında; tüm örneklerde oldukça düşük seviyelerdeyken Mn ve Co bazı örneklerde dünya ortalamasının üzerinde bulunmuştur. As yalnızca Çayırhan örneğinde dünyadaki örneklerde saptanan miktarların üzerine çıkmıştır. İncelenen kömürler arasında As, Be ve Co, Pb, Mn miktarları en düşük olarak Elbistan örneğinde saptanmıştır⁷³.

Bayat O. X-Ray difraksiyonu yöntemi ile gerçekleştirdiği çalışmasında; Yatağan, Soma, Seyitömer, Yeniköy, Çatalağzı, Afşin-Elbistan, Tunçbilek termik santrallerinin uçucu küllerinin içeriğini incelemiştir. Bu örneklerden en geniş yüzey alanına sahip uçucu küller Afşin-Elbistan olarak saptanmıştır. Uçucu küllerde en fazla bulunan temel bileşenler CaO, SiO₂ ve Al₂O₃ olarak saptanmış bu örneklerden en fazla kalsiyum içeriğine sahip kristal fazının en karmaşık faz olduğu belirtilmiştir. SiO₂ içeriği en düşük Afşin Elbistan örneğinde bulunmuştur. İncelenen örnekler arasında Afşin-Elbistan örneğinin Cd içeriği, Yatağan örneğinden (9,6 ppm) sonra Soma ve Yeniköy ile aynı olarak 8 ppm, Cr içeriği Tunçbilek ve Seyitömerden sonra üçüncü sırada (298.4 ppm), Ni içeriği ise Tunçbilek (1986.1 ppm) ve Yeniköy (1975.9ppm) örneklerinden sonra 3. sırada (119.4 ppm), Pb ve Zn içeriği ise 79.6 ppm olarak saptanmıştır⁷⁵. Benzer şekilde Ural; XRD analizi ile gerçekleştirdiği çalışmasında A santralının uçucu küllerinin temel olarak CaO, SiO₂, Fe₂O₃ ve Al₂O₃' ten oluştuğunu belirtmektedir⁷⁶.

Bayat B.'in gerçekleştirdiği bir diğer çalışmaya göre Afşin-Elbistan-A santralının uçucu kül örnekleri incelendiğinde partiküller % 65' ininin partikül çapları 75 µm' den küçüktür. Seyitömer santrali için bu oran %15 bulunmuştur. A Santralinden alınan uçucu kül örneklerinin yüzey alanlarının Seyitömer termik santralının uçucu kül örneklerinden büyük olduğu görülmektedir. Bayat; Afşin-Elbistan uçucu küllerinin içerdiği yüksek kalsiyum içeriğini nedeniyle etkili bir metal adsorbanı olduğunu belirtmiştir⁷⁷.

2.4.2.3.8. Kömürde ve Külünde Bulunan Elementlerin İncelenmesi

Katı atıkların içerdiği çok sayıdaki bileşiğin aydınlatılması için geliştirilen metotlar zahmetli ve zaman alıcıdır. Çeşitli düzenleyiciler tarafından da bu inceleme genel olarak kömür, uçucu kül ve dip külleri gibi örneklerden bileşiklerin ayrıştırılarak miktar tayinlerinin yapılmasına ve incelenmesine dayanmaktadır. Ayrıştırma çoğunlukla asitler gibi çeşitli kimyasalların varlığında yapılmaktadır. Bu kimyasal analizlerin dezavantajı katı kalıntıların karasal ve sucul çevre üzerine doğrudan etkilerin değerlendirilmesi için kullanılamamalarıdır. Katı atıklarda bulunan tehlikeli bileşiklerin toksisitesini belirlemek, bu örneklerin çeşitli organik ve inorganik maddelerin karmaşık karışımlarını içermesi nedeniyle zordur. Ek olarak kimyasal metotlar bu bileşiklerin potansiyel sinerjistik ve antagonistik etkilerinin değerlendirilmesini sağlayamazlar. Kimyasal analizin biyolojik testlerle birleştirilmesi üzerinde çalışılmaktadır. Çok çeşitli bakteri ve test organizmalarının kullanıldığı biyolojik analizlerle içlerinde uçucu küllerinde bulunduğu katı atıkların toksikolojik değerlendirilmesi yapılmaktadır⁷⁸.

Bilinmeyen karışımların genotoksitesisi genellikle, bu şekildeki numunelerin canlı organizmalarda sınanarak kalıtsal zararlarının belirlenmesi ile değerlendirilir. Genotoksik ve mutajenik biyotestler karmaşık yapıdaki karışımların kesin bir şekilde kimyasal karakterizasyonuna gerek duymadan karışımların genotoksitesisinin aydınlatılması için kullanılabilirler. Bu testlerden en fazla kullanılanları mutajenite belirlenmesi için Salmonella/Ames testi, DNA hasarının belirlenmesi için ise hayvan ve bitki dokularının comet yönteminde kullanılmasıdır. Uçucu küllerin ayrışma ürünlerinin genotoksitesisi izole lenfositlerde comet yöntemiyle gösterilmiştir. Kömür uçucu külleri

heterojen yapısı nedeniyle ayrıştırılmış kısmında farklı inorganik ve organik bileşikler içerebilmektedir. Uçucu kül ayrışan kısmının genotoksitesinin temel olarak PAH bileşiklerine ve metal tuzlarına bağlı olduğu öngörülmektedir⁷⁸.

2.4.2.4. Partikül Maddeler

Partikül madde terimi (PM) karmaşık ve çeşitli karışımları içeren, solunan havada süspansiyon halinde bulunan, çeşitli boyutlarda olan hava kirletici partiküllerin genel ismidir. Partikül kirliliğinin temel nedenleri fabrikalar, termik santraller, çöp yakımı, motorlu taşıtlar, yangınlar ve doğal olarak rüzgarda dağılan tozlardır. Aerodinamik çapları 2.5 µm ve 10 µm'den küçük partiküller sırası ile PM_{2.5} ve PM₁₀ olarak tanımlanır. Aşırı ince partiküller 0,1 µm' den küçük, ince partiküller 1µm' den küçük, kaba partikülleri ise 1µm' den büyük partiküller olarak tanımlanır. Boyutlarına göre solunum yolunun farklı yerlerinde depolanabilirler. PM₁₀ partikülleri üst solunum yolunda depolanırken ince ve Aşırı ince partiküller akciğerlere ve alveollere kadar ulaşır. PM' nin temel bileşenleri, materyalin biyolojik orijinine göre değişen metaller, organik bileşenler, iyonlar, reaktif gazlar ve karbon merkezli partiküllerdir. Aşırı ince ve ince partiküllerin daha büyüklerine göre ölüm ve solunum istemi etkileri açısından daha tehlikeli oldukları güçlü kanıtlarla desteklenmiştir. Ek olarak metal içeriği, PAH bileşiklerinin ve CO varlığı da PM toksisitesine katkıda bulunur²⁵.

Havada bulunan ince partiküllerle ilgili Amerika'nın kuzey batısında yapılan çalışmalarda, bu bölgede bulunan ince partiküllerin kaynağının orta batıda yer alan kömürle çalışan termik santraller olduğu anlaşılmıştır. 1980'lerde enerji santrallerinden yayılan uçucu kül partikülleri

ile yapılan çalışmalarda, ekstre edilebilen organik kısmın mutajenik aktivitelerinin diğer yanma kaynakları ile karşılaştırılabilir büyüklükte olduğu rapor edilmiştir. Kömür katranı ürünlerin ve bunların emisyonlarının karsinojenik olduğu bilinmekle birlikte kömürle çalışan modern enerji santrallerinden kaynaklanan partiküller için, uçucu ve yarı uçucu bileşenleri ve bunların atmosferdeki reaksiyonları hakkında daha çok çalışmaya gereksinim vardır².

PM'lere mekanistik açıdan bakıldığında çok ince partiküllerin alveollerde yüksek depolanma kapasiteleri, geniş yüzey alanları, kimyasal kompozisyonları, enflamasyonu indükleme kapasiteleri ve dolaşıma katılabilmeleri nedeniyle sağlık etkilerinin olabileceği dikkate alınmalıdır².

Avrupa Birliği direktiflerine göre PM₁₀ için 24 saatlik ortalama limiti 50 µg/m³ 2010' a kadar yılda 35 kez 2010 itibariyle 7 kez aşılmamalıdır. Yıllık ortalama ise 2010' a kadar 40 µg/m³ 2010' dan itibaren 20 µg/m³ sınırını aşmamalıdır. EPA' nın standartlarına göre PM₁₀ 24 saat boyunca ortalama 150 µg/m³ değerini yıllık ortalama olarak ise 50 µg/m³ değerini aşmamalıdır. PM_{2.5} ise 24 saat boyunca ortalama 65 µg/m³ değerini yıllık ortalama olarak ise 15 µg/m³ değerini aşmamalıdır²⁵.

2.4.2.4.1 Solunabilir Partiküler Maddenin (PM) Kimyasal Bileşiminin Önemi

Solunabilir PM içeriği yanma kaynakları, iklim, mevsim ve endüstriyel kirliliğin tipine bağlı olarak pek çok değişkenlik içerir. PM temel bileşenleri; partiküller üzerine adsorbe olmuş uçucu ya da yarı uçucu organik türler (PAH, nitro-PAH, kinonlar vb.), geçiş metalleri (demir, nikel,

vanadyum, bakır, vb.), iyonlar (sülfat, nitrat v.b.), reaktif gazlar (ozon, peroksitler, aldehytler vb.), karbondan oluşan partiküllerin çekirdeği (temel olarak yanma prosesi ve egzoz partikülleri), biyolojik orijinli materyaller (endotoksin, bakteriler, virüsler, hayvan ve bitki döküntüleri) ve minerallerdir (kuartz, asbest, toprak tozu). Kaba partiküllerin içeriği; kabuk kaynaklı çözünmeyen mineraller, deniz tuzu, biyolojik orijinli materyaller ve buna benzer materyallerden meydana gelir. İnce ve aşırı ince partiküller temel olarak karbondan oluşan yığınlar ile metaller ve yüzey kavimleri üzerine adsorblanmış organik türlerden oluşurlar²⁴.

PM' ler DNA hasarına yol açabilen çok sayıda genotoksik ve mutajenik kimyasal maddeyi yapılarında bulundurabilirler. Sonunabilir PM mutajenisitesinin çeşitli kimyasal sınıflara ait, en aşağı 500 adet tanımlanmış organik bileşiğe bağlı olduğu çalışmalarla ortaya koyulmuştur. PM mutajenitesi nitro-aromatikler (nitro-PAH), aromatik aminler ve aromatik ketonları içeren orta/yüksek derecede polar sınıftaki maddelerle ilişkilendirilmiştir. Bu ürünler atmosferde organik bileşikler, NO_x ve güneş ışığına maruz kaldıkları zaman oluşur^{24,79}.

Aşırı ince partiküller, doğrudan yanma ve fotokimyasal aktivite ile meydana gelir. Bu partiküller kararlı değildirler, kalıcılıkları kısadır ve daha büyük yığın partikülleri oluşturmak için agrege olurlar. İnce ve aşırı ince partiküller özellikle egzoz emisyonları ile oluşurlar. Kaba partiküllerin kısımları yanma ile meydana gelebilse de çoğunlukla mekanik bir şekilde oluşur. Asılı PM %90-95 oranında kaba partiküllerden oluşurken, toplam kütleinin %1-8'i daha küçük partiküllerden oluşur. Bununla birlikte aşırı ince ve ince partiküller çok sayıdadır ve daha büyük

partiküllere göre toplamda daha büyük yüzey alanına sahiptirler. Porlu yüzeyleri nedeniyle toksik maddeleri adsorblarlar ve alıkoyarlar⁸⁰.

Chen ve arkadaşları tarafından Amerika Birleşik devletlerinde 1950–2007 yılları arasındaki verilerin hava kirleticilerine uzun dönem maruziyetin kanser, kardiyovasküler ve solunum rahatsızlıklarının mortalite üzerine etkisinin açısından incelendiği sistematik çalışmada, uzun dönem PM_{2.5} maruziyetinin ölüm riskini yaş, cinsiyet ve coğrafik bölgeden bağımsız olarak her bir 10 µg/m³ artış için %6 arttırdığı gözlenmiştir. PM_{2.5}' e maruziyet akciğer kanserine bağlı ölüm riskini her bir 10 µg/m³ artış için %15-21, kardiyovasküler ölüm riskini %12-14 arttırdığı belirtilmektedir. Bu veriler trafik bağlantılı risk için yeterli değerlendirme sağlarken diğer kirleticilerin değerlendirilmesi için yeterli bulunmamıştır⁸¹.

Partiküler maddeye maruz kalınması nedeniyle mortalitenin artmasına yol açan biyolojik mekanizmalar üzerinde çok sayıda çalışma olmasına rağmen mekanizmalar henüz anlaşılamamıştır. Asidik ultra ince partiküller, kan pıhtılaşması ve akut solunum hastalıklarını tetikleyen mediyatörler akut değişimlere neden olan alveolar enflamasyonu provoke edebilir. Diğer bir olası mekanizma ise akciğerlerde, zayıflamış savunma ve fizyolojik gaz transferindeki karışıklıktır²⁵.

2.4.2.4.2 Hava Kirletici Partiküller Maddelerin Genotoksisitesi

Avrupa ve ABD'deki şehirlerden toplanan PM' nin organik ekstraktlarının bakteriyel AMES testinde, mutasyonlara neden olduğu gösterilmiştir⁸². Ayrıca kardeş kromatid değişimi, mikroçekirdek testi,

kromozom aberasyonu, DNA katım ürünleri ve Comet yöntemi ve diğer kısa dönem biyolojik testler kullanılmıştır. Testler organik fazın ekstraksiyonunun nasıl yapıldığı ve maruziyet modellerine göre farklılık göstermektedir⁸³. Partikül boyutu gibi fiziksel özellikler partiküllerin genotoksitesini etkilemektedir. Vinitketkumnuen ve arkadaşları PM₁₀ için daha yüksek aktivite olduğunu rapor ederken⁸⁴, diğer çalışmalar PM_{2.5} aktivitesinin daha fazla olduğunu rapor etmişlerdir^{82,85,86}. Bu farklılıkların zaman ve mekan varyasyonları, organik bileşiklerin içeriği ve doğasına bağlı olduğu düşünülmektedir⁸³.

Çevrede bulunan hava partiküllerinin genotoksitesitesi birçok çalışmada ortaya koyulmuştur. Kado ve arkadaşları iç hava örneklerini dış hava örneklerine göre daha yüksek bulmuşlardır. Chakra ve arkadaşları diğer çalışmalardan farklı olarak sabit örnekleyiciler yerine kişisel örnekleyicilerde yetişkin ve çocuk gönüllülerden 48 saat süreyle toplanan PM_{2.5} ve PM₁₀ örneklerini HeLa S3 hücreleri kullanarak Comet yöntemiyle incelemişlerdir. Trafiğe yakın olan bölgelerden toplanan örneklerdeki genotoksik yanıtları, endüstri bölgesine göre daha yüksek bulunmuştur. Trafik yoğunluğu sabit olduğu göz önüne alındığında, kış sezonundaki örneklerin genotoksik etkisi, evsel ısınmanın emisyonlara katkısı nedeniyle yaz sezonuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir(p=0.002). Ayrıca yetişkin örnekleri çocuklardan toplanan örneklerle göre anlamlı olmamakla birlikte daha genotoksik bulunmuştur(p=0.08)⁸³.

2.4.2.4.3.Hava Kirletici Partikül Maddelerin İndüklediği Oksidatif Hasarın Mekanizmaları

PM kavitelerinde adsorbe olmuş geçiş metallerinin biyoyararlanımı ve redoks özelliklerinin toksik etkiler ve kardiyopulmoner sistemde oksidatif hasar açısından önemli olduğu düşünülmektedir. Solunan partiküllerde bulunan çözünebilir metaller, hava yolu epitel hücrelerinde hücresel oksidatif stres tarafından izlenen Reaktif Oksijen Türlerinin (ROT) üretiminin artması ile ilişkilendirilmiştir⁸⁷.

Deneyssel gözlemler, yanma kaynaklı hava partiküllerinin katranlı polimerik matris içinde bağlı kinoid ve semikinoid yapısında kalıcı-serbest radikaller içeren zincir-yıgınlı karbondan oluşan ince kürelerden oluştuğunu göstermiştir. Bu kalıcı radikaller aynı zamanda sigara katranında da bulunur ve oksidatif potansiyeli olan ve hücresel hasar ile bir seri redoks reaksiyonunu tetikleyebilirler. PAH bileşikleri ve nitro-PAH bileşikleri PM içinde yüksek konsantrasyonlarda bulunur. Hava kökenli partiküller aynı zamanda organik kimyasal maddeler (olefinler, aldehitler, ketonlar, nitro-bileşikleri, kinonlar, vb) içerirler. Kinonların (1,2- ve 1,4-naftokuinonlar, 9,10-antrakinon) ise redoks-zinciri ile ROT meydana getirdikleri için toksikolojik önemlerinin olduğu düşünülmektedir. Redoks potansiyellerine ek olarak, kinonlar -SH bileşikleri ile reaksiyona girerek, koruyucu nükleofillerin azalmasına da neden olabilirler²⁴.

Reaktif oksijen türlerinin (ROT) üretimi, solunabilir Dizel Egzoz Partikülleri (DEP) ve kentsel cadde PM' lerinin birincil sitotoksik etkilerinde önemli rol oynayabilir⁸⁷. Elektron spin rezonans spektroskopisi yöntemiyle, serbest hücre çalışmaları, hücre kültürü çalışmaları ve

DEP'nin fare akciğerine yüklenmesiyle artan hidroksil radikali oluşumu tespit edilmiştir⁸⁸.

PM'den kaynaklanan oksidatif stres; partiküllerin yüzeyinde reaktif türlerin doğrudan oluşumu, metaller ve organik bileşikler gibi çözünebilen bileşenler, mitokondri ya da NADPH-oksidadın aktivasyonu, reaktif oksijen ve nitrojen türevlerini meydana getiren enflamasyon hücrelerinin aktivasyonu gibi değişik kaynaklara bağlı olabilir. Partiküllerde doğrudan ROT oluşumu serbest radikallerin ya da oksidanların partikül yüzeyinde bulunmasıyla gerçekleşebilir. Bu mekanizma serbest hücre deneylerinde partiküller tarafından indüklenmiş oksidatif DNA hasarı oluşumunu açıklayabilse de, bu mekanizma intak hücrelerde sadece, partiküllerin çekirdeği geçmesi, hücre dışı ROT oluşumunun serbest radikal zincir reaksiyonu başlatması ve sonucunda çekirdeği geçerek DNA' da hasar oluşturmaları varsayımı ile açıklanabilir. Ozon ve NO₂'nin havadaki partiküllerde birlikte bulunan oksidanlar olduğu ve oksidatif DNA hasarı oluşturma potansiyeli unutulmamalıdır. Benzer şekilde kirli havada bulunabilen benzen gibi uçucu organik bileşikler de DNA hasarını indükleyebilir. Bu genel bilgiler ışığında hava kirletici partikül maddelerin indüklediği oksidatif stres mekanizmaları üç ana başlık altında incelenmektedir⁸⁷.

2.4.2.4.3.1. Geçiş Metalleri Kaynaklı Oksidatif Stres

Partiküller, yüzeylerinde fenton tipi reaksiyonlarla ROT oluşturan ve Haber-Weiss reaksiyonlarında katalizleyici olarak davranan demir, bakır, krom ve vanadyum gibi çözünebilir geçiş metallerini içerebilirler⁸⁷. Bir çok çalışma, partiküllerden elde edilen ya da partikül yüzeylerinde var olan demir ve diğer geçiş metallerinin biyolojik

sistemlerde ROT'nin oluşumunda rol oynadığını göstermiştir. İn vitro çalışmalar DEP'in herhangi bir biyokimyasal ya da biyolojik aktivasyon olmadan hidrojen peroksit ve hidroksil radikali oluşumuna öncülük eden süperoksit anyonları oluşturduğunu kanıtlamıştır^{87,90}.

2.4.2.4.3.2. Organik Parçalar Tarafından İndüklenen Oksidatif Stres

Partiküllere bağlı B[a]P in büyük hacimli DNA katım ürünleri oluşturarak oksidatif olamayan genotoksositeye neden olduğu gösterilmiştir^{88,89}. Oral olarak uygulanan B[a]P akciğer ve böbrek gibi sistemik hedeflerde oksidatif DNA hasarını indükleyebilir⁹². Havada bulunan partiküllerin organik fraksiyonları hidroksil radikali meydana getirebilecek kuonin radikalleri içerirler⁹³. Fakat partikül maddelerden dolayı hücre içinde oluşan ROT'nin ne kadarının bu şekilde oluştuğu belirsizdir⁸⁷. Deney hayvanlarında organik bileşenler, akciğer ve karaciğerde metabolik aktivasyonla sitokrom P450 enzimlerinin (CYP1A1) ekspresyonunu indükleyerek ROT ve reaktif PAH-kuoninleri meydana getirirler⁹⁴. Solunum yolu epitel hücrelerinde partikül yüzeyine adsorbe olmuş organik maddelerin CYP1A1 bağımlı ROT oluşturması transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonu ve sitokinlerin salınımı enflamasyona neden olur⁹⁵.

2.4.2.4.3.3 Oksidatif Stres ve Enflamasyon

Partikül maruziyetinin enflamasyonla ilgili olduğu konusunda deney hayvanı ve hücre kültürü modellerine dayanan güçlü deliller bulunmaktadır⁸⁷. Aşırı ince partiküllerin intratrakeal uygulaması, aynı miktarda ince partiküllere göre daha geniş enflamasyon oluşturur⁹⁶.

Örneğin; PM₁₀ intratrakeal uygulamada enflamasyon ile ilişki görülmüş, fakat aynı miktardaki PM_{2.5} enflamasyona yol açmamıştır. Bu sonuçlar pratikte küçük partiküller yüzey aracılı etki meydana getirirken, daha büyük partiküllerin endotoksinler varlığında enflamasyona neden olduğu anlamına gelebilir. Kimyasal içeriğin cevap için önemli olmadığı kabul görmektedir. Ayrıca bu çalışma tümör nekroz faktörün oksidatif hasar ve enflamasyon cevabı için gerekli olmadığını göstermiştir⁸⁷. Almanya' nın farklı iki bölgesinde PM_{2.5}'ye maruz kalan bireylerde enflamasyonun partiküllerin metal içeriğine bağlı olduğu bulunmuştur⁹⁷. Deney hayvanlarında gerçek hayattakine benzer maruziyet taklit edildiğinde ozonla birlikte partikül madde uygulamasının akciğer hasarını arttırdığı bulunmuştur⁸⁷.

2.5. Polisiklik Aromatik Hidrokarbon Bileşikleri

Polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH) terimi kömür ve diğer organik maddelerin tam olmayan yanması sırasında oluşan geniş organik bileşikler tanımlamak için kullanılan bir terimdir. PAH bileşikler genellikle iki ya da daha fazla birleşik halka içeren ve sadece karbon ve hidrojen atomlarından oluşan bileşikler olarak tanımlanırlar. PAH bileşikler toprak, hava, bitki örtüsü, sedimentler, yerüstü ve içme sularını da kapsayan her ortamda bulunurlar. Bu nedenle maruziyet potansiyelleri yüksektir. Örnek olarak atmosferde bulunan partiküler maddede ve kömür yakan yerleşim yerlerinde bulunan fırınların emisyonlarında yüzden fazla ve sigara dumanında iki yüz civarı PAH bileşiği tanımlanmıştır. Polisiklik Aromatik Hidrokarbon (PAH) bileşikler yağda yüksek oranda çözünürler, akciğer, barsak ve memelilerin derilerinden absorbe edilirler¹⁹.

PAH bileşiklerinin etkileri yanında birçok insan yapımı kaynak sebebiyle hemen her yerde bulunmaları en önemli çevresel kirleticilerden biri olarak tanımlanmasına neden olur ve dünyanın birçok yerinde öncelikli kirleticiler arasında yer alırlar. Amerikan Çevre Koruma Örgütü (U.S. EPA) Risk Enformasyon Sistemi (IRIS) PAH karışımları için sağlık değerlendirmesi başlatmıştır. IRIS programı EPA' nın bu bileşiklere kronik maruziyet ile oluşabilecek sağlık etkileri konusunda bilimsel pozisyonunu açıklar. IRIS veri tabanı kömür fırını emisyonları, kreozot, dizel emisyonları ve tekil olarak 15 PAH bileşiğinin toksik etkileri konusunda sağlık değerlendirmelerini içermektedir. PAH bileşiklerinin azaltılmasına ilişkin nihai mevzuat bulunmamasına rağmen EPA 1997 yılında 16 PAH bileşiğini öncelikli kirleticiler olarak belirlemiştir. Bu bileşiklerin emisyonunun kontrol altına alınması ile hava kalitesinin artacağı umulmaktadır¹⁹.

2.5.1. Karsinogenezis Kavramı

Karsinogenezis çok basamaklı ve çok mekanizmalı genotoksik olayları (mutasyonlar, kopyalamada ve aktarımda değişmiş gen ekspresyonları, aktarım sonrası seviyeleri (epigenetik olaylar) farklılaşmış hücre yaşamını (proliferasyon ve apoptoz) kapsayan süreçtir⁹⁸. İşlevsel olarak karsinogenik süreç başlatma, geliştirme ve ilerleme olmak üzere üç basamağa ayrılmaktadır²⁰.

Tümör başlangıcı için birçok farklı gereksinim vardır. Örneğin kimyasal karsinogenez için bileşik ya da bileşiğin aktif formu DNA' da değişiklik meydana getirir. Birçok durumda bu değişiklikler katım ürününden meydana gelir. DNA kopyalanmasını izleyen süreçte genotoksik olarak adlandırılan reaktif ajanlar tarafından DNA hasarı

mutasyon meydana getirerek kalıcı hale gelir. Bir ya da birkaç kritik gende olan mutasyonun kanser sürecinde anahtar olay olduğu addedilmektedir. Bu mutasyonlar sinyal iletimini, DNA onarımını ve hücre çoğalmasını ve farklılaşmasını içine alan protoonkogenlerde ve tümör baskılayıcı genlerde gerçekleşebilir. Mutasyona uğramış hücrenin tümöre dönüşmesi, mutasyonun dokuda gelişimin belirleyicileri olan kalıtsal ve kazanılmış faktörlerle etkileşmesiyle olur⁹⁹.

Dünya literatürlerinde mevcut olan bilgiler, genotoksik bileşiklerin düşük dozlar için risk artışı teşvik ettiğini göstermektedir, hiç bir etki göstermeyen eşik dozda olmadan, doğrusal olarak reaktif bileşiğin ya da metabolitinin dozuna dayandığına işaret etmektedir. Tanım gereği mutasyon ihtiva eden tümör başlangıcı, eğer mutasyona uğrayan hücre, örneğin; apoptosis tarafından çıkarılmazsa, pratikte geri dönüşsüz bir süreçtir. Bileşiğin genotoksitesisi örnek olarak artan dozda biyoaktivasyonun artırması ya da detoksifikasyonun azaltmasına neden olan bir kokarsinojen varlığında artabilir²⁰.

Gelişim aşaması, hücrenin çoğalmaya eğilimli bir şekilde tekrardan programlanmasını içerir. Geliştirici ajana maruziyet durduğunda bu aşama yarıda kesilebilir. Kimyasal geliştiricilerin etkilerini gösterebilmeleri için, kimyasal mutajenlerden farklı olarak, DNA ile ilişkiye girme gereklilikleri yoktur²⁰.

Artmış genomik instabilite ve daha ileri gelişimsel otonom hücre gelişimi ile karakterize tümör gelişiminin, geri dönüşsüz olduğu düşünülmektedir²⁰.

Var olan kanıtlar; hepsinin olmasa bile kompleks karışımlarda yer alan PAH bileşiklerinin bir kısmının hayvan türlerinde karsinogenik olduğunu göstermektedir. Geniş mekanistik çalışmalar PAH bileşiklerinin tam karsinogen olduğunu göstermiştir. Hem DNA’da oluşturduğu mutasyonlarla (genotoksik etkiler) kanseri indükleyebilir, hem de mutasyona uğramış hücrelerin proliferatif kapasitesini etkileyerek kanseri geliştirebilirler. Genotoksik etkiler PAH bileşiklerinin hücre içi reaktif ara ürünlere dönüşümüne dayanır. Epigenetik etkiler ise aril hidroksilaz (Ah) reseptörlerine bağlanmayı ve/veya reaktif oksijen türlerinin oluşumunu kapsar²⁰.

2.5.2. PAH Bileşiklerinin Etki Yolları

PAH bileşiklerinin aktiviteleri farklı karakteristik özellikler gösterir. Bunlardan birincisi ve en önemli özelliği, PAH bileşiklerinin reaktif ara ürünlerinin kovalent olarak DNA, RNA ve proteinlerdeki nükleofil hedeflere bağlanabilir olması ve reaktif metabolitlerin, DNA katım ürünleri, mutasyonlar ve tümör gelişimi dışında, diğer hücresel hedeflerle reaksiyona girerek DNA kopyalanması ve çoğalmasına müdahale etmeleridir²⁰.

İkinci önemli özelliği, PAH bileşiklerinin hücresel Ah reseptörlerine yüksek afinite göstermesidir. PAH bileşiklerinin Ah reseptörlerine bağlanması sonrasında hücrelerin biyotransformasyon, gelişme ve farklılaşması için görev gören birçok genin kopyalanarak artışı gerçekleşir. Hücre büyümesinin stimüle edilmesi kimyasal karsinogenezisin temel bileşenlerinden biri olarak görülmektedir. Ah reseptörü ligand-aktive transkripsiyon faktörü (ARNT) ile sitokrom P4501A1, P4501A2, P4501B1 ve GST’ları da içeren diğer biyotransformasyon enzimleri gibi hedef

genlerin ekspresyonunu farklılaştırır. Ah reseptörleri; gelişim, sirkadien ritim ve çevresel homeostazda anahtar rol oynayan bHLH-PAS transkripsiyon düzenleyici proteinlerin bir üyesidir. PAH bileşiklerinin bir diğer özelliği de 'gap junction''lara bağlı hücre içi iletişimin engellenmesidir²⁰.

2.5.2.1. Yapı Aktivite

Yapılan farklı hayvan deneyleri, PAH bileşiklerinin mutajenik ve karsinojenik olabilmeleri için yapısal gereksinimlerinin olduğunu göstermiştir. PAH bileşiklerinin bu özellikleri taşıyabilmeleri için en az dört tane birbirine bağlı benzen halkası içermesi ve *körfez* ya da *fiyort* bölgesi taşınması gerekmektedir²⁰.

2.5.2.1.1.Genotoksik Etki için Yapısal Gereksinimler

Fiyort bölgesi taşıyan bileşikler mutajenik ve karsinojenik olarak daha aktiftir. Bileşiklerin farklı pozisyonlardan metilasyonu ise aktivitenin artmasına ya da azalmasına neden olmaktadır. PAH türlerinden biri olan krisenin 5. pozisyondan metilasyonu mutajenik ve karsinojenik aktiviteyi artırırken, diğer pozisyonlardan metilasyonu etkinin düşmesine ya da görülmemesine neden olmaktadır. Diğer bir PAH türevi olan fenantren bileşiğinin tüm olası monometil türevleri ise ilginç olarak tümörojenik aktivite gösterir. Bu tümörojenik aktivitenin nedeninin diğer faktörlerdense elektrofilik ara ürünlere dönüşümünden kaynaklandığı görülmektedir. PAH bileşiklerinin 1,4 ve 4,10 dimetil fenantren formu da aktiftir ve dihidrodiol oluşumunun engellenmesi detoksifikasyonu engellemektedir²⁰.

2.5.2.1.2. Geliştirici Etki için Yapısal Gereksinimler

PAH bileşiklerinin geliştirici etkisi için esas mekanizma Ah reseptörleri ya da benzer reseptörlerle etkileşmesidir¹⁰⁰. Geliştirici etkininin mutajenik diol epoksit oluşumundan farklı olarak komşu hidrokarbonlar gibi türler tarafından gerçekleştirildiği öne sürülmektedir. Ah reseptörlerinin aromatik hidrokarbonlar tarafından uygun olamayan bir şekilde aktivasyonu bir çok biyolojik etkilerin indüklenmesine neden olur. Bu etkiler arasında artmış proliferasyon, endokrin sistemin bozulması ve tümör gelişimi gösterilebilir. Ah reseptör bağımlı tümör gelişimi, genlerin eş zamanlı olarak sitokrom p450 ile transkripsiyonuna ya da tirozin kinaz aktivitesini ve büyüme faktörlerinin fosforilasyonunu kapsar. Ah reseptörlerinin PAH tanımlayıcı kısmı ile sitokrom P450 enzimlerinin aktif kısmı arasında güçlü benzerlikler bulunmaktadır. PAH bileşiklerinin geliştirici olarak rol oynamaları karsinojenik potansiyellerinin artmasına neden olmaktadır²⁰.

2.5.2.1.3. Metabolizma

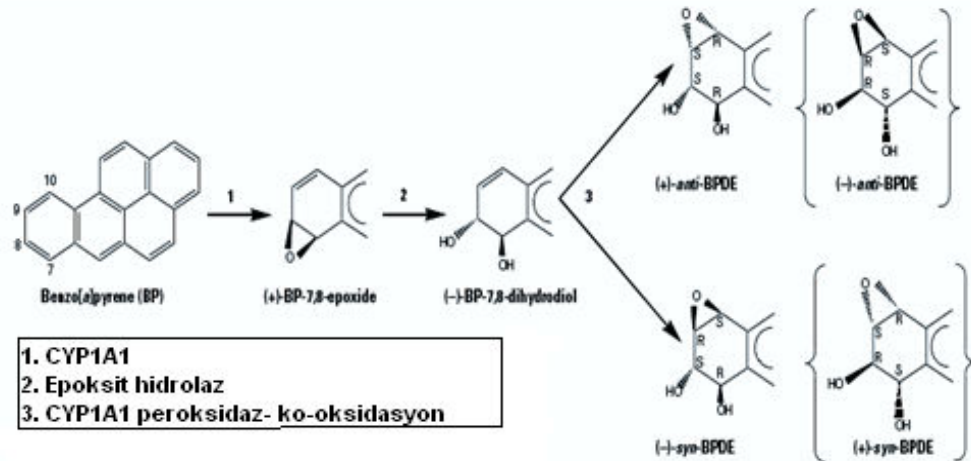
PAH bileşikleri yüksek derecede lipofilik bileşikler olup, düşük kimyasal reaktiviteye sahiptirler. Metabolik olarak elektrophilik ara ürünlere dönüşebilirler. PAH bileşiklerin metabolizması hayvan ve insan dokularından elde edilen hücre, hücre fraksiyonları kullanılarak çalışılmıştır, bu yollar aşırı derecede karmaşıktır²⁰.

PAH bileşikleri için alternatif faz1 aktivasyon yolları tanımlanmıştır. Bu yollardan birisi çok çeşitli epoksit formlarının oluşmasına öncülük ederken, diğeri bir elektron oksidasyonu ile radikal katyon ara ürünlerinin oluşumuna öncülük eder¹⁰¹. Oluşan bu elektrophil

yapılar fenoller, dionlar ve dihidrodioller ve daha polar ve ekstre edilebilen glukronitlerin ve sulfat ya da glutatyon konjugatları gibi metabolitlerin oluşumu için faz2 reaksiyonlarına uğrarlar²⁰.

Birçok PAH bileşiğinin elektron oksidasyon yolağı ile oluşan radikal katyonları, depurinizasyon ile dekompoze olmaya hazır, kararsız DNA katım ürünleri oluşumuna öncülük ederken, epoksit yolağı kararlı katım formlarının oluşumuna öncülük eder. Diol Epoksit'lerin oluşumu üç basamaklı bir süreçtir ve B[a]P için tanımlanmıştır²⁰(Şekil 1).

CYP1A1' a ek olarak CYP1A2, CYP1B1 ve CYP3A4, PAH bileşiklerinin metabolik aktivasyonunda yer alabilirler. Fiyort-bölgesine sahip PAH bileşiklerinin metabolik aktivasyonunda CYP1B1 esas öneme sahiptir²⁰.



Şekil 1: B[a]P' in anti- ve syn-DEs'e metabolik aktivasyonu. Her bir diastomerin olası enantiyomeri parantez içerisinde gösterilmiştir²⁰.

İnsanların farklı organlarında bulunan hücreler mutajenik ve karsinojenik diol epoksitlerin oluşumu için gerekli olan enzim ve enzim sistemleri içerirler. PAH bileşiklerine verilen biyolojik cevaplar reaktif ara ürünlerin oluşumu ve detoksifikasyonu için gerekli olan enzim sistemlerinin bireysel farklılıklarından dolayı önemli ölçüde değişkenlik gösterir. PAH bileşiklerinin metabolizması ilaçlar ve çevresel faktörler gibi farklı sınıftaki ksenobiyotikler tarafından indüklenebilir²⁰.

2.5.2.1.4 Diol Epoksit Tarafından İndüklenen Genotoksisite

Farklı PAH bileşiklerinin körfez bölgesine sahip olması, epoksit diollerinin karsinojenik ve mutajenik potansiyele sahip oldukları farklı bakteri ve memeli hücre sistemlerinde gösterilmiştir. Farelerde yapılan çalışmalar çoğunlukla deri yoluyla ve ağız yoluyla gerçekleştirilmiştir. Bakteri çalışmalarının tersine anti-enantiyomerlerinin memeli hücrelerinde daha mutajenik olduğu gösterilmiştir²⁰.

Fiyord bölgesine sahip PAH bileşikleri için durum daha karmaşıktır. Bu bileşikler körfez bölgesine sahip bileşiklere göre daha az reaktif olmalarına rağmen birçok vakada daha mutajenik ve karsinojenik oldukları saptanmıştır. Körfez bölgesine sahip PAH bileşiklerinden farklı olarak hem anti- hem de syn- diastereomerleri yüksek derecede mutajenik ve tümörojenik aktiviteye sahiptirler²⁰.

Diol epoksitlerin DNA ile invivo ve invitro olarak etkileştikleri gösterilmiştir. Diol epoksitlerin deoksiguanozin ve deoksiadenozinin halka dışı amin gruplarını yüksek derecede tercih ettikleri gözlemlenmiştir.

Memeli hücrelerinin stero kimyasal olarak farklı diol epoksitlerine maruz kalmasıyla farklı mutasyonlar gelişebilir²⁰.

Diol epoksitler tarafından indüklenen mutasyonların çoğunluğu transkript olmayan DNA dizisinde yer alır. Bu fenomenin temel nedeni, kesip katım ürünlerin çıkarma onarım sisteminin kodlama yapan bölgeden çıkarılmasıdır. Memeli hücrelerinde diol epoksit maruziyetinden sonra en çok transversiyon mutasyonlarına rastlanır. Tümör oluşumunun p53 genindeki kritik transversiyon mutasyonlarına bağlı olduğuna inanılmaktadır²⁰.

2.5.2.1.5 PAH Maruziyetinin Biyogöstergeleri

PAH bileşiklerinin dokularda enzimatik aktivasyonu ile oluşan diol epoksitler kovalent olarak DNA' ya bağlanırlar. Sigara, kent havasına bağlı ve kontamine işyerlerinde bulunan PAH bileşiklerinin tespiti ve materyallere bağlı DNA katım ürünleri, ELISA, kütle spektrometresi, modifiye nükleotidlerin 32P ve flüoresan spektroskopisi, işaretlenmesiyle ölçülebilmektedir. Bu yöntemlerden ilk üçü spesifik katım ürünlerinin ölçümünde kullanılırken, flüoresan spektroskopisi bireylerin maruz kaldığı B[a]P' den türevlenen katım ürünlerinin ölçümünde kullanılabilir²⁰.

PAH bileşiklerinin protein katım ürünleri serum albumininde ve hemoglobinde birçok farklı metodla ölçülebilmektedir. Önemli olan maruz kalınan dozun belirlenememesi için katım ürünlerinden daha kararlıların seçilmesidir²⁰.

Yüksek derecede floresan özelliğe sahip olan piren metaboliti 1-hidroksipiren (1-OHP) nicel olarak idrarda tayin edilebilir. PAH maruziyetinin biyogöstergesi olarak 1-OHP güçlü bir pozisyona sahiptir¹⁰². Partiküler piren solunan hava içerisinde bulunan toplam PAH bileşikleri ile yüksek derecede korelasyon gösterirken, idrardaki 1-OHP toplam PAH bileşiklerinin dermal absorpsiyonunu da kapsayan tüm maruziyet kaynakların açısından daha doğru sonuçlar vermektedir. 1-OHP aynı zamanda PAH metabolizmasındaki kişisel farklılıkları da yansıtır¹⁰³. Fenantrenin metabolitlerinin ölçümü de PAH bileşiklerine maruziyeti izleme amaçlı kullanılabilir. Fakat bu sistem, yüksek miktarlardaki maruziyet ve sitokrom P450'lerin metabolizmadaki yeri ile ilgili bilgi sahibi olmak amacıyla tercih edilmektedir²⁰.

