

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**KOCAELİ'NİN DİLOVASI VE KANDIRA İLÇELERİNDE
YAŞAYAN GEBELERDEN DOĞAN BEBEKLERDE AĞIR
METAL MARUZİYETİ İLE BÜYÜME, GELİŞME
DURUMUNUN SAPTANMASI ARAŞTIRMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Melike YAVUZ

2011

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**KOCAELİ'NİN DİLOVASI VE KANDIRA İLÇELERİNDE
YAŞAYAN GEBELERDEN DOĞAN BEBEKLERDE AĞIR
METAL MARUZİYETİ İLE BÜYÜME, GELİŞME
DURUMUNUN SAPTANMASI ARAŞTIRMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Melike YAVUZ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Onur HAMZAOĞLU

2011

TEŞEKKÜR

Halk Sağlığı uzmanlık eğitimim süresince eğitimime yapmış oldukları değerli katkılarında dolay başta tez danıőmanım Prof. Dr. Onur HAMZAOğLU'na ve diğer hocalarım Doç. Dr. Nilay ETİLER, Doç. Dr. Çiğdem AğLAYAN, Doç. Dr. Özlem Özkan ve Yrd. Doç Dr. Cavit Işık YAVUZ'a,

Tez sürecimde kaynaklarını ve birikimlerini benden esirgemeyen Doç. Dr. Gülcan Türker ve Doç. Dr. Bülent Kara'ya,

Destekleriyle her zaman yanımda olan arkadaşlarım Psikolog Nesligül Nihal OLGUN, Dr. Selim Yüksel, Dr. Ülkü İnce ve Dr. Mürőide Demirhan'a,

TÜBİTAK Bursa Test ve Analiz Laboratuvarı çalıőanlarından kimyager Güler elik'e, başta Faruk elik olmak üzere tüm TÜBİTAK Marmara Araştırma Merkezi evre Enstitüsü alıőanlarına,

Katkıları nedeniyle Diliskelesi ve Kandıra Aile Sağlığı Merkezi alıőanlarına,

Gösterdikleri iőbirlięi ve anlayıőtan ötürü tüm araştırma katılımcılarına,

Manevi destekleriyle her zaman yanımda olan annem, babam ve kardeőlerime,

Son olarak tez dahil tüm eğitim sürecimde gösterdiği sabır ve hoőgörü nedeniyle eőim Cem'e sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	II
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VII
1. AMAÇ VE KAPSAM	1
2. GENEL BİLGİ	4
2.1.Çevre ve Çocuk Sağlığı.....	4
2.1.1. Çocukların Çevresel Tehlikelere Özel Hassasiyeti.....	4
2.1.1.1. Büyüme ve gelişme sürecinde hassasiyetin artması	4
2.1.1.2. Metabolik immatürite	5
2.1.1.3. Daha fazla maruziyet.....	5
2.1.1.4. Daha uzun süre maruziyet.....	6
2.1.2. Çocuklar çevresel tehlikelere nasıl ve ne zaman maruz kalırlar	6
2.1.2.1. Prenatal maruziyet	6
2.1.2.2. Yaşam ve oyun alanları	7
2.1.2.3. Okul çevresi.....	8
2.1.3. Çocuklar için risk oluşturan çevresel tehlikeler	9
2.1.3.1. Toprak Kirliliği.....	9
2.1.3.2. Su Kirliliği.....	10
2.1.3.3. Besin Kirliliği	12
2.1.3.4. Hava Kirliliği	13
2.1.3.4.1. İç ortam hava kirliliği	13
2.1.3.4.2. Dış ortam hava kirliliği.....	15
2.1.3.5. Radyasyon.....	16
2.1.3.6. Kimyasal Kirlenme ve toksik metaller.....	17
2.1.3.6.1. Kurşun ve çocuk sağlığı	18
2.1.3.6.2. Cıva ve Çocuk Sağlığı	23
2.1.3.6.2.1. Metalik cıva	23
2.1.3.6.2.2. İnorganik cıva	24

2.1.3.6.2.3. Organik cıva	25
2.1.3.6.3. Kadmiyum ve Çocuk Sağlığı	27
2.1.3.6.4. Arsenik ve Çocuk Sağlığı	29
2.1.3.6.5. Alüminyum ve Çocuk Sağlığı	34
2.1.3.6.6. Bakır ve Çocuk Sağlığı	36
2.1.3.6.7. Çinko ve Çocuk Sağlığı	39
2.1.3.6.8. Demir ve Çocuk Sağlığı	41
2.2. Çocukluk Çağında Büyüme ve Gelişme.....	42
2.2.1. Fizik Gelişim	42
2.2.2. Motor Gelişim	44
2.2.3. Mental Gelişim.....	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM	46
3.1. Araştırmanın Yeri	46
3.2. Araştırmanın Tipi.....	46
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örnek Seçimi	46
3.4. Araştırmanın Değişkenleri	47
3.4.1. Araştırmanın Bağımlı Değişkenleri	47
3.4.2. Araştırmanın Bağımsız Değişkenleri	47
3.5. Veri Toplama	49
3.5.1. Araştırmaya Katılan Gebelerin Saptanması ve Araştırmaya Katılımı	49
3.5.2. Araştırmaya Katılan Gebelerin İzlenmesi	49
3.5.3. Araştırmaya Katılan Bebeklerin İzlenmesi.....	49
3.5.4. Bireysel Maruziyetin Ölçülmesi.....	51
3.6. Araştırmanın Analizleri	51
4. BULGULAR	52
4.1. Tanımlayıcı bulgular	52
4.2. Analitik bulgular	58
5. TARTIŞMA	66
5.1. Araştırmanın sınırlılıkları	70
5.2. Araştırmanın kazanımları	70
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	72
7. ÖZET	73
8. ABSTRACT	74
9. KAYNAKLAR	75
10. EKLER	92

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

Al: Alüminyum

As: Arsenik

Cd: Kadmiyum

CDC: Centers for Disease Control (Hastalık Kontrol Merkezi)

CO: Karbon monoksit

Cu: Bakır

DDA: Dimetilamin

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

Fe: Demir

Hg: Cıva

HNO₃: Nitrik asit

HPV: High production volume (yüksek üretim hacmi)

IARC: International Agency for Research on Cancer

ICP-MS: Inductively Coupled Plasma- Mass Spectrometer

ICP-OES: Inductively Coupled Plasma- Optical Emmission Spectrometer

Ig: İmmünglobulin

IQ: Zeka katsayısı

Maks: Maksimum

Min: Minimum

MMA: Monometilamin

Pb: Kurşun

PM₁₀: 10 mikrondan küçük yarıçapa sahip partikül madde

SAM: S-adenozil metiyonin

SD: Standart sapma

TUBİTAK- MAM : Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu Marmara Araştırma Merkezi

TUBİTAK- BUTAL : Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu Bursa Test ve Analiz Laboratuvarı

UOB: Uçucu organik bileşikler

USEPA: United States Environmental Protection Agency (Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Ajansı)

Zn: Çinko

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL 2.1. Çocuklarda kurşun maruziyeti kaynakları.....	19
ŞEKİL 2.2. Kan kurşun düzeylerinin çocuklar üzerindeki etkileri	20
ŞEKİL 3.1. Araştırmaya katılım şeması	47
ŞEKİL 3.2. Araştırmaya katılan bebeklerin izlemleri	50
ŞEKİL 4.1. Kolostrum örneklerindeki kurşun düzeylerine göre doğum ağırlıklarının dağılımı	59
ŞEKİL 4.2. Kolostrum örneklerindeki kurşun düzeylerine göre doğum baş çevrelerinin dağılımı	59



TABLolar DİZİNİ

TABLO 2.1. Sularda bulunan başlıca kimyasallar ve etkileri.....	11
TABLO 2.2. Başlıca iç ortam kirleticileri ve kaynakları.....	14
TABLO 2.3. PM ₁₀ 'da 10 µg/m ³ 'lük artışın sağlık parametrelerinde yol açtığı artış oranı.....	16
TABLO 4.1. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin sosyodemografik özellikleri.....	52
TABLO 4.2. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin sigara maruziyeti durumu	53
TABLO 4.3. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin doğurganlık özellikleri.....	54
TABLO 4.4. Araştırmaya katılan bebeklerin babalarının bazı sosyodemografik özellikleri ..	55
TABLO 4.5. Araştırmaya katılan bebeklerin hanehalkı ve haneleri ile ilgili özellikler	55
TABLO 4.6. Araştırmaya katılan bebeklerin bazı özellikleri	56
TABLO 4.7. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal konsantrasyonlarının DSÖ'nün tanımladığı sınır değerlere göre dağılımı	57
TABLO 4.8. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerinde ağır metal maruziyeti durumu	57
TABLO 4.9. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal düzeyi ile doğum ağırlığı (DA), doğum boyu (DB) ve doğum baş çevresi (DBÇ) ölçümlerinin karşılaştırılması	55
TABLO 4.10. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki ağır metal maruziyeti varlığı ile doğum ağırlığı (DA), doğum boyu (DB) ve doğum baş çevresi (DBÇ) ölçümlerinin karşılaştırılması	60
TABLO 4.11. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal maruziyetine göre bebeklerin 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması.....	61
TABLO 4.12. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki ağır metal maruziyetine göre 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması	63

1. AMAÇ VE KAPSAM

İnsani ve ekonomik gelişimin sağlanması için çocuk sağlığına yatırım yapmak önemlidir.^{1,2} Bugün dünyada sayısı 2,2 milyarı geçen çocuklar³ bizim geleceğimizdir. Çünkü sağlıklı ve üretken bir gelecek ancak sağlıklı çocuklarla mümkün olacaktır. Çocukların yalnızca gelecekte topluma olacak katkılarından dolayı değil bugünün dünyasında birer vatandaş olarak da sağlıklı olma hakları vardır. Çocuk sağlığı temel bir hak olmanın yanı sıra ekonomik ve insani gelişimin de göstergesidir.⁴ Çocukların yaşamları ve gelişimlerini sağlıklı olarak sürdürebilmeleri temel ihtiyaçlarının karşılanmasına bağlıdır. Güvenli, sağlıklı ve temiz bir çevre de bu temel ihtiyaçlar arasında yer almaktadır.³

Çocuklar tüm dünyada çok sayıda çevresel tehdide maruz kalmaktadır. Küresel ölçekte çevresel yıkımın artışı çocukların hastalanmalarında da önemli artışa neden olmaktadır. Her yıl yaklaşık üç milyon çocuk çevreyle ilişkili önlenebilir nedenlerden dolayı beş yaşına gelmeden ölmektedir.⁵ Akut solunum yolu enfeksiyonları yılda 2 milyon beş yaş altı çocuğun ölümüne neden olmaktadır. Bu enfeksiyonların %60'ı çevresel koşullarla ilişkilidir. İshalli hastalıklar her yıl 1,5 milyon çocuğun hayatını tehdit etmektedir. İshal vakalarının %80-90'ı kontamine sular ve yetersiz hijyenik koşullar gibi çevresel koşullardan kaynaklanmaktadır.³ Bu durum çevreyi, yıllık 8,8 milyon çocuk ölümünün⁶ en önemli sorumlularından biri yapmaktadır.

Çocuklar, çevresel faktörlere maruz kaldıklarında yetişkinlerden daha hassas olduklarından daha farklı yanıtlar verirler. Onların bağışıklık sistemleri henüz olgunlaşmadığı ve gelişmekte olan organları kolaylıkla zarar görebildiği için çevresel kirleticiler çocukları çok daha fazla etkilemektedir. Ayrıca onların hava yollarının yetişkinlerden daha küçük olması nedeniyle vücutlarına giren partiküller solunum güçlüğü oluşturur. Çocuklar zamanlarının çoğunu aktif olarak dışarıda geçirmektedir ve bu durum onların maruziyetlerini dikkate değer miktarda artırmaktadır. Aynı zamanda vücutlarına oranla yetişkinlerden daha fazla yemek yediği, daha fazla su içtiği, daha fazla hava soluduğu için daha yüksek miktarda kirleticiye maruz kalmaktadır.^{5,7}

Çocuklar çevrenin olumsuz etkileriyle anne karnından başlayarak karşılaşmaktadır. Hava, su, besin gibi yollarla vücuda giren çevre kirleticileri annenin vücudunda yıllarca birikerek plasenta aracılığıyla fetüse geçebilmektedir. Bununla birlikte kirleticilerin

anne sütünde birikerek doğumdan sonra anne sütü ile beslenen bebeğe geçtiği de kanıtlanmıştır.^{7,8} Anne karnında kimyasal maddelerle karşılaşmaya bağlı olarak düşük, erken doğum, ölü doğum, genetik yapı değişiklikleri ile doğumdan sonra yaşamın ileri dönemlerinde büyüme ve gelişme bozuklukları, kanser, nörolojik problemler hatta ölüm gelişmesi söz konusu olabilmektedir.⁹⁻¹²

Çocuklar için çevresel riskler bölgeden bölgeye değişmektedir. Birçok ülkede çocuklar halen güvensiz sular, sanitasyon eksikliği, kontamine gıdalar, katı yakıtların kullanımından kaynaklanan iç ortam hava kirliliği, dış ortam hava kirliliği ve toksik ağır metaller, kimyasallar ve tehlikeli atıkları da içeren geleneksel çevresel tehlikelerle karşı karşıyadırlar. Geleneksel çevresel tehlikelere ilaveten ekonomi ve teknolojiye hızlı değişimler, çocuk sağlığı hizmetlerinde radyasyon kullanımının artışı gibi yeni çevresel tehlikeler de ortaya çıkarmaktadır. Bunlar kontrolsüz kentleşme, yeni teknolojiler, çevre kapitalist ülkelerde sanayileşme süreçleri gibi küresel sorunlarla ilişkili olabilir.³

Tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de çevre kirliliği olgusu bütün boyutlarıyla yaşanmaktadır. Türkiye gibi bağımlı kapitalist ülkelerde çevre kirliliğinin başlıca nedeni, emperyalist ülkelere ve ulusötesi şirketlere bağımlı oluş ve ileri teknoloji yerine eski teknolojilerin kullanılmak zorunda kalmasıdır. Tüm bağımlı kapitalist ülkelerde olduğu gibi Türkiye’de de eski teknolojiler ucuzlukları nedeniyle tercih edilmekte ya da kullanılan ileri teknolojilerin kimi parçaları (örneğin çevre kirliliğini önleyici mekanizmalar) fazla maliyet getirdiği gerekçesiyle göz ardı edilmektedir.¹³ Çimento gibi hammadde elde edilmesinde çevre tahribatı ve üretim sürecinde de çevre kirliliği potansiyeli yüksek üretim alanlarında da ihracata dayalı üretim kapasitelerinin artışına tanıklık etmekteyiz.

Dünya genelinde olduğu gibi Türkiye’de de 1980’lerden itibaren neoliberal politikaların ağırlık kazanmasıyla birlikte yaşanan hızlı ve plansız sanayileşme süreci çevre sorunlarının 30 yıl gibi kısa sürede büyük boyutlara ulaşmasına yol açmıştır. Metropolitan bölgelerin plansız büyümesi, konut sorunu, temizlik sorunu, hızlı kentleşme ve kentsel çevrenin niteliğinin bozulması, düzensiz ve plansız sanayileşme ile paralel gelişen sorunlardır. Sanayi tesislerinin yanlış yerleşimi, yerleşim merkezlerinin yeri belirlenirken yalnızca ekonomik unsurların göz önüne alınıp insan ve doğa faktörünün düşünülmemesi ve alt yapı yatırımlarının yetersiz kalması da Türkiye’nin çevre sorunlarına önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır.^{13,14}

Türkiye genelinde bakıldığında *sanayi sektöründe*; petrol ve petrol ürünleri, kimya, otomotiv, demir-çelik, kağıt, tekstil ve deri sanayilerinin, *tarım sektöründe*; aşırı ve yanlış gübreleme ile zirai mücadele ilaçları kullanımının, *enerji sektöründe*; termik santrallerin, *inşaat sektöründe*; aşırı ve plansız yapılaşmanın, *ulaşım sektöründe*; verimli tarım arazilerinden geçen otoyolların ve motorlu araçların egzoz gazlarının önemli kirlilik kaynakları oldukları söylenebilir. Bu sorunların çözümü için gerekli yapılanmalar, kurumlar, ilişkiler ve yasalar da eksiklikler içermektedir.¹³⁻¹⁵

Kocaeli ili Türkiye’de 1980 sonrası dönemde yaşanan düzensiz ve plansız sanayileşme süreçlerinin tipik ve önemli örneklerinden birisidir. Kocaeli, yoğun sanayi, ulaşım hatları (D-100 ve otoban), öncelikle göçe bağlı aşırı nüfus artışı, plansız şehirleşme nedeniyle, Türkiye’nin çevre açısından en sorunlu bölgelerindedir. Türkiye ekonomisine yön veren firmaların büyük çoğunluğunun faaliyet gösterdiği Kocaeli’nde kişi başına düşen gelir seviyesi ülke ortalamasının çok üstünde yer alırken, Kocaeli halkı hava, su, toprak kirlenmesi vb. çevre kirliliği ile birlikte yaşamak durumunda bırakılmıştır. Kocaeli’nde, çevre kirliliğinin en büyük nedeni insan faaliyetlerinden kaynaklanmaktadır. Sanayi faaliyetleri, madencilik ve taş ocağı etkinlikleri, yerleşim alanlarında bulunan ev ve binalarda katı yakıtların kullanımı ile ulaşım araçları en önemli kirlilik kaynaklarıdır.¹⁶

Bu çalışma, KOÜ-BAP birimi tarafından desteklenmekte olan; 1) Havada partiküler madde ve partiküler madde içeriğindeki ağır metal [alüminyum(Al), arsenik (As), kadmiyum (Cd), bakır (Cu), demir (Fe), cıva (Hg), kurşun (Pb), çinko (Zn)] varlığını ve varsa miktarlarının ölçümü, 2) Gebe izlemi, 3) Annelerin kolostrum örneklerinde ve yenidoğanlarının mekonyum örneklerinde ağır metal (Al, As, Cd, Cu, Fe, Hg, Pb, Zn) varlığı ve varsa miktarlarının ölçümü ile 4) Bebeklerin büyüme ve gelişmelerinin izlenmesi olmak üzere dört bölümden oluşan “Kocaeli’nin Dilovası ve Kandıra İlçelerinde Yaşayan Gebelerden Doğan Bebeklerde Ağır Metal Maruziyeti İle Büyüme ve Gelişme Durumu” başlıklı, 2009/003 No’lu projenin dördüncü bölümüdür. Çalışmanın bu bölümünün amacı Al, As, Cd, Cu, Fe, Hg, Pb ve Zn ağır metallerine intrauterin dönemde maruz kaldıkları ve kalmadıkları belirlenmiş olan bebeklerin büyüme ve gelişme durumlarının tespiti ve herhangi bir farklılık taşıyıp taşımadıklarının belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİ

2.1. Çevre ve Çocuk Sağlığı

Günümüzde çocuklar, önceki kuşakların hiç karşılaşmadığı çevresel tehlikelerin neden olduğu hastalıklarla karşı karşıyadır. ABD Çevre Koruma Ajansı (USEPA)'nın Toksik Maddelerin Kontrolü Yasası envanterine göre, çoğunluğu II. Dünya Savaşı'ndan sonra geliştirilmiş olan 85.000'den fazla sentetik kimyasal ticari kullanımdadır. Bugün 2800 kimyasal yılda 450 tonun üzerinde üretilmektedir. USEPA, bu kimyasalları yüksek-üretim-hacimli (HPV) kimyasallar olarak adlandırmaktadır. Bu kimyasallar çevrede çok yaygındır ve birçok gıda ve tüketim ürününde bulunma olasılığına sahiptir. Buna karşın bu kimyasalların yarısından fazlası insan üzerindeki toksik etkileri bakımından test edilmemiştir.¹⁷ Bu nedenle büyük bölümünün çocuk sağlığı ve gelişimi üzerindeki etkileri de bilinmemektedir.

Çevre ve çocuk sağlığı başlığı altında sırasıyla çocukların çevresel tehlikelere neden erişkinlerden daha hassas oldukları, çocukların çevresel tehlikelere nerelerde ve nasıl maruz kaldıkları, çocuklar için tehdit oluşturan başlıca çevresel riskler ve bu çevresel risklerden özellikle toksik ağır metallerin çocukların sağlığına etkileri tartışılacaktır.

2.1.1. Çocukların çevresel tehlikelere özel hassasiyeti

Çocuklar küçük yetişkinler değildir. Hem maruziyet hem de tehlikeli kimyasallara karşı hassasiyet açısından yetişkinlerden farklıdır.¹⁸ Bu farklılık temel olarak ana rahminden ergenliğe kadar gelişimin farklı aşamalarını niteleyen kendine özgü biyolojik özelliklerden kaynaklanmaktadır.¹⁹

2.1.1.1. Büyüme ve gelişme sürecinde hassasiyetin artması

Çocukların, ana rahminde başlayan ve ergenliğe kadar devam eden hızlı büyüme ve gelişme süreci toksik maddelere maruziyet sonucu kolaylıkla bozulabilmektedir.^{20,21} Embriyo döneminde hücre büyümesi çok hızlıdır ve bu durum toksik maddelerin mutasyon ve konjenital anomalilere yol açmalarına olanak tanımaktadır.¹⁹ Sinir sistemi gelişiminin önemli bölümü yaşamın ilk yıllarında gerçekleşmektedir. Sinir sisteminin herhangi bir yapısal hasarı onarma kapasitesi sınırlı olduğu için, eğer gelişmekte olan

beyin hücreleri kurşun ve cıva gibi kimyasallarla yıkıma uğrarsa oluşan fonksiyon bozukluğunun kalıcı olma olasılığı çok yüksektir.²²

2.1.1.2. Metabolik immatürite

Çocukların metabolik yolları özellikle doğumdan sonraki ilk aylarda olgunlaşmamıştır. Bu nedenle çocukların kimyasalları vücutlarından atma ve detoksifiye etme yetenekleri yetişkinlerden farklıdır. Çocukların çevresel toksinlerle baş etme yetenekleri yetişkinlerden daha az olduğu için toksinlere karşı daha hassastırlar. Bu nedenle ilaçların çoğunun yaşamın ilk haftaları ve aylarında daha düşük dozlarda ve daha uzun intervallerle verilmesi önerilmektedir.¹⁹

2.1.1.3. Daha fazla maruziyet

Çocuklar çevresel kirleticilere orantısız olarak birim vücut ağırlığı başına daha fazla maruz kalmaktadırlar.²¹⁻²³ Vücut ağırlıklarına göre yetişkinlerden daha fazla su içmekte, daha fazla yemek yemekte ve daha fazla hava solumaktadırlar.¹⁹ Örneğin, çocukların vücut ağırlığına göre akciğer yüzey alanı yetişkinlerden çok daha büyük olduğu için normal solumun yaparken yetişkinlerden %50 daha fazla hava solumaktadırlar.²³ Bir bebek hayatının ilk altı ayında yetişkine göre kilogram vücut ağırlığı başına birkaç kat daha fazla su içer.¹⁹ Bir- beş yaş arası çocuklar birim vücut ağırlığı başına yetişkinlerden üç, dört kat daha fazla yerler.²¹

Çocuklarda emilim hızı da yetişkinlerden yüksek olabilmektedir. Örneğin bebeklerde yiyeceklerdeki kurşunun %50 kadarı emilirken bu orantı yetişkinlerde yalnızca %10'dur.²⁴

Doğumda akciğer tam olarak gelişmemiştir ve yaklaşık altı yaşına kadar da tüm fonksiyonlarının gelişimi mümkün olmamaktadır. Bronşial ağaç erken çocukluk döneminde halen gelişmektedir. Örneğin, insan akciğerindeki alveol sayısı doğumda 24 milyonken dört yaşında 257 milyona ulaşmaktadır ve akciğer epiteli bu yaşta halen tam olarak gelişmemiştir. Bu durum küçük çocuklarda epitelyal bariyerin geçirgenliğinin çok yüksek olmasına ve dolayısıyla da kirleticilerin daha fazla oranda geçmesine neden olmaktadır.²¹

Çocukların ellerini sık sık ağızlarına götürme alışkanlıkları toz, toprak ve diğer çevresel kirleticilerle daha büyük sıklıkta karşılaşmalarına yol açabilir.⁷ Çocukların zamanlarının büyük kısmını dış ortamda geçirmeleri de maruziyet miktarını artırır. Çocuklar özellikle yaz aylarında ve öğleden sonraları dışarıda vakit geçirir ve bu sürede yaptıkları bazı aktiviteler daha hızlı solunum hızlarına neden olur. Böylece yetişkinlere göre daha fazla çevresel kirleticiye maruz kalırlar çünkü dış ortamdaki kirletici konsantrasyonları her zaman iç ortamdaki kadar yüksektir.²³

2.1.1.4. Daha uzun süre maruziyet

Çocukların ömürlerinde yetişkinlerden daha uzun bir yaşam süresi vardır ve bu nedenle ortaya çıkışı birkaç dekat alan ve erken çevresel maruziyetler veya sürekli maruziyet ile tetiklenen kronik hastalıkların gelişimi için daha çok zamanları vardır.¹⁹

İster çocuk ister yetişkin olsun toplumun her bir üyesi, daha önce büyükanne ve büyükbabalarında olmayan 300'den fazla kimyasal kalıntıyı vücutlarında taşımaktadırlar. Birleşik biyolojik birikim nedeniyle vücut bunu metabolize ve elimine etmekte zorluklar yaşar. Bu durum aslında birçok yeni bileşiğin moleküler yapısını kırarak enzimlere sahip olmamamızdan kaynaklanır. Böylece bu kimyasallar yaşın ilerlemesiyle birlikte vücutta birikirler. Plasenta veya anne sütü aracılığıyla çok yüksek konsantrasyonlarda sonraki kuşaklara geçebilirler.¹⁹

2.1.2. Çocuklar çevresel tehlikelere nasıl ve ne zaman maruz kalırlar?

2.1.2.1. Prenatal maruziyet

Çocuğun doğum öncesi çevresi anne vücudu ve rahimdir. Bireyin genetik yapısı birçok özelliklerinin belirlenmesinde katkıda bulunur. Ancak tek etken genetik yapı değildir. Bu gelişme sırasında çevresel etmenlerin de çok önemli etkileri bulunmaktadır.²⁵

Gelişmekte olan fetüs için birincil tehlike enfeksiyon hastalıklarıdır. Ancak bugün bebekler anne karnında çeşitli kimyasallarla da savaşılmaktadır. Bir çocuk daha annesini görmeden, annesinin yediği yiyeceklerdeki pestisitlerden kullandığı parfümdeki plastikleştiricilere kadar birçok toksik kimyasalla karşılaşmaktadır.²⁶ Toksik kimyasallar annenin vücuduna soluduğu havadan, yediği yiyeceklerden, içtiği sıvılardan ve

derisinden girmektedir. Bu kimyasallar daha sonra plasenta ve göbek kordonu aracılığıyla gelişmekte olan fetüse geçerler. Doğumda göbek kordoununda çeşitli kimyasallar bulunmaktadır.²⁷

Maalesef fetüs bu kimyasalların etkilerine karşı koyabilecek yeterli donanıma sahip değildir. Tehlikeli kimyasalları zararsızlaştırma ve uzaklaştırma mekanizmalarının çoğu fetüste ya yoktur ya da yeterince gelişmemiştir. Ayrıca organ sistemleri de henüz gelişme aşamasındadır. Bu nedenle, doğumdan önce toksik kimyasallara maruziyetin yaşamın ileri dönemlerindeki maruziyetlere göre çok daha ciddi ve geri dönüşsüz sonuçları olmaktadır.²⁶

2.1.2.2. Yaşam ve oyun alanları

Çocukların normal gelişimi için özellikle yaşamlarının önemli bölümünü evde geçirdikleri okul öncesi dönemde, fiziksel ve psikososyal olarak sağlıklı bir ev ortamı gereklidir. Düşük nitelikli barınma koşulları ve ev içinde bulunan tehlikeler çocukların sağlığını olumsuz olarak etkileyebilmektedir.²⁸

Düşük kaliteli inşaat malzemeleri veya inşaat becerilerinin sınırlı olması nedeniyle kötü kalitede inşa edilen; kirli veya afet tehlikesi barındıran alanlarda yapılan; temiz su, sanitasyon ve atık depolama ve bertarafı gibi temel hizmetlerin sınırlı olduğu; kemirgen ve böcek istilası olan; aşırı kalabalık evlerde hastalıkların bulaşması kolaylaşmakta ve çocukların zihinsel sağlığı olumsuz olarak etkilenebilmektedir. Kötü ısıtma ve havalandırma koşulları küf ve toz akarlarının gelişimine neden olarak astım gibi kronik hastalıkların tetiklenmesine yol açabilmektedir.²⁸

Küçük çocuklar çevreyi incelemeyi severler ve bunu da gelişimleri için gerekli olan el-ağız hareketi ile yaparlar. Bu durum onları evin hem içinde hem de dışında riske sokmaktadır. Çocuklar boylarının kısa olması ve erken dönem emekleme hareketleri nedeniyle yetişkinlere göre yere daha yakın yaşamaktadırlar. Bu nedenle, kimyasal püskürtülmüş bahçe ve çimlerde veya endüstriyel faaliyetlerle kirlenmiş alanlarda oyun oynarken risk artmaktadır.²⁸

İç ortam hava kalitesi dış ortam hava kirliliğinden, iç ortam kirlilik kaynaklarından, binanın özelliklerinden ve hane halkının alışkanlıklarından etkilenir. Isınma veya pişirme amaçlı kullanılan sobalarda kullanılan biyokütle yakıtlar, kömür ve gaz yağı iç

ortam hava kirliliğinin başlıca nedenleridir. Gaz sobaları ve odun yakma üniteleri yetersiz havalandırıldığında iç ortamdaki karbon monoksit, nitrojen dioksit ve partiküler madde düzeyini artırır. Sigara iç ortamdaki ince partiküllerin önemli bir kaynağıdır. Kentsel bölgelerdeki trafik ve endüstriyel faaliyetler de iç ortam kalitesini etkilemektedir. Ayrıca asbest, çimento ve ahşap koruyucular gibi inşaat malzemelerini içeren diğer kirleticiler de dikkate alınmalıdır. Örneğin boya, yapıştırıcı, cila, parfüm, temizlik malzemeleri ve kişisel bakım ürünlerinden uçucu organik bileşikler salınabilirler.²⁸

2.1.2.3. Okul çevresi

Çocukların sağlığının korunması ve etkin öğrenmenin sürdürülmesi için okul çevresinin sağlıklı olması gereklidir. Tüm dünyada ilkokula giden çocukların çoğu günde sekiz saati, yılda dokuz ayı okulda geçirmektedir. Çocukların sağlığı ve gelişimini tehdit eden çok sayıda fiziksel, kimyasal ve biyolojik ajan okul içinde veya çevresinde bulunabilir.²⁸

Okul çevresinin kontamine olması enfeksiyon hastalıkları veya astım gibi sağlık sorunlarına neden olabilir veya bu sorunları alevlendirebilir. Okul çevresindeki kirleticiler, kanser veya nörolojik hastalıklar gibi yaşamın sonraki dönemlerinde ortaya çıkma ihtimali olan kronik sağlık etkileri ile ilişkili olabilir.²⁸

Okullardaki çevresel tehlikeler kırsal ve kentsel bölgeler, toplumlar, ülkeler ve bölgelere göre değişmekle birlikte çoğu problem aslında evrenseldir. Kirli su ve besinler yoksul ülkelerde çok yaygın olan fakat sanayileşmiş ülkelerde de okul çocuklarını etkileyebilen ishalleri hastalıklara neden olur. Hava kirliliği okul çevresindeki sanayi kuruluşları ve trafikten kaynaklanabilir ve bu durum hem sanayileşmiş hem de sanayileşmekte olan ülkelerde olmaktadır. Okul içinde ve çevresinde olabilecek potansiyel tehlikeler; iç ve dış ortam hava kirliliği, kontamine içme suyu, sanitasyon eksikliği, kontamine gıdalar, vektörlerle bulaşan hastalıklar, güvenli olmayan binalar ve ultraviyole radyasyonu içermektedir. Çocukları olumsuz etkileyebilecek diğer koşullar ise aşırı sıcak veya soğuk binalar, aydınlatma ve havalandırmanın olmaması ve aşırı kalabalıktır.²⁸

Çocuklar, kentsel bölgelerde okul yolu üzerinde sanayi ve trafikten kaynaklanan hava kirliliğine maruz kalırlar ve bu kirleticiler sınıflara da girebilir. Bununla birlikte,

çocuklar okuldaki zamanlarının çoğunu kapalı ortamda geçirir. Çocukların okul içerisinde soluduğu hava bazen dış ortam havasından daha kirli olabilir. Örneğin, kırsal bölgelerdeki çoğu okulda ısınma ve okul yemeklerinin pişirilmesi için biyokütle yakıtlar kullanılmaktadır. Bu yakıtların uygunsuz yakılması sonucu açığa çıkan karbon monoksit çocukların sağlığı ve hayatı için risk oluşturmaktadır. İç ortam hava kalitesinin azalması astım, alerji ile enfeksiyon ve solunum sistemi hastalıkları insidansını artırabilir.²⁸

2.1.3. Çocuklar için risk oluşturan çevresel tehlikeler

Çocukların maruz kaldığı bazı çevresel risk faktörleri hem çocuklara özgün yollardan etki eder hem de sağlıkları üzerinde özgün etkilere neden olur. Etkilerin çoğu birçok çevresel faktörün birbirleriyle ve bunların da sosyal ve ekonomik faktörlerle etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır.²⁹ Çocukların farklı yaşam alanlarında bulunan çevresel tehlikelerin neler olduğunun anlaşılması temel müdahalelerin yapılabilmesi açısından önemlidir. Ayrıca her bir faktörün olumsuz sağlık etkilerindeki rolünün anlaşılması koruyucu önlemlerin alınması için yararlı olacaktır.

