



T.C.

**MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**CEP TELEFONLARININ SIÇANLARIN SEREBRAL
DOKUSUNDAKİ APOPTOTİK ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Atilla YILMAZ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nebi YILMAZ

HATAY – 2013

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**CEP TELEFONLARININ SIÇANLARIN SEREBRAL
DOKUSUNDAKİ APOPTOTİK ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Atilla YILMAZ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Nebi YILMAZ

**Bu tez, Mustafa Kemal Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyonu
Birimi tarafından 401proje numarası ile desteklenmiştir**

TEZ ONAY SAYFASI
T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**Tez Adı: Cep Telefonlarının Sıçanların Serebral Dokusundaki
Apoptotik Etkileri**

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Atilla YILMAZ

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....
Prof.Dr. Sadık BÜYÜKBAŞ
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....
Doç. Dr. Nebi YILMAZ
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....
Doç. Dr. Nebi YILMAZ
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1.(İsim ve imza).....
2.(İsim ve imza).....
3.(İsim ve imza).....
4.(İsim ve imza).....
5.(İsim ve imza).....

I. İÇİNDEKİLER

I. İÇİNDEKİLER.....	iii
II. TABLO LİSTESİ	vi
III. ŞEKİL LİSTESİ	vii
IV. RESİM LİSTESİ.....	viii
V. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ	x
VI. İTHAF.....	xii
VII. ÖZET.....	xiii
VIII. ABSTRACT	xv
1. GİRİŞ AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Elektrik – Elektrik Akımı – Elektriksel Alan.....	3
2.2. Manyetik Alan - Elektromanyetik Alan.....	4
2.3. Elektromanyetik Dalga.....	4
2.4. Elektromanyetik Spektrum.....	6
2.5. İyonizan Elektromanyetik Dalgalar	7
2.6. Noniyonizan Elektromanyetik Dalgalar	7
2.6.1. Noniyonizan Elektromanyetik Dalgaların Organizma Üzerindeki Etkileri.....	8
2.6.1.1. Isıl Etkiler	9
2.6.1.2. Nonısıl etkiler	9
2.6.2. Noniyonizan EMD'ların Sınırlamaları	9
2.7. Cep Telefonu.....	11

2.7.1. Cep Telefonlarının Tarihçesi	11
2.7.2. Cep Telefonu Kullanım İstatistikleri.....	15
2.7.3. Cep Telefonlarının Çalışma Prensibi	21
2.7.4. Özgül Soğurma Oranı.....	24
2.7.5. Dokunun Elektriksel Özelliği.....	27
2.8. Cep Telefonlarının Organizmadaki Etkileri	28
2.9. Apoptozis	29
2.9.1. Apoptozisin Kısımları.....	32
2.9.2. Apoptozisin Modülatörleri.....	33
Bcl-2 Ailesi	33
p53	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Deney Hayvanlarının Hazırlanması Ve Gruplar	39
3.1.1. Uygulama Grubu (n=10)	40
3.1.2. Sahte Işın Grubu (n=10).....	40
3.1.3. Kafes Kontrol Grubu (n=10).....	41
3.2. Sıçan Sabitleme Yöntemi.....	41
3.3. Cep Telefonu Aracılığıyla EMD Uygulanması.....	44
3.4. Uygulama Sırasında Oluşan EMD'ların Ölçülmesi.....	47
3.5. ÖSO Değerinin Hesaplanması	50
3.6. Örneklerin Alınması	52
3.7. İmmünohistopatolojik İnceleme	54
3.7.1. Preparatların Değerlendirilmesi.....	55
4. BULGULAR	57
4.1. p53 Bulguları	57

4.2. Bcl-2 Bulguları	61
5. TARTIŞMA	65
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	87
7. KAYNAKLAR	89
8. EKLER.....	105
Ek – A Daha Önce Yapılmış Çalışmaların Özeti	105
Ek – B Daha Önce Yapılmış Çalışmalardaki EMD Uygulama Tipleri.....	117
9. ÖZGEÇMİŞ.....	123

II. TABLO LİSTESİ

Tablo - 1. Sık maruz kalınan frekans aralığındaki EMD'lerin kullanıldığı alanlar.....	8
Tablo - 2. 0-300 ghz. Frekans aralığındaki EMD'lerin kontrolsüz etkilenme sınırları. ..	10
Tablo - 3. Türkiye'de yıllara göre haberleşme araçları	15
Tablo - 4. Türkiye nüfus sayımı verileri.....	16
Tablo - 5. 3G hizmeti kullanıcı verileri	17
Tablo - 6. Ülkemizdeki telefon arama ve kısa mesaj trafiği.....	18
Tablo - 7. Mobil işletmecilerin MoU değerleri	20
Tablo - 8. Avrupa ülkeleri ile türkiye'nin MoU kıyaslaması	20
Tablo - 9. Kontrolsüz etkilenme için sınır değerler.....	23
Tablo - 10. Türkiye'de kontrolsüz etkilenme için sınır değerler	24
Tablo - 11. Türkiye'de kontrollü etkilenme için sınır değerler	24
Tablo - 12. Özgül soğurma oranı sınırlamaları	25
Tablo - 13. Bazı dokuların 1 Ghz ve 3 Ghz frekanslarında dielektrik sabitleri.....	28
Tablo - 14. Nekroz – Apoptozis farkları.....	30
Tablo - 15. Bcl-2 ailesi	33
Tablo - 16. Cep telefonunun günlük ve toplam uygulama süreleri	46
Tablo - 17. Cep telefonunun arama sırasında oluşturduğu elektriksel alan değerleri.....	49
Tablo - 18. Cep telefonunun konuşma sırasında oluşturduğu elektriksel alan	49
Tablo - 19. Laboratuvar ortamındaki elektriksel alan kirlilik değerleri	50
Tablo - 20. Sıçanların maruz kaldığı ÖSO değerleri	51
Tablo - 21. Cep telefonunun mesafeye göre oluşturduğu elektriksel alan.....	51
Tablo - 22. Cep telefonunun mesafeye göre oluşturduğu ÖSO değerleri.....	52
Tablo - 23. Puanlama sistemi	55
Tablo - 24. Sonuç skoru puanlama sistemi.....	56
Tablo - 25. Sıçan gruplarının p53 ekspresyonu açısından sonuç skorları.	59
Tablo - 26. Sıçan gruplarının p53 ekspresyonu açısından istatistiksel sonuçları	60
Tablo - 27. p53 değerlendirmesindeki istatistiksel anlamlılık sonuçları	60
Tablo - 28. Sıçan gruplarının Bcl-2 sonuç skorları.....	63
Tablo - 29. Bcl-2 için grupların istatistiksel sonuçları	64
Tablo - 30. Bcl-2 değerlendirmesindeki istatistiksel anlamlılık sonuçları	64
Tablo - 31. Kranial bölge ile ilgili şu ana kadar yapılmış çalışmalar	106
Tablo - 32. Çalışmaların çalışılan yapıya göre etkinlik sonucu.....	114
Tablo - 33. Uygulama süresi ile etkinlik arasındaki ilişki	115
Tablo - 34. SAR yoğunluğu ile etkinlik arasındaki ilişki	116

III. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil - 1. Türkiye’de yıllara göre haberleşme araçları	15
Şekil - 2. 2008 sonrası mobil abone sayısı ve toplam nüfusa göre penetrasyon	16
Şekil - 3. Trafik dağılımı	18
Şekil - 4. Toplam yıllık arama trafik miktarları.....	19
Şekil - 5. Amerika’da 1 aylık ortalama konuşma sürelerinin yaşa göre dağılımı.....	21
Şekil - 6. Çalışmaların yıllara göre dağılımı.....	110
Şekil - 7. Çalışmaların deneklere göre dağılımı	110
Şekil - 8. Çalışmaların frekans aralığına göre dağılımı	111
Şekil - 9. Çalışmaların değerlendirilen doku, hücre ya da proteine göre dağılımı	112
Şekil - 10. Çalışmaların EMD üretecine göre dağılımı	112
Şekil - 11. Çalışmaların EMD uygulama yöntemine göre dağılımı	113
Şekil - 12. reteç olarak cep telefonu kullanılan çalışmaların uygulayıcı tipleri.....	113
Şekil - 13. Pozitif sonuç çıkan çalışmalardaki uygulama süreleri.....	115
Şekil - 14. Pozitif sonuç çıkan çalışmalardaki SAR yoğunluğu	116

IV. RESİM LİSTESİ

Resim - 1. Elektromanyetik dalga	5
Resim - 2. Elektromanyetik spektrum	6
Resim - 3. İlk cep telefonu motorola dyna-tac	12
Resim - 4. Baz istasyonlarının ağ yapısı.....	22
Resim - 5. Fantom modellemesi	26
Resim - 6. ÖSO'nun en yüksek düzeyde olduğu bölge.....	27
Resim - 7. 1972 yılında kerr ve ark'nın apoptozisi morfolojik olarak tanımlaması.....	30
Resim - 8. Apoptozis yolları.....	31
Resim - 9. Apoptozis'te Bcl-2 ve kaspazların rolü.....	35
Resim - 10. p53'ün dna tamirindeki rolü.....	37
Resim - 11. p53'ün araçları	38
Resim - 12. Sıçan gruplarının takip kafesleri	40
Resim - 13. Sıçan sabitleme yöntemi - hazırlık.....	41
Resim - 14. Sıçan sabitleme yöntemi – ilk eldivene geçirme.....	42
Resim - 15. Sıçan sabitleme yöntemi – ikinci eldivene geçirme.....	42
Resim - 16. Sıçan sabitleme yöntemi – sıçan kafasının serbestleştirilmesi.....	43
Resim - 17. Sıçan sabitleme yöntemi – sabitlenmiş sıçan.....	43
Resim - 18. Cep telefonu uygulaması – 1.....	44
Resim - 19. Cep telefonu uygulaması – 2.....	45
Resim - 20. Cep telefonu uygulaması – 3.....	45
Resim - 21. Narda EMR - 300 elektromanyetik radyasyon ölçüm cihazı.....	47
Resim - 22. Elektromanyetik radyasyonun uygulama sırasındaki ölçümü.....	48
Resim - 23. Anestezik madde uygulanması.....	53
Resim - 24. Kraniotomi öncesi işlem	53
Resim - 25. Sıçan serebral dokusunun çıkarılarak %10'luk formaline yerleştirilmesi ...	53
Resim - 26. p53 boyanma paterni - kafes kontrol grubu	57
Resim - 27. p53 boyanma paterni – sahte ışın grubu.....	58
Resim - 28. p53 boyanma paterni – uygulama grubu.....	58
Resim - 29. Bcl-2 boyanma paterni - kafes kontrol grubu	61
Resim - 30. Bcl-2 boyanma paterni – sahte ışın grubu.....	62
Resim - 31. Bcl-2 boyanma paterni – uygulama grubu	62
Resim - 32. Gerçek cep telefonu uygulama örnekleri - 1	118
Resim - 33. Gerçek cep telefonu uygulama örnekleri - 2.....	118
Resim - 34. Cep telefonlu Tem Cell yöntemiyle uygulama	119
Resim - 35. Loop anten aracılığıyla uygulama.....	120
Resim - 36. Horne anten aracılığıyla uygulama	120
Resim - 37. Rectangular waveguide yöntemiyle uygulama	122
Resim - 38. Ferris wheel yöntemiyle uygulama	121

Resim - 39. RF jeneratörlü Tem Cell yöntemiyle uygulama..... 121



V. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ

[14C]m	: [14C] mannitol
[14C]s	: [14C] şükroz
[3H]i	: [3H] insülin
μG	: Mikrogauss
$^{\circ}\text{C}$: Santigrat derece
μm	: Mikron
Ω	: Ohm (direnç birimi)
$^2\kappa$: Ki kare
A	: Amper
a	: Arkadaşları
AIF	: Apoptozis indükleyici faktör
AIhF	: Apoptozis inhibitör faktör
akt	: Aktivite
alb	: Albümin
AM	: Amplitude Modulation (radyo yayın modülasyon türü)
an	: Anten
Anechoic C.	: Anechoic chamber
ark	: Arkadaşları
B	: Manyetik alan vektörü
cm	: Santimetre
CT	: Cep telefonu
Da	: Dalton
DAM	: Deneysel araştırma merkezi
Dr.	: Doktor
E	: Elektrik alan vektörü
EDGE	: Enhanced data rate for GSM evolution
EM	: Evans mavisi
EMD	: Elektromanyetik dalga
Fer	: Ferritin
fibr	: Fibrinojen
G	: Gauss
GFAP	: Glial fibriller asidik protein
GHz	: Gigahertz
h	: Hücre
H&E	: Hematoksilen-eozin
HDM2	: Human double minute-2
hf	: Hafta
Hipp	: Hippokampus
HRP	: Horseradish peroxidase
HSDPA	: High speed downlink packet acces
HSUPA	: High speed uplink packet acces

Hz	: Hertz
ICNIRP	: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection
IRPA	: International radiation protection association
is	: İotonik salin
iv	: İntravenöz
KBB	: Kan beyin bariyeri
kD	: Kilodalton
kg	: Kilogram
kg/m ³	: Kilogram/metreküp
KHz	: Kilohertz
Km	: Kilometre
LW	: Frequency modulation (radyo yayın modülasyon türü)
m	: Metre
M.Ö.	: Milattan önce
m ²	: Metre kare
mG	: Miligauss
MHz	: Megahertz
MMP	: Matriks metalloproteinaz
MoU	: Minutes of Usage (aylık ortalama kullanım miktarı)
mW	: Miliwatt
Na fl	: Sodyum flöresan
NMDA	: N-methyl-D-aspartate
ÖSO	: Özgül soğurma oranı
PBS	: Fosfat bafır salin
RF	: Radyofrekans
RG22	: Rectangular waveguide
Rod	: Rodamin
RT PCR	: Real Time polymerase chain reaction
sn	: Saniye
s	: Poynting vektör
s/m	: Siemens/metre
SAR	: Specific absorption rate (özgül soğurma oranı)
sms	: Short message service (kısa mesaj)
T	: Tesla
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
UHF	: Ultrahigh-Frequency (televizyon yayın frekans türü)
V	: Volt
VHF	: Very high frequency (televizyon yayın frekans türü)
vs	: Vesaire
W	: Watt
WPC	: Wire patch cell
Z	: Elektromanyetik alan vektörü

VI. İTHAF



Hayatıma bambaşka anlamlar katan Sevgili İrem, Aden ve İdil' e

VII. ÖZET

Amaç

Çalışmamızın amacı cep telefonundan yayılan elektromanyetik dalgaların sıçan beynindeki apoptotik etkilerinin araştırılmasıdır.

Yöntem

Çalışmamızda kafes, sahte ışın ve uygulama olmak üzere 3 grup kullanıldı. Kafes grubuna herhangi bir uygulama yapılmazken, uygulama grubuna günde ortalama 7 defa uygulama başına 5 dakika olmak üzere ayda 920 dakika süreyle uygulama yapıldı, sahte ışın grubundaki sıçanlar uygulama grubu ile aynı süre hareketsiz tutuldu ancak herhangi bir uygulama yapılmadı.

Uygulamalar, geliştirdiğimiz sıçan sabitleme yöntemiyle, telefonun günlük hayattaki kullanımını taklit edecek şekilde ve 1900 – 2100 Mhz. frekans aralığında çalışan telefonlar ile yapıldı. Uygulama süresi sonunda sıçanların serebral hemisferleri çıkarılarak immunohistokimyasal yöntemle p53 ve bcl2 boyamaları uygulandı.

Bulgular

Uygulamadaki ölçümlerde arama modunda en yüksek 0,288538462 W/kg, en düşük 0,005013654 W/kg Konuşma modunda ise en yüksek 0,029211538 W/kg, en düşük 0,00387649 W/kg SAR değerleri elde edildi.

Serebral dokularda yapılan, p53 ve Bcl-2 ekspresyonları incelemesinde hücrelerin boyanma yoğunluğunda belirgin farklılık saptanmış olup sonuçlar semikantitatif skorlama sistemiyle değerlendirildiğinde; hem p53 hem Bcl-2 boyamalarında uygulama grubunda etkinliğin olduğu. Uygulama grubu ile kafes grubu ve sahte ışın grubu ile kafes grubu sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu ($p < 0.05$). Bcl2 ile yapılan değerlendirmede sadece uygulama grubu ile kafes kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farka sebep olan etkinlik olduğu ($p < 0.03$) tespit edildi.

Sonuçlar

Hem p53 hem de Bcl-2 sonuçları cep telefonunun serebral hücrelerde hasara sebep olabileceğini düşündürmüştür. Çalışmamızda bu konu ile ilgili daha önce yapılmış p53 ve Bcl-2 çalışmasının aksine hücre hasarı saptanmasının yöntem veya frekans farklılığına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Gerçek cep telefonu ile pratik hayattaki kullanımı taklit eder yöntemler ile bu tür çalışmaların daha uzun uygulama süreleriyle tekrarlanmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Cep telefonu, mobil telefon, elektromanyetik dalga, p53, Bcl-2, apoptozis



VIII. ABSTRACT

Background and aim

The aim of the study was to investigate the apoptotic effects of mobile phone exposure on rat brain.

Methods

Three groups, including cage, sham and experimental, were used in the study. Nothing was applied to the cage group. Application protocol for experimental group was carried out as 7 times/day and 5 minutes/application, totally a period of 920 minutes/month. The same procedure of experimental group was applied to the sham group rats, but cell phones were turned off. The exposure was provided by the phones working within 1900-2100 Mhz., that is frequency rates of the phones widely used in ordinary life. At the end of the exposure period, the rat cerebral hemispheres were removed from cranium and histopathologically stained with p53 and Bcl-2.

Results

We obtained 0,288538462 W/kg SAR as the highest and 0,005013654 W/kg SAR as the lowest in call mode, while 0,029211538 W/kg SAR as the highest and 0,00387649 W/kg SAR as the lowest in speech mode during the exposure. Significant stain intensity of the cells was revealed during examination of p53 and Bcl-2 in cerebral tissues. Activity of experimental group was observed with p53 and Bcl-2 staining by using semi-quantitative scoring system. There was a significant activity between cage and each of experimental and sham groups ($p < 0.005$). A finite activity was seen between cage and experimental groups, when the assessment was limited to Bcl2.

Conclusion

Cerebral injury was clearly obtained via evaluation of p53 and Bcl-2. It was considered that determining of the cell injury emerged by cell phone was, contrary to the recent study conducted regarding p53 and Bcl-2, linked to differentiations of

method or frequency. The fact is that further studies using real cell phones and copying its routine usage with longer periods will be beneficial.

Keywords: Cell phone, mobile phone, electromagnetic wave, p53, Bcl-2, apoptosis



1. GİRİŞ AMAÇ

Başta, türünün diğer üyeleri olmak üzere, doğadaki canlılarla iletişim kurabilmek yaşamsal bir zorunluluktur. İnsanoğlunun bu zorunluluğu geliştirmek için tarih boyunca gerçekleştirdiği çabaları incelediğimizde, dumanla haberleşme ile başlayan iletişim serüveninin (insan ırkının tahmini yaşı ile karşılaştırıldığında) ne kadar kısa bir sürede, uydu aracılığıyla haberleşme noktasına geldiğini görmek şaşırtıcıdır.

Günümüzde iletişim ve haberleşmenin en üst düzeyi olarak değerlendirilen cep telefonunun; iletişim, eğlence ve veriye hızlı erişim olanakları başta olmak üzere hayatımızın birçok noktasında vazgeçilmez bir ihtiyaç haline gelmesi, bunun yanında kolay taşınabilir ve elde edilebilir olması, cep telefonu sahiplerinin sayısını her geçen gün yüksek bir hızda arttırmaktadır. Şu anda dünya üstünde yaklaşık 6 milyar cep telefonu kullanıcısı mevcuttur. Dünya üzerinde cep telefonu dışında hiçbir elektromanyetik dalga (EMD) yayan cihaz, bu kadar yüksek oranda, sıklıkta ve bu kadar yakın mesafeden kullanılmamıştır.

Cep telefonu, tüm elektrik ve EMD prensibiyle çalışan sistemler gibi varlığını, insanoğlu tarafından ilk kez Milattan Önce (M.Ö.) 600'lü yıllarda fark edildiğine inanılan elektriğe borçludur. Yunan Filozoflarından Miletus'lu Thales, (M.Ö. 640 – 546) kehribarı yüklü bir cisme sürttüğünde hafif objeleri kaldırabildiğini fark etmesinin, bu kadar büyük teknolojik gelişmelere sebep olacağını hayal dahi edemezdi (1, 2). Yıllar sonra elektriğin bilimsel olarak keşfi ve bunu takiben elektrik akımının oluşturduğu elektromanyetik alanın icadı, başta cep telefonunun olmak üzere sayısız haberleşme ve görüntüleme sistemlerinin kablo bağımlılığı olmadan EMD'lar aracılığı

ile yapılmasını sağlamıştır. Bu dalgalar aracılığıyla verilerin uzak mesafelere kablosuz iletilmesi imkânı gerçek bir teknolojik devrim ve hayatı kolaylaştırıcı bir unsur olmakla beraber, beraberinde getirdiği elektromanyetik radyasyonun sağlık problemleri riski taşıdığı şüphesi uzun yıllar tartışma konusu olmuştur.

1970'lerde radar sistemlerinde çalışan insanların subjektif şikâyetleriyle başlayan; EMD'ların sağlık riski taşıdığı şüphesi - tartışması, cep telefonunun insan hayatına girmesiyle daha yaygın ve güncel bir hale gelmiştir. Kullanıcısının bu kadar çok oluşu ve dünya ekonomisinde önemli bir pazar payına sahip olması; bu tartışmanın artmasına, bu konuda çeşitli görüş ve fikirlerin ileri sürülmesine ayrıca çeşitli deneysel çalışmaların yapılmasına sebep olmuştur.

Radyo frekansları, radar sistemleri, kablosuz ağ bağlantıları, elektronik cihazlar ve cep telefonları ile baz istasyonlarının çevremizde oluşturduğu yoğun EMD kirliliği ile kanser arasındaki ilişki? Uzun zamandır tartışılan bu sorunun cevabı halen net değildir. Noniyonize EMD'ların hangi mekanizmayla kansere sebep olacağı bile net olarak ispatlanabilmiş ve görüş birliğine varılabilmemiş değilken, net olan konu; toplamda 6 milyar kullanıcıya varan ve ayda 1000 dakikaya varan sürelerde oldukça yakın mesafede kullanılan bir cihazın zararlı bir etkisinin olup olmadığı konusunun bir an önce çözüme kavuşturulması gerekliliğidir.

Çalışmamız, insan sağlığını bu kadar yakından ilgilendiren güncel bir konuyla ilgili tartışmalara katkı sunmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Elektrik – Elektrik Akımı – Elektriksel Alan

Elektrik kelimesi eski Yunanca da elektron Türkçe de Kehribar anlamına gelen “amber” kelimesinden türemiştir (1). M.Ö. 600’lü yıllarda Miletus’lu Thales kehribarın yüklü yüzeylere sürtüldüğünde kıvılcım çıkarttığını görmüş ve bu şekilde yüklü hale gelen kehribarın kâğıt parçaları gibi hafif maddeleri kendine çektiğini gözlemlemiştir. Elektriğin insanoğlu tarafından keşfi olarak tanımlanan bu reaksiyon 200 yıl sonra Doktor (Dr.) William Gilbert tarafından bilimsel olarak yayınlanmış ve Dr. Gilbert elektrik kelimesini ilk kullanan bilim adamı olmuştur (1-3).

Elektrik akımı ise elektronların alışverişi olarak tanımlanır (4). Elektrik akımının birimi amperdir (A) ve bu birime adını, birimi tanımlayan kişi olan Fransız fizikçi André-Marie Ampère vermiştir (1775-1836) (1, 2).

Bir iletkenin her iki ucundaki iyonlarda (kutup) elektron farkı oluşturulursa bu elektron farkını eşitlemek için elektronlar, fazla olan taraftan az olan tarafa doğru hareket edecektir, iletken üzerindeki elektronların akışı sırasında oluşan bu akıma elektrik akımı denir. Bu akımın devamlılığı, iletkenin her iki ucunda elektron farkı oluşturacak bir üreteç sayesinde sağlanabilir (5).

Elektrik akımının; ısı etkisi, ışık etkisi, kimyasal etkisi, fizyolojik etkisi ve en önemlisi de elektriksel alan etkisi ve bunun sayesinde oluşan manyetik alan etkisi mevcuttur (5).

Elektrik akımı sırasında hareket etmekte olan elektronların etraflarında oluşturdukları itme ve çekme kuvvetine elektriksel alan denir. Bu kuvvet uzaklığın

karesi ile ters, iletkenen geçen akımın gücü (voltaj) ile doğru orantılıdır. Elektriksel alanın ölçü birimi Volt/metredir (V/m) (4, 6) ve bu alan yalıtkan nitelikli küçük nesnelere kolayca engellenebilir.

2.2. Manyetik Alan - Elektromanyetik Alan

Manyetik alan, yapay veya doğal manyetik maddelerin etraflarındaki cisimlere uyguladıkları itme ve çekme kuvveti olarak tanımlanabilir (7). Manyetik alanın en önemli özelliği elektriksel alanın tersine basit yalıtkanlar ve engelleyici nesnelere kolayca engellenememesidir (6). Bu zellik bu alanın dalga formunun uzak noktalara iletilmesini sağlamaktadır.

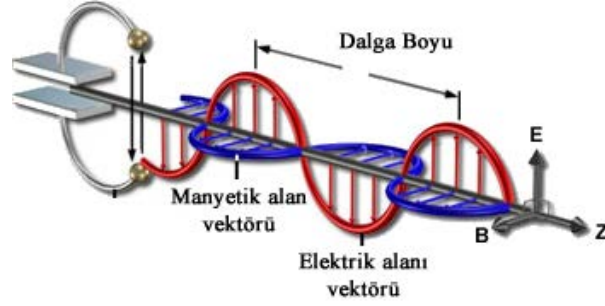
Elektrik akımı sayesinde yapay bir manyetik alan oluşturulabilir. Bir iletkenen elektrik akımının geçmesiyle elde edilen bu manyetik alana “Elektromanyetik Alan” denir (8).

Danimarkalı nl fizik profesörü Hans Christian Oersted (1777-1851) 1812 yılında elektrik akımı ile ilgili yaptığı bir çalışma sırasında, bir iletkenen elektrik akımı geçirirken iletken telin yanısırdaki pusulanın ibresinin hareket ettiğini fark ederek elektromanyetik alanı keşfeden kişi olmuştur (1-4, 9). Bu olay, içinden elektrik akımı geçirilen iletkenlerin etraflarına bir manyetik alan yaydıklarının keşfedilmesini sağlamış ve bu buluş bilimde tam anlamıyla büyük bir çığır açmıştır.

Elektromanyetik alanın gücü, iletkenen geçirilen akım gücü ile doğru, yayıldığı mesafenin karesi ile ise ters orantılıdır (5).

2.3. Elektromanyetik Dalga

İçinden elektrik akımı geçen bir iletken sayesinde oluşan elektrik alanı ve elektromanyetik alanın vektörlerinin birbirlerine dik olarak oluşturduğu, sinüzoidal olarak değişen, düzleme dik doğrultuda ve belirli bir hızla yayılan dalgaya EMD denir. (Resim – 1) (10).



Resim - 1. Elektromanyetik dalga

EMD, dalga boyu (λ) ve frekans ile karakterizedir. Dalga boyu bir dalga ile onu takip eden ikinci dalganın en üst noktalarının birbirine uzaklığı olarak tarif edilir. Frekans ise bu dalganın 1 saniyedeki salınım sayısıdır ve birimi “Hertz”dir (Hz), birim adını Alman Profesör Heinrich Hertz’ den almıştır (1857-1894) (4).

1 Hz saniyede bir salınım; 1 kilohertz (KHz) saniyede 10^3 (bin) salınım; 1 megahertz (MHz) saniyede 10^6 (1 milyon) salınım; 1 gigahertz (GHz) saniyede 10^9 (1 milyar) salınımdır (6, 11).

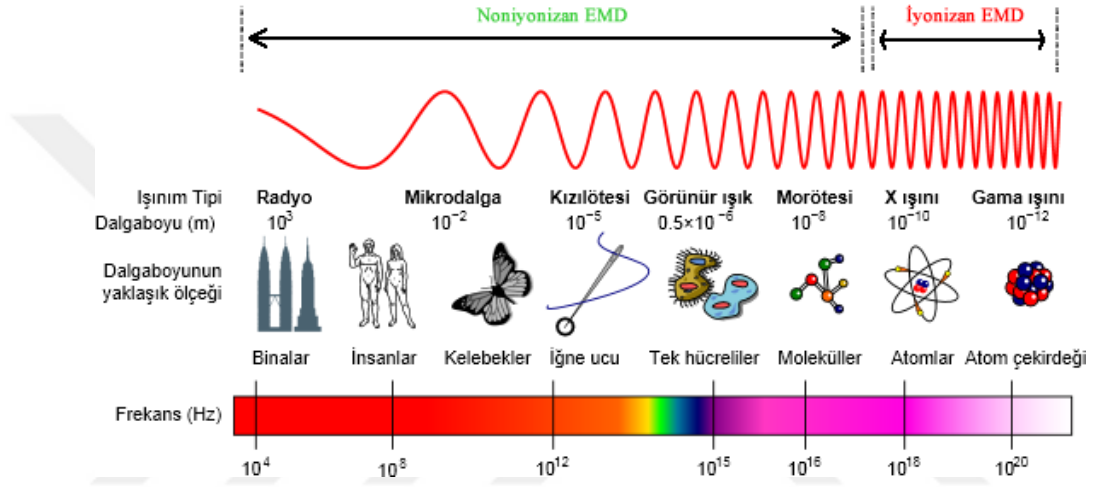
EMD’lar boşlukta düz bir doğrultuda yayılırlar, hızları ışık hızına eşittir ($2,99792458 \times 10^8$ metre/saniye) (12). Geçtikleri ortama, frekanslarıyla doğru, dalga boylarıyla ters orantılı olarak enerji yansıtırlar. Enerjileri, standart olarak mesafenin karesiyle orantılı olarak azalırken, maddeleri geçerken soğrulma ve yansıma gibi sebeplerle sahip oldukları enerjileri değişebilir (13).

EMD’ların sahip oldukları enerji miktarı ile ilgili olarak çeşitli birim tanımlamaları mevcuttur. 1893’ de Joseph John Thomson (1856 – 1940) EMD’nın bir momentumu, enerjisi ve kütlesi olduğunu göstermiştir. Bir EMD’nın, birim yüzeye birim zamanda taşıdığı bu enerji veya yüzeysel güç yoğunluğuna Poynting vektörü (S) (güç yoğunluğu) denir. Birimi Watt/metrekare’dır (W/m^2) (3).

EMD’lar bir iletken üzerinde elektron akışını sağlayacak bir jeneratör aracılığıyla oluşturulabilirler. Oluşturulan bu EMD’nın frekansı, üreticinin gücüne göre değişir (7, 9). Bu frekans miktarının bir üst sınırı yoktur (12).

2.4. Elektromanyetik Spektrum

Üreteç aracılığıyla Oluşturulan elektromanyetik alanların belirli bazı frekans aralıklarına göre sınıflandırılmasına “Elektromanyetik Spektrum” (EMS) adı verilir (Resim – 2) (9). Bu sınıflandırma, kesin sınırlar sergileyemez, çünkü EMD kaynakları çok küçük ve çakışan frekans aralıklarında dalgalar üretebilirler (14).



Resim - 2. Elektromanyetik spektrum

Cep telefonlarının iletişim için kullandığı frekans aralığı, elektromanyetik spektrumda radyo dalgaları bölgesinde yer almaktadır. Radyo dalgalarının Dalga boyu 0,3 metreden (m) birkaç kilometreye (km), frekansı ise birkaç Hz'den 10^9 Hz'e kadar değişmektedir (14).

EMS'da incelenen EMD'lar karşılaştıkları atomu iyonlaştırabilme özelliklerine göre 2 grupta incelenirler (11, 15).

2.5. İyonizan Elektromanyetik Dalgalar

Bir EMD, atomla karşılaştığı sırada en az 1 elektron voltluk enerjiye sahip ise bu EMD etkileşime girdiği atomu iyonlaştırabilme özelliğine sahiptir. Bu tip EMD'lara iyonlaştırma özelliği olan (iyonizan) EMD'lar denir. Sadece 300 GHz'in üzerindeki frekanslara sahip olan dalgalar bu enerjiye sahiptirler. Yüksek enerjili x-ışınları ile gamma ışınları bu gruba girerler. Bu dalgalar etkileşime girdikleri organizmalarda atom bağlarını kopararak hücrelerdeki moleküllerde parçalanmaya hatta DNA ve genetik materyal gibi biyolojik dokularda hasara yol açarak kalıtsal patolojilere sebep olabilirler (11).

2.6. Noniyonizan Elektromanyetik Dalgalar

Atomla karşılaştığı zaman onu iyonlaştıramayan dalgalara, noniyonizan EMD'lar adı verilir. Bu dalgalara örnek olarak; Işık, kızılötesi ve radyo frekans (RF) dalgalarını verebiliriz (11, 16).

Noniyonizan EMD'lar; radyo ve televizyon yayınlarının kablosuz olarak iletilmesinde, telsiz ve cep telefonlarının haberleşme sistemlerinde, mikrodalga ısıtıcılarında ve radar sistemlerinde yoğun olarak kullanılmaktadırlar.

İletişim ve haberleşme teknolojilerinin EMD'lar aracılığıyla yoğun bir şekilde kullanılmasından ötürü günlük hayatımızda hemen hemen sürekli maruz kaldığımız bu noniyonizan EMD'ların frekans aralığı 10 KHz ile 3.6 GHz arasında değişmektedir.

Bu aralıkta 87.5 MHz. İle 108 MHz. Aralığı Fm radyo yayınları için kullanılırken,

450 MHz.'lik EMD 1. Nesil cep telefonlarının,

900 - 1800 MHz'lik EMD 2. Nesil cep telefonlarının,

2000 MHz.'lik EMD ise 3. Nesil cep telefonlarının haberleşme sisteminde kullanılmaktadır. (Tablo – 1).

Tablo - 1. Sık maruz kalınan frekans aralığındaki EMD'ların kullanıldığı alanlar

Frekans Aralığı	EMD Yayan Cihazlar
10 KHz. – 10 MHz.	Uzun dalga radyo ve televizyon yayımları (AM, LW)
30 MHz. – 87.5 MHz.	Özel mobil radyo, amatör radyo operatörleri.
87.5 MHz. – 108 MHz.	FM-band radyo
108 MHz. – 136 MHz.	Sivil havacılık
136 MHz. – 400 MHz.	Band III TV (UHF)
400 MHz. – 470 MHz.	Şahsi radyo dalgaları ve 1. nesil cep telefonları
470 MHz. – 862 MHz.	Band IV ve V TV (VHF)
862 MHz. – 960 MHz.	2. nesil cep telefonları (900 Mhz.)
960 MHz. – 1375 MHz.	Radar
1375 MHz. – 1710 MHz.	Mikrodalga radyo sistemleri, hava istasyonları
1710 MHz. – 1900 MHz.	2. nesil cep telefonları (1800 Mhz.)
1900 MHz. – 2700 MHz.	3. Nesil cep telefonları, Bluetooth, radyo kamera, kablosuz internet.
2700 MHz. – 3400 MHz.	Radar
3400 MHz. – 3600 MHz.	Kablosuz cihazlar
3600 MHz. – ve üzeri	Uydu merkezleri, gelişmiş radarlar

2.6.1. Noniyonizan Elektromanyetik Dalgaların Organizma Üzerindeki Etkileri

Noniyonizan EMD'ların karşılaştıkları organizmalar üzerinde çeşitli etkileri vardır. Bu etkiler; EMD'nın frekansına, temas ettiği andaki enerji yoğunluğuna, temas ettiği noktadaki yüzeyin yansıtma ve soğurma özelliğine, karşılaştığı organizmanın yaşamsal ısı aralığına, dalga boyu ile bu dalga boyundaki EMD'ya maruz kalan organizmanın boyutu arasındaki orana, karşılaştığı organizmanın dielektrik ve direnç özelliklerine bağlı olarak doku içine penetre olan miktara ve maruziyet süresine göre değişkenlik gösterir (16).