2.5.2.1.6 PAH Bileşiklerinin Solunum Yolunda Absorpsiyonu,

Dağılımı ve Metabolizması

B[a]P ya da piren gibi yüksek derecede lipofilik bileşiklere solunum yolu ile maruziyet sonrasında azımsanmayacak miktarda madde, seçici olarak trakebronşial epitel tarafından alıkonulur. Yapılan erken dönem çalışmalarında partiküllerin PAH bileşiklerinin akciğerlerde alıkonulma zamanını ve etkin dozu arttırarak karsinogenesitesini arttırdığı şeklinde ilişki bulunmuştur. Gerde ve arkadaşları 2001 yaptıkları çalışmalarda B[a]P metabolizmasının iki modelli olduğunu göstermişler ve risk değerlendirme çalışmalarında göz önüne alınması gerektiğini belirtmişlerdir. Normal maruziyet sürecinde, PAH bileşikleri içeren aeresolde bulunan BaP'ın biyolojik olarak yararlanabilen kısmı alveollerden hızlıca dolaşıma katılırken, biyolojik yararlanımı olmayan kısmı 5-6 ay gibi çok uzun süre akciğerlerde tutulabilir. Biyolojik olarak kullanılabilir BaP'ın büyük miktarı (yaklaşık >%80) alveoler bölgede

absorbe olur ve alveolar tip I hücrelerinden değişmeden kana karışır ve sistematik olarak metabolize olur. Yaklaşık bir saat içerisinde hızlı bir şekilde absorbe olan fraksiyon, büyük ölçüde karaciğerde faz II konjugasyonu ile metabolize olur. Biyolojik olarak kullanılabilir BaP' in az bir kısmı (<20%) ise hava yolu mukazasında hızlıca metabolize olur¹⁰⁴.

PAH bileşiklerinin dozuyla ilgili bir diğer önemli nokta da doz cevap ilişkisinin doğrusal olamayışındır. Mukoza kaplı tabakaya penetre olmuş lipofilik PAH bileşikleri bronşiyal epitelde çözünmüş olmasına rağmen kapiler kana yavaş transfer olurlar²⁰.

Lipofilik bileşiklerin, giriş bölgesi trakebronşiyal epitelyumunda alıkonma zamanlarının uzun olması nedeniyle metabolik çevrim, düşük enzim aktivitesinde önemli olabilmektedir. BPDE gibi karsinojenik metabolitler bu süreçte meydana gelmekte ve hava yolunda alıkonuldukları düşünülmektedir. Hava yolu hedef hücrelerinde artmış bölgesel konsantrasyonların bu şekilde oluştuğu öngörülmektedir. Düşük seviyedeki inhalasyon ile maruziyetlerde reaktif PAH ara ürünleri lokal olarak akciğer epitelyumunda oluşur ve bir kısmı da sistemik dolaşım ile akciğere taşınır. Yüksek maruziyet seviyelerinde ise akciğerlerdeki aktif metabolitler baskın olarak karaciğer kaynaklıdır²⁰.

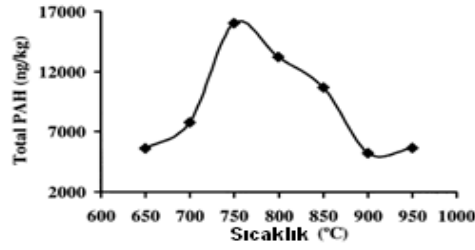
Deneysel hayvan çalışmaları, katım ürünlerinin birçok dokuda oluşabileceğini göstermiştir. Fakat katım ürünlerinin farklı dokulardaki miktarları ile kanser riski arasındaki ilişki açık değildir. Yüksek maruziyet seviyelerinde katım ürünü miktarı uygulama yoluna daha az

bağlıdır. Gerçekçi maruziyet seviyelerinde ise epitelyumdaki aktivasyonun daha önemli olacağına inanılmaktadır²⁰.

2.5.2.1.7. Termik Santrallerde PAH Bileşiklerinin Oluşması

Kömürün baskın bileşimi, zayıf bağlarla bağlanmış yoğunlaşmış aromatik ve hidroaromatik birimlerin zayıf bağlarla bağlanarak oluşturduğu üç-boyutlu yapıdaki örgüdür. Yanma sırasında bu birimlerin bazıları yanmamış materyal olarak yayılırlar ve bu durum organik emisyonların oluşma nedenlerinden birisidir. Bu tip emisyonlardan kaçınmak için yanma etkinliği mümkün olduğunca %100' e yakın olmalıdır. Organik emisyonların ikinci nedeni ise pirolitik (ısı etkisiyle erime, bozulma) süreç olabilir. Kömür piroliz olduğu zaman önemli fiziksel ve kimyasal değişiklikler olur ve radikaller serbest hale geçer. Bu radikaller genellikle kararlı hale geçmek için birbirleri arasında halkalaşma reaksiyonları oluştururlar. Ek olarak termal sürecin sonucu olarak, başka aromatik kümeler meydana gelebilir. Tüm bu yapısal aromatikler ve yanma sürecinde meydana gelenler karbon ve hidrojen (PAH bileşikleri) meydana gelmiş anlamlı atmosferik kirleticilerin önemli bölümünü oluşturmaktadır⁴⁷.

Mastral ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 700-950°C arasındaki yanma sürecindeki emisyonlar izlenmiştir. %20 oranında oksijen ile yanma etkinliği %100'e yaklaştırıldığında ve sadece pirolitik süreç izlendiğinde, PAH bileşiklerinin en fazla yeni termik santrallerde kullanılan ısı olan 750–850 °C aralığında maksimuma ulaştığı gözlenmiştir. Ayrıca düşük oranda oksijen ile yanma ile PAH bileşiklerinin emisyonunun arttığı oksijen miktarı arttıkça %20' de emisyonların en az olduğu gösterilmiştir¹⁰⁵(Şekil 2).



Şekil 2:Kömürün %20 oranında oksijen ile yanması sırasında yanma ısısının toplam PAH bileşiklerinin emisyonuna etkisi¹⁰⁵.

Termik santrallerde fuel-oil, propan ve motorin yakan yakıcılarla kazan ateşlenir ve kazan yanma oda sıcaklığı yaklaşık 400 °C geldiğinde toz haline getirilmiş pulverize kömür, kazan içerisine değirmenler vasıtası ile püskürtülür. Püskürtülen bu kömür yakılmaya başlar ve devam edilir. Normal şartlarda kazan yanma oda sıcaklığı 800-960 °C değerlerine getirilerek, ısı enerjisi elde edilmeye devam edilir. Bu ısı ile oluşturulan yüksek sıcaklık ve basınçtaki su ile ısı enerjisi hareket enerjisine dönüştürülür¹⁰⁶.

Afşin-Elbistan A ve B santrallerinde endirekt yakmalı pulverize kömür sistemi bulunmaktadır. Afşin-Elbistan külünün ergime sıcaklığı 950⁰C olduğundan yanma odasında kül ergimekte ve cüruf oluşmaktadır. Ülkemizdeki linyitler; kül, nem ve kükürt içeriği yüksek, kalori değeri düşük, erime noktası açısından da hassas kömürlerdir. Kömürün pulverize hale getirilmiş mikron boyutundaki partikülleri, pulverize kömür brülörlerine yakın bölgede erimeye başlar. Bir kömür taneciği eriyip ısı paketleri üzerine yapıştığı anda birçok kül tanesi büyük bir hızla su duvarları üzerinden geçerek camsı bir tabakanın oluşmasına neden olur. Bunun sonucu olarak; buharın üretildiği su duvarlarına, yanma

sonucu oluşan ısınn aktarılması zorlaşır ve aynı miktar üretim yapılabilmesi için sisteme beslenmesi gereken kömür miktarı artar. Bu artış birim üretim için gereken emisyonların artmasına sebep olur¹⁰⁷.

Modern pulverize kömür yakan santrallerde hemen hemen tam yanmanın gerçekleştiği ve gelişmiş sistemin karbonun neredeyse tümünün, CO₂' e çevrilmesini sağladığı belirtilmektedir. Almanya'da faaliyet gösteren modern santrallerin uçucu gazlarında, metreküpte birkaç mikrogram gibi çok düşük seviyelerde PAH konsantrasyonlarının bulunduğu belirtilmektedir. Bu miktarların da %50' sinin uçucu gaz desülfürizasyon sistemi ile bertaraf edildiği belirtilmektedir⁴⁷.

Düşük NO_x yakıcıların kullanılmaya başlamasının küllerdeki karbon içeriğini etkilemediği belirtilse de, yanma sıcaklıklarının düşük tutulması ve oksijen ihtiyacının mümkün olduğunca az tutulması, NO_x oluşumunu engellerken, PAH bileşiklerinin oluşmasına öncülük edebilir. Bu yüzden ikisi arasında uygun değerde bir denge sağlanır. Ülkemizde linyit yakan santrallerde kül ergime sıcaklıkları düşük olduğu için yanma odası sıcaklıkları düşük tutulmakta ve teğetsel yanma tekniği kullanılmaktadır. Bu sebeple NO_x emisyonlarının limitlerin altında kaldığı belirtilmektedir¹⁰⁸.

2.6. Hava Kirleticilerin Organlarda ve Sistemlerde Etkileri

2.6.1 Solunum Sistemi

Birçok çalışma her türlü hava kirliliğine yüksek konsantrasyonlarda maruziyetin solunum yolunu etkilediğini göstermiştir. Buna rağmen benzer etkiler düşük konsantrasyonlarda uzun süreli maruziyeler ile ortaya çıkabilmektedir²⁶.

Özellikle astımlı bireylerde bronkokonstriksiyon ve nefes darlığı tarafından izlenen burun ve boğaz iritasyonu genellikle SO₂'e, NOx'lere, arsenik, nikel ya da vanadyum gibi bazı ağır metallere artan miktarlarda maruz kalmaya bağlı olarak gözlemlenmektedir. Ayrıca partikül maddeler alveolar epitele penetre olurlar ve ozon akciğer inflamasyonunu başlatabilir. Akciğer hastası ya da akciğerde lezyon bulunan hastalarda kirleticilere bağlı inflamasyon durumlarının kötüye gitmesine neden olmuş ve NOx'in solunum enfeksiyonlarına yakalanma şansını arttırdığı rapor edilmiştir. Sonuç olarak Ozon ve çeşitli kronik metallere maruziyet daha sonrasında astım, anfizem ve kansere neden olabilecek olan akciğer fonksiyonlarının azalmasına neden olmaktadır²⁶.

Peled tarafından İsrail'de iki termik santral çevresinde yaşayan 285 astım hastası çocukta yapılan çalışmada, partiküler madde maruziyeti ile solunum fonksiyonları arasında ters ilişki bulunmuştur ($p<0,05$)¹⁰⁹.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise Seyit Ömer termik santralinin beş kilometre çevresinde yaşayan bireylerde, 30 kilometreden

uzakta yaşayanlara göre tekrarlayan öksürük atakları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Termik santral yakınında yaşayan sigara içmeyen bireylerde akciğer fonksiyonu göstergeleri ise uzakta yaşayanlara göre daha düşüktür($p<0,05$)¹¹⁰.

2.6.2. Dış Ortam Hava Kirliliği ve Akciğer Kanseri

Hava kirliliğinin akciğer kanseri insidansı üzerine etkisini tahmin etmek klinik olarak tespit edilebilen akciğer kanseri gelişiminin uzun yıllar alması, uzun dönem hava kirliliği verilerine ihtiyaç olması, diğer risk faktörleri ile ilgili bilgiye ihtiyaç olması, faktörlerin zaman içerisinde değişkenlik göstermesi ve sınıflandırılmasının zor ve hataya açık olması gibi birçok nedenden dolayı zordur¹¹¹.

Hava kirliliği ve akciğer kanseri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda hava kirleticilerine maruziyet toplam ölüm sayıları ile ilişkilendirildiğinde, artmış hava kirliliği seviyelerinin solunum sistemine bağlı ölümler ile bağlantılı olduğu tespit edilmiştir. Amerika’da yapılan üç kohort çalışmasından önce, hava kirliliği ve akciğer kanseri ilişkisi coğrafik karşılaştırmalar ve dizel egzozuna ya da mesleki PAH bileşiklerine maruziyet vaka kontrol çalışmaları ile kanıtlanmaya çalışılmıştır^{111,112}.

Sigara içme ve mesleki maruziyetler hakkında veri içeren vaka-kontrol çalışmaları; daha kirli alanlarda yaşayanlarla akciğer kanseri arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Trieste, İtalya’ da yapılan geniş vaka-kontrol çalışmasında, kirli olan şehir merkezinde ikame etmenin banliyö bölgesine göre küçük hücreli akciğer kanseri (RR = 2.0, %95 CI 1.2–3.4) ve büyük hücreli akciğer kanseri açısından karşılaştırıldığında, sonuç (RR

= 2.6, %95 CI 1.2–5.3) risk artışıyla ilişkilendirilmiştir. Aynı çalışmada, skuamoz hücre karsinomu ya da adenokarsinom için risk artışı gözlenmemiştir¹¹³. İsveçte 21- 30 yıllık süre zarfında 1196 akciğer kanseri vakası ve 2364 kontrolün dahil edildiği, NO₂ ortalamasının trafik maruziyetin indikatörü, SO₂'nin ısınmanın indikatörünün olarak kullanıldığı çalışmada 29.3 µg/m³'den yüksek maruziyet seviyeleri 12,8'µg/m³' den düşük maruziyet seviyesi ile karşılaştırıldığında RR 1.44 (%95 CI da.05–1.99) olarak bulunmuştur. SO₂ seviyeleri arasında ise bağlantı bulunmamıştır¹¹⁴.

Pre-kohort çalışmalara bağlı olarak; kentsel faktörler akciğer kanserine bağlı ölümlerde %10-40'lık bir artışla ilişkilendirilmiştir. Bu çapraz kesit çalışmaların zayıf yönü de hava kirliliğini, kentsel yaşama bağlı diğer faktörlerden ayırmanın imkansız olmasıdır¹¹⁵.

Kohort çalışmaların temel avantajı önyargı olasılığını azaltarak, klinik olarak görülen hastalığın başlangıcından önce bağımsız olarak araştırılarak tespit edilmesidir. Amerika'da, California ölçümlerin posta kodları ile uyarlandığı dünya daki en geniş hava kirliliği izleme ağlarından birine sahiptir. 1977–1992 yılları arasında 6,338 'yedinci gün adventistinin' izlendiği çalışmada; erkeklerde akciğer kanseri ve PM₁₀ (RR =3.36, %95 CI 1.57–7.19, 24µg/m³ genişliğinde) ve SO₂ (RR =1.99, %95, CI1.24 –3.20, 3,7 ppb genişliğinde) uzun dönem konsantrasyonlarının akciğer kanseri RR'sini önemli miktarda arttırdığı rapor edilmiştir. Ancak bu sonuçlar 18 gibi az sayıda akciğer kanseri vakasına dayanmaktadır¹¹⁶.

Harvard 6 Şehir çalışması, 1974 ve 1989 yılları arasında 8111 kişinin izlenmesi ile gerçekleştirilmiştir. RR değerlendirmesi yaş,

cinsiyet, sigara alışkanlığı, vücut kitle indeksi ve eğitim için düzeltilmiş ve akciğer kanserinden ölüm oranı %8,4 olarak rapor edilmiştir. Uzun dönem en kirli ve en az kirli şehirler arasındaki PM konsantrasyonu farkı olan 20 g/m³, 1.37'lik RR' e karşılık gelmektedir. Bu da yaklaşık olarak her 10 g/m³ için riskte yaklaşık %19' luk artışa karşılık gelmektedir³⁶.

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki üçüncü ve en büyük çalışma olan ACS-II, 1982 ve 1998 arasında 500.000 erkek ve kadının izlenmesiyle gerçekleştirilmiştir. Risk faktörleri için kişisel bilgiler anket formları ile kayda alınmıştır. Çalışma PM_{2.5} için 10 g/m³'lük farkın, yaş, cinsiyet, ırk, sigara, eğitim, evlilik durumu, vücut kütle indeksi, alkol tüketimi, mesleksi maruziyet ve beslenme kontrol altına alındığında, akciğer kanserinden ölümler için risk oranının (RR =1.14, %95 CI 1.04 – 1.23) artışına neden olduğunu göstermiştir³³.

Avrupa'da yapılan çalışmalar, Amerika Birleşik Devletleri'nden farklı olarak anahtar kirlenimlerin Avrupa'daki seviyelerinin genellikle yüksek ve çeşitliliğinin de fazla olduğunu göstermektedir¹¹¹.

Hollanda'da gerçekleştirilen beslenme ve kanser ile ilgili kohort çalışma, 1986 yılında başlamıştır. Bu çalışma 55-59 yaş arası 204 küçük kasaba ve büyük şehirlerde yaşayan 120158 kişiyi kapsamaktadır. Hava kirliliği çalışması için 5000 kişilik bir alt grup seçilmiştir, 1986 ve 1994 yılları arasındaki ölümler incelenmiştir. Akciğer kanseri riski için en güçlü tahmin unsuru olarak, aşırı trafik olan caddelerin uzaklığı 100 m otoyol, 50 m anayol gibi tanımlanmıştır. Kardiyopulmoner ölümler için yoğun bir caddeye yakın yaşamak en büyük etki olarak öngörüldüğünde, az

miktardaki (n=60) akciğer kanseri olgusuyla da siyah dumana maruziyette 10 g/m³ artış için RR =1.06, %95 CI 0.43–2.63, NO₂' e maruziyette 30 g/m³ lük artış için RR =1.25, %95 CI 0.42–3.72 olarak saptanmıştır¹¹⁷.

Avrupa'daki ikinci çalışma; Norveç Oslo'da 40–49 yaş arasındaki işe 1972–73 yıllarında alınmış 16209 kişide, akciğer kanseri insidansının çalışılması ile gerçekleştirilmiştir. Maruziyet değerlendirmesi, 1974–1995 yılları arasında; mevcut olan NO₂ ve SO₂ ölçümleri temelinde yapılmıştır. Çalışma sonucuna göre Oslo'nun farklı bölgelerindeki maruziyetler de farklılık göstermektedir. Risk oranı NO₂ maruziyetinde 10 g/m³ lük artış için 1.08 (%95 CI 1.02–1.15) bulunmuştur. Bu çalışma 400 akciğer kanseri vakasını incelediği, tek şehirde yalnızca 40–49 yaş arası erkeklerde gerçekleştirildiği, maruziyet değerlendirilmesi yapıldığı, etkileyici faktörlerden yaş, sigara, sosyal sınıf, meslek ve egzersiz alışkanlıkları bilgilerine de dayandığı için istatistiksel açıdan güçlüdür¹¹⁸.

Katsouyanni ve arkadaşları, 1991–1994 Avrupa Birliği Çevre Programı (APHEA: Hava Kirliliği ve Sağlık: Avrupa Yaklaşımı Air Pollution and Health: a European Approach) dahilinde 10 Avrupa ülkesindeki 15 şehirdeki birçok hava kirleticisinin ölüm ve hastane acil başvuruları üzerine kısa dönem sağlık etkilerini araştırmak amacıyla prospektif bir çalışma ortaya koymuşlardır. Çalışma sonucunda; 12 ülke incelendiğinde orta seviyeden düşük seviyeye kadar olan SO₂ ve partikül değerleri (<200µg/m³) ölüm sayıları ile karşılaştırıldığında, sonuç anlamlı bulunmuştur. Batı Avrupa şehirlerinde, günlük kirleticisi seviyelerinde 50 µg/m³ lük artış, günlük ölüm sayılarında SO₂ için %3'lük, siyah duman için %3'lük PM₁₀ için de %2'lik artışla ilişkili bulunmuştur. Orta avrupa

ülkelerinde ise aynı miktardaki artış, ölümlerde SO₂ için %0,8, siyah duman için %0,6'lık artışla ilişkili bulunmuştur¹¹⁹.

Avrupa'da ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş kohort çalışmalarından temel alarak, hava kirliliğinin akciğer kanseri riskini artırabileceği konusunda kabul edilir dayanakların olduğu görülmektedir. Özellikle aktif ve pasif sigara içimi ve mesleksel maruziyet bu durumu etkileyebilmektedir¹¹¹.

2.6.3. Kardiyovasküler Sistem

1990'ların erken dönemlerinde birbirini izleyen raporlar düşük PM konsantrasyonların ölümlerde beklenmeyen bir şekilde artışta neden olduğunu göstermiştir. PM maddelere bir ya da birkaç günlük kısa süreli maruziyetlerin kardiyovasküler olaylarda ve ölümlerde artışa neden olduğu birçok çalışma tarafından açık ve tutarlı bir şekilde ortaya koyulmuştur. En son yapılan çalışmalar PM ve ozonun iskemik inmelere bağlı ölümleri arttırabileceğini ortaya koymuştur. Ek olarak kapsamlı kohort çalışmalar hava kirlleticilerinin uzun dönemde kardiyovasküler ölümlerde artışa ve PM maruziyetinin koroner kalp hastalıklarında ve inme riskinde artışa neden olduğunu ortaya koymuştur^{25,120}. Epidemiyolojik çalışmalara paralel olarak klinik çalışmalar ve in-vivo deney hayvanı modelleri, çevresel hava kirliliğinin endotel fonksiyonları bozduğunu, mikrovasküler hasarlara neden olduğunu ve arteriosklerozun gelişimine neden olabileceği göstermektedir²⁵.

Azalmış oksijen kullanımı kalp ve beyin gibi yüksek oksijen kullanımına sahip organlar üzerine etkili olabilir. Akciğerlerin bir bölgesinde oluşan partikül maddeler tarafından indüklenen sistematik enflamasyon eşit ölçüde kan pıhtılaşmasını da etkiler. Hava kirleticileri akciğer iritasyonunu indükleyen ve kan pıhtılaşmasında farklılığa neden olması anjina ya da miyokard enfaktüsüne neden olan kardiyak damarların tıkanmasına neden olabilir²⁶.

2.6.4. Sinir Sistemi

Uzun dönem hava kirleticilerine maruziyetin, insanlarda nörokognitif fonksiyonları etkileyebilmesi olasıdır. Bir çok in-vivo çalışma farklı deney hayvanı modellerinde; ozon, PM ya da partikül-ozon karışımlarının nörotoksik etkilerinin olduğunu göstermiştir. Amerika'da 1988–1991 yıllarını kapsayan ve yetişkinlerde yapılan bir çalışmada yıllık maruziyet ile birlikte nöro-davranışsal testlerdeki azalma gözlenmiştir. Ayrıca nöro-kognitif performans ile PM₁₀ arasında da ilişki bulunmuştur¹²¹.

2.6.5. Hamilelik ve Fetal Gelişim

Hava kirleticilerine maruziyet, gelişen fetusu etkileyebilir. Elde edilen verilere göre fetal gelişimin baskılanması ve düşük doğum ağırlığı riski; birinci ve üçüncü trimester de maruz kalınan kirletici konsantrasyonlarına bağlı olarak artış göstermektedir¹²².

Hava kirliliğinin fetal gelişim üzerine etkilerinin biyolojik mekanizmaları tam olarak bilinmemekle birlikte, erken ve geç dönemlerde fetus gelişiminin baskılanmasında farklılık gösterebileceği bilinmektedir.

Mekanizmalar; tek başlarına veya birlikte rol oynayabilen defektif trofoblast invazyonu, azalmış vasküler reaktivite, azalmış oksijen ve besin taşınması ve trofoblast apoptozunda artış gibi yolları içerebilir. Mekanizmalar aynı zamanda kirleticilerin kan-plasenta bariyerini aşır fetüs DNA'sına doğrudan bağlanması ve transkripsiyonunun düzenlenmesini de içerebilir. PAH bileşiklerinin, özellikle büyümenin hızlı olduğu dönemlerde fetüs büyümesi ve gelişimi üzerine advers etkilere neden olan DNA katım ürünleri ile ilişkisi rapor edilmiştir¹²².

1993 ve 1996 yıllarını kapsayan dönemde Tayvan'da, elektrik üretiminin büyük bölümünü gerçekleştiren sekiz termik santral çevresinde; doğum yaşı, yaş, eğitim gibi çeşitli değişkenler kontrol altında tutularak yapılan çalışmada, termik santrallere üç kilometreden daha yakın mesafede yaşayan kadınlarda erken doğum yapma oranı, dört kilometre ve daha uzakta yaşayanlara göre anlamlı derecede fazla bulunmuştur¹²³. Mohoravic tarafından Labin, Hırvatistan' da yüksek sülfür içeren (%9–11) kömürle çalışan termik santral çevresinde yaşayan 700 kadın incelendiğinde, hamileliğin ilk iki ayında SO₂'ye maruziyet miktarı artışı ile emzirme süresinin kısalması ve düşük doğum ağırlığıyla korelasyon olduğu bildirilmiştir¹²⁴.

2.6.6. Hava Kirleticilerinin Çocuklar Üzerine Etkileri

Moleküler ve epidemiyolojik çalışmalar; fetüs ve infantların, PAH bileşikleri, cıva ve poliklorlubifeniller gibi çeşitli çevresel kirleticilerin zararlı etkilerine yetişkinlerden daha duyarlı olduklarını göstermiştir. PAH bileşiklerine çevresel maruziyete bağlı olarak, hem maternal hem de cord kanında kişisel farklılığa bağlı olarak PAH-DNA katım ürünleri miktarlarında artış olduğu gösterilmiştir^{125,126}.

Acchibong ve arkadaşlarının yaptığı deneysel çalışmalarla benzo[*a*]pirenin üreme sistemi toksikantı olduğunu ve testiküler endokrin ve spermatojenik fonksiyonlarda azalmaya neden olduğu gösterilmiştir¹²⁷. Bazı PAH bileşikler ise transplental karsinojendir. Yu ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yayınlanan bir çalışmada, ilk kez çevresel PAH bileşiklerinin farelerde yüksek derecede agresiv lenfomayı indüklediği belirtilmektedir. PAH'ın hamilelerde maruziyetinin, doğan çocuklarda veya genç yetişkin dönemlerinde benzer şekilde kansere neden olduğu gösterilmiştir. Bir PAH bileşiği olan Dibenzo[*a,l*]piren (DBP), hamile farelere (15 mg/kg vücut ağırlığı, gavaj) gebeliğin 17.günde verilmiş ve yeni doğanlarda 12. haftadan itibaren T hücreli lenfoblastik lenfoma nedeniyle ölümler gözlemlenmiştir. Uterusta DBP'ne maruz kalan tüm farelerde 10'uncu ayda, akciğer tümörleri saptanmış, bazılarında ise karaciğer tümörleri gelişmiştir¹²⁸.

Epidemiyolojik çalışmalarda, PAH bileşiklerine doğum öncesi maruziyetin düşük doğum ağırlığı, boy kısalığı ve kafa çevresi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Tang ve arkadaşlarının yaptığı kohort çalışmasında baş çevresindeki daralma ile cord kanında bulunan PAH-DNA katım ürünleri arasında ilişki bulmuştur. Düşük doğum ağırlığı ve kafa çevresi darlığı; düşük IQ, zayıf kavrama ve okul performansı ile ilgili bir veri olduğu için önem taşımaktadır¹²⁹. Çek Cumhuriyeti'nde hava kirliliğinin en yüksek olduğu yıllarda doğan çocuklardaki öğrenme güçlükleri, kömür yanmasına bağlı olarak yüksek miktardaki PAH seviyelerine bağlanmaktadır¹³⁰. Newyork şehrinde yaşayan çocuklarda, uterusta daha fazla PAH bileşiklerine maruz kalma ile Bayley Mental Gelişim İndeksi skorlarının anlamlı derecede daha düşük olduğu Perera ve arkadaşları tarafından rapor edilmiştir¹³¹.

Tang ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladıkları çalışmada Tongliang ve Chongqing termik santralin bulunduğu 100.000 kişinin yaşadığı 3 km'lik bölgedeki kohort çalışması irdelenmektedir. Şehir merkezinin kuzeyinde bulunan termik santral, 2004 yılında kalıcı olarak kapatılncaya kadar her yıl 1 Aralık - 31 Mayıs tarihleri arasında hidroelektrik enerjinin kullanılmadığı dönemde çalıştırılmıştır. Santral modern kirlilik azaltıcı teknolojilerle donatılmamıştır ve altı aylık dönemde yaklaşık 25.000 ton kömür yaktığı bildirilmiştir. 1995 yılında bu bölgedeki hemen hemen tüm evsel ısınma ve pişirme işlemleri için doğalgaz kullanılmaya başlanmıştır. 2002 yılında ise bölgede motorlu taşıtlarda kısıtlamaya gidilmiştir. Yapılan ölçümlerde bu iki dönem karşılaştırıldığında termik santralin çalıştığı dönemlerde PAH bileşiklerinin miktarı 1.5 ile 3.5 kat artış göstermektedir. Çin'deki kurşun kirliliğinin temel kaynağı termik santraller olduğu bildirilmektedir. Bunun nedeni 2000 yılında kurşunlu benzin kullanımı yasaklanmasıdır. Choongqing bölgesindeki toplam cıva emisyonunun %46'sının kömür yanması kaynaklı olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada PAH-DNA katım ürünleri, kurşun ve cıva seviyeleri ile 2 yaşına kadar olan kognitif gelişim, GDA (Gessel and Amatura) yöntemi ile izlenmiştir (follow-up). GDA, IQ ya da akademik yetenek ölçümlerinden farklı olarak, fiziksel, ruhsal ve davranış gelişimini incelemektedir. Çalışmada Tongliang termik santralının 2.5 km çevresindeki 149 doğum vakasından yararlanılmış ve cord kanları incelemeye alınmıştır. 2 yıl boyunca yapılan izleme sonucunda tüm verileri tam olan 110 çocuk üzerinden çalışma gerçekleştirilmiştir. Çalışma sonucunda PAH-DNA katım ürünlerinin motor alanda ve dil öğrenme üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir. Bu durumun beyin gelişiminin kritik dönemlerinde oluşan, katım ürünlerin neden olduğu mutasyonlar ve apoptozlar kaynaklı olabileceği rapor edilmiştir. 0.82–12.93 µg/dl (ortalama 3.6 µg/dl) seviyesinde bulunan kurşun miktarlarının ise motor ve sosyal alanlarda geriliğe neden olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada prenatal cıva maruziyeti

(ortalama $7,0 \pm 4.42 \mu\text{g/L}$) ile GDA skorları arasında ilişki bulunmamıştır¹³². Bu durum; saptanan cıva maruziyetinin Faroe Adalarında yapılan¹³³ ve cıva maruziyetinin (ortalama $22,9\mu\text{g/L}$) advers etkilerinin bildirildiği çalışmadan daha düşük olmasıyla açıklanmıştır. Çalışmaya dahil olan annelerin sadece dokuz tanesinin cıva maruziyetinin en önemli kaynağı olan deniz ürünleri ile beslendiği belirtilmiştir. Zhou ve arkadaşları yine Çin’de yaptıkları çalışmada, 6–12 aylık çocukların GDA skorları ve 6–7 yaş gurubunun mental gelişimi üzerinde PAH bileşiklerinin etkili olduğu ($p<0.01$) ve PAH bileşiklerine maruziyetin kognitif gelişim için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir¹³².

2.6.7. Termik Santrallerin ABD’ deki Sağlık Etkileri Üzerine

Tartışmalar

EPA’ nın 2000 yılında yayınladığı, kömür yakan elektrik tesislerinin sağlık etkileri konulu kongresinin sonuç raporunda, cıva hariç tutulmak üzere, bu tesislerin emisyonlarının, eser elementlerin ya da organik bileşiklerin insan sağlığı için problemler oluşturduğu konusunda ikna edici kanıtlar olmadığı belirtilmektedir. Cıvaya atfedilmiş olan sağlık problemlerinin de kömürle çalışan termik santrallerden kaynaklanan emisyonlara doğrudan maruziyete bağlı olmadığı ve cıvanın metilasyonuna ve cıvanın besin zincirinde taşınmasıyla konsantrasyonunun artmasına bağlı olduğu rapor edilmiştir¹³⁴.

ABD’ de, kömür yanmasına bağlı sağlık problemlerinin bulunmamasının, burada yakılan kömürün potansiyel tehlikeli elementleri düşük konsantrasyonlarda içermesine bağlı olduğu öne sürülmektedir. Dolayısıyla yanma sonucunda organik bileşiklerin oluşmadığı ve kazan

odalarında parçalandığı; bunun yanı sıra kömür yakma tesislerinin potansiyel zararlı maddelerin emisyonlarını etkili bir şekilde azaltan sofistike kirlilik kontrol sistemleri ile hizmet verdiği de belirtilmektedir¹³⁵.

EPA' nın 1990 yılında eski termik santraller için gerekli gördüğü Temiz Hava Aktı'na göre eski teknoloji santrallerin iyileştirilmesine bağlı olarak; yılda 124 erken ölümün engellenebileceği, bunun yanında acil başvurularında 1.300, astım ataklarında 34.000 üst solunum yolu rahatsızlıklarında ise 23.000 azalma gerçekleşebileceği öngörülmüştür. Harvard Altı Şehir Çalışması ve Amerikan Kanseri Derneği CPSII çalışmalarından temel alınarak elde edilen verilere göre ise bir termik santrale 150 milden yakında yaşayan ve santralden etkilenen 5.5 milyon kişide partikül maddelere bağlı erken ölüm 34 kişi olarak hesaplanmıştır¹³⁴. Hermann ve arkadaşlarının PM_{2.5} üzerinden yaptıkları modellemede, Virginia' da bulunan 29 termik santralin 19 eyalette bulunan 271 şehirde, 37.900.026 kişide yılda fazladan 17 ölüme neden olabileceği (milyonda 0.45 ölüm %95 ci= 0.31, 0.59) ortaya koyulmuştur¹³⁶.

Başta Greenpeace olmak üzere sivil toplum örgütleri ise, termik santrallere bağlı olarak birçok endüstrileşmiş bölgede prematüre ölümlerdeki artış ve hava kirliliklerine bağlı sağlık problemleri görüldüğünü savunmaktadır. Bulgulara bağlı çeşitli senaryolara göre Amerika'da termik santrallere bağlı kirliliklerden her yıl 24.000 kişinin öldüğü iddia edilmektedir²³.

2.7. Radyoaktivite

İyonize radyasyon, moleküllerden elektron çıkarmak için yeterli enerjiye sahiptir. Bu serbest elektronlar insan hücrelerine zarar verebilirler. Radyasyonun sağlık etkilerini karşılaştırmak için, etkinin insan yapımı kaynaklardan mı yoksa doğal kaynaklar nedeniyle mi meydana geldiğini ayıracak genel bir nitelik yoktur. Zararlı etkinin tespiti konusunda bir diğer zorluk da radyasyona bağlı gelişebilecek kanserlerin diğer sebeplere bağlı da gelişebiliyor olmasıdır¹³⁷.

Yüksek doz iyonize radyasyon kanser oluşumuna neden olabileceği gibi, maruz kalan annelerin çocuklarında zihinsel geriliğe de yol açabilmektedir. Ayrıca atom bombasından elde edilen veriler yüksek doz radyasyonun kalp hastalıkları ve inme ile de ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Düşük doğrusallıkta enerji transfer eden iyonize radyasyon ise hücrede daha az enerji depolar ve yüksek enerji transferi yapan radyasyona göre daha az yıkıcıdır. Yine de düşük doğrusallıkta enerji transferi yapan radyasyon kanser, kalıtsal hastalıklar ve kalp hastalıkları gibi diğer hastalıklarla ilişkilendirilmektedir¹³⁷.

Dünya genelinde doğal kaynaklara bağlı geri plandaki düşük doğrusallıktaki enerji transferi yaklaşık 1mSV' tir. Termik santrale yakın bir bölgede yaşamak maruziyete 0,0003 mSV düzeyinde katkı sağladığı öngörülmektedir. Bu katkının insan sağlığı için tehdit oluşturmadığı öne sürülmektedir¹³⁸.

Kömürün yapısında bulunan bazı eser elementler doğal olarak radyoaktiftir. Bu elementler içerisinde uranyum(U), toryum(Th) ve radyum (Ra) ve radonunda (Rn) bulunduğu birçok bozulma ürünü

bulunmaktadır. Arsenik, selenyum ve cıva gibi diğer bileşenlerle karşılaştırıldığında bu bileşenler kimyasal olarak daha az toksik görünmesine rağmen radyasyona bağlı olası risklere bağlı ortaya çıkan sorulara yanıt bulmak için bu bileşiklerin konsantrasyonlarını, dağılımlarını kömür ve uçucu küllerdeki formlarını aydınlatmak önemlidir. Bu bileşenler çok az miktarlarda bulunmasına rağmen yüksek miktarlarda kömür yakılmasına bağlı olarak anlamlı miktarlara ulaşabilirler. 1000 MW gücünde kömür yakan bir santral, yılda 5,2 ton uranyum, 12,8 ton toryumun açığa çıkmasına neden olabilir. Termik santrale bağlı radyoaktif emisyon, nükleer santral ile karşılaştırıldığında aynı elektrik miktarını ürettiklerinde 100 kat, işlem kapasitesine göre ise 3 kat daha fazladır¹³⁸.

Yanma sürecinde U ve Th ve bunların bozulma ürünlerini büyük kısmı kömürün yapısından salınarak gaz fazı ve katı yanma ürünleri arasında dağılabilir. U, uçucu külde; özellikle küçük partiküllerde daha çok konsantre olur. Eğer yanma sürecinde U kül yüzeyinde yoğunlaşan madde olarak konsantre oluyorsa bu yüzey bağımlı U ayrışmaya daha uygundur. Fakat büyük miktarlarda uçucu küllerde yapılan analizlerde yüzey zenginleşmesine ilişkin açık kanıt bulunamamıştır¹³⁹.

2.7.1.Termik Santrallerin Çevresindeki Radyasyon Ölçümleri

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1975–1985 yılları arasında termik santrallerin hava kökenli emisyonlarının radyasyon tehlikesine ilişkin yapılan bir seri çalışmada, modern bir termik santrale 1 km' den yakın yaşayan bireyin maksimum maruz kaldığı dozun, çevreden aldığı dozu % 1-5 oranında arttırdığı ortaya koyulmuştur¹³⁸.

Adrovic ve arkadaşlarının Sırbistan Karadağ'da termik santral çevresindeki 20 farklı noktada yaptıkları ölçümlerde havada absorbe olan doz, yıllık olarak $0.91 - 1.46 \text{ mGy a}^{-1}$ aralığında belirlenmiştir. Yıllık absorbe edilen doz için en yüksek değer termik santrale en yakın ve uçucu küllere en çok maruz kalan noktada ölçülmüştür¹⁴⁰.

Papp ve arkadaşları Macaristan' da 1943 yılından bu yana çalışan ve uranyum yönünden zengin olmayan kömür kullanan termik santral çevresinden 81 farklı noktadan aldıkları örneklerde ^{238}U , ^{226}Ra , ^{232}Th , ^{137}Cs ve ^{40}K tespit etmiş ve aktivite konsantrasyonlarını saptamışlardır. Uçucu kül serpintilerine bağlı ^{238}U ve ^{226}Ra 0-5 cm derinlikteki konsantrasyonunu kontamine olmamış dip kısımlardan 4.7 kat fazla bulunmuşlardır. Bu sonuç jeokimyasal arka plan maruziyetine 108 Bq/kg fazladan aktivite olarak katkıda bulunmaktadır¹⁴¹.

Öztürk ve Özdoğan yaptıkları ölçümlerde Afşin-Elbistan linyitinin ortalama ^{238}U içeriğini ($269 \pm 9 \text{ Bq/kg}$) dünyadaki birçok farklı türden ve dünya ortalamasından (49 Bq/kg) yüksek olduğunu saptamışlardır. ^{232}Th and ^{40}K da ise durum tam tersidir. ^{226}Ra aktivitesi (281 ± 10)ü, çalışmada karşılaştırılan Amerika, Kanada, İngiltere ve Yunanistan kömürlerinin aktivitesinden fazla bulunmuştur¹⁴².

Çevik ve arkadaşları Afşin-Elbistan Termik Santrali çevresindeki toprakların, kullanılan kömürün ve santral kaynaklı uçucu kül ve cüruf örneklerinin radyolojik niteliklerini belirlemek için yaptıkları çalışmada ^{226}Ra , ^{232}Th ve ^{40}K analizlerini gerçekleştirmişlerdir. Tüm örnekler için ortalama radyum eşdeğer aktivitesi, havada absorbe edilmiş doz oranı, bir yılda alınan etkin doz ve dış tehlike indeksi sırası ile $258 \text{ Bq} \cdot \text{kg}^{-1}$, $121 \text{ nGy} \cdot \text{h}^{-1}$, $148 \mu\text{Sv} \cdot \text{y}^{-1}$, ve 0.7 olarak saptanmıştır. Saptanan

radıum eşdeğer değeri, limitin 370 Bq/kg (1.5 mSv/y gama dozuna eşdeğerdir) altındadır. Örneklerde saptanan radyoaktivite miktarlarının dünyanın diğer ülkelerinden anlamlı derecede farklı olmadığı belirtilmiştir¹⁴³.

2.8. Moleküler Biyogöstergeler

Moleküler biyogöstergelerin epidemiyolojik çalışmalarda kullanılması ekonomik olması, hızlı ve kesinlikleri nedeniyle avantajlar sağlamaktadır. Epidemiyolojide hastalık insidansını kontrol eden faktörlerin çalışılması için çok sayıda birey ve uzun bir zamana ihtiyaç duyulmaktadır. Biyogöstergeler, hastalığa neden olan maruziyeti göstermesi, hastalık gelişiminin erken döneminde belirlenmesi ya da bireysel duyarlılığın değerlendirilmesi için kullanılabilen ölçülebilir değişkenlerdir¹⁴⁴.

Moleküler epidemiyoloji yaklaşımı, hastalığın sebep bilgisinin araştırılması, çevresel ve mesleki karsinojenlere maruz kalan bireylerin kanser riskinin belirlenmesi, kansere neden olan iç faktörlerin ya da koruyucu faktörlerin değerlendirilmesinde büyük bir güce sahiptir¹⁴⁴.

Biyogöstergeler ile DNA ya da proteinlere kimyasal katım ürünleri doğrudan ölçülebildiği gibi, bir takım biyogöstergeler de karsinojenik bileşiğe maruziyeti özgül olmayan yolla yansıtır. Örnek olarak DNA kırıkları ve kromozom aberasyonları, birçok farklı hasar türünden meydana gelebilir, fakat genotoksik maruziyetin kullanışlı bir göstergesidir¹⁴⁴.

