T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BİYOFİZİK ANABİLİM DALI

ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ- TİP II DİYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Murat DELİN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Cemil SERT

ŞANLIURFA
2021

Prof. Dr. Cemil SERT danışmanlığında, Murat DELİN'in hazırladığı "**Çevresel Elektro-Magnetik Alan Kirliliği- Tip II Diabet İlişkisinin Araştirilmasi"** konulu bu çalışma15/04/2021 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından oy birliği ile Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Biyofizik Anabilim Dalı'nda YÜKSEK LİSANS tezi olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN
Prof. Dr. Cemil Sert
Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Biyofizik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE
Doç.Dr. Celal GÜVEN
Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Biyofizik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE
Dr. Ögr. Üyesi Mehmet Zahid Tüysüz
Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Biyofizik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun …/…/2018 tarih ve …….. sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Cemil SERT
Enstitü Müdürü

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖZET ..... **i**

ABSTRACT ..... **ii**

TEŞEKKÜR ..... **iii**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **iv**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **v**

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ ..... **vi**

1.GİRİŞ **1**

2.GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Pankreas ve İnsülinin Yapısı ve Glikoz Regülasyonu 2
2.2. Diyabet 4
2.2.1. Tanımı ve Tarihçesi 4
2.2.2. Diyabetin Epidemiyolojisi 5
2.2.3. Diyabet Tipleri 5
2.2.3.1. Tip I Diyabet 5
2.2.3.2. Tip II Diyabet 6
2.2.3.2.1.Tip II Diyabetin Etiyolojisi 6
2.2.3.2.2. Tip II Diyabetin Patogenezi 7
2.2.3.2.3 Tip II diyabet ve İnsülin Direnci 7
2.2.4. Gestasyonel Diyabet 9
2.2.5. Alzheimer hastalığı ve Tip III diyabet ilişkisi 9
2.2.6. Diyabetik Komplikasyon Türleri 9
2.2.7. Diyabet Parametreleri 10
2.2.7.1. Tranzamilazlar 10
2.2.7.1.1.Aspartat aminotranzferaz (AST) 10
2.2.7.1.2. Alanin aminotransferaz (ALT) 10
2.2.7.1.3. Lipid Profilleri 10
2.2.7.1.3.1.Kollesterol 10
2.2.7.1.3.2. Düşük Yoğunluklu Lipoproteinler(LDL) 11
2.2.7.1.3.3. Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler (HDL) 11
2.2.7.1.3.4. Trigliserid 11
2.2.7.1.4. Hemoglobine Bağlanmış Glikoz (HbA1c) 12
2.2.7.1.5. C-Peptit 12
2.2.7.1.6. İnsülin Direnci 13
2.2.7.1.7.Fetuin-A 13
2.3. Elektromanyetik Alanlar 14
2.3.1. Elektrik Alan 14
2.3.2.ManyetikAlan 14
2.3.3.ElektromanyetikAlan (EMA) 15
2.3.4.Manyetik Alan Oluşturma Teorileri 15
2.3.4.1. Helmholtz Teorisi 15
2.3.4.2. Selenoid Boru Teorisi 16
2.3.5. Elektromanyetik Dalgaların Genel Özellikleri 16
2.3.6. Çok Düşük Frekanlı (ÇDF) Elektromanyetik Alanlar 19

2.3.7.Elektromanyetik Alanların İnsan Sağlığı Üzerine Etkileri 20
2.3.8. Elektromanyetik Dalgaların Biyolojik Etkileri 20
2.3.9. Çok Düşük Frekanslı (ÇDF) Elektromanyetik Alanların Biyolojik Etkileri 21
2.3.10.Radyasyonun Sınıflandırılması 24
2.3.11.İyonlaştırmayan Radyasyon (Elektromagnetik Radyasyon) 24
2.3.12.İyonlaştırıcı Radyasyon (Nükleer Radyasyon) 24
2.3.13.Radyasyon Kaynakları 25

3.GEREÇ VE YÖNTEM 26

3.1. İstatistiksel Analiz 28

4. BULGULAR 31

5. TARTIŞMA 31

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 35

7.KAYNAKLAR 36

ÖZET

ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ- TIP II DIYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