Noniyonizan EMD'ların organizma üzerindeki bu etkilerini ısı aracılığıyla oluşan etkiler (ısıl) ve ısı dışındaki sebeplerle oluşan etkiler (nonısıl) olmak üzere 2 grupta inceleyebiliriz (16, 17).

2.6.1.1. Isıl Etkiler

EMD'ların biyolojik dokudaki ısıl etkisi, dokunun su içeriği ile girilen etkileşim sonucu oluşur. EMD etkisi sonucu dokuda oluşan 1 santigrat derecenin ($^{\circ}\text{C}$) üstündeki ısı değişimlerinin organizmaya zarar verdiği, 43°C 'nin üzerindeki sıcaklıkların ise hücre ölümüne sebep olduğu belirtilmektedir (18). EMD'ların bu ısıl etkisinden korunmak için ayrıntılarına ileriki bölümlerde değineceğimiz bazı sınırlamalar getirilmiştir.

2.6.1.2. Nonısıl etkiler

EMD'ların organizma üzerinde ısı artışına sebep olmadan oluşturdukları etkilere nonısıl etkiler denir. EMD'ların bu tip etkisi tartışmalıdır ve bu etkileri hangi mekanizma aracılığıyla gerçekleştirdiği netlik kazanmasa da bu etkinin taşınan enerjinin hücrelere aktarılması aracılığıyla gerçekleştiği öne sürülmektedir (19, 20). EMD'ların nonısıl etkileri konusunda çeşitli çalışmalar mevcut olmakla beraber bu etkileri genel olarak genetik etkiler, moleküler etkiler, organlar üzerindeki etkiler, immünolojik etkiler, nörolojik etkiler, sübjektif etkiler ve karsinojenik etkiler olarak tanımlayabiliriz (16).

EMD'ların ısıl etkilerinin engellenmesi için çeşitli sınırlamalar getirilmiş olsa da nonısıl etkilerinin engellenmesi için herhangi bir sınırlama yoktur.

2.6.2. Noniyonizan EMD'ların Sınırlamaları

Gelişen teknoloji ve kablosuz haberleşme sistemlerindeki yeniliklere paralel olarak günlük yaşantımızda maruz kaldığımız noniyonizan EMD miktarı büyük bir hızla artmaktadır. Bu noniyonize EMD'ların insan sağlığına olan etkilerini araştırmak için 1977 yılında International Radiation Protection Association (IRPA) (Uluslararası Radyasyondan Korunma Birliği) tarafından "International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection" (ICNIRP) (Uluslararası Noniyonizan Radyasyondan Korunma Komisyonu) isimli bir komisyon oluşturulmuştur (21). Dünya Sağlık Örgütü

(WHO) tarafından resmen tanınan bağımsız bir araştırma grubu olan bu komisyonun görevi noniyonizan EMD'ların insan sağlığı üzerine olan etkilerini araştırmak ve sınırlayıcı limitler belirlemektir. (Tablo – 2) (11).

Tablo - 2. 0-300 GHz. Frekans aralığındaki EMD'ların kontrolsüz etkilenme sınırları (11).

Frekans Aralığı	Elektrik Alan Şiddeti V m⁻¹	Manyetik alan Şiddeti A m⁻¹	Güç Yoğunluğu (W m⁻²)
1 Hz'e kadar	—	3.2 X 10 ⁴	—
1–8 Hz	10,000	3.2 X 10 ⁴ /f ²	—
8–25 Hz	10,000	4,000/f	—
0.025–0.8 KHz	250/f	4/f	—
0.8–3 kHz	250/f	5	—
3–150 KHz	87	5	—
0.15–1 MHz	87	0.73/f	—
1–10 MHz	87/f ^{1/2}	0.73/f	—
10–400 MHz	28	0.073	2
400–2,000 MHz	1.375f ^{1/2}	0.0037f ^{1/2}	f/200
2–300 GHz	61	0.16	10

Bu limitler kişinin maruz kaldığı EMD konusunda bilgi sahibi olup olmadığına göre değişiklik gösterir. EMD'ya maruz kalan kişi mesleği gereği EMD'nın etkisinde kalmakta, konu ile ilgili olarak bilgilendirilmiş ve gerekli önlemleri almış ise buna “Kontrollü Etkilenme”. EMD'ya maruz kalan kişi genel yaşam alanında kendi bilgi ve kontrolü dışında EMD'nın etkisinde kalmaktaysa buna “Kontrolsüz Etkilenme” denmektedir (11, 21, 22).

2.7. Cep Telefonu

İletişim, insanoğlu başta olmak üzere tüm canlılar için vazgeçilmez ve yaşamın sürdürebilmesi için olmazsa olmaz bir olgudur. Teknolojinin gelişimi ve buluşlar incelendiğinde hemen hemen her basamakta iletişim ile ilgili bir gelişmenin olduğu fark edilecektir. Cep telefonları insanoğlunun iletişim konusunda şu an için geldiği en üst noktalardan biridir. İlk keşfedildiği dönemde sadece sesli iletişim için kullanılabilen bu cihazlar şu anda iletişimin her türüne (sesli, yazılı, görsel) hizmet verebilmektedir. Cep telefonları iletişim dışında insan hayatını kolaylaştıracak, bilgiye daha hızlı erişme imkânı yaratacak, birçok işlemde aracı görevi üstlenecek özelliklere de sahiptir. Tüm bu olgular göz önüne alındığında cep telefonunun hayatımızda alacağı yerin büyük bir hızla artmaya devam edeceğini öngörmek zor olmayacaktır.

2.7.1. Cep Telefonlarının Tarihçesi

Hertz 1800'lü yıllarda, üretilen EMD'ların alıcılar aracılığıyla algılanabildiğini tespit etmiş, böylece EMD'nın görünmez bir taşıyıcı olabileceğini keşfetmiştir. Alexander Graham Bell ise (1847 - 1922) Charles Summer Tainter (1854 – 1940) ile birlikte 1880 yılında telefonu icat etmiş ve bu icadından bağımsız olarak 1882'de kablosuz iletişimin ilklerinden olan EMD sinyalini 15 metre ilerideki bir alıcıya iletebilmiştir. 1885'te Thomas Edison (1847 - 1931) iki nokta arasındaki kablosuz iletişimi başarmış, Alexander Stepanovich Popov (1859 – 1906) ise 1895 yılında ilk kablosuz telgraf sistemini oluşturmuş ve bu telgraf sinyalini 550 metre ilerideki alıcıya iletebilmiştir. Aynı yıl Guglielmo Marconi (1874 – 1937) bu mesafeyi 1,5 km'ye çıkarmış ve 1896 yılında kablosuz telgrafın İngiltere bölgesindeki patentini almıştır. 1900'lü yıllarda kablosuz telgraf iletişim mesafesi amplifikatörlerin ve yüksek frekans jeneratörlerinin kullanılması ile 300 km'ye kadar ulaşmıştır (1, 2).

Kısa mesafelerde EMD aracılığıyla yapılabilen ses transferi dönemine yani radyo telsiz dönemine ilk kez 1914'te 1. Dünya savaşının başlarında girilmiştir, bu dönemde EMD aracılığıyla ses transferleri bu teknolojiyle sadece kısa mesafeler arasında yapılabilirdiğinden uzun mesafelerle iletişim için halen kablosuz telgraf

sistemini kullanma mecburiyeti vardı. Radyo telsizler, savaş sırasında bu teknolojiye sahip olan tarafa büyük avantaj sağlarken 1918’li yıllarda savaşın bitmesi ile bu teknoloji telsiz iletişiminden ziyade amatör radyo yayınlarının gerçekleştirilmesinde kullanılmış ve ilk radyo yayını 1918 yılında Pittsburgh’ ta başlamıştır. Kısa zamanda yüzlerce radyo istasyonu açılmış ve 1938 yılında ilk kez görüntülü verilerin de EMD aracılığıyla transfer edilebilmesi sağlanarak Televizyon yayınları devreye girmiştir. (1, 2, 9)

1940’larda RF telsizler, güvenlik birimleri tarafından kullanılmaya başlamıştır (23), 1946 yılında kullanılmaya başlanan ve mobil telefonların atası sayılan araç içi RF’lı telsizler, 1965 yılında yerini daha küçük daha çok kanal sayısına sahip gelişmiş sistemlere bırakır. 1973 yılında ise Motorola firması ilk araç bağımsız telefonu (Motorola Dyna-Tac), yani şimdiki anlamıyla cep telefonunu yapar (Resim – 3). Bu zamana kadar tüm telefon sistemlerinin araç bağımlılığı mevcutken bu buluş telefonları ilk kez bağımsız yani kablosuz hale getirir. Şu andaki anlamıyla bildiğimiz cep telefonları ise ilk kez 1981 yılında ve Avrupa da kullanılmaya başlar (24).



Resim - 3. İlk cep telefonu Motorola Dyna-Tac

1990’lara kadar her Avrupa ülkesi, kendi ülkesindeki cep telefonu sistemleri için farklı haberleşme sistemleri kullanıyordu. 1990’larda Avrupa Topluluğu ve Avrupa İletişim Standartları Enstitüsü (ETSI) ortak bir sistemi kullanmaya karar verir

ve GSM (Global System for Mobile Communication - mobil iletişim için küresel sistem) sistemini geliştirirler. 2000'li yıllardan sonra yeni Nesil cep telefonlarının devreye girmesi ile GSM yerini önce DCS'ye (Digital Cellular System) daha sonrada daha hızlı bir haberleşme sistemi olan UMTS'ye (universal mobile telecommunications system) bırakır (24).

Cep telefonları teknolojik gelişimlerine göre 3 ayrı nesilde değerlendirilirler. 1987 yılında kullanılan telefonlar 1. Nesil grubuna girerken 1990 yılında kullanılanlar 2. Nesil grubuna girerler. 2000'li yıllardan itibaren ise 3. Nesil grubundaki cep telefonları kullanılmaya başlar (24).

1. Nesil Sistemler (1G)

1. nesil cep telefonları 450 MHz. Frekansında çalışan analog sistemlerdi. Bu sistemlerin yaydıkları enerji 600 miliwatttır (mW). İlk olarak Amerika'da kullanılan bu sistem şu anda kablosuz telefon sistemlerinde kullanılmaktadır (22, 25).

2. Nesil Sistemler (2G)

Cep telefonlarında devrim 1990'larda 2. Nesil, yani dijital sisteme geçiş ile başlar. Cep telefonu bu tarihten itibaren artık konuşma dışında birçok konuda kullanılabilir. 900 MHz. ve 1800 MHz. Frekanslarında çalışan bu sistem sayesinde insanoğlu kısa mesaj ile tanışır ve 2 kişi arasındaki ilk mesaj bu sistem sayesinde 1993 yılında atılır (22). 2G sistemleri aynı zamanda medya içeriklerinin de paylaşımını sağlar. Bu sistem 1999 yılından itibaren çevrimiçi ödeme sistemlerinde ve birçok protokolü destekleyen internet erişiminde kullanılmaya başlar (25).

3. Nesil Sistemler (3G)

En yeni mobil iletişim teknolojisidir. 1900 MHz. Ve 2200 MHz. Frekanslarında çalışmaktadır. Daha yüksek hızlarda internet kullanımı, veri paylaşımı ve medya aktarımını sağlamaktadır (21, 22, 25).

Günümüzde kullanılan 3G sistemlerinin yeni geliştirilmiş bazı özellikleri mevcuttur;

WLAN (kablosuz yerel ağ)

Kablosuz olarak kapsama alanındaki bilgisayar ağ sistemine katılımı sağlar.

Bluetooth

2.4 GHz. bandında bu özelliğe sahip diğer cihazlar arasında kablosuz iletişimi sağlar, etki mesafesi 10 – 100 metre arasındadır.

UMTS

3. nesil cep telefonlarının ana özelliğidir. Önceki nesil cep telefonlarından çok daha yüksek hızda veri alışverişi sağlar (133 kat). Bu yüksek veri alışveriş imkânı sayesinde cep telefonu aracılığıyla görüntülü haberleşme ve yüksek hız internet uygulamaları gerçekleştirilebilmektedir.

HSDPA, HSUPA, EDGE

HSDPA, (high speed downlink packet acces) HSUPA, (high speed uplink packet acces) EDGE (enhanced data rate for GSM evolution) sistemleri hızlı veri alışverişini sağlayan sistemlerdir.

GPS

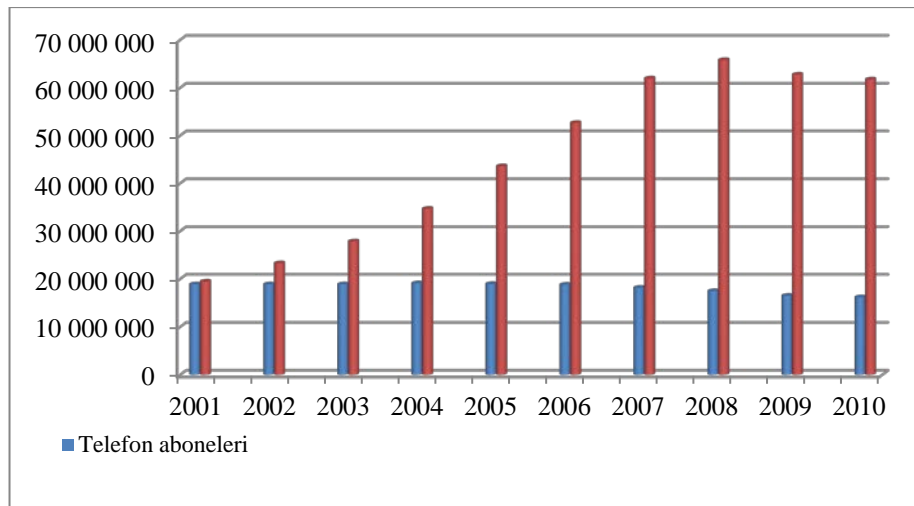
Cep telefonu bu sistem sayesinde en az 4 uydu ile sürekli iletişime girerek telefonun o anda dünya üzerindeki konumunun tayinini ve ortamın haritalanması sağlamaktadır.

2.7.2. Cep Telefonu Kullanım İstatistikleri

Cep telefonu Türkiye’de 1994 yılından itibaren kullanılmaya başlanmıştır. Türkiye istatistik kurumu (TÜİK) verilerine göre cep telefonu kullanıcı sayısında kısa sürede büyük bir artış yaşanmış olup 2001 yılında ev telefonu kullanıcı sayısını yakalamış, 2010 yılında ise yaklaşık 3,8 katına yükselmiştir (26) (Tablo – 3, Şekil – 1).

Tablo - 3. Türkiye’de yıllara göre haberleşme araçları (TÜİK 2012 verileri) (26)

Telefon – Cep telefonu abone sayısı			İnternet abone sayısı			
	Telefon abone sayısı	Cep telefonu abone sayısı	Teleks kapasitesi	Toplam	Bireysel	Kurumsal
2001	18 904 486	19 502 897	16 400	1 619 270	1 576 843	42 427
2002	18 914 857	23 323 118	16 400	1 309 770	1 274 508	35 262
2003	18 916 721	27 887 535	15 200	906 650	863 181	43 469
2004	19 125 163	34 707 549	11 100	1 474 590	1 264 290	210 300
2005	18 978 223	43 608 965	11 100	2 248 105	1 865 930	382 175
2006	18 831 616	52 662 709	...	3 180 580	2 820 801	359 779
2007	18 201 006	61 975 807	...	4 842 798	4 489 989	352 809
2008	17 502 205	65 824 110	...	5 804 923
2009	16 534 356	62 779 554	...	6 782 657
2010	16 201 466	61 769 635	...	8 672 376



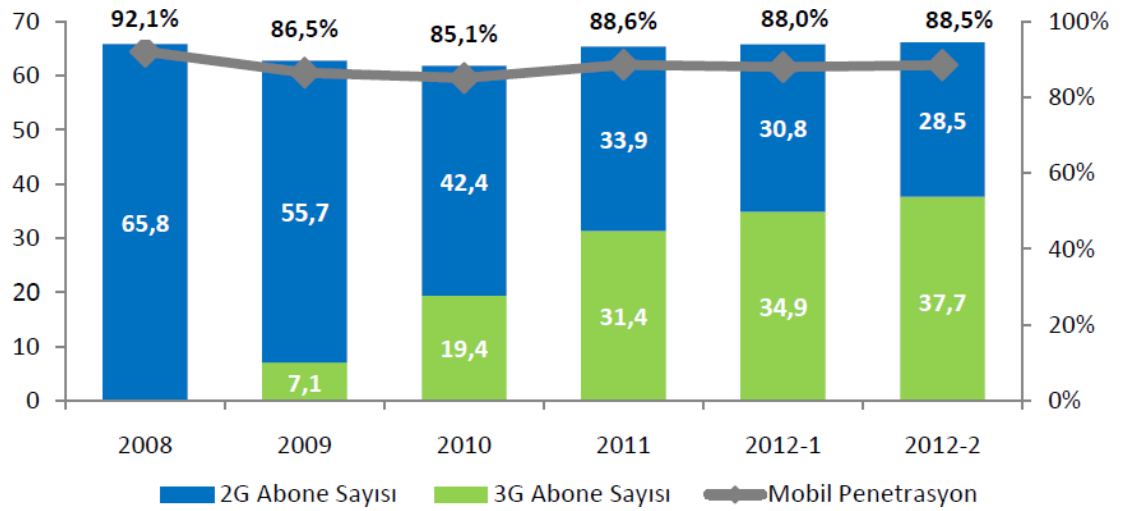
Şekil - 1. Türkiye’de yıllara göre haberleşme araçları (TÜİK 2012 verileri) (26)

Ülkemizde Şu an itibari ile 3 adet cep telefonu operatörü aktif olarak hizmet vermektedir. Bunlar “Turkcell”, “Avea” ve “Vodafone” dur.

2007 yılından günümüze yapılan nüfus sayımları ile (27) (Tablo – 4) cep telefonu aboneleri oranlandığında, 2001 yılında nüfusun yaklaşık %28,76’ sının cep telefonu abonesi iken 2008 yılında bu oranın %92,1’ e yükseldiğini görmekteyiz (28) (Şekil – 2)

Tablo - 4. Türkiye nüfus sayımı verileri (TÜİK 2012 verileri) (27)

Yıl	Toplam	Erkek	Kadın
2000	67.804.000		
31.12.2007	70.586.256	35.376.533	35.209.723
31.12.2008	71.517.100	35.901.154	35.615.946
31.12.2009	72.561.312	36.462.470	36.098.842
31.12.2010	73.722.988	37.043.182	36.679.806
31.12.2011	74.724.269	37.532.954	37.191.315



Şekil - 2. 2008 sonrası mobil abone sayısı ve toplam nüfusa göre penetrasyon (28)

Tabloda görüldüğü üzere 2011 yılı başında 24 milyon olan 3G abone sayısı, 2012 yılı ikinci çeyrekte 37,7 milyona ulaşırken, 3G hizmetiyle birlikte mobil bilgisayardan ve cepten internet hizmeti alan abone sayısı 2012’de 10.649.948’e yükselmiştir (28) (Tablo – 5).

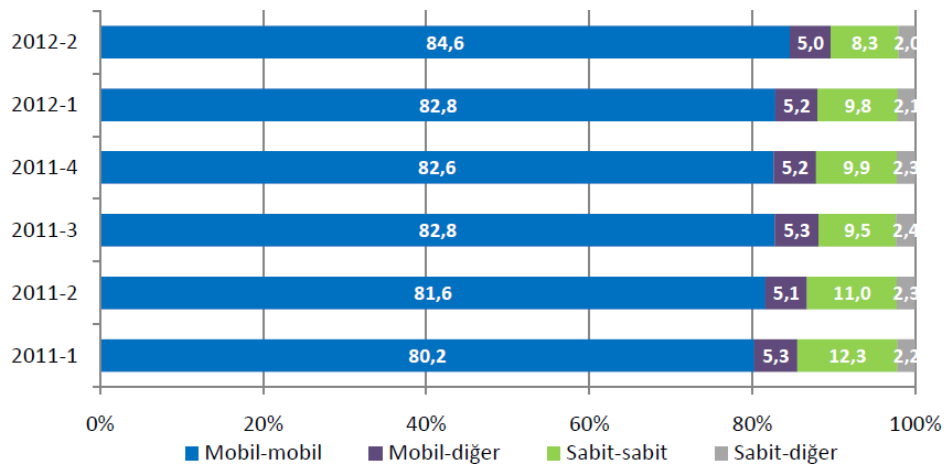
Tablo - 5. 3G Hizmeti Kullanıcı Verileri

Kullanım	2011-2	2012-1	2012-2
3G Abone Sayısı	24.835.435	34.919.167	37.671.504
Mobil Bilgisayardan İnternet	3.629.522	1.780.895	1.859.250
Mobil Cepten İnternet		7.161.092	8.790.698
Mobil İnternet Kullanımı (Gbyte)	6.575.104	14.154.182	15.403.589

Ülkemizdeki telefon kullanım istatistiklerine baktığımızda, görüşme türleri arasında en büyük artışın mobil telefondan – mobil telefona olan görüşmelerde gerçekleştiğini görmekteyiz (29). Bununla birlikte 2011 yılında gönderilen toplam kısa mesaj sayısının (sms) 161 milyar civarında olması dikkat çekicidir. (Tablo – 6) (Şekil – 3).

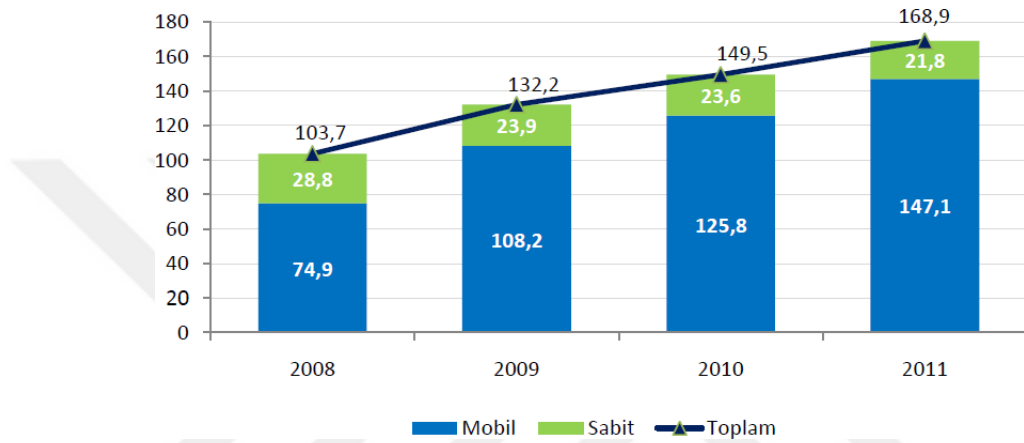
Tablo - 6. Ülkemizdeki Telefon arama ve kısa mesaj trafiği (TÜİK 2011 verileri) (Bin dakika - bin sms) (29)

Trafik	2007	2008	2009	2010	2011
Tüm şebekelerden çıkan trafik	90 051 113	102 752 400	130 794 690	147 650 815	168 900 000
Ulusal sabit aramalar	27 859 821	24 274 477	19 907 095	21 834 921	21 800 000
Ulusal mobil aramalar	57 366 597	74 481 735	108 065 050	125 815 894	147 100 000
İnternete yapılan aramalar	1 131 356	407 354	139 944	45 172	13 053
Sabit hattan mobil hatta aramalar	2 811 515	2 678 436	2 187 202	2 274 196	1 536 763
Mobil hattan sabit hatta aramalar	1 964 990	2 117 718	5 157 074	7 477 370	8 076 695
Mobil hat içinde yapılan aramalar	51 707 665	67 474 920	84 622 674	90 288 561	99 656 298
Mobil hattan mobil hatta aramalar	3 692 370	4 886 882	17 845 775	27 487 409	38 638 085
Uluslararası gelen aramalar	2 713 612	3 497 254	2 600 000	4 561 196	3 771 177
Uluslararası çıkan aramalar	881 487	910 398	927 116	948 259	916 326
Kısa mesaj sayısı (1.000 adet)	36 147 000	77 537 480	128 219 550	147 999 000	161 418 293



Şekil - 3. Trafik Dağılımı (%) (Sektörel Araştırma Strateji Geliştirme Dairesi 2012) (28)

Türkiye elektronik haberleşme pazarında sabit ve mobil işletmecilerin oluşturduğu toplam trafik miktarına ve dağılımına baktığımızda; mobil arama trafik miktarının artarken sabit arama trafik miktarının düştüğü görülmektedir. 2011 yılında, bir önceki yıla göre toplam trafik miktarı %13 artarak 168,9 milyar dakikayı geçerken, bu yeni trafik miktarının yaklaşık %87'sini mobil trafiğin oluşturduğu gözlenmektedir (28) (Şekil – 4).



Şekil - 4. Toplam yıllık arama trafik miktarları (milyar dakika) (Sektörel Araştırma Strateji Geliştirme Dairesi verileri 2012) (28)

Ülkemizdeki Cep Telefonu Aylık kullanım miktarları

MoU (Minutes of Usage) mobil telefon kullanım seviyesinin ölçümünde yaygın olarak kullanılan bir göstergedir. Bir abonenin aylık ortalama konuşma süresi olarak tanımlanabilir. Haziran 2012 itibariyle, Turkcell'in MoU değeri 258 dakika, Vodafone'un 355 dakika ve Avea'nın ise 354 dakika olarak gerçekleşmiştir (Tablo – 7) (28).

Tablo - 7. Mobil İşletmecilerin MoU değerleri (dakika) (Sektörel Araştırma Strateji Geliştirme Dairesi verileri 2012) (28)

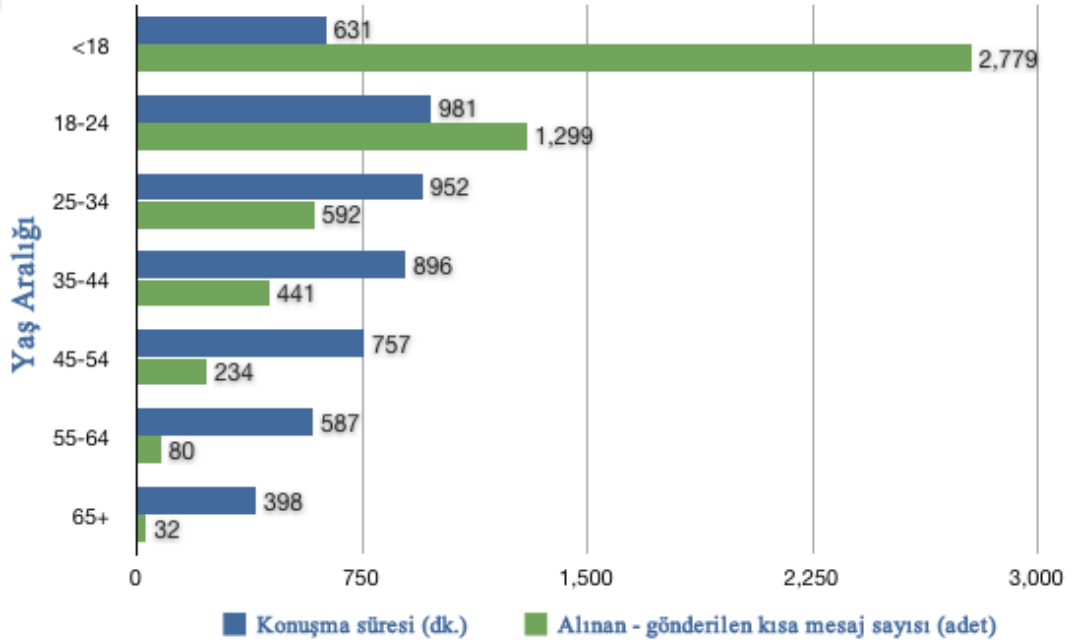
	Turkcell	Vodafone	Avea
Nisan 2012	236	340	334
Mayıs 2012	258	364	361
Haziran 2012	258	355	354

Diğer Avrupa ülkeleri ile karşılaştırıldığında 2012 ikinci çeyreğinde 299 dakika olan ortalama MoU ile Türkiye'nin, rapor kapsamında değerlendirilen 15 Avrupa ülkesi arasında en fazla mobil MoU'ya sahip ülke olduğu görülmektedir (Tablo – 8) (28).

Tablo - 8. Avrupa ülkeleri ile Türkiye'nin MoU kıyaslaması (Sektörel Araştırma Strateji Geliştirme Dairesi verileri 2012) (28)

Ülke	MoU (dakika)
Türkiye	299
İspanya	247
Belçika	242
İsveç	235
Almanya	221
İtalya	205
Fransa	192
Finlandiya	182
Yunanistan	162
İsviçre	160
Avusturya	158
Norveç	143
Portekiz	142
İngiltere	137
Danimarka	130
Hollanda	122

Ancak MoU değerinin tüm abonelerin aylık görüşme sürelerinin toplamının bir ortalaması olduğu, yani ortalaması alınan bu aboneliklerin içinde pasif aboneliklerinde olduğu unutulmamalıdır. Bununla birlikte bu ortalama sürenin içinde tüm yaş ve meslek grupları mevcuttur, yoğun meslek gruplarının ve 25-45 yaş arasındaki abonelerin aylık ortalama konuşma sürelerinin diğer gruplara göre çok daha yüksek olacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Bu durumu Amerika’da 2010 yılı Mart ayında yayınlanan güneyli kadınlar arasında yaşa göre aylık ortalama konuşma süreleri raporunda görmekteyiz. Bu raporda 18-24 yaş arasındaki güneyli bayanların aylık ortalama konuşma süresinin 981 dakika olduğu görülmektedir (Şekil – 5) (30).



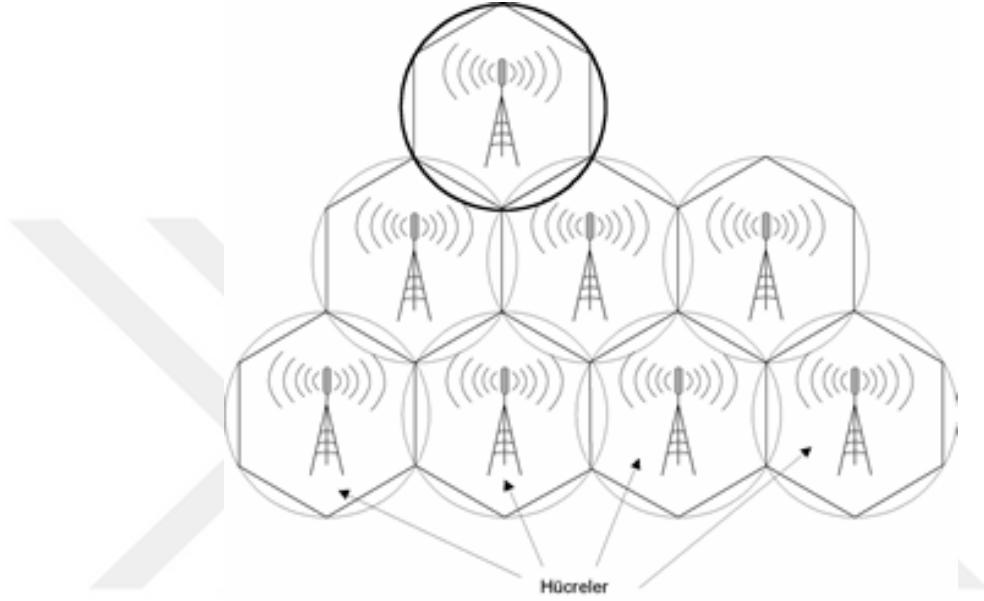
Şekil - 5. Amerika’da 1 aylık ortalama konuşma sürelerinin yaşa göre dağılımı (30).

2.7.3. Cep Telefonlarının Çalışma Prensibi

Cep telefonları birbirleri ile olan iletişimlerini baz istasyonları aracılığıyla yaparlar (18). Telefonun iletişime girebileceği mesafede bir baz istasyonu yok ise 2 telefonun yan yana olması durumunda dahi aralarında konuşma gerçekleştirilemez (diğer iletişim tipleri hariç). Telefonların iletişime girmelerini sağlayan bu baz

istasyonları birbirlerine bir ağ sistemi şeklinde bağlıdır ve bu ağ sisteminde baz istasyonlarının kendi aralarındaki iletişim, kablolu yada kablosuz şekilde sağlanabilir.

Cep telefonundan EMD aracılığı ile baz istasyonlarının mevcut ağ sistemine gelen çağrı, bu ağ sistemi aracılığıyla gerekli yere ulaşır (Resim – 4) (11).



Resim - 4. Baz istasyonlarının ağ yapısı (11).

Cep telefonları baz istasyonları ile iletişimlerini yukarıda açıkladığımız üzere nesillere göre 450MHz., 900 MHz., 1800MHz. ve 2200 MHz. Frekanslarında (Noniyonizan EMD frekansları) yaparlar. Bu iletişimin kesintisiz sağlanabilmesi için baz istasyonlarının ortama sürekli bir EMD yayması gerekir. Baz istasyonları tarafından yayılan bu elektriksel alan, manyetik alan ve güç yoğunluğu değerlerinin insan sağlığına zararlı etkilerini engellemek için ICNIRP komisyonu tarafından önerilen bazı sınırlamalar mevcuttur (21, 22, 25, 31).

ICNIRP verilerine göre 900 ve 1800 MHz. frekansında çalışan cep telefonları için kontrolsüz etkilenme sınır değerleri; Elektrik alan şiddeti için $1,375f^{1/2}$ V/m,

manyetik alan şiddeti için $0,0037f^{1/2}$ A/m ve elektromanyetik güç yoğunluğu için $f/200$ W/m² değerlerinin altında olmalıdır (Tablo – 9) (11).

Tablo - 9. Kontrolsüz etkilenme için sınır değerler (11).

900 MHz için sınır değerler	ICNIRP
Elektrik Alan şiddeti	41,25 V/m
Manyetik Alan şiddeti	0,111 A/m
Güç Yoğunluğu	4,5 W/m ²

Ülkemizde 900 ve 1800 MHz. frekansları için kontrolsüz etkilenme sınır değerleri “10 KHz-60 GHz Frekans Bandında Çalışan Sabit Telekomünikasyon Cihazlarından Kaynaklanan Elektromanyetik Alan Şiddeti Limit Değerlerinin Belirlenmesi, Ölçüm yöntemleri ve Denetlenmesi Hakkında Yönetmelik” ile belirlenmiştir. Ülkemizdeki sınırlama tanımlamaları yapılırken bu sınırlamalar her baz istasyonu için ayrı ve ortamın toplam değeri için ayrı olmak üzere 2 farklı şekilde tanımlanmıştır. Yönetmeliğe göre ülkemizde tek bir cihaz için cep telefonu iletişim aralığı olan 400-2000 MHz aralığındaki frekans bandında genel yaşam alanları için sınır değerler; Elektrik alan şiddeti için $0,341f^{1/2}$ V/m, manyetik alan şiddeti için $0,0009f^{1/2}$ A/m ve güç yoğunluğu için $f/3200$ W/m², dir (Bu sınır değerler altı dakikalık ölçüm sonucunda elde edilecek ortalama değerler için hesaplanmıştır) (Tablo – 10) (11, 31).

Tablo - 10. Türkiye’de kontrolsüz etkilenme için sınır değerler (11).

Frekans	900 MHz		1800 MHz	
	Tek bir cihaz için sınır Değer	Ortamın toplamı için sınır değer	Tek bir cihaz için sınır değer	Ortamın toplamı için sınır değer
Elektrik Alan Şiddeti	10,23 V/m	41,25 V/m	14,47 V/m	58,34 V/m
Manyetik Alan Şiddeti	0,027 A/m	0,111 A/m	0,038 A/m	0,157 A/m
Güç Yoğunluğu	0.28 W/m ²	4,5 W/m ²	0.56 W/m ²	9,0 W/m ²

ICNIRP verilerine göre 900 ve 1800 MHz. İçin kontrollü etkilenme sınır değerleri; Elektrik alan şiddeti için $3f^{1/2}$ V/m, manyetik alan şiddeti için $0,008f^{1/2}$ A/m ve elektromanyetik güç yoğunluğu için $f/40$ W/m²’dir. Bu sınır değerler gene altı dakikalık ölçüm sonucunda elde edilecek ortalama değerler için hesaplanmıştır (Tablo – 11) (11, 31).

Tablo - 11. Türkiye’de kontrollü etkilenme için sınır değerler (11).