Sitogenetik biyogöstergeler ise insan biyoizleme çalışmalarında ve çevresel, mesleki ve genomik kararlılık üzerindeki tıbbi faktörlerin etkilerini incelemek için en fazla kullanılan biyogöstergelerdir¹⁴⁵.

2.8.1. Genotoksite Testlerinin Kullanım Alanları

Genotoksisite testleri, çevresel ve kimyasal maruziyetlerde DNA ya da kromozom hasarına neden olan bileşiklerin ve yaptıkları hasarın belirlenmesinde, etkilerinin değerlendirilmesinde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır¹⁴⁶. Ayrıca genotoksisite testleri, ilaçların ve kimyasalların klinik öncesi güvenlik çalışmalarında kullanılmaktadır¹⁴⁷. Genotoksisite ve karsinogenezis verilerinin kapsamlı incelemeleri genotoksite testlerinin karsinogenlerin tespitinde yüksek duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir¹⁴⁸.

2.8.2. Genotoksisite Testlerini Etkileyen Faktörler

Yaş, cinsiyet, sigara içimi, vitamin B12 ve folat seviyeleri gibi özelliklerin genotoksisite biyogöstergelerinin geri plan seviyelerini etkilediği aydınlatılmıştır. Sigara ile ilgili veriler çelişkili olsa da kanser ve DNA hasarı arasındaki ilişki bilindiğinden sigara genotoksite verileri için yüksek risk faktörü olarak kabul edilmektedir¹⁴⁹.

Bunun dışında alkol kullanımı, hastalıklar ve enfeksiyonlar, fiziksel egzersiz, vücut kitle indeksi, diyet ve mikro besinler ve genotip ile genotoksisite biyogöstergeleri arasında zayıf ve yetersiz ilişki bulunmaktadır. Karsinogenlerin metabolizmasında yer alan enzimlerin polimorfizmi, DNA onarımını etkileyen proteinler kromozom hasarını ve kanser riskini etkilemektedir¹⁴⁹.

2.8.3. Kromozomal Aberasyon Yöntemi

Kültüre alınmış kan lenfositlerinde kromozomal aberasyon sıklıklarının değerlendirilmesi ile genotoksik hasarın boyutunun belirlenmesi mitoz bölünmenin beş safhasından biri olan ve tüm kromozomların tek tek rahatça gözlenebildiği metafaz aşamasında yapılır. Hücreler mitoz bölünmenin metafaz aşamasında kültüre ilave edilen kolsemid ile tutulur, böylece tüm kromozomlardaki makrolezyonların analizi mümkün hale gelir ve yapısal kromozomal değişimler değerlendirilir. Kromozomal aberasyon analizi genetik toksikolojide en iyi valide edilmiş metotlardan biridir¹⁵⁰.

Çok sayıda ko-hort çalışması, Kromozom Aberasyonu frekanslarının kanser riskinin belirlenmesinde öngörücü olduğunu açıkça ortaya koymuştur. Tüm kromatid tipi ve kromozom tipi kromozom aberasyonları, kanser riski açısından öngörücülerdir. Bununla birlikte Kromozom tipi aberasyonların, kromatid tipi aberasyonlara göre daha iyi tahmin değerine sahip olduğu konusunda birtakım kanıtlar bulunmaktadır. Kromozom hasarı oluşumunun farklı dokularda benzer olduğu farz edildiğinde, lenfositlerdeki hasar miktarının kansere eğilimli dokulardaki hasar miktarını ve kanser riskini yansıtacağı beklenmektedir¹⁵⁰.

Kromozom ve kromatid tipi hasarlar mekanistik olarak birbirlerinden farklıdır. Periferik lenfositlerde kromozom tipi aberasyonla iyonize radyasyon ve diğer S-bağımsız klastojenler tarafından indüklenirken, kromatid tipi hasarlar kimyasal mutajenler gibi S-bağımlı ajanlar tarafından meydana getirilir. Kromozom. S-bağımsız ajanlar DNA çift sarmal kırıklarını S-bağımlı ajanlar birçok diğer türde DNA hasarını indükleyebilirler. Periferik lenfositlerde kromozom tipi hasarların invivo

olarak meydana geldiği düşünülürken (in vitro kopyalamada dublike olurlar), kromatid tipi aberasyonların oluşumunda ise s-fazı gereklidir ve sadece in vitro olarak DNA' da önceden oluşan lezyonlardan meydana gelirler. Tüm kromozom ve kromatid tip aberasyonlar, alt bölümler olarak kırıklar ve değişimlere ayrılmaktadır, kırıklar daha fazla gözlenir. Kromatid tipi değişimler nadir olduğu için kromatid tipi aberasyonlar pratik olarak kromatid kırıklarından oluşur. Konvensiyonel kromozom aberasyonu testi translokasyonlar ve inversiyonlar gibi simetrik kromozom tipi yeniden düzenlenmelerinden ise yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle kromozom aberasyonları çoğunlukla kromozom tipi kırıklardan ve daha az kapsamda kararlı olmayan kromozom tipi yeniden düzenlenmelerden (esas olarak disentrik kromozomlar) oluşmaktadır¹⁵⁰.

2.8.3.1. Kromozom Aberasyonlarının Mekanizmaları

DNA'nın kromozom hasarı için hedef olduğunun keşfedilmesinden sonra kromozom aberasyonunu meydana getiren basamakların aydınlatılması konusunda çalışmalar yapılmıştır. DNA çift sarmal kırıkları kromozom farklılaşmasına neden olan en önemli lezyonlar olduğunun keşfedilmesi, iyonize radyasyon tarafından teşvik edilen diğer DNA lezyonları onarımın yetersiz olduğu koşullarda kromozom aberasyonu oluşumuna öncülük etmesi, çift sarmal kırıklarının restriksiyon endonükleazları ile indüklenmesi etkin bir şekilde kromozom aberasyonlarının oluşumunu indüklemesi, G1 ya da S fazında olan hücrelerin S-bağımlı ajanlarla muamelesi ve G2 fazında DNA sentezinin ya da onarımının inhibe edilmesi kromatid tip aberasyonların frekansını arttırmasının keşfedilmesi kromozom aberasyonunun moleküler mekanizmalarının anlaşılmasında kilometre taşı olarak kabul edilmektedir¹⁵¹.

İnsan kromozomlarının heterojenite göstermesi nedeniyle klastojenlere hassas bölgelerin bulunması, kromatinlerin dekondezasyonu ile G1/S dönüşümünde DNA hasarının fragmentlere dönüşmesi ve G2/M fazında kromatin kondenzasyonu nedeniyle ışına duyarlılığın artması, Telomeraz aktivitesi ile stabil olmayan mutajen teşvikli kromozom kırıklarının diğer kırık uçlarla birleştirilmesi ya da yeni telomerlerle yerleşmesi, hücre döngüsünde kontrol noktalarının klastojenler tarafından etkilenmesi, kromozom aberasyonu oluşumunda yer alan mekanizmalardır¹⁵¹.

2.8.4. Comet Yöntemi

DNA kırıkları DNA'ya hasar verici ajanların spesifik olmayan göstergesidir. İyonize radyasyon ve bazı kimyasallar doğrudan kırıklara neden olurlar. Kırıklar aynı zamanda hasarlı baz ya da nükleotidin kesildiği hücresel onarım sırasında geçici ara ürünler olarak oluşabilir. Hasarlı bazın ayrılması sırasında geride apuridik/aprimidinik bölge kalır ya da AP bölge akabinde AP endonükleaz ile kırığa çevrilir. AP bölgeleri alkali-karasıdır. DNA kırıklarını ölçmede kullanılan birçok metot yüksek PH' da inkübasyon içermektedir. Bu nedenle AP bölgelerini serbest kırıklardan ayırmak imkansızdır. Kırıkları (ve AP bölgelerini) ölçmede kullanılan en gözde metotlardan birisi comet yöntemidir. Bu yöntemde lenfosit gibi hücre süspansiyonu lam üzerindeki ince agaroz tabakaya gömülür. Membranlar, sitoplazma ve hücre çekirdeğinde bulunan çok miktarda proteinin uzaklaştırılması için deterjan ve yüksek tuz içeren çözelti ile muamele edilir. Bu DNA'nın nükleotid olarak bilinen supercoiled (helikslerin kendi içerisinde heliks olacak şekilde sıkışması) halka olarak sıkıca bağlı nükleozomlardan çözünmesini sağlar. PH 13' te çözülme periyodundan sonra aynı PH' ta jele elektroforez uygulanır. DNA anoda çekilir fakat supercoiled DNA hareket etmez. Kırık içeren halka ise gevşemiştir ve

nükleotid baştan çekilerek kuyruk oluşturur ve kuyruklu yıldızı andıran görünüme kavuşur. Kuyrukta bulunan DNA miktarı DNA kırıklarının frekansını yansıtır ve ölçüme olanak sağlar¹⁵².

Bu yöntem hızlı, basit, duyarlı ve ekonomik olma avantajına sahiptir. Comet testinin diğer avantajları farklı doku ve hücre tiplerinde uygulanabilmesi, düşük miktardaki DNA hasarını tespit etmede duyarlı olması ve örnek başına az miktarda hücre gerektirmesidir¹⁵³.

Comet yönteminin alkali şekliyle kol kırıkları, alkali-kararsız bölgeler, DNA-DNA ve DNA-protein çapraz bağları tespit edilebilir. Diğer DNA değişimlerinden farklı olarak çapraz bağlar kromozomal DNA' yı kararlı hale getirerek DNA göçünü engelleyebilir. Artmış DNA göçü DNA kol kırıklarının ve/ya alkali kararsız bölgelerin indüklenmesin göstergesidir. Ayrıca kesip çıkarma onarımının aktivitesinin artması karmaşık bir şekilde DNA göçünün artmasına neden olabilir. DNA onarımı DNA lezyonlarını bertaraf ederek DNA göçünü azalttığında, devam eden kesip çıkarma onarımı kesim-ilintili DNA kol kırıklarına bağlı olarak DNA göçünün artmasına neden olabilir. Kesip çıkarma onarımının comet testine etkisi DNA hasarının tipine ve analiz zamanına bağlıdır¹⁵⁴.

Comet testinde etkiye neden olan DNA lezyonları sadece kromozom aberasyonlarına neden olan kırıklar değildir, bundan başka, abazik bölgeler (AP bölgeleri) gibi DNA değişiklikleri gen mutasyonlarının artması ile de ilişkilidir. Bununla birlikte comet testinde saptanabilen esas lezyonlar kalıcı genetik değişimlere neden olmadan doğru şekilde onarılabilir¹⁵⁵.

Uygulamaya bağlı olarak Comet yönteminin az sayıda kısıtlayıcısı bulunmaktadır. DNA tek sarmal kırıkları gibi hızla onarıma giden kısa ömürlü DNA lezyonları örnekleme zamanına bağlı olarak kaybedilebilmektedir. Bu lezyonların yakalanabilmesi için 2-6 saat aralığında örnek hazırlamayı sağlayan çalışma tasarımı gerekmektedir. Comet yöntemi gibi DNA kol kırığı analizlerinde Sitotoksisiteye bağlı dolaylı mekanizmalar artı yönde etkide bulunabilmektedir. Buna rağmen diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında l ya da ölmekte olan hücreler baş bölgesinin kaybolması ile tanımlanabilmektedir¹⁵⁵.

Comet yönteminde bakteriyel glikozilaz/endonükleaz enzimleri ile inkubasyon yaparak oksidatif DNA hasarı, alkilasyonlar ve ultraviyole ile indüklenmiş ürünler gibi geniş bir sınıfı ek DNA g olarak tespit etmek mmkndr¹⁵⁶.

2.8.4.1. Comet Yöntemi ile DNA Onarım Kapasitesinin

Belirlenmesi

DNA onarım kapasitesi; birçok farklı DNA hasar türünün çeşitli biyokimyasal yolaklarla onarılması ya da uzaklaştırılması olarak tanımlanabilmektedir. DNA onarım kapasitesinin analizi, klinik araştırıcılar için, kanser gibi hem kalıtsal hem düzensiz şekilde oluşan yaş ilişkili hastalıklarla bağlantılı onarım yolaklarının incelenmesinde kullanılmaktadır¹⁵⁷.

Çeşitli faktörler farklı DNA onarım yollarının kapasitelerini farklılaştırabilir. Yaş, cinsiyet, tütün kullanımı ve çevresel maruziyetlerin periferik mononükleer hücrelerindeki hasarın uzaklaştırılması üzerine etkileri çok defa comet ve diğer metotlar kullanılarak çalışılmıştır. Bu çalışmalardan bazıları yaşın hidrojen peroksit ve diğer indükleyicilerle oluşturulmuş hasarın onarılması üzerinde etkisi olduğu göstermişken birçok çalışmada da yaş, onarım üzerine etkisiz bulunmuştur. DNA onarımı üzerine cinsiyet etkisini aydınlatmaya yönelik yapılan çalışmalar ise bir sonuca varamamıştır. Birçok çalışma cinsiyetin iyonize radyasyon ve bleomisin ile indüklenmiş DNA hasarının onarımı üzerine etkisi olmadığını ortaya koymuştur. Sigara konusunda da çelişkili sonuçlar bulunmaktadır¹⁵⁷.

Birçok comet analizi çalışması kanserli bireylerde DNA onarım kapasitesinin düşük olduğunu göstermiştir. Kalıtsal DNA onarım sendromuna sahip bireylerde de DNA onarım kapasitesinin azaldığı gösterilmiştir¹⁵⁷.

2.8.4.2. DNA Hasarının Hidrojen Peroksit (H₂O₂) ile

İndüklenmesi

H₂O₂ DNA ile sarmal kırığı ya da deoksiriboz, purin ya da primidine kimyasal değişiklik şeklinde ölçülebilen kimyasal reaksiyonlara uğramaz. H₂O₂ tarafından indüklenmiş DNA hasarı için iki olası açıklama kabul görmüştür. Bunlardan birincisi geçiş metalleri tarafından katalizlenen Haber-Weiss ya da Fenton reaksiyonları ile yüksek derecede reaktif olan OH radikali oluşumudur. Bir diğer açıklama OH radikali ve oksidatif stresin

diğer türlerinin hücrede DNA omurgasını ayıran ve apoptoza benzer bir mekanizmaya öncülük eden nükleaz enzimlerinin aktivasyonuna öncülük eden bir seri metabolik olayı tetiklediği yönündedir. İki mekanizma da olayın tümünü açıklayamaz ve olayda birlikte yer almaktadır¹⁵⁸.

Biyolojik mebranlardan geçebilen H_2O_2 ' in hücre çekirdeğine girdiği ve iyonlarla reaksiyona girerek OH radikali oluşturduğu öngörülmektedir. OH radikalının DNA 'daki şeker kalıntılarına atağı dağılmaya, baz kaybına, sarmal kırıklarına neden olur. DNA' daki bu serbest kırıklar yeniden birleştirme ile onarılır. OH radikali aynı zamanda DNA bazlarına atak yaparak, timin glikol, 8-hidroksiguanin, ya da 2,6-diamino-4-hidroksil-5-formamidoprimidin gibi yapılar oluşturur. Bu DNA lezyonlarının çoğu ise baz çıkarma onarımı ile onarılır, bununla birlikte oksidatif baz hasarlarının bazı türleri özgül baz hasarlarındansa DNA sarmal bozukluklarını tanıyan sistem tarafından onarılır¹⁵⁸.

H_2O_2 tarafından indüklenen DNA hasarı OH radikali tarafından indüklenen oksidatif hasarın özelliklerini taşımaktadır. H_2O_2 tarafından indüklenen tek sarmal kırıkları stabildir. Alkali düzensiz lezyonlar küçük bir miktarı oluşturmaktadır¹⁵⁸.

Çalışmalarda DNA hasarını indüklemek için kullanılan H_2O_2 konsantrasyonu 1 $\mu\text{mol/L}$ - 500 $\mu\text{mol/L}$ arasında değişmektedir. Bununla birlikte çalışmalarda çoğunlukla 50 ve 100 $\mu\text{mol/L}$ konsantrasyonda H_2O_2 kullanılmaktadır¹⁵⁹.

2.8.5. DNA Onarımı ve Etkileyen Faktörler

Hücrelerde kimyasal maruziyetinden sonra DNA hasarının kalıcı olmasının zamana ve maruziyetin derecesine bağlı olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Hücrelerin onarım kinetiğinin izlenmesi biyogösterge olarak kullanılabilir. Bu amaçla periferik kan ya da lenfositler invitro olarak radyasyon ya da diğer DNA' da hasar verici ajanlar ile indüklenebilir. DNA onarımı hücrelerin maruziyetten sonra çeşitli zaman aralıklarında analiz edilmesiyle tespit edilebilir. Süpürücü moleküllerin azalması DNA hasarının maruziyet sonrası DNA hasar oranını etkileyebilir. Redükte glutatasyon, poliaminler ve karbohidratlar gibi çözünebilir hücre içi bileşikler önemli derecede OH radikalini süpürücü kapasiteye sahiptirler. Bu süpürücülerin uzaklaştırılması radyasyon ile indüklenmiş tek-sarmal kırıklarının miktarının iki kat artmasına neden olmaktadır. Plappert ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ilk maruziyetten sonra onarılan hücrelerin ikinci kez etkene maruz kalmasının DNA onarım kapasitesini azalttığını göstermişlerdir¹⁶⁰.

2.8.6. Genotoksisite Testlerinin Birbirleriyle Korelasyonu

Biyoizleme çalışmalarında kullanılan genotoksisite testleri arasında yapılan korelasyon çalışmaları tutarsız sonuçlar ortaya koymaktadır. Örnek olarak Faust ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sitogenetik testlerle comet testi arasında iyi bir korelasyon gözlenirken, Koppen ve arkadaşları mikroçekirdek ve kromozom aberasyonu arasında ya da comet ve idrar 8-OHdG değerleri arasında korelasyon bulunmadığını ortaya koymuştur^{161,162}.

Genotoksik ajanların tespitinde kullanılan testlerin hiçbirisi yalnız başına tüm genotoksik ajanları tespit etmede yeterli değildir. Örneğin Sasaki ve arkadaşlarının comet testi ve diğer testler ile elde edilen sonuçları karşılaştırmak için IARC monograflarından seçtikleri 165'i rodentlerde karsinogen olan 208 kimyasal üzerinde yaptıkları çalışmada, bir ya da iki testte pozitif bulguları olan 54 rodent karsinogeninin fare hematopoetik sisteminde mikroçekirdek oluşumunu indüklediğini, fakat comet yönteminde pozitif sonuç verdiğini göstermişlerdir. Farklı kimyasallar için farklı testlerde farklı sonuçlar elde etmek mümkündür¹⁶³.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

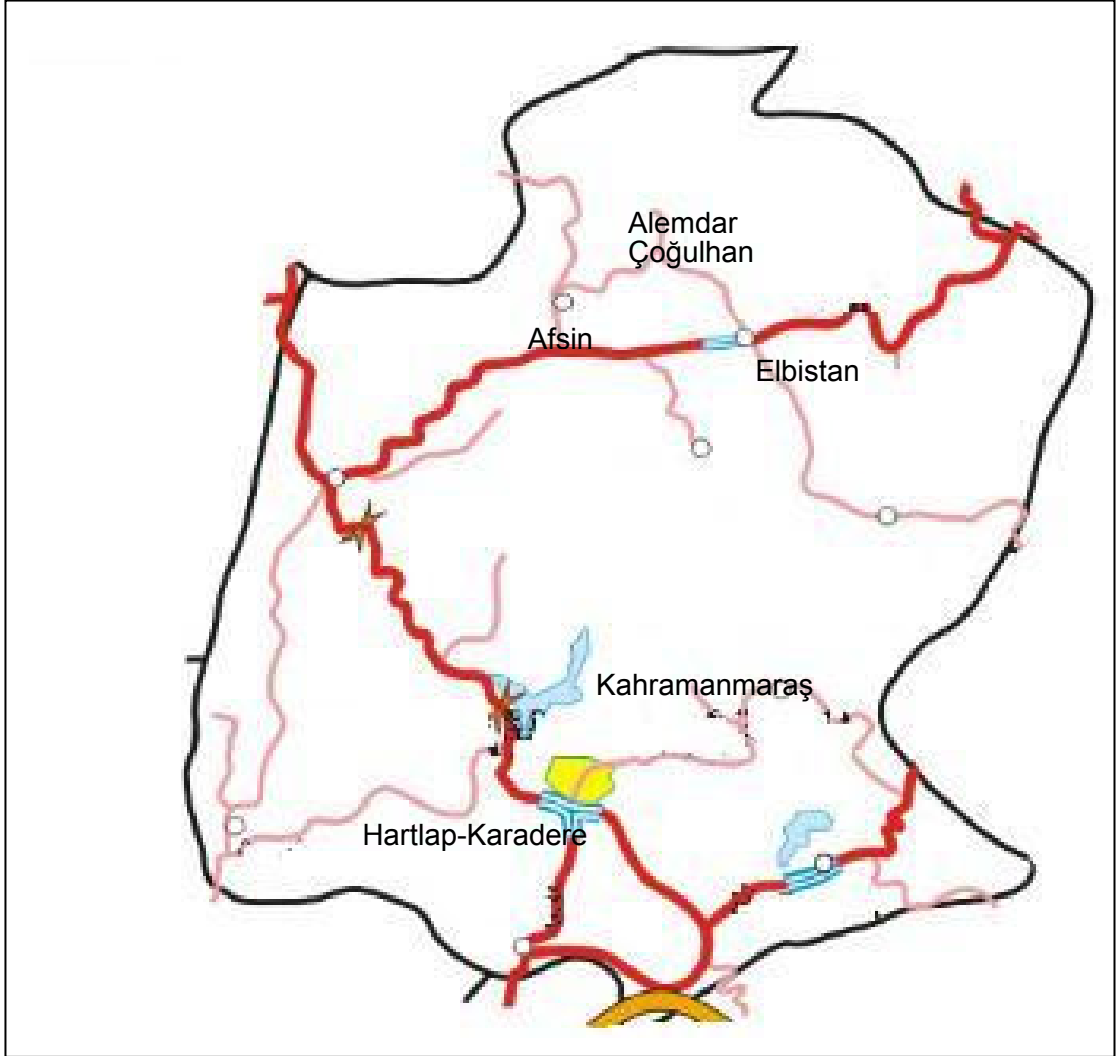
3.1.Örnek Alınan Bölgelerin Özellikleri

Termik santralden kaynaklanabilecek olası toksik maddelere maruziyete bağlı olası genotoksik risklerin comet ve kromozom aberasyonu yöntemleriyle saptanması amacıyla planladığımız çalışmamızda; maruziyet grubu olarak; Afşin-Elbistan Termik Santrali çevresinde bulunan ve santrale en yakın yerleşim yerleri olan Çoğulhan ve Alemdar Belediyeleri'nde yaşayan sağlıklı bireylerden alınan numunelerde; kontrol grubu olarak da Afşin-Elbistan Termik Santraline yaklaşık 200 km uzakta olan Hartlap Köyü ve Karadere Belediyesinde yaşayan sağlıklı bireylerden alınan numunelerde ölçüm yapılmıştır.

Çoğulhan; Kahramanmaraş iline 170 km, Elbistan ilçesine 30 km, Afşin ilçesine 15 km uzaklıktadır. Nüfusu; 1990 verilerine göre 5.583, 2000 verilerine göre 4.765, 2007 verilerine göre 3.369 olarak tespit edilmiştir. Termik santral arazisi ile kasabayı karayolu ayırmaktadır. Kasabanın kuzeybatısında, 2.5 km uzakta ise Afşin-Elbistan B termik santrali bulunmaktadır.

Alemdar' ın batısında Çoğulhan, güneyinde Afşin-Elbistan A termik santrali, doğusunda ise kömür ocağı bulunmaktadır. Alemdar termik santrale 1,5–2, Afşin'e 20km, Elbistan'a 30 km, Kahramanmaraş'a 165 km uzaklıktadır. 1990 nüfusu 2.045, 2000 nüfusu 2.503, 2007 nüfusu 1.325 olarak belirlenmiştir.

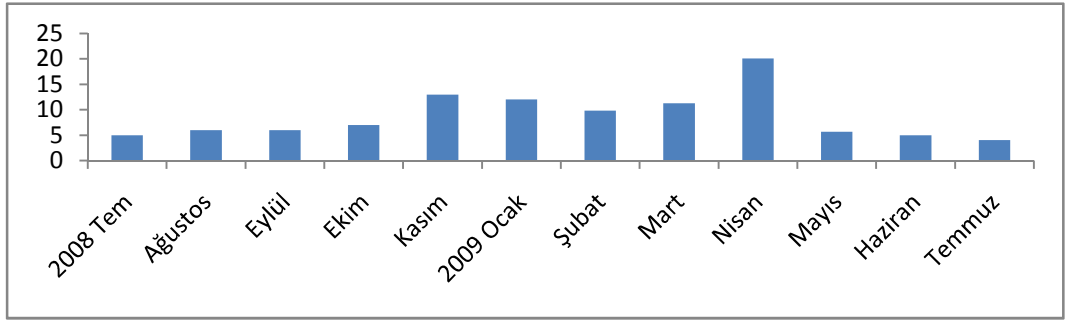
Hartlap; şehir merkezine uzaklığı 32 km olan bir orman köyüdür. 2000 yılı nüfusu 2136 olarak belirlenmiştir. Karadere Kasabasının ise 2007 nüfusu 1.723 olarak belirlenmiştir ve bitki örtüsü ve iklim özellikleri Hartlap ile aynıdır. Şehir merkezine uzaklığı 35 km'dir. Hartlap ve Karadere' nin bölgenin en az göç alan yerleşimlerinden olduğu belirtilmektedir. Kahramanmaraş'ın güneyinde bulunan her iki yerleşim yerinde de hava kirletici emisyonlara neden olabilecek sanayi kuruluşu bulunmamaktadır. Termik santrale uzaklıkları ise karayolu mesafesi ile yaklaşık 200 km'dir.



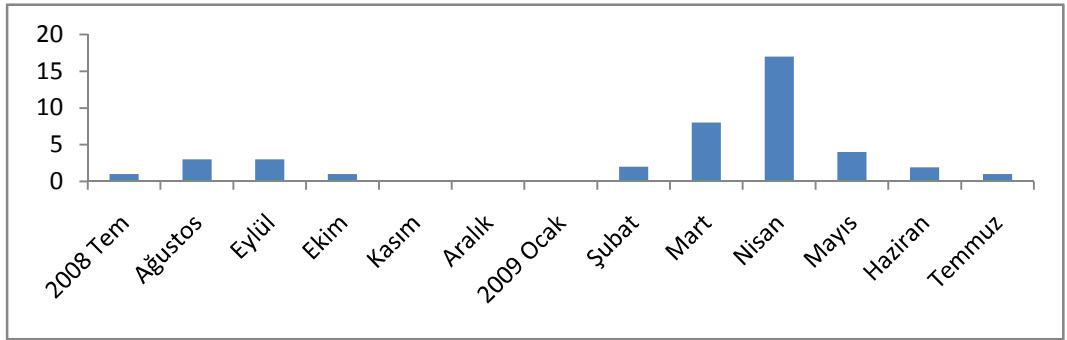
Harita1: Kahramanmaraş il Haritası

3.2. Alemdar ve Çoğulhan' ın Hava Kirleticileri zellikleri

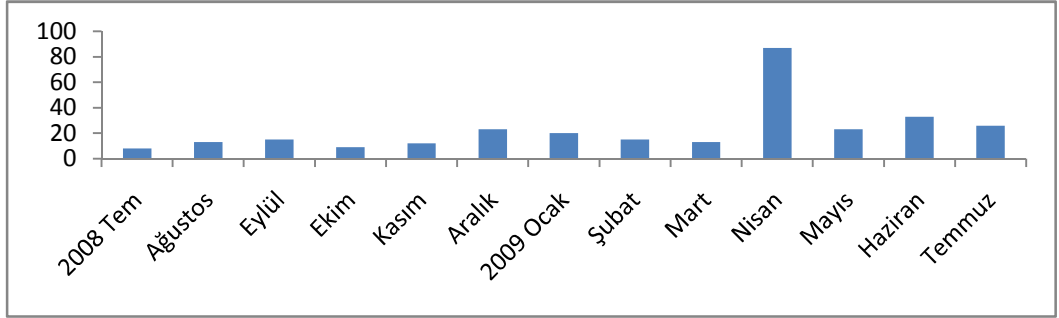
Afşin-Elbistan A Termik santrali desülfürizasyon ünitesi bulunmamasına rağmen Elektrik Üretim Anonim Şirketi (EÜAŞ) Genel Müdürlüğü'nden elde edilen hava kalitesi ölçüm istasyonu Temmuz 2008- Temmuz 2009 tarihleri arasındaki verileri^{Ek1} Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği¹⁶⁴ dahilinde incelendiğinde, SO₂ ve NO₂ ortalamalarının yönetmelikte belirtilen kısa ve uzun vadeli sınır değerlerin (KVS, UVS) oldukça altında olduğu görülmektedir.



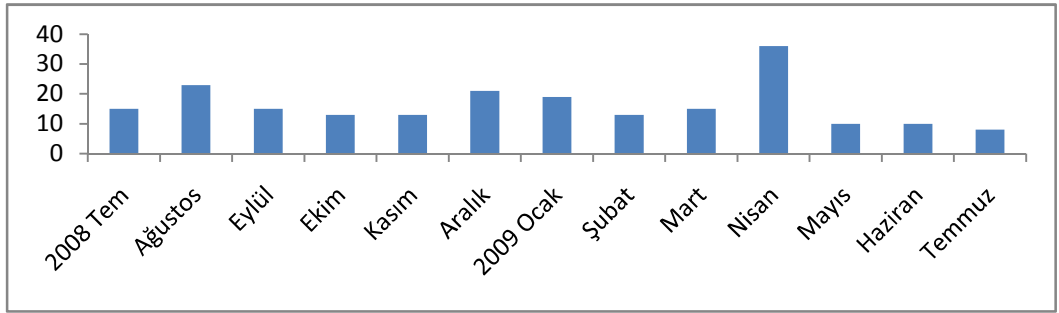
Grafik 1: Alemdar istasyonu aylık ortalama NO₂ (µg/m³) değerleri



Grafik 2: oulhan istasyonu aylık ortalama NO₂ (µg/m³) değerleri



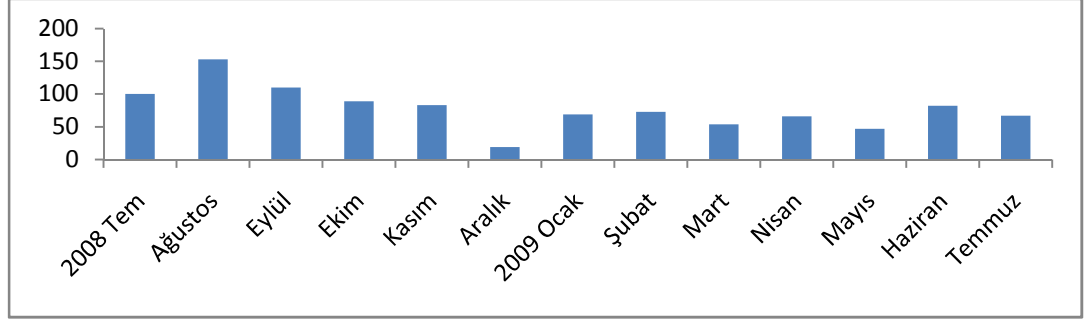
Grafik 3: Alemdar istasyonu aylık ortalama SO₂ (µg/m³) değerleri



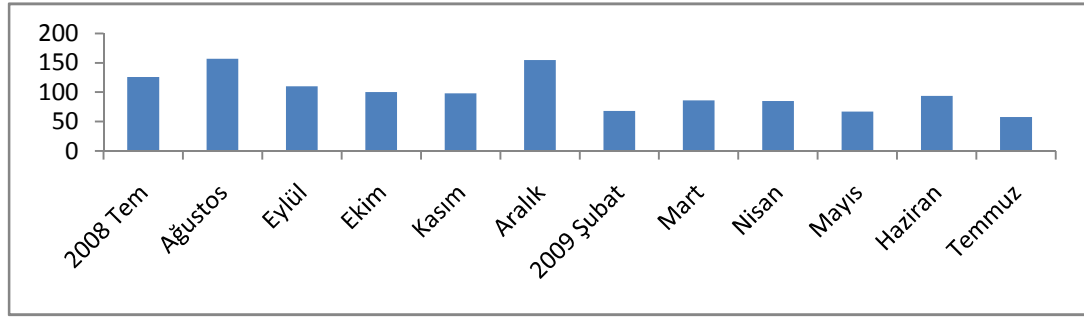
Grafik 4: Çoğulhan istasyonu aylık ortalama SO₂ (µg/m³) değerleri

Ural ve Onur' un belirttiklerine göre A Santrali'nin projesinde uçucu yanma atıklarının %80'inin elektro filtreler tarafından tutulması öngörülmüştür. Bu filtrelerin yüksek uçucu kül konsantrasyonlarına göre olmadığı aşırı yüklendiği zaman parçacıkların önemli bir kısmını tutmakta yetersiz kaldıkları belirtilmektedir¹⁶⁵. Alemdar ve Çoğulhan Belediyelerinin EÜAŞ' den elde edilen hava kalitesi ölçüm istasyon ortalama partikül madde verileri Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği dahilinde incelendiğinde ise içinde yaz aylarında bulunduğu bazı aylarda yüksek seviyelere ulaşmasına rağmen Alemdar ve Çoğulhan için sırası ile 100,33 ve 77,85 µg/m³ olarak ölçülmüş; Temmuz 2008-Temmuz 2009 arasındaki yıllık ortalamaların 2008 yılı için belirlenmiş UVS değeri olan 150 µg/m³ ve 2009 yılı için belirlenen UVS değeri olan 132 µg/m³ değerlerini aşmadığı görülmektedir. Mevcut değerlerin kademeli azaltımda

2013 yılı için belirlenmiş UVS değer olan $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ değerinin ise üzerinde olduğu görülmektedir.



Grafik 5: Çoğulhan istasyonu aylık ortalama PM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) değerleri



Grafik 6: Alemdar istasyonu aylık ortalama PM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) değerleri

3.3.Örneklerin Toplanması

Maruz grup ve kontrol grupları 18-50 yaş arasında; sigara içmeyen, alkol kullanmayan, kronik hastalık ve ilaç kullanımı beyan etmemiş kişilerden oluşturulmuştur. Gönüllülere çalışma hakkında bilgi verildikten sonra gönüllü olarak çalışmaya katılmak isteyen kişilerden, yüz yüze görüşmenin ardından Alemdar ve Çoğulhan sağlık ocaklarında 3 ml kan ve idrar örnekleri alınmıştır. İdrar örnekleri derin dondurucuya kaldırılmış, kan örnekleri ise $+4^{\circ}\text{C}$ ' de saklanmıştır. İstenen özellikleri taşıyan Çoğulhan kasabasından 47, Alemdar kasabasından ise 48 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Örnekler ısınma amaçlı yakıt kullanılmayan

2008 Temmuz, Ağustos ve 2009 Temmuz aylarında toplanmıştır. Gün içinde 9.00–15.00 saatleri arasında toplanan örnekler kişisel aracımızla +4° C’ de saat 22.00 civarında Gazi Üniversitesi Eczacılık Fakültesi’nde bulunan laboratuvarlarımıza getirilmiş ve kan örnekleri laboratuvarımıza ulaşılır ulaşılmaz çalışmaya alınmıştır. İdrar örnekleri ise -20° C’ lik soğutucuya kaldırılarak analiz yapılan kadar saklanmıştır.

Kontrol grubu oluşturmak amacı ile Hartlap Köyünden ve Karadere Kasabasından istenen özelliklerde 96 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubu örnekleri 2008 Ağustos ve 2008 Eylül aylarında toplanmıştır. Kan ve idrar örnekleri aynı şekilde toplanmış ve laboratuvarımıza taşınmış ve aynı gün içerisinde çalışmaya alınmıştır.

Bireylerle yüz yüze konuşularak yaş, boy, kilo, beslenme alışkanlıkları, bulundukları yerde kaç yıldır yaşadıkları ve aile bireylerinde birinci dereceden kanser olup olmadığı not edilmiştir. Görüşmede sigara kullanan, sigara kullanıp bırakmış olan, kronik hastalığı olan ve ilaç kullanan kişiler çalışmaya dahil edilmemiştir.

GÖNÜLLÜ TAKİP FORMU

Tarih:...../...../.....

Kayıt No:

Ad Soyad:

Yaş:

Cinsiyet: Kadın ☐ Erkek ☐

Boy:

Kilo:

Meslek:

Yaşadığı yer:

Kaç yıldır bu yerde yaşıyorsunuz?

Sürekli bir rahatsızlığınız var mı ?

Sürekli Aldığınız ilaçlar var mı ?

Sigara içiyor Musunuz: Evet ☐ Hayır ☐

Daha önce kullandınız mı? Kaç Yıl:..... Günde kaç Adet:.....

Beslenme alışkanlığınız nedir?

Et Ağırlıklı () Sebze ağırlıklı () Hamur işi () Dengeli ()

Ailenizde kanser olan var mı?

Aile Bireylerinde ve/veya sizde genetik bir hastalık var mı?

Tarım İlacı Uyguluyor Musunuz Evet ☐ Hayır ☐

3.4. Maruz Grubun ve Kontrol Grubunun Özellikleri

Maruz gruba 70 kadın, 27 erkek olmak üzere 97 kişi, kontrol grubuna 60 kadın, 36 erkek olmak üzere 96 kişi dahil edilmiştir. Maruz grubu oluşturan bireylerin yaş ortalaması(ss); 34,75(8,32), kontrol grubunun yaş ortalaması ise 34,77(9,73) olarak belirlenmiştir. Her iki grupta yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, normal dağılıma uymaktadır(Kolmogorov-Smirnov), aralarında hem ortalamalar hem de standart sapmalar açısından istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0.05$, t-test). Maruz gruptaki kadınlarının yaş ortalaması(ss) 35,24(8,16), erkeklerin yaş ortalaması ise 33,48(8,76)'dır. Kontrol grubundaki kadınların yaş ortalaması 35,68 (9,36), erkeklerin ise 33,25(10,28) olarak hesaplanmıştır. Tüm gruplar yaş açısından normal dağılıma uymaktadır (Kolmogorov-Smirnov). Tüm gruplar arasında ortalamalar açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır. ($p>0.05$, Anova). Çalışma ve kontrol gruplarının vücut kitle indeksleri karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel açıdan fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Çalışma ve kontrol gruplarında bulunan kadın ve erkeklerin vücut kitle indeksleri ortalamaları incelendiğinde istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır($p>0.05$, Anova).

Maruz grubu oluşturan bireylerin kaç yıldır maruziyet bölgesinde yaşadıkları incelendiğinde maruziyet yılı ortalaması(ss); 20,60(5,77) yıl olarak hesaplanmıştır. Kadınlarının maruziyet ortalaması 20,20(6,14), erkeklerin maruziyet ortalaması ise 21,63(4,60) olarak tespit edilmiştir ($p>0.05$, Mann-Whitney). Maruz grup ve kontrol grubunun özellikleri Tablo1, Maruz grubun yaş ve maruziyet süresi özellikleri ise Tablo2' de gösterilmiştir.

Tablo 1: Maruz grup ve kontrol grubunun dağılımı, yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) özellikleri.

	Maruz Grup	Kontrol Grubu	İstatistiksel İnceleme
Sayı	97	96	
Kadın	70	60	
Erkek	29	36	
Yaş			
Ortalama(ss)	34,75(8,32)	34,77(9,73)	p>0.05
Yaş Kadın			
Ortalama(ss)	35,24(8,16)	35,68 (9,36)	p>0.05
Yaş Erkek			
Ortalama(ss)	33,48(8,76)	33,25(10,28)	p>0.05
VKİ			
Ortalama(ss)	26,15(3,60)	25,42(3,67)	p>0.05

Tablo 2: Maruz grubun cinsiyet dağılımları ve yaş, maruziyet süresi ortalamaları.

	Tüm Maruz Grup	Çoğulhan	Alemdar	İstatistiksel İnceleme
Kadın	70	31	39	
Erkek	27	18	9	
Yaş(ss)	34,75(8,32)	34,63(8,00)	34,63(8,71)	p>0.05
Kadın Yaş (ss)	35,24(8,76)	36,13(8,74)	34,54(7,72)	p>0.05
Erkek Yaş (ss)	33,48(8,16)	32,06(8,28)	36,33(9,47)	p>0.05
Maruziyet Süresi Yıl(ss)	20,60(5,77)	20,47(5,70)	20,73(5,89)	p>0.05
Maruziyet Süresi Kadın	20,20(6,14)	20,06(6,21)	20,31(6,16)	p>0.05
Maruziyet Süresi Erkek	21,63(4,60)	21,17(4,78)	22,56(4,33)	p>0.05
VKİ	26,15(3,60)	25,47(3,16)	26,41(3,74)	p>0.05

3.5. Uygulanan Yöntemler

3.5.1. İdrarda Yüksek Basıncılı Sıvı Kromatografisi (HPLC) ile

1-Hidroksipiren (1-OHP) Tayini¹⁶⁶

3.5.1.1.Test için Kullanılan Kimyasal Maddeler

- Hidroklorik Asit (Merck 100317)
- β -glukuranidaz/iril sulfataz (Sigma G0876)
- Metanol (Merck 113351)
- Asetik asit (Merck 100056)
- 1-OHP standardı (Merck)
- Kreatinin standardı (Merck 105206)
- Pikrik Asit (Applichem A2520)

3.5.1.2.Test İçin Kullanılan Alet ve Malzemeler

- HPLC cihazı (HP 1001)
- Çalkalamalı su banyosu (Nüve)
- Vakum Monifoldu (Phenomenex)
- Vakum motoru (General Electric)
- C18 ekstraksiyon kartuşları (Phenomenex)
- Lichrosorb rp18 (150x4.6mm) HPLC kolonu (BGB)
- Cam Tüpler
- Cam Vialler (Agilent)
- Mikropipetler (Boeco)
- Mikro pipet uçları (Corning)
- Spektrofotometre
- Vorteks (Boeco)
- Ultrasonik Su Banyosu
- İdrar kabı (LP Italiana)
- Derin dondurucu (Beko)

İdrarla 1-OHP atılımı, Jongeneelen ve arkadaşlarının geliştirdiği teknik kullanılarak ölçülmüştür. Alınan idrar örneklerinin analize

hazırlanması amacıyla, idrarda konjugat halinde bulunan metabolit, enzimatik hidroliz ile serbest hale geçirilip C18 kolonunda katı faz ekstraksiyonu uygulanarak hazırlanan numunelerin analizi gradient-HPLC yöntemi ile gerçekleştirmiştir. Analiz sırasında floresan detektör kullanılmıştır. 1-OHP standart maddesiyle hazırlanan 5, 10, 25, 50, 75, 100, 150 nM'lık çözeltiler ile kalibrasyon gerçekleştirilmiştir. Kalibrasyon denklemleri ile elde edilen 1-OH piren konsantrasyonları ise kreatinine göre düzeltilerek saptanmıştır.