2.1.3.1. Toprak Kirliliği

Toprak kirliliği, insan etkinlikleri sonucunda toprağın fiziksel, kimyasal, biyolojik ve jeolojik yapısının bozulmasıdır. Toprak kirliliği, toprakta yanlış tarım teknikleri, yanlış ve fazla gübre ile tarımsal mücadele ilaçları kullanma, atık ve artıkları, zehirli ve tehlikeli maddeleri toprağa bırakma sonucunda ortaya çıkmaktadır.¹⁵

İnsan etkinliklerinin kimi toprağı doğrudan kirletmektedir. Kimi ise, önce hava ya da su kirliliğine neden olup ardından toprak kirliliğine yol açmaktadır.^{15,30} Sanayileşmiş ülkelerde en önemli kirlenme nedenlerini kimyasal maddeler, ağır metaller ve petrol ürünleri oluşturmaktadır.³⁰ Endüstriyel, trafik ya da ısınma kökenli kirletici gazların yarattığı hava kirliliği toprağın ekolojik yapısına etki etmektedir. Çünkü bu zehirli gazların neden olduğu asit yağmurları toprağı kirletmektedir. Ayrıca kirletici gazların içinde bulunan partikül maddelerin taşıdığı ağır metaller ve diğer toksik kimyasallar toprakta birikebilmektedir. Toprağın kirlenmesi ile toprağın üzerindeki bitki örtüsü de

zarar görmektedir. Toprakta birikmiş olan toksik maddeler üzerinde yetiştirilen tarım ürünlerinde de birikebilmektedir.¹⁵

Toprak kirliliği; tarımsal verimliliğin azalması nedeniyle de çocuk sağlığını etkilemektedir. Çeşitli nedenlerle besin kaynaklarındaki kısıtlanma çocuk sağlığı düzeyini çok hızlı etkilemektedir. Beslenme yetersizliği bebeğin ve çocukların enfeksiyonlara direncinin azalmasına neden olmaktadır.³¹

Toprak kirliliği besin kaynaklarını kirlettiği için de çocuk sağlığına zarar vermektedir. Besinlerde biriken kimyasallar çeşitli yollardan çocukların vücuduna girerek zamanla burada birikmekte ve olumsuz sağlık etkilerine neden olmaktadır. Örneğin toprakta dolayısıyla da üzerindeki otlarda bulunan çevresel kirleticiler, bu otlarla beslenen inekler tarafından alınarak inek sütünde birikmekte ve buradan da sütle beslenen çocukların vücuduna girebilmektedir.²⁵

Toprak kirliliği ayrıca çocukların oyun alanlarını kirleterek de etkili olmaktadır.²⁵ Zamanlarının büyük kısmını dışarıda geçiren çocuklar özellikle el-ağız hareketinin yoğun olduğu dönemde topraktaki çevresel kirleticilere büyük oranda maruz kalırlar. Pika davranışı olan çocuklarda risk daha da artmaktadır.²¹

2.1.3.2. Su Kirliliği

Su kaynaklarının kullanılmasını bozacak ölçüde, organik, inorganik, biyolojik ve radyoaktif maddelerin suya karışmasına su kirliliği denir.¹⁵ Güvenli olmayan suların neden olduğu başlıca halk sağlığı sorunu ishallerdir. Her yıl yaklaşık 4 milyar ishal vakasının 1,8 milyonu ölümlerle sonuçlanmaktadır. Bu ölümlerin çoğunluğu beş yaş altı çocuklarda meydana gelmektedir.²⁸

Su kirliliği biyolojik ve kimyasal olmak üzere başlıca iki kategoriye ayrılır. Biyolojik kirlilik sıklıkla gastroenterit ve ishal salgınları gibi akut sağlık etkileri ile sonuçlanmaktadır. Banyo sırasında veya rekreasyonel sulara deri yoluyla maruz kalınması şistozomiyaz ve amibik meningoensefalit gibi enfeksiyon hastalıkları açısından önemlidir.²⁸

Su, konsantrasyonuna bağlı olarak etkisiz, yararlı veya toksik olabilen çok sayıda eser element ve mineral içerir. Bazı mineraller düşük konsantrasyonlarda yararlı olmalarına karşın yüksek düzeylerde toksiktirler. Bu mineraller sulara, özellikle de yer altı sularına çevrelerindeki jeolojik yapılardan doğal olarak geçebilir.²⁸

Tablo 2.1. Sulara bulunan başlıca kimyasallar ve sağlık etkileri²⁸

Kirletici	Başlıca sağlık etkileri
İnorganik kimyasallar	
<i>Arsenik</i>	Deri hasarı, kanser riski
<i>Floride</i>	Kemik hastalığı, benekli diş
<i>Kurşun</i>	Büyüme ve gelişmenin bozulması, davranışsal problemler, böbrek hasarı
<i>Cıva</i>	Böbrek hasarı
<i>Nitrit/nitrat</i>	Küçük bebeklerde methemoglobinemi
<i>Selenyum</i>	Tırnak deformiteleri, gastrointestinal problemler
Organik kimyasallar	
<i>Dioksin</i>	Üreme sağlığı problemleri, kanser riski
<i>Metil cıva</i>	Nörolojik gelişimin bozulması
<i>Pestisitler</i>	Endokrin ve nörolojik hasar
<i>ok klorlu bifeniller</i>	Nörolojik gelişimin bozulması, kanser riski
Radyonüklidler	
<i>Radyum</i>	Kanser riski
Bakteriler	
<i>Campylobakter</i>	Gastroenterit, Guillan Barre sendromu
<i>Escherichia coli</i>	Gastroenterit
<i>Salmonella</i>	Enterik ateş, gastroenterit
<i>şigella</i>	Dizanteri
<i>Vibrio kolera</i>	Dizanteri
Virüsler	
<i>Entero virüs</i>	Gastroenterit
<i>Polio virüs</i>	Poliomyelit
<i>Hepatit A</i>	Hepatit A
<i>Rota virüs</i>	Gastroenterit
Parazitler	
<i>Kirptosporidyum</i>	Gastroenterit
<i>Entamoeba</i>	Gastroenterit
<i>Giardia</i>	Gastroenterit, anemi
<i>şistozoma</i>	şistomyazis

Kimyasallar sulara insan aktiviteleri ile de karışabilmektedir. Kirlenme pestisitler ve gübreler gibi tarımsal kimyasallardan, atık boşaltılması, endüstriyel kimyasallar gibi insan aktivitelerinden veya suyun arıtılması süreçlerinin kendisinden kaynaklanabilir. Bu kimyasalların bazıları düşük konsantrasyonlarda ciddi sağlık etkilerine neden olabilmektedir.²⁸ Tablo 2.1’de sularda bulunan başlıca kimyasallar ve potansiyel sağlık etkileri gösterilmiştir.

Suda bulunan kimyasallardan çocuklar için önemli olanlardan birisi nitrattır. Su kaynaklarındaki nitratlar bakteriyel ve metabolik etkilerle nitrite çevrilir. Yaşamın ilk birkaç ayında gastrointestinal sistemde asidite düşüktür. Gastrik asiditenin düşük olması nitratları indirgeme özelliğine sahip bakterilerin üremesini hızlandırır. Böylece alınan nitrat bileşikleri daha toksik olan nitrite çevrilirler. Nitritler ise bebeklerde methemoglobinemi yapar.²⁵

Mama ile beslenen bebekler açısından su kirliliği özellikle önemlidir. Gerek kullanma, gerekse içme suyu olarak kullanılan su riskli biyolojik etkenlerin bebeğe geçmesine yol açabilir.²⁵

2.1.3.3. Besin Kirliliği

Doğrudan, ya da su ve toprak kirliliğine bağlı olarak ortaya çıkan besin kirliliği çocuk sağlığı açısından önemli sorunlar yaratmaktadır.²⁵ Besinler, böcek ilaçları, zararlı otları yok etmekte kullanılan kimyasal maddeler ve evde kullanılan kemirici ilaçlarına bağlı olarak kimyasal kirlenmeye uğrayabilir. Bunun yanı sıra besinlerin insanlar tarafından tüketilmelerine kadar geçen tüm aşamalarda biyolojik kirletici etkenlerce de kirletilebilirler.³⁰ Besin kirliliğine bağlı sağlık etkileri hafif gastroenteritlerden yaşamı tehdit eden nörolojik, renal veya hepatik sendromlar, konjenital anomaliler ve kansere kadar değişebilmektedir.²⁸

Besin kirliliğine bağlı akut hastalıklara patojen mikroorganizmalar veya onların toksinleri neden olur ve çocuklar için çok önemlidir. Hafif gastroenteritler bile dehidratasyona yol açarak çocukların yaşamını tehdit edebilmektedir. Bu durum özellikle malnutrisyonlu çocuklar için çok daha tehlikelidir.²⁸

Besin kirliliğinin neden olduğu enfeksiyon dışı hastalıklardan toksik kimyasallar sorumludur. Söz konusu toksik kimyasallar, pestisit kalıntıları, veterinerlik ilaçları, sanayi kaynaklı kirleticiler, ağır metaller, biyotoksinler ve gıda üretim süreçlerinde uygunsuz kullanılan çeşitli maddelerden oluşur. Bu kimyasallara bağlı olarak oluşan hastalıklar genellikle kronik ve geri dönüşümsüzdür.²⁸

Bebeğin gelişmesi açısından anne sütünün önemi büyüktür. Ancak çevresel birçok kirleticinin anne sütüne ve anne sütü aracılığı ile bebeğe geçebilmesi de mümkündür. DDT ve türevleri, arsenik, kurşun, cıva gibi ağır metaller yüksek oranda süte geçebilmektedir.²⁵ Her ne kadar bebekler anne sütünde bulunabilen kimyasallar açısından risk altında olsa da bebek beslenmesinde anne sütünün yararları daha ağır gelmektedir. Anne sütü yerine kullanılan formula mamalar da patojenik mikroorganizmalar veya toksik kimyasallar içerebilmektedir. Ayrıca bu mamalar su ile hazırlandığı için su kirliliği söz konusuysa bebekler için daha da riskli olabilirler.²⁸

2.1.3.4. Hava kirliliği

Son 20-30 yıl içinde yapılan çalışmalar gerek iç ortam gerekse dış ortam hava kirliliğinin çocuklar üzerinde olumsuz etkilere neden olduğunu göstermiştir. Hem dış ortam havası hem de kapalı ortam havasının kirliliği çocuklar da üst solunum yollarının olumsuz etkilenmesine neden olmaktadır.²⁵ Son on yılda çocuklarda astım insidansında eşi görülmemiş bir artış yaşanmaktadır.^{31,32} Astım zaman içerisinde çocukların en önemli hastaneye yatış nedenleri arasına girmektedir.²⁵

2.1.3.4.1. İç Ortam Hava Kirliliği

İç ortam hava kirleticilerinin çocuklarda potansiyel sağlık riskleri oluşturduğunun anlaşılması oldukça yenidir.³³ İç ortam kirleticilerinin ortaya çıkış kaynakları ve tehlike profilleri çok çeşitlidir. Tablo 2.2'de kökenine göre gruplanmış olarak başlıca iç ortam kirleticileri ve bunların kaynakları sunulmuştur.

Tablo 2.2. Başlıca iç ortam kirleticileri ve kaynakları²⁸

Kirleticiler	Kaynakları
Ağırlıklı olarak dış ortamdan köken alanlar	
<i>Sülfür dioksit, asılı partikül madde, solunabilir asılı partiküller</i>	Fosil yakıt yakılması, dökümhaneler
<i>Ozon</i>	Fotokimyasal reaksiyonlar
<i>Polenler</i>	Ağaçlar, çimenler, otlar, bitkiler,
<i>Kurşun, manganez</i>	Otomobiller
<i>Kurşun, kadmiyum</i>	Endüstriyel emisyonlar
<i>Uçucu organik bileşikler, poliaromatik hidrokarbonlar</i>	Petrokimyasal solventler, tam yanmamış yakıtlardan buharlaşma
Hem iç ve hem dış ortamdan köken alanlar	
<i>Nitrojen oksitler, karbon monoksit</i>	Fosil yakıt yakılması
<i>Karbon dioksit</i>	Fosil yakıt yakılması, metabolik aktivite
<i>Asılı partikül madde, solunabilir partiküller</i>	Sigara içilmesi
<i>Su buharı</i>	Biyolojik aktivite, yakma, buharlaşma
<i>Uçucu organik bileşikler</i>	Buharlaşma, yakıt yakma, boya, metabolik aktivite, pestisit, insektisit, fungusit
<i>Sporlar</i>	Mantar ve küfler
Ağırlıklı olarak iç ortamdan köken alanlar	
<i>Radon</i>	Toprak, inşaat malzemeleri, su
<i>Formaldehit</i>	Yalıtım, döşeme malzemeleri, sigara
<i>Asbest</i>	Yangın önleyici ve yalıtım malzemeleri
<i>Amonyum</i>	Temizlik ürünleri
<i>Polisiklik aromatik hidrokarbonlar, arsenik, nikotin</i>	Sigara
<i>Uçucu organik bileşikler</i>	Yapıştırıcılar, solventler, kozmetikler
<i>Cıva</i>	Fungisitler, boyalar, cıva içeren ürünlerin kırılması
<i>Aerosoller</i>	Ev tozu
<i>Alerjenler</i>	Ev tozu, evcil hayvan döküntüleri

Odun, tezek vb. gibi organik içeriği yüksek olan yakıtların yakılması sonucu karbon monoksit, formaldehit gibi plasentadan geçerek bebeği olumsuz etkileyebilen birçok gaz ortaya çıkmaktadır. Ayrıca bu yakıtların yanması sonucu iç ortam havasına salınan dumanlar büyüklere göre daha büyük oranda hava solumakta olan bebekleri daha çok etkilemektedir.²⁵

İç ortam havasında bulunan tüm dış ortam hava kirleticileri bebek ve çocukları önemli boyutta etkilemektedir. Kapalı ortamda bunların konsantrasyonlarının daha yüksek boyutlarda olması, bebek ve çocukların konut ortamında daha uzun süreli kalması etkilenmenin boyutunu artırmaktadır.²⁵

2.1.3.4.2. Dış Ortam Hava Kirliliği

Çocuklar akciğerleri henüz olgunlaşmamış olduğu, dışarıda daha fazla vakit geçirdikleri ve vücut ağırlığına oranla daha fazla solunum yaptıkları için dış ortam hava kirliliğine özellikle hassastırlar. Ayrıca çocukların hava yolları yetişkinlerden daha dar olduğu için partiküllerin neden olduğu iritasyon hava yolu obstrüksiyonuna yol açabilmektedir.²⁸

Bebek ve çocuklar metabolik hızları çok yüksek olduğu için CO toksisitesine karşı çok duyarlıdırlar. Kan dolaşımına giren karbon monoksit oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisini sola kaydırır ve dokulara oksijen taşınmasını azaltır. CO'dan kaynaklanan doku hipoksisi öncelikle yüksek metabolik hıza sahip olan, dolayısıyla da yüksek oksijen ihtiyacı olan organları etkiler.³⁴

Dış ortam hava kirliliğinin çocuklardaki akut etkileri, hırıltı ve öksürük gibi solunum semptomları, ciddi alt solunum yolu enfeksiyonları ve astım alevlenmesi şeklindedir.³⁵ Hava kirliliği düzeyleri arttığında, özellikle kentlerde, hastanelerin acil servislerine olan başvurular da artmaktadır.^{36,37} Tarihte çok yoğun hava kirliliği epizotları (örneğin, 1952 yılında Londra'daki smog olayı) hem yetişkinlerde hem de çocuklarda ölüm hızlarının artışı ile ilişkili bulunmuştur.³⁸

Bazı araştırmalar ozon maruziyetinin solunum yolu alerjenlerine karşı bronş reaktivitesini artırdığını bildirmiştir.^{39,40} Uzun süreli ozon maruziyeti kronik solunum semptomları ve akciğer fonksiyon testlerinde bozukluklarla ilişkili bulunmuştur.⁴¹

Havadaki ozon konsantrasyonları yüksek bölgelerde uzun süre yaşayan okul öğrencilerinde kronik balgam ve hırıltı şikâyetleri yaygındır.⁴²

Partiküler hava kirliliği kalp ve solunum yolu hastalıklarına bağlı mortalite ve hastane yatışlarının artışına neden olmaktadır.^{43,44} Çocuklarda partikül kirliliği akciğer fonksiyonlarını ve akciğerlerin gelişimini etkilemektedir.⁴⁵ Havada PM₁₀ konsantrasyonunun artışının astımlı çocuklarda astım atağı insidansını artırdığı bildirilmiştir.^{46,47} Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda partikül kirliliği ile postneonatal bebek ölümleri⁴⁸⁻⁵⁰, düşük doğum ağırlığı⁵¹⁻⁵⁵ ve erken doğumlar⁵⁵⁻⁶⁰ arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Tablo 2.3’de partiküllerin sağlık etkileriyle ilgili bir meta analiz çalışmasının⁶¹ sonuçları sunulmuştur.

Tablo 2.3. PM₁₀’da 10 µg/m³’lük artışın sağlık parametrelerinde yol açtığı artış oranı⁶¹

Parametre	Artış oranı
<i>Toplam ölüm hızı</i>	% 1,0
<i>Kardiyovasküler hastalıklardan ölüm hızı</i>	% 1,4
<i>Solunum hastalıklarından ölüm hızı</i>	% 3,4
<i>Solunum hastalıkları nedeniyle hastane yatışları</i>	% 0,8
<i>Astımla ilişkili hastane yatışları</i>	% 1,9
<i>Astımla ilişkili acil servis başvuruları</i>	% 3,4
<i>Astım alevlenmesi</i>	% 3,0

2.1.3.5. Radyasyon

İyonizan radyasyon çocukların özellikle hassas olduğu iyi bilinen bir kanserojendir. Çocuklar radyasyona tıbbi nedenlerle pre ve postnatal ışınlama, evlerde radon ve kaza sonucu radyasyon yayılımı gibi nedenlerle maruz kalırlar. Çocuklar vücuda daha fazla alım ve birikim nedeniyle yetişkinlerden daha yüksek dozda radyasyona maruz kalabilirler. Ayrıca yaşamın erken dönemlerinde radyasyona hassasiyet çok daha yüksektir.⁶² Çocukların beklenen yaşam süreleri daha uzun olduğu için tekrarlayan maruziyet ve birikimsel hasar ve bunun sonucunda da kanser olma riskleri daha fazladır.

Fetüs iyanizan radyasyona çok daha hassastır. Çünkü hücreleri yüksek oranda bölünmekte ve olgun hücrelere farklılaşmaktadır.^{25,28}

İyanizan radyasyonun etkileri ile ilgili ulaşılabilir kanıtların çoğu 1945 yılında Hiroşima ve Nagazaki'ye atılan atom bombasından kurtulanların deneyimleri (LSS çalışması)⁶³ ve 1986 Çernobil nükleer kazasından sonra yapılan izlem çalışmalarından⁶⁴ elde edilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalar yüksek doz iyanizan radyasyona maruz kalanlarda kanser riskinin arttığını ortaya koymuştur. Çocukluk dönemi maruziyetleri özellikle lösemi ve tiroid kanserleri ile ilişkilidir.⁶⁵ Life Span Study (LSS) çalışması fetal dönemde radyasyon maruziyetinin ağır mental retardasyon ile ilişkili olduğunu göstermiştir.⁶³ Ayrıca radyasyona maruziyetle baş çevresi arasında doza bağımlı ters yönde bir ilişki olduğu saptanmıştır.⁶⁶

2.1.3.6. Kimyasal kirlenme ve toksik metaller

Kimyasal kirleticiler ve ağır metaller çocuklara büyüklerden daha büyük oranda zarar vermektedir. Özellikle bebekler olmak üzere çocuklarda organlar büyük bir hızla gelişmektedir. Bu nedenle çevresel etkilenim riski yüksektir. Çocukta ortaya çıkabilecek tüm etkiler ömür boyu sürecektir izler bırakabilir. Kimi zaman tedavi ve özel amaçlı kullanılan birçok kimyasalın önemli sorunlar ortaya çıkardığı görülmüştür. Prematüre bebekler, yenidoğan ve tüm çocuklar bu açıdan özel risk grubu olarak ele alınmalıdır.²⁵

Genel olarak çevresel kirlenme özelliği olan kimyasalların deriden önemli boyutta emilimi zordur. Ancak çocuklarda ve bebeklerde derinin özelliği nedeniyle emilim oranı artabilir. Hekzaklorofen gibi topikal kullanımlı bazı maddeler buna örnek verilebilir. Birçok sabun ve diğer temizleyici ajanın içerisinde bulunan heksaklorofen önceleri hemen hemen hiç zarar vermezken, Fransa'da bunu bulunduran pudra kullanılan bebeklerin ani ölümlerinin söz konusu olduğu belirlenmiştir. Bunda epidermal bariyerin yeterli olmadığı prematürelere kullanılmış olması ile ıslak ve nemli olan diyaper bölgeye tatbik edilmiş olmasının emilimi kolaylaştırması en önemli faktör olarak belirlenmiştir. Yine gama benzen hidroklorür yani lindan nontoksik bir madde olmasına karşın prematüre bebeklerde topikal uygulamada beklenenin 17 katı bir düzeye ulaşmıştır. Bütün bunlar derinin bariyer etkisinin önemini ortaya koyan önemli bulgulardır.²⁵

2.1.3.6.1. Kurşun ve çocuk sağlığı

Kurşun mavimsi-gri renkli bir ağır metaldir. Düşük erime noktasına sahip olduğu için kolayca biçim verilebilmektedir. Diğer metallerle birleştirilip alaşım oluşturabilmektedir. Bu nedenle kurşun, bin yıldır insanlar tarafından kullanılmaktadır. Günümüzde borular, akümülatörler, pigment ve boyalar, cilalar, sentetik ürünler, ağırlıklar, silah ve askeri teçhizatlar, kablo kılıfları ve radyasyon kalkanları gibi çok çeşitli ürünlerde yaygın olarak kullanılmaktadır.^{65,67}

Sanayide kullanılan kurşun, maden cevheri (birincil) veya hurda metal ve pillerin geri dönüşümünden (ikincil) elde edilmektedir. Bugün piyasada kullanılan kurşunun çoğu ikincil olarak yani kurşun-asit pillerin geri dönüşümünden elde edilmektedir.⁶⁵ Enerji tasarruflu taşıtlara yönelik talebin artması nedeniyle kurşunun dünya çapında tüketimi giderek artmaktadır. Günümüzde kurşunun büyük bölümü otomobil ve diğer taşıtlardaki akümülatörlerde kullanılmaktadır. Kurşunun bu şekilde kullanımı benzindeki kullanımından daha fazladır.⁶⁸

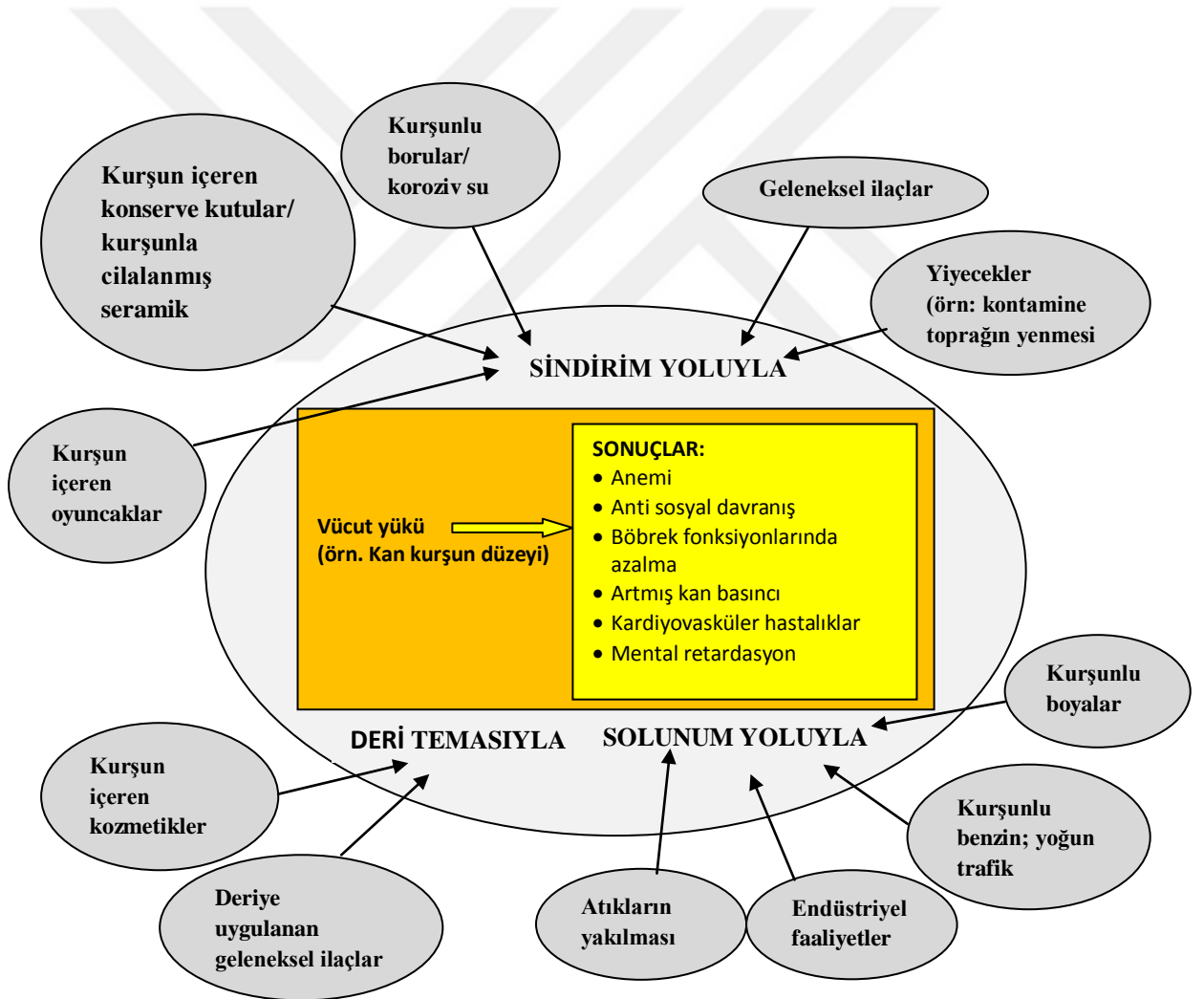
İnsan iskeletindeki kurşun kalıntıları ile ilgili araştırmalar bugünün toplumlarında insan vücudundaki kurşun yükünün sanayi öncesi döneme göre 500-1000 kat daha fazla olduğunu göstermektedir. Sanayi öncesi dönemde insanlarda kan kurşun düzeyi 0,016 µg/dl olarak hesaplanmıştır. 1980'lerin sonunda güney ve kuzey yarımkürelerde kan kurşun düzeylerinin sırasıyla 0,78 µg/dl ve 3,20 µg/dl olduğu bildirilmiştir.⁶⁹

Çocuklarda kurşun maruziyeti en yaygın sindirim yoluyla gerçekleşmektedir. Kurşun bir kez yutulduğunda sindirim kanalından emilerek çocuğun vücuduna girer. Çocukların kendilerine özgü merakları ve yaşlarına uygun el-ağız hareketleri, kontamine toprak ve toz gibi kurşun içeren veya kurşunla kaplı objeleri ağızlarına götürmeleriyle sonuçlanmakta ve böylece maruziyet riskleri fazlasıyla artmaktadır. Bu şekilde maruziyet pika davranışı olan çocuklarda daha da artmaktadır.^{65,70}

Havadaki kurşunun solunum yoluyla alınması çocuklar için yetişkinlerle karşılaştırıldığında önemli bir maruziyet yolu değildir. Çünkü havadaki kurşunun partikül büyüklüğü solunum için çok büyüktür. Eğer çocuklar çapı 10 µm'den küçük olan partikül madde (PM₁₀) içinde bulunan kurşuna maruz kalırsa solunum yoluyla alım gerçekleşebilir.⁶⁵

Kurşun maruziyetinin potansiyel kaynakları ülkeden ülkeye, bölgeden bölgeye değişmektedir. Örneğin ABD’de kurşun bazlı boyalar önemli bir maruziyet kaynağı iken, Meksika’da gıda saklamak amacıyla kullanılan kurşunla cilalanmış seramikler öncelikli maruziyet kaynağıdır.⁶⁵ Şekil 2.1’de dünyada en yaygın kurşun kaynakları ve maruziyet yolları gösterilmiştir.

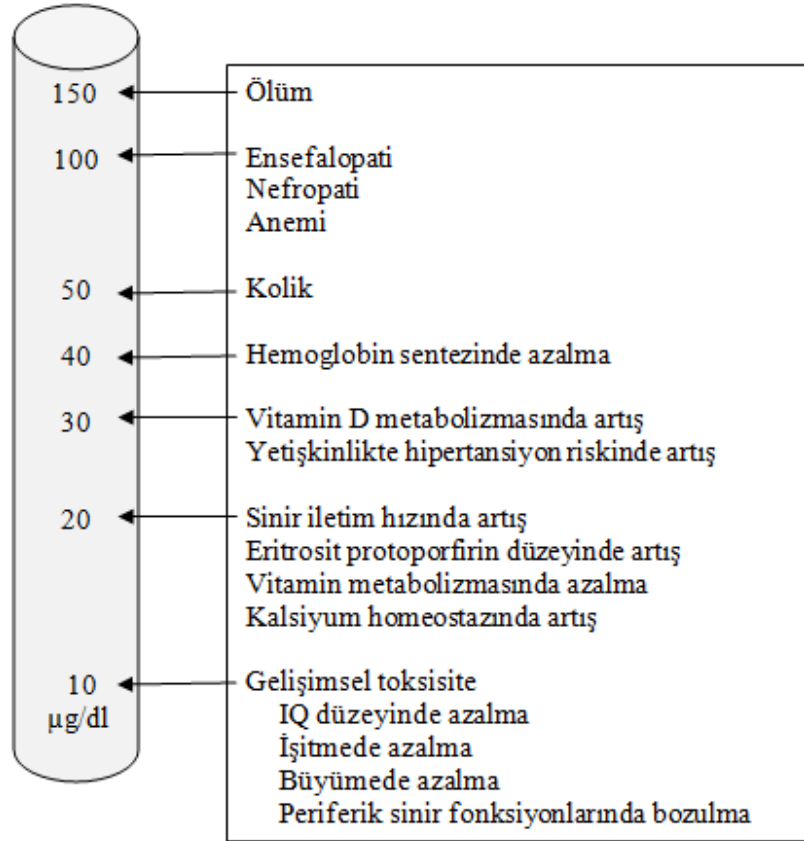
Kurşunun toksik etkileri olduğu çok eski çağlardan beri bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü’nün küresel hastalık yükü hesaplamasında kurşunun payı, kurşuna bağlı mental retardasyondaki rolüne bağlı olarak %0,6 olarak bulunmuştur.⁷¹ Çocuklar gebeliğin başlangıcından itibaren hem kurşun maruziyeti açısından hem de maruz kalınan kurşunun toksik etkileri açısından yetişkinlere göre çok daha fazla risk altındadırlar.⁶⁵



Şekil 2.1. Çocuklarda kurşun maruziyeti kaynakları⁶⁵

Kurşun zehirlenmesinin çocukluk dönemi hastalığı olduğu yaklaşık 120 yıl önce ilk defa Avustralya’da fark edilmiştir. 1892’de Queensland’de 10 vakadan oluşan bir seri bildirilmiştir. Bundan ancak 12 yıl sonra, geniş çaplı araştırmalar sonucunda kaynağın bu çocukların evlerinin verandalarında kullanılan kurşun bazlı boyalar olduğu anlaşılmıştır.⁷²

Kurşunun toksik etkileri yüksek düzeylerde akut klinik semptomatik zehirlenmeden düşük düzeylerde subklinik etkilere kadar uzanır. Kurşun zehirlenmesi vücuttaki tüm organ sistemlerini etkileyebilir. Başlıca etkilenen organlar merkezi ve periferik sinir sistemi ve kardiyovasküler, gastrointestinal, renal, endokrin, immün ve hematolojik sistemlerdir.⁶⁵ Şekil 2.2’de çeşitli kan kurşun düzeylerinde çocuklarda meydana gelebilecek etkiler sunulmuştur.