Frekans	900 MHz	1800 MHz
Elektrik Alan Şiddeti	90,0 V/m	127,28 V/m
Manyetik Alan Şiddeti	0,24 A/m	0,34 A/m
Güç Yoğunluğu	22,5 W/m ²	45,0 W/m ²

2.7.4. Özgül Soğurma Oranı

Baz istasyonlarının ortama yaydıkları EMD’ların sınırlandırılmasında elektrik alan şiddeti, manyetik alan şiddeti ve güç yoğunluğu değerleri dikkate alınırken, cep telefonlarının ortama yaydıkları EMD’nın sınırlandırılmasında Özgül Soğurma Oranı (ÖSO) değeri kullanılır.

ÖSO Birim kütle başına soğurulan noniyonizan EMD enerjisi miktarı olarak tanımlanır. Ulusal Radyasyondan Korunma ve Ölçüm Konseyi tarafından resmi olarak SAR (Specific Absorption Rate) adıyla tanımlanmıştır ve birimi W/kg'dır (21).

Noniyonizan EMD'ların daha önce bahsettiğimiz ısı etkilerinden ötürü, EMD'ya maruz kalan doku bu EMD'nin özelliğine göre ısı regülasyonu özelliğini yitirerek ısınmaya başlayabilir. Dokuda bu şekilde 1 °C ısı artışına sebep olan bu EMD enerjisinin ÖSO değeri 4 W/kg'dır (17, 18). Başka bir deyişle 4 W/kg SAR değerindeki EMD, dokuda 1 °C' nin üzerinde bir ısı artışına sebep olmaktadır. EMD'nin ısı etkilerinin organizmaya zarar vereceği göz önünde bulundurularak bu değere çeşitli sınırlamalar getirilmiştir.

ICNIRP ve Avrupa elektroteknik standardizasyonlar komitesine göre, tüm vücutta mesleki olarak bu frekansa maruz kalanlar için (kontrollü etkilenme) üst sınırı 0,4 W/kg iken, (1 °C ısı artışını gerçekleştirmek için gereken miktarın 10'da biri) genel toplum için ise (kontrolsüz etkilenme) üst sınır 0,08 W/kg'dır (1 °C ısı artışını gerçekleştirmek için gereken miktarın 50'de biri) (21, 32, 33). Bölgesel olarak değerlendirildiğinde, ekstremiteler dışındaki bölgeler için üst sınır, kontrollü grupta 10 W/kg iken kontrolsüz grup için 2 W/kg'dır. Ekstremiteler için ise üst sınır kontrollü grupta 20 W/kg iken kontrolsüz grup için 4 W/kg'dır (21, 34) (Tablo – 12)

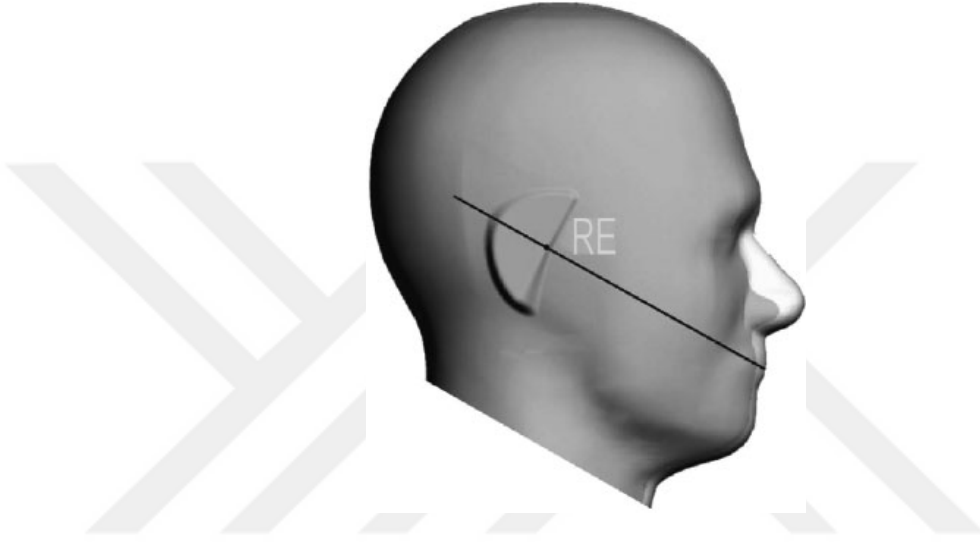
Tablo - 12. Özgül soğurma oranı sınırlamaları (21, 34)

	Tüm vücut	Baş ve Gövde	Ekstremiteler
Kontrollü	0,4 W/kg.	10 W/kg.	20 W/kg.
Kontrolsüz	0,08 W/kg.	2 W/kg.	4 W/kg.

Çeşitli hayvan çalışmaları, EMD'ların organizmada oluşturduğu akut etki sonrası oluşan 1 °C'den fazla ısı artışının organizmada çeşitli davranışsal ve fiziksel bozuklukları provoke ettiğini göstermiştir (18). EMD'ların dokuda bu ısı etkisini yaratabilmesi, dokuya penetre olan enerji miktarına (cep telefonu ÖSO değerlerine

göre değişir), organizmanın bir takım elektriksel özelliklerine (iletkenliğine ve dielektrik sabitliğine) ve organizmanın ısı regülasyonu kapasitesine bağlıdır (18).

ÖSO normal dokuda deneysel olarak tespit edilememekte ancak içi su dolu balon veya manken şeklindeki fantom modellerle hesaplanabilmektedir (Resim – 5) (17, 35).



Resim - 5. Fantom modellemesi (17)

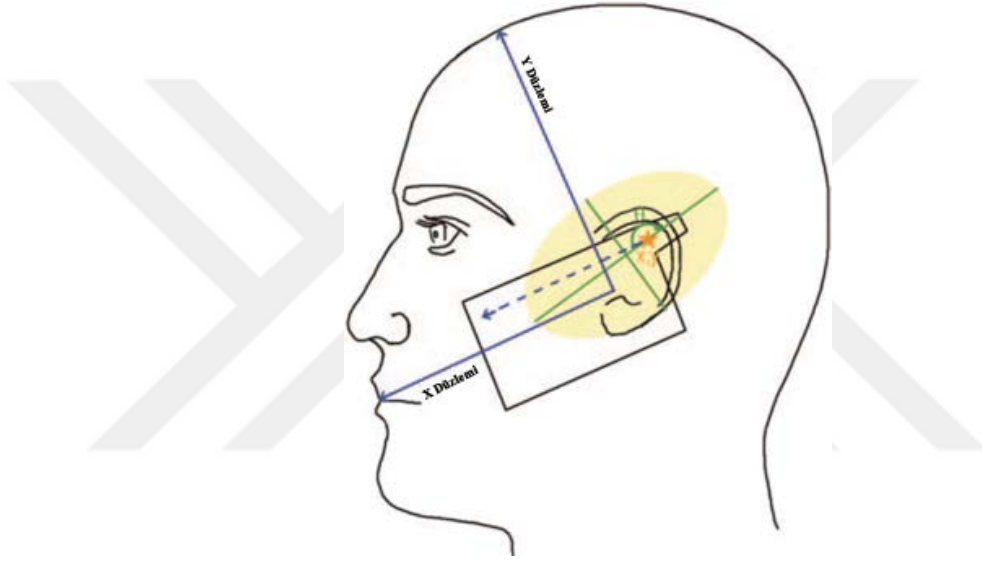
ÖSO hesaplanırken şu formül kullanılır (33):

$$\text{ÖSO} = \frac{\sigma^*(E^2)}{\rho}$$

Bu formülde σ ; Dokunun siemens/metre (s/m) cinsinden elektriksel iletkenlik özelliği, E; v/m cinsinden Elektriksel alan ρ ; Dokunun kilogram/metreküp (kg/m³) cinsinden kütlelel yoğunluğudur (33).

Bu formülden de görüleceği üzere ÖSO hesaplanırken dokunun dielektriksel özelliğinin önemli bir rolü vardır. Dokuların dielektriksel özellikleri farklıdır dolayısıyla EMD'lar insan vücudunda değişik katmanlardan geçerken bu katmanların dielektriksel özelliklerine göre farklı oranlarda yansır ve soğrulurlar.

İnsan vücudunun, konuşma sırasında cep telefonundan ortama yayılan EMD enerjisine en sık maruz kaldığı yerlerden biri kafası özellikle de kulak ve kafa derisidir (35). Mesafe ve derinlik arttıkça yani doku kalınlaştıkça EMD'ların uygulayacağı enerji dokuların dielektriksel sabitliğine göre gitgide azalacaktır. Telefon kullanıcı tarafından kulak ve ağız düzleminde (x düzlemi) tutulduğunda, ÖSO'nun en yüksek olduğu bölge kulak bölgesini içine alan sarı renkli elips şeklinde alan olacaktır (Resim – 6) (35).



Resim - 6. ÖSO'nun en yüksek düzeyde olduğu bölge (35).

2.7.5. Dokunun Elektriksel Özelliği

Dokunun elektriksel özelliğini, dokunun iletkenliği ve dielektrik sabitliği belirler. Bu iki özelliğinde ana belirleyicisi dokunun sıvı içeriğidir. Yüksek sıvı içeriği olan çizgili kas, karaciğer, deri gibi organların dielektrik sabitliği yüksekken, az sıvı içeriği olan kemik ve yağ gibi dokuların dielektrik sabitliği düşüktür (36-39) (Tablo – 13).

Tablo - 13. Bazı dokuların 1 GHz ve 3 GHz frekanslarında dielektrik sabitleri (36-39).

	Çizgili Kas	Karaciğer	Dalak	Böbrek	Beyin Beyaz C.	Beyin Gri C.	Kan	Kemik	Yağ Dokusu
1 GHz	1,3	1,2	1,1	0,95	0,8	1,1	1,3	0,05	0,07
3 GHz	2,7	2,4	2,7	2,3	1,5	2		0,16	

Dokunun dielektrik sabitliği arttıkça EMD'nın o doku içinde bırakacağı enerji yükü artacaktır, dolayısıyla hasarın büyük kısmı bu dielektrik sabitesi yüksek olan dokuda olacaktır ve EMD bir sonraki bölgeye enerjisinin büyük kısmını terk etmiş olarak ilerleyecektir.

2.8. Cep Telefonlarının Organizmadaki Etkileri

Cep telefonlarının ortama yaydığı noniyonizan EMD'ların ısı etkilerinin engellenmesi için bazı sınırlamalar getirilmiş olsa da, bu dalgaların nonısı etkilerini engelleyecek herhangi bir yöntem ya da sınırlama yoktur. Eğer bir EMD organizmaya sadece ısı etkisi ile zarar verebiliyorsa bu olgu çeşitli komisyonlar tarafından getirilen kurallar ile engellenmiştir. Ancak nonısı etkilerinin organizmada hasara sebep olup olmayacağı konusu halen net olarak açıklanabilmiş değildir ve bu etkilerle ilgili herhangi bir engelleyici kural yoktur.

EMD'ların bu uzun süredir tartışmalı olan nonısı etkileri konusunda bazı görüşler, bu frekans ve yoğunluktaki EMD'ların noniyonize olduklarından ötürü herhangi bir hasara neden olamayacağını savunurken, çeşitli yayımlar, derlemeler ve deneysel çalışmalar noniyonize EMD'ların da nonısı etkilerle hücre hasarına ya da genotoksik ve kanserojen etkilere neden olduğunu ileri sürmektedir. EMD'ların bu zararları nasıl gerçekleştirdiğine yönelik kesin kanıtlar olmasa da hücre ve hatta DNA hasarının bu konuda başlatıcı etmen olduğu yönünde çeşitli görüşler mevcuttur.

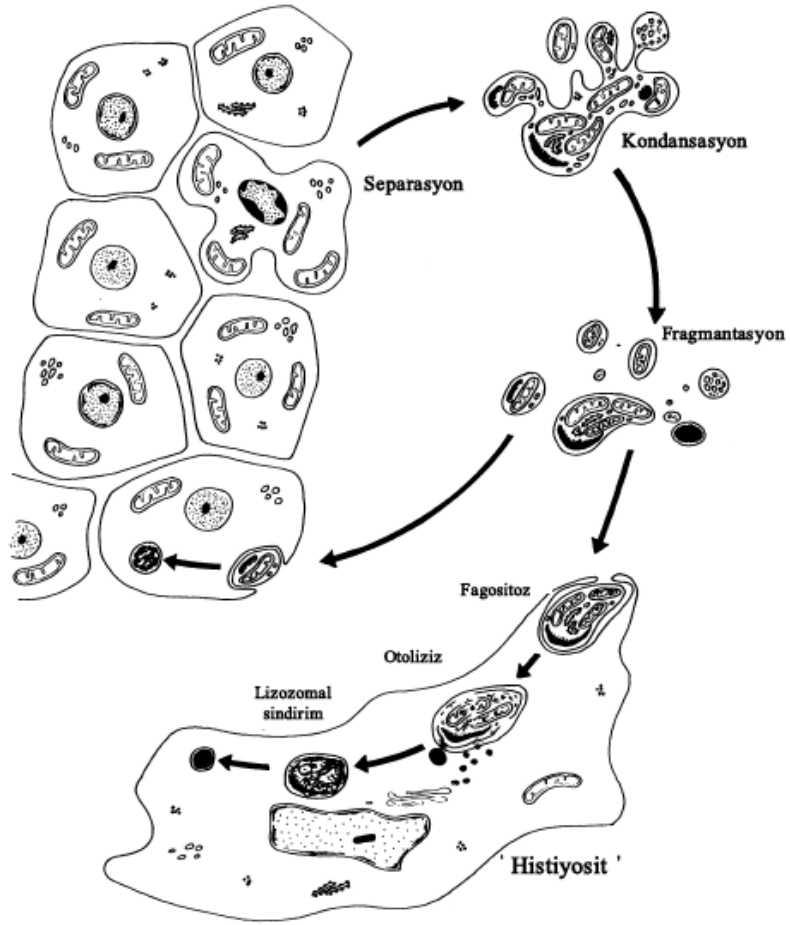
EMD'nın sebep olduğuna inanılan hücre ve DNA hasarının tamiri için en önemli 2 olgu Hücre siklusunun durması ve apoptozistir. Hücre siklusunun durması

hücreye DNA hasarını tamir etmesi için zaman kazandırmaktadır, eğer bu süre içinde tamir gerçekleşmez ise hücre apoptozisle ortadan kaldırılmaktadır. Bu yolak bozulur ve apoptozis gerçekleşmez ise ortamda çok sayıda hasarlı ve ölümsüz hücre oluşacağından kanser gelişim olasılığı artacaktır (40, 41).

2.9. Apoptozis

Apoptozis özellikli ölüm sinyali yolları ile oluşturulan kontrollü bir hücre ölümüdür (42). Normal gelişme ve yaşlanma sürecinde dokudaki hücre popülasyonunun dengesini sağlar (43-45). Her an milyonlarca hücre apoptozis yoluyla ölmekte ve buna karşılık milyonlarca da mitozis yoluyla tekrar üretilmektedir. Sonuçta bu iki mekanizmayla dokunun hücre popülasyonu hep sabit tutulmaya çalışılmaktadır. Bu dengenin bozulmasının bazı hastalıkların etiyolojisinde rol aldığı bilinmektedir. Dengenin, apoptozisin hızlanmasına yol açacak biçimde bozulmasının Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklarda veya AIDS'in patogeneğinde, apoptozisin baskılanmasına yol açacak şekilde bozulmasının ise karsinogenezi de rol aldığı düşünülmektedir (42, 46, 47).

İlk kez 1972 yılında Kerr ve arkadaşları (ark.) tarafından nekrozdan farklı bir hücre ölümünü tanımlamak için apoptozis, kelimesi kullanılmıştır (48). Apoptozis nekrozdan; DNA fragmentasyonu, kromatin kondansasyonu ve apoptotik cisimlerin mevcudiyeti ile ayrılır (Resim – 7, Tablo – 14) (43, 48-50).



Resim - 7. 1972 yılında Kerr ve ark'nın apoptozisi morfolojik olarak tanımlaması (48)

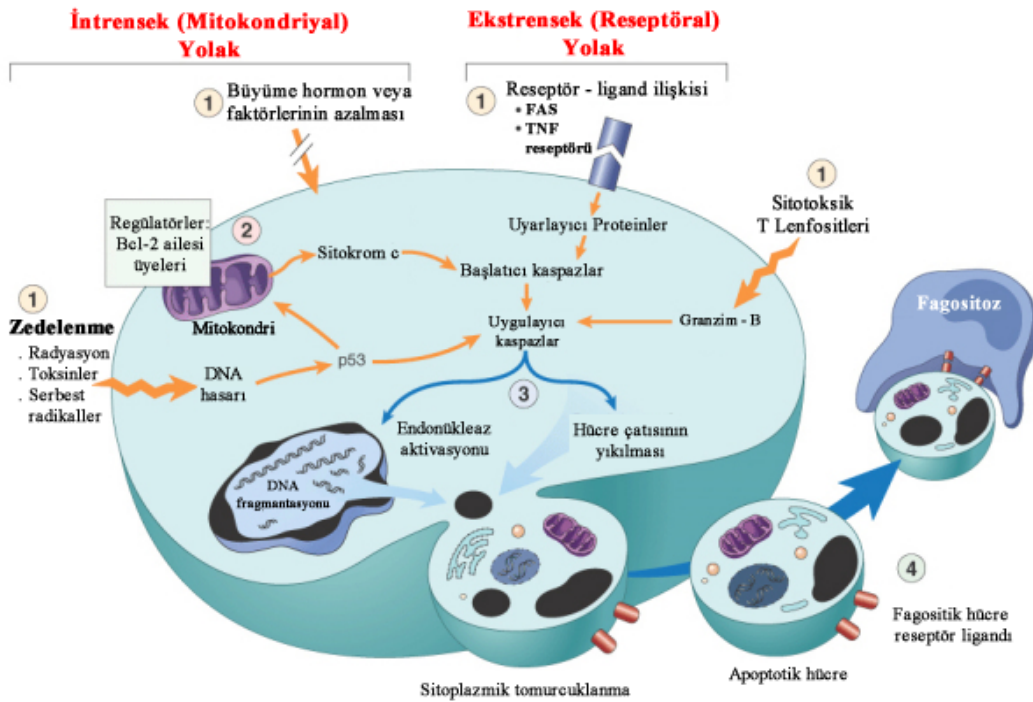
Tablo - 14. Nekroz – Apoptozis farkları (48, 49)

ÖZELLİK	NEKROZ	APOPTOZ
Hücre Sayısı	Sıklıkla devamlı	Tek veya bir grup
Hücre Boyutu	Artmış	Azalmış
Nükleus	Karyolizis	Fragmantasyon
Hücre Membranı	Bozulmuş	Sağlam
Hücre İçeriği	Hücre dışına çıkmış	Apoptotik cisimler
Bitişik Enflamasyon	Sıklıkla	Gözlenmez
Fizyolojik – Patolojik	Patolojik	Sıklıkla Fizyolojik

Apoptozis, hücre siklusu ile yakından ilişkilidir. Bu siklus 4 fazdan oluşur. “G1” (growth faz 1), “S” (DNA sentez fazı), “G2” (growth faz 2) ve “M” (mitoz fazı) (49, 50). Her ne kadar apoptozis bu siklusun herhangi bir fazında etkili olabilse de hücre siklusunu düzenleyen 2 önemli kontrol noktası mevcuttur. İlki ve en önemlisi geç G1 fazı, ikincisi ise M fazının hemen öncesidir. Geç G1 fazı apoptozis başlangıcı için önemli bir kontrol noktasıdır (51). Hücre “G1” kontrol noktasına ulaştığında DNA sentezi için “S” fazına girebilir ya da hasar mevcutsa apoptozis tetiklenebilir.

Apoptozisin; intrinsik, ekstrinsik ve perforin/granzim yolağı olmak üzere 3 ana yolağı mevcuttur. Ekstrinsik yolak reseptör aracılığıyla gerçekleşirken, intrinsik yolak mitokondri aracılığıyla gerçekleşir (48, 52).

Apoptozisin intrinsik yolağını çeşitli uyarılar uyarabilir ya da inhibe edebilir. Bu yolakla ilgili en tipik düzenleyiciler p53 ve Bcl-2 ailesidir (Resim – 8) (49).



Resim - 8. Apoptozis yolları (49)

Resim - 9.

2.9.1. Apoptozisin Kısımları

Apoptozis 4 ayrı kısımda incelenebilir.

1. Sinyalleşme

Apoptozis; İç kaynaklı programlanmış olaylardan, büyüme faktörü yokluğuna, sitotoksik T hücrelerden salınan enzimlerden, zedeleyici ajanlara kadar çeşitli sinyallerle tetiklenebilir. Bu sinyaller ya var olan ölüm programını engeller ya da ölüm dizisini başlatır (49).

1. Kontrol ve integrasyon

Bu faz orijinal ölüm sinyallerini final infaz programına bağlayan özgül proteinlerle gerçekleşir. Bu bölümde 2 ana yol mevcuttur. İlkinde sinyaller özellikli adaptör proteinler ile doğrudan iletilirken ikincisinde mitokondrial permeabilite Bcl-2 protein ailesi üyeleri ile düzenlenir (49).

2. İnfaz

Hücre ölümünün bu son basamağı sitoplazmik ve katabolik enzimlerin sentezi ve aktivasyonu sonucu oluşan çeşitli biyokimyasal olaylarla karakterizedir (49).

3. Ölü hücrelerin ortadan kaldırılması

Apoptotik hücrelerin ve parçalarının yüzeyinde komşu hücreler veya fagositler tarafından alınmalarını ve yok edilmelerini kolaylaştıran moleküller mevcuttur. Bu moleküller apoptotik hücrelerin erken tanınmasını ve fagositozunu sağlar. Fagositoz sonucunda ölü hücrelerden hiç iz kalmaz dolayısıyla apoptozisi nekrozdan ayıran en önemli özellik olan yangı oluşmaz (49).

2.9.2. Apoptozisin Modülatörleri

Apoptozis çeşitli modülatörler aracılığıyla düzenlenir. Bunların arasında, iyonlar (kalsiyum), moleküller (seramid), genler (myc), proteinler (p53, Bcl-2) ve organeller (mitokondri) sayılabilir (46).

Bcl-2 Ailesi

Bcl-2 ailesi üyelerinin bir kısmı apoptozisi indüklerken bir kısmı ise inhibe eder. Apoptozisi indükleyen grupta; “Bax, Bad, Bid, Bcl-Xs” üyeleri mevcutken, inhibe eden grupta “Bcl-2 ve Bcl-X_L” üyeleri mevcuttur (Tablo – 15) (45, 46, 50, 53, 54). Hücrenin yaşayabilirlik durumu bu ailenin apoptozisi indükleyici ve inhibe edici üyelerinin kendi aralarında oluşturdukları heterodimerizasyona ve voltaj bağımlı iyon kanalları aracılığıyla gerçekleştirdikleri bağımsız fonksiyonlarına bağlıdır (45, 52).

Tablo - 15. Bcl-2 Ailesi (45)

Bcl-2	anti apoptotic
Bcl-x_L	anti apoptotik
Bcl-xs	pro apoptotik
Bcl-w	anti apoptotik
Bax	pro apoptotik
Bak	pro apoptotik
Bik	pro apoptotik
Bid	pro apoptotik

Bcl-X_L ‘in hücrenin voltaj bağımlı iyon kanallarına bağlanarak bu kanalların kapalı kalmasını sağladığı, böylece sitokrom c’ nin sitozole çıkamadığı dolayısıyla apoptozisi engellediği, Bax’ın ise voltaj bağımlı iyon kanallarını açarak sitokrom c’ nin sitozole çıkmasını sağladığı dolayısıyla apoptozise sebep olduğu gösterilmiştir (50,

55). Bu zıt grup üyelerinden Bcl-2/Bax oranının bazı hematolojik malignansilerin prognozunda önemli bir belirteç olduğu kabul edilmektedir.

Tümör hücreleri, hücre içinde Bcl-2'nin fazla üretimine veya Bax'ın az üretimine sebep olarak apoptozise karşı direnç oluşmasına sebep olabilir (43). Bcl-2 ve Bax'ın üretimleri p53 geni kontrolü altındadır.

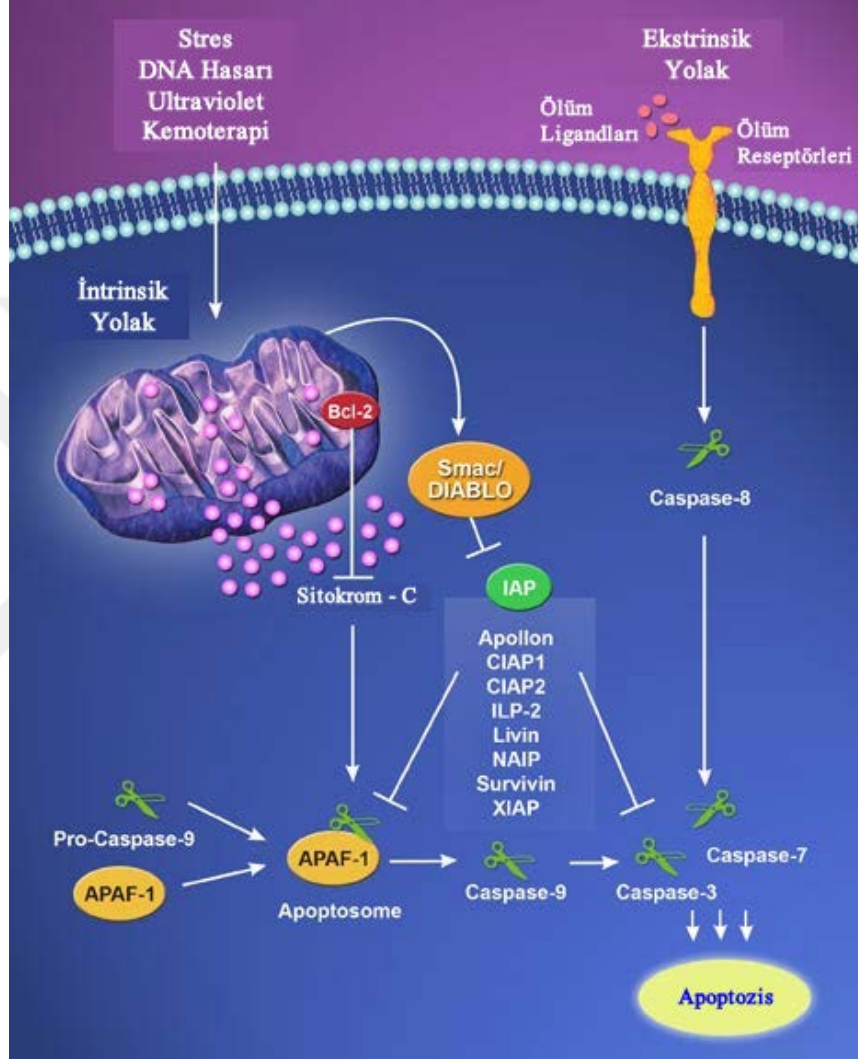
Çeşitli apoptotik stimuluslar, kaspaz adı verilen ve hücrel proteinleri hasara uğratarak apoptozisi gerçekleştiren benzersiz bir sistein proteaz grubunu aktive etmektedir (45, 50). Memelilerde 10'dan fazla kaspaz tipi tanımlanmıştır, bunlardan bazıları proteolitik kaspazlardır (56). Bcl-2'nin apoptozisi engelleme yöntemlerinden biri bu kaspaz sisteminin aktivasyonunu başlatacak basamağı durdurmasıdır (45).

Bcl-2 geni ilk olarak insan B hücreli foliküler lenfomasında tanımlanmıştır (45, 52, 57). Bu lenfoma tipinde, Bcl-2'nin hücrede normalden uzun yaşam süresine neden olduğu tespit edilmiştir (43). Hücredeki bu uzun yaşam süresi malignite oluşumuna zemin hazırlamaktadır.

Bcl-2 özellikle mitokondri dışı membranında bulunmakta ve iyon transportunu düzenlemektedirken Bax ise sitozolde bulunarak apoptotik uyarı alınması halinde mitokondri membranına bağlanmakta ve burada küçük delikçikler "pore" oluşumuna sebep olmaktadır. Bunun sonucunda membranın seçici iyon geçirgenliği kaybolarak sitokrom c ve apoptozis-indükleyici faktör (AIF) mitokondriden sitozole çıkmakta, bu da hücreyi apoptozise götürmektedir (45). Bcl-2'nin mitokondri ile olan bu ilişkisinden dolayı antioksidan bir etkiye sahip olduğu ve böylece oksidan stresin neden olduğu apoptozisi baskılayabildiği belirtilmiştir (45, 46).

Bcl-2 ve Bcl-x_L üyeleri apoptozisi, mitokondrial membran potansiyelini kontrol ederek ve sitokrom-c ile AIF'in mitokondriden sitoplâzmaya serbestleşmesini engelleyerek düzenlemektedir (45, 50, 58, 59). Sitokrom C ve AIF bir kere sitozole ulaştığında kaspaz 9'un aktive edilmesi suretiyle kaspaz 3, 7 ve 6 aktive olacak dolayısıyla apoptozis aktive olacaktır (50). Bu arada sitokrom c'nin apoptotik proteaz aktive edici faktör (APAF-1) ile birleşmesi apoptozom denilen molekülü oluşturacak ve bu da gene kaspaz 3, 7 ve 6'nın aktive olmasını sağlayacaktır (42). Memeli hücrelerinde kaspaz aktivitesi, bir diğer proapoptotik mitokondrial protein olan

Smac/Diablo ile uyarılabilmektedir. Bu protein; Apollon, CIAP1, CIAP2, Livin, Survivin gibi Apoptozis inhibitör faktörlerini (AIhF) engellemektedir (Resim – 9) (42).



Resim - 10. Apoptozis'te Bcl-2 ve kaspazların rolü

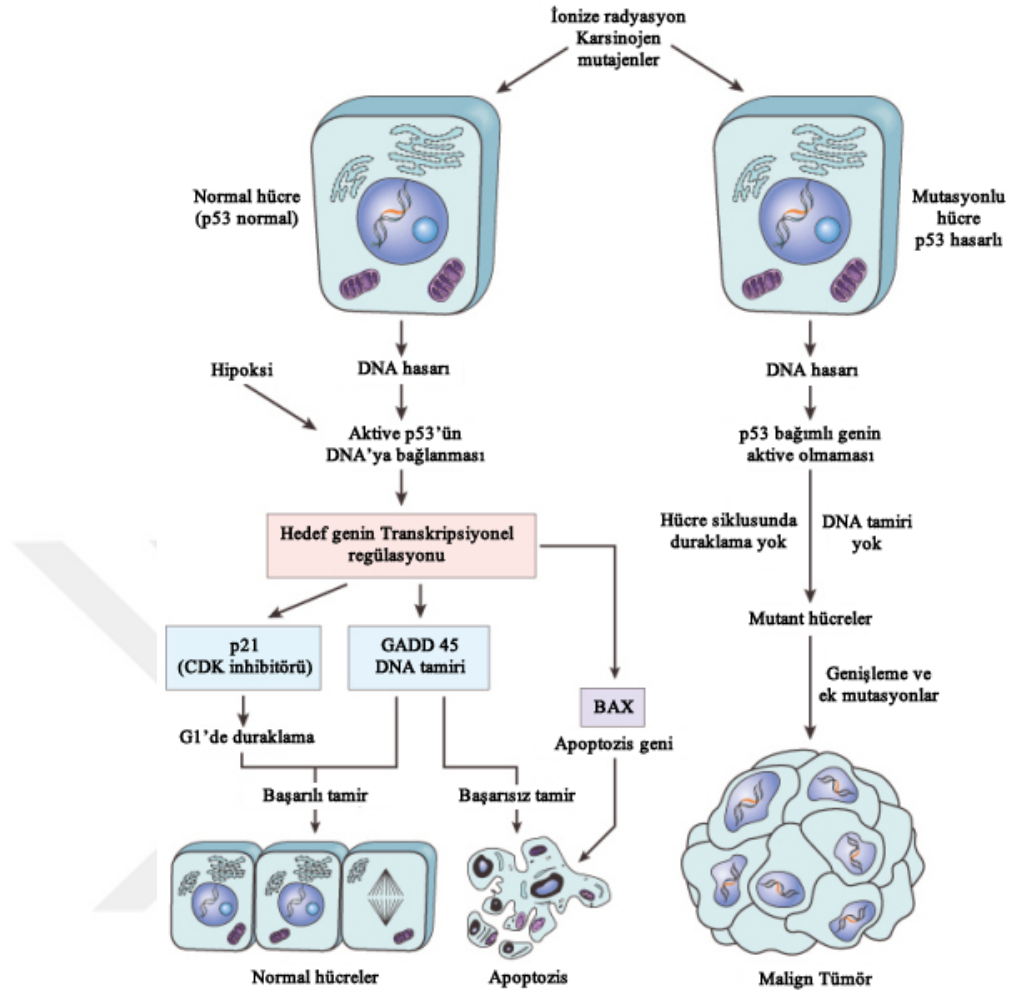
Bcl-2 ailesi proteinlerinin aktivitesi ise posttranslasyonel modifikasyon ve diğer proteinlere bağlanma sureti ile düzenlenmektedir.

Tüm bu veriler Bcl-2 ailesinin apoptozisin düzenlenmesinde önemli bir rolü olduğunu ortaya koymaktadır.

p53

Yaşam siklusu boyunca organizmalar çeşitli DNA hasarlarına maruz kalırlar. Bu hasar sonrası hücre siklusu durdurularak DNA tamiri gerçekleştirilmeye çalışılır, eğer bu tamir gerçekleşmez ise hücre apoptozise yönlendirilir. Hücrenin tamire mi yoksa apoptozise mi gideceği konusundaki en etkili protein “genomun bekçisi” olarak adlandırılan p53’tür (60-63).

Hücrede DNA hasarı oluşmuş ise hücre siklusu geç G1 fazında p53 tarafından durdurulur. Bu duraklama hücreye DNA hasarını onarması için zaman kazandırır. Bu süre zarfında DNA onarılır ise p53 ortamda azalır ve hücrenin bölünme siklusu tamamlanır. Eğer onarılma başarısız olursa p53 hücreyi apoptozise götürür (43, 49, 53). Dolayısıyla hücrede p53 geni hasar görürse organizmada DNA hasarlı hücrelerin artışı yani tümörögenesis gelişim ihtimali yüksektir (Resim – 10) (43, 49).



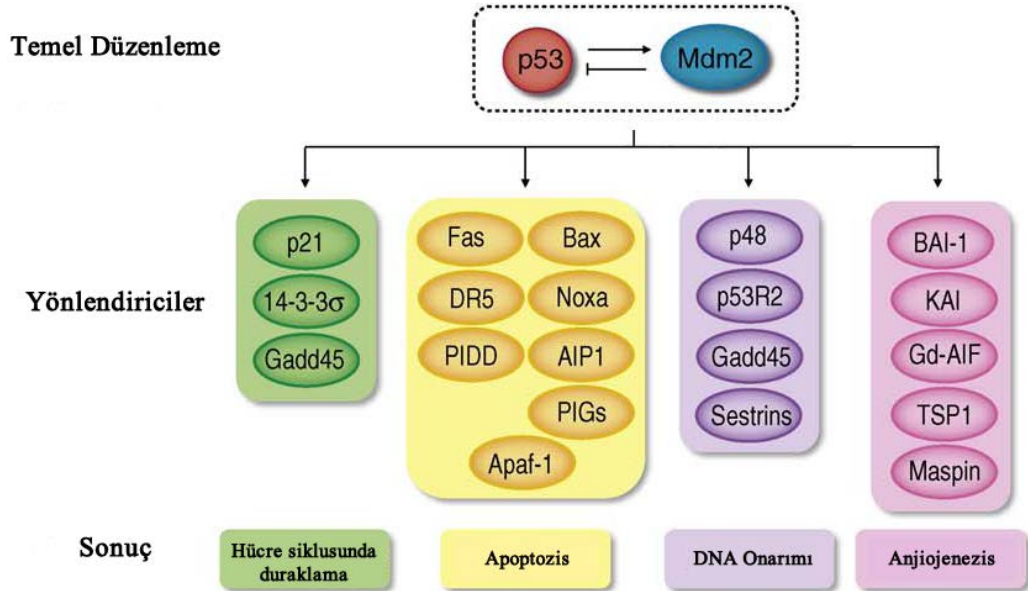
Resim - 11. p53'ün DNA tamirindeki rolü (49)

P53 insan kanserlerinde en sık mutasyon gösteren genlerden biridir, karsinogenezin kontrolünde p53'ün önemi, insan kanserlerinin %70' ten fazlasında bu gende defekt bulunması ile doğrulanmıştır (43, 64). p53 geninin homozigot kaybı, en sık gözlenen akciğer, kolon ve meme kanserleri dâhil olmak üzere tüm kanserlerde gözlenmektedir. Bununla birlikte "Human Papilloma Virüsü", "Hepatit B virüsü", "Epstein Barr Virüsü" gibi onkojenik virüslerin normal p53 proteinlerini bağlayarak p53'ün koruyucu görevini engelledikleri öne sürülmektedir (49).