MURAT DELİN

BİYOFİZİK ANABİLİM DALI YÜKSEK LİSANS TEZİ

Son dönemlerde teknolojik cihazların hayatımızda cok daha geniş alanlar kaplaması sonucu maruz kalınan çevresel elektromanyetik alanların Tip II diyabete etkisi olduğunu düşünmekteyiz.Bu amaçla, deney protokolüne uygun olarak ratlar rastgele 1.grup (n=12) 5 gün boyunca günde 6 saat , 2.grup(n=12) 10 gün boyunca günde 6 saat ve kontrol grubu (n=12) hiç bir şekilde manyetik alana maruz kalmaycak şekılde gruplarımız oluşturuldu. Elde edilen sonuçlar doğrultusunda; kan glukoz, C-Peptit düzeyleri, fetuin-A değerlerinin gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Transamilazlar (AST, ALT) ve lipid profillerinin(total ,HDL,LDL,kollesterol,trigliserid) sonuçlarına bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını tespit ettik. Üre, Kreatinin, Sodyum(Na), Potasyum(K), Kalsiyum(Ca), Ürik asit parametreleri için sonuçlara bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi. Analizler sonucunda HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerine baktığımızda kontrol grubu ile çalışma grupları arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p<0.05$). Kontrol grubuna göre çalışma grubunun ikisindede HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerinde artış gözlendi. Bu değerlerdeki artışın Tip 3 diyabete sebep olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca Fetuin-A değerlerinin yüksek çıkması insülin duyarlılığının azaldığını göstermektedir. Bu artışın Gestasyonel diyabet ve inflamatuar kaskad oluşumunda rol oynayabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızın daha uzun süreli elektromanyetik alanlara maruz kalan bireylerde veya Ratlarda diyabet parametlerine etkisi üzerine yapılacak olan geniş kapsamlı çalışmalara katkıda bulunacagını umuyoruz.

Anahtar kelimeler: Elektromanyetik alanlar, Tip II diyabet, Ratlar, HbA1c,Kan glukoz

ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP OF ENVIRONMENTAL ELECTRO-MAGNETIC FIELD POLLUTION-TYPE II DIABETES

MURAT DELİN

BİYOFİZİK ANABİLİM DALI YÜKSEK LİSANS TEZİ

Recently, we consider the effect of environmental electromagnetic fields exposed to type II diabetes as a result of technological devices covering much larger areas in our lives. 12) Our groups were formed 6 hours a day for 10 days and the control group (n = 12) was not exposed to magnetic field in any way. Copies obtained; There was a significant difference in blood glucose, C-Peptide levels, fetuin-A values between the groups. When looking at the results of transamylases (AST, ALT) and lipid profiles (total, HDL, LDL, cholesterol, triglycerides), we found a significant difference between the groups. When looking at the results, Urea, Creatinine, Sodium (Na), Potassium (K), Calcium (Ca), Uric acid were determined after a result between the groups. <0.05). HbA1c and Hba1c IFCC values increased in two of the control group study group. We think that the increase in these values is the cause of Tip 3 diabetes. In addition, high values of Fetuin-A indicate that insulin feature is reduced. We think that this increase may play a role in gestational diabetes and inflammatory cascade formation. We hope that our study will focus on extensive research on diabetes parameters in individuals or rats exposed to longer-term electromagnetic fields.

Keywords: Electromagnetic fields, Type 2 diabetes, Rats, HbA1c, Blood glucose

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın her aşamasında öneri, destek ve yardımlarını esirgemeyen beni yönlendiren ve katkıda bulunan danışman hocam Sayın Prof. Dr. Cemil SERT başta olmak üzere;