Şekil 2.2. Kan kurşun düzeylerinin çocuklar üzerindeki etkileri⁷³

Yoğun, akut, yüksek doz kurşun maruziyeti çocuklarda semptomatik kurşun zehirlenmesine yol açabilir. Bu durum kolik tarzda ağrı, kabızlık, yorgunluk, anemi ve stupora kadar varabilen nörolojik belirtiler ile karakterizedir. Şiddetli vakalarda ataksi ile birlikte akut ensefalopati, koma ve konvüzyonlar gelişebilir.^{65,74} Akut kurşun

zehirlenmesi geçiren çocuklarda çoğu kez nörolojik fonksiyonlarda kalıcı ve klinik olarak belirgin hasarlar gelişmektedir.⁶⁵

Kurşun düşük konsantrasyonlarda da olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilmektedir. Şekil 2.2’de kan kurşun düzeylerinin hangi dozda hangi etkilere neden olduğu gösterilmiştir. Düşük doz sürekli maruziyet sonucunda geri dönüşümsüz nörolojik hasarlar oluşabilmektedir.⁷⁵ Birçok çalışma, erken gelişim sırasında düşük doz kurşunla karşılaşmanın, geç çocukluk çağında nörodavranışsal bozukluklara neden olabileceğini göstermiştir. Bunlar, zeka katsayısında (IQ) azalma, zayıf akademik başarı, entelektüel yeteneklerde azalma, davranış bozuklukları, işitme azlığı vb. bozukluklar olup bu belirtiler 10 µg/dL kan kurşun düzeylerinden sonra görülmeye başlamaktadır.⁷⁶

İlk olarak 1970’lerde yürütülen kesitsel çalışmalarda kurşun ile IQ arasında ilişki olduğu saptanmıştır.^{77,78} Bu çalışmalar vücut kurşun yükü yüksek olan asemptomatik çocuklarda ortalama IQ skorlarının aynı toplumda yaşayan ve vücut kurşun yükü düşük olan çocuklardan 4-5 puan daha geride olduğunu göstermiştir. Bu bulgular sosyoekonomik, davranışsal ve biyolojik faktörler düzeltildikten sonra da aynı kalmıştır. Kurşun düzeyi ile IQ seviyesi arasındaki ilişkiyi araştırmış olan 12 çalışmayı değerlendiren bir meta-analizde⁷⁶ kan kurşun düzeyi ile IQ seviyesi arasında doz cevap ilişkisi olduğu belirtilmiştir. Buna göre kan kurşun düzeyindeki her 10 µg/dL’lik artışa karşılık IQ seviyesinde 2-9 puanlık düşüş olmaktadır. Kurşun ile karşılaşma ne kadar erken yaşta olursa, ilerideki okul başarısı ve zekâ da o kadar çok etkilenmektedir.⁷⁹

Kurşun, derinlemesine araştırılmış bir nörotoksindir. Nörotransmitter aktivitesini, beyin adenil siklaz aktivitesini ve dentritik kompleksi etkilediği deneysel çalışmalarla gösterilmiştir.⁷⁵ Vücutta belirli bir miktara ulaşan kurşun delta-aminolevulinik asit dehidrataz enzimini inaktive ederek nörotoksik bir madde olan “delta-aminolevulinik asit” birikimine yol açmaktadır. Böylece santral sinir sisteminde ensefalopati ve periferik nöropatiye neden olmaktadır. Düşük düzeylerdeki kurşun kan-beyin bariyerinin önemli elemanlarından olan astrosit ve endotelial hücreleri zedeleyerek kan-beyin bariyerini bozabilir. Bu zedelenme kurşunun kalsiyumu mobilize etmesi ve endotelial hücrelerde protein kinaz C’yi aktive etmesi ile olmaktadır. Prefrontal korteks etkilenmesi sonucu hastalarda davranış bozukluğu ve dalgınlık olmakta, oksipital korteks etkilenmesi ile de görme ile ilgili bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Serebellum

etkilenirse nöronal büyümeyi ve sinaps oluşumunu kontrol eden nöral adezyon molekülü olan N-CAM'nin gelişimi bozularak ince motor hareketlerde beceriksizlik, postural dengesizlik ortaya çıkmaktadır.⁸⁰

Amerika Hastalık Kontrol Merkezi (CDC), 1991 yılında çocuklarda kan kurşun düzeyleri için eşik değeri 10 µg/dL olarak belirtmişti. Ancak bu tarihten sonra yapılan araştırmalarla 10 µg/dL'nin altındaki kan kurşun düzeylerinde bile çocukların fiziksel ve mental olarak etkilendikleri ortaya konulmuştur. Bunun üzerine CDC bünyesinde kurulan Çocukluk Çağı Kurşun Zehirlenmesinin Önlenmesi Komitesi, 2002-2004 yılları arasında konuyla ilgili literatürleri inceleyerek 2005 yılında bir rapor sunmuştur. Bu raporda, çocuklarda kan kurşun düzeyleri ile kognitif fonksiyonlar arasında negatif bir korelasyon olduğu, bu ilişkiyi ortaya koyan çalışmaların çoğunda 10 µg/dL'nin altındaki kan kurşun düzeylerinde de olumsuz etkilerin gözlemlendiğini ve kan kurşun düzeyleri için güvenilir bir eşik değerin saptanamadığı belirtilmiştir.⁸¹

Annenin kemiklerinde depolanmış olan kurşun tüm gebelik süresince plasenta aracılığıyla bebeğe geçer ve bu nedenle fetal kan kurşun düzeyi anneninki ile benzer düzeydedir.⁸² Kadınların kemiklerinde depolanan kurşun izotoplarının farklılığı üzerinden yapılan çalışmalar bebek kanındaki kurşunun üçte ikisinin diyetten, kalan üçte birinin ise kemiklerden kaynaklandığını göstermiştir.⁸³ Kurşun insan sütünde bulunsa da, konsantrasyonu kan kurşunundan çok daha azdır. Formula mamalar ve diğer bebek gıdaları kurşun içerdiği için, anne sütü ile beslenme durumunda anne sütü harici beslenmeye göre daha az maruziyet söz konusudur.⁸⁴

Doğmamış bebeklerde kurşun toksik etkisini erken doğum, düşük doğum ağırlığı, ölü doğum ve konjenital anomaliler şeklinde gösterebilmektedir. İntrauterin dönemde kurşun ile karşılaşan bebeklerde hipotonisite, patolojik refleksler, jitterses, anormal ağlama, görme işlevlerinde gecikme sonucunda optik sinirin gelişmemesi ve körlük, hipokampusta kolinerjik innervasyonun azalması sonucunda kognitif işlevlerde bozulma gözlenmiştir.⁷⁴

2.1.3.6.2. Cıva ve çocuk sağlığı

Cıva hem doğal hem de antropojenik kaynaklardan çevreye salınmaktadır. Çevredeki cıva birikiminin antropojenik bileşeni doğal bileşenini dikkate değer ölçüde geçmiştir. Bu başlıca elektrokimyasal klor-alkali sanayi (kömür yakıtlı termik santraller) ve diş dolgusu, termometreler ve flüoresan ışık tüpleri gibi atık materyallerinin geri dönüşümündeki ihtiyaç fazlası artıştan kaynaklanmaktadır.^{85,86} Geçmişteki cıva salınımları çevrede küresel bir cıva havuzu yaratmıştır. Bunun bir bölümü sürekli olarak mobilize olmakta, toprak ve suda depolanmakta ve sonra yeniden mobilize olmaktadır. Cıva kirliliği bugün küresel, yaygın ve kronik olarak kabul edilmektedir.⁸⁵

Cıva çevrede üç formda bulunur: metalik cıva (elemental cıva olarak da bilinir), inorganik cıva ve organik cıva.^{87,88} Cıva bir kez salındığında çevrede kalıcıdır, azaltılamaz ve yok edilemez. Ancak bir dizi fiziksel ve kimyasal değişim süreçlerinden geçerek bir formdan bir başka forma dönüşür. Bu durum cıvanın çevredeki bölünme ve dağılma süreçleri kadar organizmadaki biyoyararlanım ve toksisitesini de etkilemektedir. Farklı cıva formlarının kinetiklerinin farklı olması nedeniyle sağlık etkileri de birbirinden farklıdır.⁸⁹

2.1.3.6.2.1. Metalik cıva

Metalik cıva parlak, gümüş beyazı rengindedir ve oda ısısında sıvı formdadır. Metalik cıva cıvanın elemental (diğer elementlerle bileşik yapmamış) veya saf formudur. Oda ısısında bir kısmı buharlaşarak cıva buharı haline dönüşmektedir.⁸⁷⁻⁹⁰ Antropojenik kaynaklı emisyonların %70'i kömür yakma ve atık maddelerin (özellikle de tıbbi atıkların) yakılması süreçlerinden kaynaklanmaktadır. Büyüyen enerji talebini karşılamak amacıyla fosil yakıt yakılmasının artışı nedeniyle atmosferik cıva emisyonlarının daha da artması beklenmektedir.⁹¹

Çevresel metalik cıva kirliliğinin bir başka önemli kaynağı da diş dolgusu amalgamıdır. Bu bileşik (%50'si cıva) diş çürüklerinin neden olduğu kavileri doldurmak için iyi bir malzemedir. Diş hekimliğinde bu malzemenin kullanımı giderek azalmaktadır. Çünkü artık daha estetik ve fonksiyonel dolgu malzemeleri üretilmektedir. Metalik cıva içeren diğer ürünler flüoresan ampuller, termometreler ve pillerdir. Bu malzemelerin gömme

veya yakma gibi uygun olmayan imha süreçleri çevresel cıva kirliliğinin önemli kaynaklarından biridir.⁸⁷

Metalik cıvanın başlıca maruziyet yolu cıva buharının solunmasıdır. Cıva buharı solunduktan sonra hızlıca akciğerlere gider ve %80'i akciğer dokuları tarafından emilir. Bundan sonra cıva buharı vücutta iki şekilde dağılır. İlk olarak cıva buharı doku sıvıları ve kan dolaşımında çözünerek hızlıca tüm vücuda dağılır. Kan beyin bariyeri ve plasental bariyerleri de kolaylıkla geçer. İkinci süreç ise çözünen cıva buharının merkürük cıvaya okside olmasıdır.⁸⁹

Yüksek konsantrasyonda metalik cıva inhalasyonu, akciğer yetmezliği nedeniyle ölüme kadar ilerleyebilen akut nekrotizan bronşit ve pnömoniye neden olmaktadır. Uzun dönem metalik cıva inhalasyonu öncelikle santral sinir sistemini etkilemektedir. Erken dönem nonspesifik belirtileri uykusuzluk, unutkanlık, iştahsızlık ve hafif tremordur. Bu bulgular sıklıkla psikiyatrik bir hastalık olarak yanlış tanı almaktadır. Maruziyet devam ettikçe progresif tremor ve kırmızı avuçlar, duygusal labilite ve hafıza bozuklukları ile karakterize bir sendrom olan eretizm gelişmektedir. Cıva böbrek dokularında da birikerek proteinüri veya nefrotik sendrom gibi doğrudan böbrek hasarına yol açabilmektedir.⁹²

Annenin diş amalgamı dolguları ile fetal cıva düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen iki çalışmada plasentada dikkate değer miktarda cıva biriktiği gösterilmiştir. Buna göre anne kanındaki cıvanın önemli bir bölümü fetüse ulaşmaktadır.^{93,94}

2.1.3.6.2.2. İnorganik cıva

İnorganik cıva bileşikleri, cıvanın klor, sülfür ve oksijen gibi elementlerle birleşik yapması sonucunda oluşur. Bu cıva bileşiklerine aynı zamanda cıva tuzları da denir. İnorganik cıva tuzlarının çoğu merkürük sülfid haricinde beyaz toz veya kristal haldedir.⁹⁰ İnorganik cıva bileşiklerinin antibakteriyel, antiseptik ve diüretik özellikleri söz konusudur. Önceden diş tozları, parlaticı kremler gibi çok çeşitli tüketim ürünlerinin içinde yer alan inorganik cıvanın kullanımının yasaklanmasına karşın halen dünya pazarlarında bu ürünler yer almaya devam etmektedir.⁹²

İnorganik cıvanın yalnızca %10'u sindirim kanalından emilmektedir. Çok az miktarda deri yoluyla emilim de söz konusudur. Yetişkinlerdeki yarılanma ömrü 40 gündür. Başlıca fekal yolla atılmasına karşın kronik maruziyet durumunda idrar ile de atılmaktadır.^{89,92}

İnorganik cıvanın sindirim kanalından emilimi ölümcül olabilir. Gastarintestinal kanalda ülserasyonlar veya perforasyon ve hemoraji gelişmektedir. Bu durum barsak mukozasındaki bariyerlerin parçalanmasına ve aşırı miktarda inorganik cıvanın emilerek böbreklere dağılmasına yol açabilir. İnorganik cıva tuzları böbrekler için çok toksiktir. Akut tübüler nekroz, immünolojik glomerulonefrit veya nefrotik sendrom gelişime neden olabilirler. Cıva tuzları maruziyeti sonucunda santral nöropati de gelişebilir. Cıva klorür içeren diş tozlarına maruz kalan bebeklerde pembe hastalık olarak da bilinen akrodini (ağrılı ekstremiteler) geliştiği bildirilmiştir. Etkilenen çocuklarda makülopapüler döküntüler, şiş ve ağrılı ekstremiteler, periferik nöropati, hipertansiyon ve renal tübüler disfonksiyon gelişmektedir.⁹²

2.1.3.6.2.3. Organik cıva

Cıvanın karbon ile oluşturduğu bileşiklere organik cıva denilmektedir ve metil cıva, etil cıva ve fenil cıva'dan oluşmaktadır. Bu kimyasalların üçü de, öncelikle biyosit (bazıları pestisit) olmak üzere çeşitli amaçlarla endüstriyel bileşikler olarak üretilmektedir. Organik cıva bileşikleri evlerde temizlik amacıyla yaygın olarak kullanılan iki antiseptiğin içinde bulunmaktadır. Bunlar; merkürokrom (merbromin) ve mertiyolat (timerosal)'dır. Metil cıva çevrede en yaygın bulunan organik cıva bileşiği olduğu için en iyi bilinendir. Metil cıva, doğal veya antropojenik kaynaklardan havaya ve suya bulaşan metalik cıvanın bakteriler tarafından metillenmesiyle oluşmaktadır. Metil cıva ayrıca tahıl temizleme makinalarında fungusit olarak da kullanılmaktadır.^{90,92}

Organik cıva bileşiklerinin fenil cıva hariç çoğu sindirim, inhalasyon ve deri yoluyla vücuda alınırlar. Genel olarak organik cıva bileşikleri yağda çözünürler ve %90-100'ü bağırsaklardan emilir. Kan ve beyin dokusunun lipit bölümünde birikirler.⁹² Organik cıva bileşikleri kan-beyin bariyerini ve plasentayı geçebilmektedir. Fetal kandaki organik cıva düzeyleri anneye eşit hatta bazen anneden yüksek olarak bulunur. Metil

cıva aynı zamanda anne sütünde de birikebilmektedir.⁸⁹ Metil cıvanın kandaki yarılanma ömrü 40-50 gündür ve %90'ı safra aracılığıyla feçesle atılır.⁹⁵

Organik cıva bileşiklerinin toksisitesi bileşiğin türüne, maruziyet yoluna ve miktarına, maruz kalan kişinin yaşına göre değişmektedir. Organik cıva bileşikleri en çok santral sinir sistemine toksiktir, böbrekler ve immün sistem de etkilenebilir.⁹⁵ Metil cıva ve etil cıva fenil cıvadan daha toksiktir, çünkü daha yavaş metabolize olurlar. Akut maruziyetin toksik etkileri parastezi ve ataksi, yaygın halsizlik, görme ve işitme bozuklukları ve tremordan, koma ve ölüme kadar değişebilmektedir.⁹²

Gelişmekte olan beyinde metil cıva, nöronlarda fokal nekrozlar ve glial hücrelerde hasara neden olmaktadır. Metil cıva fetal beyin için teratojen olarak bilinmektedir. Nöronal göç ve beyin çekirdeklerinin organizasyonu ve kortikal nöronların tabakalaşmasını engellemektedir. Minamata felaketi ve Irak'taki salgında asemptomatik olan veya hafif toksik etkiler gösteren anneler şiddetli şekilde etkilenmiş bebekler doğurmuştur. Bebekler tipik olarak doğumda normal görünüyordu. Fakat zamanla psikomotor gerilik, körlük, sağırılık ve nöbetler gelişmiştir.⁹⁶

Fetüs, metil cıvanın nörotoksik etkilerine çok duyarlı olduğu için araştırmacılar diyeti yüksek miktarda metil cıva içeren annelerin çocuklarında subklinik etkileri ortaya koymaya yönelmişlerdir. Bununla ilgili geniş ölçekli üç çalışma yürütülmüştür. Bunlardan birincisi Irak salgını⁹⁷ kohortudur. Diğer iki prospektif epidemiyolojik çalışmadan birincisi Faroe⁹⁸, diğeri Seyşel⁹⁹ adalarında yürütülmüştür. Irak çalışması diğer iki çalışmadan farklı olarak daha yüksek maruziyetler ve daha az hassas ölçümleri içermektedir. Bu çalışmada annelerinin saçında 10-20 ppm cıva bulunan çocuklarda motor gerilik olduğu gözlenmiştir.⁹⁷

Faroe ve Seyşel adalarında yürütülen çalışmalar oral metil cıva maruziyetinin çocuklar üzerindeki etkileri ile ilgili önemli bilgiler sağlamıştır. Faroe adaları Norveç Denizi'nde İzlanda'nın günyedоğusunda yer almaktadır. Bu adalarda düşük miktarda balık tüketen ve epizodik olarak kılavuz balina orucu tutan homojen ve izole bir halk yaşamaktadır. Bu kılavuz balinalar ortalama 1,9 ppm cıva içermektedir. Bu çalışmada anne ve bebeklerin doğumdaki saç ve kord kanındaki cıva miktarları ile çocukların 12. ve 84. aylarda saçlarındaki cıva miktarı ölçülmüş ve çocukların 84 aylıkken nörolojik gelişimleri değerlendirilmiştir. Buna göre anne karnında düşük dozlarda cıva maruziyeti,

gelişmekte olan beyinde olumsuz etkilere neden olmaktadır. Hafıza, dikkat ve konuşma testlerinin yüksek metil cıva maruziyeti ile ters ilişkili olduğu bulunmuştur.⁹⁸

Seşşel adaları ise Hint Okyanusu'nda bulunan Ekvatorial adalardır ve ada halkı sık balık tüketen kalıcı, bağı ve homojen bir nüfustur. Doğumda anne ve bebeklerin saçında, 6.,19. ve 66. aylarda da bebeklerin saçındaki cıva düzeyleri ile nörodavranışsal gelişim durumları incelenmiştir. Metil cıva maruziyeti ile motor fonksiyon ve görsel uzaysal yeteneğı arasında ilişki saptanmıştır.⁹⁹

2.1.3.6.3. Kadmiyum ve çocuk sağığı

Kadmiyum (Cd) aslında tipik bir 20. yy metali olmakla birlikte, 19. yy boyunca çinko üretiminde yan ürün olarak kullanılmıştır. Bugün Cd koroziv olmaması nedeniyle başlıca yeniden şarj edilebilir pillerin üretiminde, metal kaplama ve plastiklerde ve bazı ticari gübrelerin bir bileşeni olarak kullanılmaktadır.^{100,101} Sanayileşmiş ülkelerin çoğunda Cd emisyonları azaltılmış olsa da bağımlı kapitalist ülkelerde özellikle sanayi işçileri ve sanayi bölgelerinde yaşayanlar için önemli bir sorun olmaya devam etmektedir.¹⁰⁰

Uzun yıllar yalnızca mesleki bir risk olarak kabul edilen kadmiyumun aynı zamanda çevresel bir risk faktörü olduğu itai itai hastalığının ortaya çıkmasından sonra anlaşılmıştır. Geçtiğimiz on yıl boyunca çevresel kadmiyumun sağılık etkileri ile ilgili çok sayıda araştırma yapılmıştır.¹⁰²

Çevre, kadmiyumla endüstriyel faaliyetlerin (demir dışı metal üretimi, petrol ürünlerinin yakılması, atık yakma ve pil üretimi vb.) atık ve emisyonları, fosfatlı gübrelerin tarımsal faaliyetlerde kullanılması ve sigara içilmesi sonucu kirletilmektedir.¹⁰³ Cd, havadaki partiküllere bağlanarak uzun mesafelere taşınabilmektedir. Suda kısmen çözünen Cd bileşikleri, toprağı çok güçlü bir şekilde bağlanabilmektedir. Kadmiyumun atmosferde depolanması toprak yüzeyinin kontaminasyonu ile sonuçlanır. Topraktaki Cd, bitkiler tarafından kolaylıkla alınır ve böylece besin zincirine geçer.⁹⁹

Kadmiyum maruziyetinin başlıca kaynağı yiyeceklerdir. Endüstriyel faaliyetlerin emisyonları, madencilik faaliyetleri, tarım arazilerinde Cd içeren gübrelerin ve sulama için kanalizasyon sularının kullanılması sonucunda toprak Cd ile kontamine olmakta ve buralarda yetiştirilen tahıl ve sebzelerin Cd alımı artmaktadır.¹⁰² Cd genellikle toprakta

daha sıkı bağlar oluşturduğu için havadaki konsantrasyonu düşüktür. Havadaki kadmiyumun çok az kısmı vücuda absorbe olmaktadır. Toprağın kontamine olduğu bölgelerde ise ev tozları Cd maruziyeti için önemli bir yoldur.¹⁰²⁻¹⁰⁴

Bir başka Cd kaynağı ise sigaradır. Bir sigara, tipine ve tütününe göre farklılık göstermekle birlikte yaklaşık olarak 1-2 µg Cd içermektedir. Çevresel sigara maruziyetinin çocuklarda Cd maruziyetine yol açtığına ilişkin kanıtlar mevcuttur.^{103,104}

Cd hem solunum hem de sindirim yoluyla insan vücuduna girmektedir. Vücuttaki konsantrasyonuna göre akut ve kronik toksik etkilere yol açmaktadır. Cd'nin insan vücudundaki yarılanma ömrü çok uzundur. Bir kez absorbe edildikten sonra başta böbrekler olmak üzere, akciğerler ve karaciğer gibi organlarda geri dönüşümsüz olarak birikmektedir. Maruziyet solunum yoluyla olduğunda, Cd partiküllerinin büyüklüğüne ve çözünübilirliğine göre değişerek havadaki Cd konsantrasyonunun %10-50'si emilmektedir.¹⁰²

Cd başlıca idrarla atılmaktadır. İdrarla atılan Cd miktarı toplam vücut yükünün % 0,005-0,01'i kadardır. Bu düşük atılım miktarı Cd'nin biyolojik yarılanma ömrünün 20 yıl ve üzerinde olduğunu göstermektedir.¹⁰⁰ Kadınlardaki Cd yükü erkeklerden daha fazladır. Bunun nedeni demir depolarının azalması durumunda Cd emiliminin artmasıdır.¹⁰²

Cd çok toksik bir kimyasaldır ve diğer metallerden çok daha düşük dozlarda toksik etki göstermektedir.¹⁰¹ Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) kadmiyumu kesin insan karsinojeni olarak Grup 1'de sınıflandırmıştır. IARC kimyasalları insan ve hayvan deneyleri ile yeterli kanıtlara ulaştıktan sonra karsinojen sınıflandırmasına dahil etmektedir. IARC'nin Cd için temel aldığı araştırmalar çoğunlukla mesleki maruziyetleri kapsamaktadır.¹⁰⁵

Kümülatif Cd maruziyeti başlıca idrar ve kan ile gözlenebilir. İdrar Cd konsantrasyonu vücuttaki toplam birikimi yansıtırken, kan Cd konsantrasyonu son dönemdeki maruziyeti göstermektedir. Yaş, sigara içme alışkanlığı ve kirli bölgelerde yaşama vücuttaki Cd konsantrasyonunu etkilemektedir.¹⁰¹

Çocuklar yetişkinlerle aynı yollardan Cd'ye maruz kalmaktadırlar. Besinler, çevresel sigara, ev tozları ve endüstriyel emisyonlarla kirletilen havanın solunumu ile maruziyet

gerçekleşir. Plasenta Cd için bir bariyer görevi görmektedir ve fetusa transferi çok azdır (~%10). Ayrıca anne sütüne geçişte çok azdır.¹⁰⁶

Cd bütün hücreler için çok toksiktir. Absorbe edildikten sonra çok yüksek afinite ile metallothioneine bağlanır. Kalan serbest Cd fraksiyonu hücrel toksisiteyi belirler. Serbest Cd kalmodulin gibi moleküllere bağlanır.¹⁰⁷ Kalmodulinin sinyal yolları ile etkileşim ve hücre için Ca^{+2} dengesinin bozulması Cd'nin klinik olarak gözlenen toksik etkilerinden (proksimal tübül hasarı ve tübüler hücre nekrozu) sorumludur.¹⁰⁸ Cd'nin nefrotoksik etkisi çok güçlüdür. Böbrekteki Cd birikimi düzeyi ile idrarla Cd atılımı ve nefrotoksisitenin derecesi doğru orantılıdır. Böbrek hasarı D vitamini metabolizmasındaki bozukluk ve kemik kütle kaybı ile ilişkilidir.^{109,110}

Cd maruziyeti aynı zamanda oksidatif stresi (lipid peroksidasyonu ve DNA tek kolunun kırılması) uyarır. Cd'nin üreme sağlığı üzerinde de etkileri olduğu gösterilmiştir. Singapur'da yapılan bir çalışmada seminal plazmadaki Cd konsantrasyonu arttıkça semen volümünün düştüğü ortaya konulmuştur.¹¹¹ Cd'nin plasentadan geçişi çok az olmasına karşın fetüs üzerinde teratojenik etkileri (fetal ölüm ve malformasyonlar) olduğunu gösteren deneysel çalışmalar mevcuttur.^{112,113} Cd konsantrasyonunun düşük doğum ağırlığı ile ilişkisini ortaya koyan çalışmalar da yapılmıştır.^{101,114,115} Ancak bu çalışmalarda Cd dışındaki diğer metallerde de maruziyet söz konusu olduğu için doğrudan Cd'nin etkileri gösterilememiştir. Sigara içen kadınlarda yapılan bir çalışmada annenin kan Cd düzeyi ile plasental Cd düzeyi ve düşük doğum ağırlığı arasında ilişki olduğu bildirilmiştir.¹¹⁴

Cd'nin çocuklar üzerindeki etkileri ile ilgili yapılmış çalışmalar sınırlı sayıdadır. Cd ve kurşuna anne karnında maruziyet ile çocukluk döneminde motor ve algısal becerilerde gerilik ve mental retardasyon arasında ilişki bulunmuştur.¹⁰¹ 5-14 yaş okul çocuklarında idrar Cd düzeyleri ile Ig düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada spesifik IgE ve IgG için anlamlı ilişki saptanırken, IgM, IgA ve toplam IgE için ilişki bulunamamıştır.¹¹⁶

2.1.3.6.4. Arsenik ve çocuk sağlığı

Arsenik, yer kabuğunda yaygın olarak bulunan bir yarı metaldir. Hem metallerin hem de metal olmayan elementlerin özelliğini taşıyor olmasına karşın sıklıkla metal olarak

kabul edilmektedir.^{18,117} Arsenik dört ayrı değerlikte bulunur. Bunlar -3 (Arsin), 0 (elemental arsenik), +3 (Arsenit) ve +5 (Arsenat)'dir.¹¹⁷ Saf elemental arsenik gri metalik renkli solid bir maddedir. Arsenik çevrede genellikle oksijen, klorin ve sülfür gibi diğer elementlerle bileşik halde bulunur. Bu elementlerle bileşik olan arsenik inorganik arsenik olarak adlandırılır ve canlılar için toksik olan bu formlarıdır. Karbon ve hidrojen ile bileşik oluşturan arsenik ise organik arsenik olarak adlandırılır ve hemen hemen hiç toksik değildir.¹⁸

İnorganik arsenik toprakta ve özellikle bakır veya kurşun içeren madenler olmak üzere çeşitli kayalarda doğal olarak bulunmaktadır. Bu madenler dökümhanelerde eritildiğinde arseniğin çoğu bacaya doğru yükselir ve buradan da ince partiküller olarak havaya girerler.¹⁸ Dünya arsenik üretiminin %70'inin ağaç işçiliğinde bakır krom arsenat (CCA) olarak, %22'sinin ise tarım kimyasallarında kullanıldığı hesaplanmıştır. Kalan kısım ise cam, ilaç ve demir dışı alaşım sanayinde kullanılmaktadır. Madencilik, demir dışı metal eritme ve fosil yakıtların yakılması faaliyetleri hava, toprak ve suyun arsenikle kirlenmesine neden olan başlıca sanayi süreçleridir.¹¹⁷

Arsenik insanlar için esansiyel bir eser element olmamasına karşın canlı organizmalarda çok yaygındır.⁹⁰ Dünyada 100 milyondan fazla insan, başlıca içme suyu olmak üzere kömür yakma süreçleri ve endüstriyel emisyonlar aracılığıyla yüksek düzeyde arseniğe maruz kalmaktadır.¹¹⁷ Avrupa ve ABD'de milyonlarca insan, DSÖ'nün bildirdiği sınır olan 10 µg/l'nin üzerinde arseniğe maruz kalmaktadır.¹¹⁸

İnsanlar çevresel arseniğe başlıca yiyecekler ve su ile maruz kalmaktadır. Bazı bölgelerde içme suyundaki arsenik inorganik arsenik maruziyeti için önemli bir kaynaktır.¹⁸ Kontamine toprak da arsenik maruziyeti için potansiyel bir kaynaktır. Yiyecek ve içeceklerden günlük arsenik alımı genel olarak 20-300 µg/gün'dür. Sınırlı veriler yiyeceklerdeki arseniğin yaklaşık %25'inin inorganik arsenik olduğuna işaret etmektedir. Fakat bu durum sindirilen yiyeceğin cinsine bağlı olarak değişmektedir. Solunum yoluyla maruziyet sigara içenlerde 10 µg/gün, sigara içmeyenlerde 1 µg/gün iken, havanın kirli olduğu bölgelerde çok daha fazladır.¹¹⁷

Solunan partiküllerdeki arseniğin emilimi partiküllerin büyüklüğü ve çözünürlüğüne göre değişmektedir. Üç ve beş değerli inorganik arsenik bileşikleri, çözünürlükleri

yüksek olduğu için sindirim kanalından hızlıca ve yüksek miktarda emilirler.¹¹⁷ Arsenik metabolizması başlıca iki tip reaksiyon ile olur: 1) beş değerli arseniğin iki değerliye indirgenmesi reaksiyonları, 2) oksidatif metillenme reaksiyonları. Metillenme reaksiyonlarında üç değerli arsenik formları S-adenozil metiyonin (SAM) ve glutatyon (GSH) kullanılarak mono-, di- ve trimetilli ürünlere dönüşürler. Metillenen son ürünler (MMA ve DMA) idrar ile atılırlar.¹¹⁹

İnorganik arsenik yüksek dozlarda akut toksik etkilere neden olmaktadır. Bu durumda gastrointestinal semptomlar, kardiyovasküler ve sinir sistemi fonksiyonlarında bozukluklar, hatta ölüm görülebilmektedir. Akut arsenik zehirlenmesinden hayatta kalanlarda kemik iliği depresyonu, hemoliz, hepatomegali, polinöropati ve ensefalopati meydana gelebilir.¹¹⁷

Uzun süre düşük doz arsenik maruziyeti kanser riskini artırmaktadır. Özellikle deri, akciğer, mesane, böbrek ve karaciğer kanserleri arsenikle ilişkili bulunmuştur.¹²⁰ Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) arseniği kesin insan karsinojeni olarak Grup 1'de sınıflandırmıştır.¹²¹ Solunum yoluyla mesleki arsenik maruziyeti özellikle akciğer kanserine neden olmaktadır.¹¹⁷

Kronik arsenik maruziyeti kanser dışı çeşitli hastalıklarla da ilişkilidir. Bunlar arasında, hiperkeratozis, pigmentasyon değişiklikleri, kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon, solunum ve sinir sistemi bozuklukları ile karaciğer ve böbrek fonksiyon bozuklukları ve diyabet sayılabilir.¹²¹

Arseniğin sağlık etkileri çoğunlukla yetişkinlerde ortaya konulmuştur. Arseniğe duyarlılıkta yaş ve cinsiyete bağlı farklılık konusunda çok az bilgi mevcuttur. Çevresel arsenik maruziyeti genellikle yaşamın başında başladığı ve yaşam boyunca devam ettiği için bu bilgi önemlidir.¹²²

Çocuklar arseniğe yetişkinlerle benzer yollardan maruz kalırlar. Arsenik toprak, su ve besinlerde bulunduğu için çocuklar havadan solunum yoluyla, su ve yiyeceklerden sindirim yoluyla alabilirler. Çocuklar ayrıca kirli yerlerde oynadığı ve ellerini ağızlarına götürdükleri, hatta bazen toprak yedikleri için kontamine toprak ve tozlar çocuklar için

yetişkinlerden daha önemli bir maruziyet yoludur. Aynı zamanda arsenik ile kontamine kıyafetler giymiş yetişkinlerle temas da çocuklar için bir maruziyet kaynağı olabilir.¹⁸

Çocuklarda arsenik emiliminin yetişkinlerden farklı olup olmadığına dair yeterli bilgi bulunmamaktadır. Ancak çocukların inorganik arseniği daha az zararlı olan organik formlara dönüştürme yeteneğinin daha az olduğuna dair bazı kanıtlar bulunmaktadır. Bu nedenle çocuklar inorganik arseniğin etkilerine karşı yetişkinlerden daha hassas olabilirler.¹⁸

Arseniğe maruz kalan çocuklarda solunum, kalp-damar, cilt ve sinir sistemi etkileri gibi yetişkinlerle aynı etkiler gözlenebilmektedir. Yetişkinlerde görülen tüm etkilerin çocuklarda da görülme potansiyeli vardır. Kronik arsenik maruziyeti olan çocukların ekstremitelerinde hiperkeratozis ve hiperpigmentasyon şeklinde tipik cilt değişiklikleri gözlenmiştir.¹⁸

Çocuklarda uzun süre düşük doz arsenik maruziyetinin nörolojik bozukluklarla ilişkisi olduğuna dair bazı kanıtlar vardır.¹⁸ Hayvan deneyleri fetal dönemde arsenik maruziyeti ile nörotoksisite ve davranışsal değişiklikler arasında ilişki olduğunu ortaya koymuştur.¹²³ İçme suyunda yüksek doz (37 mg/l) arseniğe maruz kalan ratlarda kontrollere göre spontan lökomotor aktivitenin arttığı ve uzaysal öğrenme yeteneğinde azalma olduğu saptanmıştır.¹²⁴

Arseniğin nörotoksik etkileri, 1050'lerde Japonya'da bir firmanın ürettiği arsenikle kontamine bebek mamalarından zehirlenen bebeklerin izlemlerinden elde edilen bulgularla desteklenmiştir. Kayıtlar bebek mamalarının 4-7 mg/l ve üzerinde arsenik ihtiva ettiğini göstermektedir.¹²² Söz konusu mamaları tüketen bebeklerin izlendiği bir çalışmada, bebeklik döneminde arsenikle kontamine mamalarla beslenen çocukların IQ düzeyi bu mamalarla beslenmeyenlere göre daha düşük bulunmuştur. Ayrıca bu çocuklarda ağır mental retardasyon (IQ <50) görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur.¹²⁵

Nörolojik etkiler havadaki arsenik miktarının artışıyla da ilişkili bulunmuştur. Bencko ve arkadaşları yüksek oranda arsenik içeren kömür yakılan bir termik santralin yakınında yaşayan çocuklarda işitme kayıplarının olduğunu bildirmiştir.¹²⁶ Ayrıca

Meksika’da bir dökümhanenin yakınında yaşayan çocukların IQ’larında dökümhaneye uzak bölgede yaşayan çocuklara göre anlamlı azalma olduğu saptanmıştır.¹²⁷

İnorganik arsenik gelişimi etkileyen bir toksik maddedir. Plasentayı kolaylıkla geçer ve seçici olarak gelişmekte olan embriyonun nöroepitelyumunda birikir.^{18,122} Fetüsteki (kord kanı) arsenik düzeylerinin anne kanındaki arsenik düzeyi ile benzer olduğu gösterilmiştir.¹²⁸ Arsenik az miktarda anne sütüne de geçebilmektedir.¹⁸ Bir dizi deneysel çalışma ile prenatal dönemde yüksek doz arseniğe maruz bırakılan yetişkin farelerde tümör uyarılmasının belirgin olarak arttığı göstermişlerdir. Bu çalışmalarda ilginç bir şekilde cinsiyete özel farklılıklar gözlenmiştir. Dişi farelerde over ve akciğer kanserlerinin yanı sıra uterus ve overlerde hiperplazi gözlenirken, erkek farelerde karaciğer ve adrenal tümörler gözlenmiştir.¹²⁹⁻¹³¹ Hayvanlarda yapılan çalışmalarda embriyo döneminde yüksek doz arseniğe maruziyetin nöral tüp defektleri gibi çeşitli fetal malformasyonlarla sonuçlandığı gösterilmiştir.¹³²⁻¹³⁴

Bangladeş ve Batı Bengal’de yapılan üç çalışmada içme suyunda arsenik konsantrasyonunun artışı ile kendiliğinden düşükler, ölü doğumlar, erken doğumlar ve neonatal ölümlerin arttığı gözlenmiştir.¹³⁵⁻¹³⁷ Kuzey Şili’de yapılan bir çalışmada, Antofagosta şehrinde içme suyunda arsenik konsantrasyonunun arttığı (800 µg/l) süre boyunca içme suyunda arsenik olmayan Valparaso’ya göre fetal ve neonatal mortalitenin de arttığı bildirilmiştir.¹³⁸ Bangladeş’te yapılan iki büyük kohort çalışmasında içme suyundaki arsenik konsantrasyonları ile doğum defektleri ve fetal kayıplar arasında ilişki bulunmuştur.^{139,140} Şili’de yapılan bir çalışmada anne karnında ve/veya erken çocukluk döneminde yüksek doz arsenik maruziyetinin yıllar sonra yetişkinlik döneminde akciğer kanseri ve bronşiektazi ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir.¹⁴¹

Arsenik aynı zamanda çeşitli steroid hormonlarla etkileşime giren potent bir endokrin bozucudur. Bu etkileşim genellikle çok düşük konsantrasyonlarda olmaktadır.¹²² Arseniğin glukokortikoidin reseptör aracılı transkripsiyonunu bozduğu¹⁴² ve mineralokortikoid, progesteron ve androjen steroid reseptörleri ile ilişkili genlerin regülasyonunu değiştirdiği¹⁴³ gösterilmiştir.