Herhangi bir dış etkiye maruz kalmayan hücrelerde, p53'ün düşük seviyelerde olduğu tespit edilmiştir. İyonize radyasyon, hipoksi ve onkojenik aktivasyonlar gibi DNA'da hasar oluşturacak etmenlerin hücredeki p53 miktarını, normalde 20 dakika olan yarılanma ömrünün uzamasını sağlayarak arttırdığı saptanmıştır.

p53 başlıca human double minute-2 (HDM2) tarafından posttranslasyonel seviyede inhibe edilerek kontrol edilir (60). Aktivasyonu ise serin ve/veya treoninin fosforilasyonu veya asetilasyonu ile lizin artıklarının ubiquitinasyonu ve sumoylasyonu kaskadlarını içeren posttranslasyonel modifikasyon ile düzenlenir (60).

p53, hücrenin apoptozise gidişini hem intrinsek hem ekstrinsek yolakla gerçekleştirebilse de etkili olduğu başlıca yolak mitokondrial yol olan ekstrinsek yolaktır. p53, içinde Bcl-2 ailesi üyelerinin, Noxa ve Puma gibi proteinlerin olduğu çeşitli proapoptotik gen proteinlerini aktive ederek, bunlara ek olarak DR5 reseptörünü uyararak ve apoptozom olarak bilinen APAF-1'i ve reaktif oksijen türlerini uyararak apoptozisi gerçekleştirir (Resim – 11) (60, 65).



Resim - 12. p53'ün araçları

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deneysel Araştırma Merkezinde (DAM) gerçekleştirildi. Çalışmanın gerçekleştirilmesi için Mustafa Kemal Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu Başkanlığından 2012-05/15 – 10 no’lu etik kurul onayı alındı.

Çalışmada yasal bir satıcıdan temin edilen 30 adet 11 -12 haftalık ve 250 – 350 gram ağırlıklarında “Wistar albino” cinsi erkek sıçanlar kullanıldı. Sıçanlar deneye başlamadan önce 1 hafta süreyle adaptasyonun sağlanması ve karantina koşullarının gerçekleştirilmesi için bekletildi.

3.1. Deney Hayvanlarının Hazırlanması Ve Gruplar

Sıçanlar 5’erli gruplar halinde 30 santimetre (cm) x 20 cm. x 15 cm. ebatlarındaki pleksiglas kafesler içinde 21 °C standart ısı ve 12 saatlik aydınlık, 12 saatlik karanlık döngüleriyle, sınırsız yem ve çeşme suyu verilerek takip edildi. Sıçanlara takipleri süresince herhangi bir ilaç uygulamasında bulunulmadı (Resim – 12).



Resim - 13. Sıçan gruplarının takip kafesleri

Sıçanlar, her grupta 10 sıçan olacak şekilde, “uygulama grubu”, “sahte ışın grubu” ve “kafes kontrol grubu” olarak 3 gruba bölündü. Ortalama ağırlıklar bakımından gruplar arasında herhangi bir fark olmamasına dikkat edildi.

3.1.1. Uygulama Grubu (n=10)

Bu gruptaki sıçanlar, her bir uygulama süresi 5 dakika olmak üzere günde en az 3 en fazla 10, ortalama 7 defa ve ayda toplam 920 dakika olacak şekilde daha sonra açıklayacağımız “sıçan sabitleme yöntemi” ile EMD’ya maruz bırakıldı. Aynı sıçana yapılacak her iki uygulama arasında en az 1 saat ara olmasına dikkat edildi.

3.1.2. Sahte Işın Grubu (n=10)

Bu gruptaki sıçanlar uygulama grubundaki sıçanlarla aynı sürede, aynı sayıda ve aynı yöntem ile (sıçan sabitleme yöntemi) hareketsiz bırakıldı ancak bu sıçanlar herhangi bir EMD’ ya maruz bırakılmadı. Bu gruptan 2 adet sıçan çene bölgesinde abse gelişmesi üzerine çalışma dışı bırakıldı.

3.1.3. Kafes Kontrol Grubu (n=10)

Bu gruptaki sıçanlara herhangi bir şekilde hareket kısıtlaması veya EMD uygulanması yapılmadı.

Deney başında ve her hafta sonunda gruptaki sıçanların ağırlık ortalamaları karşılaştırıldı.

Çalışmanın amacı, cep telefonlarının sıçan serebral dokusundaki neoplastik etkilerinin incelenmesi olduğundan gerçeğe en yakın sonucun elde edilebilmesi için, sıçanların cep telefonundan yayılan EMD'lara pratik hayattaki kullanıma benzer şekilde maruz kalabilmesi hedeflendi. Bunun için cep telefonunun sıçan kulağına tatbikinin, insanların telefonla konuşma şekline benzer şekilde olmasına özen gösterildi. Bunun gerçekleştirilebilmesi içinde sıçanların herhangi bir ilaç kullanılmadan en az zarar görecekları bir sabitleme yöntemi geliştirildi.

3.2. Sıçan Sabitleme Yöntemi

Herhangi bir ilaç ve sabitleme cihazı kullanmadan cep telefonu uygulamasının yapılabilmesi için uygulamaya alınacak sıçan, yüzü araştırmacıya dönecek şekilde yerleştirildi (Resim – 13).



Resim - 14. Sıçan sabitleme yöntemi - Hazırlık

Ardından bir adet küçük boy eldivenin ağzı genişçe açıldı ve sıçan önce yüzü eldivene girecek şekilde hızlıca bu eldivenin içine sokuldu (Resim - 14).



Resim - 15. Sıçan sabitleme yöntemi – İlk eldivene geçirme

Ardından gene küçük boy ikinci eldivenin ağzı genişçe açıldı ve sıçan bu sefer ters tarafından önce kuyruk bölgesi girecek şekilde ikinci eldivenin içine sokuldu. Bu sırada kuyruğunun üst tarafta kalmasına ve kafasına doğru uzanmasına dikkat edildi (Resim – 15).



Resim - 16. Sıçan sabitleme yöntemi – İkinci eldivene geçirme

İlk geçirilen eldivenin yani sıçanın burun ve kafasının bulunduğu taraftaki eldivenin parmak uçlarından biri kesilerek sıçanın kafasını kulaklarının arkasına kadar çıkarması sağlandı (Resim – 16).



Resim - 17. Sıçan sabitleme yöntemi – Sıçan kafasının serbestleştirilmesi

Sıçanların bu şekilde herhangi bir kimyasal ajan ya da sabitleyici cihaz kullanılmadan ve en düşük yaralanma ihtimali sabitlenmesi sağlandı (Resim – 17).



Resim - 18. Sıçan sabitleme yöntemi – Sabitlenmiş sıçan

Bu sabitleme yöntemi aynı süre ve miktarda hem uygulama grubundaki hem de sahte ışın grubundaki sıçanlara uygulanmıştır.

3.3. Cep Telefonu Aracılığıyla EMD Uygulanması

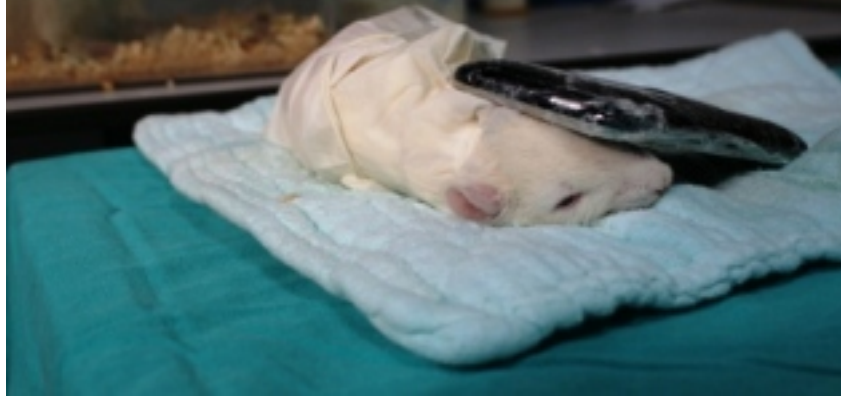
Çalışmamızda güncel sonuçlara varabilmek için, son zamanlarda yaygın kullanılan ve konuşma amacı dışındaki teknolojik iletişim yöntemlerini gerçekleştirebilmek için çeşitli kablosuz iletişim protokollerini destekleyen, 1900 ve 2100 MHz. frekansında EMD yayan, 3. Nesil son model telefonlar kullanıldı. Telefonun konuşma amacı dışında kullandığı bu iletişim protokolleri arasında; GPS, WLAN ve Bluetooth'u sayabiliriz. Uygulama sırasında telefonun tüm bu özelliklerinin açık olmasına ve 3G özelliği ile sürekli internete bağlı olmasına dikkat edildi.

Sıçanlar yukarıda tarif edildiği şekilde sabitlendikten sonra uygulama grubundaki sıçanlarda, uygulama yapılacak cep telefonu ile başka bir cep telefonu arandı ve bu sırada tıpkı normal kullanımda olduğu gibi telefon arama tuşuna basılır basılmaz sıçan kulağına yerleştirilerek 3 saniye (sn) süreyle beklendi (Arama modu). 3 sn. sonunda aranan diğer telefon açılarak 4 dakika 57 saniyeye ayarlı süreölçer çalıştırıldı (Konuşma modu) (Resim – 18).



Resim - 19. Cep telefonu uygulaması – 1

Bu sırada sıçanlar genelde hareketsiz durmuş ve telefonun nadiren elle tutulması gerekmiştir, bu durum geliştirdiğimiz ve kullandığımız sabitleme yöntemi sayesinde (Resim – 19, 20).



Resim - 20. Cep telefonu uygulaması – 2



Resim - 21. Cep telefonu uygulaması – 3

Telefonun sıçan kulağına konuşma yapar gibi temas etmesi, cep telefonunun pratik hayattaki etkinliğinin birebir taklit edilmesini sağlamaktadır. Bu sırada sıçanın sabit tutulması için herhangi bir basıya veya cihaza ihtiyaç duyulmamaktadır.

Toplam 5 dakikalık sürenin dolmasının ardından sıçanlar eldiven içinden çıkarılarak yeniden kafeslerine yerleştirildi.

Bu uygulama her sıçan için toplam 5 dakika süreyle olmak üzere günde en az 3 en fazla 10 defa olmak üzere günde ortalama 7 defa ve ayda toplam 920 dakika olacak şekilde gerçekleştirildi (Tablo - 16).

Tablo - 16. Cep telefonunun günlük ve toplam uygulama süreleri

Gün	Uygulama Grubu			Kafes Kontrol Grubu		
	Miktar	Süre	Toplam	Miktar	Süre	Toplam
1. Gün	5 defa	5 dk.	25 dk.	5 defa	5 dk.	25 dk.
2. Gün	6 defa	5 dk.	30 dk.	6 defa	5 dk.	30 dk.
3. Gün	8 defa	5 dk.	40 dk.	8 defa	5 dk.	40 dk.
4. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
5. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
6. Gün	Boş	Boş	0 dk.	Boş	Boş	0 dk.
7. Gün	Boş	Boş	0 dk.	Boş	Boş	0 dk.
8. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
9. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
10. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
11. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
12. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
13. Gün	Boş	Boş	0 dk.	Boş	Boş	0 dk.
14. Gün	Boş	Boş	0 dk.	Boş	Boş	0 dk.
15. Gün	5 defa	5 dk.	25 dk.	5 defa	5 dk.	25 dk.
16. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
17. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
18. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
19. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
20. Gün	5 defa	5 dk.	25 dk.	5 defa	5 dk.	25 dk.
21. Gün	7 defa	5 dk.	35 dk.	7 defa	5 dk.	35 dk.
22. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
23. Gün	10 defa	5 dk.	50 dk.	10 defa	5 dk.	50 dk.
24. Gün	9 defa	5 dk.	45 dk.	9 defa	5 dk.	45 dk.
25. Gün	6 defa	5 dk.	30 dk.	6 defa	5 dk.	30 dk.
26. Gün	3 defa	5 dk.	15 dk.	3 defa	5 dk.	15 dk.
Toplam Süre			920 dk.	Toplam Süre		920 dk.

Uygulamalarda, günler arasında uygulama süresi farklılıklarının oluşturulmasının sebebi, normal yaşamdaki kullanım tipinin taklit edilmeye çalışılmasıdır.

Aylık toplam 920 dakikalık konuşma süresi hesaplanırken Amerika’da 2010 yılı mart ayında yayınlanan orta yaş kadınlar arasında yaşa göre aylık ortalama konuşma süreleri istatistiği göz önünde bulundurulmuştur (30).

Sahte ışın grubundaki sıçanlar, gene bu sabitleştirme yöntemiyle uygulama grubundaki sıçanlarla aynı süre ve miktarda hareketsiz tutuldu ancak bu gruptaki sıçanlara bu süre içinde herhangi bir cep telefonu uygulaması yapılmadı.

3.4. Uygulama Sırasında Oluşan EMD’ların Ölçülmesi

Uygulamalar sırasında cep telefonundan ortama ve sıçana yansıyan EMD’ların oluşturduğu elektriksel alan değerleri Narda EMR-300 isimli elektromanyetik radyasyon ölçüm cihazı aracılığıyla değerlendirilmiştir. Bu cihaz, 100 kHz ile 3 GHz frekansları arasındaki EMD'lara duyarlı alıcısı sayesinde, ortamdaki elektriksel alanı yüksek hassasiyette, x, y ve z eksenlerinde ve V/m cinsinden ölçebilmektedir. Elde edilen bu elektriksel alan değerleri sayesinde o andaki ÖSO değeri hesaplanabilmektedir (Resim – 21).



Resim - 22. Narda EMR - 300 Elektromanyetik radyasyon ölçüm cihazı

Ölçüm cihazı, sıçanın maruz kaldığı EMD değerini en sağlıklı düzeyde ölçebilmek için deney süresince sıçanlarla telefon arasındaki en yakın bölgeye yerleştirilmiştir (Resim – 22).



Resim - 23. Elektromanyetik radyasyonun uygulama sırasındaki ölçümü

Uygulama sırasında elektromanyetik radyasyon ölçüm cihazı sayesinde elde edilen veriler, cep telefonlarının arama modunda ve konuşma modunda hatta bu modların değişik anlarında birbirinden çok farklı yoğunlukta EMD'lar yaydığını göstermiştir.

Telefon arama tuşuna basıldığı an ile aramanın gerçekleşmesinden 1 sn, 2 sn, 4 sn ve 5 sn sonraki sürelerde çok farklı yoğunlukta elektriksel alanlar yaratmaktadır (Tablo – 17).

Tablo - 17. Cep telefonunun arama sırasında oluşturduğu elektriksel alan değerleri

	Arama yapıldığı an	1 sn. sonra	2 sn. sonra	4 sn. sonra	5 sn. sonra
Ölçüm 1	5 V/m	20 V/m	5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 2	6 V/m	10 V/m	6 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 3	7 V/m	17 V/m	7 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 4	6 V/m	17 V/m	6 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 5	7 V/m	18 V/m	7 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 6	6 V/m	20 V/m	8 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 7	7 V/m	22 V/m	8 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 8	6 V/m	17 V/m	6 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 9	6 V/m	17 V/m	7 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 10	6 V/m	17 V/m	7 V/m	3 V/m	3 V/m
Ortalama	6,2 V/m	17,5 V/m	6,7 V/m	2,9 V/m	2,9 V/m

Tabloda da görüldüğü üzere bir cep telefonu arama tuşuna basıldıktan 1 sn sonra ortalama 17,5 V/m değerinde elektriksel alan oluştururken bu değer 5. sn’de ortalama 2,9 V/m’ye kadar gerilemektedir.

Cep telefonu tıpkı arama modunda olduğu gibi, konuşma modu olan cevap tuşuna basma ile tuşa basıldıktan 1 sn, 2 sn, 4 sn ve 5 sn sonraki anlarda da çok farklı yoğunlukta elektriksel alanlar yaratmaktadır (Tablo – 18).

Tablo - 18. Cep telefonunun konuşma sırasında oluşturduğu elektriksel alan

	Cevaplandığı an	1 sn. sonra	2 sn. sonra	4 sn. sonra	5 sn. sonra
Ölçüm 1	3 V/m	5 V/m	7 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 2	2,5 V/m	7 V/m	7 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 3	3 V/m	3 V/m	2,5 V/m	3 V/m	3 V/m
Ölçüm 4	2,5 V/m	1,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 5	3 V/m	2,5 V/m	2 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 6	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 7	3 V/m	2 V/m	2 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 8	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 9	2,5 V/m	2 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ölçüm 10	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m	2,5 V/m
Ortalama	2,7 V/m	3,05 V/m	3,3 V/m	2,55 V/m	2,55 V/m

Tabloda da görüldüğü üzere bir cep telefonu cevaplama tuşuna basıldıktan 1 sn sonra 3,05 V/m değerinde elektriksel alan oluştururken bu değer 5. sn'de 2,55 V/m'ye gerilemektedir.

Sahte ışın grubunun üyelerinin cep telefonuna maruz bırakılmadan hareketsiz tutulmaları sırasında maruz kalabilecekleri, ortamdaki EMD kirliliği de, gene bu ölçüm cihazı aracılığıyla değerlendirilmiştir. Ölçüm sonucunda elde edilen değerler, laboratuvar ortamında çok düşükte olsa bir miktar EMD kirliliği mevcudiyetini göstermiştir (Tablo – 19).

Tablo - 19. Laboratuvar ortamındaki Elektriksel alan kirlilik değerleri

Kuzey doğu	Kuzey batı
0,22 V/m	0,44 V/m
Güney doğu	Güney batı
0,00 V/m	0,22 V/m

Sahte ışın grubunun sabit tutulma uygulamaları, elektromanyetik kirliliğin 0,00 olarak ölçüldüğü yani kirliliğin ölçülemez düzeylerde olduğu laboratuvarın güney doğu bölgesinde yapılmıştır.

3.5. ÖSO Değerinin Hesaplanması

Elde edilen veriler doğrultusunda uygulama grubundaki sıçanlara uygulanan ÖSO değerinin hesaplanması için sıçan beyni dielektrik katsayısı (σ) 0,62 s/m olarak (66), sıçan beyni kütleli yoğunluğu ise (ρ) 1040 kg/m³ olarak (67-69) hesaplandı. Bu değerler ölçüm cihazı aracılığıyla elde edilen elektriksel alan değerleriyle birlikte ÖSO hesaplama formülüne uygulandığında;

$$\text{ÖSO} = \frac{\sigma * (E^2)}{\rho}$$

Sıçanlara uygulanan ÖSO değerlerinin arama sırasında 0,005 W/kg ile 0,288 W/kg arasında, konuşma sırasında ise 0,003 W/kg ile 0,029 W/kg arasında değiştiği saptandı. Ölçülen en yüksek değer ile en düşük değer arasındaki oran (Arama sırasında en yüksek / konuşma sırasında en düşük) 74,4 kattır (Tablo – 20).

Tablo - 20. Sıçanların maruz kaldığı ÖSO değerleri

Arama sırasında en yüksek	Arama sırasında en düşük	Oran
0,288538462 W/kg	0,005013654 W/kg	57,5 kat
Konuşma sırasında en yüksek	Konuşma sırasında en düşük	
0,029211538 W/kg	0,00387649 W/kg	7,5 kat

Tüm bu uygulamalar ve ölçümler sırasında karşılaştığımız en önemli sonuçlardan biri, cep telefonunun ortama yaydığı elektriksel alanın değeri ne kadar yüksek olursa olsun sadece 10 cm. mesafede bu değer belirgin miktarda azaldığı, 20 cm' de ise hemen hemen sadece ortamdaki EMD kirliliğinden oluşan değere eşdeğer bir düzeye indiğidir. Bu sonuç bu tip deneysel çalışmalarda ve pratik hayattaki cep telefonu kullanımı sırasında mesafenin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (Tablo – 21).

Tablo - 21. Cep telefonunun mesafeye göre oluşturduğu elektriksel alan

	ARAMA MODU				KONUŞMA MODU			
	Arama anı	1 sn. sonra	2 sn. sonra	4 sn. sonra	Cevap anı	1 sn. sonra	2 sn. sonra	4 sn. sonra
En yakın temas	5 V/m	20 V/m	5 V/m	2,5 V/m	3 V/m	5 V/m	7 V/m	2,5 V/m
10 cm. mesafe	2 V/m	7 V/m	2 V/m	1 V/m	1,2 V/m	2 V/m	3 V/m	1 V/m
20 cm. mesafe	1 V/m	2 V/m	1 V/m	0,22 V/m	0,22 V/m	0,44 V/m	1 V/m	0,22 V/m
30 cm. mesafe	0,22 V/m	1 V/m	0,44 V/m	0,22 V/m	0,22 V/m	0,22 V/m	0,22 V/m	0,22 V/m

Bu değerlere göre cep telefonu arama modunda kulağa yapışık iken 0,288538462 W/kg 30 cm. mesafede ise 0,00059615 W/kg yoğunluğunda EMD yaymaktadır. Konuşma modunda ise kulağa yapışık iken 0,029211538 W/kg 30 cm. mesafede ise 0,00002885 W/kg yoğunluğunda EMD yaymaktadır. Bu iki değer arasındaki fark yaklaşık 1012 kattır (Tablo – 22).

Tablo - 22. Cep telefonunun mesafeye göre oluşturduğu SO değerleri

Arama sırasında kulağa yapışık	Arama sırasında 30 cm. mesafede	Oran
0,238461538 W/kg	0,00059615 W/kg	400,003 kat
Konuşma sırasında kulağa yapışık	Konuşma sırasında 30 cm. mesafede	Oran
0,029211538 W/kg	0,00002885 W/kg	1012,53 kat

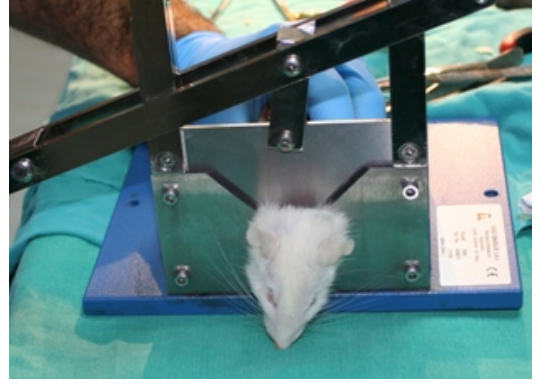
Ede edilen sonuçlar, uygulamada kullandığımız EMD'lerin ICNRIP ve Avrupa elektroteknik standardizasyonlar komitesi gibi uluslar arası komitelerin baş bölgesi için üst sınır olarak belirttiği 2 W/kg SAR değerinin çok altında olduğunu göstermektedir. Bu durum uyguladığımız EMD değerlerinin ısıl etki yaratmaktan çok uzak olduğunu göstermektedir.

3.6. Örneklerin Alınması

Sıçanlar son uygulama gününde uygulama başına 5 dakika olmak üzere 3'er defa EMD'ya maruz bırakıldı. Sahte ışın grubu ise uygulama başına 5 dakika olmak üzere 3'er defa sabitlendi ancak EMD'ya maruz bırakılmadı. Sıçanlara, uygulamaların hemen ardından intraperitoneal Ketamin (Ketalar® 10 mg./kg. dozunda) ve Xylazine HCl (Alfazyne® 90 mg./kg. dozunda) yardımıyla anestezi altında mikro kraniyotomi uygulandı (Resim – 23, 24).



Resim - 24. Anestezik madde uygulanması



Resim - 25. Kraniotomi öncesi işlem

Sıçanların beyin dokuları herhangi bir hasara uğramamasına dikkat edilerek kraniumlarından çıkarıldı ve %10'luk formalin dolu kapların içine yerleştirildi. Kaplara yerleştirilen bu dokular daha sonra immünohistopatolojik inceleme yapılması için üniversitemiz patoloji anabilim dalına teslim edildi (Resim – 25).



Resim - 26. Sıçan serebral dokusunun çıkarılarak %10'luk formaline yerleştirilmesi

3.7. İmmünohistopatolojik İnceleme

Histopatolojik incelemeler, Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda, çalışmadaki uygulama, sahte ışın ve kafes kontrol grupları hakkında bilgi sahibi olmayan bir patoloji uzmanı tarafından yapıldı.

24 saat süre ile formalin solüsyonu içerisinde bekletilen serebral dokular parafin bloklara gömüldü. 28 olguya ait her bir bloktan mikrotom yardımıyla 5 mikron'luk (μm) koronal seri kesitler alınıp lama serilerek 50-55 derecelik etüvde bir gece bekletildi. Süre sonunda etüvden çıkarılan dokular 20 dakika ksilende deparafinize edildi. Ksilenden çıkarılan dokular, absöü alkolde 10 dakika, %96'lık alkolde ise 5 dakika bekletildikten sonra 5 dakika suda yıkanarak 10 dakika distile suda bekletildi. %10 'luk sitrat bafir içine alınan dokular mikrodalga fırında 800 W'ta 5 dakika, 400 W'ta ise 15 dakika kaynatıldı. İşlem sonunda dokular 20 dakika süreyle soğumaya bırakıldı. Soğutma işleminden sonra her bir dokunun etrafı pap pen kalemi ile çizildi ve %3' lük H_2O_2 içerisinde 15 dakika süreyle bekletildi. İşlem sonunda distile su ile yıkanan dokular, Fosfat bafir salin (PBS) içine alınarak her biri 10 dakika süreyle bekletildi. Süre sonunda preparatlar mapeye dizildi ve her bir dokunun üzerine protein blokaj damlatılarak 5-10 dakika süreyle bekletildi. Her bir materyal için hazırlanan ikişer tane silkelen lam üzerindeki dokuya Bcl-2 ve p53 antikoru damlatılarak inkübasyon süreleri boyunca (p53 sitratta 60 dakika, Bcl-2 sitratta 30 dakika süreyle) bekletildi, inkübasyon süresi bitiminde lamalar akarsuda yıkanarak distile su ile çalkalandı ve ardından PBS'e alınarak 10 dakika süreyle tutuldu. Süre sonunda preparatlar tekrar mapeye dizildi ve dokuların üzerine biotin damlatılarak 15 dakika süreyle bekletildi. Ardından lamalar şaleyeye alınarak akarsuda yıkandı, distile suda tutuldu ve PBS'e alınarak 10 dakika süreyle bekletildi. Süre sonunda lamalar tekrar mapeye dizildi ve üzerlerine streptoavidin damlatıldı. Bu şekilde 15 dakika bekletilen lamalar daha sonra yeniden şaleyeye alındı, akarsuda yıkandı ve distile suda çalkalanarak yine PBS'de 10 dakika süreyle tutuldu. Ardından en son aşama olan kromojen safhasına geçildi. Lamalar mapeye dizildi ve dokuların üzerine hazırlanan DAB kromojen solüsyonu damlatıldı. Boyanması için 5-10 dakika kadar beklendi. Süre sonunda lamalar akarsuya alınarak yıkandı, hematoksilende bir dakika süreyle boyanarak, tekrar akarsuda yıkandı ve amonyaklı suda 10 saniye süreyle bekletildi. Süre sonunda lamalar akarsuda yeniden yıkandı ve %96'lık, absöü alkol serilerinden

geçirildi. İşlemin ardından preparatlar kurumaya bırakıldı. Kuruyan preparatlar ksilen dolu şalelere alındı ve kapatma işlemi yapıldı.

3.7.1. Preparatların Değerlendirilmesi

Preparatlar, hücrelerin boyanma yoğunluğuna ve boyanmış hücrelerin dağılım yüzdelere göre incelendi. İnceleme sonucunda elde edilen veriler semi-kantitatif skorlama sistemiyle hesaplandı (40, 70). Bu skorlama sisteminde hesaplama, hücrelerin boyayla lekelenme yoğunluğuna ve pozitif boyanmış hücrelerin dağılımına göre yapıldı. Boyanma yoğunluğuna göre değerlendirmede “0” puan, hiç boyanmamış hücrelere, “1” puan, zayıf boyanmış hücrelere, “2” puan, orta miktarda boyanmış hücrelere, “3” puan ise yoğun boyanmış hücrelere verildi.

Boyanmış hücrelerin dağılımına göre olan değerlendirmede ise ortamdaki hücrelerin hiçbirinin boyanmamasına “0” puan, %1 – 25 oranında boyanmasına “1” puan, %26 – 50 oranında boyanmasına “2” puan, %51 – 75 oranında boyanmasına “3” puan, %76 – 100 oranında boyanmasına ise “4” puan verildi (Tablo – 23).

Tablo - 23. Puanlama sistemi

Boyanma	Puan	Dağılım	Puan
Hiç boyanmamış	0	0%	0
Zayıf boyanmış	1	% 1 - 25	1
Orta boyanmış	2	% 26 - 50	2
Güçlü boyanmış	3	%51 - 75	3
		%76 - 100	4

Yoğunluk ve dağılım skorlarının toplamı ise (0–7 arası bir değer) boyanmanın sonuç skoru olarak değerlendirildi. Sonuç skoru 0 – 1 olanlar negatif sonuç değeri “-”, 2 – 3 olanlar zayıf sonuç değeri “+”, 4 – 5 olanlar orta sonuç değeri “++”, 6 – 7

olanlar ise güçlü sonuç değeri “+++” olarak hesaplandı. Sonuç skoru ayrıca sayısal olarak sırasıyla 0, 1, 2, 3 olarak tanımlandı (Tablo – 24).

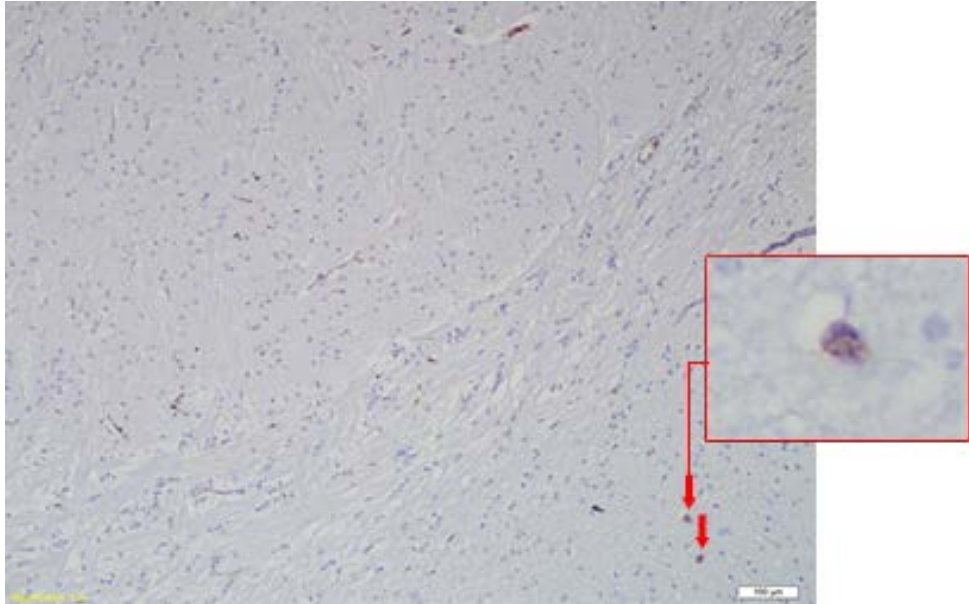
Tablo - 24. Sonuç skoru puanlama sistemi

Toplam Skor	Değer	Puan
0 – 1	-	0
2 – 3	+	1
4 – 5	++	2
6 – 7	+++	3

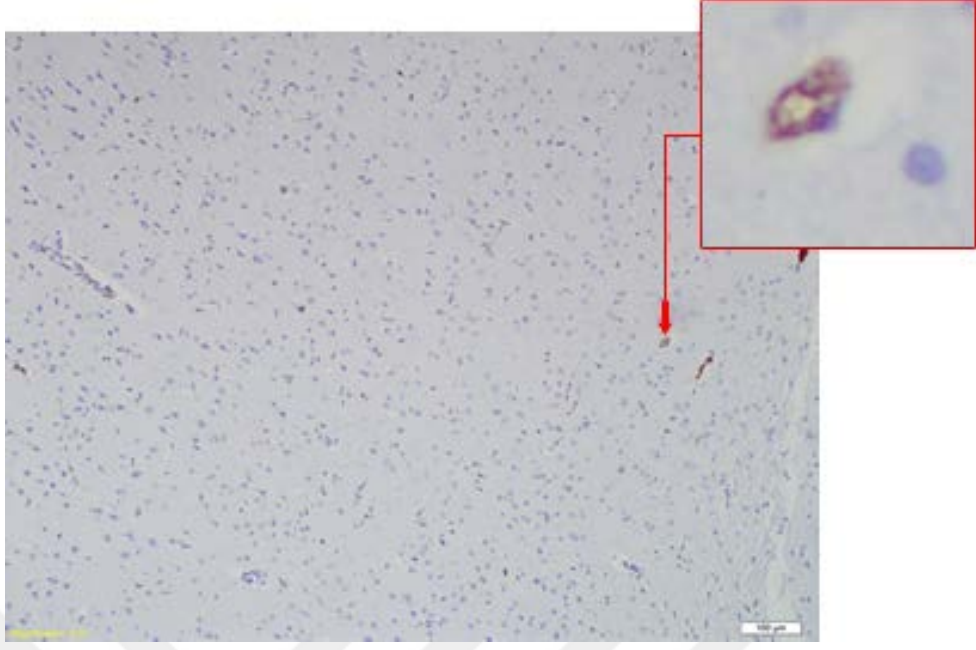
4. BULGULAR

4.1. p53 Bulguları

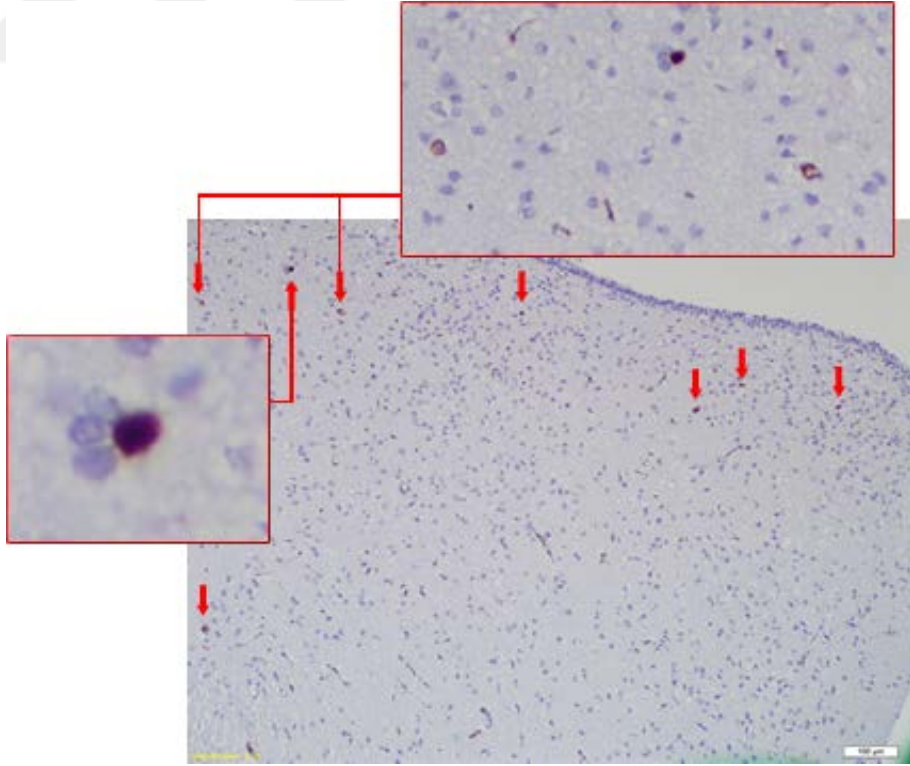
Tüm gruplardaki sıçanların glial dokularından alınan ve p53 boyası uygulanan preparatlardan rastgele seçilen 10 ayrı saha, p53 boyanma paternleri açısından incelendi. Yapılan mikroskopik değerlendirme sonucunda, uygulama grubunda diğer gruplara göre daha fazla sayıda hücrenin boyandığı ayrıca bu hücrelerin boyanma yoğunluğunun diğer gruplardaki hücrelere göre daha yüksek olduğu gözlemlendi (Resim - 26, 27, 28).