Tezin uygulama ve deney bölümünde katkıda bulunan Yusuf ÇAKMAK'a tezin yazımında ve her aşamasında benden desteğini esirgemeyen değerli arkadaşım Uzm. Biyolog Mehmet Akif BOZKURT'a, istatistiksel analizler için katkıda bulunan sayın Doç.Dr. Hakim Çelik'e, desteğini esirgemeyen sayın Dr Öğr Üyesi Mehmet Zahid TÜYSÜZ'e, desteğini esirgemeyen değerli büyüğüm sayın Sabri BAŞAK'a, her zaman destekleriyle yanımda olan değerli arkadaşım Uğur BAŞAK'a, laboratuar çalışmasında desteğini esirgemeyen sayın Doç.Dr. İsmail KOYNUCU'ya tezin uygulama ve deney bölümünün her aşamasında benden desteğini esirgemeyen değerli kardeşim Nedim DELİN' e, dolaylı ya da doğrudan destek olan herkese sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışmamı beni bu günlere getiren aileme atıf ediyorum.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Tablo .3.1. 1.Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması [median(interquartille range)]** 29
Tablo .3.1. 2 Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması 30
2.3.4.1.1 1.Deneysel elektromanyetik alan uygulama sisteminin genel görüntüsü(helmhotz bobinleri) Foto: Murat DELİN 16

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo .3.1. 1Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması [median(interquartille range)]** 29
Tablo .3.1. 2 Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması 30

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

AH: Alzheimer hastalığı

ALT: Alanin aminotransferaz

apoA-I: apolipoprotein A-I

AST : Aspartat aminotranzferaz

ATP: Adenozin Tri Fosfat

B: Manyetik alan vektörü

BKI: beden kütle indeksi

BOS: beyin omurilik sıvısın

c: Işık Hızı

ÇDF: Çok Düşük Frekans

D: Delta

dl: desilitre

DM: Diabetes mellitus

E: Enerji

EASD: Europian Association for the Study of Diabetes

EEG: Elekroansefalografi

EMA: Elektro Manyetik Alan

MA: Manyetik Alan

eV: elektron volt

f: frekans

F: kuvvet

G: gauss

GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus

h: Planck sabiti

HbA1c: Hemoglobine Bağlanmış Glikoz

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler

HLA: lökosit antijen kompleksinin

HOMA-IR: insülin direncinin homeostazis modeli değerlendirmesi

IDF: International Diabetes Federation

IDF: Uluslararası Diyabet Fedarasyonu

IFCC : Uluslararası Klinik Kimyacılar Fedarasyonu

IGF: insülin benzeri büyüme faktörü

IR: İnfrared ışık

KAH: koroner arter hastalığı

KKH: kroner kalp hastalığı

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoproteinler

MD: Mikro dalgalar

mg: miligram

MODY: gençliğin erişkin başlangıçlı diyabeti

mT: miliTesla

mT: militesla

NPDR: nonproliferatif diyabetik retinopati

OF: Orta frekanslı

PAI-I: Plazminojen aktivatör inhibitör

PAI-l: plazminojen aktivatör inhibitörü-1

PDR: proliferatif diyabetik retinopati

PP: pankreatik polipeptid

q: elektrik yükü

RAS: Renin Angiotensin Sistem

RF: Radyo frekansı

SDBY : son dönem böbrek yetmezliği

ß: Beta

T: Tesla

T: tesla

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması

TG: trigliserit

TURDEP : Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması

UV: Ultraviyole

v/m: volt/metre

WHO: Dünya Sağlık Örgötü

α: Alfa

µT: mikrotesla

Hz: Hertz

Mhz: Megahertz

KHz: kilohertz

IARC: Uluslararası Kanser Arastırmaları Kurumu (International Agency for Research **on Cancer)**

PKC: protein kinaz C

ROT: oksijen türleri

HRÜ: Harran Üniversitesi

HÜDAM: Harran Üniversitesi Hayvan Deneyleri Araştırma Ve Uygulama Merkezinde

HÜBAP: Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi

DÜSAM: Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma Ve Uygulama Merkezi

ELF: Aşırı düşük frekans

Na: sodyum

K: potasyum

Ca: Kalsiyum

RAS: Renin Angiotensin Sistem

1. GİRİŞ

Bu tez çalışmasının amacı; Elektro Manyetik Alanlara (EMA) kayda değer süreler maruz kalma sonucunda, Tip II Diyabet hastalığının meydana gelip gelmediğin tespit ederek hızla yaygınlaşan, uzun zamanda birçok hastalığı tetikleyen, komplikasyonları çok geniş ve tedavi maliyetleri çok yüksek olan, kişilerin ve giderek toplumun yaşam kalitesini önemli oranda düşüren bu hastalığa karşı bu açıdan gerekli önlemlerin alınabilmesi için çalışma yapmaktır.