3.5.1.3. Numunelerin Hazırlanması

İdrar örnekleri alındıktan sonra -20°C'de saklanır. Daha sonra +4°C'de çözülerek, 10 ml'si süzülerek erlene alınır. 20 ml 0.1 M pH 5'e ayarlı asetat tamponu ilave edilir. pH kontrol edilerek gerekirse 4N HCl ile pH5'e ayarlanır. 12.5µl β-glukuronidaz/amil sulfataz ilave edilip karanlıkta 37°C'de çalkalamalı su banyosunda 16 saat bekletilerek enzimatik hidroliz gerçekleştirilir. Ekstraksiyon için vakum manifolduna yerleştirilmiş C₁₈ kartuşundan önce 5 ml metanol, sonra 10 ml distile su geçirilerek kartuş şartlandıktan sonra hidrolize tabi tutulmuş karışım geçirilir(10 ml/dk). Daha sonra 10 ml distile su geçirilerek kartuş yıkanır. Vakum manifoldu içerisine cam tüpler yerleştirilerek 9 ml metanol ilavesi ile madde toplanır. Bu elüent azot gazı altında 50°C su banyosunda kuruluğa kadar uçurulur.

3.5.1.4. Numunelerin HPLC'ye Uygulanması

Vorteks üzerinde metanol ilavesi ve ultrasonik banyo yardımıyla çözülerek HPLC'ye uygulanır. HPLC uygulaması GATA Eczacılık Bilimleri Laboratuvarında bulunan HPLC ile gerçekleştirilmiştir. Bu

çalışmamızda kolon olarak Lichosorb rp18 (15 cmx4.6mm) kullanılmıştır. Kolon sıcaklığı 40°C olarak ayarlanır. Çözücü sistemi olarak; akış hızı 0.8 ml/dk olan metanol:su 46:54 (5 dk), metanol:su 79:21 (8 dk), son 2 dk metanol:su 46:54 kullanılmıştır. Floresan dedektörü emisyonu 388 nm ve eksitasyonu 242 nm ayarlanmıştır. Aynı şekilde standart madde ile hazırlanmış kalibrasyon çözeltilerinin de ölçümü gerçekleştirilir.

Elde edilen kalibrasyon denklemi ile elde edilen idrardaki 1-hidroksipiren, alkali ortamda kreatinin pikrik asit ile renk reaksiyonu vermesi ve spektrofotometrik olarak 520nm'de ölçülmesi esasına dayanan kreatinin ölçümüyle düzeltilerek¹⁶⁷, µmol/mol kreatinin olarak ifade edilmiştir.

3.5.2. Radyoaktivite Ölçümü

3.5.2.1 Radyoaktivite Ölçümü için Kullanılan Cihaz ve Problar

- Thermo FH 40 G Multi-Purpose Survey Meter
- Alfa, beta, gama probu (Thermo FZH 732GM)
- Gama probu (Thermo FZH 512 A)
- Beta gama probu (Thermo FZH 742 RB)

3.5.2.2 Radyoaktivite Ölçümü Uygulaması

Radyasyon ölçümleri FH 40 G Multi-Purpose Survey Meter cihazı ile gerçekleştirilmiştir. Alemdar ve Çoğulhan' ın termik santrale en yakın ve en uzak yerleşim yerinden, sağlık ocaklarının bulunduğu yerden, belediye binaları çevresinden ve merkezinden iki farklı noktadan olmak üzere toplam altı farklı noktadan toplam 10 dakika boyunca havadan

ölçüm alınmıştır. Benzer şekilde Hartlap ve Karadere' nin altı farklı noktasından ölçüm alınmıştır.

3.5.3.Comet Yöntemi¹⁶⁸

3.5.3.1. Test İçin Kullanılan Kimyasal Maddeler

- RPMI 1640 Besiyeri (Bio. Ind.01-106-1A)
- Fetal Calf Serum (Bio. Ind.04-007-1B)
- L-glutamin (Bio. Ind.03-020-1C)
- Fitohemaglutinin (Bio. Ind.12-006-1H)
- Fosfat Tampon Tabletleri (PBS, Amresco E404)
- Fitoll Separating Solution
- Yüksek Kaynama Dereceli Agar (HMA, Amresco X174)
- Düşük kaynama Dereceli Agar (LMA, Amresco 0815)
- Sodyum Klorür (Amresco X190)
- Sodyum Hidroksit (Amresco 0583)
- Trizma Baz (Amresco 0826)
- EDTA (Amresco 0105)
- Dimetilsülfoksit (Amresco 0231)
- Triton X-100 (Amresco 0694)
- Etidyum Bromid (Amresco 0492)
- HCl (Merck 100317)
- Hidrojen Peroksit (Merck 107209)

3.5.3.2.Test İçin Kullanılan Alet ve Malzemeler

- Dijital üstten kefeli terazi (Sartorius)
- Hassas terazi (Shimadzu)
- pH metre (Sartorius)
- Santrifüj (Nüve)
- Soğutmalı mikrosantrifüj (Hettich)
- Elektroforez tankı (Cleaver)
- Otomatik mikropipetler (Thermo, Boeco)
- Çeşitli hacimlerde pipet uçları (Corning)
- Mikrodalga fırın (White-Westinghouse)
- Sıcak blok (Thermo)
- 37⁰C'lik inkübatör (Sanyo)Dijital çalar saat (Superior)

- Buzdolabı (Regal, Arçelik)
- Traşlı lam (Menzel)
- Lamel (Superior)
- 15 ml steril santrifüj tüpü (Corning)
- 1.5 ml ependorf tüpü (Corning)
- Plastik pastör pipeti (LP Italiana)
- Cam şale (Superior)
- Vorteks (Boeco)
- Kamera ve bilgisayar analiz sistemli, floresan ataçmanlı mikroskop (Zeiss)

3.5.3.3. Lamaların Hazırlanması

Rodajlı lamalar, mikrodalga fırında ısıtılarak (+80°C) sıvı hale getirilmiş %1'lik yüksek erime dereceli agar (HMA) içine batırılıp oda sıcaklığında bir gün kurumaya bırakılır.

3.5.3.4. Hücrelerin Hazırlanması

Heparinli, steril ve vakumlu tüplere alınan ve +4°C'de saklanan kan numunesinden 1000 µl kan örneği alınarak, 15 ml'lik steril santrifüj tüplerine konulur.

Tüplerinin içindeki kan numuneleri üzerine, hücrelerin temizlenmesi amacıyla PBS tamponu (deiyonize suda hazırlanmış) eklenerek karıştırılır ve 20 dk buzda bekletilir. Daha sonra tekrar vorteks yardımıyla karıştırılır. Tüplere mikropipet yardımıyla dip kısmından Ficoll ayırma çözeltisi ilave edilir. 1500 rpm'de +4°C'de, 5 dakika santrifüj edilir. Lenfositler, PBS ile ayırma çözeltisi tabakası arasından dikkatlice alınır. Hücre süspansiyonunun 200µL' si 37°C'de bekletilen sıvı haldeki %1'lik düşük kaynama dereceli agarozla (LMA), mikropipet yardımı ile karıştırılarak hücre süspansiyonu iki ayrı lama yayılır. Üzerine lamel kapatılarak ışık almayacak şekilde buzdolabında donmaya bırakılır.

Bu aşamadan sonra izole edilen lenfositlerden, H_2O_2 ile indüklenecek ve indüklendikten sonra onarıma bırakılacak olan lenfositler PBS içine alınır ve 5 dakika buz içerisinde H_2O_2 ile muamele edilir. 4°C’de 1500 rpm’de santrifüjlenir, H_2O_2 bulunan üst faz atılır. Oda sıcaklığında bulunan %20 Fetal Calf serumu ilave edilmiş RPMI ile yıkanır, tekrar santrifüjlenir, üst faz atılır. İndüklenmiş hücreler 200µL düşük kaynama dereceli agarozla karıştırılarak 2 ayrı lama yayılır. Onarıma bırakılacak hücreler, %20 fetal calf serumu 2mM L-glutamin ve 2,4 mg/ml fitohemaglutinin içeren RPMI–1640 ilave edilerek 37°C’de etüve konur. 20. ve 60. dk sonunda etüvden alınarak 4°C’de, 1500 rpm’de santrifüjlenir. Hücreler alınarak benzer şekilde lamlara yayılır^{169,170}.

Tüm lamlar agar katılaşp lama sabitleninceye kadar buzdolabında bekletilir. Süre sonunda buzdolabından çıkartılan lamların üzerindeki lameller kenarından dikkatlice çekilerek lam saklama kabına dizilir. Işık almayan kutu içerisine yerleştirilir. Lamlar üzerine stok çözeltiden hazırlanmış ve 4°C’ de saklanan lysing çözeltisi (2.5 M NaCl, 100 mM Na_2EDTA , 10 mM Tris, 1% Triton-X-100, NaOH ile pH 10.0’ a ayarlanmış) tüm lamları kaplayacak şekilde ilave edilir. Elektroforez aşamasına kadar buzdolabında bekletilir.

3.5.3.5. Elektroforez ve Boyama

Lysing çözeltisinde bekleyen lamlar çözeltiden alınır ve 0.3M NaOH ve 1mM Na_2EDTA içeren elektroforez çözeltisiyle (pH>13) doldurulmuş elektroforez tankına yerleştirilir. Lamlar bu çözelti içinde DNA çift sarmalının açılması amacıyla 20 dakika bekletilir. Bu işlem sonunda elektroforez tankı 25 V’de (1 V/cm, 300 mA) 20 dakika çalıştırılır. Böylece sağlanan elektrik akımı sayesinde negatif yüklü DNA sarmal kırıklarının anota doğru göç etmesi sağlanır.

Süre sonunda elektroforez tankından çıkarılan lamalar, kuru bir zemin üzerine alınır. Oluşan kimyasal reaksiyonu sabitleştirmek ve fazla tuz ve deterjanı uzaklaştırmak amacıyla lamalar nötralizasyon tamponuyla 0.4 M Tris-HCl (pH 7.5) 3 kez 5'er dakika yıkanır. Bu işlem sonrasında her preparat üzerine floresan renk vermesi için PBS ile seyreltilmiş 65 µl etidyum bromid çözeltisi damlatılarak lamelle kapatılır ve iyice boyanması için 10 dakika 4°C'de bekletilir. Başlangıçtan itibaren tüm işlemler DNA'da fazladan hasar oluşmasını engellemek için sarı ışık ile aydınlatılmış ortamda gerçekleştirilir.

3.5.3.6 Lamaların Değerlendirilmesi

Lamlar boyandıktan sonra her birey için paralel olarak hazırlanan iki preparattan rastgele 100 lenfosit seçilerek x20 büyütme, 515-560nm eksitasyon filtreli, 100W cıva lambalı, Zeiss-Axioskop 2 marka floresan mikroskopta, bilgisayar destekli *Comet Image Analysis* (COMET III) programı kullanılarak, kuyruk uzunluğu, % kuyruk yoğunluğu ve kuyruk momenti değerleri kaydedilmiş, hesaplamalar için % kuyruk yoğunluğu değeri kullanılmıştır.

3.5.4. Standart Kromozomal Aberasyon Yöntemi

3.5.4.1. Test için Kullanılan Kimyasal Maddeler

- RPMI 1640 Besiyeri (Bio. Ind.01-106-1A)
- Fetal Calf Serum (Bio. Ind.04-007-1B)
- Fitohemaglutinin (Bio. Ind.12-006-1H)
- L-Glutamin (Bio. Ind.03-020-1C)
- Kolsemid Çözeltisi (Biochrom KG L6221)
- Potasyum Klorür (Amresco 0395)
- Metanol (Merck 106008)
- Glasiyel Asetik Asit (Merck 100056)
- Giemsa (Merck 109204)

3.5.4.2. Test için Kullanılan Alet ve Malzemeler

- 37⁰C'lik inkübatör (Sanyo)
- Laminar akış kabini (Trans)
- Santrifüj (Nüve)
- Vorteks (Boeco)
- Dijital üstten kefe terazi (Sartorius)
- Cam şale (Superior)
- Traşlı lam (Menzel)
- Lityum heparinli steril tüpler (Venoject)
- 15 ml steril santrifüj tüpleri (Corning)
- Steril enjektörler (Ayset)
- Cam pastör pipeti (Superior)
- Plastik pastör pipeti (LP Italiana)
- Işık mikroskobu (Zeiss)
- Lam saklama kutusu (LP Italiana)
- Lam dispenseri (Superior)

3.5.4.3.Kromozom Kültürünün Hazırlanması

Standart kan kültürü prosedürü %20 fetal calf serumu %2 fitohemaglutinin ve L-glutamin eklenmiş RPMI-1640 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Hazırlanan vasat; steril tüplere, her tüpte 4.5 ml olacak şekilde bölünmüş ve -20⁰C'de saklanmıştır.

Dondurulmuş vasatlar, çalışmadan önce etüvde 37⁰C'ye getirilmiştir. Lityum heparinli tüplere alınan kanlardan 0.5 ml steril enjektör yardımıyla besi yerine eklenmiştir. Kültürler 37⁰C'de 48 saat boyunca inkübe edilir. 45. saat sonunda kültüre kolsemid (demekolsin, 10 µg/ml) ilave edilerek hücre döngüsü metafaz aşamasında durdurulur.

48. saatin sonunda, 10 dakika 1000rpm'de santrifüj edilerek üst faz su trompu yardımıyla atılır. Dipte kalan çökelti üzerine 0.075M potasyum klorürden 5ml, vorteks üzerinde karıştırılarak eklenir. Tüpler 25 dakika bekletilir. 1000 rpm'de, 10 dakika santrifüjlenerek üst kısım atılır ve -20°C'de bekleyen taze hazırlanmış fiksatif çözeltisinden (3 kısım metanol / 1 kısım asetik asit) vorteks üzerinde damla damla 5ml ilave edililerek yıkanır. 10 dakika 1000 rpm'de santrifüjlenerek üst kısmı atılır. Bu işleme dipteki pellet iyice beyazlaşana kadar devam edilir.

Fiksasyon neticesinde tüpün dibinde pellet şeklinde kalan hücreler cam pastör pipetiyle pipetaj yapılarak karıştırılır. Bu süspansiyon +4°C'de distile su içinde soğutulmuş lamalar üzerine yaklaşık 30 cm yükseklikten damlatılır. Damlanın iyice yayılmasıyla lamalar oda sıcaklığında kurumaya bırakılır.

3.5.4.4. Lamların Boyanması ve Değerlendirilmesi

Boyama için; 5ml Giemsa boyası, distile su ile 100ml'ye tamamlanır. Hazırlanan lamalar boyanarak 5dk bekletilir, distile su ile yıkanarak oda sıcaklığında kurumaya bırakılır. Boyanmış metafazlar, ışık mikroskopunda 100x20'lik objektif altında immersiyon yağıyla incelenir. Her birey için 46 kromozomlu 100 iyi kalite metafaz değerlendirilir. İncelenen metafazlarda kromatid kırığı, kromozom kırığı, asentrik fragment gibi aberasyonlar değerlendirilmeye alınır; ayrıca gapler mikroskopik incelemede kaydedilir.

3.5.5.İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum - maksimum) olarak nominal değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Student's t testi ile ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği ise Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) ile değerlendirildi. Gruplar arasında ortanca değerler yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann Whitney U testi ile ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği ise Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. Kruskal Wallis test istatistiği sonucunda anlamlı farkın görülmesi halinde çoklu karşılaştırma testi kullanılarak farka neden olan grup/(lar) belirlendi. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler arasında anlamlı birlikteliğin olup olmadığı Spearman'ın Korelasyon testi ile araştırıldı.

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda % Kuyruk Yoğunluğu, 20. Dk Onarım Kapasitesi, 60. Dk Onarım Kapasitesi, H₂O₂' ye Duyarlılık ve %aberrasyon üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkiye sahip olan faktörler ile klinik önemliliğe sahip olan faktörlerin birlikte etkileri % Kuyruk Yoğunluğu ve H₂O₂' ye Duyarlılık için çoklu doğrusal regresyon analizi ile 20. Dk Onarım Kapasitesi, 60. Dk Onarım Kapasitesi için çoklu adımsal doğrusal regresyon analizi ile aberrasyon içinse çoklu lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. % Kuyruk Yoğunluğu, 20. Dk Onarım

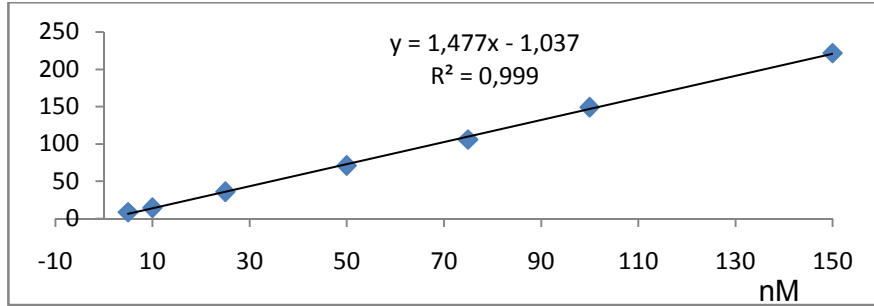
Kapasitesi, 60. Dk Onarım Kapasitesi, H₂O₂ ölçümleri normal dağılmadığı için doğrusal regresyon analizinde logaritmik dönüşüm yapıldı. p<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Afşin-Elbistan termik santrali çevresinde yaşayan ve maruz grubu oluşturan bireylerden ve kontrol grubunu oluşturan bireylerden elde edilen idrarda 1-Hidroksipiren (1-OHP) ölçüm sonuçları, comet testi, comet testi ile saptanmış %onarım kapasitesi, ve H₂O₂' ye duyarlılık verileri ile kromozomal aberasyon bulguları bu bölümde sunulmaktadır.

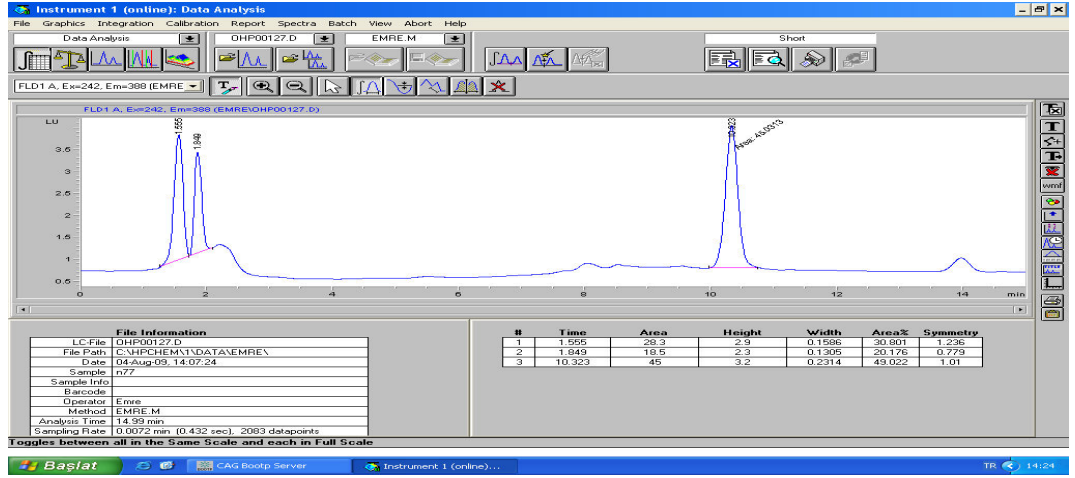
4.1. İdrarda 1-OHP Ölçümü Bulgularının Değerlendirilmesi

HPLC metodu kullanılarak yapılan ölçümlerde, 1-OHP standart maddesiyle hazırlanan 5, 10, 25, 50, 75, 100, 150 nM' lık çözeltilerin ölçümleriyle elde edilen kalibrasyon eğrisi Grafik 7' de sunulmaktadır.



Grafik 7: 1-OHP için kalibrasyon denklemi

Çalışmamızda ekstraksiyon verimliliği %96-99, 1-OHP için tayin limiti ise 0,5 nM olarak saptanmıştır.



Şekil 3: 1-OHP ölçümüne ilişkin kromatogram örneği.

Çalışmamızda elde edilen 1-OHP ölçüm sonuçları demografik bilgilerle karşılaştırmalı olarak Tablo 3 ve Tablo 4' te sunulmuştur.

Tablo 3: Maruz grubun 1-OHP ölçüm sonuçları

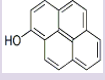
	Ad Soyad	Yaş	Cinsiyet	VKİ	YaşadığıYer	Maruziyet Süresi (yıl)	µmol/mol kreatinin
1	L. H.	45	K	31,23	Ç	24	0,38
2	S. S.	48	K	34,67	Ç	24	0,28
3	D.S.	50	K	33,31	Ç	24	0,25
4	H. K.	40	K	28,89	Ç	24	0,41
5	N. A.	44	K	34,70	Ç	24	0,41
6	S. Ç.	28	K	33,98	Ç	24	0,50
7	Y.Y.	42	E	27,10	Ç	24	0,25
8	Y.C.	34	E	24,64	Ç	24	0,30
9	Ö.Ö.	30	E	25,32	Ç	24	0,35
10	B.K.	29	E	22,96	Ç	24	0,48

11	G.S.	34	K	28,58	Ç	17	0,33
12	İ.A.	35	K	23,44	Ç	20	0,32
13	K.S.	27	K	24,22	Ç	8	0,33
14	E.A.	25	K	25,40	Ç	9	0,50
15	R.Ö.	36	E	24,46	Ç	24	0,28
16	A.A.	43	E	27,42	Ç	24	0,52
17	D.Ç.	40	E	24,49	Ç	24	0,28
18	C.Z.	40	E	27,76	Ç	24	0,46
19	C.A.	37	E	24,45	Ç	24	0,52
20	C.K.	21	K	21,23	Ç	7	0,44
21	S.Z.	30	K	25,00	Ç	13	0,27
22	E.Y.	48	K	25,40	Ç	20	0,42
23	Ş.Y.	33	E	30,08	Ç	9	0,30
24	S.C.	24	K	21,23	Ç	15	0,36
25	H.E.	43	K	24,98	Ç	24	0,69
26	F.B.	29	K	23,44	Ç	24	0,30
27	S. Y.	21	K	25,16	Ç	21	0,43
28	İ.K.	41	E	23,15	A	24	0,40
29	H.E.	41	E	25,47	A	24	0,42
30	E.Y.	30	E	26,20	A	24	0,42
31	S.E.	36	K	25,96	A	24	0,49
32	C.U.	48	E	27,56	A	24	0,27
33	H.A.	35	K	24,78	A	24	0,63
34	A.A.	36	K	29,14	A	24	0,42
35	S.M.	45	K	28,52	A	24	0,43
36	Ö.E.	33	K	24,44	A	24	0,35
37	F.E.	45	K	23,51	A	24	0,40
38	G.A.	42	K	24,84	A	13	0,63
39	A.A.	35	K	25,71	A	8	0,70

40	<u>F.P.</u>	40	K	25,78	A	10	0,75
41	S.B.	35	K	24,84	A	24	0,34
42	S.M.	37	K	24,34	A	15	0,63
43	M.M.	37	K	28,00	A	12	0,85
44	N.G.	38	K	25,47	A	24	0,42
45	H.G.K.	44	K	23,63	A	24	0,81
46	C.B.	34	E	25,61	A	24	0,35
47	T.K.	23	K	25,00	A	15	0,37
48	H.E.	44	K	28,65	A	23	0,36
49	<u>G.E.</u>	39	K	25,00	A	24	0,31
50	S.I.	25	K	21,30	A	24	0,47
51	F.E.	38	K	23,83	A	24	0,43
52	<u>H.E.</u>	27	K	21,97	A	24	0,50
53	<u>H.A.</u>	50	E	25,35	A	11	0,28
54	<u>F.G.</u>	39	K	25,39	A	20	0,23
55	A.M.	24	K	26,56	A	6	0,44
56	S.G.	37	K	26,49	A	24	0,36
57	Ü.K.	21	K	21,67	A	21	0,23
58	<u>B.K.</u>	24	E	26,06	A	24	0,35
59	C.K.	24	E	26,78	A	24	0,35
60	H.Y.	49	K	23,50	Ç	24	0,34
61	N.Ö.	29	K	27,64	A	10	0,34
62	E.D.	37	K	25,91	Ç	24	0,45
63	A.D.	18	E	23,67	Ç	18	0,32
64	Ö.P.	33	E	26,57	Ç	24	0,22
65	A.K.	35	K	30,49	A	24	0,37
66	N.B.	30	K	25,39	A	15	0,40
67	S.B.	36	K	27,89	A	24	0,34
68	<u>A.A.</u>	35	E	28,70	A	24	0,43

69	Ö.Ö.	28	K	27,92	Ç	8	0,45
70	F.Ö.	28	K	19,53	Ç	10	0,26
71	Ö.Z.	41	E	22,84	Ç	20	0,43
72	M.Z.	31	K	26,56	Ç	14	0,49
73	Z.K.	39	K	26,56	Ç	25	0,31
74	N.A.	21	E	21,55	Ç	21	0,40
75	Ö.P.	34	E	29,34	Ç	25	0,32
76	M.Z.	28	E	32,41	Ç	10	0,53
77	İ.A.	40	K	27,34	Ç	20	0,56
78	H.B.	35	K	33,59	Ç	25	0,41
79	H.G.	43	K	29,30	Ç	25	0,35
80	S.K.	31	K	27,24	Ç	25	0,45
81	G.S.	39	K	28,91	Ç	25	0,50
82	S.C.	39	K	33,56	Ç	25	0,38
83	<u>N.S.</u>	39	K	24,22	Ç	25	0,42
84	H.Y.	50	K	23,83	Ç	25	0,43
85	M.C.	19	E	21,91	Ç	19	0,36
86	H.A.	19	E	15,92	Ç	19	0,75
87	Ö.K.	18	K	18,78	A	18	0,35
88	H.D.	37	K	24,03	A	25	0,48
89	Z.E.	48	K	29,03	A	25	0,62
90	S.Z.	30	K	25,39	A	4	0,49
91	F.U.	19	K	25,39	A	19	0,36
92	<u>Y.E.</u>	28	K	25,22	A	25	0,53
93	N.G.	38	K	22,66	A	25	0,46
94	M.U.	41	K	39,56	A	25	0,42
95	E.G.	46	K	27,34	A	25	0,54
96	N.U.	33	K	27,18	A	25	0,53
97	M.G.	24	K	24,77	A	24	0,25

Tablo 4: Kontrol grubunun 1-OHP ölçüm sonuçları

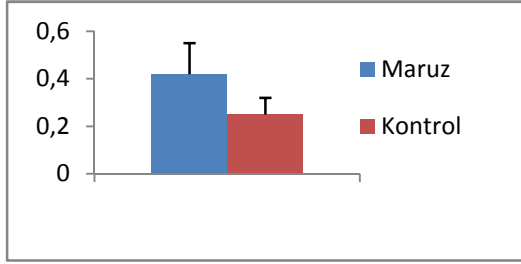
	Ad Soyad	Yaş	Cinsiyet	VKİ	µmol/mol kreatinin
1	M.F	29	E	20,20	0,22
2	H.A	30	E	21,15	0,28
3	M.T	19	E	25,25	0,23
4	K.K	24	E	22,50	0,17
5	Ş.F	22	E	27,34	0,22
6	M.K	25	E	19,59	0,25
7	E.E	19	E	21,60	0,15
8	H.E	44	E	22,04	0,22
9	M.K	43	E	28,69	0,29
10	M.B	28	E	27,76	0,35
11	D.A	45	E	<u>22,86</u>	0,26
12	M.T	19	E	22,86	0,22
13	S.G	26	E	21,51	0,36
14	H.İ	18	E	23,88	0,19
15	M.Y	41	E	25,46	0,23
16	Ö.O	23	K	25,86	0,31
17	E.U	18	E	23,12	0,33
18	F.E	40	E	26,57	0,33
19	Y.K	31	E	32,27	0,22
20	M.Ş	50	E	24,22	0,27
21	A.N	41	E	22,86	0,36
22	D.A	45	K	25,95	0,25
23	M.A	40	E	23,67	0,27
24	H.E	31	E	29,32	0,20

25	A.I	21	E	22,20	0,20
26	M.F	21	E	25,25	0,22
27	H.A	27	E	23,81	0,24
28	Y.B	28	E	26,57	0,19
29	M.T	34	E	24,38	0,26
30	Y.T	35	E	26,12	0,17
31	S.G	38	E	23,39	0,33
32	O.A	45	E	23,15	0,19
33	Y.A	40	E	26,20	0,21
34	A.K	37	E	27,43	0,24
35	K.K	43	E	28,33	0,16
36	F.K	30	K	24,01	0,23
37	M.B	26	K	19,05	0,33
38	F.Ç	28	K	30,84	0,22
39	A.A	20	K	18,65	0,27
40	M.Ş	28	K	21,87	0,24
41	G.K	30	K	29,14	0,43
42	S.A	31	K	27,18	0,20
43	E.H	44	K	29,38	0,30
44	H.A	45	E	22,86	0,22
45	E.İ	37	K	30,00	0,19
46	H.A	44	K	26,94	0,18
47	F.Y	45	K	34,89	0,36
48	A.F	50	E	27,76	0,50
49	S.E	40	K	26,56	0,22
50	F.K	20	K	20,20	0,37
51	N.A	50	K	33,33	0,19

52	F.G	34	K	23,51	0,34
53	N.A	38	K	23,88	0,29
54	A.N	50	K	29,75	0,26
55	M.A	36	K	25,39	0,25
56	F.K	28	K	29,78	0,32
57	H.A	19	K	24,30	0,26
58	M.K	19	K	22,58	0,23
59	M.K	28	K	30,00	0,15
60	N.K	36	K	26,57	0,39
61	N.K	32	K	31,22	0,33
62	H.Y	39	K	29,38	0,27
63	H.Y	19	K	19,03	0,26
64	A.A	43	K	20,00	0,24
65	A.A	37	K	23,44	0,21
66	V.Ç	50	E	25,39	0,33
67	N.T	24	K	19,47	0,23
68	Z.B	44	K	24,44	0,33
69	Z.B	31	K	23,44	0,19
70	H.B	25	K	29,30	0,26
71	F.K	37	K	25,39	0,21
72	A.Ç	31	K	25,39	0,19
73	A.Y	44	K	21,48	0,21
74	D.K	47	K	29,75	0,37
75	A.K	37	K	23,88	0,28
76	E.B	40	K	21,26	0,22
77	H.Ç	38	K	28,65	0,28
78	A.U	31	K	24,98	0,22

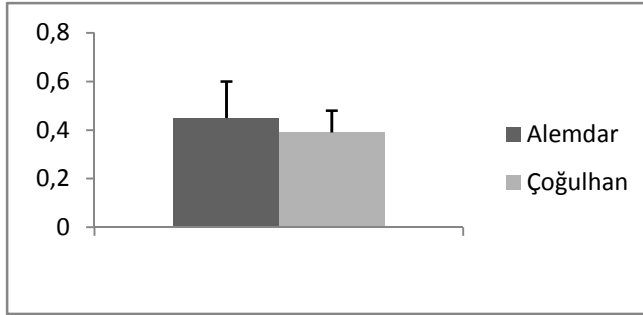
79	E.Y	31	K	28,65	0,22
80	Y.Ç	26	K	27,34	0,16
81	H.Ç	29	K	21,48	0,24
82	A.B	45	K	22,22	0,21
83	M.N	48	K	29,75	0,13
84	Ç.Z	46	K	34,89	0,21
85	N.O	47	K	29,75	0,24
86	G.Ö	42	K	28,33	0,13
87	T.A	39	K	29,38	0,22
88	A.K	21	K	20,2	0,18
89	S.G	49	K	29,75	0,33
90	M.N	22	K	22,2	0,31
91	O.Ö	49	K	29,75	0,33
92	M.D	42	K	27,5	0,28
93	A.D	48	K	23,15	0,33
94	D.K	44	K	24,44	0,27
95	S.K	39	K	21,26	0,17
96	Z.Y	46	K	22,86	0,27

Maruz grupta ve kontrol grubundaki bireylerin 1-OHP ölçümleri değerlendirildiğinde; maruz grubun idrarda saptanan 1-OHP ortalamasının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. ($p < 0.001$, Mann-Whitney U)



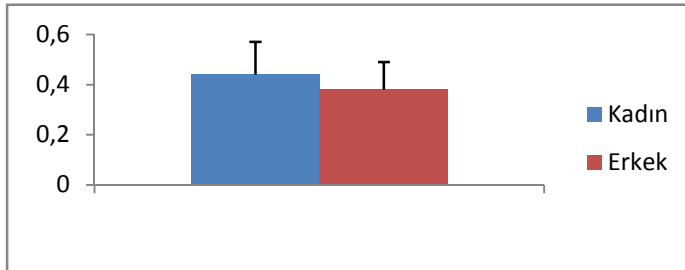
1-OHP	Ortalama	SS	aralık
Çalışma	0,42	0,13	0,22-0,85
Kontrol	0,25	0,07	0,13-0,50

Grafik 8: Maruz grupta ve kontrol grubunda 1-OHP ortalamalarının (µmol/mol kreatinin) karşılaştırılması. ($p < 0.001$)



1-OHP	Ortalama	SS
Alemdar	0,45	0,15
Çoğulhan	0,39	0,09

Grafik 9: Alemdar ve Çoğulhan beldelerinin 1-OHP ortalamalarının (µmol/mol kreatinin) karşılaştırılması. ($p > 0.05$)



1-OHP	Ortalama	SS
Kadın	0,44	0,13
Erkek	0,38	0,11

Grafik 10: Maruz grupta bulunan kadın ve erkeklerinin 1-OHP (µmol/mol kreatinin) ortalamalarının karşılaştırılması. ($p > 0.05$)

4.2. Maruz Grubun Bulgularının Genel Değerlendirmesi

Çoğulhan ve Alemdar kasabalarından alınan numunelerinde yapılan; Bazal comet hasarı, H_2O_2 indüklemeye sonucunda elde edilen hasar, 20 dakika onarım sonrasındaki hasar, 60 dakika onarım sonrasındaki hasar, bu değerlerden yola çıkarak hesaplanan 20. dakikadaki % onarım kapasitesi, 60. dakikadaki % onarım kapasitesi ve H_2O_2 indüklemeye sonucunda elde edilen değerden bazal hasarın çıkarılması ile elde edilen H_2O_2 duyarlılık değerleri, demografik bulgularla karşılaştırılmalı olarak Tablo 5' de sunulmuştur.