Resim - 27. p53 boyanma paterni - Kafes kontrol grubu



Resim - 28. p53 boyanma paterni – Sahte ışın grubu



Resim - 29. p53 boyanma paterni – Uygulama grubu

Daha sonra bu hücrelerin, önceki bölümde tarif edilen semi-kantitatif skorlama sistemine göre; boyanma dağılımı ve boyanma yoğunlukları hesaplanarak sonuç skorları elde edildi (Tablo – 25).

Tablo - 25. Sıçan gruplarının p53 ekspresyonu açısından sonuç skorları.

Sıçan	Kafes Kontrol	Sahte Işın	Uygulama
1	0	1	1
2	0	1	2
3	0	2	1
4	0	2	2
5	0	1	2
6	1	1	1
7	0	1	2
8	0	1	1
9	1		1
10	0		1

Her 3 grubun sonuç skorları "SPSS® for Windows" istatistik paket programı aracılığıyla değerlendirildiğinde, tüm gruplar arasında belirgin sonuç farklılıkları olduğu saptandı. Sonuç skoru 2 olan preparatların oranı uygulama grubunda % 66.7 iken bu oran sahte ışın grubunda % 33.3, kafes kontrol grubunda ise %0'dır bu sonuç gruplar arasındaki farkı yani etkinlik farkını ortaya koymaktadır (Tablo - 26).

Tablo - 26. Sıçan gruplarının p53 ekspresyonu açısından istatistiksel sonuçları

p53		Sonuç Skoru		
		0,00	1,00	2,00
Kafes Kontrol Grubu	Sıçan sayısı	8	2	0
	Grup içindeki %	80,0%	20,0%	0,0%
	Sonuç içindeki %	100,0%	14,3%	0,0%
Sahte Işın Grubu	Sıçan sayısı	0	6	2
	Grup içindeki %	0,0%	75,0%	25,0%
	Sonuç içindeki %	0,0%	42,9%	33,3%
Uygulama Grubu	Sıçan sayısı	0	6	4
	Grup içindeki %	0,0%	60,0%	40,0%
	Sonuç içindeki %	0,0%	42,9%	66,7%
Toplam	Sıçan sayısı	8	14	6
	Grup içindeki %	28,6%	50,0%	21,4%
	Sonuç içindeki %	100,0%	100,0%	100,0%

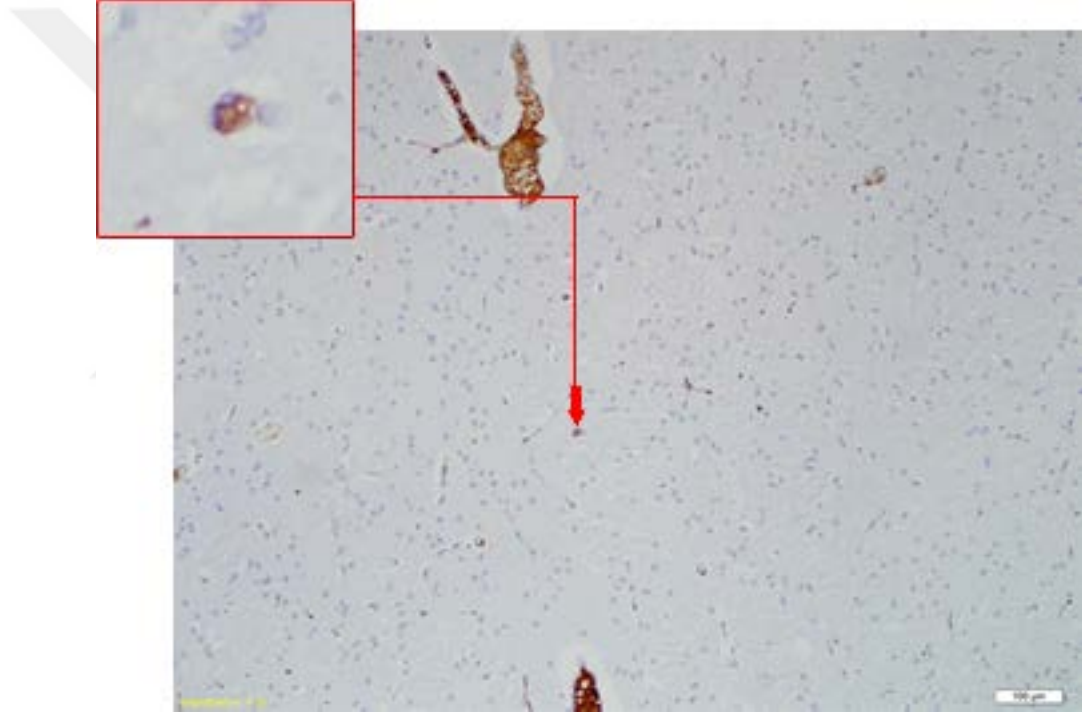
Sonuç skorları istatistiksel anlamlılık yönünden değerlendirildiğinde uygulama grubu ile kontrol kafes grubunun ve sahte ışın grubu ile kontrol kafes grubunun arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p < 0.003$). Ancak uygulama grubu ile sahte ışın grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı (Tablo – 27).

Tablo - 27. P53 değerlendirmesindeki istatistiksel anlamlılık sonuçları

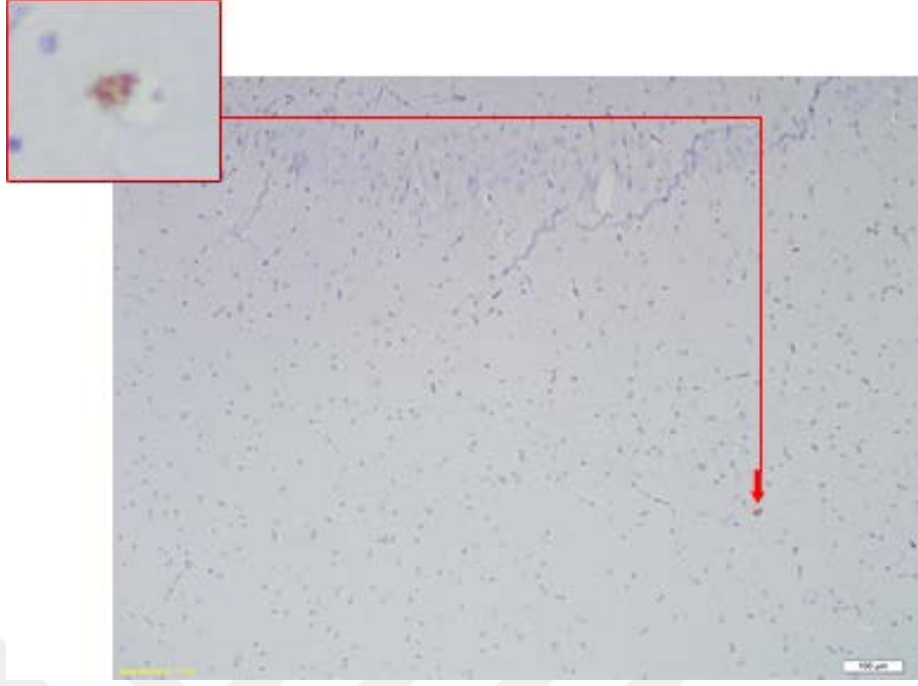
Gruplar	Sayı	Ortalama skor ± Standart sapma	Karşılaştırma	p
p53 - Kontrol Kafes	10	0,2 ± 0,42	K. Kafes - Uygulama	$p < 0.003$
p53 - Sahte ışın	8	1,25 ± 0,46	K. Kafes - Sahte ışın	$p < 0.003$
p53 - Uygulama	10	1,40 ± 0,51	Sahte ışın - Uygulama	$p > 0.005$

4.2. Bcl-2 Bulguları

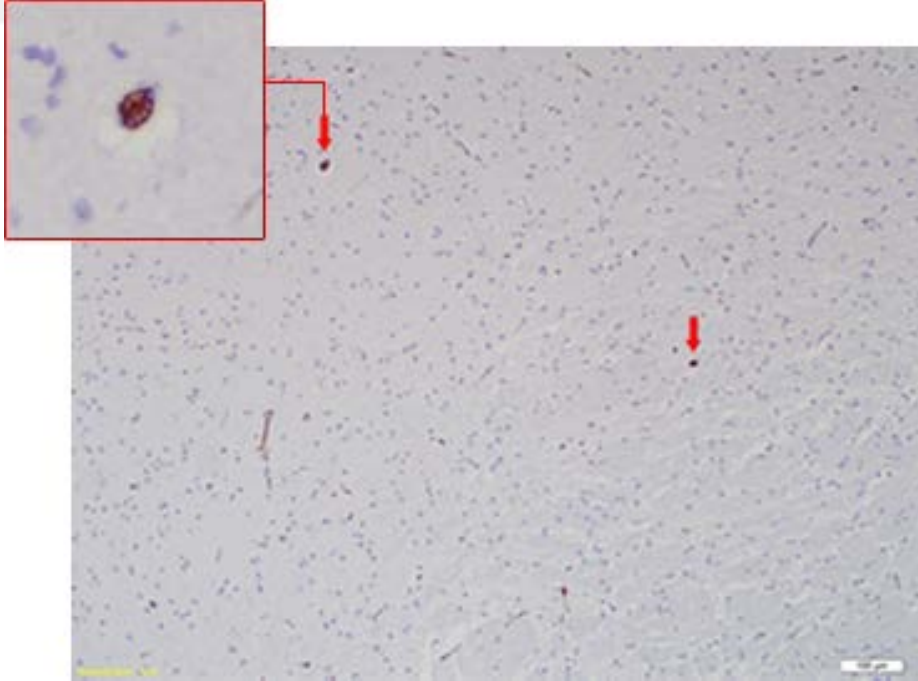
Tüm gruplardaki sıçanların glial dokularından alınan ve Bcl-2 boyası uygulanan preparatlardan rastgele seçilen 10 ayrı saha, Bcl-2 boyanma paternleri açısından incelendi. Yapılan mikroskopik değerlendirme sonucunda, uygulama grubundaki hücrelerin boyanma yoğunluğunun diğer gruplardaki hücrelere göre belirgin miktarda yüksek olduğu ancak boyanmış hücre sayısı açısından uygulama grubu ile diğer gruplar arasında hafif miktarda farklılık olduğu gözlemlendi. (Resim – 29, 30, 31)



Resim - 30. Bcl-2 boyanma paterni - Kafes kontrol grubu



Resim - 31. Bcl-2 boyanma paterni – Sahte ışın grubu



Resim - 32. Bcl-2 boyanma paterni – Uygulama grubu

Daha sonra bu hücrelerin, önceki bölümde tarif edilen semi-kantitatif skorlama sistemine göre; boyanma dağılımı ve boyanma yoğunlukları hesaplanarak sonuç skorları elde edildi (Tablo – 28).

Tablo - 28. Sıçan gruplarının Bcl-2 sonuç skorları

Sıçan	Kafes Kontrol	Sahte Işın	Uygulama
1	1	1	1
2	0	1	2
3	0	1	2
4	0	2	1
5	0	1	1
6	1	0	1
7	0	1	2
8	0	1	1
9	1		1
10	0		1

Her 3 grubun sonuç skorları "SPSS® for Windows" istatistik paket programı aracılığıyla değerlendirildiğinde, tüm gruplar arasında belirgin sonuç farklılıkları olduğu saptandı. Sonuç skoru 2 olan preparatların oranı uygulama grubunda % 75 iken bu oran sahte ışın grubunda % 25, kafes kontrol grubunda ise %0'dır bu sonuç gruplar arasındaki farkı yani etkinlik farkını ortaya koymaktadır (Tablo – 29).

Tablo - 29. Bcl-2 için grupların istatistiksel sonuçları

Bcl-2		Sonuç Skoru		
		0,00	1,00	2,00
Kafes Kontrol Grubu	Sıçan sayısı	7	3	0
	Grup içindeki %	70,0%	30,0%	0,0%
	Sonuç içindeki %	87,5%	18,8%	0,0%
Sahte Işın Grubu	Sıçan sayısı	1	6	1
	Grup içindeki %	12,5%	75,0%	12,5%
	Sonuç içindeki %	12,5%	37,5%	25,0%
Uygulama Grubu	Sıçan sayısı	0	7	3
	Grup içindeki %	0,0%	70,0%	30,0%
	Sonuç içindeki %	0,0%	43,8%	75,0%
Toplam	Sıçan sayısı	8	16	4
	Grup içindeki %	28,6%	57,1%	14,3%
	Sonuç içindeki %	100,0%	100,0%	100,0%

Grupların sonuç skorları arasında χ^2 testi uygulandığında uygulama grubu ile kontrol kafes grubu arasında sonuç skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu ($p < 0.003$) gözlemlendi. (Tablo – 30).

Tablo - 30. Bcl-2 değerlendirmesindeki istatistiksel anlamlılık sonuçları

Gruplar	Sayı	Ortalama \pm Standart sapma	Karşılaştırma	p
Bcl-2 - Kontrol Kafes	10	0,3 \pm 0,48	K. Kafes - Uygulama	$p < 0.003$
Bcl-2 - Sahte ışın	8	1,00 \pm 0,53	K. Kafes - Sahte ışın	$p > 0.005$
Bcl-2 - Uygulama	10	1,30 \pm 0,48	Sahte ışın - Uygulama	$p > 0.005$

5. TARTIŞMA

Cep telefonunun konuşma amacı dışında başta internet erişimi olmak üzere birçok noktada kullanım alanına sahip olması, kullanım süresi ve kullanıcı sayısının yükselen bir ivmeyle artmasına sebep olmaktadır. Bu yükselen artış cep telefonunun sağlığa etkileri konusunun önemini her geçen gün arttırmakta ve son zamanlarda bu konuda artan sayıda deneysel çalışma yapılmasına sebep olmaktadır.

Çalışmamız bu güncel konuyla ilgili tartışmalara katkıda bulunmak amacıyla yapılmıştır. Çalışmamız sonucunda EMD uygulanan gruptaki sıçanlarda hasarlı hücre sayısının arttığı hem p53 hem de Bcl2 boyamalarıyla yapılan histopatolojik değerlendirmelerde gözlenmiştir. Çalışmamızda en yüksek sonuç skoru olan “2” değeri p53 uygulama grubunda %66,7 oranındayken Bcl-2 uygulama grubunda %75’e ulaşmaktadır. Bu durum etkinliğin mevcut olduğunu yani cep telefonunun serebral dokuda p53 ve Bcl-2 ekspresyonuna neden olduğunu dolayısıyla apoptoziste etkili olacağını düşündürmektedir.

Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildiğinde her iki çalışmada kafes kontrol grubu ile uygulama grubu sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır. Ancak sahte ışın uygulanan grup ile EMD uygulanan grup arasındaki etkinlik farkının istatistiksel olarak anlamlı olmaması konunun üzerinde daha çok çalışılması gerektiğini göstermektedir. Bununla birlikte Bcl-2 açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı olan farkın sadece uygulama grubu ile kafes kontrol grubu arasında olduğu, sahte ışın grubu ile kafes kontrol grubu sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı dikkate alınmalıdır.

Bir diğerk önemli konu; deney sırasındaki ölçümlerde elde ettiğimiz değerler, sıçanlara uyguladığımız EMD'ların, dokuda ısıl etki oluşturabilmesi için sahip olması gereken ÖSO değerinin oldukça altında olduğunu göstermektedir. Bu ısıl etki oluşturmaktan oldukça uzak ÖSO değerlerine rağmen, inceleme sonuçlarımızda hücre hasarını düşündüren bulguların olması, noniyonize EMD'ların sadece ısıl değil nonısıl etkileri ile de hücre hasarına sebep olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla uluslararası komiteler tarafından noniyonize EMD'ların ısıl etkileri baz alınarak geliştirilen sınırlamaların, nonısıl etkilerinde göz önüne alınarak değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Yılmaz ve ark'nın bizim çalışmamıza benzer bir çalışma olan ve sıçanlar üzerinde yaptıkları 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonundan elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0.29 – 0.87 W/kg SAR aralığındaki EMD'nın günde 20 dakika olmak üzere 1 ay süreyle uygulanmasının, Bcl-2 miktarında anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (71). Çalışmada EMD, pleksiglas kafes içinde uyur pozisyonda olan sıçanlara kafesin altına yerleştirilen cep telefonu aracılığıyla uygulanmış ve uygulama telefon sadece konuşma modunda iken gerçekleştirilmiştir. Çalışmada kafes içindeki sıçanın kafası ile cep telefonu arasındaki mesafe belirtilmemiştir. Ancak hem pleksiglas kafesin kalınlığı, hem de sıçanın kafes içindeki pozisyonu göz önüne alındığında, sıçanın 20 dakika boyunca herhangi bir sabitleme sistemi olmadan tamamen hareketsiz yattığını varsaymamız durumunda bile bu mesafenin yaklaşık 10 – 20 cm. civarında olacağı düşünülebilir. Çalışma sonucunda bizim çalışmamızın tersine, etkinlik saptanamamış olmasının, göz önüne alınmayan bu mesafeye ve aradaki pleksiglas malzemeye ayrıca EMD'nın günde sadece 1 defa 20 dakika gibi toplamda kısa bir süre uygulanmasına bağlı olabileceğinin göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

“Uygulama sırasında oluşan EMD'ların ölçülmesi” bölümünde ayrıntılı olarak belirttiğimiz üzere, yapılan ölçümlerde cep telefonunun arama sırasında 30 cm. mesafede 0,00059615 W/kg, kulağa yapışık iken ise 0,238461538 W/kg SAR değerinde EMD yaydığı tespit edilmiş olup iki değer arasındaki fark 400 kattır. Bu değerlerin konuşma sırasında 30 cm. mesafede 0,00002885 W/kg, kulağa yapışık mesafede ise 0,029211538 W/kg SAR değerinde olduğu tespit edilmiş olup bu iki

değer arasındaki farkta tam 1012 kattır. Bu yüksek orandaki farklılıklar deneysel çalışmalarda ve gerçek hayatta telefonun uygulama-kullanma mesafesinin ne kadar büyük bir öneme sahip olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Toplumdaki cep telefonu kullanıcılarının çoğunun telefonlarını kulağa yapışık halde kullandıklarını düşünürsek gerçek cep telefonu ile yapılacak deneylerde denek ile cep telefonu arasındaki mesafenin en aza indirgenmesinin gerçeğe daha yakın sonuçlara ulaşılmasını sağlayacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamız sırasında elde ettiğimiz bir diğer önemli bulguda, cep telefonlarının değişik modlarda değişik yoğunlukta EMD yaydığıdır. Ölçümlerimiz bir cep telefonunun aramanın başlangıcında 0,288538462 W/kg SAR değerinde EMD yaydığını, konuşmanın 4. saniyesinden itibaren iyi bir çekim kalitesinde ise bu değer 0,00387649 W/kg SAR değerine gerilediğini göstermiştir. Bu iki değer arasındaki fark tam 74,4 kattır. Bu oran, deneysel çalışmalarda canlıların telefonla temasının hangi modda gerçekleştirildiğinin önemini göstermektedir. Toplumda çoğu insanın arama tuşuna veya cevap tuşuna basar basmaz telefonu kulağına temas ettirdiğini düşünürsek, insanların çoğunun bu yüksek düzeydeki ÖSO değerlerine maruz kaldığını tahmin edebiliriz. Bu durumda pratik hayattaki kullanıma paralel modlarda yapılan çalışmaların değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Gene bizim çalışmamıza benzer bir çalışma olan Dasdag ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen, 900 Mhz. Frekansında 0.25, 1, 2 ve 4 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nin haftanın 7 günü günde 2 saat olmak üzere 10 ay süreyle uygulanmasının serebral hücrelerin p53 proteininde anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (40).

Çalışmada pleksiglas kafes içinde sabitlenmiş sıçanlara uygulanan EMD, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilmiş ve bu dalga sıçanların ortasına konan monopole anten aracılığıyla uygulanmıştır. Çalışma sonucunda bizim çalışmamızın tersine, etkinlik saptanamamış olmasının, uygulanan EMD'nin cep telefonundan çok farklı özelliklere sahip olan RF jeneratörü aracılığıyla elde edilmiş olmasına. Ayrıca uygulama sırasında anten ile sıçan arasında hem yaklaşık 20 cm'lik bir mesafe oluşuna hem de plastik malzemedan oluşan bariyer bulunmasına bağlı olabileceği

düşünülmektedir. Daha önceki bölümde belirttiğimiz ölçüm sonuçlarımıza göre bir EMD'nın oluşturduğu ÖSO değeri 30 cm. mesafede 1000 kat civarında azalmaktadır, bu durumun bu tür çalışmalar sırasında dikkate alınmamasının farklı sonuçlara sebep olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte RF jeneratörleri ortama değişmez, kararlı ve standart bir EMD yaymaktayken cep telefonlarının ortama yaydıkları EMD yoğunluğu dolayısıyla ÖSO değeri; cep telefonunun baz istasyonu ile kurabildiği iletişim gücüne, cep telefonunun baz istasyonu ile arasındaki çekim kalitesine, konuşma sırasında baz istasyonu ile iletişimi zorlaştıracak durumların varlığına (araba, tünel, asansör, bodrum vs.), hava durumuna, cep telefonunun enerji durumuna, o andaki kullanım moduna (konuşma modu, arama modu veya cevaplama modu vs.), telefonun o anda kullandığı ek iletişim araçlarına (kablosuz ağ, kablosuz internet, uydu konumlama hizmeti, bluetooth vs.) başta olmak üzere sayamadığımız birçok faktöre bağlı olarak sürekli değişkenlik gösterir. RF üreten jeneratörlerde ise bu değişkenlik mevcut değildir. Dolayısıyla gerçek cep telefonu yerine RF üreten jeneratörlerin kullanıldığı çalışmalarda sonuçların, gerçek cep telefonlarının kulağa yapışık olarak uygulandığı çalışmalardan farklı olabileceği öngörülebilir.

Liu ve ark'nın Sıçan astrosit hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 1950 Mhz. Frekansında ve 5,36 W/kg. SAR değerindeki EMD'nın, 12, 24 ve 48 saat süreyle uygulanmasının sadece 48 saatlik uygulama yönteminde belirgin mitokondri hasarına, astrositlerde belirgin apoptozise, Bax miktarında belirgin artışa ve Bcl-2 miktarında ise belirgin azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (72).

Liu ve ark'nın kortikal nöron hücreleri kültürlerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, gerçek cep telefonu kullanılarak elde edilen 1800 Mhz. Frekansındaki EMD'nın 24 saat süreyle uygulanmasının kortikal nöronların Bax miktarında belirgin artışa, Bcl-2 miktarında ise belirgin azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (73).

Zhao ve ark'nın nöron ve astrosit hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, gerçek cep telefonu ile elde edilen 1900 Mhz. Frekansındaki EMD'nın 2 saat süreyle uygulanmasının, Bax miktarında belirgin artışa sebep olduğu belirtilmiştir (74).

Buttiglione ve ark'nın SH-SY5Y nöroblastoma hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 900 Mhz. Frekansında ve 1W/kg SAR değerindeki EMD'nın WPC aracılığıyla 24 saat süreyle uygulanmasının hücrelerde Bcl-2 ve mRNA seviyelerinde belirgin miktarda azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (75).

Bourthoumieu ve ark'nın insan amniyotik hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 900 Mhz. Frekansında ve 0.25, 1, 2, 4 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nın WPC aracılığıyla 24 saat süreyle uygulanmasının p53 proteininin aktivasyonunda anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (62).

Hirose ve ark'nın insan glioblastoma A172 hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen, 2,1425 Ghz. Frekansında ve 0,17 – 0,58 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nın Horne anten aracılığıyla 28 saat süreyle uygulanmasının, fosforillenmiş p53 veya total p53 miktarında anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (65).

Lee ve ark'nın insan MCF7 karsinoma hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, tek başına RF jeneratörü aracılığıyla üretilen, 857 Mhz. ya da kombine 857 ve 1950 Mhz. frekansında, 4 W/kg SAR değerinde EMD'nın 1 saat süreyle horne anten aracılığıyla uygulanmasının, p53, p21 ve siklin kinaz değerlerinde anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (76).

Calabro ve ark'nın insan nöroblastoma SH-SY5Y kültür hücreleri üzerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, gerçek cep telefonu aracılığıyla elde edilen 1800 Mhz. Frekansında ve 0,086 SAR değerinde EMD'nın 2 saat ve 4 saat süreyle uygulanmasının insan nöroblastoma SH-SY5Y hücrelerinin caspase 3 aktivitelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (77).

Terro ve ark'nın serebral kortikal kültür hücrelerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan çalışmalarında, 900 Mhz. Frekansında ve 0,25 W/kg SAR değerindeki EMD'nın 24 saat süreyle uygulanmasının kültür hücrelerinin caspase 3 aktivitelerinde herhangi bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (78).

Hoyto ve ark'nın insan SH-SY5Y nöroblastoma ve fare L929 fibroblast hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 872 Mhz. Frekansında ve 5 W/kg SAR değerindeki EMD'ların 1 saat ve 24 saat süreyle cep telefonu modülasyonunda veya devamlı frekansta uygulanmasının, sadece cep telefonu modülasyonlu yönteminde caspase 3 aktivitesinde düşüğe sebep olduğu ve bu değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirtilmiştir (79).

Moquet ve ark'nın müren nöroblastoma hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, 935 Mhz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın RG22 yöntemiyle 24 saat süreyle uygulanmasının hücrelerin caspase 3 aktivitesinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farka sebep olacak etkide bulunmadığı belirtilmiştir (80).

Joubert ve ark'nın embriyonik Wistar ratlarından elde edilen nöron hücreleri kültürlerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0,25 W/kg SAR değerindeki EMD'nın WPC aracılığıyla 24 saat süreyle uygulanmasının hücrelerin caspase 3 aktivitesinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılığa sebep olacak etkide bulunmadığı belirtilmiştir (47).

Kesari ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu ile elde edilen 0,9 W/kg SAR değerindeki EMD'nın günde 2 saat olmak üzere toplam 45 gün süreyle uygulanmasının serebral hücrelerin caspase 3 aktivitelerinde istatistiksel olarak anlamlı miktarda artışa sebep olduğu belirtilmiştir (81).

Williams ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1984 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2450 Mhz. Frekansında, 4 W/kg SAR gücündeki EMD'nın 30, 90 ve 180 dakika süreyle uygulanmasının, beyinde küçük ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ısı artışına sebep olduğu. Sodyum flörosan, [¹⁴C]sükroz gibi hidrofilik moleküllerin KBB'nden sızmasının ısı artışı ile korele şekilde arttığı belirtilmiş. KBB'nin hidrofilik moleküllere olan geçirgenlik artışının özellikle beyin ısısının 40 °C'yi aşması sonrası gerçekleştiği belirtilmiş (82-84). Aynı dönemde gene Williams ve ark tarafından

yapılan bir başka çalışmada, 0, 2 ve 13 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, 30, 90 veya 180 dakika süreyle uygulanmasının KBB'de geçirgenlik değişimine sebep olduğu intravenöz (iv) verilen "Horseradish peroxidase" (HRP) aracılığıyla saptanmış. KBB'deki bu geçirgenlik artışı ısı artışına bağlanmıştır (85).

Persson ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1992 yılında yayınlanan çalışmalarında, 8, 16, 50 ve 215 Hz. Modülasyonlu, pulsasyonlu 915 Mhz. Frekansındaki EMD'nın TEM cell aracılığıyla uygulanmasının KBB geçirgenliğinde albümin ve fibrinojene karşı artışa sebep olduğu saptanmış. Bu artış kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (86). Yapılan çalışmalar Tem cell aracılığıyla yapılan uygulama sırasında kutunun duvar kalınlığına ve yapıldığı materyale göre kutu içindeki elektriksel ve manyetik alan değerlerinde, dolayısıyla ÖSO'nda belirgin değişikliklerin olduğunu ve istenilen homojenliğin kutunun her yerinde sağlanamadığını, özellikle kutunun taban bölgesindeki ÖSO değerinin diğer bölgelere göre yüksek olduğunu göstermektedir (87). Bu durum kutu içinde hareket halinde olan sıçanın hangi ÖSO değerine maruz kaldığının tespit edilmesini güçleştirecektir. Bununla birlikte kutu içinde yayılan EMD'nın kutu duvarlarındaki yansıma sebebiyle değişik değerlere ulaşacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Salford ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1992 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 915 Mhz frekansında ve 0.016 ile 5 W/kg arasında değişen SAR dozlarındaki EMD'nın TEM cell aracılığıyla 2 saat süreyle akut olarak uygulanmasının, KBB geçirgenliğini bozduğu albümin ve fibrinojen sızıntısı tespit edilerek saptanmış. Sonuç kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (88).

Fritze ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 1997 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu ile elde edilen 900 Mhz. frekansında ve 0.3, 1.5, 7.5 W/kg SAR dozlarındaki EMD 4 saat süreyle uygulanmış. 7.5 W/kg SAR dozundaki EMD'nın KBB geçirgenliğini bozduğu albümin sızıntısı tespit edilerek saptanmış. Sonuç kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (89).

Schirmacher ve ark'nın sıçan astrositleri ile domuz beyni kapiller endotelial hücreleri üzerinde yaptıkları ve 2000 yılında yayınlanan in vitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığı ile üretilen 1.8 Ghz frekansında ve 0,46 W/kg. SAR değerindeki EMD'nın 4 gün süreyle RG22 yöntemiyle uygulanmasının KBB geçirgenliğini bozduğu ¹⁴C-sukroz testi ile tespit edilmiş. Uygulama ve kontrol grubundaki örnekler elektron mikroskopisi ve immunohistokimyasal teknikle karşılaştırılmıştır (90).

Tsurita ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2000 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığı ile üretilen 1439 Mhz. frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, 2 - 4 hafta süreyle uygulanmasının KBB geçirgenliğine etkisi iv verilen evans mavisi ve albüminin sızıntısının immunohistokimyasal teknikle boyanması aracılığıyla değerlendirilmiş. Sonuçta anlamlı bir etki saptanmadığı belirtilmiştir (91).

Salford ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2003 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 900 Mhz frekansında ve 2 mW/kg, 20 mW/kg ve 200 mW/kg SAR dozlarındaki EMD'nın TEM cell aracılığıyla 2 saat süreyle uygulanmasının, sinir hücrelerinde hasarlara ve ince damar çeperlerinde belirgin albümin sızıntısı odaklarına neden olduğu saptanmış. Bununla birlikte dark nöron oluşumu ile verilen doz arasında belirgin bir ilişki saptandığı belirtilmiştir (92).

Franke ve ark'nın sıçan astrositlerinden ve domuz beyni mikrovasküler endotel hücrelerinden oluşturdukları hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınladıkları invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 1800 Mhz. frekansında ve 0.3 W/kg SAR değerindeki EMD'nın RG22 aracılığıyla 5 gün süreyle uygulanmasının KBB geçirgenliğine etkisi [¹⁴C] sükroz yöntemiyle değerlendirilmiş. 5 gün sonunda kontrol ve sahte ışın ile uygulama grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu belirtilmiş (93).

Franke ve ark'nın domuz beyni mikrovasküler endotel hücrelerinden oluşturulan ve 2005 yılında yayınlanan başka bir invitro çalışmalarında, Invitro doku, 84 saat süreyle, maksimum 1.8 W/kg SAR değerinde EMD'ya ısıl etki oluşması engellenerek maruz bırakılmış. [¹⁴C] sükroz yöntemiyle değerlendirilen KBB

geçirgenliğinde, kontrol ve sahte ışın ile uygulama grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadığı belirtilmiş (94).

Finnie ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2001 Yılında yayınlanan çalışmalarında, 898.4 Mhz frekansında ve 4 W/kg SAR gücündeki EMD'nın 60 dakika süreyle uygulanmasının, KBB geçirgenliğinde albümin sızıntısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka sebep olmadığı belirtilmiştir (95).

Finnie ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 900 Mhz frekansında ve 4 W/kg SAR gücündeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla gebe sıçanlara gebeliklerinin 19. Güne kadar günde 60 dakika süreyle uygulanmasının, kontrol grubu ile uygulama grubu arasında albümin sızıntısı açısından istatistiksel olarak anlamlı farka sebep olacak etkiye sebep olmadığı belirtilmiştir (96).

Finnie ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2002 Yılında yayınlanan çalışmalarında, 900 Mhz frekansında ve 0.25, 1.0, 2.0 ve 4.0 W/kg SAR gücündeki EMD sıçanlara günde 60 dakika haftanın 5 günü 2 sene boyunca uygulanmış. Çalışma sonucunda kontrol grubu ile uygulama grubu arasında albümin sızıntısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı belirtilmiştir (97).

Neubauer ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1990 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2.45 Ghz frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın 30 ve 120 dakika süreyle uygulanmasının KBB geçirgenliğine etkisi sistemik olarak uygulanan Rodamin-Ferritin kompleksi aracılığıyla değerlendirilmiş. Sonuç olarak Rodamin-Ferritin kompleksinin KBB tarafından alınmasının arttığı dolayısıyla geçirgenliğin arttığı belirtilmiştir (98).

Lin ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1980 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2450 Mhz. Frekansında ve 0.04, 0.08, 0.4, 1.6, 11.5 ve 80.0 mW/g SAR aralığında değişen EMD'nın 20 dakika süreyle akut uygulanmasının iv verilen Evans mavisi, sodyum flöresan ve izotonik salinin KBB'den geçirgenliğini arttırmadığı belirtilmiştir (99).

Lin ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1982 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2450 Mhz. Frekansında ve 0.04 ile 200 mw/g SAR aralığında değişen EMD'nın KBB'de geçirgenlik artışına sebep olmadığı evans mavisi tekniğiyle değerlendirilmiş. 240 mw/g SAR değerindeki EMD uygulamasından sonra Evans mavisi'nin korteks, hippokampus ve midbrain'de görüldüğü belirtilmiştir ancak bu arada beyin dokusunda ısının 43 °C'ye yükseldiği saptanmıştır (100).

Moriyama ve ark. sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1991 yılında yayınlanan çalışmalarında, sagittal sütür boyunca açılan burr hole'den doğrudan beyin parankimine uygulanan 2450 Mz. Frekansındaki EMD'nın iv. uygulanan HRP'nin beyin dokusundaki ısı 40.3 °C'nin üzerine çıktığında parankime geçtiğini göstermişlerdir. EMD uygulamasının 44.3 °C'de 30 dakikada, 42.5 °C'de ise 60 dakikada KBB geçirgenliğini arttırdığı gözlenmiştir. Soğutma sistemi ile 40.3 °C'nin altındaki ısıda KBB geçirgenliğinde değişme olmadığı gözlenmiştir, dolayısıyla bu çalışmada EMD'nın KBB geçirgenliği üzerindeki geçirgenlik artışı etkisi ısı artışına bağlandığı belirtilmiştir (101).

Oscar ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1977 yılında yayınlanan çalışmalarında, 1.3 Ghz. Frekansında ve 3mw/cm' lik yoğunluktaki EMD'nın 20 dakika uygulanmasının KBB geçirgenliğinde artışa sebep olduğu iv verilen mannitol ve inulin aracılığıyla saptanmış. Bu geçirgenliğin 4 saat sonra da devam ettiğini ancak 24 saat sonra geçirgenliğin normale döndüğü belirtilmiştir (102).

Albert ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1979 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 2800 Mhz. Frekansında ve 10 mw/cm² yoğunluğundaki EMD'nın 2 saat süreyle uygulanmasının KBB geçirgenliğinde artışa sebep olduğu iv. verilen HRP aracılığıyla saptandığı belirtilmiştir (103) .