Ayrıca Çok Düşük Frenkanslı (ÇDF) Magnetik alanlara maruz kalan deney grubu ratlarda ve bu alana maruz kalmayan kontrol grubu ratlarda, kan glukoz düzeyini ve diyabetle ilişkili diğer parametreleri araştırmaktır.

Diabetus Mellitus (DM) global olarak artmaktadır. Dünya sağlık örgütüne göre, 1985 te total diyabet populasyonu 30 milyondu (nüfusun % 0.6 sı), bu 2000 yılında 171 milyona çıktı (nüfusun %2.8) ve 2030 yılında 366 milyona çıkması beklenmektedir (nüfusun % 4.5). Sınırlı egzersiz ve kötü beslenme bu artışı tetiklemektedir (1,2). Yetersiz insuline bağlı Tip I Diyabet, üretilen insulini etkin olarak kullanamayan Tip II Diyabet ve EMA maruz kalma ile indüklenen veya şiddetlenen Tip III Diyabet (Brittle Diyabet) hasta populasyonu artmaktadır.

Çevresel elektromagnetik kirlilik ile diyabetik hastalarda glukoz regülasyonunun ilişkisi konusundaki mevcut veriler birkaç olgu bildirimine dayanmaktadır (3,8). Bu verilere göre Çevresel elektromagnetik kirlilik ve bu ortam, kan glukoz düzeyini arttırmaktadır, ancak bazı olgularda ise değiştirmemektedir. Geniş hasta serilerine dayandırılmasa da glukoz regülasyonu elektriksel ortamdan etkilenen bu DM olguları Tip 3 DM olarak tanımlanmıştır. Çevresel elektromagnetik kirlilik ortamlarına maruz kalanlarda diyabet insidansı yüksek bulunmuştur. İnsülinoma hücre kültüründe yüksek elektrik ortamında insülin sekresyonunun %30 oranında azaldığı ve hepatosit kültürlerinde ise insülinin yapısında bozulma ve reseptörüne bağlanmasında ise azalma olduğu gösterilmiştir (4,5). 5 Tesla Statik magnetik alanın farelerde kan glikoz düzeyini yükselttiği gösterildi (6). Chater Sihem ve arkadaşları 128 militesla(mT) magnetik alana

10 gün süreyle günde bir saat maruz kalan dişi ratlarda, kan glukoz düzeyinin indüklendiğini gözlediler (7).

Bazı yeni literatür bilgilerine göre çevresel- kontrolsüz elektrik ve magnetik ortam, kan glukoz düzeyini arttırmaktadır, ancak bazı olgularda ise değiştirmemektedir. Geniş hasta serilerinde gösterilmese de glukoz regülasyonu, elektriksel ortamdan etkilenen bu DM olguları, Tip II DM olarak tanımlanmıştır.

Bu alandaki çalışmalar çok sınırlıdır ve kısa süreli maruz kalma etkileri araştırılmıştır. Uzun süreli, fakat çok düşük düzeyli de olsa çevresel elektrik ve magnetik alanların kan glukoz düzeylerini etkileyebileceği ve Tip II Diyabet diye tanımlanan bir diyabete neden olarak, dünyada hızla yaygınlaşan bu hastalığın nedenlerinden biri olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışma sonucunda, Elektromanyetik Alanlara belirli sürelerde maruz kalan ratlarda, Tip II Diyabet olarak tanımlanan ve kan glukoz düzeyinin yüksekliği olarak karekterize edilen Diyabet hastalığının meydana gelip gelmediğini tespit etmiş olacağız.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Pankreas ve İnsülinin Yapısı ve Glikoz Regülasyonu