Tablo 5: Maruz Grubun Comet Testi Bulguları

	Ad Soyad	Yaş	Cinsiyet	Vkl	Yer	Maruziyet yılı	%KY	0. Dk H ₂ O ₂	20. Dk Onarım %KY	60.Dk Onarım %KY	20.Dk %Onarım Kapasitesi	60.Dk %Onarım Kapasitesi	H ₂ O ₂ Duyarlılık
													
1	L. H.	45	K	31,23	Ç	24	9,72	25,28	23,06	19,22	14,26	38,92	15,56
2	S. S.	48	K	34,67	Ç	24	7,62	21,02	14,70	11,71	47,15	69,45	13,40
3	D.S.	50	K	33,31	Ç	24	11,14	33,09	25,77	19,26	33,36	62,98	21,96
4	H. K.	40	K	28,89	Ç	24	8,62	19,12	11,19	9,60	75,53	90,67	10,50
5	N. A.	44	K	34,70	Ç	24	7,59	17,52	14,96	12,96	25,85	45,93	9,93
6	S. Ç.	28	K	33,98	Ç	24	9,19	21,07	13,59	11,46	62,97	80,86	11,88
7	Y.Y.	42	E	27,10	Ç	24	9,37	24,57	23,06	19,27	9,93	34,87	15,20
8	Y.C.	34	E	24,64	Ç	24	8,80	17,89	10,39	8,80	82,50	100,00	9,09
9	Ö.Ö.	30	E	25,32	Ç	24	6,37	16,25	13,51	9,92	27,74	64,04	9,87
10	B.K.	29	E	22,96	Ç	24	5,53	18,66	15,83	11,12	21,55	57,39	13,13
11	G.S.	34	K	28,58	Ç	17	5,98	16,21	15,37	11,76	8,16	43,48	10,23
12	İ.A.	35	K	23,44	Ç	20	10,76	26,20	20,21	16,54	38,79	62,55	15,44
13	K.S.	27	K	24,22	Ç	8	8,22	14,95	9,57	8,79	79,94	91,51	6,72

14	E.A.	25	K		25,40	Ç	9	7,76	27,13	17,57	15,70	49,37	59,03	19,37
15	R.Ö.	36	E		24,46	Ç	24	7,04	18,20	12,96	11,16	46,94	63,10	11,15
16	A.A.	43	E		27,42	Ç	24	7,91	22,75	20,20	17,53	17,19	35,20	14,84
17	D.Ç.	40	E		24,49	Ç	24	8,74	25,21	19,25	14,83	36,17	63,02	16,47
18	C.Z.	40	E		27,76	Ç	24	7,05	16,04	14,92	12,99	12,45	33,93	8,99
19	C.A.	37	E		24,45	Ç	24	6,94	18,49	11,36	8,84	61,75	83,52	11,56
20	C.K.	21	K		21,23	Ç	7	10,11	28,57	19,88	15,18	47,06	72,55	18,45
21	S.Z.	30	K		25,00	Ç	13	9,01	19,27	13,77	11,97	53,53	71,11	10,26
22	E.Y.	48	K		25,40	Ç	20	9,54	26,97	23,12	19,93	22,09	40,39	17,43
23	Ş.Y.	33	E		30,08	Ç	9	8,06	19,28	13,58	10,26	50,80	80,35	11,22
24	S.C.	24	K		21,23	Ç	15	6,19	17,41	11,68	7,37	51,04	89,51	11,22
25	H.E.	43	K		24,98	Ç	24	7,53	18,05	16,21	13,50	17,46	43,26	10,52
26	F.B.	29	K		23,44	Ç	24	5,19	22,77	12,32	8,06	59,42	83,69	17,58
27	S. Y.	21	K		25,16	Ç	21	5,50	14,79	12,98	12,26	19,41	27,19	9,29
28	İ.K.	41	E		23,15	A	24	7,96	22,11	15,02	9,87	50,13	86,45	14,16
29	H.E.	41	E		25,47	A	24	9,35	20,40	18,87	14,50	13,85	53,36	11,05
30	E.Y.	30	E		26,20	A	24	6,60	18,34	13,12	9,61	44,52	74,36	11,74

31	S.E.	36	K		25,96	A	24		10,64	25,16	21,71	17,80	23,77	50,66	14,52
32	C.U.	48	E		27,56	A	24		10,19	21,07	18,22	16,17	26,18	45,01	10,88
33	H.A.	35	K		24,78	A	24		6,97	16,73	15,82	12,15	9,29	46,92	9,75
34	A.A.	36	K		29,14	A	24		13,57	25,73	19,11	17,24	54,41	69,78	12,16
35	S.M.	45	K		28,52	A	24		10,90	26,42	20,43	16,45	38,62	64,25	15,52
36	Ö.E.	33	K		24,44	A	24		6,10	18,90	17,29	13,27	12,54	44,00	12,80
37	F.E.	45	K		23,51	A	24		9,89	27,62	24,31	22,24	18,65	30,35	17,74
38	G.A.	42	K		24,84	A	13		9,11	25,04	21,36	16,10	23,08	56,14	15,92
39	A.A.	35	K		25,71	A	8		5,12	18,68	11,66	6,75	51,75	87,95	13,56
40	<u>F.P.</u>	40	K		25,78	A	10		8,14	19,95	18,16	15,33	15,09	39,11	11,80
41	S.B.	35	K		24,84	A	24		5,05	15,51	14,72	11,20	7,56	41,20	10,45
42	S.M.	37	K		24,34	A	15		9,71	21,01	19,30	17,21	15,18	33,61	11,31
43	M.M.	37	K		28,00	A	12		13,06	26,40	21,52	18,60	36,59	58,46	13,34
44	N.G.	38	K		25,47	A	24		9,84	22,90	18,72	17,78	32,03	39,18	13,07
45	H.G.K.	44	K		23,63	A	24		6,23	28,90	22,13	16,19	29,85	56,06	22,67
46	C.B.	34	E		25,61	A	24		6,34	16,65	13,91	10,38	26,57	60,88	10,31
47	T.K.	23	K		25,00	A	15		7,19	17,68	14,57	10,75	29,63	66,01	10,49

48	H.E.	44	K		28,65	A	23		6,37	20,30	16,75	14,25	25,49	43,46	13,93
49	G.E.	39	K		25,00	A	24		8,62	18,58	15,76	15,37	28,29	32,22	9,96
50	S.I.	25	K		21,30	A	24		8,50	20,22	14,06	10,59	52,54	82,16	11,71
51	F.E.	38	K		23,83	A	24		7,72	28,04	22,41	16,74	27,69	55,63	20,31
52	H.E.	27	K		21,97	A	24		7,21	16,89	9,81	8,89	73,18	82,65	9,68
53	H.A.	50	E		25,35	A	11		5,97	18,58	12,40	10,82	49,02	61,60	12,61
54	F.G.	39	K		25,39	A	20		8,11	21,45	16,79	13,79	34,93	57,43	13,34
55	A.M.	24	K		26,56	A	6		7,15	17,93	14,13	10,14	35,23	72,25	10,78
56	S.G.	37	K		26,49	A	24		9,54	22,58	17,33	16,94	40,24	43,22	13,05
57	Ü.K.	21	K		21,67	A	21		6,56	19,04	13,16	9,89	47,12	73,26	12,48
58	B.K.	24	E		26,06	A	24		10,05	23,09	17,84	14,84	40,31	63,29	13,04
59	C.K.	24	E		26,78	A	24		7,16	16,73	12,30	10,12	46,27	69,09	9,57
60	H.Y.	49	K		23,50	Ç	24		9,19	25,69	21,45	17,87	25,68	47,39	16,50
61	N.Ö.	29	K		27,64	A	10		7,57	18,57	13,18	11,80	48,96	61,51	11,00
62	E.D.	37	K		25,91	Ç	24		6,46	15,85	13,14	12,62	28,93	34,39	9,40
63	A.D.	18	E		23,67	Ç	18		6,10	12,98	11,17	8,94	26,30	58,70	6,87
64	Ö.P.	33	E		26,57	Ç	24		8,62	21,16	13,89	10,98	57,96	81,20	12,54

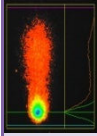
65	A.K.	35	K		30,49	A	24		9,15	14,74	11,67	9,84	54,89	87,66	5,59
66	N.B.	30	K		25,39	A	15		5,73	13,37	11,31	10,08	26,95	43,04	7,63
67	S.B.	36	K		27,89	A	24		8,06	18,99	15,81	14,86	29,03	37,79	10,93
68	<u>A.A.</u>	35	E		28,70	A	24		6,14	16,43	13,22	9,66	31,20	65,77	10,28
69	Ö.Ö.	28	K		27,92	Ç	8		8,83	27,51	23,54	21,84	21,24	30,39	18,68
70	F.Ö.	28	K		19,53	Ç	10		12,84	20,86	18,11	16,47	34,29	54,77	8,02
71	Ö.Z.	41	E		22,84	Ç	20		12,16	18,94	18,23	17,55	10,49	20,58	6,79
72	M.Z.	31	K		26,56	Ç	14		8,54	20,15	18,04	17,13	18,11	26,02	11,61
73	Z.K.	39	K		26,56	Ç	25		7,72	24,70	21,36	19,17	19,65	32,53	16,98
74	N.A.	21	E		21,55	Ç	21		7,29	28,95	19,52	16,89	43,56	55,69	21,66
75	Ö.P.	34	E		29,34	Ç	25		7,34	24,80	21,25	16,11	20,32	49,79	17,46
76	M.Z.	28	E		32,41	Ç	10		10,04	21,28	18,33	15,34	26,25	52,89	11,24
77	İ.A.	40	K		27,34	Ç	20		15,62	20,94	19,38	17,43	29,40	65,97	5,32
78	H.B.	35	K		33,59	Ç	25		7,66	26,47	23,26	20,94	17,07	29,41	18,81
79	H.G.	43	K		29,30	Ç	25		7,74	22,23	21,03	14,54	8,28	53,05	14,50
80	S.K.	31	K		27,24	Ç	25		6,32	27,93	27,07	21,78	3,97	28,46	21,61
81	G.S.	39	K		28,91	Ç	25		18,08	26,77	20,00	18,84	77,88	91,17	8,69

82	S.C.	39	K		33,56	Ç	25	9,20	22,41	19,24	15,64	23,96	51,22	13,21
83	<u>N.S.</u>	39	K		24,22	Ç	25	8,23	22,53	17,13	13,42	37,74	63,73	14,30
84	H.Y.	50	K		23,83	Ç	25	11,12	39,36	34,84	29,80	16,01	33,85	28,25
85	M.C.	19	E		21,91	Ç	19	8,44	31,95	20,73	6,12	47,73	100,00	23,50
86	H.A.	19	E		15,92	Ç	19	7,15	23,20	17,37	17,28	36,30	36,84	16,05
87	Ö.K.	18	K		18,78	A	18	9,75	32,38	25,39	19,49	30,89	56,99	22,63
88	H.D.	37	K		24,03	A	25	9,84	26,55	23,77	18,41	16,64	48,72	16,71
89	Z.E.	48	K		29,03	A	25	13,67	33,96	32,38	30,33	7,80	17,93	20,30
90	S.Z.	30	K		25,39	A	4	17,22	31,63	20,07	19,50	80,19	84,16	14,41
91	F.U.	19	K		25,39	A	19	7,34	24,75	20,90	16,66	22,11	46,50	17,41
92	<u>Y.E.</u>	28	K		25,22	A	25	12,72	22,46	18,95	16,94	35,99	56,68	9,75
93	N.G.	38	K		22,66	A	25	13,84	22,07	19,13	16,93	35,76	62,43	8,24
94	M.U.	41	K		39,56	A	25	14,20	27,77	23,10	22,00	34,43	42,54	13,57
95	E.G.	46	K		27,34	A	25	15,42	33,01	24,98	21,32	45,65	66,47	17,59
96	N.U.	33	K		27,18	A	25	8,96	20,97	18,38	14,51	21,50	53,79	12,01
97	M.G.	24	K		24,77	A	24	8,72	28,92	23,31	19,49	27,79	46,70	20,20

4.3. Kontrol Grubu Bulgularının Genel Değerlendirmesi

Kontrol grubunu oluşturan bireylerden alınan kan numunelerinde gerçekleştirilen, bazal comet hasarı, H_2O_2 indüklemesi sonucunda elde edilen hasar, 20 dakika onarım sonrasındaki hasar, 60 dakika onarım sonrasındaki hasar, bu değerlerden yola çıkarak hesaplanan 20. dakikadaki % onarım kapasitesi, 60. dakikadaki % onarım kapasitesi ve H_2O_2 indüklemesi sonucunda elde edilen değerden bazal hasarın çıkarılması ile elde edilen H_2O_2 duyarlılık değerleri, demografik bulgularla karşılaştırılmalı olarak Tablo 6' de sunulmuştur.

Tablo 6: Kontrol Grubu Comet Bulguları

	Ad Soyad	Yaş	Cinsiyet	Vkl	% Kuyruk Yoğunluğu	0. Dk H ₂ O ₂	20. Dk Onarım %KY	60.Dk Onarım %KY	20.Dk %Onarım Kapasitesi	60.Dk %Onarım Kapasitesi	H ₂ O ₂ Duyarlılık
											
1	M.F	29	E	20,20	7,11	18,97	12,06	9,44	58,21	80,36	11,86
2	H.A	30	E	21,15	10,73	23,31	20,77	15,36	20,18	63,18	12,58
3	M.T	19	E	25,25	7,19	16,90	13,29	9,24	37,15	78,85	9,71
4	K.K	24	E	22,50	8,50	17,43	13,44	11,78	44,73	63,31	8,93
5	Ş.F	22	E	27,34	6,89	15,74	12,28	10,37	39,07	60,61	8,85
6	M.K	25	E	19,59	4,79	22,73	10,83	8,72	66,36	78,11	17,94
7	E.E	19	E	21,60	5,97	15,51	14,29	9,15	12,75	66,67	9,53
8	H.E	44	E	22,04	10,84	22,52	16,55	14,62	51,11	67,67	11,68
9	M.K	43	E	28,69	10,43	20,98	18,84	12,97	20,28	75,90	10,56
10	M.B	28	E	27,76	7,18	15,89	11,29	10,01	52,81	67,53	8,71
11	D.A	45	E	<u>22,86</u>	6,29	26,64	23,84	21,32	13,77	26,15	20,36
12	M.T	19	E	22,86	5,86	23,07	13,27	9,77	56,94	77,29	17,21
13	S.G	26	E	21,51	6,73	19,44	17,02	13,15	19,09	49,51	12,71
14	H.İ	18	E	23,88	7,15	19,28	14,39	12,85	40,29	53,04	12,12

15		M.Y	41	E	25,46	4,93	25,36	20,53	19,22	23,65	30,07	20,44
16		Ö.O	23	K	25,86	4,12	16,71	15,04	13,24	13,28	27,53	12,58
17		E.U	18	E	23,12	6,84	17,58	12,60	9,84	46,43	72,13	10,74
18		F.E	40	E	26,57	6,34	15,43	12,50	11,65	32,28	41,61	9,10
19		Y.K	31	E	32,27	6,25	20,22	13,54	10,25	47,82	71,40	13,96
20		M.Ş	50	E	24,22	7,90	27,03	24,94	19,38	10,94	40,02	19,13
21		A.N	41	E	22,86	3,76	14,60	10,99	9,89	33,30	43,50	10,84
22		D.A	45	K	25,95	4,46	20,25	18,17	17,49	13,17	17,45	15,79
23		M.A	40	E	23,67	4,65	24,22	21,18	20,15	15,55	20,80	19,57
24		H.E	31	E	29,32	7,08	18,79	13,40	8,37	46,02	88,91	11,71
25		A.I	21	E	22,20	7,05	17,43	12,67	7,34	45,92	97,19	10,38
26		M.F	21	E	25,25	7,44	14,79	11,01	9,29	51,39	74,84	7,35
27		H.A	27	E	23,81	4,32	14,05	11,12	8,08	30,05	61,34	9,73
28		Y.B	28	E	26,57	6,53	20,61	14,43	11,77	43,88	62,80	14,08
29		M.T	34	E	24,38	6,30	12,48	9,91	6,18	41,63	100,00	6,17
30		Y.T	35	E	26,12	5,97	17,95	11,89	10,50	50,59	62,22	11,98
31		S.G	38	E	23,39	8,04	21,07	11,51	7,38	73,40	100,00	13,02

32		O.A	45	E	23,15	9,29	22,46	11,67	9,51	81,96	98,37	13,17
33		Y.A	40	E	26,20	8,46	22,64	14,40	9,36	58,14	93,64	14,18
34		A.K	37	E	27,43	6,51	16,38	8,22	6,64	82,70	98,69	9,88
35		K.K	43	E	28,33	5,73	17,25	15,83	14,03	12,27	27,94	11,52
36		F.K	30	K	24,01	6,82	14,21	11,88	7,20	31,54	94,86	7,39
37		M.B	26	K	19,05	6,26	17,35	12,21	10,89	46,36	58,25	11,09
38		F.Ç	28	K	30,84	10,78	25,72	15,51	11,98	68,34	91,97	14,94
39		A.A	20	K	18,65	9,78	17,96	11,85	10,16	74,60	95,35	8,18
40		M.Ş	28	K	21,87	6,82	15,43	12,95	9,75	28,80	65,96	8,61
41		G.K	30	K	29,14	7,10	26,00	18,39	12,98	40,25	68,89	18,89
42		S.A	31	K	27,18	6,13	24,80	16,08	12,58	46,71	65,42	18,67
43		E.H	44	K	29,38	5,36	19,12	17,43	12,81	12,24	45,82	13,76
44		H.A	45	E	22,86	5,36	24,44	20,50	16,44	20,62	41,93	19,08
45		E.İ	37	K	30,00	6,19	19,93	15,88	8,98	29,43	79,70	13,74
46		H.A	44	K	26,94	5,63	25,37	16,67	9,97	44,04	78,01	19,74
47		F.Y	45	K	34,89	7,77	29,50	21,50	16,83	36,81	58,31	21,73
48		A.F	50	E	27,76	9,73	24,68	21,36	18,42	22,22	41,89	14,95

49		S.E	40	K		26,56	4,41	20,57	13,92	9,98	41,15	65,54	16,16
50		F.K	20	K		20,20	6,99	15,85	10,48	8,84	60,66	79,09	8,86
51		N.A	50	K		33,33	9,83	18,81	15,21	13,98	40,14	53,78	8,98
52		F.G	34	K		23,51	8,45	23,01	12,51	10,56	72,10	85,51	14,56
53		N.A	38	K		23,88	7,89	18,05	14,89	9,21	31,07	86,98	10,17
54		A.N	50	K		29,75	9,19	19,24	15,25	13,25	39,68	59,60	10,04
55		M.A	36	K		25,39	5,85	21,11	9,89	9,64	73,54	75,16	15,26
56		F.K	28	K		29,78	5,34	13,10	10,89	10,50	28,54	33,54	7,76
57		H.A	19	K		24,30	6,89	14,76	11,95	7,84	35,64	87,94	7,87
58		M.K	19	K		22,58	5,12	18,97	16,33	14,71	19,07	30,74	13,84
59		M.K	28	K		30,00	6,00	20,36	13,57	9,31	47,30	76,96	14,37
60		N.K	36	K		26,57	7,15	23,00	14,08	13,39	56,24	60,59	15,85
61		N.K	32	K		31,22	4,92	16,55	12,22	9,04	37,25	64,59	11,63
62		H.Y	39	K		29,38	5,90	14,73	11,92	10,19	31,84	51,45	8,83
63		H.Y	19	K		19,03	5,99	12,29	9,88	8,52	38,29	59,90	6,30
64		A.A	43	K		20,00	5,29	24,58	18,98	12,69	29,02	61,67	19,29
65		A.A	37	K		23,44	4,79	24,20	10,31	7,38	71,60	86,69	19,41

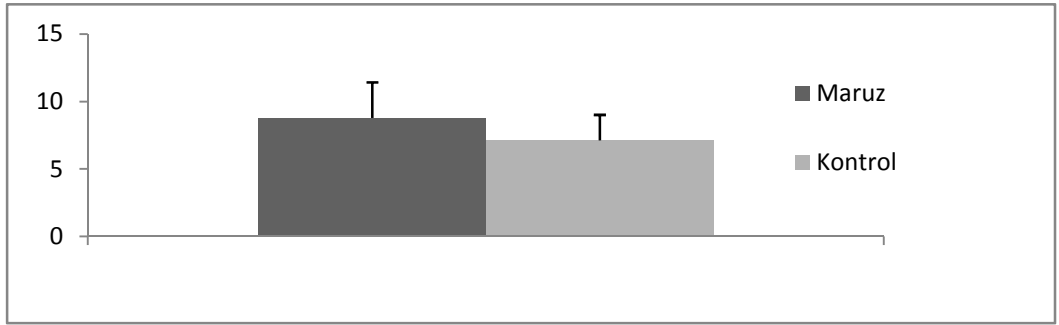
66		V.Ç	50	E	25,39	7,56	22,70	15,70	14,84	46,24	51,91	15,14
67		N.T	24	K	19,47	6,60	13,34	11,90	11,09	21,42	33,35	6,75
68		Z.B	44	K	24,44	8,57	31,79	27,31	15,39	19,29	70,65	23,22
69		Z.B	31	K	23,44	7,80	18,84	12,41	11,52	58,27	66,35	11,03
70		H.B	25	K	29,30	9,70	16,71	10,64	9,04	86,57	100,00	7,01
71		F.K	37	K	25,39	9,70	22,33	13,84	10,27	67,23	95,47	12,63
72		A.Ç	31	K	25,39	7,00	24,84	12,61	11,71	68,53	73,57	17,84
73		A.Y	44	K	21,48	6,10	20,99	14,43	12,26	44,02	58,62	14,88
74		D.K	47	K	29,75	7,97	16,83	13,49	15,83	37,68	11,29	8,86
75		A.K	37	K	23,88	7,10	17,31	12,74	9,93	44,69	72,26	10,21
76		E.B	40	K	21,26	7,86	19,67	16,88	15,32	23,60	36,81	11,80
77		H.Ç	38	K	28,65	7,74	17,30	12,87	9,29	46,33	83,73	9,57
78		A.U	31	K	24,98	6,12	18,68	14,57	8,34	32,70	82,33	12,56
79		E.Y	31	K	28,65	3,09	14,65	11,48	8,83	27,44	50,39	11,56
80		Y.Ç	26	K	27,34	5,09	15,80	10,50	12,11	49,48	34,42	10,70
81		H.Ç	29	K	21,48	3,93	16,20	11,75	6,64	36,29	77,90	12,27
82		A.B	45	K	22,22	6,98	22,88	18,84	17,87	25,42	31,50	15,90

83		M.N	48	K	29,75	6,11	30,36	22,96	20,91	30,54	38,99	24,25
84		Ç.Z	46	K	34,89	8,15	27,47	25,39	24,13	10,77	17,31	19,32
85		N.O	47	K	29,75	10,13	21,33	19,72	16,88	14,34	39,70	11,20
86		G.Ö	42	K	28,33	11,34	20,95	14,76	13,73	64,35	75,13	9,61
87		T.A	39	K	29,38	8,88	14,32	11,25	11,00	56,47	61,10	5,44
88		A.K	21	K	20,2	6,74	11,74	8,70	7,77	60,81	79,32	5,00
89		S.G	49	K	29,75	9,38	21,19	17,52	13,93	31,08	61,50	11,82
90		M.N	22	K	22,2	6,44	13,55	8,56	7,78	70,22	81,15	7,10
91		O.Ö	49	K	29,75	8,77	17,86	14,20	12,21	40,27	62,19	9,09
92		M.D	42	K	27,5	13,11	22,22	17,54	15,10	51,38	78,13	9,11
93		A.D	48	K	23,15	10,01	18,75	14,56	11,19	48,00	86,57	8,74
94		D.K	44	K	24,44	7,19	15,69	11,44	9,03	49,96	78,35	8,50
95		S.K	39	K	21,26	8,79	18,74	15,70	14,84	30,56	39,18	9,95
96		Z.Y	46	K	22,86	8,27	17,72	12,34	9,33	56,91	88,82	9,45

4.4. Maruz Grup ve Kontrol Grubu Bulgularının Karşılaştırması

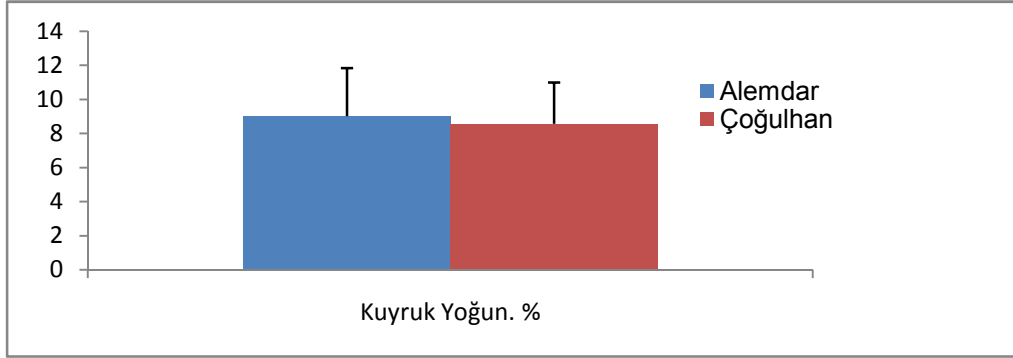
4.4.1. Comet Testinde Kuyruk Yoğunluğu ve Onarım Kapasitesi Değerlendirmesi

Çalışmada genotoksik hasarının göstergesi olarak seçilen parametrelerden biri olan % kuyruk yoğunluğu ortalamaları(ss), çalışma grubunda 8,79(1,88) ; kontrol grubunda ise 7,12(1,88) olarak hesaplanmıştır. Maruz grup ve kontrol grubu Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p < 0.001$) (Grafik 11).



Grafik 11: Maruz ve kontrol grupları % kuyruk yoğunluğu ortalamalarının(ss) karşılaştırılması($p < 0.001$)

Alemdar ve Çoğulhan kasabaları için değerlendirildiğinde Alemdar’ da elde edilen hasar, Çoğulhan’ a göre fazla olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p > 0.05$)(Grafik 12).



Grafik 12: Alemdar ve Çoğulhan Kasabalarının Kuyruk yoğunluğu ortalamalarının karşılaştırılması.

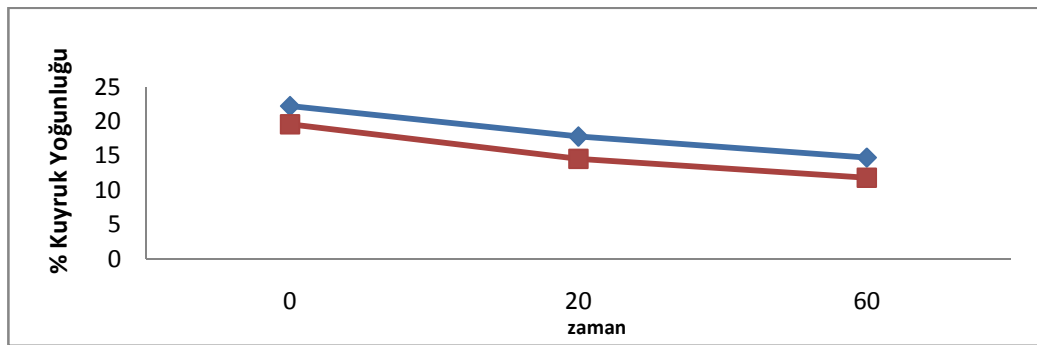
Çalışma grubunda H_2O_2 ile indüklendiğinde maruz grubun kuyruk yoğunluğu(ss) (22,25(4,25)); kontrol grubunun kuyruk yoğunluğuna(ss) (19,60(4,25) göre yüksek bulunmuştur. 20. ve 60. dk onarım kapasiteleri değerlendirildiğinde sırasıyla maruz grubun kuyruk yoğunluğu(ss) (17,81(3,91); 14,75(3,64)), kontrol grubunun kuyruk yoğunluğuna göre(ss) (14,57(3,91); 11,82(3,64)) yüksek bulunmuştur. Maruz grubun H_2O_2 duyarlılığı (13,46(4,36)), kontrol grubuna göre (12,48(4,26)) yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel fark saptanmamıştır($p > 0.05$) (Tablo 7).

% Kuyruk yoğunluğu değerleri Alemdar ve Çoğulhan kasabaları için değerlendirildiğinde Alemdar' da hasar Çoğulhan' a göre fazla olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p > 0.05$) (Grafik 12).

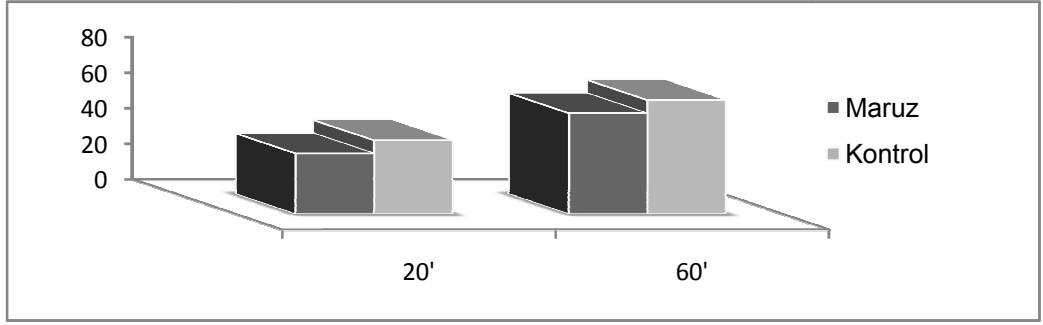
Tablo 7: Maruz grup ve kontrol grubu %kuyruk yoğunluğu ve DNA onarım kapasitesi verileri

Maruz				Kontrol		
	Kuyruk Yoğunluğu(SS) %		Onarım Kapasitesi %	Kuyruk Yoğunluğu(SS) %		Onarım Kapasitesi %
	ortalama	min-mak.		ortalama	min-mak	
Bazal Hasar	8,79(1,88)	5,05-8,23		7,12(1,88)	3,09-13,11	
0 dk (H ₂ O ₂)	22,25(4,25)	12,98-39,36		19,60(4,25)	11,74-31,79	
20. dk	17,81(3,91)	9,57-34,84	34,15	14,57(3,91)	8,22-27,31	41,59
60.dk	14,75(3,64)	6,12-30,33	56,75	11,82(3,64)	6,18-24,13	64,19
H ₂ O ₂						
(Bazal Hasar Çıkarılmış)	13,46(4,36)			12,48(4,26)		

Maruz grupta saptanan 0, 20 ve 60. Dakikalardaki % KY yoğunluğu kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş(Grafik 13), bu değerlerden hareketle hesaplanan DNA onarım kapasiteleri değerlendirildiğinde maruz grubun 20. ve 60. dakikadaki onarım kapasitelerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu gözlenmiştir (p=0,04,p=0,09) (Grafik 14).

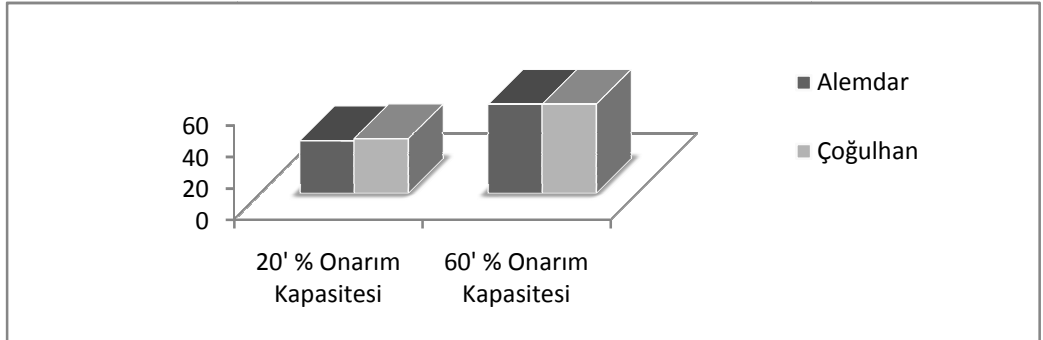


Grafik 13: Kontrol grubu ve maruz grupta onarımın 0, 20 ve 60 dakikalarındaki % kuyruk yoğunluğu.



Grafik 14: Maruz grup ve kontrol gruplarında 20 ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi

Alemdar ve Çoğulhan'dan alınan örnekler 20. ve 60. dakikalardaki % onarım kapasiteleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır(Grafik 15).



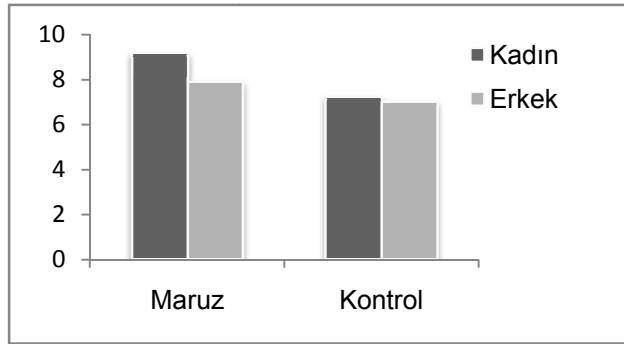
Grafik 15: Alemdar ve Çoğulhan 20. ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi karşılaştırılması

Tablo 8: Kruskal Wallis çoklu karşılaştırma sonuçları

	Alemdar-Kontrol	Çoğulhan-Kontrol
%KY	<0.001	<0.001
20.dk OK	0,012	0,015
60.dk OK	0,022	0,028

4.4.2.Kuyruk Yoğunluklarının Cinsiyete Göre Değerlendirmesi

Çalışma ve kontrol gruplarında DNA hasarının biyogöstergesi olarak seçilmiş olan % kuyruk yoğunluğu ortalamalarının çalışmaya katılan kadın ve erkekler için dağılımı incelendiğinde çalışma ve kontrol grubunda sırası ile kadınlarda (9,15(2,85); 7,20(1,98)) erkeklere göre (7,87(1,59); 6,99(1,71)); yüksek olduğu görülmeye rağmen çoklu regresyon sonuçlarına göre cinsiyetin % kuyruk yoğunluğu üzerine etkisi bulunmamaktadır (Grafik 16).

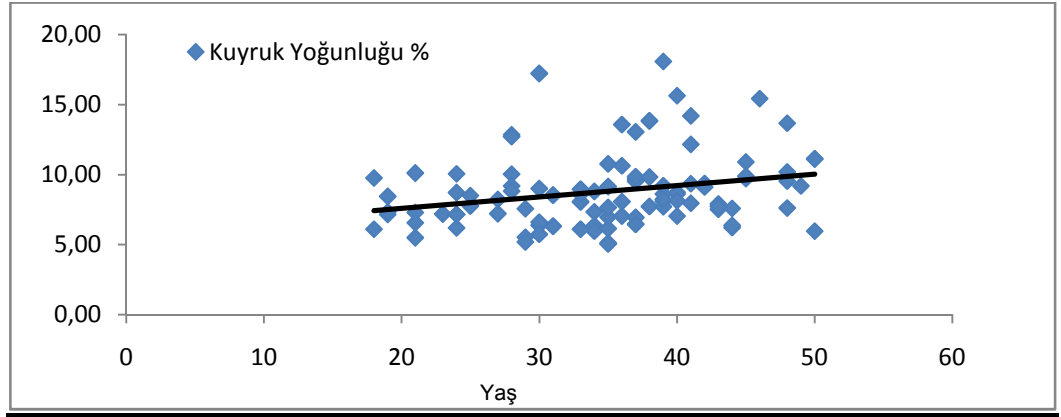


	Kadın	Erkek
Maruz	9,15(2,85)	7,87(1,59)
Kontrol	7,20(1,98)	6,99(1,71)

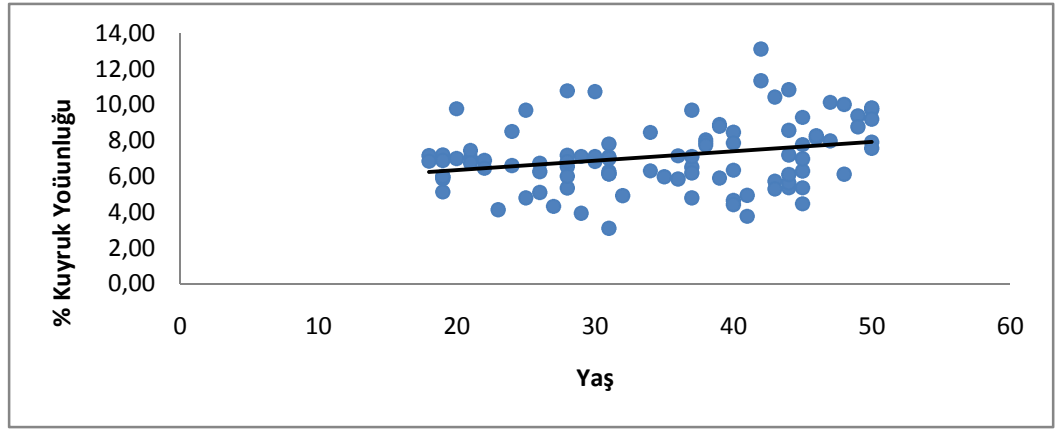
Grafik 16:Maruz grubun ve kontrol grubunun %kuyruk yoğunluğunun cinsiyetler açısından karşılaştırılması

4.4.3. Kuyruk Yoğunluklarının Yaşa Göre Değerlendirmesi

Çalışma grubunda kuyruk yoğunluğu yaş ile birlikte değerlendirildiğinde; yaşın artması ile birlikte DNA hasarının bir göstergesi olan kuyruk yoğunluğunun da arttığı izlenmektedir(Grafik 17). Kontrol grubu için aynı değerlendirme yapıldığında da yaş ile % kuyruk yoğunluğunun arttığı gözlemlenmektedir(Grafik 18).



Grafik 17:Maruz grupta yaş ve % kuyruk yoğunluğu arasındaki ilişkinin incelenmesi



Grafik 18:Kontrol grubunda yaş ve % kuyruk yoğunluğu arasındaki ilişkinin incelenmesi

Çoklu regresyon analizi ile bu değerlerin yaş ve maruziyet bölgesinde yaşama ile birlikte değiştiğini göstermektedir.($p=0,001$, $p=0,002$)

4.4.4. Onarım Kapasitesi ile Cinsiyet Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

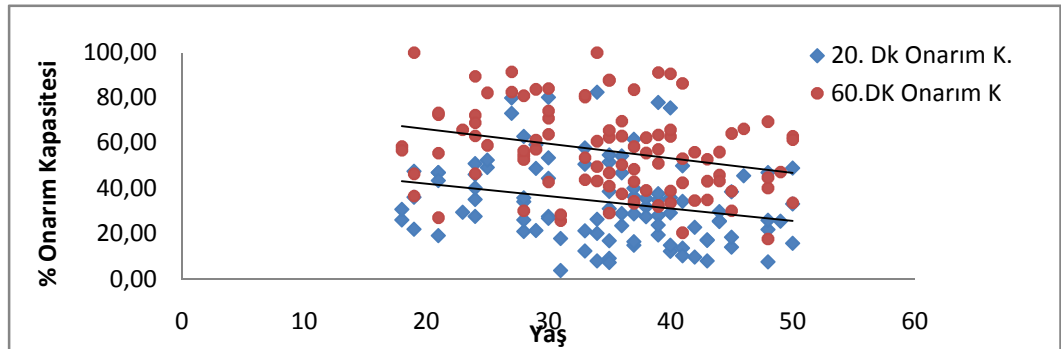
Maruz grup ve kontrol grubunun onarım kapasitelerinin cinsiyetlere göre değerlendirilmesi Tablo 9’ da sunulmuştur. Çoklu regresyon analizlerinde cinsiyet ile 20 ve 60. Dakikalardaki onarım kapasiteleri arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$)(Tablo 9).

Tablo 9: Maruz grup ve kontrol grubunda onarım kapasitelerinin cinsiyetler açısından karşılaştırılması

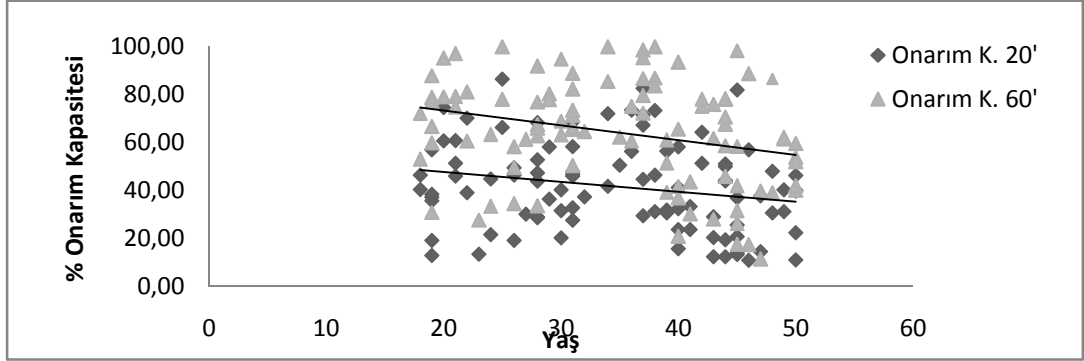
	20' % Onarım Kapasitesi	20' % Onarım Kapasitesi	60' % Onarım Kapasitesi	60' % Onarım Kapasitesi
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
Maruz	33,64	35,70	55,09	61,14
Kontrol	42,39	40,27	63,89	64,71

4.4.5 Yaşın Onarım Kapasitesine Etkisi

Maruz grup ve kontrol grubundaki bireylerin yaşları baz alınarak yapılan onarım kapasitesi değerlendirmesinde; yaş ile onarım kapasitelerinin bir miktar azaldığı gözlenmekle birlikte, aralarında korelasyon bulunmamaktadır($p>0.05$)(Grafik 19, 20).



Grafik 19: Maruz grupta yaşın onarım kapasitesine etkisi

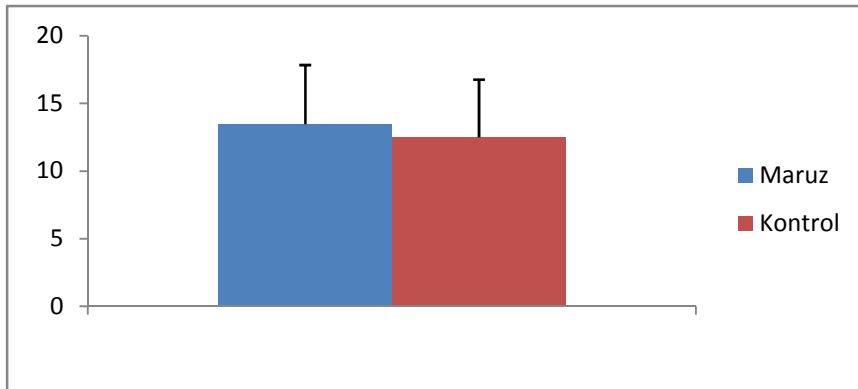


Grafik 20: Kontrol grubunda yaşı onarım kapasitesine etkisi

4.4.6. Maruz Grubun ve Kontrol Grubunun H_2O_2 Duyarlılığı

Değerlendirmesi

Maruz gruptaki ve kontrol grubundaki bireylerin H_2O_2 duyarlılığı değerlendirildiğinde; istatistiki olarak anlamlı olmamakla birlikte maruz grubun duyarlılığının kontrol grubuna göre yüksek olduğu görülmektedir ($p>0.05$). Çoklu doğrusal regresyon analizinde ise H_2O_2 duyarlılığının aday risk faktörlerinden etkilenmediği görülmüştür (Grafik 21).



Grafik 21: Maruz grubun ve kontrol grubunun H_2O_2 duyarlılığı.

Maruz gruptaki bireyler bölgede doğup büyüme ve bölgeye sonradan yerleşme şeklinde değerlendirildiğinde, bölgeye sonradan gelip yerleşen bireylerin maruziyet süreleri ortalama 13 yıl, doğma büyüme bölgede yaşayanların ise 23 yıl olarak hesaplanmıştır. Bölgeye sonradan gelip yerleşen bireylerin % kuyruk yoğunlukları doğma büyüme bölgede yaşayanlara göre yüksek olmasına rağmen fark anlamlı değildir. Bölgeye dışarıdan gelen bireylerin 20 ve 60. Dakikalardaki onarım kapasiteleri ise doğma büyüme bölgede yaşayanlara göre yüksek bulunmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 10).

Tablo 10: Maruz grubun oluşturan bireylerin bölgede bulunma özelliklerine göre değerlendirilmesi.

	Bölgeye Sonradan Gelen	Doğma Büyüme Bölgede Yaşayan	İstatistiksel Değerlendirme
Sayı	27	70	
Yaş	33	35,5	
Ortalama maruziyet	13	23,7	
%KY	9,18	8,65	p>0,05
20.dk OK	36,56	33,22	p>0,05
60.dk OK	58,61	56,04	p>0,05

4.5. Çalışma ve Kontrol Gruplarında Kromozom

Aberasyonu Bulgularının Değerlendirilmesi

Tablo 11: Maruz grupta kromozom aberasyonu bulguları.