Eberhardt ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu ile elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0.12, 1.2, 12, ve 120 mW/kg SAR değerindeki EMD'ların ayrı ayrı 2 saat süreyle uygulanmasının 14 gün sonra alınan örneklerde KBB'de albümin geçirgenliğinde artış ve dokularda hasarlı nöronlara sebep olduğu saptanmıştır. 28 gün sonra alınan

örneklerde albümin sızıntısı miktarında kontrol grubu ile uygulama grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir (104).

Ding ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 200 veya 400 atımlı 1 Hz. Frekansında 200 kv/m gücünde EMD'nın uygulanmasından 0.5, 1, 3, 6 ve 12 saat sonra alınan örneklerde KBB geçirgenliğinin arttığı albümin sızıntısı aracılığı ile tespit edildiği belirtilmiştir (105).

Cosquer ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 2450 Mhz. Frekansında ve 2.0 W/kg SAR gücündeki EMD'nın loop anten aracılığıyla 45 dakika süreyle uygulanmasının KBB geçirgenliğindeki etkisi iv. verilen evans mavisini aracılığıyla değerlendirilmiştir, sonuçta uygulama ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadığı belirtilmiştir (106).

De Gannes ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, 900 Mhz. Frekansında ve 0, 0.14 ve 2.0 W/kg SAR değerleri arasında değişen EMD'nın 2 saat süreyle uygulanmasının, maruziyetten 14 ve 50 gün sonra alınan örneklerde apoptotik nörona sebep olmadığı, sonucun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında KBB'nden istatistiksel olarak anlamlı bir albümin sızıntısına sebep olmadığı saptandığı belirtilmiştir (107).

Gruenau ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1982 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2.8 Ghz. Frekansında, 10 - 40 mW/cm² devamlı ve 1 - 15 mW/cm² aralıklı atımlı EMD'nın KBB'de iv verilen [¹⁴C] Sukroza karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (108).

Merritt ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1978 yılında yayınlanan çalışmalarında, 1200 Mhz. Frekansında ve 2-75 mw/cm² yoğunluğundaki EMD'nın 30 dakika süreyle uygulanmasının KBB de iv verilen [¹⁴C] Sukroza karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (109).

Ward ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1982 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2450 Mhz. Frekansında ve 0, 10, 20, ve 30 mW/cm² güç

yoğunluğundaki EMD'nın 30 dakika süreyle uygulanmasının, KBB'de iv verilen [¹⁴C] Sukroz ve [3H] insülin karışımına karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (110).

Ward ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1985 yılında yayınlanan çalışmalarında, 1700 Mhz. Frekansında ve 0,1 W/kg SAR değerindeki sürekli ve atımlı EMD'nın 30 dakika süreyle uygulanmasının, KBB'de iv verilen [¹⁴C] Sukroz ve [3H] insülin karışımına karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (111).

Kuribayashi ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 1439 Mhz. Frekansında ve 0, 2 ile 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, monopole anten aracılığıyla 4 haftalık ve 10 haftalık sıçanlara günde 90 dakika 1-2 hafta süreyle uygulanmasının KBB'de iv verilen FITC-dextran'a karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir. Bu çalışmada kullanılan uygulama kutusunda fare kafası ile monopole anten arasında ortalama 3 cm. mesafe olduğu belirtilmiştir (112).

Masuda ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 915 Mhz. Frekansında, 0, 0.02, 0.2 ve 2.0 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nın TEM cell yöntemiyle 2 saat süreyle uygulanmasının 12 haftalık sıçanlarda KBB geçirgenliğinde istatistiksel olarak anlamlı farka sebep olacak etkide bulunmadığı belirtilmiştir (113).

McQuade ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 915 Mhz. Frekansında ve 0.0018 - 20 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nın TEM cell yöntemiyle 30 dakika süreyle uygulanmasının KBB'den istatistiksel olarak anlamlı farka sebep olacak miktarda albümin sızıntısına sebep olmadığı dolayısıyla KBB geçirgenliğini etkilemediği belirtilmiştir (114).

Nittby ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonundan elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0 mW/kg, 0.12 mW/kg, 1.2 mW/kg, 12 mW/kg ve 120 mW/kg SAR değerlerindeki EMD'nın TEM cell yöntemiyle günde 2 saat olmak üzere 7 gün süreyle

uygulanmasının KBB geçirgenliğine etkili olduğu, bu geçirgenlik artışının uygulanan SAR değeriyle orantılı olarak albümin sızıntısının artmasıyla tespit edildiği belirtilmiştir (115).

Persson ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 915 Mhz. Frekansında, 0.2, 2, 20 ve 200 mW/kg SAR değerlerindeki EMD'nın TEM cell yöntemiyle uygulanmasının KBB geçirgenliğini, uygulanan SAR değeriyle doğru orantılı olarak albümin sızıntısına sebep olacak şekilde bozduğu ve dark nöron oluşumuna sebep olduğu tespit edilmiştir. Sonucun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu belirtilmiştir (116).

Preston ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1979 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 2450 Mhz. Frekansında ve 0.1 - 30 mW/cm² değerlerindeki EMD'nın 30 dakika süreyle uygulanmasının KBB de iv verilen [¹⁴C] mannitol / [3H] su karışımına karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (117).

Qiu ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, 200 kV/m, 200 atımlı EMD uygulamasının, uygulamadan 30 dakika sonra KBB'den albümin sızıntısına sebep olduğu, bu sızıntının 3. Saate kadar zamanla doğru orantılı olarak arttığı 6. Saatten sonra ise gerilemeye başladığı belirtilmiştir (118).

Qiu ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 200 kV/m, 200 atımlı EMD uygulamasının KBB'nde geçirgenlik artışına sebep olduğu ve bu geçirgenliğin matriks metalloproteinazlarla (MMP) özellikle MMP-2 ve MMP-9'la ilişkili olduğu belirtilmiştir (119).

Chang ve ark'nın köpekler üzerinde yaptıkları ve 1982 yılında yayınlanan çalışmalarında, 1 Ghz. Frekansında 2, 4, 10, 50, ve 200 mW/cm² güç yoğunluğundaki EMD'nın 5 dakika süreyle uygulanmasının, KBB geçirgenliğinde artışa sebep olmadığı belirtilmiştir (120).

Goldman ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1984 yılında yayınlanan çalışmalarında, 2450 Mhz. Frekansında ve 240 W/kg SAR değerindeki EMD'nin 5, 10 ve 20 dakikalık sürelerle uygulanmasının, KBB de, iv verilen 86Rb isotonic saline'e karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (121).

Sırav ve Seyhan'ın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 900 Mhz. ve 1800 Mhz. Frekansındaki EMD'nin Horne anten aracılığıyla 20 dakika süreyle uygulanmasının erkek sıçanların KBB'de herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (122).

Sırav ve Seyhan'ın gene sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, 900 ve 1800 Mhz. Frekansında, 4.26 mW/kg ile 1.46 mW/kg SAR değerindeki EMD'nin 20 dakika süreyle uygulanmasının KBB de iv verilen evans mavisine ve albümine karşı herhangi bir geçirgenlik artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (123).

Sutton ve Carroll'un sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla üretilen 2450 Mhz. Frekansındaki EMD'nin KBB geçirgenliğinde ancak 45 °C'de 15 dakika 42 °C'de 30 dakika ve 40 °C'de 180 dakika süreyle uygulandıktan sonra değişikliğe sebep olduğu belirtilmiştir (124).

Ammari ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nin loop anten aracılığıyla günde 15 dakika olmak üzere 7 gün süreyle uygulanmasının sitokrom C oksidaz aktivitesinde azalmaya sebep olduğu, sonucun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu belirtilmiştir (125).

Carballo ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2001 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 1.45 W/kg SAR değerindeki EMD'nin loop anten aracılığıyla akut olarak 90 dakika süreyle uygulanmasının "picrotoxin" ile nöbet eşiği düşürülmüş sıçanların serebral dokusundaki c-Fos miktarını anlamlı oranda arttırdığı belirtilmiştir (126).

Finnie ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 4 W/kg SAR değerindeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla akut olarak 60 dakika süreyle uygulanmasının, serebral dokudaki c-Fos miktarını kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttırdığı ancak bu artışın sahte ışın verilen grupta da olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla c-Fos miktarındaki bu artışın uygulama süresince sıçanların hareketsiz tutulmasına bağlı olduğu öne sürülmüştür (127).

Finnie ve ark'nın gene sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 4 W/kg SAR değerindeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla akut olarak 60 dakika süreyle gebe sıçanlara gebeliklerinin ilk 19 günü içinde uygulanmasının, fetusun serebral dokusundaki c-Fos miktarını kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda arttırmadığı belirtilmiştir (128).

Finnie ve ark'nın gene sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 4 W/kg SAR değerindeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla günde 60 dakika ve haftada 5 gün olmak üzere 104 hafta süreyle uygulanmasının, c-Fos miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (129).

Fritze ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 1997 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0,3 W/kg, 1,5 W/kg ve 7,5 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nın, dipole anten aracılığıyla akut olarak 4 saat süreyle uygulanmasının, c-Fos miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (130).

Lopez ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, dipole anten aracılığıyla akut olarak 2 saat süreyle uygulanmasının subkonvulsif dozda "picrotoxin" ile nöbet eşiği düşürülmüş sıçanlarda c-Fos miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farka sebep olduğu ayrıca uygulama grubundaki sıçanlarda nöbet gözlenirken kontrol grubu sıçanlarda nöbet gözlenmediği belirtilmiştir (131).

Del Vecchio ve ark'nın sıçan primer kortikal nöron hücreleri üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen ve Tem Cell yöntemiyle uygulanan 900 Mhz. Frekansında, 1 W/kg SAR değerindeki EMD'nin C-Fos ve c-jun miktarlarında değişikliğe sebep olduğu belirtilmiştir (132).

Finnie ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen, 900 Mhz. Frekansında ve 4 W/kg SAR değerindeki EMD'nin, dipole anten aracılığıyla günde 60 dakika olmak üzere haftada 5 gün, 104 hafta süreyle uygulanmasının, aquaporin-4 miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı farka sebep olacak bir etkide bulunmadığı belirtilmiştir (133).

Ning ve ark'nın hipokampal hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan in vitro çalışmalarında, RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen 1800 Mhz. Frekansında ve 2,4 W/kg SAR değerindeki EMD'nin günde 15 dakika, 6 gün süreyle uygulanmasının hipokampal dendritik hücrelerin gelişimini etkilediği belirtilmiştir (134).

Belyaev ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu aracılığıyla elde edilen ve TEM cell yöntemiyle uygulanan 915 Mhz. Frekansında ve 0,4 mW/g SAR değerindeki EMD'nin akut olarak 2 saat süreyle uygulanmasının sıçan serebral hücrelerinin DNA'sında kırılmaya ve kromatin konformasyonunda değişikliğe sebep olmadığı ancak gen ekspresyonunu etkilediği belirtilmiştir (135).

Trosic ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 0,6 W/kg SAR değerindeki EMD'nin günde 1 saat haftada 7 gün olmak üzere 2 hafta süreyle TEM cell yöntemiyle uygulanmasının, sıçan serebral hücrelerinin DNA'sında kırılmaya sebep olduğu ancak sonucun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir (136).

Mausset ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2001 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 900 Mhz. Frekansında, 4 W/kg

SAR değerindeki aralıklı ve 32 W/kg SAR değerindeki devamlı EMD'nın loop anten aracılığıyla 2 saat süreyle uygulanmasının sıçan serebellumundaki GABA miktarında azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (137).

Mausset ve ark'nın gene sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2004 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nın loop anten aracılığıyla 15 dakika süreyle uygulanmasının, sıçan serebrumunda N-methyl-D-aspartate (NMDA) ve GABA miktarında anlamlı bir azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (138).

Wang ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 1,15 – 3,22 mW/g SAR aralığındaki EMD'nın, loop anten aracılığıyla günde 2 saat olmak üzere 6 gün boyunca ya da tek seferde 12 saat süreyle uygulanmasının, sıçan serebrumu kortikal nöronlarının GABA reseptörlerinin ekspresyonunu anlamlı olarak etkilediği belirtilmiştir (139).

Platano ve ark'nın sıçan kortikal nöron hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın Loop anten aracılığıyla 90 saniye süreyle uygulanmasının voltaj bağımlı kalsiyum kanallarında anlamlı bir etkiye sebep olmadığı belirtilmiştir (140).

Buttiglione ve ark'nın insan SH-SY5Y nöroblastoma hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 900 Mhz. Frekansında ve 0,35 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, WPC aracılığıyla 5, 15, 30 dakika ve 6, 24 saat süreyle uygulanmasının Egr-1 gen ekspresyonuna ve hücrenin düzenleyici fonksiyonlarına etkili olduğu belirtilmiştir (75).

Paparini ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 1800 Mhz. Frekansında ve 0,2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın, TEM Cell aracılığıyla 1 saat süreyle uygulanmasının, gen ekspresyonunda istatistiksel olarak anlamlı bir farka sebep olacak etkide bulunmadığı belirtilmiştir (141).

Zhao ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 1800 Mhz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın 24 saat süreyle uygulanmasının, sıçan nöronlarının gen ekspresyonunda istatistiksel açıdan anlamlı bir farka sebep olacak etkide bulunduğu, bulguların kantitatif gerçek zamanlı polymerase chain reaction (RT PCR) ile doğrulandığı belirtilmiştir (142).

Carballo ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 Mhz. Frekansında ve 1,45 W/kg SAR değerindeki EMD'nın 2 saat süreyle akut olarak uygulanmasının sıçan serebral dokusunda glial aktivite artışına sebep olduğu belirtilmiştir (143).

Kim ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 849 MHz. ve 1763 MHz. Frekansında, 7,8 W/kg SAR değerindeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla günde 2 saat, haftada 5 gün 6 ay ve 1 yıl süreyle uygulanmasının sıçan serebral, serebellar dokusunda glial aktivite artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (144).

Grafstrom ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında, 0,6-60 mW/kg SAR değerindeki EMD'nın günde 2 saat olmak üzere 55 hafta süreyle TEM cell yöntemiyle uygulanmasının, sıçan serebral dokusunda glial aktivite artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (145).

Ammari ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. frekansında ve 1,5 W/kg SAR değerindeki EMD'nın (düşük doz) günde 45 dakika, 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nın ise (yüksek doz) günde 15 dakika olmak üzere haftada 5 gün 24 hafta süreyle loop anten aracılığıyla uygulanmasının, sadece yüksek doz yönteminde GFAP seviyelerinde anlamlı yükselmeye sebep olduğu belirtilmiştir (146)

Ammari ve ark'nın gene sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 1,5 W/kg SAR değerindeki EMD'nın günde 45 dakika (düşük doz) ve 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nın günde 15 dakika (yüksek doz) olmak üzere haftada

5 gün 8 hafta süreyle uygulanmasının her iki grupta (düşük doz ve yüksek doz) GFAP seviyelerinde anlamlı yükselmeye sebep olduğu belirtilmiştir (147). Ammari 2 yıl önceki çalışmasında sadece düşük doz grubunda etkinlik sağlarken bu çalışmasında neden her iki grupta etkinlik saptadığını açıklamamıştır.

Çeliközlü ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonunun sıçan kafesine sabitlenmesiyle elde edilen EMD'nin tüm gün normal moda, 30 dakika ise konuşma modunda prenatal dönemden postnatal 80. Güne kadar uygulanmasının, özellikle kortikal bölge olmak üzere serebrumda iskemik nöron miktarını artırdığı belirtilmiştir (148).

Watilliaux ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2011 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 1800 MHz. Frekansında ve 1,7-2,5 W/kg SAR değerindeki EMD'nin, loop anten aracılığıyla akut olarak 2 saat süreyle uygulanmasının, GFAP seviyelerinde anlamlı bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (149).

Brillaud ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nin, loop anten aracılığıyla akut olarak 15 dakika süreyle uygulanmasının, uygulamadan 2 gün sonra GFAP seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı miktarda değişikliğe sebep olduğu belirtilmiştir (150).

Maskey ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 835 MHz. Frekansında ve 1,6 W/kg SAR değerindeki EMD'nin horne anten aracılığıyla günde 8 saat olmak üzere 3 ay süreyle uygulanmasının GFAP seviyelerinde yükselmeye sebep olduğu belirtilmiştir (151).

Finnie ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 6 W/kg SAR değerindeki EMD'nin dipole anten aracılığıyla akut olarak 60 dakika süreyle, kronik olarak ise günde 60 dakika haftada 5 gün olmak üzere 104 hafta süreyle uygulanmasının, serebral korteks ve hipokampus'ta herhangi bir mikrogliyal aktivite artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (152).

Hirose ve ark'nın yeni doğan sıçanlardan elde edilen mikroglial hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 1950 MHz. Frekansında ve 0,2, 0,8, 2 W/kg SAR değerlerindeki EMD'nin Horne anten aracılığıyla akut olarak 120 dakika süreyle uygulanmasının, hücre kültürlerinde herhangi bir mikroglial aktivite artışına sebep olmadığı belirtilmiştir (153).

Bas ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nin dipole anten aracılığıyla günde 1 saat, 28 gün süreyle uygulanmasının, kornu ammonis bölgesindeki piramidal hücre sayısında istatistiksel olarak anlamlı miktarda azalmaya neden olduğu belirtilmiştir (154).

Rağbetli ve ark'nın gebe fareler üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu aracılığıyla elde edilen, 890 - 915 MHz. Frekansında ve 1,2 W/kg SAR değerindeki EMD'nin 11 saat 45 dakika bekleme modu ve 15 dakika konuşma modu döngülerinde olmak üzere günde 12 saat toplam 19-20 gün süreyle uygulanmasının, kornu ammonis bölgesindeki piramidal hücre sayısında istatistiksel olarak anlamlı miktarda değişime neden olmadığı belirtilmiştir (155). Bu çalışmada cep telefonunun uygulama sırasında kafesin altına yerleştirildiği göz önünde bulundurulmalıdır.

Odacı ve ark'nın gebe sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 900 MHz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nin dipole anten aracılığıyla gebeliğin ilk gününden son gününe kadar günde 60 dakika süreyle uygulanmasının, dentate girus bölgesindeki granül hücrelerinin sayısında, istatistiksel olarak anlamlı miktarda azalmaya neden olduğu belirtilmiştir (156).

Narayanan ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, 900/1800 Mhz frekanslarında çalışan cep telefonunun sıçan kafesinde iken günde 1 saatte 50 cevapsız çağrı yöntemiyle olmak üzere 4 hafta süreyle kafes içinde serbest hareket eden sıçanlara uygulanmasının, hippokampal bölgede belirgin morfolojik değişikliklere sebep olduğu belirtilmiştir (157).

Finnie ve ark'nın fareler üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 4 W/kg SAR değerindeki EMD'nın ferris wheel yöntemiyle gebe farelere gebeliklerinin 1. Gününden 19. Gününe kadar uygulanmasının HSP 25, 32 ve 70 değerlerinde herhangi bir değişikliğe sebep olmadığı belirtilmiştir (158).

Rağbetli ve ark'nın gebe ve yeni doğan sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu aracılığıyla elde edilen 890 - 915 MHz. Frekansında ve 0,95 W/kg SAR değerindeki EMD'nın intrauterin ve postnatal dönemin ilk 20 gününde 11 saat 45 dakika bekleme modunda ve 15 dakika konuşma modunda olmak üzere günde 12 saat süreyle uygulanmasının serebellumdaki purkinje hücreleri sayısında belirgin bir değişime neden olduğu belirtilmiştir (159).

Sönmez ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 900 MHz. Frekansında ve 2 W/kg SAR değerindeki EMD'nın dipole anten aracılığıyla günde 60 dakika süreyle 28 gün boyunca uygulanmasının, serebellum purkinje hücrelerinin sayısında istatistiksel olarak anlamlı miktarda azalmaya neden olduğu belirtilmiştir (160).

Xu ve ark'nın sıçanlardan elde edilen hippokampal nöron kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 1800 MHz. Frekansında ve 2,4 W/kg SAR değerindeki EMD'nın RG22 aracılığıyla günde 15 dakika olmak üzere 8 gün süreyle uygulanmasının, eksitator sinaptik aktivitede ve eksitator sinaps sayılarında azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (161).

Huang ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2006 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 1800 MHz. Frekansında ve 0.5 mW/cm² ile 1.0 mW/cm² güç yoğunluğundaki EMD'nın günde 12 saat olmak üzere 21 gün süreyle uygulanmasının eksitator NMDA reseptörlerinin ekspresyonunda etkili olduğu belirtilmiştir (162).

Billaudel ve ark'nın SH-SY5Y nöroblastoma hücre kültürü üzerinde yaptıkları ve 2009 yılında yayınlanan invitro çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 1800 MHz. Frekansındaki EMD'nın 8 veya 24 saat süreyle uygulanmasının

Ornithine Decarboxylase (ODC) aktivitesinde herhangi bir etkiye sebep olmadığı belirtilmiştir (163).

Hoyto ve ark'nın sıçan primer astrosit hücre kültürleri üzerinde yaptıkları ve 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen, 1800 MHz. Frekansında ve 1.5, 2.5, veya 6.0 W/kg SAR değerindeki EMD'nin, 2, 8 veya 24 saat süreyle uygulanmasının, ODC aktivitesinde belirgin bir azalmaya sebep olduğu belirtilmiştir (164).

Dasdag ve ark'nın sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2012 yılında yayınlanan çalışmalarında, RF jeneratörü aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansındaki EMD'nin, monopole anten aracılığıyla günde 2 saat haftada 7 gün olmak üzere 10 ay süreyle uygulanmasının, protein karbonil miktarında istatistiksel olarak anlamlı miktarda artışa sebep olduğu, beta amiloid protein ve malondialdehid miktarında ise herhangi bir etkiye sebep olmadığı belirtilmiştir (165).

Fragopoulou ve ark'nın gebe sıçanlar üzerinde yaptıkları ve 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında, gerçek cep telefonu aracılığıyla elde edilen 900 MHz. Frekansında ve 0,6 – 0,94 SAR değeri aralığındaki EMD'lerin günde 6 ve 30 dakika olmak üzere gebeliğin ilk gününden son gününe kadar toplam 21 gün süreyle uygulanmasının, gelişmekte olan fetal kemik dokularında geçici değişikliklere sebep olduğu belirtilmiştir (166).

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamız, EMD'ların beyin hücrelerine etkilerinin değerlendirildiği, birbirinden bağımsız olarak yapılmış çalışmalardan farklı olarak, Bcl-2 ve p53 protein ekspresyonlarının beraber değerlendirildiği bir çalışmadır.

Çalışmamızda, yapılmış çalışmaların aksine p53 ve bcl2 protein ekspresyonu, yani etkinlik saptanmıştır. Bu sonuç EMD'ların apoptotik ve antiapoptotik proteinler üzerinde etkili olduğunu ve cep telefonundan yayılan EMD'ların nöron hasarına neden olabileceğini düşündürmektedir.

Apoptozisin hasarlı hücreleri ortadan kaldıran ve aynı zamanda potansiyel kanser hücrelerinin çoğalmasını engelleyen bir mekanizma olduğu düşünülecek olursa, çalışmamızın bu tip EMD'ların, intrakranial karsinogenezde rol oynayan tetikleyici etiyolojik etkenlerden biri olabileceği ile ilgili savları desteklediği sonucu ortaya çıkmaktadır.

Sonuçlarımızın, aynı tür hasarın değerlendirildiği çalışmalardan farklı olarak etkinliğin olduğu şeklinde çıkmasının, kullanılan frekans farklılığıyla birlikte EMD uygulama metodundaki farklılığa da bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Bu uygulama metodu sayesinde cep telefonundan yayılan EMD'ların, sıçanlara kendi geliştirdiğimiz sıçan sabitleme metoduyla, telefonun pratik hayattaki kullanımına daha benzer bir şekilde uygulanması sağlanmıştır.

Deney sırasındaki ölçümler cep telefonu çaldığı anda, ya da yapılan aramanın ilk 1 – 2 saniyesinde telefonun ortama yaydığı EMD yoğunluğunun elektriksel alan birimiyle 20 - 25 V/m, SAR birimiyle ise 0,372596154 W/kg SAR civarında olduğunu, konuşmanın başlangıcından ortalama 5 sn. sonra bu değer 2 – 3 V/m 'lere kadar indiğini göstermiştir. Bu değerlerin konuşmanın 5. Saniyesinden itibaren ve 20 cm. mesafede elektriksel alan birimiyle 0,22 V/m'lere SAR birimiyle ise 0,000028853

W/kg SAR'a kadar indiği göz önüne alındığında, ölçülen en yüksek değerin, en düşük değerin tam 12913 katı olduğu ortaya çıkmaktadır. Yani bir kişi telefonu arama veya çalma sırasında kulağına götürmez ve konuşma modunun başlangıcından 5 sn. sonra kulağına 20 cm. mesafede kullanmaya başlarsa maruz kalacağı EMD'nin büyük oranda azalacağı ortadadır. Dolayısıyla cep telefonunun kullanım alışkanlıklarının düzenlenmesinin, zararlı olabilecek etkilerinin azaltılması açısından oldukça önemli olacağını düşünmekteyiz.

Ölçümlerde elde ettiğimiz ÖSO değeri, uyguladığımız EMD'lerin ısı etki oluşturabilmeleri için sahip olmaları gereken değerin çok daha altında olduğunu göstermiştir. Bu ısı etkiden oldukça uzak ÖSO değeri, rağmen hücre hasarı gerçekleşmesi, EMD'lerin non-ısı etkilerinin de zararlı olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla uluslararası komisyonlar tarafından geliştirilen sınırlamalarda ısı etkiler dışında non-ısı etkilerden dolayı oluşabilecek hasarların da göz önüne alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

Hayatı bu kadar kolaylaştıran ve iletişimle birlikte bilgiye ulaşmada büyük kolaylıklar sağlayan bu teknolojik aletin zararlı olabilecek etkilerinden ötürü kullanılmaması düşünülemez, ancak daha uzun uygulama sürelerinin planlandığı ve değişik parametrelerin değerlendirildiği ve metodolojinin benzer olduğu çalışmalarla bu tip deneylerin gerçekleştirilmesine devam edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Hayatımızda bu kadar büyük yer edinen bir teknolojik aletin, sağlığa zararlı olup olmadığı konusu halen tartışmaya açık olmamalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Meyer HW. A History of Electricity and Magnetism: MIT Press; 1971.
2. Mottelay PF. Bibliographical history of electricity & magnetism: chronologically arranged. Researches into the domain of the early sciences, especially from the period of the revival of scholasticism, with biographical and other accounts of the most distinguished natural philosophers throughout the middle ages: C. Griffin & company limited; 1922.
3. Corson DR, Lorrain P. Introduction to electromagnetic fields and waves: W. H. Freeman; 1962.
4. Ashby D. Electrical Engineering 101: Everything You Should Have Learned in School...But Probably Didn't: Elsevier Science & Technology; 2008.
5. Elektrik - Elektronik bilgisi temel ders kitabı: Mesleki ve teknik öğretim okulları için: M.E.B Devlet Kitapları; 2003.
6. Company DP. Questions and Answers about Electric and Magnetic Fields Associated with the Use of Electric Power: DIANE Publishing Company; 1997.
7. Bird J. Electrical and Electronic Principles and Technology: Taylor & Francis; 2012.
8. Demirel H. Temel Elektrik - Elektronik: Birsen Yayınevi; 2010.
9. Blackwood OH. General physics: a textbook for colleges: J. Wiley & Sons, Inc.; 1943.
10. Thide B. Electromagnetic Field Theory: Upsilon Books 2011.
11. Tübitak. Elektromanyetik Dalgalar ve İnsan Sağlığı Sıkça Sorulan Sorular ve Yanıtları: Tübitak - Bilten; 2001.
12. Hunt JL. Radiation in the Environment Creative Commons; 2000.

13. TMMOB. Elektromanyetik Alanların Etkileri. 2010.
14. Zor M, Orhun Ö, Şenyel M, Tanışlı M, Aybek AŞ, Aksay S. Fizik: T.C. Anadolu Üniversitesi Yayınları; 1998.
15. Challis LJ. Mechanisms for interaction between RF fields and biological tissue. *Bioelectromagnetics*. 2005;26(S7):S98-S106.
16. Cleary SF, Virginia MCo, Health USBoR. Biological effects and health implications of microwave radiation: symposium proceedings: U.S. Environmental Health Service; [available from the Clearinghouse for Federal Scientific and Technical Information, Springfield, Va.; 1971.
17. Bahr A, Dorn H, Bolz T. Dosimetric assessment of an exposure system for simulating GSM and WCDMA mobile phone usage. *Bioelectromagnetics*. 2006 May;27(4):320-7.
18. Hyland GJ. Physics and biology of mobile telephony. *THE LANCET*. 2000 November 25, 2000;356:1832 - 6.
19. Velizarov S, Raskmark P, Kwee S. The effects of radiofrequency fields on cell proliferation are non-thermal. *Bioelectrochem Bioenerg*. 1999 Feb;48(1):177-80.
20. Blettner M, Berg G. Are mobile phones harmful? *Acta Oncol*. 2000;39(8):927-30.
21. Protection ICON-IR. Guidelines For Limiting Exposure To Time-Varying Electric, Magnetic, And Electromagnetic Fields (Up To 300 Ghz)1998.
22. Statement I. On EMF-Emitting New Technologies: HEALTH PHYSICS; 2008.
23. Manning PK. Information Technology in the Police Context: The "Sailor" Phone. *Information Systems Research*. 1996 March 1, 1996;7(1):52-62.
24. Kundi M. Mobile phone use and cancer. *Occup Environ Med*. 2004 Jun;61(6):560-70, 487.
25. Vecchia P, Matthes R, Ziegelberger G, Lin J, Saunders R, Swerdlow A. Yüksek Frekanslı (100 KHz- 300 GHz) Elektromanyetik Alanlara Maruz Kalma İle İlgili Biyolojik Etkiler ve Sağlık Sonuçları2009.

26. Türkiye'de Haberleşme Araçları. Türkiye: Türkiye İstatistik Kurumu; 2012 [updated 04/04/2012]; Available from: http://www.tuik.gov.tr/VeriBilgi.do?alt_id=54.
27. Nüfus, yıllık nüfus artış hızı ve yıl ortası nüfus tahmini, 1927-2011. Türkiye İstatistik Kurumu; 2012 [updated 31/12/2011]; Available from: http://www.tuik.gov.tr/PrelstatistikTablo.do?istab_id=201.
28. Sektörel-Araştırma-ve-Strateji-Geliştirme-Dairesi-Başkanlığı. Türkiye Elektronik Haberleşme Sektörü Üç Aylık Pazar Verileri Raporu. Ankara, Kurumu BTvİ;2012.
29. Telefon arama ve kısa mesaj trafiği. Türkiye İstatistik Kurumu; 2012 [updated 05/04/2012]; Available from: http://www.tuik.gov.tr/PrelstatistikTablo.do?istab_id=1434.
30. African-Americans, Women and Southerners Talk and Text The Most in the U.S.: The Nielsen Company2011.
31. Telekomünikasyon-Kurumu. 10 kHz-60 GHz Frekans Bandında Çalışan Sabit Telekomünikasyon Cihazlarından Kaynaklanan Elektromanyetik Alan Şiddeti Limit Değerlerinin Belirlenmesi, Ölçüm Yöntemleri ve Denetlenmesi Hakkında Yönetmelik2001.
32. Hitchcock RT, Patterson RM. Radio-Frequency and ELF Electromagnetic Energies: A Handbook for Health Professionals: Wiley; 1995.
33. Celep M, Karacadag H, Hamid R, Çetintas M. Mobil Telefonların Özgül Sogurma Oranının (SAR) Belirlenmesi. In: Enstitüsü TUM, editor. Elektromanyetik Alanlar ve Etkileri Sempozyumu; 08/10/2011.
34. Human Exposure to Electromagnetic Fields, Low-frequency (10 kHz to 300 GHz): European Committee for Electrotechnical Standardization (CENELEC) 01/1995.
35. Deltour I, Wiart J, Taki M, Wake K, Varsier N, Mann S, et al. Analysis of three-dimensional SAR distributions emitted by mobile phones in an epidemiological perspective. Bioelectromagnetics. 2011 Jun 21.
36. Chou CK, Bassen H, Osepchuk J, Balzano Q, Petersen R, Meltz M, et al. Radio frequency electromagnetic exposure: tutorial review on experimental dosimetry. Bioelectromagnetics. 1996;17(3):195-208.
37. El-Lakkani A. Dielectric response of some biological tissues. Bioelectromagnetics. 2001 May;22(4):272-9.

38. Polk C, Postow E. Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields: CRC Press; 1996.
39. Joseph D Bronzino PD. The Biomedical Engineering Handbook, Second Edition. 2 Volume Set: Taylor and Francis; 1999.
40. Dasdag S, Akdag MZ, Ulukaya E, Uzunlar AK, Ocak AR. Effect of mobile phone exposure on apoptotic glial cells and status of oxidative stress in rat brain. *Electromagn Biol Med.* 2009;28(4):342-54.
41. Ding GR, Nakahara T, Tian FR, Guo Y, Miyakoshi J. Transient suppression of X-ray-induced apoptosis by exposure to power frequency magnetic fields in MCF-7 cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2001 Sep 7;286(5):953-7.
42. Singh A, T.S B, E CD, Varghese VI. APOPTOSIS - A REVIEW. *Oral & Maxillofacial Pathology Journal [OMPJ]*. 2010 Jul- Dec 2010;1(2).
43. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. *Toxicol Pathol.* 2007 Jun;35(4):495-516.
44. Hawkins CJ, Vaux DL. The role of the Bcl-2 family of apoptosis regulatory proteins in the immune system. *Semin Immunol.* 1997 Feb;9(1):25-33.
45. Tsujimoto Y. Role of Bcl-2 family proteins in apoptosis: apoptosomes or mitochondria? *Genes Cells.* 1998 Nov;3(11):697-707.
46. Kayıhan E, Özyardımcı N. Akciğer Kanseri Tanı ve Tedavide Temel İlkeler ve Uygulamalar Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti; 2001.
47. Joubert V, Leveque P, Cueille M, Bourthoumieu S, Yardin C. No apoptosis is induced in rat cortical neurons exposed to GSM phone fields. *Bioelectromagnetics.* 2007 Feb;28(2):115-21.
48. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer.* 1972 Aug;26(4):239-57.
49. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS. Robbins and Cotran pathologic basis of disease: Elsevier Saunders; 2005.
50. Santini MT, Ferrante A, Rainaldi G, Indovina P, Indovina PL. Extremely low frequency (ELF) magnetic fields and apoptosis: a review. *Int J Radiat Biol.* 2005 Jan;81(1):1-11.

51. Evan GI, Brown L, Whyte M, Harrington E. Apoptosis and the cell cycle. *Curr Opin Cell Biol.* 1995 Dec;7(6):825-34.
52. Chen Q, Ray S, Hussein MA, Srkalovic G, Almasan A. Role of Apo2L/TRAIL and Bcl-2-family proteins in apoptosis of multiple myeloma. *Leuk Lymphoma.* 2003 Jul;44(7):1209-14.
53. Siganaki M, Koutsopoulos AV, Neofytou E, Vlachaki E, Psarrou M, Soultzis N, et al. Deregulation of apoptosis mediators' p53 and bcl2 in lung tissue of COPD patients. *Respir Res.* 2010;11:46.
54. Cao X, Rodarte C, Zhang L, Morgan CD, Littlejohn J, Smythe WR. Bcl2/bcl-xL inhibitor engenders apoptosis and increases chemosensitivity in mesothelioma. *Cancer Biol Ther.* 2007 Feb;6(2):246-52.
55. Shimizu S, Narita M, Tsujimoto Y. Bcl-2 family proteins regulate the release of apoptogenic cytochrome c by the mitochondrial channel VDAC. *Nature.* 1999 Jun 3;399(6735):483-7.
56. Salvesen GS, Dixit VM. Caspases: intracellular signaling by proteolysis. *Cell.* 1997 Nov 14;91(4):443-6.
57. Brambilla E, Negoescu A, Gazzeri S, Lantuejoul S, Moro D, Brambilla C, et al. Apoptosis-related factors p53, Bcl2, and Bax in neuroendocrine lung tumors. *Am J Pathol.* 1996 Dec;149(6):1941-52.
58. Yang J, Liu X, Bhalla K, Kim CN, Ibrado AM, Cai J, et al. Prevention of apoptosis by Bcl-2: release of cytochrome c from mitochondria blocked. *Science.* 1997 Feb 21;275(5303):1129-32.
59. Kluck RM, Bossy-Wetzel E, Green DR, Newmeyer DD. The release of cytochrome c from mitochondria: a primary site for Bcl-2 regulation of apoptosis. *Science.* 1997 Feb 21;275(5303):1132-6.
60. Amaral JD, Castro RE, Steer CJ, Rodrigues CMP. p53 and the regulation of hepatocyte apoptosis: implications for disease pathogenesis. *Trends in Molecular Medicine.* 2009;15(11):531-41.
61. Djebaïli M, De Bock F, Baille V, Bockaert J, Rondouin G. Implication of p53 and caspase-3 in kainic acid but not in N-methyl-d-aspartic acid-induced apoptosis in organotypic hippocampal mouse cultures. *Neuroscience Letters.* 2002;327(1):1-4.