2.1.3.6.5. Alüminyum ve çocuk sağlığı

Alüminyum (Al) modern dünyada çok yaygın olarak kullanılan ve hemen her yerde bulunabilen bir elementtir. Bu esansiyel olmayan element uzun bir süre boyunca insan için zararsız olarak kabul edilmiştir. Son birkaç on yıldır Al'nin biyolojik sistemler üzerindeki etkileri bir tartışma konusu haline gelmiştir. Bu sürede çok sayıda araştırma Al'nin bitkiler, bazı su hayvanları ve insanlar üzerinde toksik etkileri olduğunu ortaya koymuştur.¹⁴⁴⁻¹⁴⁷

Doğal Al toprakta bulunur ve yeryüzünün yaklaşık %8'ini oluşturur. Kömür yakma, Al madenciliği ve eritilmesi gibi çeşitli endüstriyel faaliyetlerle ilişkili atık alanlarının etrafındaki topraklarda Al konsantrasyonları yüksek bulunabilmektedir. Hem doğal süreçler hem de insani faaliyetler ile çevreye sürekli toz partikülleri eklenmektedir. Al atmosferde başlıca partikül madde ile ilişkili alüminyum silikat şeklinde bulunur.¹⁴⁴ Doğal sularda Al konsantrasyonu çok düşüktür ancak kentsel bölgelerdeki sularda Al konsantrasyonu yüksek olabilmektedir. Al asit yağmurları ile etrafa yayılabilmektedir.¹⁴⁸

İnsanlar Al'ye genellikle Al içeren yiyecek ve içeceklerin tüketilmesi sonucu maruz kalmaktadır. Çok çeşitli gıdalar Al içermektedir. Çünkü Al içeren toprakta yetişmektedirler. Toprağın pH'sı 4,5-5,0'dan düşük olduğunda Al toprak suyunda çözünebilmekte ve bitki kökleri tarafından absorbe edilmektedir. Dolayısıyla gıdaların çoğunluğu Al ihtiva etmekte, hatta içme suyuna arıtma işlemi sırasında Al ilave edilmektedir.¹⁴⁴ Al ile kaplanan teneke kutular ve pişirme kaplarından içindeki gıdalara Al geçişi olabilmektedir.¹⁴⁹ İnsanların yiyecek ve içecekler aracılığıyla günlük 3-100 mg Al tükettiği iddia edilmektedir.¹⁵⁰

Al az miktarda anne sütüne de geçebilmektedir. Bebekler de anne sütü aracılığıyla Al'ye maruz kalabilmektedir.¹⁵¹ Hayvan deneyleri fetüsün hem plasentadan doğrudan geçişle hem de anne sütüyle Al'ye maruz kaldıklarını göstermiştir.¹⁵²

Bağırsaklardan Al absorpsiyonu çok az olmasına rağmen birçok faktör bunu artırabilmektedir. Al'nin tek başına bağırsak emilimi %0,1 kadar çok azdır. Organik diyetin birçok bileşeni Al için potansiyel şelatördür ve Al emilimini artırmaktadırlar.^{153,154}

Havada Al konsantrasyonunun yüksek olduğu bölgelerde yaşayanlar, özellikle de Al kullanılan sanayilerde çalışanlar için toz ve aerosoller yoluyla Al maruziyeti önemlidir. İn hale edilen Al'nin olfaktör sistem aracılığıyla beyine iletiildiği ve burada biriktiği ileri sürülmektedir.¹⁵⁵ Akciğerlere giden Al'nin %3'ünün kana karıştığı hesaplanmıştır.¹⁴⁴ Yokel ve Namara'ya göre pulmoner Al absorpsiyonu gastrointestinal emilimden daha etkilidir. Deri yolu Al emilimi için en son sırada gelmektedir.¹⁵⁶

Vücuttaki toplam Al'nin yarısı kemiklerde, dörtte biri ise akciğerlerde depolanmaktadır. Maruziyet yoluna göre değişmekle birlikte beyin de Al birikimi için önemli bir hedef organdır. Gri cevherde beyaz cevherin iki katı Al biriktiği saptanmıştır. Al ayrıca deride, alt gastrointestinal yolda, lenf nodlarında, adrenal ve paratiroid bezlerde birikmektedir. Vücuttaki Al dağılımı maruziyet yolu, dozu ve süresinden etkilenmektedir. Al'nin yarılanma ömrü biriktiği organa göre değişmekle birlikte ortalama 44-100 gündür. Yaşla birlikte akciğer, böbrek ve beyindeki Al konsantrasyonu artmaktadır.¹⁴⁴

Al nörotoksik bir ajandır. Fakat moleküler sitotoksitesisi hakkında çok az bilgi mevcuttur. Al'ye maruz kalan genç farelerin diğer organlardaki Al düzeylerinin aksine yaşlı ve yetişkin farelerde daha fazla Al biriktiği bildirilmiştir.¹⁵⁷ Al çok yüksek oranda nörotoksiktir ve yüksek düzeylerde pre ve postnatal beyin gelişimini durdurmaktadır. Özellikle erken yaşlarda, beyin Al için en önemli hedef organdır.¹⁴⁴

Birçok nörolojik belirti Al toksisitesine atfedilmektedir. Bunlar, hafıza kaybı, tremor, ani hareketler, koordinasyon bozukluğu, motor hareketlerin yavaşlaması, dikkat kaybı, ataksi, myoklonik hareketler ve status epilepticusla birlikte yaygın konvülziyonlardır. Beyinde artmış Al ile ilişkili nöropatolojik durumlar ise alzheimer tipi senil ve presenil demans, Alzheimer ile belirti veren down sendromu, amyorofik lateral skleroz, Parkinson tipi demans, diyaliz ensefalopatisi, striatanigral sendrom, Alzheimer hastalığını senil plaklarını içermektedir.¹⁵⁸

Vorner ve arkadaşları farelere içme suyu ile kronik Al verilmesinin beyinde morfolojik anomalilere neden olduğunu göstermiştir. Aynı çalışmada kronik Al maruziyetinin nöronal yoğunlukta azalmaya, piknozis gibi nörodejeneratif değişikliklere ve kemik ve serebrovasküler anomalilere de neden olduğu bildirilmiştir.¹⁵⁹

Uzun süren kronik Al zehirlenmesinde başlıca hedef kemiklerdir. Al en yüksek oranda kemiklerde birikmektedir.¹⁴⁴ Gopalan¹⁶⁰ Al'nin ilk olarak kemiklerde depolandığını ve ileri yaşlarda osteoporoz gelişimiyle birlikte kemiklerin demineralizasyonu sonucu diğer organlara transfer olduğunu ileri sürmektedir. Kemiklerde biriken Al'nin osteomalazi, kemik ağrısı, patolojik fraktürler, proksimal myopati ve vitamin D3 tedavisine yanıtızsızlık şeklinde toksik etkileri vardır.¹⁴⁴

Al intoksikasyonu solunum sistemini de etkilemektedir. Al sanayisinde çalışan işçilerde astım, öksürük, akciğer fibrozisi ve akciğer fonksiyonlarında azalma olduğu bildirilmiştir. Ancak bu etkilerin tek başına Al'ye bağlı olup olmadığına ilişkin kanıtlar yeterli değildir. Hayvan deneylerinde Al'nin bronkoalveoler lavajdaki makromajların proliferasyonunu artırdığı ve granülatöz reaksiyona neden olduğu gösterilmiştir.¹⁴⁴

2.1.3.6.6. Bakır ve çocuk sağlığı

Bakır kızıl-kahverengi, eğilebilir ve yumuşak bir metaldir. Çevredeki bileşiklerde genellikle 2 değerlikli olarak bulunur. Fakat +1 ve +3 değerlikli olarak da bulunabilir. Bakır doğal olarak çok çeşitli mineral tuzları ve organik bileşiklerde bulunur. Suda, tuzlu veya hafif asidik solüsyonlarda çok az çözünürken, nitrik ve sülfirik asit içinde iyi çözünmektedir. Yüksek oranda elektriksel ve ısı iletkenliğe sahip olan bakır paslanmaya (korozyona) karşı dirençlidir.¹⁶¹

Bakır dumanının doğal kaynakları volkanlar, orman yangınları, rüzgarla savrulan tozlardır. Antropojenik emisyonlar bakır eritme ocakları, demir dökümhaneleri, elektrik santralleri ve çöp yakma gibi yakma işlemlerinden kaynaklanmaktadır. Bakır yeryüzüne başlıca bakır madenleri ve kanalizasyonların atıklarından salınmaktadır. Bakırın tarımda kullanımı toprağa salınan bakırın yalnızca %2'sinden sorumludur.¹⁶¹

Bakır cevheri çok sayıda endüstriyel ve ticari ürünün üretimi için yeraltından çıkarılmakta, eritilmekte ve rafine edilmektedir. Bakır pişirme kapları ve su dağıtım sistemlerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bakır sanayide; sülfid cevherinin köpüklü yüzdürülmesinde aktifleştirici olarak, ahşap koruyucuların üretiminde, elektro kaplamada, azoik boya imalatında, tekstil boyalarında renk sabitleştirici, petrol rafinasyonunda ve bakır bileşiklerinin üretiminde kullanılmaktadır.¹⁶¹

Bakır atmosfere partikül madde ile ilişkili olarak salınır. Atmosferdeki hareket hızı ve gidebileceği mesafe salındığı kaynağın özelliklerine, partikül büyüklüğüne ve rüzgarın hızına göre değişmektedir. Eğer bakır biyolojik yararlanımı varsa biyolojik olarak birikim gösterebilir. Birikim ile ilgili faktörler çok farklılık göstermektedir. Fakat özellikle düşük konsantrasyonlarda maruziyet ile birikim çok daha fazla olmaktadır.¹⁶¹

Bakır başlıca gastrointestinal yoldan emilmektedir. Diyetle alınan bakırın %20-60'ı emilirken, kalan kısmı dışkı ile atılmaktadır. Bir kez bazolateral membranı geçtikten sonra serum albüminine bağlanarak karaciğere taşınmaktadır. Karaciğer bakır homeostazisi için kritik bir organdır. Birincil atılım yolu safradır. Bakırın diğer organlara taşınması serum albümini, serüloplazmin ve düşük moleküler ağırlıklı bileşiklere bağlı olarak plazma aracılığı ile mümkün olmaktadır. Bakırın biyokimyasal toksisitesi onun DNA, membranlar ve proteinler gibi biyomoleküllerin yapıları ve fonksiyonları üzerindeki doğrudan veya oksijen radikalleri mekanizması yoluyla etkileri sonucu ortaya çıkmaktadır.¹⁶¹

Yüksek doz bakır maruziyetinin etkileri çok sayıda deneysel çalışmanın konusu olmuştur. Tek bir oral dozun toksisitesi türlere göre çeşitlilik göstermektedir (LD₅₀ 15-1664 mg/kg arasındadır). Çözünürlüğü yüksek olan tuzlar (bakır (II) sülfat, bakır (II) klorid) genellikle daha az çözünen tuzlardan (bakır (II) hidroksit, bakır (II) oksit) daha toksiktir. Gastric hemoraji, taşikardi, hipotansiyon, hemolitik kriz, konvülsiyonlar ve paralizilere bağlı ölüm görülebilmektedir. Rat ve tavşanlarda deri maruziyetinde LD₅₀ değeri sırasıyla > 1124 ve >2058 mg/kg'dır. Günlük diyetle 305 mg/kg bakır sülfat verilen ratlerde kan biyokimyası ve hemoatolojik parametrelerde değişiklikler ile karaciğer, böbrek ve akciğerlerde toksik etkiler gözlenmiştir. Etkiler diğer türlerde ve bakır bileşikleriyle de benzer olmuştur.¹⁶²

Fare ve ratlarda uzun süreli bakır maruziyeti, enjeksiyondan sonra büyümenin doza bağlı olarak azalmasıyla sonuçlanmıştır. Ayrıca karaciğerde enflamasyon ve böbrek tübül epitelinde de dejenerasyon gözlenmiştir.¹⁶³ Reprodüktif ve gelişimsel toksisite ile ilgili çalışmalar sınırlı sayıdadır. Ratlara günlük 30 mg/kg dozunda bakır verilmesiyle neonatal vücut ve organ ağırlıklarında doza bağlı azalma ve testislerde dejenerasyon olduğu bildirilmiştir. Ayrıca daha yüksek dozlarda (günlük >80 mg/kg) fetüste toksik etkiler ve malformasyonlar gözlenmiştir.¹⁶²

Nörotoksikolojik çalışmalarda davranış üzerinde etkiler gözlenmemiştir fakat oral (20-40 mg/kg) ilavesinden sonra nörokimyasal değişiklikler olduğu bildirilmiştir.¹⁶⁴ Az sayıda immünotoksikoloji çalışması içme suyu ile günlük 20 mg/kg bakır verilmesinin farelerin doğal ve hücre bağımlı bağışıklık fonksiyonlarında bozukluklar olduğunu göstermiştir.¹⁶⁵

Bakır insanlar için esansiyel bir elementtir ve fazlalığı kadar eksikliğinde de olumsuz sağlık etkileri gözlenmektedir. Bakır eksikliğinde anemi, nötropeni ve kemik anormallikleri ortaya çıkmaktadır. Nadiren yaşanan kazalara bağlı akut bakır zehirlenmeleri dışında normal nüfusta çok az etki bildirilmiştir. Kaza sonucu ya da intihar girişimi nedeniyle olan akut bakır zehirlenmelerinde ağızda metalik tat, epigastrik ağrı, baş ağrısı, bulantı, kusma, ishal, taşikardi, hemolitik anemi, hematüri, yoğun gastrointestinal kanama, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve ölüm gelişebilmektedir. Bakıra deri yoluyla maruziyet sistemik etkiler göstermese de hassas bireylerde alerjik reaksiyonlar oluşabilmektedir. İşyerlerinde yüksek oranda bakır inhalasyonu sonucu 'metal dumanı ateşi' gelişmektedir. Ancak metal dumanı ateşinde etkilerin bakır da içeren metal karışımının solunmasına bağlı olduğu ileri sürülmektedir ve tek başına bakırın rolü gösterilememiştir. Günlük 200 mg/kg bakıra maruz kalan işçilerde bakır toksisitesi (artmış serum bakır düzeyi ve hepatomegali) gelişmektedir. Reprodüktif toksisite ve kanser gelişimi ile ilgili risk değerlendirmesi yapabilmek için yeterli kanıt mevcut değildir.¹⁶¹

Bir grup insan bakır eksikliği veya fazlalığına diğer insanlardan daha hassastırlar. Bunların bazıları genetik nedenlidir. Örneğin Menkes hastalığı (bakır eksikliği), Wilson hastalığı (progresif bakır birikimi) ve herediter aseruloplazminemia (demir ile beraber bakır birikimi) bunlar arasındadır. Ayrıca Hindistan çocukluk çağı sirozu (ICC) ve idiyopatik bakır toksikozu (ICT) ise aşırı bakır ile ilişkili durumlardır. Bakıra hassas olan diğer grup ise hemodiyaliz hastaları ve kronik karaciğer hastalarıdır. Bunun dışında bebekler (özellikle düşük doğum ağırlıklı ve preterm bebekler, inek sütüyle beslenen bebekler) ve malabsorbsiyon sendromu (çölyak, sprue vb.) olanlar ve parenteral beslenenler de bakıra karşı hassastırlar.¹⁶¹

2.1.3.6.7. Çinko ve çocuk sağlığı

Çinko doğada en yaygın bulunan ağır metallere birisidir. Çok reaktif olduğu için oksijen, klorin ve sülfür gibi elementlerle güçlü şekilde reaksiyona girer. Amfoterik özelliği nedeniyle çeşitli tuzlar oluşturabilmektedir. Bunlardan çinko oksit bazı boyalarda pigment olarak, çeşitli ürünlerde ultraviyole absorbanı ve kauçuk ürünlerde de sertleştirici olarak kullanılmaktadır. Çinko sülfat ise sanayide pigment, x-ray ve televizyon ekranlarında da fosfor olarak yaygın kullanım alanı bulmaktadır.^{166,167}

Zn dünyada demir, alüminyum ve bakırdan sonra dördüncü en yaygın kullanılan metaldir. Çinko cevheri 1400'lü yıllardan bu yana pirinç alaşım yapımında kullanılmaktadır. Metaller yalnız başına dayanıklı olmadığı için diğer metallere alaşım oluşturularak dayanıklı hale getirilmektedir. Çinko da başlıca demir ve çelik ürünlerinin üzerini kaplamada kullanılmaktadır.^{166,167} Çinko-bakır-titanyum alaşımı aynı kalınlıktaki tüm metallere daha dayanıklı olduğu için dünyada en yaygın kullanılan çinko alaşımıdır. Sanayide çok yaygın olarak kullanılan çinko tarımda da insektisit ve gübrelerin içinde katılmaktadır.¹⁶⁶

Zn atmosferde primer olarak partiküllere bağlı şekilde bulunur. Partikülün büyüklüğü Zn emisyonunun kaynağına bağlıdır. Endüstriyel süreçlerden kaynaklanan çinkonun büyük bölümü solunabilir büyüklükteki ince partiküllere bağlı şekilde bulunur. Çinkonun taşınması ve dağılımı bağlı bulunduğu partiküllerin büyüklüğüne bağlı olarak değişir. Düşük yoğunluklu ve küçük partiküllere bağlı olan Zn çok uzak mesafelere taşınabilmektedir.¹⁶⁶

Zn insanlar için esansiyel bir metaldir. İnsan vücudunda 20'den fazla çinkoya bağımlı enzim tanımlanmıştır. Çocuklarda Zn eksikliği büyüme geriliği ve gecikmiş puberte gibi endokrin bozukluklara neden olmaktadır. Ancak bu durum Zn tedavisi ile düzeltilebilmektedir. Ayrıca çinkonun kadmiyum toksisitesinden koruduğu düşünülmektedir.¹⁶⁶

Çinkonun günlük alımı 10-15 ng arasında değişmektedir. Çinko deniz ürünleri ve ette yüksek miktarda biriktiği için bunların yoğun tüketildiği durumlarda alım daha da artabilmektedir. Çinkonun gastrointestinal absorpsiyonunu hesaplamak zordur, çünkü başlıca barsaklardan atılmaktadır. Normal koşullar altında oral yolla alınan çinkonun

%25-50'si barsaklardan emilmektedir. Ancak çinko eksikliği söz konusuysa emilim %100'e kadar çıkmaktadır.^{166,167}

Yüksek miktarda çinko maruziyetinin akut ve kronik toksik etkileri hayvan deneyleri ile gösterilmiştir. Kısa süreli yüksek miktarda oral Zn maruziyeti olan rodentlerde halsizlik, iştahsızlık, anemi, büyüme geriliği, saç kaybı, karaciğer ve serum enzimlerinde değişikliklere bağlı besin yararlanımında azalma, beyinde morfolojik ve enzimatik değişiklikler, böbreklerde fonksiyonel ve histolojik değişiklikler gözlenmiştir.¹⁶⁸ Çinko oksite yüksek miktarda ($\geq 5,9 \text{ mg/m}^3$) kısa süreli inhalasyon yoluyla maruziyet domuz ve ratlarda akciğerlerde inflamasyon ve hasarla sonuçlanmıştır.¹⁶⁹

Uzun süreli oral maruziyet çeşitli hedef organlarda toksisite ile sonuçlanmaktadır. Örneğin rat, gelincik ve tavşanların hematopoetik sisteminde, rat ve gelinciklerin böbreklerinde, fare ve gelinciklerin pankreasında toksik etkiler gözlenmiştir. Vücutta çinko yükünün artışı diğer eser elementlerin miktarlarında değişikliklere neden olmaktadır. Aşırı çinko maruziyeti vücutta özellikle bakır miktarını azaltmakta, çinkonun uyardığı bakır eksikliğine bağlı sorunlar ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle çinko toksisitesi düşünüldüğünde diyetle bakır ve demir ilave edilmesi önerilmektedir.¹⁶⁶

Deneysel çalışmalar gebelik döneminde yüksek düzeyde çinko maruziyetinin fetüs üzerinde toksik etkileri olduğunu da göstermiştir. Diyetle yüksek miktarda Zn verilen fare ve ratlarda düşükler ve ölü doğumlar olduğu bildirilmiştir.^{170,171} Koitus sonrası diyetle 4000 mg/kg çinko verilen ratlarda ovumun implantasyonunun gerçekleşmediği gözlenmiştir.¹⁷¹

Askeri olarak 'sis bombası' kullanımı sonrasında çinko klorite inhalasyon yoluyla maruziyet insanlarda interstisyel ödem, interstisyel fibrozis, pnömoni, bronşial mukozal ödem, ülserasyonlar ve ölüme neden olmuştur.¹⁷² Yüksek düzey çinkoya mesleki maruziyetin 'metal buharı ateşi'ne yol açtığı bilinmektedir. Metal buharı ateşi, ateş, döküntüler, dispne, bulantı ve yorgunluk semptomlarını içermektedir.¹⁶⁶ Gönüllü kişilerin 15-30 dakika süreyle $77-150 \text{ mg/m}^3$ çinkoya maruziyeti sonrasında bronş-alveoler lavajda doza bağlı polinükleer lenfositlerin artışıyla birlikte inflamatuvar yanıt gelişmiştir ve sitokin sayısında belirgin bir artış gerçekleşmiştir.^{166,172} Çocuklarda aşırı hepatik bakır ve çinko düzeylerinin şiddetli kronik kolestatik karaciğer hastalığı ile ilişkili olduğu ve bunun terminal dönem karaciğer sirozuna kadar ilerleyebileceği bildirilmiştir.¹⁷³

2.1.3.6.8. Demir ve çocuk sağlığı

Gümüşsü beyaz renkli bir metal olan demir (Fe), dünyadaki metaller içinde en bol bulunanların ikincisi, elementler arasında ise dördüncüsüdür. Yeryüzünün çekirdeği, büyük miktarda metal demirden yapılmıştır. Ancak, yeryüzü kabuğunda demir, öteki maddelerle tepkimeye girmiş durumdadır. Arı durumda çok seyrek bulunur. Demir, küçük iğnelerden dev yapılara kadar, binlerce işlenmiş ürünün ana maddesidir. Kükürt ve oksijen gibi metallerle kolayca birleşir. Başka herhangi bir metalden çok daha büyük miktarlarda, alaşımlarda kullanılır. Demire küçük bir miktar karbon katılmasıyla çelik elde edilir. Çelik ise dünyada en yaygın kullanılan metaldir.¹⁶⁷

Demir yaşam için gerekli olan ancak aşırı maruziyet olduğunda toksik olabilen bir metaldir. Demir eksikliği özellikle üreme çağındaki kadınlarda ve küçük çocuklarda en sık görülen metal eksikliği sendromudur. Çeşitli besinler demir emilimini azaltabilirler ancak demir eksikliği söz konusuysa demir emilimi artar. Akut demir zehirlenmesi durumu daha çok gereğinden fazla demir replasmanı yapıldığında görülür. Bunun dışında işyerlerinde akut maruziyet de olabilmektedir. Demir ergitilmesi ve dökümü işlerinde çalışanlarda demir oksit dumanına aşırı maruziyet sonrası toksik etkiler görülebilmektedir.¹⁶⁷

Vücutta aşırı demir yükü ciddi ve potansiyel olarak ölümcül durumlara yol açabilir. Aşırı miktarda demir ile transferin dışı proteinler veya düşük molekül ağırlıklı organik moleküller birleşerek zayıf bir kompleks olan non-transferrin bağlı demiri (NTBI) oluşturur. Bu kompleks tüm vücutta dolaşır ve karaciğer, dalak, myokard ve endokrin organlarda depolanır. Bu durum bu organların progresif hasarı ve fonksiyonlarının bozulmasına neden olur. Demir fazlalığı özellikle çocuklar için daha zararlıdır. Çünkü fazla demir ön hipofiz bezinde birikerek normal endokrin fonksiyonların bozulmasına neden olur. Böylece büyüme geriliği ve seksüel olgunlaşmada bozukluk meydana gelir.¹⁷⁴

Vücutta aşırı miktarda bulunan demirin beyinde biriktiği ve burada sitotoksik serbest radikaller oluşturduğu ve çeşitli nörolojik hastalıklarda rol oynadığına ilişkin kanıtlar giderek artmaktadır.^{175,176} Hayvan deneyleri bu metalin potansiyel nörotoksisitesini göstermiştir. İntranigrial demir infüzyonu yetişkin ratların nöronlarında doza bağlı ölüme yol açarken¹⁷⁶, diyetle yüksek miktarda demire maruz kalan ratlarda nörodavranışsal bozukluklar gelişmiştir.¹⁷⁷ Aşırı demir yükünün insanlarda Parkinson

ve Alzheimer gibi bazı nörodejeneratif hastalıkların patogeneğinde rol aldığı düşünülmektedir. Çeşitli çalışmalar parkinsonlu hastalarda demirin seçici ve anlamlı olarak arttığını göstermiştir.^{178,179}

2.2. Çocuk Çağında Büyüme ve Gelişme

Çocuğu erişkinlerden ayıran en önemli özellik sürekli bir büyüme, gelişme ve değişme süreci göstermesidir. Çocukluk çağı döllenme ile başlar ve ergenliğin sonuna kadar sürer.¹⁸⁰ Döllenmiş insane yumurtası yetişkin bir birey oluncaya dek embriyon, fetus, yenidoğan, süt çocuğu, erken çocukluk ve adölesan olmak üzere çeşitli dönemlerden geçer. Bu dönemler içinde fizik, motor ve mental gelişimini tamamlar.¹⁸¹

Büyüme, hücre sayısı ve hücre büyüklüğünün artması sonucu vücut hacminin ve kütesinin artmasıdır. Gelişme ise hücre ve dokuların yapı ve bileşimindeki değişimler sonucu biyolojik işlev kazanmasını ifade eder.¹⁸⁰ Büyüme ve gelişme fizik, motor ve mental olmak üzere 3 bölümde incelenir. Fizik gelişim moleküler düzeyden başlayıp, ergin bir organizma oluşuncaya dek büyüklükle belirlenebilen değişimlerdir (boy, ağırlık, baş çevresi, göğüs çevresi artımı gibi). Motor gelişim bebeğin başını dik tutabilmesi, oturabilmesi, emeklemesi, yürümesi, merdiven çıkması, koordine hareketleri yapabilmesi gibi nöromuskuler gelişimi yansıtır. Mental gelişme ise çevre ile ilişkilerin kurulmasını, sosyalleşmeyi, uyarılara gereken yanıtların verilmesini ve zeka ile ilgili becerileri kapsar.¹⁸¹

2.2.1. Fizik Gelişim

Çocuğun genetik yapısı ile belirlenen fiziksel büyüme çevresel faktörlerden etkilenir. Beslenme bozuklukları, geçirilen travmalar, kronik hastalıklar, kötü sosyoekonomik koşullar, çevresel maruziyetler büyümede olumsuz rol oynayan başlıca etkenlerdir. İntrauterin yaşamda çeşitli genetik ve kromozomal bozukluklar, plasental bozukluklar, annenin geçirdiği viral ve bakteriyel hastalıklar, aldığı ilaçlar, sigara, alkol, uyuşturucu madde kullanımı, yaşı, beslenme bozuklukları ve çevresel maruziyetleri fetal gelişimi olumsuz etkiler. Özellikle organogenezin tamamlandığı ilk üç ay son derece etkilidir.¹⁸¹

Uygun bir bakım ve beslenme gören bebek yaşamın ilk yılı çok hızlı bir büyüme gösterir. Büyümedeki en hızlı artış ilk aylarda görülür.¹⁸⁰ Yenidoğan bebeğin boyu yaklaşık 45-55 cm (ortalama 50 cm)'dir. İlk üç ayda 10 cm, ikinci üç ayda 7 cm, üçüncü üç ayda 5 cm ve dördüncü üç ayda da 3 cm uzar.¹⁸¹ Böylece bebek 1 yaşına kadar ortalama 25 cm'lik boy kazanır ki bu doğum boyunun %50'si kadardır.¹⁸⁰ Yaşamın ikinci yılında yılda 12-12,5 cm, geç çocukluk döneminde ise yılda 5-6 cm uzar.¹⁸¹

Bebek 37. gebelik haftasından önce doğarsa prematüre, gebelik yaşına göre düşük doğum ağırlıklı doğarsa düşük doğum ağırlıklı bebek olarak değerlendirilmektedir. Bebeğin doğum ağırlığı 2500-4500 gr arasında değişmektedir (ortalama 3000-3500 gr). Yaşamın ilk günlerinde vücudundaki fazla suyu kaybetmesine bağlı olarak ağırlık kaybeden bebek onuncu günde doğum ağırlığına ulaşır.^{180,181} İyi beslenen bir bebek yaşamın ilk ayında günde 20-30 gr, ikinci altında ise günde 15-20 gr alır. Bu tempo içinde bebek 4,5-5 ayda doğum ağırlığının iki katına, 1 yaşında üç katına ulaşır. İkinci yıldan itibaren vücut ağırlığındaki artış temposu belirgin azalır. Yıl boyunca 2,5-3 kg'lık bir artış olur.¹⁸¹

Doğumdan sonraki ilk aylarda vücudun en hızlı büyüyen bölümü baştır.¹⁸⁰ Baş çevresi ölçümü beyin gelişimini denetlemede son derece yol göstericidir ve yaşamın ilk üç yılında rutin fizik muayenenin bir parçasını oluşturur. Yenidoğan bebeğin baş çevresi 32-37 cm arasında değişebilir (ortalama 34-35 cm).^{180,181} Üçüncü ayda baş çevresi 43,5 cm'e, altıncı ayda 43 cm'e, 1 yaşında 46 cm'e ulaşır.¹⁸⁰ Böylelikle ilk yıl içinde hızlı beyin gelişimini yansıtmak üzere baş çevresi ortalama 12 cm büyür. İki yaşta baş çevresi 49 cm'e, 5 yaşında 51 cm'e, 5-12 yaş arasında 53-54 cm'e ulaşır.¹⁸¹

Yaşamın ikinci yılından itibaren fizik gelişim hızı belirgin olarak yavaşlar. Erken çocukluk ve özellikle geç çocukluk dönemi fizik gelişmenin en yavaş olduğu dönemlerdir. Puberte ile birlikte büyüme temposu yeniden hızlanır. Kız çocuklarda en hızlı olduğu dönem menarşın başlamsından önceki 1-2 yıldır (yaklaşık 12 yaş). Erkeklerde büyümenin en hızlı olduğu dönem ise 14 yaş civarındadır.¹⁸¹

Büyümenin izlenmesi çocuk bakımının tamamlayıcı bir parçasıdır. Büyüme örüntüsünde farklılıklar tıbbi, nutrisyonel veya gelişimsel sorunlara işaret ediyor olabilir. Ağırlık, boy uzunluğu ve baş çevresi uzunluğu büyümenin değerlendirilmesinde en çok kullanılan antropometrik ölçümlerdir.¹⁸² Bunlara dayalı olarak oluşturulan büyüme eğrileri dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. Türkiye'de

uzun yıllar Neyzi ve arkadaşlarının¹⁸³ 1950-1960 yılları arasında İstanbul'da varlıklı ailelerin çocuklarının ölçümlerine dayanarak oluşturulan büyüme eğrileri kullanılmıştır. Neyzi ve arkadaşları bu büyüme eğrilerini 1996-2006 yılları arasında, önceki çalışmaya benzer şekilde, İstanbul'da bir üniversite hastanesinin sağlam çocuk polikliğine başvuran ve sosyoekonomik durumu yoksulluk sınırının üzerinde olan varlıklı ailelerin çocuklarında yaptıkları ölçümlere dayanarak güncellemişlerdir.¹⁸⁴ Ülkemizde genel olarak bu büyüme eğrileri kullanılmaktadır.

2.2.2. Motor Gelişim

Yenidoğan bebeğin becerileri oldukça sınırlıdır. İlk günlerde ışığa ve parlak cisimlere gözünü tespit edebilirse de geçici bir süre içindir. Cisimleri çok dar bir kavis içinde izleyebilir. Cisimleri 180°'lik bir kavisle ancak ikinci ayda izleyebilir. Bebek yüzü koyun yatırılınca, boğulmayı önlemek için başını bir taraftan öteki tarafa çevirebilir. Sırt üstü durumda yatarken kollarından tutulup oturtulursa başı vücudunu izleyemez ve geriye düşer. Yüzükoyun pozisyonda baş kontrolü ikinci ayda kazanılır. Bebek kollarından büyük destek alarak başını yatayla 45° oluşturacak şekilde kaldırabilir. Üçüncü ayda yine kollarından destek alarak başını 90° kaldırabilir. Dört aylıkken ellerinden destek alarak başını ve gövdesini kaldırabilir. Dördüncü ayda yatay duruma getirilirken baş gözdeyi izler, geriye düşmez. Dik pozisyonda baş kontrolü ise 5-6. aylarda kazanılır.¹⁸¹

Bebeğin sırtından ve omuzundan verilen destekle oturması büyük destekle oturmadır. Bu motor gelişimin bir parçası değildir. Poposundan verilen destekle oturması motor gelişimle ilgilidir ve altıncı ayda kazanılır. Yedinci ayda desteksiz ama sırtını kamburlaştırarak, sekizinci ayda ise desteksiz ve sırtı dik olarak oturur.¹⁸¹

Bebek ilk aylarda avucuna konulan şeyleri reflex olarak yakalar. Giderek bu yakalama istemli hareket olmaya başlar. Beşinci ayda objeleri uzanarak avuç içi ile yakalar. Altıncı ayda objeleri elden ele geçirir. Dokuzuncu ayda küçük cisimleri parmak uçları ile yakalayabilir. Bu ince koordine hareketlerin başladığını gösteren önemli bir beceridir.¹⁸¹

Bebek 7-9 ay arasında gövdesini yaslayarak ya da tutunarak ayakta durabilir. 9-11. aylarda tutunarak sıralamaya başlar. Aynı aylarda emekleme görülür. 11-12. aylarda

destekle yürümeye başlar, 14. ayda desteksiz yürüyebilir. 18. ayda sırtı dik olarak, desteksiz ve daha az düşerek yürüyebilmektedir. 21. ayda merdiven çıkmaya, 24. ayda koşmaya başlar.¹⁸¹

2.2.3. Mental Gelişim

Mental gelişimin aşamaları ise bebeğin çevre ile ilgi kurması, objeleri izlemesi, uyarıyı ayırt ederek karşılıklı sosyal gülümseme, çevreyi taklit, sesleri taklit, basit oyunlar (el çırpma, baş baş yapma), konuşma, oyun kurma, şekil çizme, tuvalet terbiyesi, kendi kendine giyinme ve sonrasında okuma, yazma, okul başarısı gibi aşamalardan geçer.¹⁸¹

İki aylık bir bebek annesini ya da sevdiği bireyleri tanıyıp karşılıklı gülümsemeye ve onu izlemeye başlar. Sevmediği kişi ve uyaranlara karşı ağlayarak tepki gösterir. Gülümseme sosyal ilişkinin başladığını gösteren önemli bir ölçüttür. Bir aylık bebek seslere tepki gösterir. Boğazından ağlama dışı anlamsız sesler çıkarır. İkinci ayda ses ve gürültüyü ayırt eder. Ağlayarak ya da gülerek yanıtlar. 3-4. aylarda cıvıldaama şeklinde sesler çıkarır. 7-9 ayda ba-ba, ma-ma, de-de gibi kelimeleri hecelemeye, sesleri taklide başlar. Çıkarılan seslerle kurulan sosyal ilişkiler ilgili olmaya başlar. Bir yaşında ilk kelimeleri söylemeye, 13-14. aylarda tek kelimeleri birleştirmeye başlar. 2-3 yaşta kısa cümleler kurmaya başlar. Konuşma bazı çocuklarda gecikebilirse de 18. aydan sonra bir-iki kelime söyleyememesi patolojik kabul edilir.¹⁸¹

3. GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Araştırmanın yeri

Araştırma Kocaeli’nde sanayinin yoğun olduğu Dilovası ilçesi ile sanayinin nispeten az olduğu Kandıra ilçelerinde yürütülmüştür.