			Kültür: 48 saat, Değerlendirilen Hücre sayısı: 100				
			Yapısal kromozom aberasyonları				Gözlemlenen Gap Sayısı
	Yaş	Cins	Kromatid Kırığı	Kromozom kırığı	Asentrik Fragment	Toplam aberrasyon %	
1	45	K	1	0	0	0	0
2	48	K	0	0	0	0	0
3	50	K	0	0	1	1	1
4	40	K	2	0	0	1	1
5	44	K	0	0	0	1	1
6	28	K	0	0	0	0	0
7	42	E	0	0	1	4	4
8	34	E	1	0	0	1	1
9	30	E	1	0	0	1	1
10	29	E	1	0	0	0	0
11	34	K	2	0	0	1	1
12	35	K	0	0	0	0	0
13	27	K	0	0	0	0	0
14	25	K	0	0	0	0	0
15	36	E	0	0	0	0	0
16	43	E	1	0	0	0	0
17	40	E	0	0	0	0	0
18	40	E	0	0	0	1	1
19	37	E	0	0	0	0	0
20	21	K	2	1	2	2	2
21	30	K	1	0	0	2	2

22	48	K	0	0	0	0	0
23	33	E	1	0	0	0	0
24	24	K	0	0	0	0	0
25	43	K	1	0	0	0	0
26	29	K	0	0	0	0	0
27	21	K	0	0	0	0	0
28	41	E	1	0	1	0	0
29	41	E	1	0	0	0	0
30	30	E	0	0	0	0	0
31	36	K	0	0	0	0	0
32	48	E	0	1	1	0	0
33	35	K	0	0	0	2	2
34	36	K	0	0	1	2	2
35	45	K	0	0	0	0	0
36	33	K	0	0	0	0	0
37	45	K	0	0	0	2	2
38	42	K	1	0	2	0	0
39	35	K	0	0	1	2	2
40	40	K	0	0	0	0	0
41	35	K	0	0	0	0	0
42	37	K	0	0	0	0	0
43	37	K	1	0	1	2	2
44	38	K	0	0	1	0	0
45	44	K	1	0	0	0	0
46	34	E	0	0	0	0	0
47	23	K	0	0	1	1	1
48	44	K	2	0	1	0	0
49	39	K	0	0	0	0	0
50	25	K	1	0	0	2	2

51	38	K	0	0	1	0	0
52	27	K	0	1	0	0	0
53	50	E	0	0	0	0	0
54	39	K	1	0	0	2	2
55	24	K	0	0	0	0	0
56	37	K	0	1	0	1	1
57	21	K	1	0	0	3	3
58	24	E	1	0	0	0	0
59	24	E	0	0	0	0	0
60	49	K	0	0	0	0	0
61	29	K	1	0	0	1	1
62	37	K	2	0	1	2	2
63	18	E	0	0	0	1	1
64	33	E	0	0	0	0	0
65	35	K	1	0	0	0	0
66	30	K	1	0	1	1	1
67	36	K	0	0	0	0	0
68	35	E	1	0	0	1	1
69	28	K	0	0	0	0	0
70	28	K	0	0	0	0	0
71	41	E	0	0	0	2	2
72	31	K	0	0	0	0	0
73	39	K	2	0	0	0	0
74	21	E	0	0	0	0	0
75	34	E	0	1	0	0	0
76	28	E	1	0	0	1	1
77	40	K	0	0	0	1	1
78	35	K	0	0	0	0	0
79	43	K	0	1	2	1	1

80	31	K	1	0	0	0	0
81	39	K	0	0	0	0	0
82	39	K	0	1	0	0	0
83	39	K	1	0	0	0	0
84	50	K	0	0	0	0	0
85	19	E	0	0	0	0	0
86	19	E	0	0	0	2	2
87	18	K	0	0	0	0	0
88	37	K	0	1	0	0	0
89	48	K	1	0	1	1	1
90	30	K	0	0	0	0	0
91	19	K	0	0	0	0	0
92	28	K	0	0	0	0	0
93	38	K	1	1	0	1	1
94	41	K	0	0	0	2	2
95	46	K	0	0	0	0	0
96	33	K	0	0	0	0	0
97	24	K	1	0	1	2	2

Tablo 12: Kontrol grubunda kromozom aberasyonu bulguları

			Kültür: 48 saat, Değerlendirilen Hücre sayısı: 100				
			Yapısal kromozom aberasyonları				Gözlemlenen Gap Sayısı
	Yaş	Cins	Kromatid Kırığı	Kromozom kırığı	Asentrik Fragment	Toplam aberrasyon %	
1	29	E	0	0	0	0	0
2	30	E	0	0	0	0	2
3	19	E	0	0	0	0	0
4	24	E	0	0	0	0	1
5	22	E	0	0	0	0	0
6	25	E	0	0	0	0	0
7	19	E	0	1	0	1	0
8	44	E	1	0	0	1	0
9	43	E	0	0	0	0	0
10	28	E	0	0	0	0	0
11	45	E	0	1	1	2	0
12	19	E	0	0	0	0	0
13	26	E	1	1	0	2	0
14	18	E	0	0	0	0	0
15	41	E	0	0	0	0	0
16	23	K	0	0	0	0	3
17	18	E	1	0	0	1	2
18	40	E	0	0	1	1	0
19	31	E	0	0	0	0	0
20	50	E	0	0	0	0	0
21	41	E	0	0	0	0	0
22	45	K	1	0	0	1	0

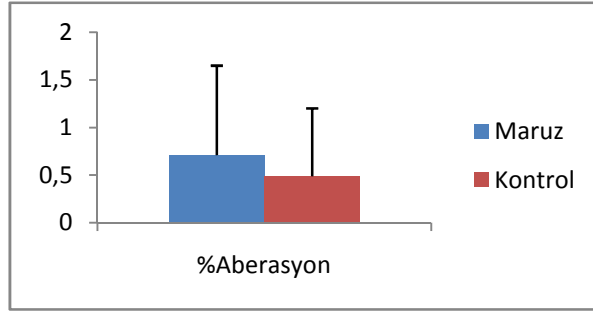
23	40	E	0	1	1	2	0
24	31	E	1	0	0	1	0
25	21	E	1	0	0	1	0
26	21	E	0	0	0	0	0
27	27	E	1	0	0	1	1
28	28	E	0	0	0	0	2
29	34	E	0	0	0	0	0
30	35	E	0	1	0	1	1
31	38	E	0	0	0	0	0
32	45	E	0	0	0	0	2
33	40	E	0	0	0	0	4
34	37	E	0	0	0	0	0
35	43	E	0	0	0	0	0
36	30	K	0	0	0	0	0
37	26	K	0	0	1	1	0
38	28	K	0	0	0	0	1
39	20	K	0	0	0	0	1
40	28	K	1	0	0	1	0
41	30	K	2	0	0	2	0
42	31	K	0	0	0	0	0
43	44	K	0	0	0	0	0
44	45	E	0	0	1	1	0
45	37	K	1	0	1	2	1
46	44	K	0	0	0	0	0
47	45	K	1	0	0	1	2
48	50	E	2	1	0	3	0
49	40	K	0	0	0	0	2

50	20	K	0	0	0	0	0
51	50	K	0	0	2	2	2
52	34	K	0	0	0	0	1
53	38	K	0	0	0	0	0
54	50	K	0	1	0	1	3
55	36	K	1	0	0	1	1
56	28	K	0	0	0	0	0
57	19	K	0	0	0	0	0
58	19	K	1	0	0	1	0
59	28	K	0	0	0	0	0
60	36	K	0	0	0	0	0
61	32	K	0	0	0	0	0
62	39	K	0	0	1	1	0
63	19	K	0	0	0	0	1
64	43	K	0	0	0	0	0
65	37	K	0	0	0	0	0
66	50	E	1	0	0	1	0
67	24	K	0	0	0	0	0
68	44	K	0	0	0	0	1
69	31	K	0	1	0	0	1
70	25	K	0	0	0	0	0
71	37	K	0	0	0	0	2
72	31	K	0	0	0	0	1
73	44	K	1	0	0	1	0
74	47	K	2	0	0	2	0
75	37	K	0	0	0	0	0
76	40	K	1	0	0	1	0

77	38	K	0	0	0	0	0
78	31	K	0	0	0	0	0
79	31	K	1	0	0	1	0
80	26	K	0	0	0	0	2
81	29	K	0	0	0	0	0
82	45	K	0	0	0	0	1
83	48	K	0	0	0	0	2
84	46	K	1	0	0	1	0
85	47	K	0	0	0	0	1
86	42	K	0	1	0	1	1
87	39	K	0	0	0	0	1
88	21	K	0	0	0	0	0
89	49	K	1	0	0	1	0
90	22	K	0	0	0	0	0
91	49	K	2	0	0	2	0
92	42	K	0	0	0	0	0
93	48	K	0	0	0	0	0
94	44	K	0	0	0	0	0
95	39	K	1	1	0	2	0
96	46	K	0	0	0	0	0

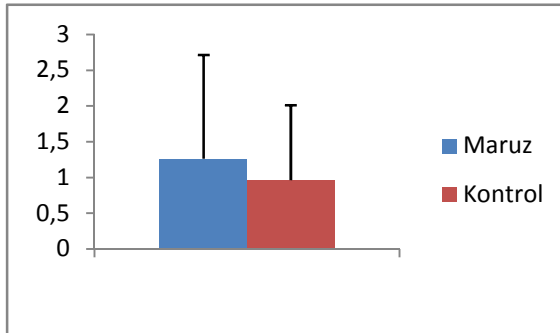
Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin kromozomal aberasyonları değerlendirildiğinde; çalışma grubu değerlerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğu görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$, Mann Whitney U). Değerler lineer olmadığı için lojistik

regresyonla analizleri gerçekleştirilmiş yaş ve cinsiyet ile korelasyon bulunmamıştır.



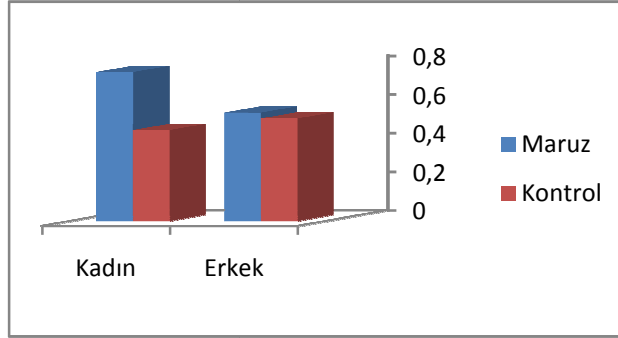
	Çalışma	Kontrol
%Aberasyon	0,71(0,94)	0,49(0,71)

Grafik 22: Çalışma ve kontrol gruplarında % kromozom aberasyonu bulguları ($p>0.05$).



	Çalışma	Kontrol
%Aberasyon	1,26(1,45)	0,96(1,05)

Grafik 23: Çalışma ve kontrol gruplarında gaplar dahil edildiğinde % kromozom aberasyonu bulguları ($p>0.05$).



	Kadın	Erkek
Maruz	0,77 (1,02)	0,56 (0,69)
Kontrol	0,47 (0,67)	0,53 (0,77)

Grafik 24: Maruz grupta ve kontrol grubunda %kromozom aberasyonu sonuçlarının cinsiyetler açısından karşılaştırılması($p>0.05$).

Tablo 13: Uygulanan testlerin birbirleri arasındaki korelasyonu

Korelasyon			COMET	OK20	OK60	HPDUYAR	YABER	OHP
Spearman's rho	COMET	Korelasyon katsayısı	1,000	,072	,057	-,013	,051	,319
		Sig. (2-yönlü)	.	,323	,432	,859	,478	,000
		N	193	193	193	193	193	193
	OK20	Korelasyon katsayısı	,072	1,000	,793	-,198	-,199	-,230
		Sig. (2-yönlü)	,323	.	,000	,006	,006	,001
		N	193	193	193	193	193	193
	OK60	Korelasyon Katsayısı	,057	,793	1,000	-,229	-,225	-,202
		Sig. (2-yönlü)	,432	,000	.	,001	,002	,005
		N	193	193	193	193	193	193
	HPD	Korelasyon Katsayısı	-,013	-,198	-,229	1,000	,071	,068
		Sig. (2-yönlü)	,859	,006	,001	.	,323	,346
		N	193	193	193	193	193	193
	YABER	Korelasyon Katsayısı	,051	-,199	-,225	,071	1,000	,112
		Sig. (2-yönlü)	,478	,006	,002	,323	.	,120
		N	193	193	193	193	193	193
	OHP	Korelasyon Katsayısı	,319	-,230	-,202	,068	,112	1,000
		Sig. (2-yönlü)	,000	,001	,005	,346	,120	.
		N	193	193	193	193	193	193

Tablo 14: Yaş ile ölçülen parametrelerin korelasyonu

Korelasyon Yaş			
Spearman's rho	Korelasyon Katsayısı	Sig (2-Yönlü)	n
%KY	,265	,000	193
20' dk onarım k.	-,109	,132	193
60' dk onarım k	-,117	,106	193
H ₂ O ₂ duyarlılık	,134	,064	193
% Aberasyon	,054	,457	193
1-OHP	,045	,537	193

Tablo 15: Vücut kitle indeksi ile ölçülen parametrelerin korelasyonu

Korelasyon VKİ			
Spearman's rho	Korelasyon Katsayısı	Sig (2-Yönlü)	n
%KY	,165	,022	193
20' dk onarım k.	-,102	,160	193
60' dk onarım k	-,138	,055	193
H ₂ O ₂ duyarlılık	,031	,667	193
% Aberasyon	,094	,191	193
1-OHP	,091	,209	193

Tablo 16: Cinsiyet ile ölçülen parametrelerin korelasyonu

Cinsiyet	%Kuyruk Y	20. dk %OK	60.dk %OK	H ₂ O ₂ D	% Aber.	1-OHP
Mann-Whitney U	3356,500	3965,000	3676,000	3968,000	3961,500	3316,000
Wilcoxon W	5372,500	12480,000	12191,000	5984,000	5977,500	5332,000
Z	-2,030	-,357	-1,152	-,349	-,414	-2,142
Asm.Sig (2-Yönlü)	,042	,721	,250	,727	,679	,032

Tablo 17: Uygulanan testler ile sürekli değişkenler için (Yer,Yaş,Cinsiyet,VKİ,1-OHP) Spearman'ın korelasyon testi ile belirlenen risk faktörleri ve aday(A) risk faktörleri

%KY	OK20	OK60	H₂O₂ Duy.	%Aberasyon
Yer	Yer	Yer	Yer (A)	Yer (A)
1-OHP	1-OHP	1-OHP	-	1-OHP(A)
Yaş	Yaş(A)	Yaş(A)	Yaş(A)	Yaş(A)
Cinsiyet	-	-	-	-
VKİ	VKİ(A)	VKİ(A)	VKİ(A)	VKİ(A)

Çoklu doğrusal regresyon analizi ile incelendiğinde yaşanan yerin ve yaşın %Kuyruk yoğunluğu değerleri üzerinde etkili olduğu görülmüştür (Tablo17).

20 ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi verileri incelendiğinde ise tek değişkenli modelde 1-OHP değerleri ve yaşanan yer 20 ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi verileri üzerine etkiliyken, yer dahil olmak üzere belirlenen risk faktörlerinin çoklu adımsal doğrusal regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı sonuca ulaşılmamıştır. Anlamlı olmamakla birlikte 20 ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesini en fazla etkileyen faktörün 1-OHP olduğu görülmektedir (çoklu adımsal doğrusal regresyon analizi).

Tablo 18: Logaritmik dönüşüm uygulanmış % kuyruk yoğunluğu için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Model Özeti		
Model	R	R kare
	,461 ^a	,213

a.Tahmin Değişkeni:(Sürekli), 1-OHP, VKİ, Cinsiyet, Yaş, Yer

ANOVA ^b					
Model	Kareler Toplamı	df	Ortalama Kare	F	Anlamlılık
Regresyon	3,412	5	,682	10,118	,000 ^a
Residüel	12,612	187	,067		
Toplam	16,024	192			

a.Tahmin Değişkeni:(Sürekli), 1-OHP, VKİ, Cinsiyet, Yaş, Yer

b. Bağımlı Değişken: Ln %Kuyruk Uzunluğu

Katsayılar			
	B	t	Anlamlılık Düzeyi (p)
(Sürekli D)	1,542	9,203	
Yer	,160	3,293	0,001
Yaş	,007	3,179	0,002
Cinsiyet	-,044	-1,075	0,284
VKİ	,006	1,030	0,304
1-OHP	,236	1,273	0,205

Bağımlı değişken Ln % Kuyruk yoğunluğu

Tablo 19: Logaritmik dönüşüm uygulanmış 20. Dakikadaki % onarım kapasitesi için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Model Özeti					
Model	R	R kare			
	,264 ^a	,069			
a.Tahmin Değişkeni:(Sürekli), 1-OHP, VKİ, Cinsiyet, Yaş, Yer					
ANOVA ^b					
Model	Kareler Toplamı	df	Ortalama Kare	F	Anlamlılık
Regresyon	4,376	4	1,094	3,509	,009 ^a
Residüel	58,611	188	,312		
Toplam	62,987	192			
a.Tahmin Değişkeni:(Sürekli), 1-OHP, VKİ, Yaş, Yer					
b. Bağımlı Değişken: Ln 20.dk Onarım Kapasitesi					
Katsayılar ^a					
	B	t	Anlamlılık Düzeyi (p)		
(Sürekli D)	4,202	13,396	,000		
Yer	-,137	-1,312	,191		
Yaş	,005	-1,083	,280		
VKİ	,011	-,905	,367		
1-OHP	,567	-1,431	,154		
a. Bağımlı değişken LN 20.dk Onarım Kapasitesi					

Tablo 20: Logaritmik dönüşüm uygulanmış 60. dakikadaki % onarım kapasitesi için çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Model Özeti		
Model	R	R kare
	,230 ^a	,053

a. Tahmin Değişkeni: (Sürekli), 1-OHP, VKİ, Cinsiyet, Yaş, Yer

ANOVA ^b					
Model	Kareler Toplamı	df	Ortalama Kare	F	Anlamlılık
Regresyon	1,649	4	,412	2,623	,036 ^a
Residüel	29,542	188	,157		
Toplam	31,191	192			

a. Tahmin Değişkeni: (Sürekli), 1-OHP, VKİ, Yaş, Yer

b. Bağımlı Değişken: Ln 60.dk Onarım Kapasitesi

Katsayılar ^a			
	B	t	Anlamlılık Düzeyi (p)
(Sürekli D)	4,609	20,693	,000
Yer	-,029	-,397	,692
Yaş	,004	-1,176	,241
VKİ	,011	-1,338	,182
1-OHP	,414	-1,473	,142

a. Bağımlı değişken Ln 60.dk Onarım Kapasitesi

4.7. Radyoaktivite Ölçümleri

Alfa, Beta ve Gama problarıyla yapılan ölçümlerde bölgeler arasında radyoaktivite ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0.05$). Termik Santrale en yakın (*) olan noktalarda Alfa,Beta,Gama ve Gama probuyla ölçülen değerler diğer noktalara göre yüksek bulunmakla birlikte fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir($p>0.05$) (Tablo 21 ve 22’ de Alemdar ve Çoğulhan ölçüm değerleri değerleri Termik santrale uzaklığa göre dizilmiştir).

Tablo 21: Alfa, Beta, Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları (Sv/h)

Sv/h	Alemdar	Çoğulhan	Hartlap	Karadere
	0,69	0,77	0,72	0,74
	0,71	0,75	0,74	0,76
	0,71	0,71	0,74	0,72
	0,74	0,73	0,72	0,72
	0,73	0,75	0,73	0,74
	0,77*	0,79*	0,76	0,77

Tablo 22: Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları (nSv/h)

nSv/h	Alemdar	Çoğulhan	Hartlap	Karadere
	31,6	30,1	32,8	34,3
	35,6	33,3	33,9	33,9
	33,1	32,7	36,7	35,1
	33,8	34,7	35,5	32,8
	35,2	35,4	34,2	33,5
	36,4*	38,2*	30,5	35,6

Tablo 23: Beta Gama probuyla elde edilen ölçüm sonuçları (Sv/h)

Sv/h	Alemdar	Çoğulhan	Hartlap	Karadere
	0,01	0,01	0,01	0,01
	0,01	0,01	0,01	0,01
	0,01	0,01	0,01	0,01
	0,01	0,01	0,01	0,01
	0,01	0,01	0,01	0,01

5.TARTIŞMA

Sunulan çalışmayla yurdumuzun en büyük termik santrallerinden biri olan Afşin-Elbistan A Termik Santralinin çevresinde yaşayan yerli halkın bu santralden kaynaklanabilecek olası genotoksik hasarların belirlenmesi amaçlanmıştır. Bu amaçla santral çevresinde yaşayan halkta genotoksisite çalışmalarının yanı sıra olası maruziyetin 1-hidroksipiren biyogöstergesi ile belirlenmesine çalışılmıştır.

Yapılan çalışma ülkemizde termik santral etrafında yaşayan halkın genotoksik risklerinin belirlenmesi açısından yapılan ilk çalışma özelliğini taşımaktadır. Dünyada' da bu konu hakkında son derece kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır¹⁷¹⁻¹⁷⁴.

Afşin-Elbistan A termik santralinin kurulduğu 1984 yılından bu yana desülfirizasyon ünitesinin bulunmaması ve eskiyen elektro filtreleri dolayısıyla termik santrale bağlı kirleticilerin çevrede yüksek miktarlarda bulunma olasılığı ve ayrıca Alemdar ve Çoğulhan' ın dünyadaki birçok örnekten farklı olarak santrale çok yakın yerleşkeler olmaları bu çalışmanın yapılma ihtiyacını ve önemini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda genotoksik hasara neden olabilecek faktörlerinin kontrol altına alınabilmesi ve maruziyetin etkisinin net olarak gözlemlenebilmesi için çalışma sigara içmeyen ve sağlıklı olduğunu beyan eden kişiler üzerinden yürütülmüştür. Örnekler, evlerin iyi havalandığı, ev içi kirliliğin en az olduğu ve ısınma amaçlı yakıtların kullanılmadığı yaz döneminde alınmıştır. Böylece ısınma amacıyla kullanılan fosil kaynaklı yakıtlardan ortama salınabilecek fazladan kimyasallar ve bu kimyasalların yaratabileceği olası genotoksik etkilerin en aza indirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma için yalnızca sigara içmeyen ve sağlıklı kişilerin dahil edilmesi çalışmamızda hız kısıtlayıcı bir unsur olmakla birlikte elde edilen sonuçları etkileyebilecek bu üç önemli faktörün elenmesinden dolayı önem taşımaktadır.

Ayrıca bölge Kahramanmaraş şehir merkezinden 160 km uzaklıkta yer almakta ve trafik yoğunluğu bulunmamaktadır. Tüm bunlarla birlikte bölgede Termik Santraller dışında başka endüstriyel faaliyetin bulunmaması Termik Santrale bağlı etkilerin trafik ve endüstriyel faaliyetlerden bağımsız olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

Sunulan çalışma da Genotoksik hasarın ve onarım kapasitesinin belirlenmesi için kullanılan Comet yöntemi son zamanlarda çevresel kirleticilere bağlı DNA hasarını saptamak için kullanılan basit ve duyarlılığı yüksek bir metoddur. Alkali Comet yöntemi ile DNA çift sarmal ve tek sarmal kırıkları, karasız alkali bölgeleri gibi DNA lezyonları, DNA göçünü arttırması şeklinde tespit edilebilmektedir^{174,175}.

Günümüzde çalışmalarda farklı şekilleri kullanılan Comet yöntemi temelde aynı prensibe sahip iki versiyondan farklılaşmıştır. Bu çalışmada kullanılan hali ile Sing tarafından ilk olarak kullanılmaya başlayan alkali elektroforezin kullanıldığı yöntem nötral elektroforezin kullanıldığı yönteme göre DNA hasarını belirlemede daha duyarlı olarak görülmektedir¹⁷⁶. Lenfositlerde analizi yapılan Comet parametreleri solunabilir partiküllere maruziyet ile korelasyon göstermektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda Comet yönteminin sigara ve antioksidan seviyelerinin etkileri saptamak için duyarlı olduğunu gösterilmiştir. Bu çalışmaların sonuçları izole lenfositlerin çevresel ya da sigara dumanına bağlı yüksek

miktarda PAH bileşiklerine duyarlı olduğunu da yansıtmaktadır^{177,178}. Ayrıca deneysel çalışmalar Comet yönteminin benzo[a]piren gibi PAH bileşiklerinin yaptığı DNA hasarına invitro¹⁷⁹ ve invivo olarak duyarlı olduğunu göstermiştir¹⁸⁰.

Comet yönteminde, göz ya da bilgisayarlı görüntü analiz sistemleri ile hasar belirlenebilmektedir. Göz ile değerlendirmenin kişisel farklılıklara neden olması dezavantaj olarak görülebilmektedir. Çalışmamızda bilgisayar destekli analiz sisteminden yararlanılmıştır. Bilgisayar destekli görüntü analiz sisteminde kuyruk uzunluğu, kuyruk yoğunluğu ve kuyruk momenti parametreleri kullanılmaktadır. Colins' e göre Comet yönteminde hasarın belirlenmesi için kuyruk uzunluğu ortalaması çok kullanışlı bir parametre değildir. Kuyruk uzunluğu düşük hasar seviyelerinde ilk olarak ortaya çıktığında artar. Daha sonrasında ise doza bağlı olarak yoğunluk artarken kuyruk uzunluğu artmayabilmektedir. Ayrıca kuyruk uzunluğu görüntülü analiz programının ayarlarına duyarlı bir parametredir, kuyruğun bitişi floresan fazlalığına göre saptanır. Kuyruk yoğunluğu ise en kullanışlı olanıdır ve kırık frekansı ile doğrusal ilişkiye sahiptir. Eşik ayarlardan etkilenmez ve teoride kuyrukta bulan yoğunluk % 0-100 aralığında yer aldığı için ayırma imkan verir. Üçüncü bir parametre olarak kuyruk uzunluğu ve kuyruk yoğunluğunun bir ürünü olarak kuyruk momenti ölçülmektedir. Colins'in değerlendirmesine göre kuyruk momenti parametresi doz ile doğrusal olarak ilgili değildir ve Comet'in görünüşü ile ilgili herhangi bir izlenim vermemektedir. Colins' e göre bu ölçüm şeklinin neden popüler olduğu anlamak zordur¹⁸¹. Çalışmamızda bu bilgiler değerlendirilerek % kuyruk yoğunluğu DNA hasarının göstergesi olarak kullanılmıştır.

Bilinmeyen karışımların genotoksitesini, bu şekildeki numunelerin canlı organizmalarda sınanarak ya da bu karışımlara maruz kalan canlılardan örnek alınarak kalıtsal zararlarının belirlenmesi ile değerlendirilir. Genotoksik ve mutajenik biyotestler karmaşık yapıdaki karışımların kesin bir şekilde kimyasal karakterizasyonuna gerek duymadan karışımların genotoksitesinin aydınlatılması kullanılabildiği için önemli testlerdir. Bu testlerden en fazla kullanılanları genotoksitesinin belirlenmesi için comet yöntemi mutajenitenin belirlenmesi için Salmonella/Ames testidir. Ames testi ile yapılan çalışmalar karmaşık yapıdaki uçucu küller gibi kömürün yanma ürünlerinin mutajenik olduğunu ortaya koyması nedeniyle önemli çalışmalardır^{21,78,182}. Fakat bu çalışmalardan birçoğunda kullanılan kül örneklerinin, mutajen içerebilen yapılarla karışım halinde olmaları, filtrasyon ya da sterilasyonun ayrışma ürünlerinin mutajenik etkisinin kaybolmasına neden olması, ayrıca Ames testinin, ağır metallerin mutajenitesinin belirlenmesinde düşük duyarlılığa sahiptir olması, testinin PAH bileşiklerinin biyoaktivasyon ile gösterdiği mutajenite ve metallerin reaktif oksijen türleri ile meydana getirdiği toksitesinin aydınlatılamaması testin dezavantajları olarak göze çarpmaktadır¹⁷⁵.

Kömür uçucu külleri, heterojen yapıları nedeniyle ayrıştırılmış kısmında farklı inorganik ve organik bileşikler içerebilmektedir. Çeşitli metotlara göre farklı özellikteki ürünler ayrıştırılır ve genotoksik etkileri değerlendirilebilir¹⁷⁵. Comet testi ile uçucu küllerin genotoksitesinin aydınlatılmasına yönelik bir çalışmada; uçucu küllerin ayrışma ürünlerinin hem tam kan hem de izole lenfositlerde genotoksik hasarın indüklendiği gözlemlenmiştir¹⁷⁵. Bu ayrıştırılan ürünlerin uçucu kül gibi karmaşık yapıların içerebileceği tüm kimyasalları kapsamadığı ve organizmadaki durumu konusunda bilgi veremediği göz önünde bulundurulmalıdır. Sunulan çalışmada uygulandığı şekliyle genotoksite testleri maruz

kalınan kimyasalların hem organizmadaki akıbetini bunun sonucunda oluşabilecek genotoksik etkiyi bireysel farklılıklara bağlı olarak yansıtır.

Yapılan çeşitli araştırmalarda; özellikle şehirlerde ve endüstriyel bölgelerde hava kirliliğinin mutajenik etkinliği belirlenmeye çalışılmıştır¹⁸³⁻¹⁸⁵. Özellikle trafikten kaynaklanan hava kirliliğinin bu kirlilik kaynaklarında ön planda olabileceği göz önünde bulundurularak örnekleri alınan bölge şehir merkezinden uzaklığı ve trafik yoğunluğunun olmaması nedeniyle doğrudan termik santralin meydana getirdiği etkileri göstermesi nedeniyle üstünlük taşımaktadır. Nitekim Coronas ve arkadaşları çalışmamızdaki gibi benzer şekilde trafiğin yoğunluğunun ve diğer endüstriyel kirleticilerin bulunmadığı bölgede petrol rafinerisinin hava kirliliğinin üzerine etkileri araştırdıkları çalışmalarında Comet yönteminin hava kirleticilerinin iyi bir biyogöstergesi olabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada Ames testinde S9 fraksiyonu kullanılarak PM10 örneklerinin doğrudan etkili mutajenler olduğu gösterilmiştir¹⁸⁵.

Sram ve arkadaşlarının termik santraller, evsel yakıt olarak kömür kullanımı ve çöp yakma nedeniyle hava kirliliğinin yüksek olduğu Teplice, Çek Cumhuriyeti'nden seçtikleri 30 maruz kadından aldıkları örneklerle kapsamlı bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Sram ve arkadaşlarının çalışmasında, comet yöntemiyle ölçülen kuyruk uzunluğu parametresi DNA hasarı solunabilir partiküllere maruziyet ile korelasyon göstermektedir ($r = 0.304$, $p = 0.015$). İdardaki PAH değerleri de kişisel örnekleyiciler ile toplanan PM2.5 miktarları ile korelasyon göstermektedir. Sram ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen çalışmada bu çalışmada GSTMI genotipinin tek faktör olarak değerlendirildiğinde PAH metabolitleri ($p=0.037$) ve comet değerleri ($p=0.002$) üzerine etkili olduğu sonucuna ulaşmışlardır¹⁷¹.

Sram ve arkadaşları tarafından hava kirliliğinin etkilerinin tam kanda Comet yöntemi ile araştırıldığı çocuklar ve anneler üzerinden yürütülen diğer bir çalışmada hava kirliliğinin erken doğum, ırk, sigara GSTM1 polimorfizmi, havadaki PAH seviyeleri üzerine etkisi gözlenmemiştir. SO₂ ve NO_x konsantrasyonun yüksek olduğu bölgede daha genotoksik olan nitro ve sülfü türevlerinin daha fazla olduğu varsayımına rağmen DNA hasarı ile ilişki bulunmamıştır. Bu durum izole lenfositlerin düşük doz maruziyetlere daha duyarlı olabileceği yönünde görüşün belirlenmesine neden olmuştur¹⁷². Her ne kadar sunulan bu çalışmada genetik polimorfizm çalışmaları yapılmamışsa da gerçekleştirilen çalışmada Comet yöntemi hasara daha duyarlı olduğu belirtilen izole lenfositler üzerinden gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamızda Comet testinde genotoksik hasarının göstergesi olarak seçilen %kuyruk yoğunluğu(ss); maruz grupta ((8,79(1,88))); kontrol grubuna göre (7,12(1,88)) yüksek bulunmuştur (p<0.001). Bu durum Afşin-Elbistan Termik Santrali çevresinde yaşayanların kontrol grubuyla karşılaştırıldığında genotoksik hasarının fazla olduğu sonucunu ortaya koymaktadır. Çoklu regresyon analizi ile bu değerlerin yaş ve maruz kalma süresi ile birlikte değiştiğini göstermektedir.(p=0,001, p=0,002)

Genotoksik ajanların tespitinde kullanılan testlerin hiçbirisi yalnız başına tüm genotoksik ajanları tespit etmede yeterli değildir. Bu nedenle çalışmamızda iki farklı genotoksisite yöntemi yardımıyla olası hasarların belirlenmesine çalışılmıştır. Çalışmamızda kullanılan kromozom aberasyonu yöntemi genotoksik etkinin belirlenmesinde en iyi valide edilmiş metodlardan biridir. Kromozomlarda yapısal hasarların tespitinde kullanılan Kromozom Aberasyonu testinin kanser riskinin belirlenmesinde

biyogösterge olduğu birçok çalışmayla açıkça ortaya koyulmuştur¹⁵⁰. Bu durum kromozom aberasyonu yönteminin Comet yönteminden üstünlüğü olarak görülmektedir. Comet yönteminin kromozom aberasyon testine göre avantajları ise Comet yönteminde daha fazla farkı hasar tipinin gözlenebilmesi ve değerlendirmenin daha kısa sürede tamamlanabilmesidir.

Sram ve arkadaşlarının hava kirliliğinin yaratabileceği genotoksik etkileri araştırdıkları bir diğer çalışmalarında Çek Cumhuriyeti'ndeki Teplice (endüstri bölgesi) ile Çek Cumhuriyeti'nde da hava kirliliği en az bölge olan Prachatice bölgelerini genotoksik risk açısından karşılaştırmaya çalışmışlardır. Teplice bölgesinde termik santral bulunması nedeniyle çalışmamızla benzer özellikler taşıırken, bu bölge aynı zamanda endüstriyel faaliyetlerin de yürütüldüğü bir bölge olma özelliğindedir. Teplice bölgesinde; annelerde, hamilelerde ve kordon kanlarında kromozom aberasyonları termik santrallerin bulunmadığı Prachatice bölgesine göre daha yüksek bulunmasına rağmen sadece hamilelerdeki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0.05$)¹⁷³. Bu çalışmada bir çok hava kirleticisi risk faktörü olarak hesaplamalara dahil edildiği için çalışmamıza göre üstünlükler taşımaktadır.

Endüstriyel ve konutlarda kömür yakılmasına bağlı kirliliğin çok yüksek olduğu Polonya'ın Silesia bölgesinden seçilen sigara içmeyen 67 kadın, kirliliğin daha az olduğu farklı bir şehirden seçilen 72 kontrol ile çeşitli biyogöstergeler yardımı ile karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda yapısal kromozom aberasyonları ve SCE sıklıkları maruz grupta kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur($P<0.001$). 1-OHP ortalamaları maruz ve kontrol grubu için

sırasıyla 0.284 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin ve 0.125 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin olarak ölçülmüştür($P<0.001$)¹⁸⁷.

Çelik ve arkadaşlarının Afşin-Elbistan A Santralinde uçucu külün taşınmasında çalışan ve sigara içmeyen 48 işçi ve 30 kontrolü karşılaştırdıkları çalışmalarında, santral işçilerinde kromozom aberasyonu, kardeş kromatid değişimi (SCE) ($P<0.01$) ve mikroçekirdek ($P<0.05$) ortalamalarını kontrol grubuna göre fazla bulmuşlardır. Bu çalışmada işçilerin maruz kalabilecekleri kimyasallarla ilgili herhangi bir ölçüm yapılmamıştır¹⁸⁸.

Termik santral işçilerinde yapılan bir başka çalışmada; Sterium ve arkadaşları daha önce uçucu küllere maruz kalan ve SCE frekansları kontrol grubuna göre anlamlılık gösteren santral işçilerinde, emisyon kontrollerinin başlaması ile etkinin karşılaştırılmasını tasarladıkları çalışmalarında; 2 yıl sonra 18 işçide değerlendirilen SCE ve MÇ miktarlarında kontrol grubuna göre farklılık göstermediği sonucuna ulaşmışlardır¹⁸⁹.

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin % kromozomal aberasyonları değerlendirildiğinde; çalışma grubu değerlerinin (0,71(0,94)) kontrol grubuna göre (0,49(0,71)) yüksek olduğu görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlılık elde edilmemiştir ($p>0.05$). Maruziyetin olduğu grupta bulunan kadınlarda % aberasyon maruz grubun erkekleri ve kontrol grubuna göre yüksek olarak görülmekle birlikte çoklu karşılaştırmalarda yaş, vücut kitle indeksi, 1-OHP değerleri gibi cinsiyet açısından da fark gözlenmemiştir. ($p>0.05$). Gruplardaki tüm bireyler açısından kromozom hasarı ile idrarda tespit edilen 1-OHP düzeyleri

arasında olabilecek bir korelasyonun belirlenmesi için yapılan istatistiksel çalışmada ise hasar olan gruptaki 1-OHP düzeyi hasar olmayan gruba göre yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel anlamlılık elde edilememiştir($p>0.05$).

Hücrelerde kimyasal maruziyetinden sonra DNA hasarının kalıcı olmasının, zamana ve maruziyetin derecesine bağlı olduğu bilinmektedir. Hücre hasarına neden olan kimyasallara maruziyet DNA onarım kapasitesinin azalması nedeniyle DNA hasarı yapan kimyasallara duyarlılığı artırır. İlk maruziyetten sonra onarılan hücrelerin ikinci kez etkene maruz kalmasının DNA onarım kapasitesini azalttığı bilinmektedir¹⁵¹. Bu sebeplerden dolayı bireylerde sürekli bir maruziyetin olup olmadığının anlaşılması ve bu maruziyetten dolayı oluşabilecek DNA hasarlarının onarım etkinliğinin anlaşılması nedeniyle bireylerden elde edilen lenfositler DNA hasarını arttırdığı bilinen H_2O_2 ile indüklenmiş, daha sonrasında ise onarıma bırakılmıştır. 20. ve 60. dakikalardaki onarım yüzdeleri hesaplanmıştır. Tüm değerler hesaplanırken H_2O_2 etkisini daha net görebilmek için başta saptanan bazal hasar seviyeleri indükleme ve onarım sonucu elde edilen değerlerden çıkarılmıştır.

Piperakis ve arkadaşlarının Comet yöntemiyle hava kirliliğinin etkilerini inceledikleri çalışmalarında H_2O_2 ile indüklenmiş DNA hasar ve onarımının şehir, kırsal alan ve sigara gibi yaşam koşullarından etkilendiğini ve hava kirliliğinin DNA onarımını azalttığını gözlemlemişlerdir. UV ışınlaması ile indüklenen hasar ise yaşam koşullarından etkilenmemektedir¹⁹⁰. Bu çalışma göz önünde bulundurularak çalışmamızda DNA hasarının indüklenmesi amacıyla H_2O_2 kullanılmıştır. Piperakis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada;

çalışmamızdan farklı olarak tek bir yöntem kullanılmış sigaradan kaynaklanabilecek etkiler de değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki 20. ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi sonuçlarını incelediğimizde, onarımın maruz grupta (%34,15 ve 56,75) kontrol grubuna göre (%41,59 ve 64,19) anlamlı derecede düşük olduğunu görmekteyiz ($p<0,05$) (Tablo 7). Bu durum hava kirliliğinin etkilerinin incelendiği Piperakis ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği çalışma¹⁸⁵ ile uyum göstermektedir.

Sunulan çalışmada elde edilen 20. ve 60. dakikalardaki % onarım kapasitesi sonuçları göz önünde bulundurulduğunda; tek değişkenli modelde 1-OHP değerleri ve yaşanan yer OK20 ve OK60 değerleri üzerine etkiliyken ($p=0.001$, $p=0.005$), risk faktörlerinin de dahil edildiği çoklu adımsal doğrusal regresyon analizinde yaşanan yer, 1-OHP ve diğer faktörler için istatistiksel anlamlılık saptanamamıştır. Bu durum onarım kapasitesi üzerine çalışmamızda incelediğimiz faktörler dışında daha birçok etkenin etkili olabileceği yorumuna neden olmaktadır.

Çalışmamızda ayrıca H_2O_2 indüklemesi sonucu elde edilen % KY değerinden bazal hasarın çıkarılması ile H_2O_2 'den kaynaklanan duyarlılıkta da çalışılmıştır. Maruziyetin olduğu grubu H_2O_2 ' e olan duyarlılığı(ss) (13,46(4,36)), kontrol grubuna (12,48(4,26)) göre yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir. ($p>0.05$)

Fosil yakıtların tam olarak yanmaması, içinde PAH bileşiklerinin de bulunduğu organik bileşikler (hidrokarbonlar) içeren

materyallerin oluşmasına neden olur. Çevrede bulunan PAH'lar yüzlerce bileşikten oluşmakta ve bunların birçoğu diğer birçok kirletici ile etkileşim haline bir arada bulunmaktadır. PAH bileşikleri ve diğer kirleticilerin bileşimi çevresel kompartımanlara bağlı olarak çeşitlilik gösterir. PAH bileşiklerinin mutajenik ve ardından gelen karsinojenik etkisi, metabolik aktivasyonla reaktif ara ürünlerin oluşumuna ve bu ürünlerin DNA'daki kritik hedeflere kovalent bağlanmalarıyla gerçekleşir²⁰. Şehirlerde hava kirleticilerine maruziyete bağlı genotoksite ve karsinojenite üzerinde havanın içerdiği PAH bileşiklerinin miktarının etkili olduğu bilinmektedir. Nitekim Sing ve arkadaşları hava kirliliğinin etkilerini inceledikleri çalışmalarında hava kirliliğine maruz kalan popülasyonlarda DNA-PAH katım ürünlerinin artışı göstermişlerdir. Diğer yandan Sing ve arkadaşları çalışmalarında DNA hasarının göstergesi olarak 8-oksodG seviyelerinin ölçümünü gerçekleştirmişlerdir. Ayrıca DNA-PAH katım ürünleri ile etkinin ortaya çıkmasında önemli olabilecek vitamin A, C, E, folat, M(1)dG ve 8-oksodG seviyelerini karşılaştırmışlardır. Ölçümler arasında herhangi bir korelasyon saptanamadığı gibi 8-oksodG seviyeleri ile DNA-PAH katım ürünleri ile arasında negatif korelasyon bulunmuştur. Bu fark en fazla sigara içmeyen ve hava kirliliğine maruz kalmayan grupta saptanmıştır($p=0.02$)¹⁷⁴.

Yanmaya bağlı ortaya çıkabilecek PAH miktarı konusunda bir öngörüye sahip olunması amacıyla gerekli olan Afşin-Elbistan A santralinin yanma verimliği ve yanmanın ne kadar oksijenle ya da hava karışımı ile yapıldığı ve ne kadar ek yakıt kullanıldığı konusunda bilgiye tarafımızca ulaşılamamıştır. Kazan sıcaklığı konusunda ulaştığımız tek bilgi ise Ural' ın Afşin-Elbistan uçucu küllerinin özelliklerinin değerlendirilmesi konusunda yaptığı çalışmada kazan sıcaklığının 1100°C'a kadar ulaştığıdır⁷⁶. Bu bölgeden elde edilen linyitin özelliklerine göre de yanma sıcaklığı külün 950°C de ergimesi nedeniyle çok yüksek sıcaklıklarda

gerçekleştirilemediği yönündedir. Tüm bu bilgiler doğrultusunda PAH bileşiklerinin oluşması ve termik santralin emisyonlarıyla birlikte çevreye yayılması olasılık dahilindedir.