62. Bourthoumieu S, Magnaudeix A, Terro F, Leveque P, Collin A, Yardin C. Study of p53 expression and post-transcriptional modifications after GSM-900 radiofrequency exposure of human amniotic cells. *Bioelectromagnetics*. 2012;n/a-n/a.
63. Gotz C, Montenarh M. P53 and its implication in apoptosis (review). *Int J Oncol*. 1995 May;6(5):1129-35.
64. Cho S, Hahm JH, Hong YS. Analysis of p53 and BAX mutations, loss of heterozygosity, p53 and BCL2 expression and apoptosis in basal cell carcinoma in Korean patients. *Br J Dermatol*. 2001 Apr;144(4):841-8.
65. Hirose H, Sakuma N, Kaji N, Suhara T, Sekijima M, Nojima T, et al. Phosphorylation and gene expression of p53 are not affected in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW or W-CDMA modulated radiation allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics*. 2006;27(6):494-504.
66. Sekino M, Ohsaki H, Yamaguchi-Sekino S, Iriguchi N, Ueno S. Low-frequency conductivity tensor of rat brain tissues inferred from diffusion MRI. *Bioelectromagnetics*. 2009;30(6):489-99.
67. Chou CK, Chan KW, McDougall JA, Guy AW. Development of a rat head exposure system for simulating human exposure to RF fields from handheld wireless telephones. *Bioelectromagnetics*. 1999;Suppl 4:75-92.
68. Del Bigio MR, Slobodian I, Schellenberg AE, Buist RJ, Kemp-Buors TL. Magnetic resonance imaging indicators of blood-brain barrier and brain water changes in young rats with kaolin-induced hydrocephalus. *Fluids and Barriers of the CNS*. 2011;8(1):22.
69. Brands DW, Bovendeerd PH, Wismans JS. On the potential importance of non-linear viscoelastic material modelling for numerical prediction of brain tissue response: test and application. *Stapp Car Crash J*. 2002 Nov;46:103-21.
70. Endo K, Terada T. Protein expression of CD44 (standard and variant isoforms) in hepatocellular carcinoma: relationships with tumor grade, clinicopathologic parameters, p53 expression, and patient survival. *J Hepatol*. 2000 Jan;32(1):78-84.
71. Yilmaz F, Dasdag S, Akdag MZ, Kilinc N. Whole-body exposure of radiation emitted from 900 MHz mobile phones does not seem to affect the levels of anti-apoptotic bcl-2 protein. *Electromagn Biol Med*. 2008;27(1):65-72.

72. Liu YX, Tai JL, Li GQ, Zhang ZW, Xue JH, Liu HS, et al. Exposure to 1950-MHz TD-SCDMA Electromagnetic Fields Affects the Apoptosis of Astrocytes via Caspase-3-Dependent Pathway. *PLoS One*. 2012;7(8):e42332.
73. Liu ML, Wen JQ, Fan YB. Potential Protection of Green Tea Polyphenols Against 1800 MHz Electromagnetic Radiation-Induced Injury on Rat Cortical Neurons. *Neurotox Res*. 2011 Oct;20(3):270-6.
74. Zhao TY, Zou SP, Knapp PE. Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett*. 2007 Jan 22;412(1):34-8.
75. Buttiglione M, Roca L, Montemurno E, Vitiello F, Capozzi V, Cibelli G. Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell-cycle control in human neuroblastoma cells. *J Cell Physiol*. 2007 Dec;213(3):759-67.
76. Lee KY, Kim BC, Han NK, Lee YS, Kim T, Yun JH, et al. Effects of combined radiofrequency radiation exposure on the cell cycle and its regulatory proteins. *Bioelectromagnetics*. 2011 Apr;32(3):169-78.
77. Calabro E, Condello S, Curro M, Ferlazzo N, Caccamo D, Magazu S, et al. Modulation of heat shock protein response in SH-SY5Y by mobile phone microwaves. *World J Biol Chem*. 2012 Feb 26;3(2):34-40.
78. Terro F, Magnaudeix A, Crochetet M, Martin L, Bourthoumieu S, Wilson CM, et al. GSM-900MHz at low dose temperature-dependently downregulates alpha-synuclein in cultured cerebral cells independently of chaperone-mediated-autophagy. *Toxicology*. 2012 Feb 26;292(2-3):136-44.
79. Hoyto A, Luukkonen J, Juutilainen J, Naarala J. Proliferation, oxidative stress and cell death in cells exposed to 872 MHz radiofrequency radiation and oxidants. *Radiat Res*. 2008 Aug;170(2):235-43.
80. Moquet J, Ainsbury E, Bouffler S, Lloyd D. Exposure to low level GSM 935 MHz radiofrequency fields does not induce apoptosis in proliferating or differentiated murine neuroblastoma cells. *Radiat Prot Dosimetry*. 2008;131(3):287-96.
81. Kesari KK, Kumar S, Behari J. 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain. *Electromagn Biol Med*. 2011 Dec;30(4):219-34.
82. Williams WM, Lu ST, Del Cerro M, Michaelson SM. Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. D. Brain temperature and blood-brain barrier permeability to hydrophilic tracers. *Brain Res*. 1984 May;319(2):191-212.

83. Williams WM, Hoss W, Formaniak M, Michaelson SM. Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. A. Effect on the permeability to sodium fluorescein. *Brain Res.* 1984 May;319(2):165-70.
84. Williams WM, Platner J, Michaelson SM. Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. C. Effect on the permeability to [14C]sucrose. *Brain Res.* 1984 May;319(2):183-90.
85. Williams WM, Del Cerro M, Michaelson SM. Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. B. Effect on the permeability to HRP. *Brain Res.* 1984 May;319(2):171-81.
86. Persson BR, Salford LG, Brun A, Eberhardt JL, Malmgren L. Increased permeability of the blood-brain barrier induced by magnetic and electromagnetic fields. *Ann N Y Acad Sci.* 1992 Mar 31;649:356-8.
87. Boriraksantikul N. A tem cell design to study electromagnetic radiation exposure from cellular phones: University of Missouri; 2008.
88. Salford LG, Brun A, Stureson K, Eberhardt JL, Persson BR. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc Res Tech.* 1994 Apr 15;27(6):535-42.
89. Fritze K, Sommer C, Schmitz B, Mies G, Hossmann KA, Kiessling M, et al. Effect of global system for mobile communication (GSM) microwave exposure on blood-brain barrier permeability in rat. *Acta Neuropathol.* 1997 Nov;94(5):465-70.
90. Schirmacher A, Winters S, Fischer S, Goeke J, Galla HJ, Kullnick U, et al. Electromagnetic fields (1.8 GHz) increase the permeability to sucrose of the blood-brain barrier in vitro. *Bioelectromagnetics.* 2000 Jul;21(5):338-45.
91. Tsurita G, Nagawa H, Ueno S, Watanabe S, Taki M. Biological and morphological effects on the brain after exposure of rats to a 1439 MHz TDMA field. *Bioelectromagnetics.* 2000 Jul;21(5):364-71.
92. Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL, Malmgren L, Persson BRR. Nerve Cell Damage in Mammalian Brain after Exposure to Microwaves from GSM Mobile Phones. *Environmental Health Perspectives.* 2003;111(7):881-3.
93. Franke H, Ringelstein EB, Stogbauer F. Electromagnetic fields (GSM 1800) do not alter blood-brain barrier permeability to sucrose in models in vitro with high barrier tightness. *Bioelectromagnetics.* 2005 Oct;26(7):529-35.

94. Franke H, Streckert J, Bitz A, Goetze J, Hansen V, Ringelstein EB, et al. Effects of Universal Mobile Telecommunications System (UMTS) electromagnetic fields on the blood-brain barrier in vitro. *Radiat Res.* 2005 Sep;164(3):258-69.
95. Finnie JW, Blumbergs PC, Manavis J, Utteridge TD, Gebiski V, Swift JG, et al. Effect of global system for mobile communication (gsm)-like radiofrequency fields on vascular permeability in mouse brain. *Pathology.* 2001 Aug;33(3):338-40.
96. Finnie JW, Blumbergs PC, Cai Z, Manavis J, Kuchel TR. Effect of mobile telephony on blood-brain barrier permeability in the fetal mouse brain. *Pathology.* 2006 Feb;38(1):63-5.
97. Finnie JW, Blumbergs PC, Manavis J, Utteridge TD, Gebiski V, Davies RA, et al. Effect of long-term mobile communication microwave exposure on vascular permeability in mouse brain. *Pathology.* 2002 Aug;34(4):344-7.
98. Neubauer C, Phelan AM, Kues H, Lange DG. Microwave irradiation of rats at 2.45 GHz activates pinocytotic-like uptake of tracer by capillary endothelial cells of cerebral cortex. *Bioelectromagnetics.* 1990;11(4):261-8.
99. Lin JC, Lin MF. Studies on microwave and blood-brain barrier interaction. *Bioelectromagnetics.* 1980;1(3):313-23.
100. Lin JC, Lin MF. Microwave hyperthermia-induced blood-brain barrier alterations. *Radiat Res.* 1982 Jan;89(1):77-87.
101. Moriyama E, Salzman M, Broadwell RD. Blood-brain barrier alteration after microwave-induced hyperthermia is purely a thermal effect: I. Temperature and power measurements. *Surg Neurol.* 1991 Mar;35(3):177-82.
102. Oscar KJ, Hawkins TD. Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats. *Brain Res.* 1977 May 6;126(2):281-93.
103. Albert EN. Reversibility of microwave-induced blood-brain-barrier permeability. *Radio Sci.* 1979;14(6):323-7.
104. Eberhardt JL, Persson BR, Brun AE, Salford LG, Malmgren LO. Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn Biol Med.* 2008;27(3):215-29.

105. Ding GR, Li KC, Wang XW, Zhou YC, Qiu LB, Tan J, et al. Effect of electromagnetic pulse exposure on brain micro vascular permeability in rats. *Biomed Environ Sci.* 2009 Jun;22(3):265-8.
106. Cosquer B, Vasconcelos AP, Frohlich J, Cassel JC. Blood-brain barrier and electromagnetic fields: effects of scopolamine methylbromide on working memory after whole-body exposure to 2.45 GHz microwaves in rats. *Behav Brain Res.* 2005 Jun 20;161(2):229-37.
107. de Gannes FP, Billaudel B, Taxile M, Haro E, Ruffie G, Leveque P, et al. Effects of head-only exposure of rats to GSM-900 on blood-brain barrier permeability and neuronal degeneration. *Radiat Res.* 2009 Sep;172(3):359-67.
108. Gruenau SP, Oscar KJ, Folker MT, Rapoport SI. Absence of microwave effect on blood-brain barrier permeability to [14C]sucrose in the conscious rat. *Exp Neurol.* 1982 Feb;75(2):299-307.
109. Merritt JH, Chamness AF, Allen SJ. Studies on blood-brain barrier permeability after microwave-radiation. *Radiat Environ Biophys.* 1978 Dec 22;15(4):367-77.
110. Ward TR, Elder JA, Long MD, Svendsgaard D. Measurement of blood-brain barrier permeation in rats during exposure to 2450-MHz microwaves. *Bioelectromagnetics.* 1982;3(3):371-83.
111. Ward TR, Ali JS. Blood-brain barrier permeation in the rat during exposure to low-power 1.7-GHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics.* 1985;6(2):131-43.
112. Kuribayashi M, Wang J, Fujiwara O, Doi Y, Nabae K, Tamano S, et al. Lack of effects of 1439 MHz electromagnetic near field exposure on the blood-brain barrier in immature and young rats. *Bioelectromagnetics.* 2005 Oct;26(7):578-88.
113. Masuda H, Ushiyama A, Takahashi M, Wang J, Fujiwara O, Hikage T, et al. Effects of 915 MHz electromagnetic-field radiation in TEM cell on the blood-brain barrier and neurons in the rat brain. *Radiat Res.* 2009 Jul;172(1):66-73.
114. McQuade JM, Merritt JH, Miller SA, Scholin T, Cook MC, Salazar A, et al. Radiofrequency-radiation exposure does not induce detectable leakage of albumin across the blood-brain barrier. *Radiat Res.* 2009 May;171(5):615-21.
115. Nittby H, Brun A, Eberhardt J, Malmgren L, Persson BR, Salford LG. Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM-900 mobile phone. *Pathophysiology.* 2009 Aug;16(2-3):103-12.

116. Persson BR, Eberhardt J, Malmgren L, Persson MB, Brun A, Salford LG, editors. Effects of Microwaves from GSM Mobile Phones on the Blood-brain Barrier and Neurons in Rat Brain. Progress In Electromagnetics Research Symposium; 2005; China.
117. Preston E, Vavasour EJ, Assenheim HM. Permeability of the blood-brain barrier to mannitol in the rat following 2450 MHz microwave irradiation. Brain Res. 1979 Sep 28;174(1):109-17.
118. Qiu LB, Ding GR, Zhang YM, Zhou Y, Wang XW, Li KC, et al. Effects of electromagnetic pulse on blood-brain barrier permeability and tight junction proteins in rats. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. 2009 Sep;27(9):539-43.
119. Qiu LB, Zhou Y, Wang Q, Yang LL, Liu HQ, Xu SL, et al. Synthetic gelatinases inhibitor attenuates electromagnetic pulse-induced blood-brain barrier disruption by inhibiting gelatinases-mediated ZO-1 degradation in rats. Toxicology. 2011 Jul 11;285(1-2):31-8.
120. Chang BK, Huang AT, Joines WT, Kramer RS. The effect of microwave radiation (1.0 GHz) on the blood-brain barrier in dogs. Radio Sci. 1982;17(5S):165S-8S.
121. Goldman H, Lin JC, Murphy S, Lin MF. Cerebrovascular permeability to ^{86}Rb in the rat after exposure to pulsed microwaves. Bioelectromagnetics. 1984;5(3):323-30.
122. Sırav B, Seyhan N. Blood-Brain Barrier Disruption by Continuous-Wave Radio Frequency Radiation. Electromagnetic Biology and Medicine. 2009;28(2):215-22.
123. Sırav B, Seyhan N. Effects of radiofrequency radiation exposure on blood-brain barrier permeability in male and female rats. Electromagn Biol Med. 2011 Dec;30(4):253-60.
124. Sutton CH, Carroll FB. Effects of microwave-induced hyperthermia on the blood-brain barrier of the rat. Radio Sci. 1979;14(6S):329-34.
125. Ammari M, Lecomte A, Sakly M, Abdelmelek H, de-Seze R. Exposure to GSM 900 MHz electromagnetic fields affects cerebral cytochrome c oxidase activity. Toxicology. 2008 Aug 19;250(1):70-4.
126. Carballo-Quintás M, Martínez-Silva I, Cadarso-Suárez C, Álvarez-Figueiras M, Ares-Pena FJ, López-Martín E. A study of neurotoxic biomarkers, c-fos and GFAP after acute exposure to GSM radiation at 900MHz in the picrotoxin model of rat brains. Neurotoxicology. 2011;32(4):478-94.

127. Finnie JW. Expression of the immediate early gene, c-fos, in mouse brain after acute global system for mobile communication microwave exposure. *Pathology*. 2005 Jun;37(3):231-3.
128. Finnie JW, Cai Z, Blumbergs PC, Manavis J, Kuchel TR. Expression of the immediate early gene, c-fos, in fetal brain after whole of gestation exposure of pregnant mice to global system for mobile communication microwaves. *Pathology*. 2006 Aug;38(4):333-5.
129. Finnie JW, Cai Z, Blumbergs PC, Manavis J, Kuchel TR. Stress response in mouse brain after long-term (2 year) exposure to mobile telephone radiofrequency fields using the immediate early gene, c-fos. *Pathology*. 2007 Apr;39(2):271-3.
130. Fritze K, Wiessner C, Kuster N, Sommer C, Gass P, Hermann DM, et al. Effect of global system for mobile communication microwave exposure on the genomic response of the rat brain. *Neuroscience*. 1997 Dec;81(3):627-39.
131. Lopez-Martin E, Relova-Quinteiro JL, Gallego-Gomez R, Peleteiro-Fernandez M, Jorge-Barreiro FJ, Ares-Pena FJ. GSM radiation triggers seizures and increases cerebral c-Fos positivity in rats pretreated with subconvulsive doses of picrotoxin. *Neurosci Lett*. 2006 May 1;398(1-2):139-44.
132. Del Vecchio G, Giuliani A, Fernandez M, Mesirca P, Bersani F, Pinto R, et al. Continuous exposure to 900MHz GSM-modulated EMF alters morphological maturation of neural cells. *Neurosci Lett*. 2009 May 22;455(3):173-7.
133. Finnie JW, Blumbergs PC, Cai Z, Manavis J. Expression of the water channel protein, aquaporin-4, in mouse brains exposed to mobile telephone radiofrequency fields. *Pathology*. 2009;41(5):473-5.
134. Ning W, Xu SJ, Chiang H, Xu ZP, Zhou SY, Yang W, et al. Effects of GSM 1800 MHz on dendritic development of cultured hippocampal neurons. *Acta Pharmacol Sin*. 2007 Dec;28(12):1873-80.
135. Belyaev IY, Koch CB, Terenius O, Roxstrom-Lindquist K, Malmgren LO, W HS, et al. Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics*. 2006 May;27(4):295-306.
136. Trosic I, Pavicic I, Milkovic-Kraus S, Mladinic M, Zeljezic D. Effect of electromagnetic radiofrequency radiation on the rats' brain, liver and kidney cells measured by comet assay. *Coll Antropol*. 2011 Dec;35(4):1259-64.

137. Mausset AL, de Seze R, Montpeyroux F, Privat A. Effects of radiofrequency exposure on the GABAergic system in the rat cerebellum: clues from semi-quantitative immunohistochemistry. *Brain Res.* 2001 Aug 31;912(1):33-46.
138. Mausset-Bonnefont AL, Hirbec H, Bonnefont X, Privat A, Vignon J, de Seze R. Acute exposure to GSM 900-MHz electromagnetic fields induces glial reactivity and biochemical modifications in the rat brain. *Neurobiol Dis.* 2004 Dec;17(3):445-54.
139. Wang Q, Cao ZJ, Bai XT. [Effect of 900 MHz electromagnetic fields on the expression of GABA receptor of cerebral cortical neurons in postnatal rats]. *Wei Sheng Yan Jiu.* 2005 Sep;34(5):546-8.
140. Platano D, Mesirca P, Paffi A, Pellegrino M, Liberti M, Apollonio F, et al. Acute exposure to low-level CW and GSM-modulated 900 MHz radiofrequency does not affect Ba²⁺ currents through voltage-gated calcium channels in rat cortical neurons. *Bioelectromagnetics.* 2007 Dec;28(8):599-607.
141. Papparini A, Rossi P, Gianfranceschi G, Brugaletta V, Falsaperla R, De Luca P, et al. No evidence of major transcriptional changes in the brain of mice exposed to 1800 MHz GSM signal. *Bioelectromagnetics.* 2008 May;29(4):312-23.
142. Zhao R, Zhang S, Xu Z, Ju L, Lu D, Yao G. Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microassay. *Toxicology.* 2007 Jun 25;235(3):167-75.
143. Carballo-Quintas M, Martinez-Silva I, Cadarso-Suarez C, Alvarez-Figueiras M, Ares-Pena FJ, Lopez-Martin E. A study of neurotoxic biomarkers, c-fos and GFAP after acute exposure to GSM radiation at 900 MHz in the picrotoxin model of rat brains. *Neurotoxicology.* 2011 Aug;32(4):478-94.
144. Kim TH, Huang TQ, Jang JJ, Kim MH, Kim HJ, Lee JS, et al. Local exposure of 849 MHz and 1763 MHz radiofrequency radiation to mouse heads does not induce cell death or cell proliferation in brain. *Exp Mol Med.* 2008 Jun 30;40(3):294-303.
145. Grafstrom G, Nittby H, Brun A, Malmgren L, Persson BR, Salford LG, et al. Histopathological examinations of rat brains after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation. *Brain Res Bull.* 2008 Nov 25;77(5):257-63.
146. Ammari M, Brillaud E, Gamez C, Lecomte A, Sakly M, Abdelmelek H, et al. Effect of a chronic GSM 900 MHz exposure on glia in the rat brain. *Biomed Pharmacother.* 2008 Apr-May;62(4):273-81.

147. Ammari M, Gamez C, Lecomte A, Sakly M, Abdelmelek H, De Seze R. GFAP expression in the rat brain following sub-chronic exposure to a 900 MHz electromagnetic field signal. *Int J Radiat Biol.* 2010 May;86(5):367-75.
148. Celikozlu SD, Ozyurt MS, Cimbiz A, Yardimoglu MY, Cayci MK, Ozay Y. The effects of long-term exposure of magnetic field via 900-MHz GSM radiation on some biochemical parameters and brain histology in rats. *Electromagn Biol Med.* 2012 Jun 7.
149. Watilliaux A, Edeline JM, Leveque P, Jay TM, Mallat M. Effect of exposure to 1,800 MHz electromagnetic fields on heat shock proteins and glial cells in the brain of developing rats. *Neurotox Res.* 2011 Aug;20(2):109-19.
150. Brillaud E, Piotrowski A, de Seze R. Effect of an acute 900MHz GSM exposure on glia in the rat brain: a time-dependent study. *Toxicology.* 2007 Aug 16;238(1):23-33.
151. Maskey D, Pradhan J, Aryal B, Lee CM, Choi IY, Park KS, et al. Chronic 835-MHz radiofrequency exposure to mice hippocampus alters the distribution of calbindin and GFAP immunoreactivity. *Brain Res.* 2010 Jul 30;1346:237-46.
152. Finnie JW, Cai Z, Manavis J, Helps S, Blumbergs PC. Microglial activation as a measure of stress in mouse brains exposed acutely (60 minutes) and long-term (2 years) to mobile telephone radiofrequency fields. *Pathology.* 2010 Feb;42(2):151-4.
153. Hirose H, Sasaki A, Ishii N, Sekijima M, Iyama T, Nojima T, et al. 1950 MHz IMT-2000 field does not activate microglial cells in vitro. *Bioelectromagnetics.* 2010 Feb;31(2):104-12.
154. Bas O, Odaci E, Kaplan S, Acer N, Ucok K, Colakoglu S. 900 MHz electromagnetic field exposure affects qualitative and quantitative features of hippocampal pyramidal cells in the adult female rat. *Brain Res.* 2009 Apr 10;1265:178-85.
155. Ragbetli MC, Aydinlioglu A, Koyun N, Ragbetli C, Karayel M. Effect of prenatal exposure to mobile phone on pyramidal cell numbers in the mouse hippocampus: a stereological study. *Int J Neurosci.* 2009;119(7):1031-41.
156. Odaci E, Bas O, Kaplan S. Effects of prenatal exposure to a 900 MHz electromagnetic field on the dentate gyrus of rats: a stereological and histopathological study. *Brain Res.* 2008 Oct 31;1238:224-9.
157. Narayanan SN, Kumar RS, Potu BK, Nayak S, Bhat PG, Mailankot M. Effect of radio-frequency electromagnetic radiations (RF-EMR) on passive avoidance behaviour and hippocampal morphology in Wistar rats. *Ups J Med Sci.* 2010 May;115(2):91-6.

158. Finnie JW, Chidlow G, Blumbergs PC, Manavis J, Cai Z. Heat shock protein induction in fetal mouse brain as a measure of stress after whole of gestation exposure to mobile telephony radiofrequency fields. *Pathology*. 2009;41(3):276-9.
159. Ragbetli MC, Aydinlioglu A, Koyun N, Ragbetli C, Bektas S, Ozdemir S. The effect of mobile phone on the number of Purkinje cells: a stereological study. *Int J Radiat Biol*. 2010 Jul;86(7):548-54.
160. Sonmez OF, Odaci E, Bas O, Kaplan S. Purkinje cell number decreases in the adult female rat cerebellum following exposure to 900 MHz electromagnetic field. *Brain Res*. 2010 Oct 14;1356:95-101.
161. Xu S, Ning W, Xu Z, Zhou S, Chiang H, Luo J. Chronic exposure to GSM 1800-MHz microwaves reduces excitatory synaptic activity in cultured hippocampal neurons. *Neurosci Lett*. 2006 May 8;398(3):253-7.
162. Huang CT, Liu P, Wu HX, Wang JL, Wu XN. [Effects of NMDA receptor expression in rat's hippocampus after exposure to 1800 MHz radiofrequency field]. *Zhonghua yu fang yi xue za zhi [Chinese journal of preventive medicine]*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2006 Jan;40(1):21-4.
163. Billaudel B, Taxile M, Poullietier de Gannes F, Ruffie G, Lagroye I, Veyret B. Effects of exposure to DAMPS and GSM signals on ornithine decarboxylase (ODC) activity: II. SH-SY5Y human neuroblastoma cells. *Int J Radiat Biol*. 2009 Jun;85(6):519-22.
164. Hoyto A, Juutilainen J, Naarala J. Ornithine decarboxylase activity is affected in primary astrocytes but not in secondary cell lines exposed to 872 MHz RF radiation. *Int J Radiat Biol*. 2007 Jun;83(6):367-74.
165. Dasdag S, Akdag MZ, Kizil G, Kizil M, Cakir DU, Yokus B. Effect of 900 MHz radio frequency radiation on beta amyloid protein, protein carbonyl, and malondialdehyde in the brain. *Electromagn Biol Med*. 2012 Mar;31(1):67-74.
166. Fragopoulou AF, Koussoulakos SL, Margaritis LH. Cranial and postcranial skeletal variations induced in mouse embryos by mobile phone radiation. *Pathophysiology*. 2010 Jun;17(3):169-77.
167. Laval L, Leveque P, Jecko B. A new in vitro exposure device for the mobile frequency of 900 MHz. *Bioelectromagnetics*. 2000 May;21(4):255-63.

168. Nittby H, Grafström G, Tian DP, Malmgren L, Brun A, Persson BRR, et al. Cognitive impairment in rats after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation. *Bioelectromagnetics*. 2008;29(3):219-32.



8. EKLER

Ek – A Daha Önce Yapılmış Çalışmaların Özeti

Literatür taramamızda cep telefonuna yakın frekanstaki EMD'ların kranial bölgedeki dokulara etkisi ile ilgili 1977 yılından itibaren 98 çalışma yapıldığı saptanmıştır. Tartışma bölümünde bahsettiğimiz tüm bu çalışmalar yapıldığı yıla, maruz tutulan canlı türüne, uygulanan EMD'nın MHZ. cinsinden frekansı ve SAR değerine, uygulama süresine, etkinliği test edilen dokuya, uygulamada kullanılan EMD üreticisine, uygulama yöntemine ve etkinliğine göre tasnif edildiğinde Tablo – 31' deki sonuç çıkmıştır.

Tablo - 31. Kranial bölge ile ilgili şu ana kadar yapılmış çalışmalar.

Yazar	Yıl	Canlı	MHz.	Güç Yoğunluğu	Süre	Test	Madde	EMD üretici	EMD uygulayıcı	Etkinlik
Oscar ve a.	1977	Sıçan	1300	3 mw/cm ²	20 dk.	KBB	Mannitol, Inulin	RF	Anechoic C.	+
Merritt ve a.	1978	Sıçan	1200	2 - 75 mw/cm ²	30 dk.	KBB	[14C]s.	RF	Anechoic C.	-
Preston ve a.	1979	Sıçan	2450	0.1 - 30 mW/cm ²	30 dk.	KBB	[14C] ^m . ve [3H]su	RF	-	-
Albert ve a.	1979	Sıçan	2800	10 mw/cm ²	120 dk.	KBB	HRP	RF	-	+
Sutton ve Carroll	1979	Sıçan	2450	-	15 - 30 - 180 dk.	KBB	HRP	RF	(ISI)	+
Lin ve a.	1980	Sıçan	2450	0.04 - 0.08 - 0.4 - 1.6 - 11.5 - 80.0 W/kg	20 dk.	KBB	E.M., Na fl. ve i.s.	-	-	-
Lin ve a.	1982	Sıçan	2450	0,04 - 200 W/kg	20 dk.	KBB	E.M.	-	-	-
Gruenau ve a.	1982	Sıçan	2800	10 - 40 mW/cm ²	-	KBB	[14C]s.	RF	Anechoic C.	-
Ward ve a.	1982	Sıçan	2450	0, 10, 20, veya 30 mW/cm ²	30 dk.	KBB	[14C]s. ve [3H]i.	-	-	-
Chang ve a.	1982	Köpek	1000	2 - 4 - 10 - 50 - 200 mW/cm ²	5 dk.	KBB	alb.	-	-	-
Williams ve a.	1984	Sıçan	2450	4 W/kg	30, 90, 180 dk.	KBB	[14C]s.	-	-	+
Williams ve a.	1984	Sıçan	2450	0, 2 - 13 W/kg	30, 90, 180 dk.	KBB	HRP	RF	Monopole an.	+
Goldman ve a.	1984	Sıçan	2450	240 W/kg	5,10,20 dk.	KBB	86Rb i.s.	-	-	+
Ward ve a.	1985	Sıçan	1700	0,1 W/kg	30 dk.	KBB	[14C]s. ve [3H]i.	-	-	-
Neubauer ve a.	1990	Sıçan	2450	2 W/kg	30 - 120 dk.	KBB	Rod. ve Ferr.	-	-	+
Moriyama ve a.	1991	Sıçan	2450	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	KBB	HRP	RF	Microwave an	+
Salford ve a.	1992	Sıçan	915	0,016 - 5 W/kg	120 dk.	KBB	alb., Fibr.	RF	TEM Cell	+
Persson ve a.	1992	Sıçan	915	Belirtilmemiş	Belirtilmemiş	KBB	alb, Fibr.	RF	TEM Cell	+
Fritze ve a.	1997	Fare	900	7,5 W/kg	240 dk.	KBB	alb.	RF	Loop an.	+
Fritze ve a.	1997	Sıçan	900	0,3 - 1,5 - 7,5 W/kg	4 sa	c-Fos		RF	Dipole an.	-
Tsurita ve a.	2000	Sıçan	1439	2 W/kg	14-28 gün	KBB	E.M.	RF	monopole an.	-
Schirmacher ve a.	2000	İn vitro	1800	0,46 W/kg	4 gün	KBB	[14C]s.	RF	RG22	+
Finnie ve a.	2001	Sıçan	898,4	4 W/kg	60 dk.	KBB	alb.	-	-	-
Mausset ve a.	2001	Sıçan	900	4 ve 12 W/kg	2 sa	GABA		RF	Loop an.	+
Finnie ve a.	2002	Sıçan	900	0.25 - 1.0 - 2.0 - 4.0 W/kg	60 dk. / gün * hfda 5 gün * 2 yıl	KBB	alb.	-	-	-
Salford ve a.	2003	Sıçan	900	2 - 20 - 200 mW/kg	120 dk.	KBB	alb.	RF	TEM Cell	+
Mausset ve a.	2004	Sıçan	900	6 W/kg	15 dk.	GABA , NMDA		RF	Loop an.	+
Franke ve a.	2005	İn vitro	1800	0,3 W/kg	5 gün	KBB	[14C]s.	RF	RG22	-

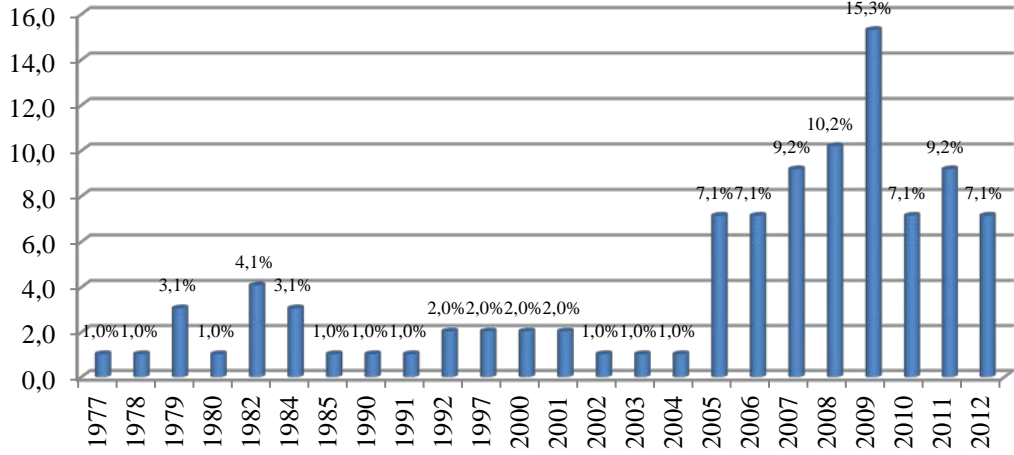
Yazar	Yıl	Canlı	MHz.	Güç Yoğunluğu	Süre	Test	Madde	EMD üretici	EMD uygulayıcı	Etkinlik
Franke ve a.	2005	İn vitro	1800	1,8 W/kg	84 sa.	KBB	[14C]s.	RF	-	-
Cosquer ve a.	2005	Sıçan	2450	2 W/kg	45 dk.	KBB	E.M.	RF	Loop an.	-
Kuribayashi ve a.	2005	Sıçan	1439	0, 2 ve 6 W/kg	90 dk. / gün * 14 gün	KBB	FITC-dextran	RF	monopole an.	-
Finnie ve a.	2005	Sıçan	900	4 W/kg	60 dk.	c-Fos		RF	Dipole an.	+
Wang ve a.	2005	Sıçan	900	1,15 - 3,22 W/kg	2 sa / gün * 6 gün	GABA		RF	Loop an.	+
Persson ve a.	2005	Sıçan	915	0.2 - 2 - 20 - 200 mW/kg	Belirtilmemiş	KBB	alb.	RF	TEM Cell	+
Finnie ve a.	2006	Sıçan	900	4 W/kg	60 dk. / gün * 19 gün	KBB	alb.	RF	Dipole an.	-
Hirose ve a.	2006	İn Vitro	2,1425	0,17 - 0,58 W/kg	28 sa	P53		RF	Horne an.	-
Finnie ve a.	2006	Sıçan	900	4 W/kg	60 dk.	c-Fos		RF	Dipole an.	+
Lopez ve a.	2006	Sıçan	900	2 W/kg	2 sa	c-Fos		RF	Dipole an.	+
Belyaev ve a.	2006	Sıçan	915	0,4 mW/g	2 sa	Gen ekspresyonu		CT	TEM Cell	+
Xu ve a.	2006	İn vitro	1800	2,4 W/kg	15 dk. / gün * 8 gün	NMDA		RF	RG22	+
Huang ve a.	2006	Sıçan	1800	0.5 mW/cm2 - 1.0 mW/cm2	12 sa. / gün * 21 gün	NMDA		RF	-	+
Buttiglione ve a.	2007	İn Vitro	900	1 W/kg	1 gün	BCL-2		RF	WPC	+
Joubert ve a.	2007	İn Vitro	900	0,25 W/kg	24 sa	Caspase-3		RF	WPC	-
Finnie ve a.	2007	Sıçan	900	4 W/kg	60 dk. / gün * hfda 5 gün * 2 yıl	c-Fos		RF	Dipole an.	-
Platano ve a.	2007	İn Vitro	900	2 W/kg	90 sn	Ca kanalı		RF	Loop an.	-
Buttiglione ve a.	2007	İn Vitro	900	0,35 W/kg	5,15,30,240 dk. ve 24 sa	Gen ekspresyonu		RF	WPC	+
Zhao ve a.	2007	Sıçan	1800	2 W/kg	24 sa	Gen ekspresyonu		RF	-	+
Brillaud ve a.	2007	Sıçan	900	6 W/kg	15 dk.	GFAP		RF	Loop an.	+
Hoyto ve a.	2007	İn vitro	1800	1.5, 2.5, veya 6.0 W/kg	2 - 8 - 24 sa.	ODC		RF	-	+
Zhao ve a.	2007	İn Vitro	1900	Belirtilmemiş	120 dk.	BAX		CT	CT	+
Eberhardt ve a.	2008	Sıçan	900	0.12 - 1.2- 12 - 120 mW/kg	120 dk.	KBB	alb.	CT	TEM Cell	+
Yılmaz ve a.	2008	Sıçan	900	0,29-0,87 W/kg	20 dk. / gün * 1 ay	BCL-2		CT	CT	-
Hoyto ve a.	2008	İn Vitro	872	5 W/kg	1 ve 24 sa	Caspase-3		RF	RG22	+
Moquet ve a.	2008	İn Vitro	935	2 W/kg	24 sa	Caspase-3		RF	RG22	-
Ammari ve a.	2008	Sıçan	900	6 W/kg	15 dk. / gün * 7 gün	Sitokrom C Oksidaz		RF	Loop an.	+
Paparini ve a.	2008	Fare	1800	0,2 W/kg	1 sa	Gen ekspresyonu		RF	TEM Cell	-