3.2. Araştırmanın tipi

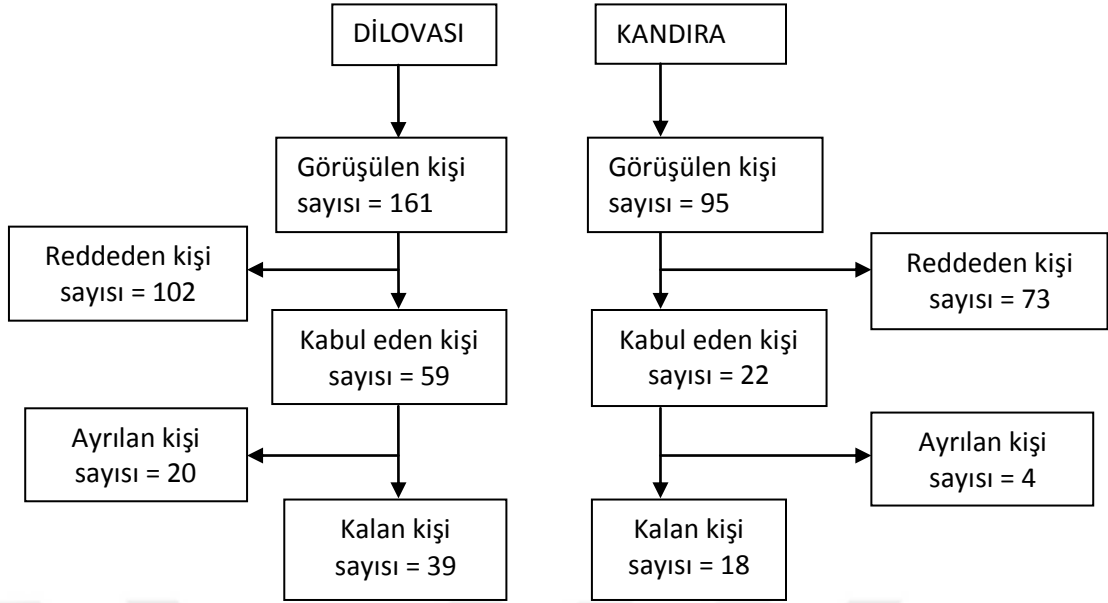
Araştırma kohort araştırma tekniği kullanılarak yürütülmüştür.

3.3. Araştırmanın evreni ve örnek seçimi

Araştırmanın evrenini, çalışmamızın son bölümü olduğu “Kocaeli’nin Dilovası ve Kandıra İlçelerinde Yaşayan Gebelerden Doğan Bebeklerde Ağır Metal Maruziyeti İle Büyüme ve Gelişme Durumu” başlıklı araştırma projesi kapsamındaki gebelerden doğan bebekler oluşturmaktadır. Proje kapsamında, her iki ilçede hava ölçüm örneklerinin toplandığı sabit yerin yaklaşık 500 m.çapındaki alanda ikamet eden bütün gebeler çalışmaya davet edilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden gebeler önceden belirlenen seçim kriterlerine (gebeliği süresince sigara, alkol veya başka bir madde kullanmamak, gebeliği ile ilişkili ya da ilişkisiz kronik bir hastalığa sahip olmamak, Rh uygunsuzluğu olmamak, 18 yaşının altında ve 35 yaşının üzerinde olmamak) uygunlukları yönüyle değerlendirildikten sonra, çalışmanın bütünüyle ilgili olarak bilgilendirilmişlerdir. Bilgilendirilen gebeler, bilgilendirilmiş olur formunu imzaladıktan sonra çalışmaya katılmışlardır.

Araştırma süresince Dilovası ilçesinden 59, Kandıra ilçesinden 22 olmak üzere toplam 81 kadın araştırmaya katılmayı kabul etmiştir. Bunlardan 1 kadın gebelik sırasında preeklampsi, 1 kadın da gestasyonel diyabet gelişmesi nedeniyle, 2 kadın gebelik sırasında sigara içtikleri anlaşıldığı için ve 20 kadın da doğumdan sonra çeşitli nedenlerle mekonyum ve kolostrum numunesi alınamadığı için araştırma dışında bırakılmıştır (Şekil 3.1).

Araştırma kapsamında bebeklerin ilkinin doğum tarihi Ekim 2009, sonuncusunun doğum tarihi Nisan 2011’dir.



Şekil 3.1. Araştırmaya katılım şeması

3.4. Araştırmanın değişkenleri

3.4.1. Araştırmanın bağımlı değişkenleri

Araştırmanın bağımlı değişkenleri bebeğin doğumdaki ağırlığı, boyu ve baş çevresi ile 12. aya kadar yapılan izlemlerindeki antropometrik ölçümleri (ağırlık, boy ve baş çevresi)'dir.

3.4.2. Araştırmanın bağımsız değişkenleri

Araştırmanın bağımsız değişkenleri aşağıdaki gibidir:

1. Annenin özellikleri

- Yaşı
- Eğitim durumu
- Çalışma durumu, işi
- Doğum yeri
- Dilovası/Kandıra'da yaşadığı süre
- Geçmişte sigara/alkol/bağımlılık yapıcı madde kullanma durumu
- Gebelikten önceki 3 ayda sigara kullanma durumu
- Evde sigara maruziyeti

- i) Doğurganlık özellikleri
 - Gebelik sayısı (Gravida)
 - Doğum sayısı (Parite)
 - Canlı doğum sayısı
 - Ölü doğum sayısı
 - Düşük sayısı
 - Bir önceki gebelikten bu gebeliğe kadar geçen süre
 - Bir önceki gebeliğin sonlanma şekli
2. Babanın sosyodemografik özellikleri
 - a. Yaşı
 - b. Eğitim durumu
 - c. Çalışma durumu ve işi
 - d. Sosyal güvence durumu
3. Hane ile ilgili özellikler
 - a. Aile tipi
 - b. Hane reisinin kim olduğu
 - c. Hane reisinin sınıfsal konumu
 - d. Hanede yaşayan kişi sayısı
 - e. Hanenin kime ait olduğu,
 - f. Hanede kişi başına düşen aylık gelir (TL)
4. Bebeğe ait özellikler
 - a. Bebeğin cinsiyeti
 - b. Gestasyonel yaşı
 - c. Doğum şekli
 - d. Doğumun yapıldığı yer
5. Biyolojik maruziyet ölçümleri
 - a. Annenin kolostrumunda ağır metal (kurşun, civa, kadmiyum, arsenik, demir, alüminyum, bakır, çinko) varlığı ve konsantrasyonları
 - b. Bebeğin mekonyumunda ağır metal (kurşun, civa, kadmiyum, arsenik, demir, alüminyum, bakır, çinko) varlığı ve konsantrasyonları

3.5. Veri toplama

3.5.1. Araştırmaya katılan gebelerin saptanması ve araştırmaya katılımı

Araştırmaya alınan gebelerin saptanması amacıyla temel olarak Dilovası ve Kandıra ilçelerindeki sağlık ocaklarının kayıtlarından yararlanılmıştır. Ancak araştırma sürecinde araştırmaya alınan gebelerin, çevrelerinde duydukları veya tanıdıkları gebeleri araştırma hakkında bilgilendirmeleri ve araştırmaya katılmaya teşvik etmeleri sonucunda, sağlık ocakları tarafından saptanmamış olan gebelerin de çalışmaya alınması ve sağlık ocaklarının kayıtlarına geçirilmesi sağlanmıştır.

Araştırmacı araştırmaya katılan gebelerle yüz yüze görüşerek araştırmayı anlatmış ve katılımcı bilgilendirme formunu (Ek 1) okumalarını sağlamıştır. Araştırmaya katılmayı kabul eden gebelere onay formu imzalatılarak ilk görüşmeleri yapılmıştır. İlk görüşmede gebelerin sosyodemografik özelliklerini sorgulayan bir soru formu (Ek 2) gebelerle yüz yüze görüşülerek doldurulmuştur. Soru formu araştırmaya katılan gebenin hane künyesi, bazı sosyodemografik özellikleri, doğurganlık özellikleri, madde kullanımı ve beslenmesi ile ilgili özellikler, baba ile ilgili özellikler, hane reisi ile ilgili özellikler ve hane geliri anketi bölümlerinden oluşmaktadır.

3.5.2. Araştırmaya katılan gebelerin izlemleri

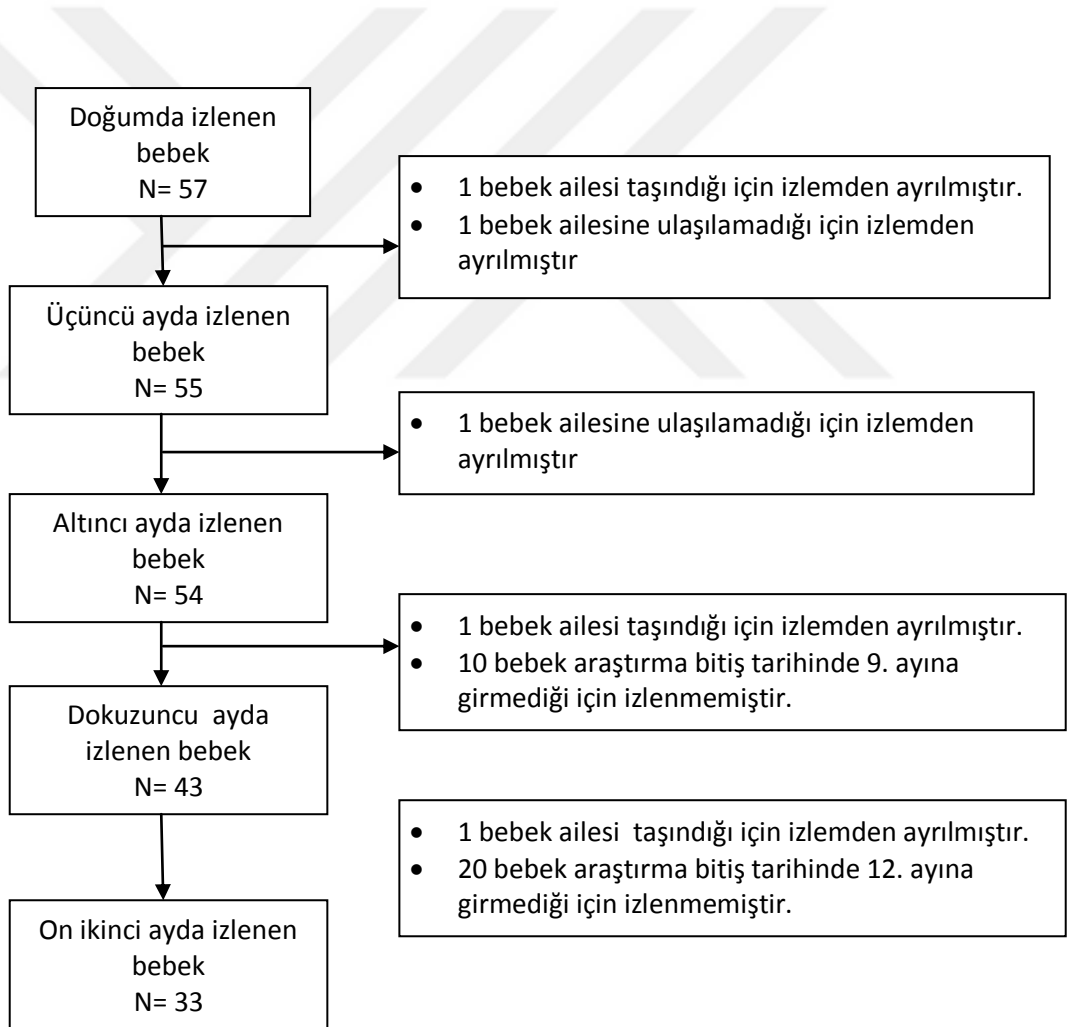
Araştırmaya katılan gebeler proje kapsamında hazırlanan bir izlem formu (Ek 3) kullanılarak ikinci trimesterden itibaren doğuma kadar her ay düzenli olarak izlenmiştir. Her izlemde gebenin kilosu, kan basıncı, nabızı ölçülmüş, çocuk kalp sesleri dinlenmiş ve gebenin bir önceki izlemden itibaren demir, kalsiyum, folik asit kullanımı ve enfeksiyon öyküsü, ödem ve varis varlığı sorgulanmıştır.

3.5.3. Araştırmaya katılan bebeklerin izlenmesi

Araştırmaya katılan bebeklerin doğumdaki antropometrik ölçümlerinden doğum ağırlığı doğum yapılan hastanenin kayıtlarından edinilmiştir. Boy ve baş çevresi ölçümü doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde araştırmacı tarafından ölçülerek bebek izlem formuna (Ek 4) kaydedilmiştir. Bu formda bebeklerin doğum tarihleri, doğum ile ilgili özellikleri, cinsiyeti ve her izlem için antropometrik ölçümleri (doğum boyu, kilosu, baş çevresi) yer almaktadır. Bebeklerin doğumdan sonra 12. aya kadar her üç ayda bir antropometrik ölçümleri yapılmış ve bebek izlem formuna kaydedilmiştir.

Üçer aylık izlemler için, izlem zamanı gelen bebeklerin anneleri bebekleriyle birlikte kayıtlı oldukları birinci basamak sağlık kuruluşuna davet edilmiştir. Ağırlık ölçümleri için kurumda kullanılan dijital tartı aleti kullanılmıştır. Bebekler çıplak olarak ölçülmüştür. Boy ölçümü için bebek sedyeye yatırılmış, başı sedyenin bitişiğindeki duvara yaslanmış ve verteksle ayak tabanı arasındaki uzaklık ölçülmüştür. Baş çevresi ölçümü için her bebekte aynı mezur kullanılmıştır. Mezur önde galebelladan, arkada oksipitin en çıkıntılı bölgesinden geçirilerek ölçüm gerçekleştirilmiştir.

Şekil 3.2’de bebeklerin izlem şeması sunulmuştur. Başlangıçta toplam 57 bebek araştırmaya katılmıştır. İzlem süresince 3 bebek ailesi başka ile taşındığı için, 2 bebek de iletişim için verilen adres ve telefondan ulaşılamadığı için izlemden ayrılmıştır.



Şekil 3.2. Araştırmaya katılan bebeklerin izlemi

3.5.4. Bireysel maruziyetin ölçülmesi

Bireysel maruziyet değerlendirmesi için annenin doğumdan sonraki ilk sütü toplam 20 ml ve bebeğin mekonyumu toplam 20 ml. olacak şekilde 25 cc'lik polietilen tüplere toplandıktan hemen sonra buzdolabının derin dondurucu kısmına konarak dondurulmuştur. Dondurulan numuneler soğuk zincir korunarak Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Birimi Laboratuvarına götürülmüş ve analize kadar burada bulunan -20 C'lik dolaplarda muhafaza edilmiştir. Kolostrum ve mekonyum numuneleri analiz edilmek üzere Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu Bursa Test ve Analiz Laboratuvarına (TÜBİTAK-BUTAL) yine soğuk zincir korunarak taşınmıştır.

Dondurulmuş numuneler Labconco Marka Freezone 1 Model Liyofizerde - 48 °C'de 24 saat tutularak toz haline dönüştürüldükten sonra desikatöre alınmıştır. Kuru numuneden 0,1-0,5 gr arasında örnekler tartılarak teflon mikrodalga kaplarına konulmuştur. Üzerine 6 ml HNO₃ eklendikten sonra Milostone mikrodalga fırınında yakma işlemi gerçekleştirilmiştir. Yakma işlemi tamamlanan numuneler distile su ile 10 ml'ye tamamlanmıştır. Hazırlanan sulu çözeltilerdeki Pb, Hg, Cd ve As metallерinin analizi için Agilent 7500a Series ICP-MS kullanılmıştır. Cihaza Cetac ASX-520 model Autosampler eşlik etmektedir. Çalışma aralığı Hg ve Cd için 0,1 ppb- 10 ppb, As ve Pb için 1-100 ppb'dir. Al, Fe, Cu ve Zn için Optima 2100DV marka ICP-OES kullanılmıştır. Cihaza Perkin-Elmer AAS93 Plus model Autosampler eşlik etmektedir. Bu metaller için çalışma aralığı 0,05 - 2mg/l'dir.

Kolostrum ve mekonyumda ağır metal ölçümü kuru ağırlıkta, µg/g olarak gerçekleştirilmiştir. Kolostrumdaki ağır metal miktarı daha sonra µg/L'ye çevrilmiştir. Kolostrum ve mekonyumda ağır metal analizleri konusunda daha ayrıntılı bilgi için, bu çalışmanın parçası olduğu "Kocaeli'nin Dilovası ve Kandıra İlçelerinde Yaşayan Gebelerden Doğan Bebeklerde Ağır Metal Maruziyeti İle Büyüme ve Gelişme Durumu" başlıklı, 2009/003 No'lu projenin ön rapor sonuçlarının sunulduğu 14. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi kitabına bakılabilir.¹⁸⁵

3.6. Araştırmanın analizleri

Veriler istatistik paket programında tasnif edilerek istatistiksel analizler aynı program kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Mekonyum ve kolostrumdaki ağır metal maruziyeti olanların ilçelere gore dağılımı ki-kare testi ile analiz edilmiştir. Hem mekonyumda hem de kolostrumda ağır metallere maruz kalan bebeklerin maruz kalmayanlarla ağırlık, boy ve baş çevresi açısından karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Mekonyumdaki ve kolosturmdaki ağır metal konsantrasyonlarının bebeklerin doğum ağırlığı, boyu ve baş çevresi ile ilişkisini saptamak için Spearman korelasyon analizi yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı Bulgular

Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1’de sunulmuştur. Annelerin yaş ortalaması $27,19 \pm 4,31$ iken, ortanca 26,6 olarak bulunmuştur. Annelerin eğitim durumları incelendiğinde yaklaşık % 23’ünün herhangi bir örgün öğretim kurumundan mezun olmadığı görülmektedir. Bu annelerin 9’u hiç okuma yazma bilmezken 4’ü yalnızca okuryazardır. Annelerin yarısından fazlası (%51) ilkokul mezunudur. Yüksekokul veya üniversite mezunu olan yalnızca 1 (%1,8) anne vardır.

Tablo 4.1. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin sosyodemografik özellikleri

ÖZELLİK	Sayı (%)
Yaş (yıl)	
<i>Ortalama \pm Standart Sapma</i>	27,2 \pm 4,3
<i>Ortanca (min-max)</i>	26,6 (19,2-35,0)
Eğitim durumu	
<i>Okuryazar değil</i>	9(15,8)
<i>Okuryazar</i>	4 (7,0)
<i>İlkokul</i>	29(50,9)
<i>Ortaokul</i>	5 (8,8)
<i>Lise</i>	9 (15,1)
<i>Yüksekokul/Üniversite</i>	1(1,8)
Çalışma durumu	
<i>Çalışıyor</i>	3(5,3)
<i>Çalışmıyor</i>	54 (94,7)
Yaşadığı ilçe	
<i>Dilovası</i>	39 (68,4)
<i>Kandıra</i>	18 (31,6)
Doğum yeri	
<i>Yaşadığı ilçe</i>	12 (21,1)
<i>Diğer</i>	45 (78,9)
İlçeye geldiği yer	
<i>İl merkezi</i>	15 (33,3)
<i>İlçe</i>	19 (20,0)
<i>Köy</i>	21 (46,7)
İlçede yaşadığı süre (yıl)	
<i>1 yıldan az</i>	6 (10,5)
<i>1 -10 yıl</i>	20 (35,1)
<i>10 yıldan fazla</i>	31 (54,4)

Çalışmaya katılan bebeklerin annelerinin %94,7'si çalışmadıklarını beyan etmiştir. Çalıştığını belirten üç kadından birisi terzi, biri hemşire ve diğeri ise bir lokantada bulaşıkçısıdır. Annelerin %68,4'ü Dilovası ve %31,6'sı da Kandıra ilçelerinde yaşamaktadır. Annelerin çoğunun (%79) doğum yeri yaşadığı ilçe dışında bir yerdir. Ancak %54,4'ü 10 yıldan fazla süredir aynı ilçede yaşadığını bildirmiştir.

Çalışmaya katılan bebeklerin annelerinin son gebelikten önceki dönemde sigara, alkol, bağımlılık yapıcı madde kullanımı ve çevresel sigara maruziyetleri sorgulanmıştır (Tablo 4.2). Annelerin hiçbiri alkol ya da bağımlılık yapıcı madde kullanmamıştır. Geçmişte sigara kullanımı %45,6 iken bu orantı gebelikten önceki son üç ay için %24'6'ya düşmektedir. Evde çevresel sigara maruziyeti ise %40,4'dür.

Tablo 4.2. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin sigara kullanımı ve maruziyeti

ÖZELLİK	Sayı (%)
Geçmişte sigara kullanımı	
<i>Yok</i>	31 (54,4)
<i>Var</i>	26 (45,6)
Gebelikten önceki üç ayda sigara kullanımı	
<i>Yok</i>	43 (75,4)
<i>Var</i>	14 (24,6)
Evde çevresel sigara maruziyeti	
<i>Yok</i>	34 (59,6)
<i>Var</i>	23 (40,4)

Çalışmaya katılan bebeklerin annelerinin doğurganlık özellikleri Tablo 4.3'de sunulmuştur. Buna göre gebelik sayısı ortalaması $2,5 \pm 1,3$ olarak bulunmuştur. Annelerin %33,3'ü primipardır. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin %39'u daha önce 2 ve üzerinde canlı doğum gerçekleştirmiştir. Annelerin yaklaşık %23'ünün en az bir düşük yapmış olduğu saptanmıştır. Son gebelik bu yana geçen süre ortalaması $3,5 \pm 2,2$ 'dir ve annelerin % 19'unun son gebeliğinden bu yana geçen süre 2 yıldan daha azdır. Annelerin %71'inin son gebeliği normal vajinal yolla canlı doğum olarak sonlanmıştır.

Tablo 4.3. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin doğurganlık özellikleri

ÖZELLİK	Sayı (%)
Gebelik sayısı (gravida)	
<i>Ortalama ± Standart Sapma</i>	2,5 ± 1,3
<i>Ortanca (min-max)</i>	2,0 (1,0-6,0)
Doğum sayısı (parite)	
<i>Primipar</i>	19 (33,3)
<i>Multipar</i>	88 (66,7)
Canlı doğum sayısı	
<i>Yok</i>	21 (36,8)
<i>1</i>	14 (24,6)
<i>2 ve üzeri</i>	22 (38,7)
Ölü doğum	
<i>Yok</i>	55 (96,5)
<i>1</i>	2 (3,5)
Düşük	
<i>Yok</i>	44(77,2)
<i>1</i>	11 (19,3)
<i>2</i>	2 (3,5)
Bir önceki gebelikten bu gebeliğe kadar geçen süre (yıl)	
<i>Ortalama ± Standart Sapma</i>	3,5 ± 2,2
<i>Ortanca (min-max)</i>	3,4 (0,1 - 9,7)
Bir önceki gebeliğin sonlanma şekli	
<i>Canlı doğum (NVY)</i>	29 (70,7)
<i>Canlı doğum (C/S)</i>	7 (17,1)
<i>Ölü doğum</i>	1 (2,4)
<i>Düşük</i>	4 (9,8)

Araştırmaya katılan bebeklerin babaları ile ilgili özellikler Tablo 4.4’de görülmektedir. Buna göre babaların yaş ortalaması $30,4 \pm 5,2$ iken ortancası 29,6’dır. Babalardan ikisi yalnızca okur yazardır. Okur yazar olmayan baba bulunmamaktadır. Annelere benzer şekilde babaların yarısından fazlası (%52,6) ilkokul mezunudur. Yüksekokul veya üniversite mezunu olana baba sayısı ikidir. Babaların %7’si işsiz iken %12,3’ünün sosyal güvencesi bulunmamaktadır. İşsiz olan babaların tamamı iş arayan çalışabilir nitelikteki kişilerdir.

Tablo 4.4. Araştırmaya katılan bebeklerinin babalarının bazı sosyodemografik özellikleri

ÖZELLİK	Sayı (%)
Yaş, yıl	
<i>Ortalama ± Standart Sapma</i>	30,4 ± 5,2
<i>Ortanca (min-max)</i>	29,6 (20,6- 49,6)
Eğitim durumu	
<i>Okuryazar</i>	2 (3,5)
<i>İlkokul</i>	30 (52,6)
<i>Ortaokul</i>	12 (21,1)
<i>Lise</i>	11 (19,3)
<i>Yüksekokul /Üniversite</i>	2 (3,5)
Çalışma durumu	
<i>Çalışmıyor</i>	4 (7,0)
<i>Çalışıyor</i>	53 (93,0)
Sosyal güvence	
<i>Yok</i>	7 (12,3)
<i>Var</i>	50 (87,7)

Araştırmaya katılan bebeklerin yaşadıkları hane ile ilgili özellikler Tablo 4.5’de gösterilmiştir. Katılımcıların çoğunluğunun aile tipi çekirdek aile ve hane reisi de babadır.

Tablo 4.5. Araştırmaya katılan bebeklerin hanehalkı ve haneleri ile ilgili özellikler

ÖZELLİK	Sayı (%)
Aile tipi	
<i>Çekirdek aile</i>	37 (64,9)
<i>Geniş aile</i>	20 (35,1)
Hanehalkı reisi	
<i>Baba</i>	48 (84,2)
<i>Diğer</i>	9 (15,8)
Hanehalkı reisinin çalışma durumu	
<i>Çalışmıyor</i>	11(19,3)
<i>Çalışıyor</i>	46 (80,7)
Hanehalkı reisinin sınıfsal konumu	
<i>Emek gücünü satan</i>	50 (87,7)
<i>Küçük burjuva</i>	7 (12,3)
Hanede yaşayan kişi sayısı	
<i>Ortalama ± Standart Sapma</i>	4,2 ± 2,2
<i>Ortanca (min-max)</i>	4,0 (2,0-10,0)
Hane sahibi	
<i>Haneden birisi</i>	43 (75,4)
<i>Kira</i>	13 (22,8)
<i>Lojman</i>	1 (1,8)
Kişi başına düşen aylık gelir (TL)	
<i>Ortalama ± Standart sapma</i>	315,6 ± 278,0
<i>Ortanca (min-max)</i>	246,4 (50,0-1500,0)

Hanehalkı reislerinin sınıfsal konumları değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun (%87,7) emek gücünü satan işçi oldukları görülmektedir. Küçük burjuva konumunda olan az bir kesim ise esnaflık yapmaktadır. Katılımcıların %75,4'ünün oturduğu ev haneden birisine aittir. Ancak Dilovası'nda yaşayan katılımcıların neredeyse tamamı gecekonduda oturmaktadır. Hanehalkı büyüklüğü ortancası 4'dür ve büyüklüğü 10 kişiye kadar çıkabilen çok geniş hanehalkları bulunmaktadır. Kişi başına düşen ortalama aylık gelir ise 316 ± 278 TL'dir.

Araştırmaya katılan bebeklerle ilgili özellikler Tablo 4.6'da sunulmuştur. Bebeklerin Kandıra'daki bebeklerin %39'unun doğum şekli sezaryendir. Dilovası'nda ise bu rakam %33'dür. Bebeklerin doğumdaki gestasyonel hafta ortalamalarına bakıldığında her iki ilçede de benzer oldukları görülmektedir. Dilovası'nda 2 bebek (%5), 38. haftadan önce doğmuştur. Kandıra'da 38 haftadan önce doğan bebek yoktur.

Tablo 4.6. Araştırmaya katılan bebeklerin bazı özellikleri

ÖZELLİK	Sayı (%)
Cinsiyeti	
<i>Erkek</i>	21 (53,8)
<i>Kadın</i>	18 (46,2)
Doğum yeri	
<i>Hastane</i>	37 (94,9)
<i>Ev</i>	2 (5,1)
Doğum şekli	
<i>Normal</i>	26 (66,7)
<i>Sezaryen</i>	13 (33,3)
Gestasyonel yaş (hafta)	
<i>Ortalama \pm Standart Sapma</i>	39,7 (1,1)
<i>Ortanca (min-max)</i>	40,0 (36,5- 42,1)

Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinden alınan kolostrum örneklerindeki ağır metal düzeyleri Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği¹⁸⁶ sınır değerlere göre normalin altı ve üzeri şeklinde tasnif edilmiştir. Tablo 4.7'de araştırmaya katılan bebeklerin annelerinden alınan kolostrum örneklerinde ağır metal düzeyleri DSÖ'ye göre sınır değerinin üzerinde ve altında olan kişi sayıları görülmektedir. Anne sütünde Al için önerilen bir sınır değeri bulunmadığı için tabloya eklenmemiştir. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerin kolostrum örneklerinin %50'sinden fazlasında As, Cu, Fe, Pb ve Zn düzeylerinin sınır değerinin üzerinde olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.7. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal konsantrasyonlarının DSÖ'nün tanımladığı sınır değerlere göre dağılımı

Ağır Metal	Sınır değerin altında olanlar Sayı (%)	Sınır değeri ve üzerinde olanlar Sayı (%)
<i>Alüminyum*</i>		
<i>Arsenik</i>	6 (10,7)	50 (89,3)
<i>Bakır</i>	2 (3,6)	54 (96,4)
<i>Cıva</i>	35 (62,5)	21 (37,5)
<i>Çinko</i>	10 (17,9)	46 (89,3)
<i>Demir</i>	21 (37,5)	35 (62,5)
<i>Kadmiyum</i>	41 (73,2)	15 (26,8)
<i>Kurşun</i>	21 (37,5)	35 (62,5)

*DSÖ Alüminyum için sınır değeri belirtmemiştir. Kolostrum örneklerinin %44'ünde Al saptanmıştır.

Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki eser element (Cu, Fe ve Zn) miktarı 100 µg/g'ın üzerinde olanlar toksik düzeyde maruziyet var olarak tanımlanmıştır.¹⁸⁷ Mekonyumdaki diğer ağır metaller (Al, As, Cd, Hg ve Pb) ise laboratuvarın ölçebildiği minimum değeri üzerinde olduğunda maruziyet var olarak kabul edilmiştir. Buna göre araştırmaya katılan bebeklerin mekonyumunda ağır metal maruziyet durumu Tablo 4.8'de sunulmuştur. Buna göre bebeklerin mekonyum örneklerinin %50'sinden fazlasında Al, As, Cd, Pb ve Zn maruziyeti saptanmıştır.