İnsanlardaki PAH bileşiklerinin ölçümlerinde farklı analitik metotlar kullanılmaktadır. PAH bileşiklerinin DNA katım ürünleri ve kan-protein katım ürünleri ölçümleri ve PAH metabolitlerinin idrardaki hidroksillenmiş şekilleri bu amaçla tayin edilebilmektedir²⁰.

PAH bileşiklerinin vücuttaki seviyeleri; PAH bileşikleri içeren yiyeceklerin yenmesi, sigara ve ısınma amaçlı kömür yanmasına bağlı olarak artış göstermektedir²⁰. Bu nedenle çalışmamıza katılan tüm bireyler sigara içmeyen kişilerden seçilmiş ve örnek toplaması işlemi ev içi maruziyetin olmadığı yaz aylarında yapılmıştır. Numune toplanan bireylerin beslenme alışkanlıkları saptanmıştır. Fakat numune alınan toplam 193 kişiden yalnızca 5 kişi et ağırlıklı beslendiklerini belirtmiştir. Bu yüzden beslenme alışkanlıklarının ayrı değerlendirilmesine ihtiyaç duyulmamıştır.

1-OHP, PAH bileşiklerine maruziyetin indirekt göstergesidir. Fakat aynı zamanda maruz kalınan PAH bileşiklerinin toplam miktarı ile korelasyon göstermesi ve bireysel farklılıkları da yansıtmaması nedeniyle kullanışlı bir göstergedir²⁰. Epidemiyolojik çalışmalar kanser mortalitesi ile uzun dönem ortalama 1-OHP konsantrasyonu ile ilişkili olduğunun bildirilmesinden bu yana sağlık tabanlı bir limit değeri saptanamamıştır. Jongeneelen bu konu hakkında yaptığı değerlendirmesinde referans doz olarak %95 oranla sırası ile mesleki maruziyeti olmayan kontroller için 0.24 µmol/mol kreatinin ve sigara içenler için 0.76 µmol/mol kreatinin

olarak alınabileceğini belirtmektedir. Maruz işçilerde hiçbir biyolojik etkinin görülmediği en düşük doz ise 1.4 µmol/mol olarak bulunmuştur. Bu doz, rapor edilen veriler arasında genotoksik etkinin gözlenmediği en düşük dozdur¹⁹¹.

Çalışmamızda sigara içmeyen bireylerden oluşturduğumuz kontrol grubunda saptadığımız 1-OHP değeri (0,25(0,07)). Jongeneelen' in belirttiği referans doza¹⁹¹ yakın bir değerdir. Ayrıca kontrol grubunun ortalama değeri Yılmaz ve arkadaşlarının ülkemizde gerçekleştirdikleri çalışmadaki sigara içmeyen kontrol grubunu ortalaması ile (0.28)¹⁹² benzerlik göstermektedir.

Ayrıca yine Jongeneelen' in değerlendirmesinde seçtiği sigara içmeyen kontrol grupları veriler değerlendirildiğinde sonuçlarımız, Amerika ve Hollanda verileri ile benzerlik gösterirken Almanya, İtalya, İsveç ve Kanada ortalamalarından yüksek olduğu görülmektedir¹⁹¹. Yine bu çalışmada değerlendirilen Burgaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara içmeyen kontrollerden elde edilen değerle (0.24)¹⁹³ benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda Termik santral çevresinde yaşayan bireylerin idrarlarında saptanan 1-OHP düzeyleri(ss) ile (0,42(0,13)) kontrol grubunu oluşturan bireylerden elde edilen düzeyler (0,25(0,07)) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır(p<0,001). Bu bulgu Termik santral etrafında yaşayan bireylerin termik santrale bağlı PAH maruziyetinin göstergesi olabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Çoklu regresyon analizi yapıldığında ise 1-OHP artan genotoksik hasarı tek başına açıklayamamaktadır. Bu konu hakkında özellikle uçucu partikül maddelerle birlikte sinerjistik etkinin araştırıldığı ağır metaller ve diğer hava kirleticilerinin birlikte modellendiği, beslenme alışkanlıklarının daha detaylı incelendiği çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca antioksidan seviyeleri ve polimorfizm gibi kişisel farklılıklara neden olabilecek unsurlar bu modellemelere dahil edilebilir. PAH bileşiklerinin çevre havasında saptanması ile DSÖ' nün Hava Kalitesi Kılavuzundaki risk değerlendirmesi gibi ile çeşitli düzenleyicilerin öngördüğü değerler ile karşılaştırılarak riskin boyutları saptanabilir.

Termik santral etrafında yaşayan bireylerden elde edilen 1-OHP ortalaması 0,42(0,13) bölümümüzce gerçekleştirilen farklı çalışmalardaki mesleki PAH maruziyetlere bağlı ortalamalardan düşük olduğu görülmektedir^{192,194,195}. Ayrıca maruz grubumuz için hesapladığımız ortalama değer Çin'den elde edilen sigara içmeyen kontrol bireylerinin ortalamasından daha düşüktür(0.68)¹⁸⁵.

Gilbert ve Vilau alüminyum redüksiyonunu yapılan bir santrale 500 metreden yakında yaşayanlar ile diğer bir endüstri şehrinden aldıkları idrarları karşılaştırdıklarında kaynağa yakın olmanın PAH maruziyeti açısından önemli olduğunu ve idrardaki 1-OHP miktarını arttırdığını saptamışlardır($P < 0.05$)¹⁹⁶.

Vyskocil ve arkadaşlarının Çek Cumhuriyetinde gerçekleştirdikleri hava kirliliğinin etkilerine yönelik çalışmada 1-OHP seviyelerinin maruz grup için 0.04-0.12 kontrol grubu için 0.03-0.13 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin aralığında tespit etmiş, havadaki piren seviyelerini ile

idrarda 1-OHP seviyeleri arasında ilişki bulamamışlardır. Vyskocil ve arkadaşları Beslenme gibi faktörlerin hava kirliliğinin 1-OHP üzerindeki etkisini baskılayabileceğini belirtmişlerdir. Sunulan çalışmada maruz ve kontrol gruplarının 1-OHP aralığının Vyskocil ve arkadaşlarının çalışmalarına göre daha fazla olduğu görülmektedir¹⁹⁷.

Ovrebø ve arkadaşları hava kirliliğinin kok fırını santralleri nedeniyle yüksek olduğu Silesia, Polonya’ da yaşayan bireylerde idrardaki 1-OHP seviyelerini 0.41-1.54 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin aralığında saptamışlardır. Sunulan çalışmada 1-OHP seviyeleri santral çevresinde yaşayan Silesia’ da yaşayan bireylerden daha düşük seviyede 0,22-0,85 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin aralığında saptanmıştır¹⁹⁸.

Strickland ve Kang 1-OHP ölçümünü değerlendirdikleri çalışmalarında 1-OHP ölçümünün partikül ölçümleri ile korelasyon gösterdiğini ve PAH bileşiklerinin temel kaynağı olan solunabilir ince partiküllerin yerine kullanılabilecek bir biyogösterge olduğunu belirtmişlerdir¹⁹⁹.

Ruchirawat ve arkadaşları tarafından PAH bileşiklerinin havadaki konsantrasyonlarının kırsal alana göre 3.5 kat fazla olduğu Bangkok’ da yaşayan okul çocukların bu durumdan ne kadar etkilendiği ortaya koymayı amaçlayan çalışmada, PAH-DNA katım ürünleri kırsala göre 4-5 kat fazla bulunmuştur. Bangkok ve kırsalda yaşayan çocukların idrarlarındaki 1-OHP seviyeleri sırasıyla 0.12 ± 0.01 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin 0.22 ± 0.02 $\mu\text{mol/mol}$ kreatinin olarak ölçülmüştür ($P < 0.001$). Bangkok ve kırsal genotoksik hasar yönünden Comet testi ile karşılaştırılmıştır ($P < 0.001$). DNA onarım kapasitesinin belirlendiği Kromozom aberasyonu

testinde Bangkok' da yaşayan çocuklarda onarım kapasitesi daha düşük bulunmuştur ($P < 0.001$). Bu çalışma Bankong gibi hava kirleticilerinin fazla olduğu şehirde hava kirleticilerine maruziyetin çocuklar için risk oluşturduğunu ortaya koymaktadır²⁰⁰.

Çalışmamızda maruz grupta birinci derece yakınlarında kanser beyan edenlerin sayısı 13 olarak belirlenmiştir. Yapılan istatistiksel analiz sonucu bu bireylerle diğer bireyler arasında hasar ve onarım kapasitesi açısından maruz gruptaki diğer bireylerle farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$). Kontrol grubuna dahil edilen hiç kimse 1. derece yakınlarında kanser olduğunu beyan etmemiştir.

Radyoaktivite ölçüm sonuçlarını değerlendirecek olursak Alemdar, Çoğulhan, Hartlap ve Karadere için alfa, beta, gama probuyla ölçülen değerlerin ortalamaları sırasıyla 0.73, 0.75, 0.75, 0.75 Sv/h olarak ölçülmüştür. Beta-gama probuyla bulunan değerler ise tüm gruplar için aynıdır ve 0.01 Sv/h olarak saptanmıştır. Gama probuyla yapılan ölçümlerin ortalamaları sırasıyla 34.2, 34.1, 33.9, 34.2 nSv/h olarak saptanmıştır. Ölçümler arasında istatistiksel fark bulunmamıştır. Çevik ve arkadaşları Afşin-Elbistan Termik Santrali çevresindeki toprakların, kullanılan kömürün ve santral kaynaklı uçucu kül ve cüruf örneklerinin radyolojik niteliklerini belirlemeyi amaçladıkları çalışmalarında da örneklerde saptanan radyoaktivite miktarlarının dünyanın diğer ülkelerinden anlamlı derecede farklı olmadığı belirtilmiştir¹⁴³.

Mevcut hava kirliliğinin eğilimleri; DSÖ değerlendirmeleri ve diğer detaylı incelemeler çerçevesinde incelendiğinde, SO₂ maruziyeti ve günlük ölüm ve hastalık oranları arasında ilişki partiküler madde

değerlendirmeye alındığında ortadan kalkmaktadır. Kesitsel çalışmalar, astımlı bireylerde SO₂'e bağlı ortaya çıkan solunum fonksiyonları ile ilgili etkilerin bir eşik değeri olmadığını ortaya koymuştur. NO₂ ve advers sağlık etkileri arasında nedensel bir ilişki hali hazırda kurulamamıştır. Afşin-Elbistan A Santralinde kullanılan linyitin özelliği nedeniyle yanma sıcaklıklarının düşük tutulması NO_x emisyonlarının düşük olmasına neden olmaktadır. PM konsantrasyonları ile ölüm ve hastalık oranları arasındaki ilişki anlamlıdır. Partiküllerin kısa dönemdeki etkileri; hastane başvuruları, solunum hastalıkları, bronkodilatör kullanımı ve öksürükteki artış, uzun dönem etkileri; ölüm ve solunum hastalıklarında artış olarak özetlenebilir. Bu etkiler partikül boyutu ve partikül konsantrasyonları ile ilişkilidir. Hiç bir etkinin gözlenmediği eşik sınır değer ise rapor edilmemiştir²⁰¹.

Çalışmamızda maruz grubun oluşturulduğu Alemdar ve Çoğulhan'a ait Elektrik Üretim Anonim Şirketi (EÜAŞ) Genel Müdürlüğü'nden elde edilen hava kalitesi ölçüm istasyonu Temmuz 2008-Temmuz 2009 tarihleri arasındaki verileri Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği dahilinde incelendiğinde, SO₂ ve NO₂ ortalamalarının yönetmelikte belirtilen kısa ve uzun vadeli sınır değerlerin (KVS, UVS) oldukça altında olduğu görülmektedir.

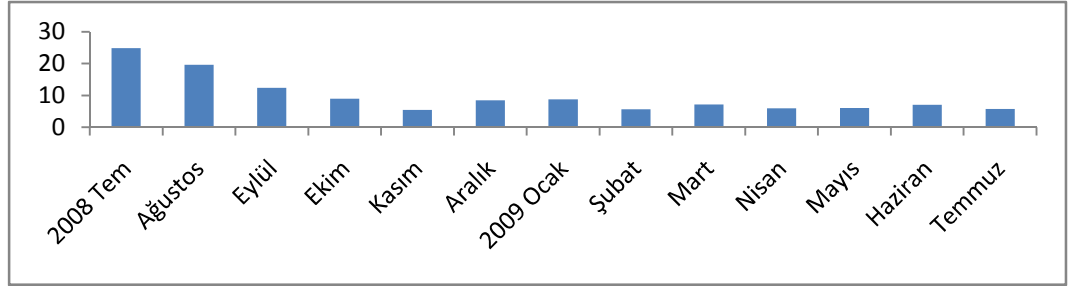
Alemdar ve Çoğulhan Belediyelerinin EÜAŞ' den elde edilen hava kalitesi ölçüm istasyon ortalama partikül madde (PM10) verileri Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği dahilinde incelendiğinde ise içinde yaz aylarında bulunduğu bazı aylarda yüksek seviyelere ulaşmasına rağmen Alemdar ve Çoğulhan için sırası ile 100,33 ve 77,85 µg/m³ olarak ölçülmüş Temmuz 2008-Temmuz 2009 arasındaki yıllık ortalamaların 2008 yılı için belirlenmiş UVS değeri olan 150 µg/m³ ve 2009 yılı için belirlenen UVS değeri olan 132 µg/m³ değerlerini aşmadığı

görülmektedir. Mevcut değerlerin kademeli azaltımında 2013 yılı için belirlenmiş UVS değer olan $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ değerinin ise üzerinde olduğu görülmektedir.

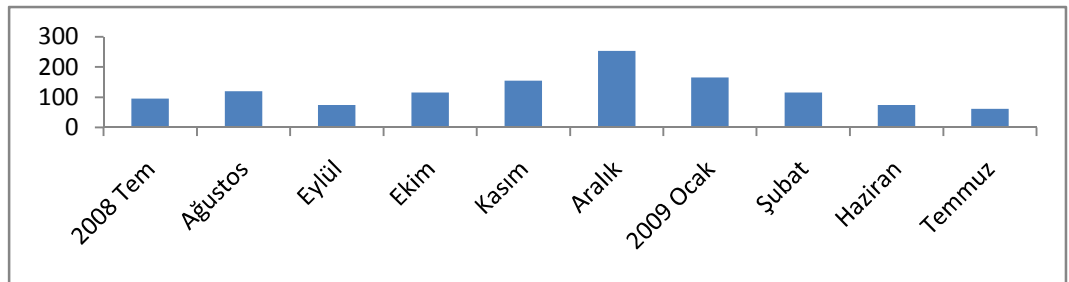
Termik santrale yaklaşık 30 km uzaklıkta olan Elbistan ilçesinde bulunan Çevre Bakanlığı' na ait ölçüm istasyonunun 2008 Temmuz–2009 Temmuz arası ölçüm sonuçları grafik 25 ve grafik 26' da yer almaktadır. Mevcut veriler Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği dahilinde incelendiğinde, SO_2 ortalamalarının mevcut uzun vadeli sınır değerinin altında olduğunu görülmektedir. PM_{10} verileri incelendiğinde her ne kadar dönemsel olarak yüksek PM_{10} seviyelerine ulaşılsa da ortalamanın Alemdar ve Çoğulhan' la benzer şekilde kış ayları (1 Ekim-31 Mart) için belirlenen uzun vadeli sınır değer olan $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ değerini aşmadığı görülmektedir. Bu değer 2013 yılına kadar kademeli olarak $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e çekilmesi planlanmaktadır. Alemdar ve Çoğulhan' a ait PM ortalamalarının Yatağan Termik santralının bulunduğu Yatağan ilçesine ait Çevre Bakanlığı istasyonu PM ölçümlerinden yüksek Kahramanmaraş il merkezi ve Elbistan İlçesi ortalamalarından²⁰² düşük olduğu görülmektedir. Çalışmamızda 2008 Temmuz, Ağustos ve 2009 Temmuz aylarında toplanan örneklerden elde edilen 1-OHP ölçüm değerleri ile bu dönemlerdeki PM konsantrasyonları arasında ilişki bulunmamıştır. 1-OHP ortalamaları, PM ortalamasının daha yüksek olduğu Alemdar' da Çoğulhan' a göre yüksek olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamıştır.

Tablo.24: Çoğulhan, Alemdar^{Ek1}, Elbistan, Kahramanmaraş ve Yatağan ait²⁰² Temmuz 2008– Temmuz 2009 ayları arasındaki PM ölçüm sonuçları.

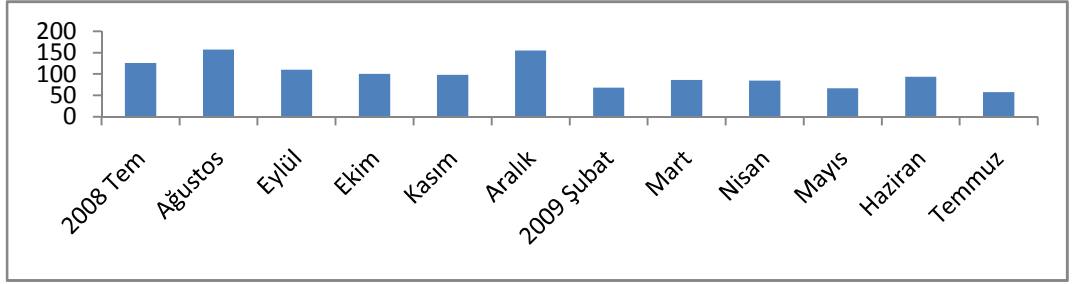
PM10 (µg/m3)	Çoğulhan ^{Ek1}	Alemdar	Elbistan	K.Maraş	Yatağan
2008 Temmuz	100	128	95	53,03	54,00
Ağustos	153	157	119	95,62	70,85
Eylül	110	110	75	79,37	55,65
Ekim	89	100	116	70,52	54,48
Kasım	83	98	155	116,77	77,82
Aralık	19	155	254	204,79	73,42
2009 Ocak	69	-	166	218,48	62,82
Şubat	73	67,77	116	175,50	38,66
Mart	54	88	-	153,84	52,09
Nisan	66	85,46	-	85,08	43,87
Mayıs	47	66,51	-	68,39	47,36
Haziran	82,33	93,88	75	78,54	61,04
Temmuz	67	57,86	62	54,05	59,89
Ortalama	77,87	100,62	123,12	111,84	57,84



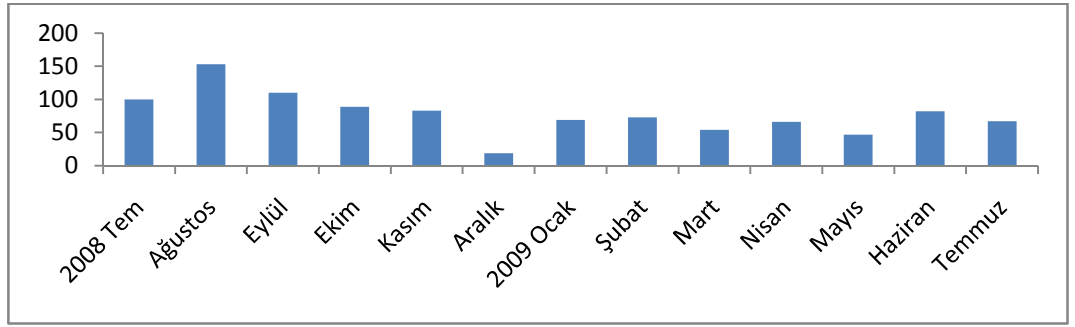
Grafik 25: Elbistan İlçesi aylık ortalama SO₂ (µg/m³, 24s) değerleri²⁰²



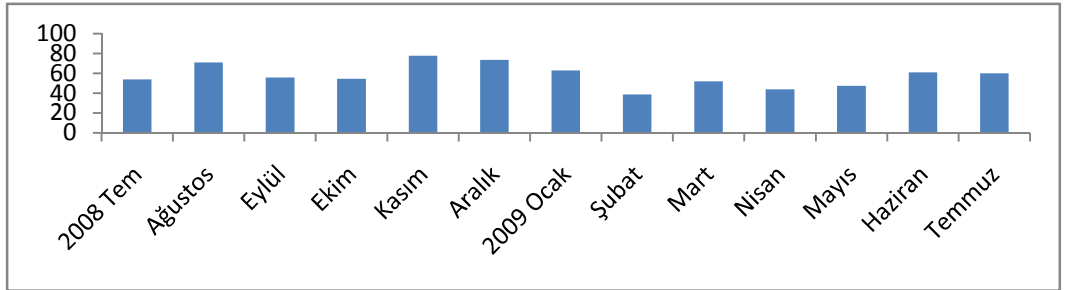
Grafik 26: Elbistan İlçesi aylık ortalama PM₁₀ (µg/m³, 24s) değerleri²⁰²



Grafik 27: Alemdar istasyonu aylık ortalama PM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) değerleri



Grafik 28: Çoğulhan istasyonu aylık ortalama PM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) değerleri



Grafik 29: Yatağan istasyonu aylık ortalama PM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) değerleri

6.SONUÇ

Çalışmamızda Comet testinde genotoksik hasarının göstergesi olarak seçilen % kuyruk yoğunluğu; Afşin-Elbistan A Termik Santrali çevresinde yaşayan bireylerde kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Bu durum Afşin-Elbistan Termik Santrali çevresinde yaşayanların kontrol grubuyla karşılaştırıldığında genotoksik hasarının fazla olduğu sonucunu ortaya koymaktadır. Çoklu regresyon analizi ise % kuyruk yoğunluğu değerlerinin yaş ve yaşanan yer ile birlikte değiştiğini göstermektedir.

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin kromozomal aberasyon %' leri değerlendirildiğinde; çalışma grubu değerlerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğu görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır.

Maruz ve kontrol grubunun 20. ve 60. dakika % onarım kapasiteleri değerlendirildiğinde; maruz grubunun % onarım kapasitesi ortalamasının kontrol grubunun onarım kapasitesi ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür. Tek değişkenli modelde 20. ve 60. dakika % onarım kapasitesi değerleri üzerinde idrarda saptanan 1-OHP miktarları ve yaşanan yer etkili bulunurken, çoklu adımsal doğrusal regresyon analizinde yaşanan yer ve 1-OHP dahil olmak üzere belirlenen risk faktörlerinin % onarım kapasitesi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi olmadığı görülmüştür. Anlamlı olmamakla birlikte 20. ve 60. dakika % onarım kapasitelerini en fazla etkileyen faktörün 1-OHP olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda 1-OHP ortalamaları maruz grupta kontrol guruna göre yüksek bulunmuştur. Bu bulgu termik santrale bağlı PAH

maruziyetinin gerçekleştiğini göstermesi açısından çok önemlidir. Yapılan oklu regresyon analizlerinde ise idrarda saptanan 1-OHP miktarları maruz grupta daha fazla olan genotoksik hasarı ya da daha düşük olan DNA onarım kapasitesini tek başına açıklayamamaktadır.

Çalışmamızda termik santral çevresinde yaşayan bireylerde, kontrol grubuna göre fazla bulunan genotoksik hasarı ya da daha düşük bulunan DNA onarım kapasitesini tek bir faktöre bağlamak mümkün değildir. Klasik hava kirleticilerinin ve uçucu organik bileşiklerin, PAH bileşiklerinin ve diğer çevresel etkenlerin tmmn etkileşim içerisinde olduğu bilinmektedir. Bu sebeple hava kirleticilerinin etkilerini değerlendirmek oldukça zordur. Çalışmamızda kullandığımız genotoksisite testleri çevrede bulunan tüm kimyasalları tek tek ele almadan riskin gözlemlenebilmesine olanak tanıyan biyogöstergelerdir. Çalışmamızda termik santral çevresinde yaşayan bireylerde kontrol grubuna fazla olan genotoksik hasarın ve daha düşük olan % onarım kapasitesi değerlerinin endüstriyel bölgelerde ya da hava kirliliğinin yüksek olduğu şehirlerde yaşayanlarla karşılaştırılması konunun daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunabileceği göz önüne alınmalıdır. Bundan sonraki çalışmalarda hava kirleticilerine bağlı etkilerin araştırılması için maruz kalınabilecek hava kirleticilerinin, bireysel farklılıklara neden olabilecek faktörlerin ve diğer çevresel etkilerin araştırılmasına ihtiyaç vardır. DNA katım ürünleri gibi farklı biyogstergelerin ölçülmesi konuya katkı sağlayabilecektir.

Çalışmamız, lkemizdeki termik santrallerin çevresinde yaşayan bireylerde olası genotoksik risklerin araştırıldığı ilk çalışmadır. Çalışmamızla, dünya literatürüne bu konudaki ilk bilgilerin sunulması için de fırsat yaratılmıştır.

7. ÖZET

AFŞİN-ELBİSTAN TERMİK SANTRALİ ÇEVRESİNDE YAŞAYAN BİREYLERDE TERMİK SANTRALDEN KAYNAKLANAN TOKSİK MADDELERE MARUZİYETE BAĞLI OLASI GENOTOKSİK RİSKLERİN COMET VE KROMOZOM ABERASYONU YÖNTEMLERİYLE SAPTANMASI

Afşin-Elbistan A Termik Santrali'dir kurulduğu 1984 yılından bu yana desülfirizasyon ünitesi olmadan çalışmaktadır. Ayrıca partikül tutucu filtrelerin veriminin azalmasının sağlık için tehlike oluşturabilecek maddelerin daha fazla miktarda çevreye yayılmasına neden olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda bu tür çevresel risklerin erken dönemde belirlenmesini sağlayabilen biyogöstergelerden yararlanılmıştır. Çalışmamızda A Santrali çevresinde yaşayan bireylerde; termik santralden kaynaklanan atıkların maruziyetine bağlı, olası genotoksik risklerin Comet ve kromozom aberasyonu(CA) yöntemleriyle saptanması, DNA onarım kapasitelerinin belirlenmesi ve PAH bileşiklerine maruziyetin göstergesi olarak kabul edilen 1-Hidroksipiren (1-OHP) bileşiğinin, idrardaki miktarlarının HPLC yöntemi ile ölçülmesi gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızda Comet testinde genotoksik hasarının göstergesi olarak seçilen % kuyruk yoğunluğu $\pm$ ss ortalaması; maruz grupta ($8,79\pm 1,88$) kontrol grubuna göre göre ($7,12\pm 1,88$) yüksek bulunmuştur. Bu durum A Santrali çevresinde yaşayan bireylerin genotoksik hasar miktarının kontrol grubuna göre fazla olduğu sonucunu ortaya koymaktadır ($p<0.001$). Çoklu regresyon analizi ile bu değerlerin yaş ve yaşanan yer ile birlikte değiştiğini göstermektedir. Maruz grup ve kontrol grubundaki bireylerin %CA ortalamaları karşılaştırıldığında; maruz grubun sonuçları ($0,71\pm 0,94$) kontrol grubuna göre ($0,49\pm 0,71$) yüksek olduğu görülmekle birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. DNA onarım kapasiteleri değerlendirildiğinde maruz gruptaki bireylerin 20. ve 60. dakika için

hesaplanan % onarım kapasitesi ortalamalarının (%34,15 ve 56,75) kontrol grubuna göre(%41,59 ve 64,19) düşük olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Tek değişkenli modelde 1-OHP değerleri ve yaşanan yer onarım kapasitesi üzerine etkiliyken, çoklu regresyon analizi ile yaşanan yer ve 1-OHP dahil olmak üzere belirlenen risk faktörleri arasında istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır. Maruz grubun H_2O_2 ' e olan duyarlılığı ($13,46\pm4,36$), kontrol grubuna ($12,48\pm4,26$) göre yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir($p>0.05$). Çalışmamızda 1-OHP ortalamaları maruz grupta ($0,42\pm0,13$) kontrol grubuna ($0,25\pm0,07$) göre yüksek bulunmuştur. ($p<0,001$).

8.SUMMARY

DETERMINATION OF POSSIBLE GENOTOXIC RISKS RELATED TO TOXIC SUBSTANCES RESULTED FROM COAL PLANT IN INDIVIDUALS RESIDING AFŞİN-ELBİSTAN THERMAL POWER PLANT AREA VIA COMET AND CHROMOSOMAL ABERRATION TESTS.

Afsin-Elbistan A Thermal Power Plant (TPP) has been established and on duty without a desulphurization unite since 1984. Also the reduced capacity of particulate filter of the power plant introduce more potential risk for human health as more compounds released to the environment. In our study, biomarkers that can predict the environmental risks in early period have been used. Our study, our exposed group was consisted of individuals who were living near Afşin-Elbistan TPP. Possible genotoxic risks caused by TPP emissions exposure were evaluated by comet and Chromosomal Aberration (CA) tests. DNA repair capacities of the exposed population were also analyzed by comet test. 1-OHP which is thought to be biomarker of exposure to PAH compounds were determined by HPLC method in urine. Tail intensity levels which were selected as a marker of the genotoxic damage were found significantly higher ($p < 0,001$) in exposed individuals then control group, respectively ($8,79 \pm 1,88$, $7,12 \pm 1,88$). According to the multiple regression analyze, age and living area has effects on the impact. The frequencies of the CA found higher but not significant in exposed group than controls, respectively ($0,71 \pm 0,94$, $0,49 \pm 0,71$). When we compare repair capacitie % percentages of the groups in 20th and 60th minutes, exposed population has significantly lower levels then control group. We found that, % repair capacities of 20th and 60th minutes are not affected by risk factors according to the multiple regressions. The genotoxic susceptibility to H₂O₂ treatment was found to be not-significantly higher in exposed group than control group respectively ($13,46 \pm 4,36$, $12,48 \pm 4,26$). The mean levels for 1-OHP for

exposed group was found significantly higher than ($p<0,001$) controls, respectively ($0,42\pm0,13$, $0,25\pm0,07$).

9. KAYNAKLAR

1. T.C. Çevre ve Orman Bakanlığı Çevresel Etki Değerlendirmesi ve Planlama Genel Müdürlüğü Çevre Envanteri Dairesi Başkanlığı. Çevre Atlası. Ankara. 2004.
2. Lewtas J. Air pollution combustion emissions: characterization of causative agents and mechanisms associated with cancer, reproductive, and cardiovascular effects. Mutat Res. 2007;636(1-3):95-133.
3. Üretim Anonim Şirketi internet sitesi ve istatistikleri. [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: (<http://www.euas.gov.tr/>)
4. International Energy Agency, Keyword Energy Statistics [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: (<http://www.iea.org>)
5. Peker Say N. Lignite-fired thermal power plants and SO₂ pollution in Turkey. Energy Policy. 2006; 34(17): 2690–2701.
6. Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı Temel Enerji Politikaları [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: (<http://www.enerji.gov.tr/>)
7. [bağlantılı] Ulaşılabileceği URL: www.enerji.gov.tr/yayinlar_raporlar/2008_Butce_Konusmasi.pdf
8. Santos CYM, Azevedo DA, Neto FRA. Atmospheric distribution of organic compounds from urban areas near a coal-fired power station. Atmospheric Environment 2004; 38(9): 1247–1257.
9. Karaca A. Afşin-Elbistan Termik Santrali emisyonlarının çevre topraklarının fiziksel, kimyasal ve biyolojik özellikleri üzerine etkileri. Pamukkale Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Dergisi 2001; 7(1): 95-102

10. Bulut M Türkiye ve Marmara Bölgesi Elektrik Enerjisi Üretimi. Marmara Enerji Forumu [bağlantılı] 2007. [atıf 2009 Eylül 1]. http://www.emo.org.tr/ekler/a27d51c6cf1872b_ek.pdf
11. Direskeneli H. Elektrik Üretim Sistemlerinde Enerji Verimliliği. Enerji Verimliliği Konferansı [bağlantılı] 2008. [atıf 2009 Eylül 1]. Ulaşılabileceği URL: http://www.eie.gov.tr/duyurular/EV/EV_etkinlik/2008_bildiriler/01-OTURUM_SANAYIDE_ENERJi_VERiMLiLiGi/0110.pdf
12. Kömürde Radyoaktivite Var mıdır? [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: http://www.taek.gov.tr/bilgi/sss/komurde_radyoaktivite.html
13. Direskeneli H. Enerji- İthal Kömür, Afşin Elbistan ve Rüzgar Santralleri Üzerine bir Değerlendirme. Mühendis ve Makina 2007; 48(569): 58–61.
14. Özden S.Y. Enerji yapıları ve bir asırlık süreç. TMH - Türkiye Mühendislik Haberleri / Sayı 442-443 - 2006/2-3. [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: <http://e-imo.imo.org.tr/DosyaDizin/WPX/Portal/Yayin/tmh/2006/442-443-Enerji.pdf>
15. Yücel M. Termik Santrallerin Çevre Sorunu [bağlantılı]. [atıf 2009 Eylül 1]. Ulaşılabileceği URL: http://www.mmo.org.tr/resimler/ekler/4f7e69969dea92a_ek.pdf?dergi=142
16. T.C.Kahramanmaraş Valiliği Çevre ve Orman Müdürlüğü Kahramanmaraş ili Çevre Durum Raporu ÇED ve planlama şube müdürlüğü Kahramanmaraş – 2006
17. Başaran M. Afşin-Elbistan Havzasında Yeni Proje Gerekliliği ve Darboğazlar. MMO, [bağlantılı] 2009. [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: http://www.maden.org.tr/resimler/ekler/e26abe76fb5c8a4_ek.pps?tipi=2&turu=H&sube=0

18. Öztürk N, Özdoğan S. Preliminary analyses of radionuclides in Afşin-Elbistan lignite samples. *Journal of Radioanalytical Nuclear Chem*, 2000; 245(3): 653-657
19. Liu G, Niu Z, Van Niekerk D, Xue J, Zheng L. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from coal combustion: emissions, analysis, and toxicology. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2008;192:1-28.
20. Boström CE, Gerde P, Hanberg A, Jernström B, Johansson C, Kyrklund T, Rannug A, Törnqvist M, Victorin K, Westerholm R. Cancer risk assessment, indicators, and guidelines for polycyclic aromatic hydrocarbons in the ambient air. *Environ Health Perspect*. 2002;110(3):451-88.
21. Victorin K, Jantunen MJ, Itkonen, Ahlborg UG, Stahlberg, Honkasalo S. Mutagenic Effluents from a Coal-Fired Power Plant. *Environ Sci Technol*. 1986;20. 400-4
22. Hava Kirliliğine Genel Bakış. Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı Çevre Sağlığı Araştırma Müdürlüğü Yayınları. [bağlantılı]. [atıf 2009 Eylül 1].
Ulaşılabileceği URL: <http://www.rshm.saglik.gov.tr/hki/pdf/hava.pdf>
23. Power Plant Emissions: Particulate Matter-Related Health Damages and the Benefits of Alternative Emission Reduction Scenarios [bağlantılı]. 2004. [atıf 2009 Eylül 1]. Ulaşılabileceği URL: www.cleartheair.org/dirtypower
24. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne particulate matter and human health: toxicological assessment and importance of size and composition of particles for oxidative damage and carcinogenic mechanisms. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*. 2008;26(4):339-62.
25. Katsouyanni K. Ambient air pollution and health. *Br Med Bull*. 2003;68:143-56.

26. Kampa M, Castanas E. Human health effects of air pollution. *Environ Pollut*. 2008;151(2):362-7.
27. WHO. Air Quality Guidelines for Europe, 2nd edn. WHO Regional Publications, European Series No 91. Copenhagen: WHO, 2000.
28. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 3–50 and 477–98.
29. Samet J, Zeger SL, Dominici F. The National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study. Part II Results. Health Effects Institute Report no 94. Cambridge MA: HEI, 2000.
30. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D et al. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 177–85.
31. Goldberg MS, Burnett RT, Brook J, Bailar 3rd JC, Valois MF, Vincent R. Associations between daily cause-specific mortality and concentrations of ground level ozone in Montreal, Quebec. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 817–26.
32. Jorres RA, Holz O, Zachgo W et al. The effect of repeated ozone exposures on inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid and mucosal biopsies. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1855–61.
33. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287(9):1132-41.
34. Saez M, Ballester F, Barcelo MA, Perez-Hoyos S, Bellido J, Tenias JM, Ocana R, Fidueiras A, Arribas F, Aragonés N, Tobias A, Cirera L, Canada A on

behalf of the EMECAM group. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 221-8.

35. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D et al. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 177-85

36. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E et al. Confounding and effect modification in the shortterm effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 Project. *Epidemiology* 2001; 12: 521-31.

37. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, Van Den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203-9.

38. Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-74.

39. Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1993; 329: 1753-9.

40. Steinvil A, Fireman E, Kordova-Biezuner L, Cohen M, Shapira I, Berliner S, Rogowski O. Environmental Air Pollution Has Decremental Effects on Pulmonary Function Test Parameters Up to One Week After Exposure. *Am J Med Sci*. 2009. [basımda]

41. Barnes PJ. Effects of nedocromil sodium on airway microvascular leakage and neural reflexes. *Drugs*. 1989;37(S1):94-100.(özet)

42. Leung KH, Keller DA, Menzel DB. Effect of sulfite on the covalent reaction of benzo[a]pyrene metabolites with DNA. *Carcinogenesis*. 1989;10(2):259-64.
43. Jang M, Czoschke NM, Northcross AL. Atmospheric organic aerosol production by heterogeneous acid-catalyzed reactions. *Chemphyschem*. 2004 Nov 12;5(11):1647-61.
44. Fernández-Martínez G, López-Vilariño JM, López-Mahía P, Muniategui-Lorenzo S, Prada-Rodríguez D, Fernández-Fernández E. Determination of volatile organic compounds in emissions by coal-fired power stations from Spain. *Environ Technol*. 2001;22(5):567-75.
45. J.P. Garcia, S. Bene-Masclet and G. Mouvier, Emissions of volatile organic compounds by coal-fired power stations. *Atmospheric Environment* 1992; 26(9):1589–1597.
46. H.K. Chagger, J.M. Jones, M. Pourkashanian, A. Willians, A. Owen and G. Fynes, Emissions of volatile organic compounds from coal combustion. *Fuel* 1999;78(13):1527–2538.
47. Meij R, te Winkel H, The emissions of heavy metals and persistent organic pollutants from modern coal-fired power stations. *Atmospheric Environ* 2007;41(40):9262-9272.
48. A.B.Mukherjee, R., Zevenhoven, P., Bhattacharya, K.S., Sajwan, R., Kikuchi. Mercury flow via coal and coal utilization by-products: A global perspective", *Res Cons Recycling* 2008;52 (4): 571-591.
49. L.E. Clarke and L.L. Sloss, Trace elements—emissions from coal combustion and gasification, *IEA Coal Research, IEACR/49* 1992;110.
50. Popovic A, Djordjevic D, Polic P.Trace and major element pollution originating from coal ash suspension and transport processes. *Environ Int*. 2001;26(4):251-5.

51. Baba A. Leaching Characteristics of Wastes from Kemerköy(Muğla-Turkey) Power Plant. *Global Nest: the Int. J.* 2000; 2(1):51-57.
52. Reddy MS, Basha S, Joshi HV, Jha B. Evaluation of the emission characteristics of trace metals from coal and fuel oil fired power plants and their fate during combustion. *J Hazard Mater.* 2005;123(1-3):242-9.
53. Yinghui L, C Zheng, Wang Q. Speciation of Most Volatile Toxic Trace Elements during Coal Combustion. *Dev Chem Eng Mineral Process.* 2003;11(3/4):381-394.
54. Vallyathan V, Shi X. The role of oxygen free radicals in occupational and environmental lung diseases. *Environ Health Perspect.* 1997;105 Suppl 1:165-77.
55. López-Antón MA, Díaz-Somoano M, Cuesta AF, Riesco AR, Martínez-Tarazona MR. Speciation of Cr and its leachability in coal by-products from spanish coal combustion plants. *J Environ Monit.* 2008 Jun;10(6):778-81.
56. Bencko V, Vasilieva EV, Symon K. Immunological aspects of exposure to emissions from burning coal of high beryllium content. *Environ Res.* 1980 Aug;22(2):439-49.
57. R.B. Finkelman, Mode of occurrence of potentially hazardous elements in coal: levels of confidence, *Fuel Process Technol* 1994; 39 (1–3):21–34.
58. A. Kolker, C.L. Senior and J.C. Quick, Mercury in coal and the impact of coal quality on mercury emissions from combustion systems, *Appl Geochem* 2006; 21(11):1821–1836.
59. Yudovich YaE, Ketris MP. Mercury in coal: a review. Part I. *Geochem Int J Coal Geol* 2005;62(3):107–34.
60. USEPA. Study of hazardous air pollution emissions from electric utility

steam generating units—final report to congress. US Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 1998;EPA-453/R-98-004a.

61. D.G. Streets, J. Hao, Y. Wu, J. Jiang, M. Chan, H. Tian and X. Feng, Anthropogenic mercury emissions in China, *Atmos Environ* 2005; 39(40):7789–7806.

62. Charnley G. Assessing and Managing Methylmercury Risks Associated With Power Plant Mercury Emissions in the United States. [bağlantılı]. [atıf 2009 Eylül 1]. Ulaşılabileceği URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/522270>

63. Meij R, te Winkel H. Health aspects of coal fly ash. Workshop on Environmental and Health Aspects of Coal Ash Utilization 2001, Kentucky. [bağlantılı]. [atıf 2009 Eylül 1]. Ulaşılabileceği URL: www.flyash.info/2001/keynote/21meij.pdf

64. Hicks J, Yager J. Airborne crystalline silica concentrations at coal-fired power plants associated with coal fly ash. *J Occup Environ Hyg*. 2006 ;3(8):448-55.

65. van Maanen JM, Borm PJ, Knaapen A, van Herwijnen M, Schilderman PA, Smith KR, Aust AE, Tomatis M, Fubini B. In vitro effects of coal fly ashes: hydroxyl radical generation, iron release, and DNA damage and toxicity in rat lung epithelial cells. *Inhal Toxicol*. 1999;11(12):1123-41.