İnsan pankreası 65-125 gram ağırlığında uzun ve san renkte bir organdır ve parankim dokusu, ekzokrin bez olarak salgısını duodenuma ve endokrin bez olarak da salgısını kana veren karma bir bezdir. Endokrin pankreasta, salgılamayı yapan kısımdaki hücre topluluğu Langerhans adacıkları adını alır. Langerhans adacıkları, pankreasın kuyruk bölgesinde daha fazla bulunur ve pankreas ağırlığının % 1-3'ünü teşkil eder (8,9). İnsan pankreasında bir milyon kadar Langerhans adacığı bulunur ve bu adacıklar alfa (α), beta (β), delta (D) ve pankreatik polipeptid (PP veya F) hücrelerinden meydana gelir. Adacık hücrelerinin %25'ini oluşturan α hücreleri, glukagon

salgılayarak kan glikozunu yükseltirken, %60'ını oluşturan β hücreleri ise insülin salgılayarak glikozun düşürülmesini sağlarlar (11,12).

İnsülin, birbirlerine disülfit bağı ile tutunmuş iki polipeptid zincirinden oluşan, 5808 molekül ağırlığına sahip ve 51 aminoasitten oluşan peptid yapılı bir hormondur. İnsülinin β hücrelerindeki sentezi, hücrelerin genel protein sentezine uygundur. Ribozomlarda sentezlenen preproinsülin endoplazmik retikulumdan golgi kompleksine geçer ve pre kısmını kaybederek inaktif ve kullanılmaya hazır form olan proinsüline dönüşür. Proinsülinin yapısında bulunan bağlayıcı peptid, proteolitik enzimler tarafından koparılarak aktif insülini meydana getirilmiş olur (13).

Kana salınan insülin, hemen bir yere bağlanıp işlev göstermeyebilir. Plazmadaki yarı ömrü ortalama 6 dakika kadardır ve dolaşımdan 10-15 dakika içinde ayrılır. Bu süre içerisinde yüksek kan glikozu düzenlenmiş olur. Normal bir insan, 8-12 saat aç kaldığında kan plazma glikoz değeri 70-110 mg/dl arasında ölçülür. Bu denge gıda alımları sonrası da korunmakta olup, normalde gıda alınımından sonra kan plazma glikoz seviyesi en fazla 160-170 mg/dl'ye kadar yükselebilir. Açlık ve tokluk evresi içinde kanın glikoz seviyesindeki bu mekanizmaya glikoz homeostazı veya kanın normal glikoz düzeyi adı verilir (14).

Organizmada kandaki glikoz öncelikli olarak enerji ihtiyacını karşılamada kullanır, fazlası ise karaciğer ve kaslarda glikojen şeklinde depolanır veya lipogenez yolu ile karaciğerde ve yağ dokusunda yağ asitlerine çevrilir. Bu sayede kan glikoz düzeyi normal sınırlar içinde tutulur (15). Glikojen yapısının büyük bir bölümünü glikozdur monosakkaridi oluşturmaktadır. Galaktoz ve fruktoz ise karaciğerde glikoza dönüştükten sonra glikojen yapısına katılırlar (16).

Bu yollarla kan glikozu düzenlenemez ise gelişen hiperglisemi, glikozun idrarla atılmasıyla giderilmeye çalışılır. Normalde diyabet hastalarında, sağlıklı bireylere göre karbonhidratların emilimi farklılık göstermemesine rağmen, DM'de kan şekeri insülin aracılığıyla düşürülemediğinden, glikozüri görülmektedir (17,20).