Tablo 4.8. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerinde ağır metal maruziyeti durumu

Ağır Metal	Maruziyet yok Sayı (%)	Maruziyet var Sayı (%)
<i>Alüminyum</i>	22 (44,9)	27 (55,1)
<i>Arsenik</i>	6 (12,2)	43 (87,8)
<i>Bakır</i>	31 (63,3)	18 (36,7)
<i>Cıva</i>	30 (61,2)	19 (38,8)
<i>Çinko</i>	4 (8,2)	45 (91,8)
<i>Demir</i>	42 (85,7)	7 (14,3)
<i>Kadmiyum</i>	4 (8,2)	45 (91,8)
<i>Kurşun</i>	6 (12,2)	43 (87,8)

4.2. Analitik Bulgular

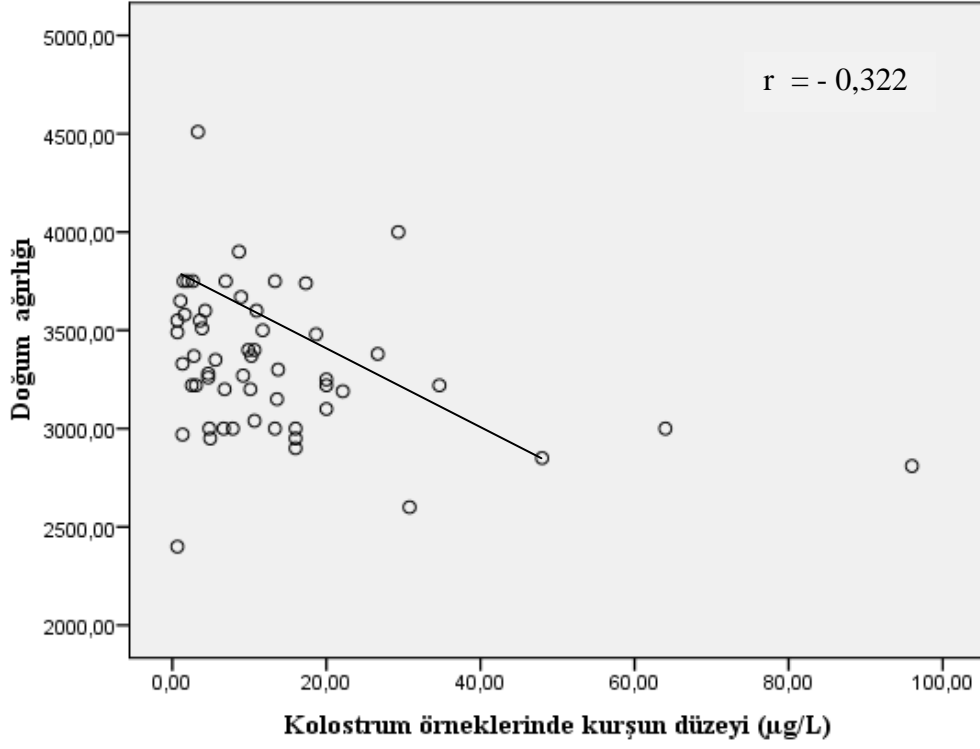
Annenin kolostrum örneğinde normalin üzerinde ağır metal bulunmasının bebeğin doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğumdaki baş çevresi üzerine etkileri incelendiğinde, yalnızca kolostrum örneğindeki kurşun düzeyi ile doğumdaki baş çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal düzeyi ile doğum ağırlığı (DA), doğum boyu (DB) ve doğum baş çevresi (DBÇ) ölçümlerinin karşılaştırılması

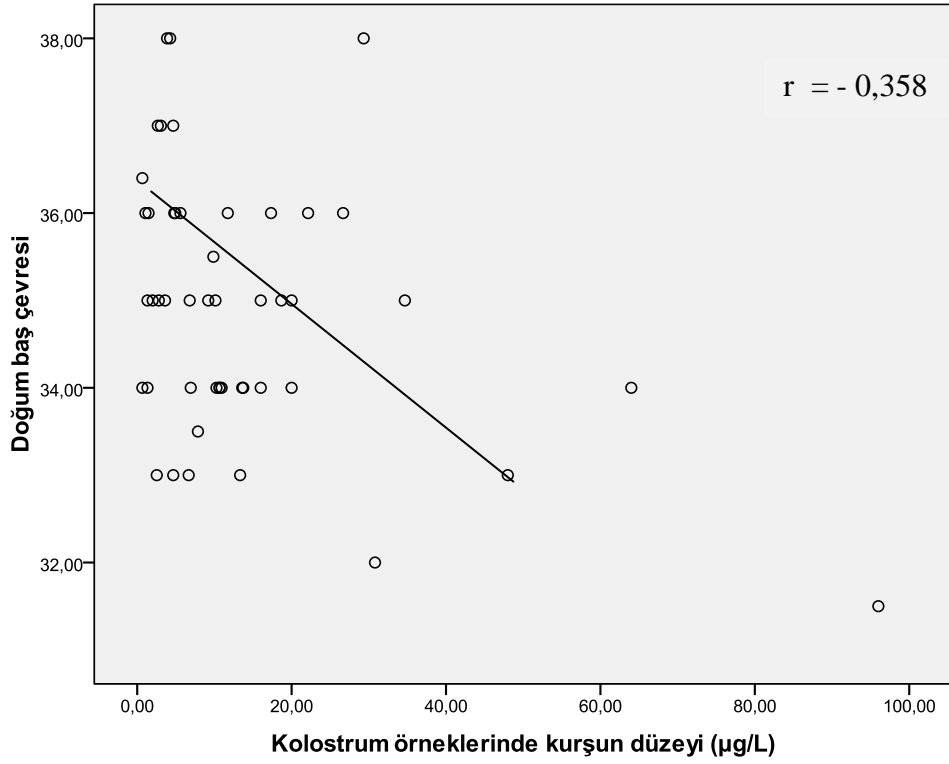
Ağır metaller	DA, gr			DB, cm			DBÇ, cm		
	Ortanca	U	p	Ortanca	U	p	Ortanca	U	p
As									
Sınır değerinin altı	3265,0	134,0	0,671	49,5	105,5	0,230	35,5	124,0	0,483
Sınır değer ve üzeri	3315,0			50,0			35,0		
Cd									
Sınır değerinin altı	3350,0	285,5	0,684	50,0	269,5	0,474	35,0	270,0	0,479
Sınır değer ve üzeri	3270,0			51,0			35,0		
Cu									
Sınır değerinin altı	3275,0	48,0	0,791	52,0	20,0	0,126	36,0	28,5	0,251
Sınır değer ve üzeri	3290,0			50,0			35,0		
Fe									
Sınır değerinin altı	3490,0	257,5	0,062	50,0	362,0	0,924	35,0	304,5	0,277
Sınır değer ve üzeri	3220,0			50,0			35,0		
Hg									
Sınır değerinin altı	3370,0	314,0	0,365	50,0	332,0	0,540	35,0	365,5	0,972
Sınır değer ve üzeri	3260,0			50,0			35,0		
Pb									
Sınır değerinin altı	3490,0	274,0	0,113	50,0	293,5	0,202	36,0	218,0	0,010
Sınır değer ve üzeri	3220,0			50,0			34,0		
Zn									
Sınır değerinin altı	3200,0	168,0	0,184	50,5	190,5	0,389	35,0	229,5	0,991
Sınır değer ve üzeri	3340,0			50,0			35,0		

Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Kolostrum örneğindeki ağır metal konsantrasyonlarının bebeklerin doğum ağırlığı, boyu ve baş çevresi ile korelasyonu incelendiğinde Pb hariç hiçbir ağır metal ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı olan birlikte değişim saptanmamıştır. Kolostrum örneğindeki Pb düzeyi hem doğum ağırlığı hem de doğum baş çevresi ile negatif yönde, istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur (doğum ağırlığı için $r = -0,322$, $p=0,016$, doğum baş çevresi için $r = -0,358$, $p=0,007$) (Şekil 4.1 ve Şekil 4.2).



Şekil 4.1. Kolostrum örneklerindeki kurşun düzeylerine göre doğum ağırlıklarının dağılımı



Şekil 4.2. Kolostrum örneklerindeki kurşun düzeylerine göre doğum baş çevrelerinin dağılımı

Bebeklerin mekonyumun örneklerindeki ağır metal maruziyet durumuna göre bebeklerin doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğum baş çevresi arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki ağır metal maruziyeti varlığı ile doğum ağırlığı (DA), doğum boyu (DB) ve doğum baş çevresi (DBÇ) ölçümlerinin karşılaştırılması

Ağır metaller	DA, gr			DB, cm			DBÇ, cm		
	Ortanca	U	p	Ortanca	U	p	Ortanca	U	p
Al maruziyeti									
Yok	3360,0	245,0	0,295	50,5	245,0	0,285	35,0	204,5	0,059
Var	3250,0			50,0			34,0		
As maruziyeti									
Yok	3330,0	128,0	0,976	51,5	81,0	0,134	36,0	92,5	0,257
Var	3260,0			50,0			35,0		
Cd maruziyeti									
Yok	3105,0	63,0	0,324	50,5	81,0	0,737	34,0	64,5	0,343
Var	3280,0			50,0			35,0		
Cu maruziyeti									
Yok	3300,0	271,5	0,876	50,0	227,0	0,270	35,0	266,5	0,792
Var	3255,0			50,0			34,5		
Fe maruziyeti									
Yok	3270,0	142,5	0,898	50,0	135,0	0,726	35,0	105,0	0,222
Var	3270,0			50,0			34,0		
Hg maruziyeti									
Yok	3275,0	277,0	0,869	50,0	281,0	0,933	35,0	265,0	0,646
Var	3270,0			50,0			35,0		
Pb maruziyeti									
Yok	3490,0	95,5	0,306	50,50	116,5	0,697	35,5	88,5	0,209
Var	3260,0			50,00			35,0		
Zn maruziyeti									
Yok	3165,0	77,0	0,635	50,0	78,0	0,654	34,0	53,5	0,175
Var	3270,0			50,0			35,0		

Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Bebeklerin 3, 6, 9 ve 12. aylarda gerçekleştirilen antropometrik ölçüm sonuçları ile mekonyum ve kolostrum örneklerinde ağır metal metal maruziyeti durumları karşılaştırılmıştır. Araştırmaya katılan bebeklerin kolostrum örneklerinde Cu maruziyeti tespit edilen ve edilmeyen bebeklerin 3. aydaki boy uzunlukları, As maruziyeti saptanan ve saptanmayan bebeklerin 6. aydaki vücut ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (sırasıyla $p=0,033$ ve $p=0,032$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11a. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal maruziyetine göre bebeklerin 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması

Maruziyet	VA (gr) Ortanca	U	p	BU (cm) Ortanca	U	p	BÇU (cm) Ortanca	U	p
3. ayda (n = 54)									
As									
Sınır değer in altı	6750,0	106,0	0,294	58,0	130,0	0,699	40,0	132,5	0,747
Sınır değer ve üzeri	6650,0			61,0			40,0		
Cd									
Sınır değer in altı	6500,0	273,5	0,083	61,0	291,5	0,203	40,0	236,5	0,388
Sınır değer ve üzeri	6800,0			60,0			40,0		
Cu									
Sınır değer in altı	6800,0	25,0	0,215	61,0	5,5	0,033	40,0	27,0	0,243
Sınır değer ve üzeri	5900,0			55,5			39,0		
Fe									
Sınır değer in altı	7000,0	305,0	0,460	61,0	327,0	0,728	40,0	302,0	0,420
Sınır değer ve üzeri	6350,0			61,0			40,0		
Hg									
Sınır değer in altı	6800,0	309,5	0,510	61,0	297,5	0,383	41,0	272,5	0,180
Sınır değer ve üzeri	6500,0			61,0			40,0		
Pb									
Sınır değer in altı	7000,0	257,5	0,138	60,0	254,0	0,122	40,0	309,5	0,577
Sınır değer ve üzeri	6325,0			62,0			40,0		
Zn									
Sınır değer in altı	6150,0	142,5	0,083	60,0	163,0	0,203	40,0	182,0	0,388
Sınır değer ve üzeri	6800,0			61,5			40,0		
6. ayda (n = 53)									
As									
Sınır değer in altı	9700,0	49,5	0,032	68,0	80,5	0,227	42,7	105,5	0,653
Sınır değer ve üzeri	8300,0			64,0			41,5		
Cd									
Sınır değer in altı	8500,0	234,0	0,426	68,0	252,5	0,073	43,0	199,0	0,391
Sınır değer ve üzeri	8200,0			68,5			42,0		
Cu									
Sınır değer in altı	7700,0	34,5	0,441	65,0	26,0	0,241	41,5	23,0	0,183
Sınır değer ve üzeri	8400,0			68,0			43,0		
Fe									
Sınır değer in altı	8400,0	323,5	0,820	66,5	292,5	0,426	42,0	298,0	0,481
Sınır değer ve üzeri	8500,0			68,0			42,7		
Hg									
Sınır değer in altı	8600,0	269,5	0,267	67,0	273,0	0,293	43,0	284,5	0,395
Sınır değer ve üzeri	8200,0			68,5			42,0		
Pb									
Sınır değer in altı	8675,0	240,5	0,100	68,5	309,5	0,705	43,2	233,5	0,071
Sınır değer ve üzeri	8200,0			68,0			42,0		
Zn									
Sınır değer in altı	8200,0	180,0	0,426	69,0	136,5	0,073	43,0	178,0	0,391
Sınır değer ve üzeri	8500,0			67,0			42,0		

Tablo 4.11b. Araştırmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinde ağır metal maruziyetine göre bebeklerin 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması

Maruziyet	VA (gr) Ortanca	U	p	BU (cm) Ortanca	U	p	BÇU (cm) Ortanca	U	p
9. ayda (n = 42)									
As									
Sınır değer in altı	10480,0	56,0	0,391	71,5	69,5	0,779	45,0	63,0	0,572
Sınır değer ve üzeri	9275,0			72,0			45,0		
Cd									
Sınır değer in altı	9100,0	144,5	0,387	72,5	131,0	0,910	45,0	116,0	0,615
Sınır değer ve üzeri	9450,0			71,5			44,0		
Cu									
Sınır değer in altı	8500,0	22,0	0,287	70,0	30,0	0,552	44,2	35,5	0,788
Sınır değer ve üzeri	9300,0			72,0			45,0		
Fe									
Sınır değer in altı	9000,0	177,0	0,363	72,0	178,5	0,381	45,0	204,0	0,825
Sınır değer ve üzeri	9500,0			72,0			45,0		
Hg									
Sınır değer in altı	9200,0	149,0	0,538	72,0	167,0	0,920	45,0	156,5	0,685
Sınır değer ve üzeri	9350,0			72,0			45,0		
Pb									
Sınır değer in altı	9450,0	183,0	0,608	74,0	148,5	0,154	45,0	138,0	0,086
Sınır değer ve üzeri	9000,0			72,0			44,5		
Zn									
Sınır değer in altı	8550,0	109,0	0,387	72,0	132,5	0,910	45,0	120,5	0,615
Sınır değer ve üzeri	9375,0			72,0			45,0		
12. ayda (n = 32)									
As									
Sınır değer in altı	10925,0	51,0	0,775	77,2	45,5	0,547	47,0	46,0	0,559
Sınır değer ve üzeri	10500,0			76,0			46,7		
Cd									
Sınır değer in altı	10500,0	95,5	0,425	76,0	90,0	0,512	46,7	86,5	0,458
Sınır değer ve üzeri	10325,0			76,0			47,0		
Cu									
Sınır değer in altı		-	-		-	-		-	-
Sınır değer ve üzeri	10500,00			76,00			47,00		
Fe									
Sınır değer in altı	10550,0	117,5	0,922	76,0	108,0	0,638	46,0	110,0	0,690
Sınır değer ve üzeri	10375,0			76,0			47,0		
Hg									
Sınır değer in altı	10575,0	65,0	0,177	76,0	93,5	0,913	46,0	87,0	0,688
Sınır değer ve üzeri	10375,0			76,0			47,0		
Pb									
Sınır değer in altı	10615,0	119,0	0,969	77,0	82,5	0,142	47,0	90,0	0,232
Sınır değer ve üzeri	10500,0			75,2			46,0		
Zn									
Sınır değer in altı	10375,0	61,5	0,425	76,0	64,5	0,512	47,0	63,0	0,458
Sınır değer ve üzeri	10500,0			76,0			46,7		

Mann Whitney U testi kullanılmıştır. **Not:** 12. ay ölçümleri yapılan bebeklerin hepsinin annelerinin kolostrum örneklerindeki Cu düzeyi sınır değer in üzerinde olduğu için değerlendirme yapılamamıştır.

Tablo 4.12a. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki ağır metal maruziyetine göre 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması

Maruziyet	VA (gr) Ortanca	U	p	BU (cm) Ortanca	U	p	BÇU (cm) Ortanca	U	p
3. ayda (n =48)									
Al									
Maruziyet yok	6650,0	269,0	0,724	61,5	252,0	0,480	40,0	259,0	0,580
Maruziyet var	6900,0			61,5			40,0		
As									
Maruziyet yok	6750,0	109,5	0,605	57,5	69,5	0,077	40,0	125,5	0,987
Maruziyet var	6800,0			62,0			40,0		
Cd									
Maruziyet yok	5900,0	37,0	0,056	57,5	62,5	0,340	39,0	39,0	0,062
Maruziyet var	6900,0			62,0			40,0		
Cu									
Maruziyet yok	6800,0	244,5	0,681	63,0	179,5	0,069	40,0	227,5	0,428
Maruziyet var	6800,0			60,0			40,0		
Fe									
Maruziyet yok	6800,0	129,5	0,681	62,0	98,5	0,187	40,0	109,0	0,304
Maruziyet var	6350,0			60,0			39,0		
Hg									
Maruziyet yok	6800,0	249,0	0,527	62,0	272,5	0,947	41,0	150,5	0,007
Maruziyet var	6500,0			60,0			40,0		
Pb									
Maruziyet yok	6900,0	124,0	0,950	61,0	111,0	0,639	39,5	87,5	0,220
Maruziyet var	6650,0			61,5			40,0		
Zn									
Maruziyet yok	6400,0	75,5	0,639	62,0	84,0	0,881	39,5	71,5	0,530
Maruziyet var	6800,0			61,5			40,0		
6. ayda (n = 47)									
Al									
Maruziyet yok	8400,0	267,5	0,906	68,0	269,0	0,931	42,5	241,5	0,493
Maruziyet var	8500,0			68,0			43,0		
As									
Maruziyet yok	8025,0	106,0	0,588	68,0	120,5	0,936	42,5	101,0	0,475
Maruziyet var	8500,0			68,0			43,0		
Cd									
Maruziyet yok	7400,0	38,0	0,067	64,0	40,0	0,078	41,5	46,0	0,121
Maruziyet var	8500,0			68,0			43,0		
Cu									
Maruziyet yok	8250,0	189,0	0,144	69,0	146,5	0,016	43,0	194,0	0,169
Maruziyet var	8700,0			65,0			42,0		
Fe									
Maruziyet yok	8400,0	81,0	0,180	68,0	120,5	0,936	43,0	117,5	0,858
Maruziyet var	9000,0			67,5			43,0		
Hg									
Maruziyet yok	8500,0	256,0	0,913	68,0	245,0	0,725	43,0	179,5	0,069
Maruziyet var	8450,0			68,0			42,0		
Pb									
Maruziyet yok	8675,0	114,5	0,786	67,5	117,5	0,860	42,5	113,5	0,758
Maruziyet var	8500,0			68,0			43,0		
Zn									
Maruziyet yok	7700,0	59,0	0,303	67,0	79,5	0,803	41,5	59,0	0,295
Maruziyet var	8500,0			68,0			43,0		

Tablo 4.12b. Araştırmaya katılan bebeklerin mekonyum örneklerindeki ağır metal maruziyetine göre 3., 6., 9. ve 12. aylardaki vücut ağırlığı (VA), boy uzunluğu (BU) ve baş çevresi uzunluğu (BÇU) ölçümlerinin karşılaştırılması

Maruziyet	VA (gr) Ortanca	U	p	BU (cm) Ortanca	U	p	BÇU (cm) Ortanca	U	p
9. ayda (n = 37)									
Al									
Maruziyet yok	9250,0	149,5	0,719	74,0	125,0	0,257	45,0	132,5	0,365
Maruziyet var	9000,0			72,0			44,0		
As									
Maruziyet yok	8900,0	70,5	0,673	72,0	71,0	0,688	44,0	61,5	0,404
Maruziyet var	9225,0			72,5			45,0		
Cd									
Maruziyet yok	9425,0	13,5	0,037	70,0	29,0	0,218	44,0	33,0	0,309
Maruziyet var	8100,0			72,5			45,0		
Cu									
Maruziyet yok	9000,0	139,0	0,421	73,0	129,5	0,270	45,0	145,0	0,530
Maruziyet var	9600,0			71,0			44,0		
Fe									
Maruziyet yok	9000,0	64,0	0,232	72,0	89,5	0,885	45,0	90,0	0,900
Maruziyet var	10250,0			72,0			44,5		
Hg									
Maruziyet yok	8950,0	103,5	0,425	72,5	121,5	0,873	45,0	63,0	0,024
Maruziyet var	9600,0			72,0			44,0		
Pb									
Maruziyet yok	11000,0	6,0	0,261	74,0	10,5	0,480	45,0	14,5	0,739
Maruziyet var	9000,0			72,0			45,0		
Zn									
Maruziyet yok	8775,0	24,5	0,480	70,5	23,0	0,418	45,0	23,0	0,973
Maruziyet var	9000,0			72,0			45,0		
12. ayda (n = 30)									
Al									
Maruziyet yok	10500,0	90,0	0,532	76,0	92,0	0,588	47,0	92,0	0,582
Maruziyet var	10250,0			76,0			46,0		
As									
Maruziyet yok	10500,0	57,5	0,780	76,0	59,5	0,867	46,0	60,5	0,909
Maruziyet var	10200,0			76,0			47,0		
Cd									
Maruziyet yok	10500,0	8,5	0,027	76,0	28,5	0,404	47,0	10,0	0,031
Maruziyet var	9250,0			76,0			45,0		
Cu									
Maruziyet yok	10500,0	104,5	1,000	76,0	99,5	0,828	47,0	76,0	0,209
Maruziyet var	10200,0			76,0			45,5		
Fe									
Maruziyet yok	10250,0	54,0	0,636	76,0	35,0	0,123	46,0	54,0	0,628
Maruziyet var	11000,0			79,0			47,0		
Hg									
Maruziyet yok	10250,0	66,5	0,492	76,0	61,0	0,336	46,0	73,0	0,707
Maruziyet var	10500,0			78,0			47,0		
Pb									
Maruziyet yok	11640,0	6,0	0,325	77,0	11,0	0,684	47,0	9,5	0,554
Maruziyet var	10250,0			76,0			46,0		
Zn									
Maruziyet yok	9250,0	5,0	0,272	76,0	13,5	0,907	45,0	2,0	0,193
Maruziyet var	10500,0			76,0			47,0		

Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Mekonyum örneklerinde Fe maruziyeti olan bebeklerin 3. ay baş çevresi uzunluğu, Cu maruziyeti olan bebeklerin 6. ay boy uzunluğu, Cd maruziyeti olan bebeklerin 9. ay vücut ağırlığı, Hg maruziyeti olan bebeklerin 9. ay baş çevresi uzunluğu ve Cd maruziyeti olan bebeklerin 12. ay vücut ağırlığı ve baş çevresi uzunluğu maruziyeti olmayan bebeklere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (Tablo 4.12).

Araştırmaya katılan bebeklerin gelişimleri çocuk nörolojisi uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. 1 bebek dışında tüm bebeklerin gelişimleri yaşına uygun bulunmuştur. Konuşmada gecikme saptanan 1 bebeğin ağır metal maruziyet durumu incelendiğinde, mekonyumda Cu ve Fe hariç tüm ağır metallere (Al, As, Cd, Hg, Pb ve Zn) maruz kaldığı, kolostrumda ise Hg hariç tüm ağır metallerin DSÖ'nün önerdiği sınır değerlerin üzerinde olduğu saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Fetüs hızlı büyüme ve farklılaşma sürecinde olduğu için, gebelik dönemindeki çevresel maruziyet bebeğin sağlığı için özel bir öneme sahiptir.¹⁸⁸ Hava, su, besin gibi yollarla insan vücuduna giren çevre kirleticileri anne vücudunda yıllarca birikerek, gerek plasenta yoluyla gerekse de anne sütü yoluyla bebeğin vücuduna girerek onun sağlığı için potansiyel risk oluşturur.¹⁸⁹ Ağır metaller en zararlı çevre kirleticileri arasında yer alır ve en yaygın olanları kurşun, cıva, kadmiyum ve arseniktir.¹⁹⁰ Bu ağır metallerin insan vücudunda tanımlanmış hiçbir fonksiyonu yoktur ve biyolojik materyallerde kalıcıdır.¹⁹¹

Çevresel toksinlerin fetüs üzerindeki potansiyel toksik etkilerini anlamak için, fetüsün bu toksinlere maruziyetini ölçen hassas bir yönteme ihtiyaç vardır. Ancak bu hiç kolay değildir. Örneğin, annenin çevresel maruziyetlerini değerlendiren görüşmeler yeterli bilgi vermezler.¹⁸⁸ Kanda bulunan toksinler metabolizma, dokudaki dağılım ve atılım gibi dinamik süreçlerden geçtiği için kandaki toksik madde ölçümleri maruziyetin gerçek boyutunu göstermeyebilir.¹⁹² Dokularda biriken toksik madde miktarını göstermek içinse doku biyopsisi gerekir. Ulaşımı daha kolay olan plasenta da ise toksik maddeler az miktarda biriktiği için uygun değildir.^{193,194} Bazı durumlarda bebeklerin saçları kullanılmaktadır. Ancak hem saç örnekleme işleminin invaziv olması hem de bazı bebeklerin saçlarının çok seyrek olması bu yöntemin kullanılmasını güçleştirmektedir.¹⁸⁸

Fetüsün çevresel toksinlere maruziyetini ölçmek için ideal teknik, kolay ve noninvaziv olarak elde edilen ve fetüsün gestasyon süresi boyunca uzun süreli maruziyetini temsil eden bir materyal olmalıdır. Doğum sonrası bebeğin ilk dışkısı olan mekonyum, anneden fetusa plasenta aracılığıyla geçen çoğu element ve toksik maddelerin deposudur, kısmen de olsa fetusun beslenme öyküsünü de yansıttığı düşünülebilir. Kolayca ve non-invaziv bir şekilde elde edilebilen mekonyum, fetüsün maruz kaldığı toksik madde, mineral ve element seviyelerini değerlendirmede kullanılabilen ideal bir materyaldir.^{188,195}

Toksik metallere maruziyet intrauterin dönemde başlamakta, daha sonra anne sütü, solunan hava, içme suyu ve gıdalar ile devam etmektedir. Ağır metaller laktasyon döneminde annenin depolarından mobilize olmakta ve anne kanından, bebek için ideal beslenme kaynağı olan anne sütüne geçmektedir. Gebelik döneminde başlayan

mobilizasyonun laktasyon döneminde de devam ettiği gösterilmiştir. Anne sütündeki ağır metal düzeylerini öğrenmek iki nedenle önemlidir: birincisi bir maruziyet yolu olarak, ikincisi prenatal maruziyetin kuvvetle muhtemel bir indikatörü olarak.¹⁹⁶⁻¹⁹⁹

Bu çalışmada anne karnında maruziyet için mekonyum, doğum sonrası maruziyet için kolostrum örnekleri kullanılmıştır. Mekonyumdan alınan örneklerde tüm bebeklerin %80'inde Cd, %77'sinde As ve Pb, %48'inde Al ve %34'ünde de Hg saptanmıştır. Filipinler'de cıva madenciliğinin yapıldığı Tagum şehrinde yapılan bir çalışmada 78 mekonyum örneğinin %46'sında Hg saptanmıştır.²⁰⁰ Kocaeli ilinde sanayi dışında madencilik gibi cıva kirliliğine neden olabilecek özgün kaynaklar olmadığı için, bu çalışmada Hg saptanan mekonyum örnekleri oranısının, cıva kirliliğinin yoğun olduğu Tagum şehri göz önüne alındığında yüksek olduğu söylenebilir. Filipinlerde yapılan başka bir çalışmada, katılımcıların %26,5'inde mekonyumda Pb ve Cd saptanmıştır.¹⁸⁸ Bu rakam bizim çalışmamızdakinin çok altındadır. Kocaeli ilinde yapılan iki ayrı çalışmada ise mekonyum örneklerinin tamamında Pb ve Cd tespit edilmiştir.^{195,201}

Bu çalışmada mekonyum örneklerinde bebekler için esansiyel olan fakat fazla alındığında toksik olabilen eser elementler de araştırılmıştır. Buna göre mekonyum örneğinde eser element konsantrasyonu toksik düzeyin (100 µg/g)¹⁸⁷ üzerinde olan bebek oranısı çinko için %80, bakır için %32 ve demir içinse %12,5 olarak bulunmuştur. Kocaeli'nde yapılan bir çalışmada mekonyum örneklerinin %100'ünde çinko, %73'ünde demir ve %50'sinde bakır toksik düzeylerde saptanmıştır.²⁰¹ Türker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise çinko, demir ve bakır düzeyleri 117 adet mekonyumun sırasıyla %90, %53 ve %64'ünde toksik düzeylerde bulunmuştur.¹⁹⁵

Bu çalışmaya katılan bebeklerin annelerinin kolostrum örneklerinin %96'sında Cu, %89'unda As, %82'sinde Zn, %62,5'inde Pb ve Fe, %37,5'inde Hg ve %27'sinde de Cd DSÖ'nün önerdiği sınır değerlerin üzerinde bulunmuştur. Hg kirliliğinin özellikle yüksek olduğu Tagum şehrinde yapılan çalışmada²⁰⁰ içinde Hg saptanan anne sütü örneği oranısı (%6,4) bizim çalışmamızdan çok daha düşüktür. Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada¹⁹⁹, Ankara'da bir hastanede doğum yapan kadınlardan (n=144) alınan anne sütü örneklerinin %87'sinde Pb ve %36'sında Cd DSÖ'nün önerdiği sınır değerlerin üzerinde bulunmuştur.

Literatürde gebelik döneminde toksik metallere maruz kalma sonucunda doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğum baş çevresinin olumsuz etkilendiğini gösteren çalışmalar

mevcuttur.²⁰⁰⁻²⁰⁷ Avusturya’da yapılan bir çalışmada anne kanı, anne saçı ve anne sütü, plasenta dokusu, kord kanı ve mekonyum örneklerinde Pb ve Hg düzeylerine bakılmış ve bunların yenidoğan antropometrisi ile ilişkisi incelenmiştir.²⁰² Çalışmanın sonuçlarına göre iki değişkenli analizlerde yalnızca anne saçında Hg maruziyeti ile doğum boyu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.003$). Bunun dışında anne kanında Pb düzeyi ile doğum ağırlığı ($r= -0,258$, $p=0,007$) ve mekonyum Pb düzeyleri ile doğum boyu ($r= -0,265$, $p=0,030$) arasında negatif korelasyon gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda mekonyum Pb düzeyleri ile yenidoğan antropometrisi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmazken, kolostrumdaki Pb düzeyi ile doğum ağırlığı ($r= -0,322$, $p=0,016$) ve doğum baş çevresi ($r= -0,358$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon saptanmıştır.

Osman ve arkadaşlarının²⁰³ İsveç’te yaptığı bir araştırmada kord kanındaki Pb düzeyinin, doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğum baş çevresinin negatif bir belirteci olduğu saptanmıştır. Olası karıştırıcıların düzeltilmesinden sonra, kord kanı Pb düzeyinde 54 nmol/L (11µg/L)’lık bir artış, doğum kilosunda 100 gr, doğum boyunda 0,5 cm ve doğum baş çevresinde 0,25 cm’lik düşüş ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmada ayrıca kord kanında Cd ve Zn düzeylerine de bakılmış ancak bu ağır metallerle doğumdaki antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. ABD’de yapılan daha geniş çaplı ($n=43.288$) bir retrospektif kohort çalışmasında, annenin kan Pb düzeyi 0 µg/dL olanlara göre 5 ve 10 µg/dL olanlarda doğum ağırlığında sırasıyla 61 gr ve 87 gr’lık düşüş saptanmıştır.²⁰⁴ Bu çalışma CDC’nin kan kurşun düzeyi için güvenli sınır olarak önerdiği 10 µg/dL’nin altında da fetal büyümenin etkilendiğini göstermektedir.

Falcon ve arkadaşlarının²⁰⁸ İspanya’da yaptıkları bir çalışmada ise plasentadaki kurşun düzeyleri ile doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğum baş çevresinin ilişkili olmadığı gözlenmiştir. Benzer şekilde Sowers ve arkadaşlarının²⁰⁹ yaptıkları geniş ölçekli ($n=705$) bir çalışmada gebelik döneminde anneden alınan kan örneklerindeki Pb düzeyi ile doğum ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Anne karnında Cd maruziyeti ile doğum ağırlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen iki ayrı çalışmada, kord kanında Cd düzeyleri ile doğum ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif ilişki gözlenmiştir.^{205,206} Ramirez ve arkadaşlarının Hg kirliliğinin yüksek olduğu bir şehirde yaptıkları prospektif kohort çalışmasında kord kanındaki Hg

düzeyleri ile bebeklerin baş çevresi kısılalığı arasında pozitif anlamlı ilişki saptanmıştır.²⁰⁰ Daha geniş örnek büyüklüğü ile Ostrea ve arkadaşları tarafından yapılan benzer bir çalışma da aynı ilişkiyi ortaya koymuştur.²⁰⁷

Japonya’da yürütülen bir vaka-kontrol çalışmasında, 21 intaruterin gelişme geriliği (doğum ağırlığı -1,5 standart sapmanın altında) olan bebek ile bunlara kontrol olarak gestasyonel yaşına göre normal (AGA) olan 30 bebeğin anne kanı, kord kanı ve plasenta örneklerinde çeşitli eser elementler (magnezyum, manganez, demir, bakır, çinko ve selenyum) ile diğer toksik elementlere (kadmiyum, rubidyum, stronsiyum ve sezyum) bakılmıştır.²¹⁰ İntrauterin gelişme geriliği olan bebeklerin kordon kanında Cu miktarı, AGA olan bebeklerinkinden yüksek bulunmuş, farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Diğer elementler için istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Bizim çalışmamızda eser elementlere toksik düzeyde maruziyet ile antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Kocaeli Üniversitesi Hastanesi’nde yürütülen bir tez çalışmasında²⁰¹ doğum ağırlığı, doğum boyu ve doğum baş çevresi ile ilişkili prenatal risk faktörleri incelenmiştir. Buna göre doğum kilosundaki değişimin %81’inin çoğul gebelik, polihidramniyos, oligohidramniyos, gebelik haftası, babanın yaşı ve mekonyumdaki Cu, Fe, Pb ve Zn konsantrasyonlarındaki değişimlerine bağlı olduğu, doğum boyundaki değişimin %72’sinin çoğul gebelik, preeklempsi, oligohidramniyos, gebelik haftası, mekonyumdaki Cu, Fe ve Pb konsantrasyonlarındaki değişimlerine bağlı olduğu ve doğum baş çevresindeki değişimin %75’inin plasenta previa, gebelik haftası, anne mesleği, sosyoekonomik düzey ve mekonyumdaki Cd ve Pb konsantrasyonlarındaki değişimlerine bağlı olduğu bulunmuştur.

Bu çalışmada aynı zamanda bebeklerin 3., 6., 9. ve 12. aylarda yapılan antropometrik ölçümlerin anne karnında toksik metal maruziyetinin varlığına göre farklılık gösterip göstermediği incelenmiştir. İki değişkenli analizlerde, bazı aylardaki antropometrik ölçümlerin kolostrum ve mekonyum örneklerindeki ağır metal varlığı ve/veya düzeylerine göre istatistiksel olarak farklılığı saptanmıştır. Buna göre annelerin kolostrum örneklerinde sınır değerin üzerinde Cu saptanan bebeklerin 6. ay boy uzunluğu ve As saptanan bebeklerin 6. ay boy uzunlukları ile sınır değerin altında olan bebeklerin boy uzunluğu arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmıştır (sırasıyla p=0,033 ve p=0,032).

Mekonyum örneklerinde Fe saptanan ve saptanmayan bebeklerin 3. ay baş çevresi ölçümleri ($p=0,007$), Cu saptanan ve saptanmayan bebeklerin 6. ayda boy uzunlukları ($p=0,016$), Cd saptanan ve saptanmayan bebeklerin 9. ve 12. ay vücut ağırlıkları (sırasıyla $p=0,037$ ve $p= 0,027$) ile 12. ay baş çevresi uzunlukları ($p= 0,031$), ve Hg saptanan ve saptanmayan bebeklerin 9. ay baş çevresi uzunlukları ($p=0,024$) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.