66. U.S. EPA. National Primary Drinking Water Regulations; Arsenic and Clarifications to Compliance and New Source Contaminants Monitoring. 2001;Fed Reg 66:6976–7066.

67. Ranft U, Miskovic P, Pesch B, Jakubis P, Fabianova E, Keegan T, Hergemöller A, Jakubis M, Nieuwenhuijsen MJ; EXPASCAN Study Group. Association between arsenic exposure from a coal-burning power plant and urinary arsenic concentrations in Prievidza District, Slovakia. *Environ Health Perspect*. 2003;111(7):889-94.

68. Abernathy CO, Liu YP, Longfellow D, Aposhian HV, Beck B, Fowler B, Goyer R, Menzer R, Rossman T, Thompson C, Waalkes M. Arsenic: health effects, mechanisms of actions, and research issues. *Environ Health Perspect.* 1999;107(7):593-7
69. Stýblo M, Thomas DJ. In vitro inhibition of glutathione reductase by arsenotriglutathione. *Biochem Pharmacol.* 1995;49(7):971-7.
70. Gebel TW. Genotoxicity of arsenical compounds. *Int J Hyg Environ Health.* 2001;203(3):249-62.
71. Basu A, Mahata J, Gupta S, Giri AK. Genetic toxicology of a paradoxical human carcinogen, arsenic: a review. *Mutat Res.* 2001;488(2):171-94.
72. Pesch B, Ranft U, Jakubis P, Nieuwenhuijsen MJ, Hergemöller A, Unfried K, Jakubis M, Miskovic P, Keegan T. Environmental arsenic exposure from a coal-burning power plant as a potential risk factor for nonmelanoma skin carcinoma: results from a case-control study in the district of Prievidza, Slovakia. *Am J Epidemiol.* 2002 May 1;155(9):798-809.
73. Barceloux DG. Selenium. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1999;37(2):145-72.
74. Karayigit AI, Gayer RA, Querol X, Onacak T. Contents of major and trace elements in feed coals from Turkish coal-fired power plants. 2000;44(2): 169-84.
75. Bayat O. Characterisation of Turkish fly ashes. 1998; *Fuel* 77(9-10):1059-66
76. Ural S. Comparison of fly ash properties from Afsin–Elbistan coal basin, Turkey. *Journal of Hazardous Materials B.* 2005(1-3);119: 85–92.
77. Bayat B. Comparative study of adsorption properties of Turkish fly ashes: I. The case of nickel(II), copper(II) and zinc(II). *J Hazard Mater.* 2002;2;95(3):251-

- 73.
78. Chakraborty R, Mukherjee A. Mutagenicity and genotoxicity of coal fly ash water leachate. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2009;72(3):838-42.
79. Gábelová A, Valovicová Z, Horváthová E, Slamenová D, Binková B, Srám RJ, Farmer PB. Genotoxicity of environmental air pollution in three European cities: Prague, Kosice and Sofia. *Mutat Res.* 2004;563(1):49-59.
80. Brauer M, Avila-Casado C, Fortoul TI, Vedal S, Stevens B, Churg A. Air pollution and retained particles in the lung. *Environ Health Perspect.* 2001 Oct;109(10):1039-43.
81. Chen H, Goldberg MS, Villeneuve PJ. A systematic review of the relation between long-term exposure to ambient air pollution and chronic diseases. *Rev Environ Health.* 2008 Oct-Dec;23(4):243-97.
82. Cerná M, Pochmanová D, Pastorková A, Benes I, Leníček J, Topinka J, Binková B. Genotoxicity of urban air pollutants in the Czech Republic. Part I. Bacterial mutagenic potencies of organic compounds adsorbed on PM10 particulates. *Mutat Res.* 2000 Aug 21;469(1):71-82.
83. Abou Chakra OR, Joyeux M, Nerrière E, Strub MP, Zmirou-Navier D. Genotoxicity of organic extracts of urban airborne particulate matter: an assessment within a personal exposure study. *Chemosphere.* 2007;66(7):1375-81.
84. Vinitketkumnien U, Kalayanamitra K, Chewonarin T, Kamens R. Particulate matter, PM 10 & PM 2.5 levels, and airborne mutagenicity in Chiang Mai, Thailand. *Mutat Res.* 2002 Aug 26;519(1-2):121-31.
85. Hornberg C, Maciuleviciute L, Seemayer NH, Kainka E. Induction of sister chromatid exchanges (SCE) in human tracheal epithelial cells by the fractions PM-10 and PM-2.5 of airborne particulates. *Toxicol Lett.* 1998 Aug;96-97:215-20.

86. Monarca S, Feretti D, Zanardini A, Falistocco E, Nardi G. Monitoring of mutagens in urban air samples. *Mutat Res.* 1999;19;426(2):189-92.
87. Risom L, Møller P, Loft S. Oxidative stress-induced DNA damage by particulate air pollution. *Mutat Res.* 2005;592(1-2):119-37.
88. Knaapen AM, Borm PJ, Albrecht C, Schins RP. Inhaled particles and lung cancer. Part A: Mechanisms. *Int J Cancer.* 2004;109(6):799-809.
89. B. Halliwell and J.M. Gutteridge, *Free Radicals in Biology and Medicine*, Oxford University Press (1999).
90. Li N, Sioutas C, Cho A, Schmitz D, Misra C, Sempf J, Wang M, Oberley T, Froines J, Nel A. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. *Environ Health Perspect.* 2003 Apr;111(4):455-60.
91. Gerde P, Muggenburg BA, Lundborg M, Tesfaigzi Y, Dahl AR. Respiratory epithelial penetration and clearance of particle-borne benzo[a]pyrene. *Res Rep Health Eff Inst.* 2001;(101):5-25
92. Kim KB, Lee BM. Oxidative stress to DNA, protein, and antioxidant enzymes (superoxide dismutase and catalase) in rats treated with benzo(a)pyrene. *Cancer Lett.* 1997;113(1-2):205-12.
93. Dellinger B, Pryor WA, Cueto R, Squadrito GL, Hegde V, Deutsch WA. Role of free radicals in the toxicity of airborne fine particulate matter. *Chem Res Toxicol.* 2001;14(10):1371-7.
94. Bonvallot V, Baeza-Squiban A, Baulig A, Brulant S, Boland S, Muzeau F, Barouki R, Marano F. Organic compounds from diesel exhaust particles elicit a proinflammatory response in human airway epithelial cells and induce cytochrome p450 1A1 expression. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2001 Oct;25(4):515-21.

95. Baulig A, Garlatti M, Bonvallot V, Marchand A, Barouki R, Marano F, Baeza-Squiban A. Involvement of reactive oxygen species in the metabolic pathways triggered by diesel exhaust particles in human airway epithelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2003;285(3):L671-9.
96. Renwick LC, Brown D, Clouter A, Donaldson K. Increased inflammation and altered macrophage chemotactic responses caused by two ultrafine particle types. *Occup Environ Med*. 2004 May;61(5):442-7.
97. Schaumann F, Borm PJ, Herbrich A, Knoch J, Pitz M, Schins RP, Luettig B, Hohlfeld JM, Heinrich J, Krug N. Metal-rich ambient particles (particulate matter 2.5) cause airway inflammation in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(8):898-903.
98. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell*. 2000;100(1):57–70.
99. Kinzler KW, Vogelstein B. Landscaping the cancer terrain. *Science*. 1998;280(5366):1036–1037.
100. Poland A, Palen D, Glover E. Tumour promotion by TCDD in skin of HRS/J hairless mice. *Nature*. 1982 Nov 18;300(5889):271–273.
101. Cavalieri EL, Rogan EG. Central role of radical cations in metabolic activation of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Xenobiotica*. 1995 Jul;25(7):677–688.
102. Jongeneelen FJ. Methods for routine biological monitoring of carcinogenic PAH-mixtures. *Sci Total Environ*. 1997 Jun 20;199(1-2):141-149.
103. Elovaara E, Heikkilä P, Pyy L, Mutanen P, Riihimäki V. Significance of dermal and respiratory uptake in creosote workers: exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and urinary excretion of 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med*. 1995 Mar;52(3):196-203.

104. Gerde P, Muggenburg BA, Lundborg M, Dahl AR. The rapid alveolar absorption of diesel soot-adsorbed benzo[a]pyrene: bioavailability, metabolism and dosimetry of an inhaled particle-borne carcinogen. *Carcinogenesis*. 2001 May;22(5):741-9.
105. A.M. Mastral, M.S. Calle'n, T. Garcia. Toxic organic emissions from coal combustion. *Fuel Processing Tech* 2000;67, 1–10
106. Termik Santrallerin Çalışması. [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: <http://ambarlidogalgaz.spaces.live.com/blog/>
107. Selçuk N. Akışkan yatakta yakma teknolojileri. [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: http://www.mimag-samko.com.tr/Panel_Bildirisi.pdf 2001
108. Esin J. Termik Santrallar ve Çevre Sorunları [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: http://www.emo.org.tr/ekler/bb0502c80b7432e_ek.pdf?dergi=200
109. Peled R, Friger M, Bolotin A, Bibi H, Epstein L, Pilpel D, Scharf S. Fine particles and meteorological conditions are associated with lung function in children with asthma living near two power plants. *Public Health* 2005;119(5):418–25.
110. Karavuş M, Aker A, Cebeci D, Taşdemir M, Bayram N, Cali S. Respiratory complaints and spirometric parameters of the villagers living around the Seyitomer coal-fired thermal power plant in Kutahya, Turkey. *Ecotoxicol Environ Saf* 2002;52(3):214–20.
111. Vineis P, Forastiere F, Hoek G, Lipsett M. Outdoor air pollution and lung cancer: recent epidemiologic evidence. *Int. J. Cancer*. 2004;111(5):647-52.
112. Katsouyanni K, Pershagen G. Ambient air pollution exposure and cancer. *Cancer Causes Control*. 1997;8(3):284-91.
113. Barbone F, Bovenzi M, Cavallieri F, Stanta G. Air pollution and lung

cancer in Trieste, Italy. *Am J Epidemiol.* 1995;141(12):1161-9.

114. Nyberg F, Gustavsson P, Järup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, Pershagen G. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology.* 2000;11(5):487-95.

115. Antó JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2001;17(5):982-94.

116. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Lawrence Beeson W, Yang JX. Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(2):373-82.

117. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet.* 2002 Oct 19;360(9341):1203-9.

118. Nafstad P, Haheim LL, Oftedal B, Gram F, Holme I, Hjermann I, Leren P. Lung cancer and air pollution: a 27 year follow up of 16,209 Norwegian men. *Thorax* 2003; 58: 1071-6.

119. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, Rossi G, Wojtyniak B, Sunyer J, Bacharova L, Schouten JP, Ponka A, Anderson HR. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. BMJ.* 1997 Jun 7;314(7095):1658-63.

120. O'Connor AB, Roy C. Electric power plant emissions and public health. *Am J Nurs.* 2008 Feb;108(2):62-70.

121. Chen JC, Schwartz J. Neurobehavioral effects of ambient air pollution on

cognitive performance in US adults. *Neurotoxicology*. 2009 Mar;30(2):231-9. Epub 2008 Dec 30.

122. Rich DQ, Demissie K, Lu SE, Kamat L, Wartenberg D, Rhoads GG. Ambient air pollutant concentrations during pregnancy and the risk of fetal growth restriction. *J Epidemiol Community Health*. 2009 Jun;63(6):488-96.

123. Tsai SS, Yu HS, Chang CC, Chuang HY, Yang CY. Increased risk of preterm delivery in women residing near thermal power plants in Taiwan. *Arch Environ Health* 2004;59(9):478–83

124. Mohorovic L. First two months of pregnancy—critical time for preterm delivery and low birthweight caused by adverse effects of coal combustion toxics. *Early Hum Dev* 2004;80(2):115–23.

125. Perera F, Tang D, Whyatt R, Lederman SA, Jedrychowski W. DNA damage from polycyclic aromatic hydrocarbons measured by benzo[a]pyrene-DNA adducts in mothers and newborns from Northern Manhattan, the World Trade Center Area, Poland, and China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14:709-714.

126. ATSDR. Toxicological Profile for Mercury. Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1999.

127. Archibong AE, Inyang F, Ramesh A, Greenwood M, Nayyar T, Kopsombut P, et al. Alteration of pregnancy related hormones and fetal survival in F-344 rats exposed by inhalation to benzo(a)pyrene. *Reprod Toxicol*. 2002;16:801-808.

128. Yu Z, Loehr CV, Fischer KA, Louderback MA, Krueger SK, Dashwood RH, Kerkvliet NI, Pereira CB, Jennings-Gee JE, Dance ST, Miller MS, Bailey GS, Williams DE. In utero exposure of mice to dibenzo[a,l]pyrene produces lymphoma in the offspring: role of the aryl hydrocarbon receptor. *Cancer Res*. 2006 Jan 15;66(2):755-62.

129. Tang D, Li TY, Liu JJ, Chen YH, Qu L, Perera FP. PAH-DNA Adducts in cord blood and fetal and child development in a Chinese cohort. *Environ Health Perspect.* 2006;114:1297-1300.
130. Otto D, Skalík I, Bahboh R, Hudnell K, Šrám R. Neurobehavioral performance of Czech school children born in years of maximal air pollution [Abstract]. *Neurotoxicology.* 1997;18:903.
131. Perera FP, Rauh V, Whyatt RM, Tsai WY, Tang D, Diaz D, et al. Effect of prenatal exposure to airborne polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among inner-city children. *Environ Health Perspect.* 2006;114:1287-1292.
132. Tang D, Li TY, Liu JJ, Zhou ZJ, Yuan T, Chen YH, Rauh VA, Xie J, Perera F. Effects of prenatal exposure to coal-burning pollutants on children's development in China. *Environ Health Perspect.* 2008;116(5):674-9.
133. Grandjean P, Weihe P, White R, Debes F, Arak S, Yokoyama K, et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol.* 1997;20:1-12.
134. Finkelman RB, Orem W, Castranova V, Tatu CA, Belkin HE, Zheng B, Lerch HE, Maharaj SV, Bates AL. Health impacts of coal and coal use: possible solutions. *Int Journ Coal Geo.* 2002; 50(19):1425-443.
135. J Levy, JD Spengler, D Hlinka, D Sullivan. Estimated Public Health Impacts of Criteria Pollutant Air Emissions from the Salem Harbor and Brayton Point Power Plants. [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: <http://www.airimpacts.org/documents/local/plant.pdf>
136. Hermann RP, Divita F Jr, Lanier JO. Predicting premature mortality from new power plant development in Virginia. *Arch Environ Health.* 2004 Oct;59(10):527-8.

137. National Research Council (U.S.). Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation BEIR V. 1990. Google kitaplar.
138. Radioactive Elements in Coal and Fly Ash: Abundance, Forms, and Environmental Significance U.S. Geological Survey Fact Sheet FS-163-97 [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: <http://pubs.usgs.gov/fs/1997/fs163-97/FS-163-97.html>
139. Gabbard, A. Coal combustion: Nuclear resource or danger. ORNL Review;1993: 26, 3–4,.
140. Adrovic F, Prokić M, Ninković MM, Glisić R. Measurements of environmental background radiation at location of coal-fired power plants. Radiat Prot Dosimetry. 2004;112(3):439-42.
141. Papp Z, Dezso Z, Daróczy S. Significant radioactive contamination of soil around a coal-fired thermal power plant. J Environ Radioact. 2002;59(2):191-205.
142. Öztürk N, Özdoğan S. Preliminary analyses of radionuclides in Afşin-Elbistan lignite samples. Journal of Radioanalytical Nuclear Chem, 2000, 245(3). 653-657
143. Çevik U, Damla N †, Koz B, Kaya S. Radiological Characterization around the Afsin-Elbistan Coal-Fired Power Plant in Turkey. Energy Fuels, 2008; 22 (1):428–432 (Abst).
144. Collins AR. Molecular epidemiology in cancer research. Mol Aspects Med. 1998;19(6):359-432.
145. Battershill JM, Burnett K, Bull S. Factors affecting the incidence of genotoxicity biomarkers in peripheral blood lymphocytes: impact on design of biomonitoring studies. Mutagenesis. 2008 ;23(6):423-37.
146. Phillips DH, Arlt VM. Genotoxicity: damage to DNA and its consequences. EXS. 2009;99:87-110. (özet)

147. Müller L, Kikuchi Y, Probst G, Schechtman L, Shimada H, Sofuni T, Tweats D. ICH-harmonised guidances on genotoxicity testing of pharmaceuticals: evolution, reasoning and impact. *Mutat Res.* 1999;436(3):195-225.
148. Kirkland D, Aardema M, Müller L, Makoto H. Evaluation of the ability of a battery of three in vitro genotoxicity tests to discriminate rodent carcinogens and non-carcinogens II. Further analysis of mammalian cell results, relative predictivity and tumour profiles. *Mutat Res.* 2006 Sep 19;608(1):29-42.
149. Battershill JM, Burnett K, Bull S. Factors affecting the incidence of genotoxicity biomarkers in peripheral blood lymphocytes: impact on design of biomonitoring studies. *Mutagenesis.* 2008 ;23(6):423-37.
150. Norppa H, Bonassi S, Hansteen IL, Hagmar L, Strömberg U, Rössner P, Boffetta P, Lindholm C, Gundy S, Lazutka J, Cebulski-Wasilewska A, Fabiánová E, Srám RJ, Knudsen LE, Barale R, Fucic A. Chromosomal aberrations and SCEs as biomarkers of cancer risk. *Mutat Res.* 2006 30;600(1-2):37-45.
151. Palitti F. Mechanisms of the origin of chromosomal aberrations. *Mutat Res.* 1998;3;404(1-2):133-7.
152. Collins AR. Molecular epidemiology in cancer research. *Mol Aspects Med.* 1998;19(6):359-432.
153. Brendler-Schwaab S, Hartmann A, Pfuhler S, Speit G. The in vivo comet assay: use and status in genotoxicity testing. *Mutagenesis.* 2005;20(4):245-54.
154. Collins AR, Ma AG, Duthie SJ. The kinetics of repair of oxidative DNA damage (strand breaks and oxidised pyrimidines) in human cells. *Mutat Res.* 1995;336(1):69-77.
155. Brendler-Schwaab S, Hartmann A, Pfuhler S, Speit G. The in vivo comet assay: use and status in genotoxicity testing. *Mutagenesis.* 2005;20(4):245-54.

156. Møller P. The alkaline comet assay: towards validation in biomonitoring of DNA damaging exposures. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2006;98(4):336-45.
157. Trzeciak AR, Barnes J, Ejiogu N, Foster K, Brant LJ, Zonderman AB, Evans MK. Age, sex, and race influence single-strand break repair capacity in a human population. *Free Radic Biol Med.* 2008 15;45(12):1631-41.
158. Horváthová E, Slamenová D, Hlincíková L, Mandal TK, Gábelová A, Collins AR. The nature and origin of DNA single-strand breaks determined with the comet assay. *Mutat Res.* 1998;14;409(3):163-71.
159. Heaton PR, Ransley R, Charlton CJ, Mann SJ, Stevenson J, Smith BH, Rawlings JM, Harper EJ. Application of single-cell gel electrophoresis (comet) assay for assessing levels of DNA damage in canine and feline leukocytes. *J Nutr.* 2002;132(6 Suppl 2):1598S-603S.
160. Plappert UG, Stocker B, Fender H, Fliedner TM. Changes in the repair capacity of blood cells as a biomarker for chronic low-dose exposure to ionizing radiation. *Environ Mol Mutagen.* 1997;30(2):153-60.
161. Faust F, Kassie F, Knasmüller S, Kevekordes S, Mersch-Sundermann V. Use of primary blood cells for the assessment of exposure to occupational genotoxicants in human biomonitoring studies. *Toxicology.* 2004, 20;198(1-3):341-50.
162. Koppen G, Verheyen G, Maes A, Van Gorp U, Schoeters G, Hond ED, Staessen J, Nawrot T, Roels HA, Vlietinck R, Verschaeve L. A battery of DNA effect biomarkers to evaluate environmental exposure of Flemish adolescents. *J Appl Toxicol.* 2007;27(3):238-46.
163. Sasaki YF, Sekihashi K, Izumiyama F, Nishidate E, Saga A, Ishida K, Tsuda S. The comet assay with multiple mouse organs: comparison of comet assay results and carcinogenicity with 208 chemicals selected from the IARC

monographs and U.S. NTP Carcinogenicity Database. Crit Rev Toxicol. 2000 Nov;30(6):629-799.

164. Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği Yönetmeliği EK-I A 2009

165. Ural S, Onur A.H. Afşin - Elbistan linyitlerinin termik santralin performansı üzerindeki etkileri. Türkiye 12. Kontur Kongresi Bildiriler Kitabı, 23-26 Mayıs 2000, Zonguldak-Kdz.Ereğli, Türkiye

166. Jongeneelen, F. J., Anzion, R. B. M. and Henderson, P. T. Determination of hydroxylated metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons in urine. Journal of Chromatography 1987;413 227–232.

167. Mark DD, Zimmer A. Clinical chemistry, Vol 1, Atlas of Clinical Laboratory Procedures. McGraw-Hill Book Company, New York 1967.

168. Tice RR, Agurell E, Anderson D, Burlinson B, Hartmann A, Kobayashi H, Miyamae Y, Rojas E, Ryu JC, Sasaki YF (2000) Single cell gel/comet assay: guidelines for in vitro and in vivo genetic toxicology testing. Environ Mol Mutagen 35(3):206–221

169. Visvardis EE, Tassiou AM, Piperakis SM. Study of DNA damage induction and repair capacity of fresh and cryopreserved lymphocytes exposed to H₂O₂ and γ-irradiation with the alkaline comet assay. Mutat Res 1997;383:71–80.

170. González C, Nájera O, Cortés E, Toledo G, López L, Betancourt M, Ortiz R. Hydrogen peroxide-induced DNA damage and DNA repair in lymphocytes from malnourished children. Environ Mol Mutagen. 2002;39(1):33-42.

171. Srám RJ, Benes I, Binková B, Dejmek J, Horstman D, Kotěšovec F, Otto D, Perreault SD, Rubes J, Selevan SG, Skalík I, Stevens RK, Lewtas J. Teplice program—the impact of air pollution on human health. Environ Health Perspect. 1996;104 Suppl 4:699-714

172. Srám RJ, Podrazilová K, Dejmek J, Mracková G, Pilčík T. Single cell gel electrophoresis assay: sensitivity of peripheral white blood cells in human population studies. *Mutagenesis*. 1998;13(1):99-103.
173. Srám RJ, Binková B, Rössner P, Rubes J, Topinka J, Dejmek J. Adverse reproductive outcomes from exposure to environmental mutagens. *Mutat Res*. 1999 Jul 16;428(1-2):203-15.
174. Singh R, Sram RJ, Binkova B, Kalina I, Popov TA, Georgieva T, Garte S, Taioli E, Farmer PB. The relationship between biomarkers of oxidative DNA damage, polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts, antioxidant status and genetic susceptibility following exposure to environmental air pollution in humans. *Mutat Res*. 2007;620(1-2):83-92.
175. Jayasekher T. Aerosols near by a coal fired thermal power plant: Chemical composition and toxic evaluation. *Chemosphere*. 2009 Jun;75(11):1525-30.
176. Valverde M, Rojas E. Environmental and occupational biomonitoring using the Comet assay. *Mutat Res*. 2009;681(1):93-109. Epub 2008 Nov 14
177. Betti C, Davini T, Giannessi L, Loprieno N, Barale R. Comparative studies by comet test and SCE analysis in human lymphocytes from 200 healthy subjects. *Mutat Res* 1995; 343, 201-207.
178. Sardas S, Walker J, Akyol JD, Karakaya AE. Assessment of smoking-induced DNA damage in lymphocytes of smoking mothers of newborn infants using the alkaline single-cell gel electrophoresis technique. *Mutat Res* 1995; 335, 213-217.
179. Sasaki Yu F, Nishideji E, Izumiyama F, Matsusakajvl N, Tsuda Sh. Simple detection of chemical mutagens by the alkaline single-cell gel electrophoresis (comet) assay in multiple mouse organs (liver, lung, spleen, kidney, and bone marrow). *Mutat Res* 1997;391, 215-231
180. Hartman.A. and Speit,G. Genotoxic effects of chemicals in the single cell gel (SCG) test with human blood cells in relation to the induction of sister-chromatid exchanges (SCE). *Mutat Res* 1995; 346, 49-56.

181. Collins AR. The comet assay for DNA damage and repair: principles, applications, and limitations. *Mol Biotechnol.* 2004;26(3):249-61.
182. Clark CR, Hobbs CH. Mutagenicity of effluents from an experimental fluidized bed coal combustor. *Environ Mutagen.* 1980;2(2):101-9.
183. V.M.F. Vargas, Mutagenic activity as a parameter to assess ambient air quality for protection of the environment and human health, *Mutat Res* 2003;544. 313–319.
184. M. Skarek, J. Janosek, P. Cupr, J. Kohoutek, A. Novotna-Rychetska and I. Holoubek, Evaluation of genotoxic and non-genotoxic effects of organic air pollution using in vitro bioassays, *Environ Int* 2007;33. 859–866.
185. Coronas MV, Pereira TS, Rocha JA, Lemos AT, Fachel JM, Salvadori DM, Vargas VM. Genetic biomonitoring of an urban population exposed to mutagenic airborne pollutants. *Environ Int.* 2009;35(7):1023-9.
186. Srám RJ, Benes I, Binková B, Dejmek J, Horstman D, Kotěšovec F, Otto D, Perreault SD, Rubes J, Selevan SG, Skalík I, Stevens RK, Lewtas J. Teplice program—the impact of air pollution on human health. *Environ Health Perspect.* 1996;104 Suppl 4:699-714
187. Motykiewicz G, Michalska J, Pendzich J, Małusecka E, Strózyk M, Kalinowska E, Butkiewicz D, Mielżyńska D, Midro A, Santella RM, Chorazy M. A molecular epidemiology study in women from Upper Silesia, Poland. *Toxicol Lett.* 1998 Aug;96-97:195-202.
188. Celik M, Donbak L, Unal F, Yüzbasioğlu D, Aksoy H, Yilmaz S. Cytogenetic damage in workers from a coal-fired power plant. *Mutat Res.* 2007;627(2):158-63.
189. Stierum RH, Hageman GJ, Welle IJ, Albering HJ, Schreurs JG, Kleinjans JC. Evaluation of exposure reducing measures on parameters of genetic risk in a population occupationally exposed to coal fly ash. *Mutat Res.* 1993;319(4):245-55.

190. Piperakis SM, Petrakou E, Tsilimigaki S. Effects of air pollution and smoking on DNA damage of human lymphocytes. *Environ Mol Mutagen*. 2000;36(3):243-9.
191. Jongeneelen FJ. Benchmark guideline for urinary 1-hydroxypyrene as biomarker of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Ann Occup Hyg*. 2001;45(1):3-13.
192. Yilmazer M, Ada AO, Suzen S, Demiroglu C, Demirbag AE, Efe S, Alemdar Y, Iscan M, Burgaz S. Biological monitoring of environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: 1-hydroxypyrene in urine of Turkish coke oven workers. *Bull Environ Contam Toxicol*. 2006 Apr;76(4):559-65.
193. Burgaz S, Borm PJ, Jongeneelen FJ. Evaluation of urinary excretion of 1-hydroxypyrene and thioethers in workers exposed to bitumen fumes. *Int Arch Occup Environ Health*. 1992;63(6):397-401.
194. Burgaz S, Erdem O, Karahalil B, Karakaya AE. Cytogenetic biomonitoring of workers exposed to bitumen fumes. *Mutat Res*. 1998;419(1-3):123-30.
195. Burgaz S, Demircigil GC, Karahalil B, Karakaya AE. Chromosomal damage in peripheral blood lymphocytes of traffic policemen and taxi drivers exposed to urban air pollution. *Chemosphere*. 2002;47(1):57-64.
196. Gilbert NL, Viau C. Biological monitoring of environmental exposure to PAHs in the vicinity of a Söderberg aluminium reduction plant. *Occup Environ Med*. 1997 Aug;54(8):619-21.
197. Vyskocil A, Fiala Z, Fialova D, Krajak V, Viau C. Environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Czech Republic. *Hum Exp Toxicol*. 1997 Oct;16(10):589-95.
198. Ovrebo S, Fjeldstad PE, Grzybowska E, Kure EH, Chorazy M, Haugen A. Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in a highly polluted area of Poland. *Environ Health Perspect*. 1995 Sep;103(9):838-43.

199. Strickland P, Kang D. Urinary 1-hydroxypyrene and other PAH metabolites as biomarkers of exposure to environmental PAH in air particulate matter. *Toxicol Lett.* 1999 Sep 5;108(2-3):191-9.
200. Ruchirawat M, Settachan D, Navasumrit P, Tuntawiroon J, Autrup H. Assessment of potential cancer risk in children exposed to urban air pollution in Bangkok, Thailand. *Toxicol Lett.* 2007 Feb 5;168(3):200-9.
201. Schwela D. Air pollution and health in urban areas. *Rev Environ Health.* 2000;15(1-2):13-42.
202. 156. [bağlantılı] [atıf 2009 Eylül 1] Ulaşılabileceği URL: <http://www.havaizleme.gov.tr/Default.htm>

10. EKLER



ELEKTRİK ÜRETİM ANONİM ŞİRKETİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ

Çevre Dairesi Başkanlığı

Sayı : B.15.2 ÜAŞ 0.32.00.01-302.01
Konu : Hava Kalitesi Ölçüm İstasyonu

09.10.09*000773

15584
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
ECZACILIK FAKÜLTESİ
(F.Toksikoloji ABD)

Hipodrom 06330 ANKARA

İlgi : 05.10.2009 tarih ve B.30.GÜN.0.22.10.04.ABD/109 sayılı yazı

İlgi yazınız ile F. Toksikoloji Anabilim Dalınız doktor öğrencilerinden Emre DURMAZ'ın doktora tezinde kullanılmak üzere talep edilen, Afşin-Elbistan B Termik Santrali çevresindeki Alemdar ve Çoğulhan beldelerinde bulunan hava kalitesi ölçüm istasyonlarına ait Temmuz 2008- Temmuz 2009 tarihleri arasındaki SO₂, NO_x ve Toz (PM-10) ölçüm verilerinin aylık ortalamaları ekte gönderilmektedir.

Talebinizde de belirtildiği üzere, söz konusu verilerin bilim etiğine ve konuya uygun olarak kullanılması, bilimsel çalışmalarınız dışında kullanılmaması ve tamamlanan doktora tezinin bir kopyasının Kuruluşumuza da gönderilmesi hususunda bilgilerinizi rica ederiz.

Handan DÖNMEZ
Mevzuat ve Çevre Teknolojileri
Müdürü

Şeref GÖKSU
Çevre Daire Başkanı (G.)

EK :
1- Ölçüm İstasyonu Verileri Tablosu (1 Adet)

İnönü Bulvarı No: 27 Bahçelievler / 06490 ANKARA
Telefon Santral : 0 (312) 212 69 00-40 Faks: 213 01 03
Elektronik ağ : www.euas.gov.tr

Ayrıntılı bilgi için irtibat:

Hava Kalitesi Ölçüm İstasyon Değerleri

ALEMDAR İSTASYONU						
2008	AYLAR	SO ₂	TOZ	NO	NO _x	NO ₂
	TEMMUZ	8	126	1	6	5
	AĞUSTOS	13	157	1	6	6
	EYLÜL	15	110	1	9	6
	EKİM	9	100	0	7	7
	KASIM	12	98	0	20	13
	ARALIK	23	155	1		
	ORTALAMA	13,33	124,33	0,67	9,60	7,40
2009	OCAK	20,42		1	13,25	12,03
	ŞUBAT	15,26	67,77	1	13,22	9,85
	MART	13,37	88	2	11,63	11,25
	NİSAN	87,63	85,46	7,63	22,4	20,06
	MAYIS	23,44	66,51	5,43	10,49	5,69
	HAZİRAN	33	93,88	7	9	5
	TEMMUZ	26	57,86	3,42	7	4
	ORTALAMA	31,30	76,58	3,93	12,43	9,70

ÇOĞULHAN İSTASYONU						
2008	AYLAR	SO ₂	TOZ	NO	NO _x	NO ₂
	TEMMUZ	15	100	2	5	1
	AĞUSTOS	23	153	1	2	3
	EYLÜL	15	110	6	4	3
	EKİM	13	89	2	6	1
	KASIM	13	83	3	1	0
	ARALIK	21	19	3	1	0
	ORTALAMA	16,67	92,33	2,83	3,17	1,33
2009	OCAK	19	69	3	1	0
	ŞUBAT	13	73	4	21	2
	MART	15	54	3	11	8
	NİSAN	36	66	5	28	17
	MAYIS	10	47	6	11	4
	HAZİRAN	10,19	82,33	8,79	10,67	1,92
	TEMMUZ	8,92	67	9	10	1
	ORTALAMA	16,02	65,48	5,54	13,24	4,85

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: EMRE

Soyadı : DURMAZ

Doğum Yeri ve Tarihi: Kırklareli, 03.07.1978

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi; Ankara

Doktora Programı; F.Toksikoloji

2003-2009

GATA Eczacılık Bilimleri Merkezi; Ankara

Askerlik Hizmeti; GATA Eczacılık Bilimleri

2003-2004

Gazi Üniversitesi; Ankara

Yüksek Lisans Programı; F.Toksikoloji

Parasetamol ile Oluşan Oksidatif DNA Baz Hasarının Gaz Kromatografisi- Kütle Spektrometrisi Tekniği ile Araştırılması

2000-2003

Gazi Üniversitesi; Ankara

Eczacılık Fakültesi Lisans Eğitimi

1996 -2000

Yabancı Dili:

İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar :

Türk Toksikoloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri**Yayınlar:**

1. Kaymak, C., Kocabas, N.A., **Durmaz, E.**, Oztuna. D.: Beta2 Adrenoceptor (ADRB2) Pharmacogenetics and Cardiovascular Phenotypes during Laryngoscopy and Tracheal Intubation. **Int J Toxicol.** 2006 Nov-Dec;25(6):443-9.
2. Çok, İ., Durmaz, T.C., **Durmaz, E.**, Şatıroğlu M.H. Kabukçu C.: Determination of Organochlorine Pesticide and Polychlorinated Biphenyl Levels in Adipose Tissue of Infertile Men. **Environ. Monit. Assess.** 2009 Feb 28; (DOI 10.1007/s10661-009-0797-9)
3. Demirkaya, E., Cok, İ., **Durmaz, E.**, Ulutas O., Aktay A., Besbas, N.; Ozen, S. Genotoxicity of Anti-TNF Therapy in Patients with Juvenile Idiopathic Arthritis. Arthritis Care & Research (ACR-09-0408.R2)

Uluslararası Kongrelerde Sunulmuş Bildiriler:

1. **Durmaz,E.**, Demircigil,Ç.G., Demiroğlu,C., Karahalil,B., Akaydın,S., Torun,M., Burgaz,S.: Analysis of chromosomal aberrations and plasma antioxidant levels in oncology nurses. Abstracts of **EUROTOX 2001,13-16 September2001**, İstanbul, Turkey, **Toxicology Letters**,Vol.123,Suppl1,p.121.
2. Demiroğlu,C., Demircigil,Ç.G., **Durmaz,E.**, Karahalil,B., Akaydın,S., Torun,M., Burgaz,S.: Analysis of cytokinesis-block micronuclei and antioxidant status in nurses handling antineoplastic drugs. Abstracts of **EUROTOX 2001,13-16 September2001**, İstanbul,Turkey, **Toxicology Letters**,Vol.123,Suppl1,p.120.
3. **Durmaz, E.**, Karahalil, B.: Determination of acetaminophen-induced oxidative damage by gas chromatography-isotope dilution mass spectrometry. Abstracts of **ISOPS 7th International Symposium on Pharmaceutical Sciences, 24-27 June 2003**, Ankara, Turkey, p.338
4. **Durmaz,E.**, Akaydın,S. Karahalil,B., Demiroğlu,C, Demircigil,Ç.G., Torun,M., Burgaz,S.: Bleomycin induced chromosomal aberrations and antioxidant status in oncology nurses and control subjects. Abstracts of **5th International Congress of Turkish Society of Toxicology, 30 October-2 November 2003**, Antalya, Turkey, p.130.
5. **Durmaz, E.**, Durmaz, T.Ç., Çok, İ.: Levels and trends of persistent organochlorine compounds in humans in Turkey, 1976-2004. **42nd European Congress of Toxicology. Toxicology Letters Vol: Supp.1/158 p:s81-s82, EUROTOX'2005**, Crakow, Poland, 11-14 September.

6. Aygün Kocabaş, N., Özcağlı, E., D. Cakmak, G., Coskun, E., Kadioglu, **E., Durmaz, E.**, Karahalil, B., Burgaz, S., Sardas, S.: Effect of glutathione S-transferase (GST) polymorphisms on chromosomal aberrations and micronucleus frequencies in a Turkish population. **35th Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society “Environment and human genetic disease-Causes, mechanisms and effects”**. July 3-7, 2005. Kos Island, Greece.

7. Kaymak, Ç., **Durmaz, E.**, Aygün Kocabaş, N.: Association between the $\beta 2$ adrenoreceptor (ADRB2) gene polymorphisms and cardiovascular phenotypes during laryngoscopy and tracheal intubation in a Turkish population. **35th Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society “Environment and human genetic disease-Causes, mechanisms and effects”**. July 3-7, 2005. Kos Island, Greece.

8. **Durmaz, E.**, Çalık Durmaz, T., Çok İ. : Current levels and trends of organochlorine pollutants in humans and environment in Turkey. **ISOPS 8th International Symposium on Pharmaceutical Sciences**, 13-16 June 2006, Ankara, Turkey. p.59

9. **Durmaz, E.**, D. Toprak, Çalık Durmaz, T., Demirkaya, E., Çok, İ. : Persistent organochlorine pesticide levels in human milk from Afyon, Turkey. **6th International Congress of Turkish Society of Toxicology** , 2-5 November 2006, Antalya, Turkey, p.86

10. Kaymak, Ç., Aygün Kocabaş, N.:**Durmaz, E.**, Öztuna D. : $\beta 2$ adrenoreceptor (ADRB2) pharmacogenetics and cardiovascular phenotypes during laryngoscopy and tracheal intubation. **6th International Congress of Turkish Society of Toxicology** , 2-5 November 2006, Antalya, Turkey, p.126

11. **Durmaz E**, Karahalil B, Özçağlı E, Çakmak GD, Kadioğlu E, Coşkun E , Şardaş S, Burgaz S, Kocabaş NA.: Bleomycin-induced chromosomal aberrations frequencies in a Turkish population. **ICMHP** 20-24 May 2007, Antalya
12. **Durmaz E**, Ulutas OK , Çok İ.: Regional variability and time trends of organochlorine pesticide levels in humans in Turkey. **The 3rd Euro-Asian Conference on Hazardous Waste and Human Health**. March 27-30, 2008, İstanbul-Turkey.
13. Ulutaş O.K., Okusluk O., Demir N., **Durmaz E.**, Çok İ.: Determination of Possible Pollution in Lake Mogan (Ankara) by Comet Assay Using Common Carp (Cyprinus carpio L.). **EUROTOX, 45th Congress of the European Societies of Toxicology**, 5-8 October 2008, Rhodes, Greece.
14. Ulutas O.K., Yıldız N., **Durmaz E.**, Aydoğan M., Barlas N., Çok İ.: An Assessment of the in vivo Genotoxicity of Bisphenol A and 4-tert-Octylphenol by Comet Assay in Rats. **5th Copenhagen Workshop on Endocrine Disrupters**, May 20 – 22, 2009 Copenhagen, Denmark.

Uluslararası Kongrelerde Yapılmış Sözlü Sunumlar:

1. **Durmaz, E.**, Çok, İ.: Trends and Current Levels of Organochlorine Pollutants in Humans and Environment in Turkey. **International Conference Environment: Survival and Sustainability** 19-24 Feb 2007, Nicosia, North Cyprus **(Oral Presentation)**
2. **Durmaz E** , Dönbak L, Kır T , Ulutaş OK , Çok İ. Investigation of Possible Genotoxic Risks in Furnace Operating Workers from Afsin-Elbistan Thermal Power Plant via Comet Assay **EUROTOX, 45th Congress of the European Societies of Toxicology**, 5-8 October 2008, Rhodes, Greece. **(Oral Presentation)**

Ulusal Kongrelerde Sunulmuş Bildiriler:

1. Çok İ., Yelken Ç., **Durmaz E.**, Üner M., Sever B., Şatır F. Antalya'da Yaşayan Bireylerden Sağlanan Anne Sütlerinde Bazı Klorlu Hidrokarbon Pestisit ve Poliklorlanmış Bifenillerin Kalıntı Düzeylerinin Belirlenmesi. 7. Uluslararası Katılımlı Türk Toksikoloji Derneği Kongresi, 30 Mayıs- 01 Haziran 2009, Ankara.

(En İyi Poster Ödülü)

2. Ulutas O.K., Yıldız N., **Durmaz E.**, Aydoğan M., Barlas N., Çok İ.: Bisfenol A ve 4-tert-Oktilfenol'ün in vivo Genotoksik Etkilerinin Sıçanlarda Comet Yöntemi ile Saptanması. 7. Uluslararası Katılımlı Türk Toksikoloji Derneği Kongresi, 30 Mayıs- 01 Haziran 2009, Ankara.
3. Korkmaz A., Aydoğan M., Ulutas O.K., **Durmaz E.**, Gürbüz İ., Barlas N., Çok İ. "Aloe Vera Jel" Ürününün Fare Karaciğer ve Böbrek Dokuları Üzerindeki Etkilerinin İncelenmesi. 7. Uluslararası Katılımlı Türk Toksikoloji Derneği Kongresi, 30 Mayıs- 01 Haziran 2009, Ankara.