Yazar	Yıl	Canlı	MHz.	Güç Yoğunluğu	Süre	Test	Madde	EMD üretici	EMD uygulayıcı	Etkinlik
Kim ve a.	2008	Fare	849, 1763	7,8 W/kg	2 sa / gün * hfda 5 gün * 26-52 hf.	GFAP		RF	Dipole an.	-
Grafstrom ve a.	2008	Sıçan	900	0,9 - 90 mW/kg	2 sa / gün * 55 hf.	GFAP		RF	TEM Cell	-
Ammari ve a.	2008	Sıçan	900	1,5 - 6 W/kg	45 dk. - 15 dk. / gün * hfda5 gün * 24 hf.	GFAP		RF	Loop an.	+
Odacı ve a.	2008	Sıçan	900	2 W/kg	60 dk. / gün * 20 hf.	Hipp. granül h.		RF	Dipole an.	+
De Gannes ve a.	2009	Sıçan	900	0, 0.14 - 2.0 W/kg	120 dk.	KBB	alb.	-	-	-
Masuda ve a.	2009	Sıçan	915	0, 0.02, 0.2 ve 2.0 W/kg	120 dk.	KBB	alb.	RF	TEM Cell	-
McQuade ve a.	2009	Sıçan	915	0.0018 - 20 W/kg	30 dk.	KBB	alb.	RF	TEM Cell	-
Nittby ve a.	2009	Sıçan	900	0 - 0.12 - 1.2 - 12 - 120 mW/kg	120 dk. / gün * 7 gün	KBB	alb.	CT	TEM Cell	+
Dasdag ve a.	2009	Sıçan	900	0.25, 1, 2, ve 4 W/kg	120 dk. / gün * 10 ay	P53		RF	monopole an.	-
Del Vecchio ve a.	2009	İn Vitro	900	1 W/kg	24,48,72,120 sa	c-Fos		RF	TEM Cell	-
Finnie ve a.	2009	Fare	900	4 W/kg	60 dk. / gün * hfda 5 gün * 2 yıl	aquaporin-4		RF	Dipole an.	-
Ning ve a.	2009	İn Vitro	1800	2,4 W/kg	15 dk. / gün * 6 gün	dendritik hücre		RF	Belirtilmemiş	+
Bas ve a.	2009	Sıçan	900	2 W/kg	1 sa / gün * 28 gün	Hipp. Piramidal h.		RF	Dipole an.	+
Rağbetli ve a.	2009	Sıçan	890, 915	1,2 W/kg	15 dk konuşma 11sa 45dk bekleme modda/gün* 20gün	Hipp. Piramidal h.		CT	CT	-
Finnie ve a.	2009	Fare	900	4 W/kg	19 gün	HSP 25,32,70		RF	ferris wheel	-
Billaudel ve a.	2009	İn vitro	1800	-	8 - 24 sa.	ODC		RF	-	-
Ding ve a.	2009	Sıçan	200 kV/m	Belirtilmemiş	0,5 - 1 - 3 - 6 - 12 sa.	KBB	alb	RF	Belirtilmemiş	+
Qiu ve a.	2009	Sıçan	200 kV/m	-	30 dk.	KBB	alb	-	-	+
Sırav ve Seyhan	2009	Sıçan	900, 1800	Belirtilmemiş	20 dk.	KBB	E.M.	RF	Horne an.	+
Ammari ve a.	2010	Sıçan	900	1,5 - 6 W/kg	45 dk. - 15 dk. / gün * hfda5 gün * 8 hf.	GFAP		RF	Loop an.	+
Finnie ve a.	2010	Fare	900	6 W/kg	60 dk. / gün * hfda 5 gün * 2yıl	mikroglial akt. artışı		RF	Dipole an.	-
Hirose ve a.	2010	İn vitro	1950	0,2 - 0,8 - 2 W/kg	120 dk.	mikroglial akt. artışı		RF	Horne an.	-

Yazar	Yıl	Canlı	MHz.	Güç Yoğunluğu	Süre	Test	Madde	EMD üretici	EMD uygulayıcı	Etkinlik
Rağbetli ve a.	2010	Sıçan	890, 915	0,95 W/kg	15 dk konuşma 11sa 45dk bekleme modda/gün* 20gün	Purkinje		CT	CT	+
Sönmez ve a.	2010	Sıçan	900	2 W/kg	60 dk. / gün * 28 gün	Purkinje		RF	Dipole an.	+
Narayanan ve a.	2010	Sıçan	900, 1800	Belirtilmemiş	4 hf.	Hipp. Morfoloji		CT	CT	-
Fragopoulou ve a.	2010	Sıçan	900	0,6 - 0,94	6 , 30 dk. / gün * 21 gün	Kemik		CT	CT	+
Sırav ve Seyhan	2011	Sıçan	900, 1800	4,26 - 1,46 W/kg	20 dk.	KBB	E.M.	-	-	+
Liu ve a.	2011	İn Vitro	1800	28-92 V/m	1 gün	BCL-2		CT	CT	+
Lee ve a.	2011	İn Vitro	857, 1950	4 W/kg	1 sa	P53		RF	Horne an.	-
Carballo ve a.	2011	Sıçan	900	1,45 W/kg	90 dk.	c-Fos		RF	Loop an.	+
Trosic ve a.	2011	Sıçan	900	0,6 W/kg	1 sa / gün * 14 gün	DNA Kırılması		RF	TEM Cell	+
Carballo ve a.	2011	Sıçan	900	1,45 W/kg	2 sa	GFAP		RF	Belirtilmemiş	+
Watilliaux ve a.	2011	Sıçan	1800	1,7 - 2,5 W/kg	2 sa	GFAP		RF	Loop an.	-
Qiu ve a.	2011	Sıçan	200	Belirtilmemiş	30 dk.	KBB	MMP	RF	Belirtilmemiş	+
Kesari ve a.	2011	Sıçan	-	0,9 W/kg	120 dk. / gün * 45 gün	Caspase-3		CT	CT	+
Liu ve a.	2012	İn Vitro	1950	5,36 W/kg	2 gün	BCL-2		RF	Dipole an.	+
Bourthoumieu ve a.	2012	İn Vitro	900	0,25, 1, 2, ve 4 W/kg	1 gün	P53		RF	WPC	-
Calabro ve a.	2012	İn Vitro	1800	0,086 W/kg	2 ve 4 sa	Caspase-3		CT	CT	-
Terro ve a.	2012	İn Vitro	900	0,25 W/kg	24 sa	Caspase-3		-	-	-
Maskey ve a.	2012	Sıçan	835	1,6 W/kg	8 sa / gün * 3 ay	GFAP		RF	Horne an.	+
Dasdag ve a.	2012	Sıçan	900	-	2 sa. / gün * 10 ay	Protein karbonil		RF	monopole an.	+
Çeliközlü ve a.	2012	Sıçan	900	Belirtilmemiş	tüm gün normal mod 30 dakika konuşma modunda	iskemik nöron		CT	CT	+

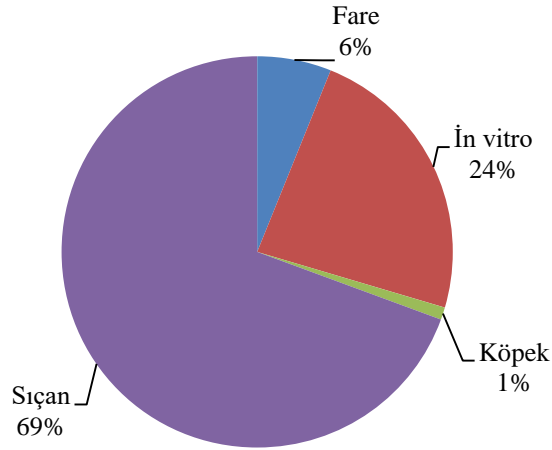
[14C]m. : [14C] mannitol, [14C]s. : [14C] sükröz, [3H]i. : [3H] insülin , akt. : aktivite, alb : albümin, an. : an., a. : arkadaşları, CT : Cep Telefonu, E.M. : Evans mavisi, Fer. : Ferritin , fibr : Fibrinojen, hf : hafta, Hipp. : Hippokampus, h. : hücre, i.s. : isotonik salin, KBB : Kan beyin bariyeri, Rod. : Rodamin, Na fl. : Sodyum Flöresan, Anechoic C.: Anechoic Chamber.

Çalışmalar yıllara göre incelendiğinde çalışmaların 1977 yılında 1300 Mhz. ile başladığı ve en fazla sayıda çalışmanın 2009 yılında yapıldığı göze çarpmaktadır (Şekil – 6).



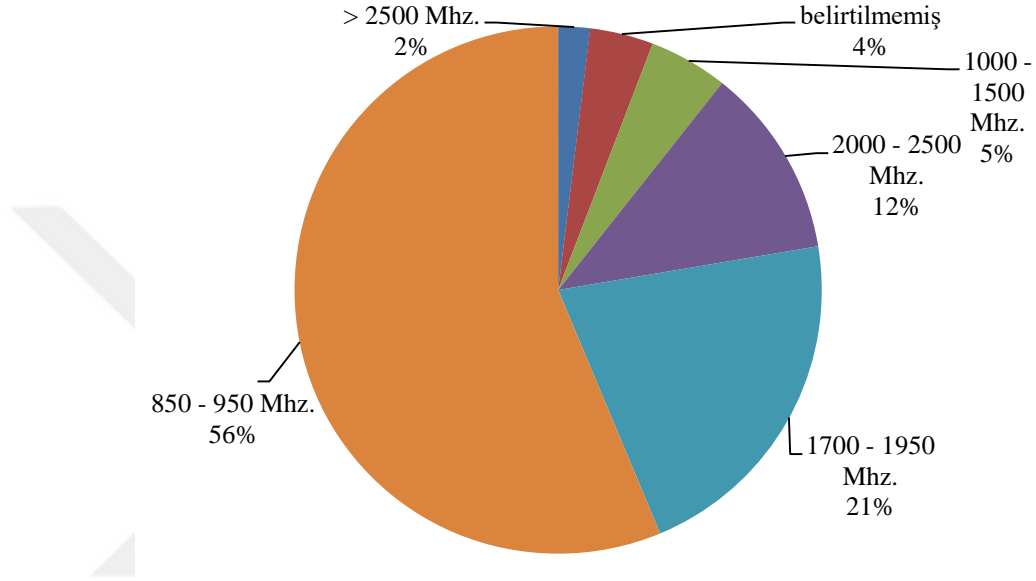
Şekil - 6. Çalışmaların yıllara göre dağılımı

Çalışmalar en sık sıçanlar ve hücre kültürleri üzerinde yapılmıştır (Şekil – 7).



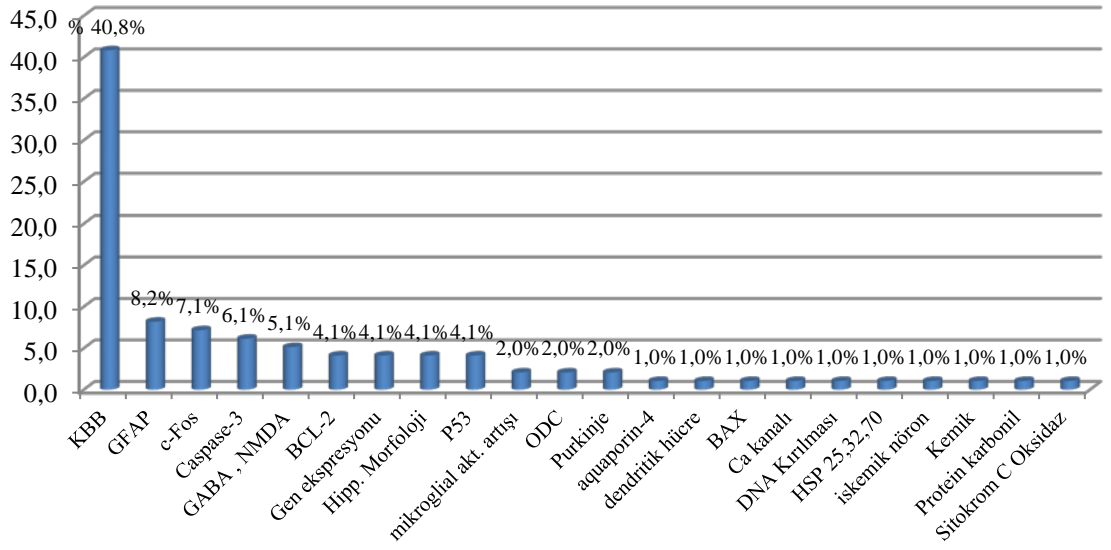
Şekil - 7. Çalışmaların deneklere göre dağılımı

Çalışmalar uygulanan EMD'nın frekans aralığına göre incelendiğinde, çalışmaların en sık 900 Mhz. civarında ikinci sırada ise 1800 Mhz civarında yapıldığı gözlenmektedir (Şekil – 8).



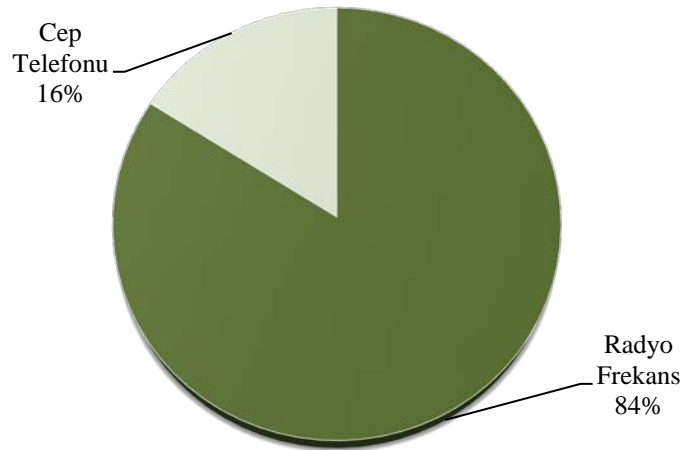
Şekil - 8. Çalışmaların frekans aralığına göre dağılımı

Çalışmalar cep telefonunun etkilerinin ne aracılığıyla değerlendirildiğine göre incelendiğinde en sık KBB' ne göre değerlendirildiği ikinci sırada ise GFAP'ne göre değerlendirildiği tespit edilmiştir (Şekil – 9).

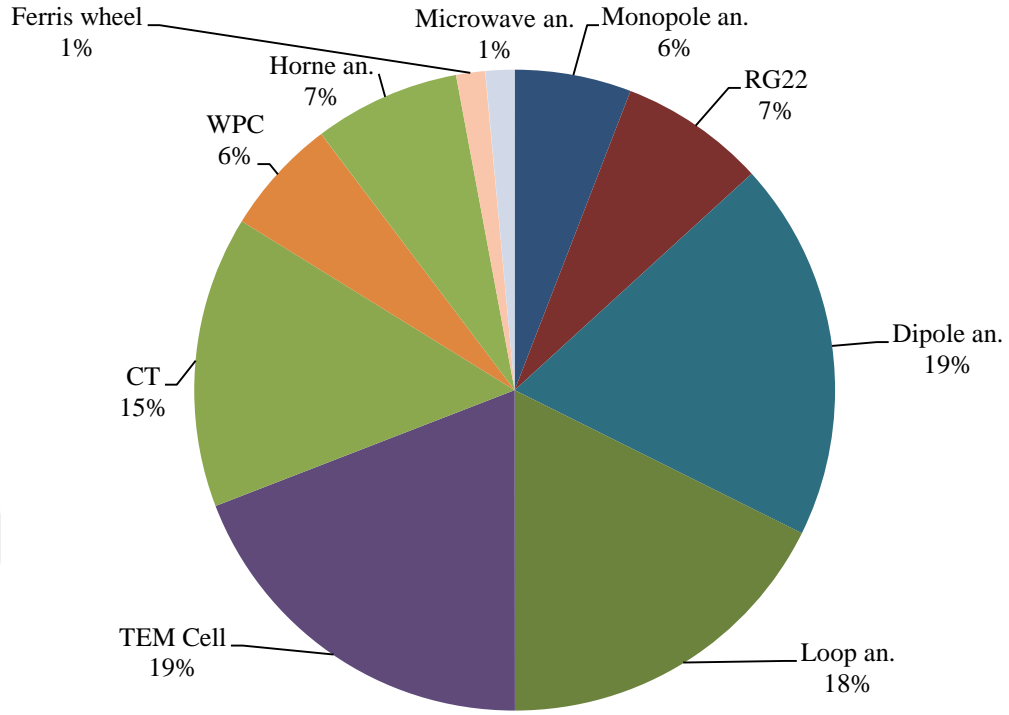


Şekil - 9. Çalışmaların değerlendirilen doku, hücre ya da proteine göre dağılımı

Çalışmalarda cep telefonunun etkilerinin değerlendirilmesi için daha ziyade EMD üretici olarak RF üreteçlerinin kullanıldığı gözlenmektedir, bu üreteçler vasıtasıyla elde edilen EMD'nin uygulayıcısı olarak ta en çok TEM Cell ve Dipole anten yöntemlerinin kullanıldığı göze çarpmakta (Şekil – 10, 11).

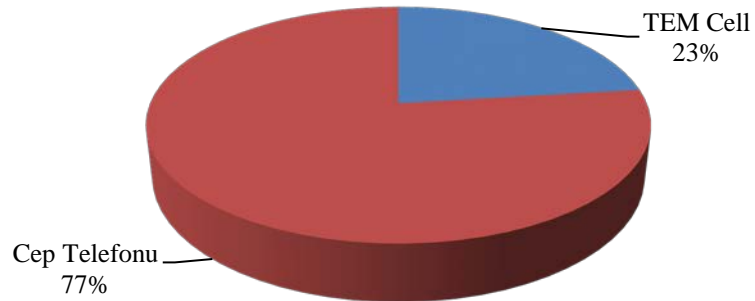


Şekil - 10. Çalışmaların EMD üreticisine göre dağılımı



Şekil - 11. Çalışmaların EMD uygulama yöntemine göre dağılımı

EMD üretici olarak cep telefonunun kullanıldığı çalışmaların %77' sinde uygulayıcı olarak ta cep telefonu kullanılırken % 23'ünde Tem Cell metodu kullanılmış (Şekil – 12).



Şekil - 12. Üreteç olarak cep telefonu kullanılan çalışmaların uygulayıcı tipleri

Çalışmalarda materyal farklılıkları, EMD elde etme yöntemi farklılıkları, uygulama yöntemi farklılıkları, uygulama süresi farklılıkları ve uygulanan EMD gücü farklılıkları gibi birçok değişken olduğundan, sonucu etkileyecek etmenlerin değerlendirilmesi oldukça güçtür.

Bu kadar değişken etmenlerin mevcudiyetinde çalışmalar sadece değerlendirilen yapı - etkinlik ilişkisine göre değerlendirildiğinde Tablo – 32’deki gibi bir sonuç çıkmaktadır. Bazı çalışma tiplerinden sadece bir adet olduğundan sonuç çok sağlıklı değerlendirilememektedir.

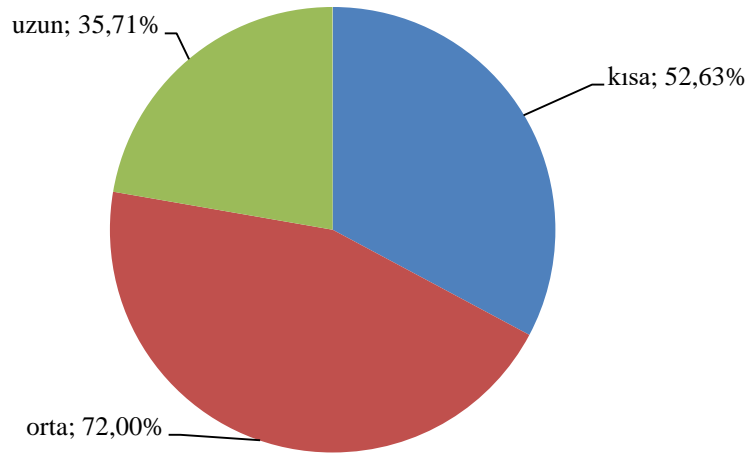
Tablo - 32. Çalışmaların çalışılan yapıya göre etkinlik sonucu.

Çalışılan yapı	Etkinlik yok	Etkinlik var
Aquaporin-4	1	0
BAX	0	1
BCL-2	1	3
Ca kanalı	1	0
Caspase-3	4	2
c-Fos	3	4
dendritik hücre	0	1
DNA Kırılması	0	1
GABA , NMDA	0	5
Gen ekspresyonu	1	3
GFAP	3	5
Hipp. Morfoloji	2	2
HSP 25,32,70	1	0
iskemik nöron	0	1
KBB	19	21
Kemik	0	1
mikroglial akt. artışı	2	0
ODC	1	1
P53	4	0
Protein karbonil	0	1
Purkinje	0	2
Sitokrom C Oksidaz	0	1

Çalışmadaki uygulama süreleri 1 güne kadar olanlar kısa uygulama süresi, 1 gün 1 ay arasında olanlar orta uygulama süresi ve 1 aydan fazla olanlar uzun uygulama süresi olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Bu sürelerin sonuca olan etkileri incelendiğinde orta uygulama süresine sahip uygulamaların en çok etkinliğe sebep olduğu gözlenmektedir (Tablo – 33, Şekil – 13).

Tablo - 33. Uygulama süresi ile etkinlik arasındaki ilişki

Uygulama süresi	Etkinlik yok	Etkinlik var
Kısa	27	30
Orta	7	18
Uzun	9	5



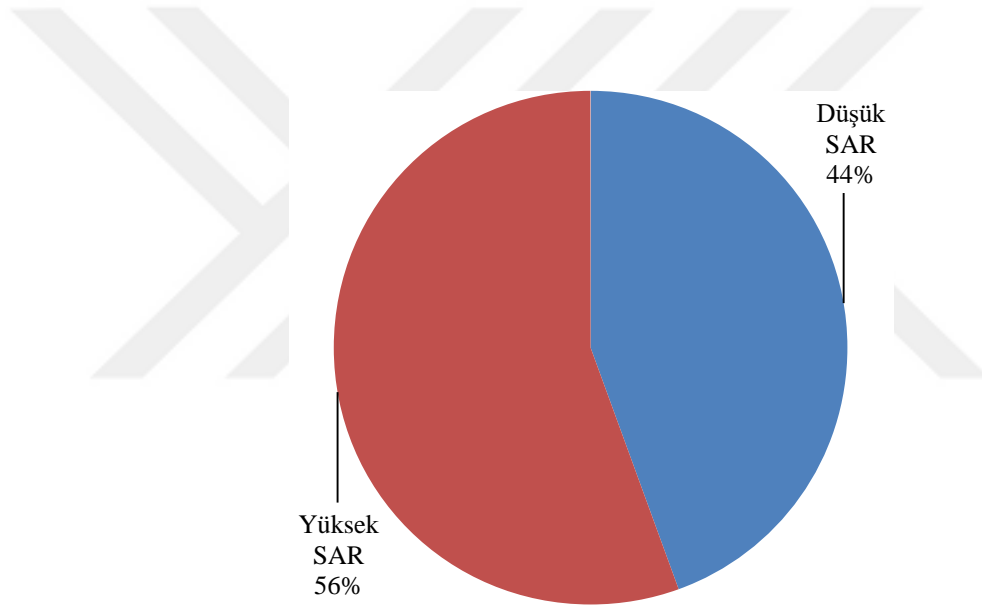
Şekil - 13. Pozitif sonuç çıkan çalışmalardaki uygulama süreleri

Çalışmada kullanılan SAR değerlerinin etkinlikle olan ilişkisinin incelenmesi amacıyla, ICNIRP tarafından belirtilen baş ve gövde için kontrolsüz maruziyet sınırı olan 2W/kg SAR değeri (21) ve altındaki çalışmalar “düşük yoğunluktaki

uygulamalar” 2W/kg SAR değerinin üstündeki çalışmalar ise “yüksek yoğunluktaki uygulamalar” olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Yüksek yoğunluktaki uygulamalarda etkinliğin daha yüksek olduğu gözlenmiştir (Tablo – 36, Şekil – 14).

Tablo - 34. SAR yoğunluğu ile etkinlik arasındaki ilişki

	Etkinlik Yok	Etkinlik Var
Düşük SAR	22	20
Yüksek SAR	20	25



Şekil - 14. Pozitif sonuç çıkan çalışmalardaki SAR yoğunluğu

Ek – B Daha Önce Yapılmış Çalışmalardaki EMD Uygulama Tipleri

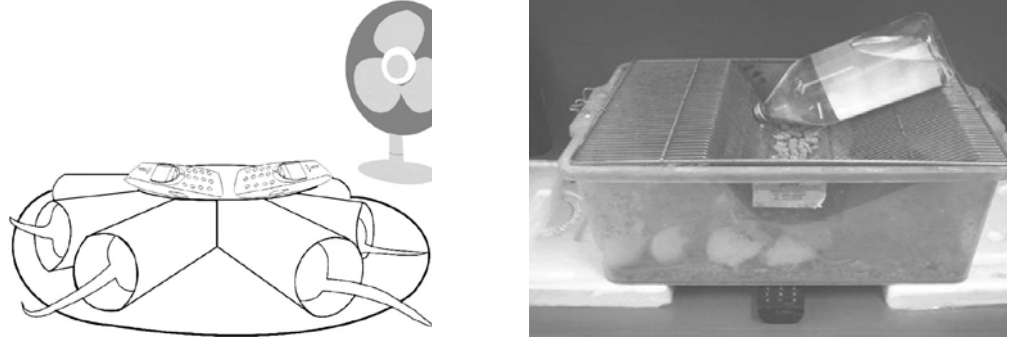
Cep telefonunun canlıların beynine olan etkileri konusunda daha önceden yapılmış çalışmalar incelendiğinde, uygulamanın sağlıklı bir şekilde gerçekleştirilebilmesi için canlıların uygulama süresince sabit şekilde tutulmasının zorluğundan ötürü çeşitli sabitleme ve uygulama yöntemlerinin geliştirildiği görülmektedir. Bu yöntemleri, EMD'nin elde edilme çeşitlerine ve uygulama çeşitlerine göre olmak üzere 2 ana grupta inceleyebiliriz.

A. EMD'nin Gerçek Cep Telefonundan Elde Edilmesi

Bu uygulama tipindeki çalışmalarda gerçek cep telefonları kullanılmış olup bu telefonlardan elde edilen EMD'lar deneklere doğrudan veya TEM Cell aracılığıyla olmak üzere iki şekilde uygulanmıştır.

Doğrudan Uygulama

Bu uygulama tipinde cep telefonundan elde edilen EMD'lar doğrudan deneklere uygulanmaya çalışılmıştır. Bu uygulamalar her ne kadar gerçek hayata paralel bir uygulama türü gibi görülse de yapılmış çalışmalara bakıldığında, cep telefonunun uygulama sırasında sıçanların bulunduğu kafesin altına, üstüne, ya da kafes duvarına monte edildiği gözlenmektedir (Resim – 32, 33).



Resim - 33. Gerçek cep telefonu uygulama örnekleri - 1

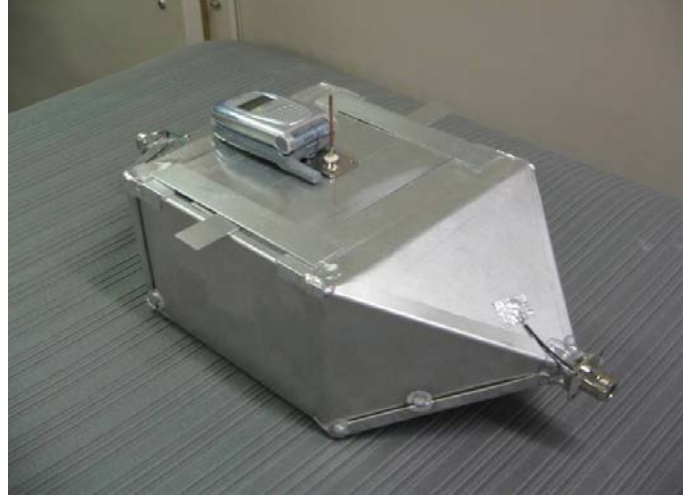


Resim - 34. Gerçek cep telefonu uygulama örnekleri - 2.

TEM Cell Aracılığıyla Uygulama.

Bu uygulama tipinde gerçek cep telefonundan elde edilen EMD'lar sıçanlara TEM Cell adı verilen kutu veya kafes sistemleri aracılığıyla uygulanmaktadır.

İlk olarak 1973 yılında uygulanan bu sistemle, belirli boyuttaki yalıtkan kutuların içine yerleştirilmiş antenler aracılığıyla kutunun içinde dışarıdan yansıyabilecek EMD dalgalarına karşı korunmuş homojen bir elektromanyetik alan yaratılması hedeflenmektedir (Resim – 34).



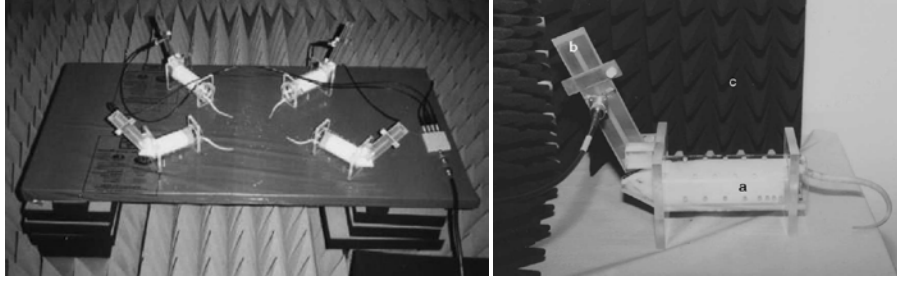
Resim - 35. Cep telefonlu Tem Cell yöntemiyle uygulama

B. EMD'nın RF Jeneratörlerinden Elde Edilmesi

Cep telefonunun etkilerinin araştırıldığı deneysel çalışmaların büyük bir kısmında, cep telefonunun ortama yaydığı EMD'ların elde edilmesi için, RF jeneratörler kullanılmış ve elde edilen bu EMD'ların, deneklere uygulanması için de çeşitli yöntemler geliştirilmiştir.

Loop – Monopole – Dipole Anten Aracılığıyla Uygulama

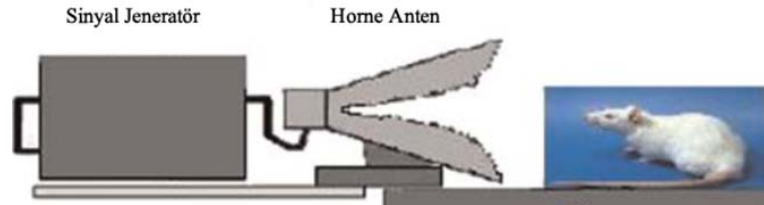
Bu uygulama tiplerinde RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen EMD'lar loop anten, monopole anten ya da dipole anten adı verilen antenler aracılığıyla uygulanmıştır (Resim – 35).



Resim - 36. Loop anten aracılığıyla uygulama

Horne Anten Aracılığıyla Uygulama

Bu uygulama tipinde RF jeneratörleri aracılığıyla elde edilen EMD'lar horne anten adı verilen anten tipi aracılığıyla uygulanmıştır. Uygulama sırasında denekler önceki uygulamalar gibi çeşitli yöntemlerle sabit tutulmakta ancak anten, istenilen ÖSO değerinin denegin kafa bölgesine denk geleceği şekilde uzak bir mesafeye yerleştirilmektedir (Resim – 36).



Resim - 37. Horne anten aracılığıyla uygulama

Ferris Wheel Aracılığıyla Uygulama

Bu uygulama tipinde RF üreten jeneratörden elde edilen EMD'lar orta noktaya yerleştirilen anten aracılığıyla anten etrafına dairesel şekilde dizilmiş deneklere uygulanmaktadır (Resim – 38).



Resim - 38. Ferris Wheel yöntemiyle uygulama

TEM Cell Aracılığıyla Uygulama

Bu uygulama türünün daha önce bahsedilen cep telefonu aracılığıyla elde edilen EMD'ların TEM Cell aracılığıyla uygulanmasının anlatıldığı yöntemden tek farkı EMD kaynağı olarak RF jeneratörlerinin kullanılmasıdır (Resim – 39).



Resim - 39. RF jeneratörlü TEM Cell yöntemiyle uygulama

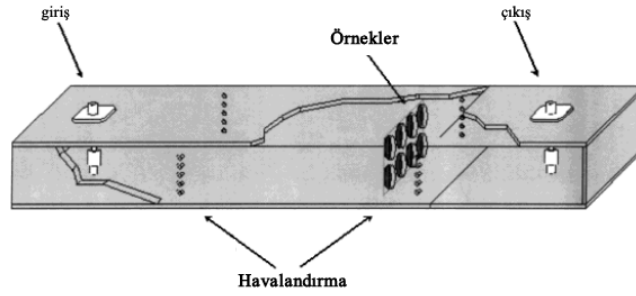
Anechoic Chamber Aracılığıyla Uygulama

Bu uygulama tipinde RF üreten jeneratörden elde edilen EMD'lar herhangi bir anten aracılığıyla içerden ve dışarıdan ses yalıtımı yapılmış bir kutudaki sıçana direk uygulanmaktadır.

Wire Patch Cell (WPC) ve Rectangular Waveguide (RG22) Aracılığıyla Uygulama

Bu yöntem tiplerinde RF jeneratörü tarafından üretilen EMD'lar iletken bir tel vasıtasıyla tabaka şeklindeki antene iletilmektedir .

İn vitro çalışmalarda kullanılabilcek olan bu yöntemler petri kapları gibi kaplarda yani düzlemsel uygulama alanında sabit bir ÖSO değeri sağlayabilmektedir, ancak canlı deneklerde kullanım yeri yoktur (Resim – 37).



Resim - 40. Rectangular waveguide yöntemiyle uygulama

9. ÖZGEÇMİŞ

Dr. Atilla YILMAZ

Doğum yeri ve yılı : ANTAKYA-1974

İş Adresi : Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp
Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A. D. Antakya/HATAY

İş Tel : 0 326 2291000 - 2921

GSM : 0 532 225 39 91

E-posta : Atilla@antakya.com; Atilla@atillayilmaz.com

Evli ve 2 Çocuk babası

Eğitim:

- İlkokul :Cemalettin Tınaztepe İ.O. Antakya/HATAY
- Ortaokul – Lise :Kurtuluş Lisesi
- Üniversite :İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
- Uzmanlık :Mustafa Kemal Üniversitesi Beyin ve Sinir
Cerrahisi Anabilim Dalı (halen devam etmekte)

Görev Yerleri

2001 – 2003: SSK Altınözü sağlık istasyonu Pratisyen Hekim Hatay

2003 – 2004: Hava Harp Okulu 50 yataklđ iaşeli revir Hava Tabip Asteğmen

2004 – 2006: SSK Antakya Hastanesi Başhekim Yardımcılığı

2006 – 2007: Hatay Antakya Devlet Hastanesi Başhekim Yardımcılığı

2007 - : Mustafa Kemal Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı (halen devam etmekte)

Yabancı Diller

- İngilizce (iyi derecede)
- Arapça (iyi derecede)