5.1. Araştırmanın sınırlılıkları

Araştırmanın katılımcı sayısının (örnek büyüklüğünün) küçük olması araştırma bulgularının yanlış negatif veya yanlış pozitif çıkmasına neden olmuş olabilir. Bu durumu engellemek için anne karnında ağır metal maruziyetinin bebeklerin büyümesi üzerindeki etkilerini inceleyen daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hem anne sütü hem de mekonyum örneklerinde ağır metal varlığı için güvenli sınır değerler bulunmamaktadır. Mevcut çalışmalarda anne sütü ve mekonyum örneklerinde ölçülebilir düzeyde çeşitli çevresel ajanların olmasına karşın klinik değerlendirme için toksikolojik veya epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen normal veya anormal değerler oluşturulmamıştır. Bu nedenle de kanıta dayalı kılavuzlar henüz sağlanamamıştır. DSÖ 1989 yılında 5 ülkede (İsveç, Macaristan, Zaire, Filipinler, Guatemala ve Nijerya) yürüttüğü bir çalışmada normal koşullar altında anne sütünde bulunabilecek toksik metaller (As, Cd, Cu, Hg, Fe, Pb ve Zn) için sınır değerler bildirmiştir.¹⁸⁴ Ancak bu sınır değerler ağır metallerin olası toksik etkileri üzerinden değil, normal koşullar altında anne sütünde ölçülen miktarlar için çizilen çan eğrilerine göre belirlendiği için toksik etkilerle ilişkileri bilinmemektedir.

5.2. Araştırmanın kazanımları

Araştırmanın yürütüldüğü her iki ilçe merkezinde de birinci basamak sağlık kuruluşları tarafından ziyaretleri yapılmadığından sağlık eğitimi de dahil kişiye yönelik koruyucu sağlık hizmetlerinin tümü yalnızca bu kuruluşlara başvuranlara verilmektedir. Çalışmaya alınan bebeklerin izlemleri sırasında annelerine doğumdan sonra gebelikten korunmayla ilgili danışmanlık hizmeti verilmiştir. Kadınların azımsanmayacak bir kısmına RIA

taktırılması sağlanmıştır. Altıncı gebeliğini tamamlamış olan iki kadın doğum esnasında tüp ligasyonu yaptırmaya ikna edilmiştir.

Bebek izlemleri sırasında tüm annelere anne sütünün önemi anlatılmış ve bebek beslenmesi ile ilgili tavsiyelerde bulunulmuştur. Özellikle ek gıdaya geçişte düşülen hataların giderilmesi sağlanmıştır. Örneğin Kandıra ilçesinde pirinç unu maması kullanımının çok yaygın olduğu anlaşıldıktan sonra çalışmaya katılan tüm annelere bu konuda tavsiyelerde bulunulmuş ve tavsiyelere uyulup uyulmadığı denetlenmiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada kurşun dışındaki toksik metallere maruziyet ile bebeklerin büyümesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Kolostrum örneğindeki kurşun düzeylerinin, doğum ağırlığı ve doğum baş çevresinin negatif bir belirteci olduğu saptanmıştır. Kurşunun plasentadan geçerek fetüste birikimi ve bunun intrauterin büyüme ile ilgili ilişkisine dair çok az bilgi mevcuttur. Hem kurşunun hem de diğer toksik metallerin intratuterin büyüme üzerindeki etkilerini ortaya koymak için daha ileri çalışmalara gereksinim vardır. Bununla birlikte, itrauterin dönemde ağır metallere maruziyetin olumsuz etkileri doğumda ortaya çıkmasa da fetüsü subklinik düzeyde etkilemiş olabilir. Bunun için uzun süreli izlem çalışmalarının yapılması gerekir.



7. ÖZET

Tüm dünyada çocuklar çok sayıda çevresel tehdide maruz kalmaktadır. Çocuklar çevre kirliliğinin olumsuz etkileriyle anne karnından başlayarak karşılaşmaktadır. Hava, su ve besin gibi yollarla vücuda giren çevre kirleticileri annenin vücudunda yıllarca birikmekte ve plasenta aracılığıyla fetüse geçebilmektedir. Söz konusu kirleticiler anne sütünde birikerek doğumdan sonra anne sütü ile beslenen bebeğe de geçebilmektedir. Bu çalışmanın amacı, Kocaeli'nin Dilovası ve Kandıra ilçelerinde doğan bebeklerin ağır metal ve eser element maruziyetinin bebeklerin büyümesi üzerindeki etkilerini incelemektir. Bu amaçla, bu çalışmanın da bir bölümü olduğu izlem çalışması için alınan kolostrum ve mekonyum örneklerinde ağır metal (Al, As, Cd, Cu, Fe, Hg, Pb ve Zn) varlığı ve düzeylerine göre maruziyet olan ve olmayan 56 bebek çalışmaya alınmıştır. Büyümenin değerlendirilmesi için bebeklerin doğumdaki ve 1 yaşına kadar üçer aylık dönemlerdeki vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve baş çevresi uzunluğu ölçümleri yapılmıştır. Kolostrum örneklerinde Pb düzeyi DSÖ'nün önerdiği sınır değerinin üzerinde olan annelerin bebeklerinin doğumdaki baş çevresi uzunluğunun söz konusu sınır değerinin altında olan annelerin bebeklerinden farklı olduğu ($p=0,01$) saptanmıştır. Anne karnında ağır metal maruziyetinin bebeğin büyümesi üzerine olan etkilerini değerlendirmek için daha ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar sözcükler: Çevre kirliliği, ağır metaller, prenatal maruziyet, bebek sağlığı

8. ABSTRACT

Children exposure many environmental threats throughout the world. Children begin to face adverse effects of environmental pollution in their mother's womb. Environmental pollutants entering the body in such ways as air, water and food, are accumulated in mother's body for many years and then they can transfer to fetus through placenta. These pollutants can also be accumulated in breastmilk and after the delivery they can even transfer to breastfed infant. The aim of this study is to evaluate the effects of heavy metal and trace element exposure on growth of infants that were born in Dilovası and Kandıra provinces of Kocaeli. For this aim, 56 infants, who suffer or not suffer from exposure, according to the existence and levels of heavy metals (Al, As, Cd, Cu, Fe, Hg, Pb ve Zn) in the samples of colostrum and meconium that were taken for the prospective study, were considered in our study, being a part of the prospective study. To evaluate the infant growth, infants body weights, body lengths and head circumferences were measured at birth and in every three months until the age of 1. It was determined that the head circumferences of infants, whose mothers Pb levels of the colostrum samples are higher than the extreme value referred by WHO, vary from the infants whose mothers colostrum Pb levels are lower than the extreme value ($p=0,01$). Further studies are required to evaluate the effects of prenatal heavy metal exposure on infants growth.

Anahtar sözcükler: Environmental pollution, heavy metals, prenatal exposure, infant health

9. KAYNAKLAR

1. WHO. *Report of the WHO Commission on Macroeconomics and Health*, Geneva: World Health Organization, 2001.
2. The World Bank. *World Development Report 1993: Investing in health*, Newyork: Oxford University Press, 1993.
3. WHO. *Global Plan of Action for Children's Health and the Environment (2010 - 2015)* http://www.who.int/ceh/cehplanaction_10_15.pdf (Erişim Tarihi: 14.10.2011).
4. UNDP. *Human development report 1999*, New York: Oxford University Press, 1999.
5. WHO. *Healthy environments for healthy children. Key messages for action*. France: World Health Organization Press, 2010.
6. UNICEF. *The State Of The World's Children Special Edition. 2010* http://www.childinfo.org/files/SOWC_SpecEd_CRC_EN_2010.pdf (Erişim tarihi: 10 Ekim 2011).
7. Güler Ç. Çevre ve çocuk sağlığı: etkiler, önlemler. İçinde; Etiler N, Şahin Ü. Ed., *Uluslararası Çevre ve Çocuk Sağlığı Sempozyumu Bildiri ve Özetler Kitabı*, İstanbul, 2002.
8. Sonçağ A., Yurdakök K. İntrauterin toksik ağır metal etkilenimi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*; 2010; **53**: 145-158.
9. Grandjean P, Bellinger D, Bergman A, Cordier S, Davey-Smith G, Eskenazi B, et al. The Faroes statement: human health effects of developmental exposure to chemicals in our environment. *Basic & Clinical & Pharmacology & Toxicology*, 2007; **102**: 73–75.
10. Birnbaum LS, Fenton SE. *Cancer and developmental exposure to endocrine disruptors. Environmental Health Perspectives*, 2003; **111**: 389–394.
11. Perera F, Herbstman J. Prenatal environmental exposures, epigenetics, and disease. *Reproductive Toxicology*, 2011; **31**: 363-373.
12. Spyker JM. Assessing the impact of low level chemicals on development: behavioral and latent effects. *Federation Proceedings*, 2000; **34**: 1835– 1844.
13. Demirer G. *Çevre Sorunları ve Kapitalizm* [1. Baskı] İstanbul: Sorun Yayınları, 1992.
14. T.C. Çevre ve Orman Bakanlığı. *Türkiye Çevre Durum Raporu*. Ankara: Çevre ve Orman Bakanlığı Yayınları, Yayın No:5, 2007.

15. Keleş R., Hamamcı C., *Çevrebilim* [IV. Baskı]. Ankara: İmge Kitapevi yayınları, 2002.
16. Kocaeli Valiliği İl Çevre ve Orman Müdürlüğü. *Kocaeli İl Çevre Durum Raporu 2010*. <http://www.cedgm.gov.tr/CED/Files/icdr/kocaeli/kocaeliicd2010.pdf> (Erişim tarihi: 15.10.2011).
17. Goldman LR and Koduru S. Chemicals in the Environment and Developmental Toxicity to Children: A Public Health and Policy Perspective, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108 (**Suppl 3**): 443-448.
18. EPA-ATSDR, *Toxicological profile for arsenic*. Atlanta, Georgia, USA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology, 2007.
19. Tamburlini G., von Ehrenstein O., Bertollini R. ed. Children's health and environment: a review of evidence. European Environmental Agency and the WHO Regional Office for Europe. 2002. Copenhagen.
20. WHO. *Making a Difference: Indicators to Improve Children's Environmental Health*. Geneva: World Health Organization Press, 2003.
21. Bearer C.F. How are children different from adults? *Environmental Health Perspectives* 1997; 103 (**Suppl 6**): 7-12
22. Rice, D. and Barone, S., Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models, *Environmental Health Perspectives*, 2000; 108 (**Suppl 3**): 511-33.
23. Committee on Environmental Health. Ambient air pollution: health hazards to children. *Pediatrics* 2004; **114**:1699-1707
24. Ryu, J.E, Ziegler E.E., Nelson, S.E. and Fomon, S.J., Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *American Journal of Diseases of Children*, 1983; **137**: 886-891.
25. Güler Ç., Çobanoğlu Z. *Çocuk ve Çevre*. T.C. Sağlık Bakanlığı Çevre Sağlığı Temel Kaynak Dizisi No: 23 [Birinci Baskı] Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayınları, 1994.
26. Schreder E. *Earliest exposures: A Research Project by Washington Toxics Coalition*, Washington Toxic Coalition Press.
http://watoxics.org/files/EE_ExecSummary_Embargoed_WTC.pdf (Erişim tarihi: 21.10.2011).
27. Environmental Working Group. *Body Burden: the Pollution in Newborns*, 2005.
<http://www.ewg.org/reports/bodyburden2/execsumm.php>. (Erişim tarihi: 21.10.2011).

28. Pronczuk de Garbino J. *Children's health and the environment: a global perspective*. Geneva: World Health Organization Press, 2004.
29. Lucianne Licari, Leda Nemer, Giorgio Tamburlini. *Children's health and environment: developing action plans*. Denmark: WHO press, 2005.
30. Güler Ç., Acar Vaizoğlu S. *Toprak ve Besin Kirliliği*. İçinde: Güler Ç., Akın L., ed. Halk Sağlığı Temel Bilgiler [2. Baskı] Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 2006.
31. Delfino RJ. Epidemiologic evidence for asthma and exposure to air toxics: linkages between occupational, indoor, and community air pollution research. *Environmental Health Perspectives*, 2002; 110 (Suppl 4):573–89.
32. Johnson CC, Ownby DR, Zoratti EM, et al. Environmental epidemiology of pediatric asthma and allergy. *Epidemiologic Reviews*, 2002; 24: 154–75.
33. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000; 78: 1078–1092.
34. Koren G, Sharav T, Pastuszak A et al. A multicenter prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reproductive Toxicology*, 1991, 5: 397–403.
35. Bates DV. The effects of air pollution on children. *Environmental Health Perspectives*, 1995, 103 (Suppl. 6): 49–53.
36. Schwela D. Air pollution and health in urban areas. *Reviews on Environmental Health*, 2000, 15: 13–42.
37. Schwartz J. Air pollution and children's health. *Pediatrics* 2004; 113 (4): 1037-1043.
38. Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public Health*, 1994; 15: 107–32.
39. American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health. Ambient air pollution: respiratory hazards to children. *Pediatrics*, 1993; 91: 1210–13.
40. Hanania NA, Tarlo SM, Silverman F et al. Effect of exposure to low levels of ozone on the responses to inhaled allergen in allergic asthmatic patients. *Chest*; 1998, 114: 752–6.
41. Galizia A, Kinney PL. Long-term residence in areas of high ozone: associations with respiratory health in a nationwide sample of nonsmoking young adults. *Environmental Health Perspectives*, 1999; 107: 675–9.

42. Gilliland FD, Berhane K, Rappaport EB et al. The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory illnesses. *Epidemiology*, 2001; **12**: 43–54.
43. Russel A.G., Brunekreef B. A focus on particulate matter and health. *Environmental Science and Technology*, 2009; **43**: 4620-4625.
44. Günay O. *Kocaeli’de bulunan üç kamu hastanesinde 2004 yılında yatışı yapılan myokard enfarktüsü tanılı vakalar temelinde kükürt dioksit ve partiküler madde düzeyleri ile ilişki: bir case-crossover analizi*. Yayımlanmamış Uzmanlık Tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, 2006.
45. Moshammer H., Bartonova A., Hanke W., Van Den Hazel P., Koppe J.G., Karamer U., Ronchetti R., Sram R.J., Wallis M., Wallner P., Zuurbier. Air Pollution: a threat to the health of our children. *Acta Paediatrica*, 2006; **95**: 93-105.
46. Just J, Segala C, Sahraoui F, Priol G, Grimfeld A, Neukirch F. Short-term health effects of particulate and photochemical air pollution in asthmatic children. *European Respiratory Journal*, 2002; **20**: 899-906.
47. Delfino RJ, Zeiger RS, Seltzer JM, Street DH, McLaren CE. Association of asthma symptoms with peak particulate air pollution and effect modification by anti-inflammatory medication use. *Environmental Health Perspectives*, 2002; **110**: A607-617.
48. Conceição G.M.S., Miraglia S.G.E.K., Kishi H.S., Saldiva P.H.N. and Singer J.M. Air Pollution and Child Mortality: A Time–Series Study in São Paulo, Brazil. *Environmental Health Perspectives*, 2001; 109: 347-350.
49. Woodruff T.J., Grubl J. and Schoendorf K.C. The Relationship between Selected Causes of Postneonatal Infant Mortality and Particulate Air Pollution in the United States. *Environmental Health Perspectives*, 1997; **105**: 608-612
50. Woodruff T.J., Perker J.D. and Schoendorf K.C. Fine Particulate Matter (PM2.5) Air Pollution and Selected Causes of Postneonatal Infant Mortality in California. *Environmental Health Perspectives*, 2006; **114**: 786-790.
51. Bell ML, Ebisu K, Belanger K. Ambient air pollution and low birth weight in Connecticut and Massachusetts. *Environmental Health Perspectives*, 2007; **115**: 1118–1124.
52. Chen L, Yang W, Jennison BL, Goodrich A, Omaye ST. Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991–1999. *Inhalation Toxicology*, 2002; **14**: 141–157.

53. Dugandzic R, Dodds L, Stieb D, Smith-Doiron M. The association between low level exposures to ambient air pollution and term low birth weight: a retrospective cohort study. *Environmental Health: A Global Access Science Source*, 2006; **5**: 3 – 11.
54. Gouveia N, Bremner SA, Novaes HM. Association between ambient air pollution and birth weight in Sao Paulo, Brazil. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2004; **58**: 11–17.
55. Salam MT, Millstein J, Li YF, Lurmann FW, Margolis HG, Gilliland FD. Birth outcomes and prenatal exposure to ozone, carbon monoxide, and particulate matter: results from the Children’s Health Study. *Environmental Health Perspectives*, 2005; **113**: 1638–1644.
56. Hansen C, Neller A, Williams G, Simpson R. Maternal exposure to low levels of ambient air pollution and preterm birth in Brisbane, Australia. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2006; **113**: 935–941.
57. Jiang LL, Zhang YH, Song GX, Chen GH, Chen BH, Zhao NQ, Kan HD. A time series analysis of outdoor air pollution and preterm birth in Shanghai, China. *Biomedical and Environmental Sciences*, 2007; 20: 426–431.
58. Leem JH, Kaplan BM, Shim YK, Pohl HR, Gotway CA, Bullard SM, Rogers JF, Smith MM, Tylanda CA. Exposures to air pollutants during pregnancy and preterm delivery. *Environmental Health Perspectives*, 2006; 114: 905–910.
59. Ritz B, Yu F, Chapa G, Fruin S. Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993. *Epidemiology*, 2000; 11: 502–511.
60. Sagiv SK, Mendola P, Loomis D, Herring AH, Neas LM, Savitz DA, Poole C. A time-series analysis of air pollution and preterm birth in Pennsylvania, 1997–2001. *Environmental Health Perspectives*, 2005; **113**: 602–606.
61. Dickey J et al. Part VII. Air pollution: overview of sources and health effects. *Disease of the month*, 2000, **46**: 566–89.
62. IARC. *Ionizing radiation, Part 1: X- and gamma-radiation, and neutrons*. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans, Vol 75, Lyon: International Agency for Research on Cancer Press, 2000.
63. Radiation Effects Research Foundation. *Life Span Study reports*. http://www.rerf.or.jp/library/archives_e/lssstitle.html (Erişim tarihi: 16.10.2011).

64. WHO. *Children affected by the Chernobyl accident*. Geneva, World Health Organization www.who.int/ionizing_radiation/research/children/en/index.html (Erişim tarihi: 16.10.2011).
65. WHO. *Childhood Lead Poisoning*. World Health Organization Press, 2010, Geneva. (<http://www.who.int/ceh/publications/childhoodpoisoning/en/index.html> Erişim tarihi: 04.10.2011).
66. Lee S, Otake M, Schull WJ. Changes in the pattern of growth in stature related to prenatal exposure to ionizing radiation. *International Radiation Biology*, 1999; 75(11): 1449–58.
67. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Lead Exposure in Children: Prevention, Detection, and Management. *Pediatrics*, 2005; 116: 1036-1046.
68. International Lead and Zinc Study Group. *End uses of lead*. 2009, Lisbon. (<http://www.ilzsg.org/static/enduses.aspx?from=1>, Erişim tarihi: 04.10.2011).
69. Flegal AR, Smith DR. Lead levels in preindustrial humans. *New England Journal of Medicine*, 1992; 326(19):1293–1294.
70. Koller K, Brown T, Spurgeon A, Levv V. Recent developments in low-level lead exposure and intellectual impairment in children. *Environmental Health Perspectives* 2004; 112: 987-994.
71. WHO. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva: World Health Organization Press. 2009. (http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563871_eng.pdf, Erişim tarihi: 04.10.2011).
72. Gibson JL. A plea for painted railings and painted walls of rooms as the source of lead poisoning amongst Queensland children. *Australasian Medical Gazette*, 24 Nisan 1904; Tekrar basımı: *Public Health Reports*, 2005; 120 (3):301–304.
73. Bellinger DC, Bellinger AM. Childhood lead poisoning: the torturous path from science to policy. *Journal of Clinical Investigation*, 2006; 116(4): 853–857.
74. şanlı C., Hızel S., Albayrak M. Kurşun ve çocuk sağlığı. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 2005; 14 (4): 70-75.
75. Needleman H.L., Gatsonis C.A. Low-level lead exposure and the IQ of children. *JAMA* 1990; 263 (5): 673-678.

76. Koller K, Brown T, Spurgeon A, Levv V. Recent developments in low-level lead exposure and intellectual impairment in children. *Environmental Health Perspectives* 2004; **112**: 987-994.
77. Landrigan PJ et al. Neuropsychological dysfunction in children with chronic low-level lead absorption. *Lancet*, 1975; 1:708–712.
78. Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred E. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: an 11 year follow-up report. *New England Journal of Medicine* 1990; **322**: 83 – 88
79. McKinney PE. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 2003;**126** (1): 5-19
80. Bellinger DC, Bellinger AM. Childhood lead poisoning: the torturous path from science to policy. *Journal of Clinical Investigation*, 2006; 116(4): 853–857.
81. Centers for Disease Control and Prevention. Interpreting and managing blood lead levels <10 µg/dl in children and reducing childhood exposures to lead. *Recommendations and Reports*, 2007. (<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5608a1.htm> Erişim Tarihi: 18.09.2010)
82. Graziano JH, Popovac D, Factor-Litvak P, et al. Determinants of elevated blood lead during pregnancy in a population surrounding a lead smelter in Kosovo, Yugoslavia. *Environmental Health Perspectives*. 1990; 89: 95–100.
83. Gulson BL, Mizon KJ, Korsch MJ, Palmer JM, Donnelly JB. Mobilization of lead from human bone tissue during pregnancy and lactation—a summary of long-term research. *Science of Total Environment*. 2003; 303: 79–104.
84. Gulson BL, Jameson CW, Mahaffey KR et al. Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother. *Environmental Health Perspectives*. 1998; 106: 667–674.
85. Ronchetti R, Zuurbier M, Jesenak M, Koppe JG, Farah Ahmed U, Ceccatelli S, Pia Villa M. Children's health and mercury exposure. *Acta Pædiatrica*, 2006; 95 (**Suppl 453**): 36-44.
86. United Nations Environment Programme Chemicals. Global Mercury Assessment. UNEP Chemicals, 2002, Geneva. URL: www.unep.org/GC/GC22/Document/UNEP-GC22-INF2.pdf
87. Lewis R. Metals İçinde; LaDou J. Ed. *Current Occupational and Environmental Medicine*. [Third Edition] USA: Lange Medical Books, 2004.

88. WHO International programme on chemical safety (IPCS). *Environmental health criteria 118. Inorganic mercury*. World Health Organization, 1991, Geneva.
89. WHO. *Children's exposure to mercury compounds*. World Health Organization Press, 2010, Geneva.
(http://www.who.int/ceh/publications/children_exposure/en/index.html (Erişim tarihi: 04.10.2011)).
90. EPA-ATSDR, *Toxicological profile for mercury*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology, 1999, Atlanta, Georgia, USA.
91. Hylander LD, Meili M. Five hundred years of mercury production: global annual inventory by region until 2000 and associated emissions. *Science of the Total Environment* 2003; 304: 13-27.
92. Goldmann L.R., Shannon M.W. and Committee on Environmental Health. Technical report: mercury in the environment: implications for pediatricians. *Pediatrics* 2001; **108** (1): 197-205.
93. Ask K, Åkesson A, Berglund M, Vahter M. Inorganic mercury and methylmercury in placentas of Swedish women. *Environmental Health Perspectives*, 2002, 10(5):523-527.
94. Palkovicova L et al. Maternal amalgam dental fillings as the source of mercury exposure in developing fetus and newborn. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 2008; 18:326–331.
95. Clarkson TW. Mercury: major issues in environmental health. *Environmental Health Perspectives*. 1993;100:31–38
96. Amin-Zaki L, Elhassani S, Majeed MA, Clarkson TW, Doherty RA, Greenwood M. Intra-uterine methylmercury poisoning in Iraq. *Pediatrics*. 1974;54:587–595
97. Amin-Zaki L, Majeed MA, Elhassani SB, Clarkson TW, Greenwood MR, Doherty RA. Prenatal methylmercury poisoning. Clinical observations over five years. *American Journal of Diseases of Children*. 1979; 133:172–177.
98. Grandjean P, Weihe P, White RF, et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol*. 1997;19:417–428.
99. Davidson PW, Myers GJ, Cox C, et al. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles Child Development Study. *JAMA*. 1998;280:701–707.

100. Bernard A. Cadmium & its adverse effects on human health *Indian Journal of Medical Research* 2008;557-564.
101. Schoeters G., Den Hond E., Zuurbier M., Nagmiene R., Van Den Hazel P., Stilianakis N., Ronchetti R. & Koppe JG. Cadmium And Children: Exposure And Health Effects. *Acta Paediatrica* 2006; 95 (Suppl 453): 50-54.
102. Järup L., Åkesson A. Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2009; **238**: 201–208
103. WHO. Nordic Council of Ministers *Cadmium Review* 2003 Report no:1 www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/nmr_cadmium.pdf Erişim Tarihi: 25.04.2011.
104. Vahter M., Berglund M., Slorach S., Friberg L., Sarić M., Zheng X. and Fujita M. Methods for integrated exposure monitoring of lead and cadmium *Environmental Research* 1991;**56**: 78-89.
105. WHO-IARC. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: beryllium, cadmium, mercury, and exposures in the glass manufacturing industry*, IARC, 1993; Vol 58, UK.
106. Vahter M., Berglund M., Askesson A. and LideHn C. Metals and women's health. *Environmental Research Section A*, 2002; **88**: 145-155.
107. Taiyi Jin T., Jian Lu, Nordberg M. Toxicokinetics and biochemistry of cadmium with special emphasis on the role of metallothionein. *Neurotoxicology* 1998; **19**: 529-535.
108. Brzoska M.M., Moniuszko-Jakoniuk J. The influence of calcium content in diet on cumulation and toxicity of cadmium in the organism *Archives of Toxicology* 1998; **72**: 63-73.
109. Jarup L., Berglund M., Elinder C.G., Norgberg G., Vahter M. Health effects of cadmium exposure - a review of the literature and a risk estimate *Scandinavian Journal of Working and Environmental Health* 1998; 24 (**Suppl 1**): 1-51.
110. Jarup L., Alfven T., Low level cadmium exposure, renal and bone effects - the OSCAR study. *Biometals*, 2004; **17**: 505-509.
111. Xu B., Chia S., Tsakok M. and Ong C. Trace elements in blood and seminal plasma and their relationship to sperm quality. *Reproductive Toxicology*, 1993;**7**:613-618.

112. De S.K., Paria B.C., Dey S.K. and Andrews G.K., Stage-specific effects of cadmium on preimplantation embryo development and implantation in the mouse *Toxicology* 1993; **80**: 13-25.
113. Nagymajtényi L., Schulz H., Dési I. Behavioural and functional neurotoxicological changes caused by cadmium in a three-generational study in rats. *Human and Experimental*, 1997; **16**: 691-699.
114. Kuhnert BR, Kuhnert PM, Debanne S, Williams TG. The relationship between cadmium, zinc, and birth weight in pregnant women who smoke. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1987; **157** (5):1247-51.
115. Loiacono N.J., Graziano J.H., Kliene J.K., Popovac D., Ahmedi X., Gashi E., Mehmeti A., Rejovic B., Placental cadmium and birthweight in women living near a lead smelter. *Archives of Environmental Health* 1992; **47**(4): 250-255.
116. Heinrich BJ, Wjst M, Wichmann E, Krause C. Effect of cadmium body burden on immune response of school children. *Archives of Environmental Health*, 1998; **53**: 272-280.
117. WHO International programme on chemical safety (IPCS). *Environmental health criteria 224. Arsenic and arsenic compounds*. Geneva: World Health Organization, 2001.
118. WHO. Guidelines for Drinking Water Quality, [Third Edition] Geneva: World Health Organization, 2004.
119. Tseng CH. Metabolism of inorganic arsenic and non-cancerous health hazards associated with chronic exposure in humans. *Journal of Environmental Biology* 2007, **28**: 349–357.
120. WHO-IARC. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Some drinking water disinfectants and contaminants, including arsenic*. Lyon, France: IARC, Vol 84, 2004.
121. WHO-IARC. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Arsenic and arsenic compounds*. IARC, Vol 23, Suppl 7, 1987.
122. Vahter M. Health effects of early life exposure to arsenic. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 2008, **102**: 204-211.
123. Wang A, Holladay SD, Wolf DC, Ahmed SA, Robertson JL. Reproductive and developmental toxicity of arsenic in rodents: a review. *International Journal of Toxicology*, 2006, **25**:319–31.

124. Rodriguez VM, Carrizales L, Mendoza MS, Fajardo OR, Giordano M. Effects of sodium arsenite exposure on development and behavior in the rat. *Neurotoxicology and Teratology* 2002, **24**:743–50.
125. Dakeishi M, Murata K, Grandjean P. Long-term consequences of arsenic poisoning during infancy due to contaminated milk powder. *Environmental Health* 2006, **5**: 31-37.
126. Bencko V, Symon K. Health aspects of burning coal with a high arsenic content 1. Arsenic in hair, urine, and blood in children residing in a polluted area. *Environmental Research*, 1977; **13**: 378-385.
127. Calderón J, Navarro ME, Jimenez-Capdeville ME, et al. Exposure to arsenic and lead an neuropsychological development in Mexican children. *Environmental Research*, 2001; **85 (Section A)**: 69-76.
128. Concha G., Vogler G., Lezcano D., Nermell B. and Vahter M. Exposure to inorganic arsenic metabolites during early human development. *Toxicological Sciences*, 1998, **44**: 185- 190.
129. Waalkes MP, Ward JM, Liu J, Diwan BA. Transplacental carcinogenicity of inorganic arsenic in the drinking water: induction of hepatic, ovarian, pulmonary, and adrenal tumors in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2003, **186**: 7–17.
130. Waalkes MP, Liu J, Diwan BA. Transplacental arsenic carcinogenesis in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2007, **222**: 271–280.
131. Waalkes MP, Ward JM, Diwan BA. Induction of tumors of the liver, lung, ovary and adrenal in adult mice after brief maternal gestational exposure to inorganic arsenic: promotional effects of postnatal phorbol ester exposure on hepatic and pulmonary, but not dermal cancers. *Carcinogenesis*, 2004, **25**: 133–141.
132. Chaineau E, Binet S, Pol D, et al. Embryotoxic effects of sodium arsenite and sodium arsenate on mouse embryos in culture. *Teratology*; 1990; **41**: 105-112.
133. Tabacova S, Hunter ES, Gladen BC. Developmental toxicity of inorganic arsenic in whole embryo culture: Oxidation state, dose, time, and gestational age dependence. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1996; **138 (2)**: 298-307.
134. Wlodarczyk BJ, Bennett GD, Calvin JA, et al. Arsenic-induced neural tube defects in mice: Alterations in cell cycle gene expression. *Reproductive Toxicology*, 1996; **10 (6)**: 447-454.

135. Von Ehrenstein OS, Guha Mazumder DN, Hira-Smith M et al. Pregnancy outcomes, infant mortality, and arsenic in drinking water in West Bengal, India. *American Journal of Epidemiology*, 2006, **163**: 662–9.
136. Ahmad SA, Sayed MH, Barua S et al. Arsenic in drinking water and pregnancy outcomes. *Environmental Health Perspectives* 2001; **109**: 629–31.
137. Milton AH, Smith W, Rahman B et al. Chronic arsenic exposure and adverse pregnancy outcomes in Bangladesh. *Epidemiology*, 2005, **16**: 82–6.
138. Hopenhayn-Rich C, Browning SR, Hertz-Picciotto I, Ferreccio C, Peralta C, Gibb H. Chronic arsenic exposure and risk of infant mortality in two areas of Chile. *Environmental Health Perspectives*, 2000; **108**: 667–73.
139. Kwok RK, Kaufmann RB, Jakariya M. Arsenic in drinkingwater and reproductive health outcomes: a study of participants in the Bangladesh Integrated Nutrition Programme. *Journal of Health Population and Nutrition* 2006, **24**: 190–205.
140. Rahman A, Vahter M, Ekstrom EC et al. Association of arsenic exposure during pregnancy with fetal loss and infant death: a cohort study in Bangladesh. *American Journal of Epidemiology*, 2007, **165**: 1389–96.
141. Smith AH, Marshall G, Yuan Y et al. Increased mortality from lung cancer and bronchiectasis in young adults after exposure to arsenic in utero and in early childhood. *Environmental Health Perspectives*, 2006,**114**:1293–1296.
142. Bodwell JE, Kingsley LA, Hamilton JW. Arsenic at very low concentrations alters glucocorticoid receptor (GR)-mediated gene activation but not GR-mediated gene repression: complex dose-response effects are closely correlated with levels of activated GR and require a functional GR DNA binding domain. *Chemical Research and Toxicology*, 2004; **17**: 1064–1076.
143. Bodwell JE, Gosse JA, Nomikos AP, Hamilton JW. Arsenic disruption of steroid receptor gene activation: complex doseresponse effects are shared by several steroid receptors. *Chemical Research and Toxicology*, 2006; **19**: 1619–1629.
144. Nayak P. Aluminum: impacts and disease. *Environmental Research Section A* 2002; **89**: 101-115
145. Yokel, R. A. The toxicology of aluminum in the brain: a review. *Neurotoxicology*, 2000; **21**, 813-828.

146. Nayak, P., and Chatterjee, A. K. Differential responses of brain phosphoesterases to aluminum in dietary protein adequacy and inadequacy. *Food and Chemical Toxicology*, 2000; **39**, 587-592.
147. Pineros, M. A., and Kochian, L. V. A patch-clamp study on the physiology of aluminum toxicity and aluminum tolerance in maize: identification and characterization of Al(3⁺) induced anion channels. *Plant Physiology*, 2001; **125**, 292-305.
148. Constantini, S., and Giordano, R. *Aluminum* In M. Nicolini, P. F. Zatta, and B. Corain, Eds. *Chemistry, Biology and Medicine*, Verona: Cortina International, 1991: 21-29.
149. Lin, J. L., Yang, Y. J., Yang, S. S., and Leu, M. L. Aluminum utensils contribute to aluminum accumulation in patients with renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 1997; **30**: 653-658.
150. Lione, A. The prophylactic reduction of aluminum intake. *Food Chemistry and Toxicology*, 1983; **21**: 103-109.
151. Flarend, R., Bin, T., Elmore, D., and Hem, S. L. A preliminary study of the dermal absorption of aluminium from antiperspirants using aluminium-26. *Food Chemistry and Toxicology* 2001; **39**: 163-168.
152. Yumoto, S., Nagai, H., Matsuzaki, H., Matsumura, H., Tada, W., Nagatsma, E., and Kobayashi, K. Aluminium incorporation into the brain of rat fetuses and sucklings. *Brain Research Bulletin* 2001; **55**: 229-234.
153. Deng, Z., Coudray, C., Gouzoux, L., Mazur, A. Royssiguier, Y., and Pepin, D. Effects of acute and chronic coingestion of AlCl₃ with citrate or polyphenolic acids on tissue retention and distribution of aluminum in rats. *Biological Trace Element Research*, 2000; **76**: 245-256.
154. Venturini-Soriano, M., and Berthon, G. Aluminum speciation studies in biological fluids. Part 7. A quantitative investigation of aluminum(III)-malate complex equilibria and their potential implications for aluminum metabolism and toxicity. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 2001; **85**: 143-154.
155. Roberts, E. Alzheimer's disease may begin in the nose and may be caused by aluminosilicates. *Neurobiology of Aging*, 1986; **7**: 561-567.
156. Yokel, R. A., and McNamara, P. J. Aluminum toxicokinetics: An updated minireview. *Pharmacological Toxicology*, 2001; **88**: 159-167.