Kas, yağ dokusu, kemik ve deri doku hücrelerinin enerji kaynağı; serbest yağ asitleri, trigliseritler, keton cisimleri ve glikozdur. Bu dokular glikoz kullanabilmesi için mutlak insüline ihtiyaç duyarlar. DM'de farklılık gösteren şey ise, karaciğer hücrelerinde depolanan glikojen ve trigliseritler ile glikozun yıkımı arasındaki düzenin organizmada bozulmasıdır. Diyabette hipoinsülinemi olduğu için hücrelere glikoz girişi gerekmez ve sonuçta depo edilen glikojenden glikoz oluşur, bu glikozun bir kısmı da kana verilerek kan şekeri düzeyinin artmasına yol açar. Bu durumda fazla glikoz pasif transport aracılığı ile hücrelere taşınır. İnsülin yetersizliği devam ettiğinde, hücrelerdeki glikoz oksidasyonu zayıflar ve bunun neticesinde oluşan sinyaller nedeni ile, karaciğerden kana sürekli glikoz geçişi gözlenir. Zamanla glikojen depoları azalır ve vücut bunu telafi etmek için aminoasitler ve yağlardan glikoz yaparak kana glikoz sağlar. Böylece insülin yetersizliğinin devamı halinde kana sürekli glikoz salınımı ile protein ve yağın glikoza dönüşümü arasında bir kısır döngü oluşur (16,18).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, insülin konsantrasyonu ölçümünün, olası diyabet gelişimi ve yatkınlığının saptanmasında kullanılabileceğini göstermiştir (19).

2.2. Diyabet

2.2.1. Tanımı ve Tarihçesi

Diyabet , genetik ve bağışıklık sisteminin sebep olduğu bazı patolojik olaylar sonucunda , pankreasın beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun eksikliği ya da etkisizliği sonucu, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarında bozukluklara sebep olan, bütün sistemlerde istenmeyen olaylara sebep olabilen, kan glikoz seviyesinin yüksekliğiyle karakterize kronik bir hastalıktır (21).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ise DM pankreas organının yeterince insülin salgılayamaması ya da organizmanın insülin hormonunu etkili bir biçimde kullanamaması sonucu gelişen kronik bir hastalık olarak tanımlamaktadır (22).

Mısır Ebers papiruslerinde M.Ö.16.yüzyılda bu durum idrar yoluyla şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmış, Milattan önce altıncı ve dördüncü

yüzyıllarda ise Hint hekimler tarafından “tatlı idrar hastalığı” olarak tarif edilmiştir. Yunanca akıp gitmek anlamına gelen “diabetes” sözcüğü ilk defa milattan sonra II. yüzyılda Areateus tarafından kullanılmıştır. XVIII. yüzyılda W. Cullen, “diabetes” sözcüğünün yanına bal kadar tatlı anlamında kullanılan “mellitus”u eklemiştir. Kuruluş yılı dönümü 14 Kasım olan Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Uluslararası Diyabet Fedarasyonu (IDF) tarafından diyabet günü olarak kabul edilen Frederick G. Banting’in arkadaşlarıyla beraber insülini izole etmelerini takip eden süreçte, ilk kez 1 Ocak 1922 yılında James B. Collip, insülini diyabet hastası olan L. Thompson üzerinde denemiş , başarılı sonuç elde etmiştir. Diyabet tedavisinde oral ilaç kullanımı için ilk çalışma ise İstanbul Üniversitesi(İÜ) Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi Prof. Dr. Erich Frank 1926 yılında yapmıştır (23,24).

2.2.2. Diyabetin Epidemiyolojisi

DM seri bir şekilde dünya çapında epidemik sorun haline dönüşen bir hastalıktır. Diyabet hastalarının %90'ı Tip-2 hastalardan oluşmaktadır. Sonuç olarak, diyabet hastalığı aslında Tip II epidemisidir (25, 26, 27, 28). Türkiye’de ise Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı Taraması (TEKHARF) tarafından yapılan bir çalışmaya göre 1990-2000 seneleri arasında DM hasta sayısının iki kat arttığı saptanmıştır (29). Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP) tarafından yapılan çalışma sonucununda ülkemizde halkın %7.2’si diyabetli olduğu tespit edilmiştir (30).