157. Gomez, M., Sanchez, D. J., Llobet, J. M., Corbella, J., and Domingo, J. L. The effect of age on aluminum retention in rats. *Toxicology* 1997; **16**: 1-8.
158. Crapper McLachlan, D. R., and DeBoni, W. Aluminum in human brain disease; an overview. *Neurotoxicology* 1980; **1**: 3-16.
159. Varner, J. A., Jensen, K. F., Hovarth, W., and Issacson, R. L. Chronic administration of aluminium-fluoride or sodium-fluoride to rats in drinking water: Alterations in neuronal and cerebrovascular integrity. *Brain Research*. 1998; **784**: 284-298.
160. Gopalan, C. “*Nutrition Research in South-East Asia (The Emerging Agenda of the Future)*,” 112. World Health Organization, Geneva. AITBS Publishers and Distributors, 1996, Delhi.
161. WHO. *International programme on chemical safety (IPCS). Environmental health criteria 200. Copper*. World Health Organization, 1998, Geneva.
162. Gabuchyan VV. Impairment mechanism of the reproductive function in cuprum chloride-exposed white male rats. *Gig Tr Prof Zabol*, 1987; 31(9): 28-31.
163. Visviki I & Rachlin JW Acute and chronic exposure of *Dunaliella salina* and *Chlamydomonas bullosa* to copper and cadmium: Effects on growth. *Archives of Environmental and Contamination Toxicology*, 1994; **26**: 149-153.
164. Malhotra KM, Shukla GS, & Chandra SV Neurochemical changes in rats coexposed to lead and copper. *Archives of Toxicology*, 1992; **49**: 331-336.
165. Fewtrell L, Kay D, Jones F, Baker A, & Mowat A Copper in drinking water: an investigation into possible health effects. *Public Health*. 1996; **110**: 175-177.
166. WHO. *Environmental Health Criteria for Zinc*. World Health Organization, 2001, Geneva.
167. Granjean P. Health significance of metal exposures In: Wallace R.B. ed. *Maxcy-Rosenau-Last Public Health and Preventive Medicine* [14. Baski] Appleton & Lange Publication, 1998, USA.
168. Flanagan PR, Hais J, & Valberg LS Zinc absorption, intraluminal zinc and intestinal metallothionein levels in zinc-deficient and zinc-replete rodents. *Journal of Nutrition*, 1993; **113**: 962-972.
169. Gordon T, Chen LC, Fine JM, Schlesinger RB, Su WY, Kimmel TA, & Amdur MO Pulmonary effects of inhaled zinc oxide in human subjects, guinea pigs, rats and rabbits. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 2002; **53**: 503-509.

170. Chang CH, Mann DE, & Gauteri RF. Teratogenicity of zinc chloride, 1,10 phenanthroline in mice. *Journal of Pharmacological Sciences*, 1977; **66**: 1755–1758.
171. Cox DH, Schlicker SA, & Chu RC. Excess dietary zinc for the maternal rat, and zinc, iron, copper, calcium, and magnesium content and enzyme activity in maternal and fetal tissues. *Journal of Nutrition*, 1969; **98**: 459–466.
172. Matarese SL & Matthews JI Zinc chloride (smoke bomb) inhalation lung injury. *Chest*, 1986; **89**: 308–309.
173. Phillips JM, Ackerley CA, Superina RA, Roberts EA, Filler RM, & Levy GA. Excess zinc associated with severe progressive cholestasis in Cree and Ojibwa-Cree children. *Lancet*, 1996; **347**: 866–868.
174. Vichinsky E. Iron Overload and Iron Chelation Therapy in Pediatric Patients *US Hematology*, 2009; **2**: 64-67
175. A. Fredriksson, N. Schroöder, P. Eriksson, I. Izquierdo and T. Archer Neonatal Iron Exposure Induces Neurobehavioural Dysfunctions in Adult Mice *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1999; **159**: 25–30.
176. Sengstock, G. J., Olanow, C. W., Dunn, A. J., Barone, S., Jr., and Arendash, G. W. Progressive changes in striatal dopaminergic markers, nigral volume, and rotational behavior following iron infusion into the rat substantia nigra. *Experimental Neurology*, 1994; **130**: 82–94.
177. Sobotka, T. J., Whittaker, P., Sobotka, J. M., Brodie, R. E., Quander, D. Y., Robl, M., Bryant, M., and Barton, C. N. Neurobehavioral dysfunctions associated with dietary iron overload. *Physiology & Behavior*, 1996; **59**: 213–219.
178. D.T. Dexter, F.R. Wells, F. Agid, Y. Agid, A.J. Lees, P. Jenner, C.D. Marsden, Increased nigral iron content in postmortem parkinsonian brain, *Lancet*; 1987: 1219–1220.
179. B.P. Drayer, W. Olanow, P. Burger, G.A. Johnson, R. Herfkens, S. Riederer, Parkinson plus syndrome: diagnosis using high field MR imaging of brain iron, *Radiology*, 1986: 493–498.
180. Bundak R. Normal Büyüme İçinde; Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S. Ed., *Pediatric Endokrinoloji*, [Birinci Baskı] Ankara: Pediatrik Endokrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları, 2003.
181. Öcal G. Çocukluk Çağında Fizik-Motor ve Mental Gelişim, İçinde; Candan İ, Cin Ş. Ed., *Çocuk Hastalıkları*, [Üçüncü Baskı] Ankara: ANTIP A.Ş. Yayınları, 2000.

182. Wales JK, Evaluation of Growth Disorders, İçinde; Brook CGD, Clayton PE, Brown RS. Ed, *Brook's Clinical Pediatric Endocrinology* [Sixth Edition] USA: Blackwell Publishing, 2009.
183. Neyzi O, Binyildiz P. ve Alp H. Türk çocuklarında büyüme-gelisme normlari 1. *Istanbul Tıp Fakultesi Mecmuasi*, 1978; 41 (**Suppl. 74**), 3–22.
184. Gökçay G, Furman A ve Neyzi O. Updated growth curves for Turkish children aged 15 days to 60 months. *Child: Care, Health and Development*, 2008; **34**: 454-463.
185. Hamzaoğlu O, Yavuz M, Türker G, Savlı H. *Bir sanayi kentinin farklı iki ilçesinde hava kirliliği ile kolostrum ve mekonyumda ağır metal düzeyleri: ön rapor sonuçları*. 14. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi Bildiri Özetleri Kitabı. 2011, Trabzon.
186. WHO. *Minor and trace elements in human milk*. Geneva: World Health Organization; 1989.
187. Anonymous. Minerals. *Journal of Nutrition*, 1998; **128**: 2140–2181.
188. Ostrea EM, Jr, Morales V, Ngoumna E, Prescilla R, Tan E, Hernandez E, Ramirez G, Cifra H, Manlapaz M. Prevalence of fetal exposure to environmental toxins as determined by meconium analysis. *Neurotoxicology*, 2002; **23**: 329–339.
189. Dorea JG, Donangelo CM. Early (in utero and infant)exposure to mercury and lead. *Clinical Nutrition*, 2006; **25**: 3369-376.
190. Oskarsson A, Palminger HI, Sundberg J. Risk assessment in relation to neonatal metal exposure. *Analyst*, 1998; **123**: 19-23.
191. Ozkaynak H, Whyatt RM, Needham LL, Akland G, Quackenboss J. Environmental exposure assessment implications for the design and implementation of the National Children's Study. *Health Perspectives*, 2005; **113**: 1108-1115.
192. Drasch G, Bose-O'Reilly S, Beinhoff C, Roeder G, Maydl S. The Mt. Diwata study on the Philippines 1999—assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining. *Science of the Total Environment*, 2001; **267**: 151–168.
193. Schramel P, Hasse S, Ovcari-Pavlu J. Selenium, cadmium, lead, and mercury concentrations in human breast milk, in placenta, maternal blood, and the blood of the newborn. *Biological Trace Element Research*, 1988; **15**: 111–124.
194. Truska P, Rosival L, Balazova G, Hinst J, Rippel A, Palusova O, Grunt J. Blood and placental concentrations of cadmium, lead, and mercury in mothers and their newborns. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology* 1989; **33**: 141–147.

195. Türker G, Ergen K, Karakoç Y, Engin Arısoy E, Barutcu UB. Concentrations of toxic metals and trace elements in the meconium of newborns from an industrial city. *Biology of Neonate*. 2006; **89**: 244-50.
196. Gundacker C, Pietschnig B, Wittmann KJ, Lischka A, Salzer H, Hohenauer L, et al. Lead and mercury in breast milk. *Pediatrics* 2002; **110**: 873-8.
197. Leotsinidis M, Alexopoulos A, Kostopoulou-Farri E. Toxic and essential trace elements in human milk from Greek lactating women: association with dietary habits and other factors. *Chemosphere*, 2005; **61**: 238-47.
198. Ursinyova M, Masanova V. Cadmium, lead and mercury in human milk from Slovakia. *Food Additives and Contaminants*, 2005; **22**: 579-89.
199. Örün E, Yalçın SS, Aykut O, Orhan G, Morgil GK, Yurdakök K, Uzun R. Breast milk lead and cadmium levels from suburban areas of Ankara. *Science of the Total Environment*, 2011; **409**: 2467-2472.
200. Ramirez GB, Cruz CV, Pagulayan O, Ostrea EM, C. D. The Tagum study I: analysis and clinical correlates of mercury in maternal and cord blood, breast milk, meconium and infants' hair. *Pediatrics*, 2000; **106**: 774-81.
201. Özsoy G. *Mekonyumdaki toksik metal ve eser element düzeylerinin erken doğum üzerine etkisi*. Yayımlanmamış Uzmanlık Tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. 2009.
202. Gundacker C, Fröhlich S, Graf-Rohrmeister K, Eibenberger B, Jessenig V, Gicic D, Prinz S, Wittmann KJ, Zeisler H, Vallant B, Pollak A, Husslein P. Perinatal lead and mercury exposure in Austria. *Science of the Total Environment* , 2010; **408**: 5744-5749.
203. Osman K, Akesson A, Berglund M, Bremme K, Schütz A, Ask K. Toxic and essential elements in placentas of Swedish women. *Clin Biochem*. 2000; **33**: 131-138.
204. Zhu M, Fitzgerald EF, Gelberg KH, Lin S, Druschel CM. Maternal low level lead exposure and fetal growth. *Environmental health perspectives*, 2010; **118**: 1471-1475.
205. Galicia-García V, Rojas-López M, Rojas R, Olaiz G, Ríos C. Cadmium levels in maternal, cord and newborn blood in Mexico City. *Toxicology Letters*. 1997; **91(1)**: 57-61.
206. Salpietro CD, Gangemi S, Minciullo PL, Briuglia S, Merlino MV, Stelitano A, Cristani M, Trombetta D, Saija A, Cadmium concentration in maternal and cord

- blood and infant birth weight: a study on healthy non-smoking women, *Journal of Perinatal Medicine*, 2002; **30**: 395–399.
207. Ostrea EM, Whitehall JS, Laken MA. Prevalence of fetal exposure to environmental toxins: an international study. *Pediatric Research*, 2000; **47**: 319A.
208. Falcón M, Viñas P, Luna A. Placental lead and outcome of pregnancy. *Toxicology*, 2003; 185 (1-2): 59-66.
209. Sowers M, Jannausch M, Scholl T, Li W, Kemp FW, Bogden JD. Blood lead concentrations and pregnancy outcomes. *Archives of Environmental Health*, 2002; **57**: 489–95.
210. Osada H, Watanabe Y, Nishimura Y, Yukawa M, Seki K, Sekiya S. Profile of trace element concentrations in the feto-placental unit in relation to fetal growth. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 2002; **81**: 931–937.



T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
İNSAN ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

KATILIMCI (GEBE KADINI) BİLGİLENDİRME FORMU

**KOCAELİ’NİN DİLOVASI VE KANDIRA İLÇELERİNDE YAŞAYAN GEBELERDEN
DOĞAN BEBEKLERDE AĞIR METAL MARUZİYETİ İLE BÜYÜME, GELİŞME
DURUMU, GENETİK HASAR VE ANLATIM DEĞİŞİKLİKLERİNİN SAPTANMASI
ARAŞTIRMASI**

Araştırmanın amacı, hava kirliliğine maruziyetin düzeyi ile yenidoğan sağlığı üzerindeki büyüme, gelişme durumu ve bebeğin genetik yapısına herhangi bir etkisinin olup olmadığını belirlemektir.

Araştırmaya Kocaeli İli Dilovası ve Kandıra ilçelerinde yaşayan Mayıs 2009 – Aralık 2010 tarihleri arasında gebe olan, gebeliği sırasında sigara, alkol kullanmayan, gebelikle ilişkili veya ilişkisiz herhangi bir kronik hastalığı olmayan ve araştırmaya katılmayı kabul eden kadınlar alınacaktır.

Araştırmaya katılmak zorunda olmadığımız gibi, araştırmaya katılmayı kabul ettiğinizde, istediğiniz zaman ayrılma hakkına da sahipsiniz. Ancak bu kararınızı bize önceden bildirirseniz araştırmanın bozulmasına meydan verilmemiş olur.

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, önce araştırmacılar tarafından hazırlanmış bir soru formunu araştırmacılardan biri ile yüz yüze görüşerek dolduracaksınız. Doğumunuzdan hemen sonra bebeğinizin kilosu, boyu ve baş çevresi ölçülecektir. Doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde sütünüzden toplam 10 ml (bir yemek kaşığı kadar), bebeğinizin ilk kakasından toplam 10 ml (bir yemek kaşığı kadar) örnek toplanacaktır. Bu işlemlerin hiç biri sizin ve bebeğinizin canını acıtacak işlemler değildir. Daha sonra bebeğinizin büyüme ve gelişmesi belirli aralıklarla isterseniz evinizde ya da sağlık ocağında takip edilecektir. Bebeğinizin 6. aydaki ve 12. aydaki boy ve kilosuna bakılacak ve 18. ayda boy ve kilosuna bakılarak, nörolojik gelişimini değerlendirmek çocuk sağlığı uzmanı tarafından soru-cevap ya da oyun şeklinde testler uygulanacaktır. Bu işlemler bebeğinizin canını yakmayacaktır.

Bu araştırma ile elde edilecek sonuçlar hava kirliliğinin anne karnındaki bebeğin sağlığını nasıl etkilediği ile ilgili bilimsel bilginin elde edilmesine katkı sağlayabilecektir.

Bu araştırmaya katılmanızdan dolayı sizden herhangi bir para talep edilmeyecektir. Tüm işlemler ücretsizdir. Aynı şekilde size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel ve eğitimsel amaçlarla kullanılacak ve kimliğiniz ile ilgili bilgiler her zaman gizli tutulacaktır. Araştırma sonuçlarının bunun dışında başka bir amaç için kullanılması kesinlikle söz konusu değildir.



T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
İNSAN ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

Araştırma sonucunda sizin ve bebeğinizin sağlık durumu ve bebeğinizin genetik durumu ile ilgili edinilen bilgiler hiçbir ücret talep edilmeden size bildirilecek, istediğiniz takdirde genetik danışma sağlanacaktır. Ancak kendinizin ve bebeğinizin genetik yapısına ait bir bilgi edinmek istemiyorsanız lütfen imzaladığınız formun altına bunu yazınız.

Araştırmayla ilgili daha ayrıntılı bilgi için, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Onur Hamzaoğlu'nu ve/veya diğer araştırmacıları telefonla arayabilir ya da yüz yüze görüşebilirsiniz. Lütfen çekinmeyiniz.

Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz için çok teşekkür ederiz.

Bu bilgilendirme formu sizde kalacaktır. Eğer çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız ekteki onam formunu imzalayarak araştırmacıya vermelisiniz. Tekrar teşekkür ederiz.

Araştırma ve Gebe Kadın Bilgilendirme Formu “*Kocaeli Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu*” tarafından onaylanmıştır.

Araştırmaya katılımınızla ilgili her hangi bir şikâyetiniz varsa Kocaeli Üniversitesi İnsan Araştırmaları Etik Kurul Raportörü *Prof. Dr. Dilek Ural'a (Tel:3037462)* bildirebilirsiniz. Her tür şikâyetiniz gizlilikle değerlendirilecek, araştırılacak ve sonuç hakkında tarafınıza bilgi verilecektir.

İLETİŞİM ADRES VE TELEFONLARI:

Prof Dr. Onur HAMZAOĞLU, KOÜ Tıp Fak. Halk Sağlığı AD, Tlf. 3037549

Yrd. Doç. Dr. Hakan SAVLI, KOÜ Tıp Fak. Tıbbi Genetik AD, Tlf. 3038695

Doç. Dr. Gülcan TÜRKER, KOÜ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Tlf. 3037217

Yrd. Doç. Dr. Naci ÇİNE, KOÜ Tıp Fak. Tıbbi Genetik AD, Tlf. 3038695

Dr. Melike YAVUZ, KOÜ Tıp Fak. Halk Sağlığı AD, Tlf. 3037556



T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
İNSAN ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

ONAM FORMU

Araştırmanın Adı: KOCAELİ'NİN DİLOVASI VE KANDIRA İLÇELERİNDE YAŞAYAN GEBELERDEN DOĞAN BEBEKLERDE AĞIR METAL MARUZİYETİ İLE BÜYÜME, GELİŞME DURUMU, GENETİK HASAR VE ANLATIM DEĞİŞİKLİKLERİNİN SAPTANMASI

	Evet	Hayır
Katılımcı (Gebe Kadını) Bilgilendirme Formunu okudunuz mu?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Araştırma projesi size sözlü olarak da anlatıldı mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Size araştırmayla ilgili soru sorma, tartışma fırsatı tanındı mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sorduğunuz tüm sorulara tatmin edici yanıtlar alabildiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Araştırma hakkında yeterli bilgi aldınız mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Herhangi bir zamanda herhangi bir nedenle ya da neden göstermeksizin araştırmadan çekilme hakkına sahip olduğunuzu anladınız mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Araştırma sonuçlarının uygun bir yolla yayınlanacağına katılıyor musunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yukarıdaki soruların yanıtları size kim tarafından açıklandı? <i>Lütfen ismini yazınız....</i>		

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

Çalışmaya Katılan Gebe Kadının

Adı Soyadı:

İmzası:

Aydınlatan Araştırmacının

Adı Soyadı:

İmzası:

**KOCAELİ'NİN DİLOVASI VE KANDIRA İLÇELERİNDE YAŞAYAN GEBELERDEN
DOĞAN BEBEKLERDE AĞIR METAL MARUZİYETİ İLE BÜYÜME VE GELİŞME
DURUMUNUN SAPTANMASI ARAŞTIRMASI**

SORU FORMU

HANE KÜNYESİ

İlçe adı		Cadde adı	
Bucak adı		Sokak adı	
Köy adı		Site/Hane no	
Mahalle adı		Hanenin en yakın şehirlerarası karayoluna uzaklığı (Dilovası için D-100 ve TEM, Kandıra için)	

Gün AA YY

GÖRÜŞME TARİHİ:

ANKET NO:

GEBENİN SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

1. Adı Soyadı	2. Doğum tarihiniz nedir? Gün AA YY <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
3. Bu kaçınıcı evliliğiniz?	4. İlk evlenme tarihiniz nedir? Gün AA YY <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
5. Okuryazar mısınız? 1. Hayır ise, 9. Soruya geçiniz 2. Evet	7. En son hangi okula gittiniz? (okulun adını ve bulunduğu yeri belirtiniz)
6. Hiç okula gittiniz mi? 1. Hayır ise, 9. Soruya geçiniz 2. Evet	8. Bu okuldan mezun oldunuz mu? 1. Hayır 2. Evet 3. Devam ediyorum
9. Herhangi bir işte çalışıyor musunuz? 1. Hayır ise, 11. soruya geçiniz 2. Evet →	10. Ne iş yapıyorsunuz?

<p>11. a) Doğum yeriniz?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dilovası 2. Kandıra 3. Diğer <p>(Dilovası/ Kandıra değilse)</p> <p>b) Buraya ne zaman, nereden geldiniz?</p> <p>Gün AA YY</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> </tr> </table> <p>İl:</p> <p>İlçe:</p> <p>Köy:</p>				<p>12. Ne zamandan beri bu adreste ikamet ediyorsunuz?</p> <p style="text-align: center;">AA YY</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> </tr> </table>				
<p>13. Oturduğunuz evde ısınmak için ne kullanıyorsunuz?</p>	<p>14. Oturduğunuz evde yiyeceklerinizi pişirmek için ne kullanıyorsunuz?</p>							

BABA İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER

<p>1. Babanın doğum tarihi nedir?</p> <p>Gün AA YY</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 33px; height: 20px;"></td> </tr> </table>				<p>2. a) Baba okuryazar mı?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır ise, 3. Soruya geçiniz. 2. Evet <p>b) Baba hiç okula gitti mi?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır ise, 3. Soruya geçiniz. 2. Evet <p>c) Baba en son hangi okula gitti?</p> <p>d) Bu okuldan mezun oldu mu?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evet 2. Hayır 3. Devam ediyor
<p>3. Baba çalışıyor mu?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır → 2. Evet ise, nerede çalışıyor? (iş yeri açık olarak yazılacak) (5. soruya geçiniz) 	<p>4. a) Neden çalışmıyor?</p> <p>b) İş arıyor mu?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır 2. Evet 			
<p>5. Babanın sosyal güvencesi var mı? Varsa hangi kurum?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır ise, “Gebenin Madde Kullanımı İle İlgili Özellikler” bölümüne geçiniz. 2. Evet → 	<p>6. Sosyal güvencenin sağlık kapsamından yararlanıyor musunuz?</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hayır 2. Evet 			

GEBENİN MADDE KULLANIMI İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER

<p>1. Geçmişte hiç sigara/tütün kullandınız mı? 1. Hayır, ise 3.soruya geçiniz 2. Evet →</p>	<p>2. Şimdiki çocuğunuza gebe kalmadan önceki 3 ayda sigara içiyor muydunuz? 1. Hayır ise, 3. soruya geçiniz. 2. Evet ise, ne kadar?adet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık</p>
<p>3. Geçmişte hiç alkol kullandınız mı? 1. Hayır → 2. Evet ise, ne kadar?kadeh Günlük Haftalık Aylık Yıllık</p>	<p>4. Geçmişte bağımlılık yapıcı madde kullandınız mı? 1. Hayır ise, 5. soruya geçiniz 2. Evet ise, bu bağımlılık yapıcı madde nedir?</p>
<p>5. Oturduğunuz evde sigara içen var mı? 1. Hayır ise, "Gebenin Doğurganlık Özellikleri" bölümüne geçiniz 2. Evet ise, kaç kişi?kişi →</p>	<p>6. Her bir kişinin evde içtiği sigara ne kadardır? 1.Kişiadet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık 2.Kişiadet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık 3.Kişiadet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık 4.Kişiadet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık 5.Kişiadet/paket Günlük Haftalık Aylık Yıllık</p>

GELENEKSEL UYGULAMALAR

<p>1. Gebelikle İlgili</p>	<p>2. Hastalıkla İlgili</p>
<p>2. Korunma (Hastalıklardan) İle İlgili</p>	<p>3. Diğer</p>

GEBENİN DOĞURGANLIK ÖZELLİKLERİ

<p>1. Bu bebek kaçınıcı gebeliğiniz? 1. İlk gebelik ise, “Gebenin Beslenmesi İle İlgili Özellikler” bölümüne geçiniz 2.ncı</p>	<p>2. İlk gebelik tarihiniz nedir? Gün AA YY □□ □□ □□</p>
<p>3. Canlı olarak doğurduğunuz bebek sayısı kaçtır?</p>	<p>4. a) Ölü doğum yaptınız mı? 1. Hayır 2. Evet ise, kaç tane?</p>
<p>5. Şu an yaşayan doğurduğunuz çocuklarınızın sayısı kaçtır?</p>	<p>6. Hiç düşük yaptınız mı? 1. Hayır 2. Evet ise, kaç tane? İsteyerek..... İstmeden.....</p>
<p>7. Bundan bir önceki gebeliğinizin sonlanma tarihi nedir, nasıl sonlanmıştır? Gün AA YY □□ □□ □□</p> <p>1. Canlı doğum- normal vajinal yolla 2. Canlı doğum-sezaryen ile 3. Ölü doğum 4. Düşük- istemli 5. Düşük- istemsiz</p>	<p>8. Canlı doğup da sonradan ölen çocuğunuz oldu mu? 1. Hayır ise, “Gebenin Beslenmesi İle İlgili Özellikler” bölümüne geçiniz. 2. Evet ise, kaç tane? Nedenleri?</p>

GEBENİN BESLENMESİ İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER

Aşağıdaki gıda maddelerinden ilçeniz sınırları içinde yetiştirilenleri yiyip-içiyor musunuz? Cevabınız evet ise öğün sıklığınız nedir? (Yalnızca İlçede yetiştirilenlerin öğün sıklığı)

Gıda maddesi	Hayır	Evet	Öğün sıklığı
1. Balık ve deniz ürünleri			
2. Kırmızı et			
3. Beyaz et			
4. Sakatat			
Kanatlı hayvan sakatı			
Büyükbaş- küçükbaş hayvan sakatı			
5. Sebze			
6. Meyve			
7. Süt ve süt ürünleri			

HANE REİSİ İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER

1. Oturduğunuz evin hane reisi kimdir?	2. Hane reisinin mesleği nedir?
3. Hane reisi ne iş yapıyor?	4. İş yerini ayrıntılı olarak tanımlar mısınız (ne üretiliyor, ne iş yapılıyor)?
5. Bu işyerinde hane reisinden gayri ücretli çalışan var mı? 1. Yok → 2. Varkişi ücretli çalışıyor.	6. Bu işyerinde hane reisinden gayri maaşlı (memur) çalışan var mı? 1. Yok 2. Varkişi maaşlı çalışıyor.
7. Hane reisinin iş yerindeki konumu nedir? 1. Memur (maaşlı) 1.1. İdareci 1.2. Sekreter 1.3. Uzman memur 1.4. Masa başı olmayan memur 1.5. Hizmetli (müstahdem, temizlikçi, çaycı, kaloriferci, korumacı) 2. Kendi hesabına → 3. Aile işletmesinde ücretsiz 4. İşçi 4.1. Kalifiye işçi (usta, kalfa, teknisyen, mühendis, sağlıkçı) 4.2. Mevsimlik işçi 4.3. Hizmetli (müstahdem, temizlikçi, çaycı, kaloriferci, korumacı) 4.4. Ticaret sektöründe ücretli (tezgahtar, satış memuru, kasiyer)	8. Hane reisinin çalıştığı yerde müdür düzeyinde idareci var mı? 1. Yok 2. Var 9. Hane reisi kendi hesabına çalışıyorsa yanında çalıştırdığı kişi var mı? Varsa kaç kişi? 1. Hayır, işleri kendisi yürütür 2. Evet.....kişi çalıştırıyor, kendisi de aynı işi yapıyor 3. Evet.....kişi çalıştırıyor, kendisi çalışmıyor
	10. Hane reisinin çalıştığı iş hangi kesimde? 1. Devlet 2. Belediye, ise 2.1. Memur (Kamu) 2.2. Belediye taşeronu şirkette işçi 2.3. Belediyenin kendi şirketinde işçi 3. Özel şahıs/özel şirket
11. Hane reisi para kazanmak için hayvancılık yapıyor mu? 1. Yapmıyor ise, 13. soruya geçiniz 2. Yapıyor ise, aşağıdakilerden hangilerini yapıyor? → 1. Kümesçilik 2. Sütçülük 3. Besicilik 4. Kuluçkacılık 5. Yumurtacılık 6. Diğer	12. Hane reisinin sahip olduklarının sayısı kaçtır?tane tavuktane hinditane sığırtane koyun/keçitane diğer
13. Arsa katkınız var mı? 1. yok 2. kendi arsası 3. başkasının arsası 4. ortak	14. Toprak katkınız var mı? 1. yok 2. kendi toprağı 3. başkasının toprağı 4. ortak

15. Bina-işyeri katkınız var mı? 1. yok 2. kendi binası-işyeri 3. başkasının binası-işyeri 4. ortak	16. Makine-teçhizat katkınız var mı? 1. yok 2. kendi makine-teçhizatı 3. başkasının makine-te.hizatı 4. ortak
17. Bu işten bir geliri var mı? 1. Yok 2. Var	18. Ne kadar?TL Günlük Haftalık Aylık Yıllık Net Brüt
19. Bu işi ne kadar süredir yapıyor? Süreyıl.....ay.....gün Tarihgün.....ay.....yıl	20. Gelir elde ettiği ikinci bir işi var mı? 1. Yok 2. Var

HANE GELİRİ ANKETİ

1. Genellikle (Yılın 6 Ayından Fazla) bu evde yaşayan kaç kişi var? kişi	2. Hanenize giren aylık/yıllık gelirin ne kadarı faizden sağlanıyor? TL (aylık / yıllık)
3. Hanenize giren aylık/yıllık gelirin ne kadarı apartman ya da işyeri kirasından geliyor? TL (aylık / yıllık)	4. Hanenize giren aylık/yıllık gelirin ne kadarı tarla, bostan ve bahçeden geliyor? TL (aylık / yıllık)
5. Hanenize giren aylık/yıllık gelirin ne kadarı hayvandan (kümes,büyük baş, küçük baş) geliyor? TL (aylık / yıllık)	6. Hanenize giren aylık/yıllık gelirin ne kadarı taksi/otobüs/kamyon/tır kirasından geliyor? TL (aylık / yıllık)
7. Oturduğunuz ev kime ait? 1. Haneden biri 2. Kira 3. Lojman	8. Hanenizde yaşayanların geçinebilmesi için en az ne kadar gelir gerekir? TL (aylık / yıllık)
9. Hanenize giren toplam gelir ne kadardır?YTL Günlük Haftalık Aylık Yıllık Net Brüt	

GEBE İZLEM FORMU

1. Gebenin Adı Soyadı
2. Boy.....cm
3. Son Adet Tarihi
4. Beklenen Doğum Tarihi?

İlk görüşme (ikinci trimester içinde)

Tarih/...../.....

5. Kilo.....Kg
6. Kan Basıncı -MmHg
7. NabızAtım /Dk.
8. Çocuk Kalp Sesi.....Atım/Dk
9. Ödem a) Yok b) Var
10. Varis a) Yok b) Var
11. Bu tarihe kadar viral enfeksiyon (Grip/Nezle) geçirdi mi? Geçirdiyse kaç kez?
 - a. Hayır
 - b. EvetKez
12. Kalsiyum desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
13. Folik asit desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
14. Demir desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet

İkinci görüşme (üçüncü trimesterin ilk ayı içinde)

Tarih/...../.....

15. Kilo.....Kg
16. Kan Basıncı -MmHg
17. NabızAtım /Dk.
18. Çocuk Kalp Sesi.....Atım/Dk
19. Ödem a) Yok b) Var
20. Varis a) Yok b) Var
21. Son görüşmeden bu tarihe kadar viral enfeksiyon (Grip/Nezle) geçirdi mi? Geçirdiyse kaç kez?
 - a. Hayır
 - b. EvetKez
22. Kalsiyum desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
23. Folik asit desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
24. Demir desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet

Üçüncü görüşme (üçüncü trimesterin ikinci ayı içinde)

Tarih/...../.....

25. Kilo.....Kg
26. Kan Basıncı -MmHg
27. NabızAtım /Dk.
28. Çocuk Kalp Sesi.....Atım/Dk
29. Ödem a) Yok b) Var
30. Varis a) Yok b) Var
31. Son görüşmeden bu tarihe kadar viral enfeksiyon (Grip/Nezle) geçirdi mi?
Geçirdiyse kaç kez?
 - a. Hayır
 - b. EvetKez
32. Kalsiyum desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
33. Folik asit desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
34. Demir desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet

Dördüncü görüşme (üçüncü trimesterin üçüncü ayı içinde)

Tarih/...../.....

35. Kilo.....Kg
36. Kan Basıncı -MmHg
37. NabızAtım /Dk.
38. Çocuk Kalp Sesi.....Atım/Dk
39. Ödem a) Yok b) Var
40. Varis a) Yok b) Var
41. Son görüşmeden bu tarihe kadar viral enfeksiyon (Grip/Nezle) geçirdi mi?
Geçirdiyse kaç kez?
 - a. Hayır
 - b. EvetKez
42. Kalsiyum desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
43. Folik asit desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet
44. Demir desteği alıyor mu? Alıyorsa günlük ne kadar?
 - a. Hayır
 - b. Evet

Yaptırıldığı diğer testler

1. Hb ölçümü:.....
2. Üçlü test:
3.

DOĞUMLA İLGİLİ BİLGİLER

45. Doğumu Gerçekleştirmeyi Planladığı Hastane

.....

46. Doğum Nerede Gerçekleşti?

- a. Hastane
- b. Evde Sağlık Personeli Yardımıyla
- c. Evde Sağlık Personeli Yardımı Olmadan
- d. Diğer

47. Doğumun Gerçekleşme Şekli

- a. Normal Vajinal
- b. Vakum
- c. Forseps
- d. Sezeryan

48. Doğumun Sonucu

- a. Canlı Doğum
- b. Ölü Doğum

49. Erken Membran Ruptürü

- a. Yok
- b. Var.....

Notlar:

BEBEK İZLEM FORMU

Doğumda:

1. Adı Soyadı
2. Doğum Tarihi...../...../ 20...
3. Gözle Görülebilen Bir Konjenital Anomali Var Mı?
 - a. Yok
 - b. Var
4. Doğum Komplikasyonu Var Mı?
 - a. Yok
 - b. Var
5. APGAR Skoru.....
6. Cinsiyet
 - a. Erkek
 - b. Kadın
7. Kilo.....gr
8. Boycm
9. Baş Çevresi.....cm

Üçüncü Ayda:

10. Tarih/...../.....
11. Kilogr
12. Boycm
13. Baş Çevresi.....cm

Altıncı Ayda:

14. Tarih/...../.....
15. Kilogr
16. Boycm
17. Baş Çevresi.....cm

Dokuzuncu Ayda:

18. Tarih/...../.....
19. Kilogr
20. Boycm
21. Baş Çevresi.....cm

12. Ayda:

22. Tarih/...../.....
23. Kilogr
24. Boycm
25. Baş Çevresi.....cm