2.2.3. Diyabet Tipleri

2.2.3.1. Tip I Diyabet

Tip I DM özellikle β-hücrelerinin yıkımı sonucu oluşur. Tip I diyabet insülin tedavisi gerektiren bir hastalıktır. Tip-I diyabetliler hastalık ortaya çıkmadan önce metabolik olarak normaldirler. ancak beta hücrelerinin yıkımı bazı antikorlarla erken tespit edilebilirler. Tip I diyabette genel olarak β-hücre deformasyonuna sebep olan

otoimmun süreci gösteren anti-GAD, anti-adacık antikor, anti-insülin antikorları bulunur. Bu antikorlardan bir ya da daha fazlasına sahip kişiler Tip IA(immun aracılı Tip I DM), bu antikorları bulundurmayan kişiler ise Tip IB (idiyopatik tip1 diyabet) olarak tasnif edilmektedir (31).

2.2.3.2. Tip II Diyabet

Tip II diyabet en çok görülen diyabet türüdür. Temel bozukluk insülin salgılanmasıyla karakterizedir. Tip II diyabet hastalığının sebebi insülin azlığı değil aksine insülin fazlalığı ve insülin direncinden kaynaklanmaktadır. Tip II diyabet, diyabetin süresiyle artış gösteren β-hücre yetmezliği ile aynı özelliktedir (32).

Tip II diyabet hareketsizlik, obezite ve yaş ile orantılı bir şekilde artış gösteririr. Tip II diyabette ailenin rolu önemli yer tutmaktadır. Aile içinde diyabetik hastaların bulunması, obezite, yüksek tansiyon, kadınlarda gebelik diyebetin varlığı Tip II diyabet görülme ihtimalini artırmaktadır (33).

2.2.3.2.1.Tip II Diyabetin Etiyolojisi

Pandemi denilebilecek kadar yaygın görülmesine rağmen DM etiyolojisi tam bilinmemektedir. Tip II DM hastalığı multifaktöryel bir etiyolojiye sahiptir. Genetik ve çevresel faktörler Tip II DM gelişiminden sorumludur. Tip II diyabetteki genetik faktötler Tip I diyabete göre daha güçlüdür. Araştırmalar genetiğin % 60-90 aralığında Tip II diyabette etkili olduğu görülmüştür.. Tip II DM olan çoğu hastanın aile fertlerinin pozitif bir hikayesi mevcuttur. Tip II DM görülme oranı birinci dereceden akrabalarında pozitif olan kişilerde % 40 daha fazla görülmektedir. Anne ve babanın her ikisinde de Tip II diyabet varsa risk % 70'e kadar yükselebilir (34, 35). DM etiyolojisine yönelik Thrifty genotype ve Thriftyphenotype hipotezleri hala geçerliliğini korumaktadır. Thrifty genotype hipotezine göre; Yaşam koşullarının zor olduğu bir çevrede yaşayan insanlar yiyecek bolluğunun olduğu dönemlerde enerjinin fazlasını yağ olarak depolarlar. Kıtlık dönemlerinde yağ olarak depoladığı enerjiyi kullanarak hayatta kalma şansını artırır. Gelişmiş veya gelişmekte olan toplumlar bu genetiği barındırdığı için yiyecek bolluğuna maruz kaldıklarından genotipleri enerji depolamak üzerine

programlandığından glukoz toleransını bozarak metabolik sendrom ve Tip II DM gelişimine neden olmaktadır. 'Thrifty phenotype' hipotezine göre, intrauterin malnutrisyon düşük doğum tartısına ve ileri yaşlarda obezite, metabolik sendrom ve Tip II DM gelişimine neden olmaktadır (36).

2.2.3.2.2. Tip II Diyabetin Patogenezi

Açlık plazma glukoz düzeyini belli aralıklarda idamesi pankreas, periferik dokular ve karaciğer arasında kurulan feedback mekanizmasıyla sağlanmaktadır. Tip II DM'li hastalarda bu feedback mekanizması bozulduğu için açlık plazma glukozu yükselir. Açlık plazma glukozunu kontrol eden bu organlardaki hasarlar Tip II DM patogenezini oluşturur(37).

2.2.3.2.3 Tip II diyabet ve İnsülin Direnci

Tip II diyabette temel metabolik bozukluk, kalıtsal olarak geçen insülin bozukluğu olup, hiperinsülinemi pankreas β hücrelerince insülin direncini dengeye getirmek için bir cevap olarak ortaya çıkar. Sonuç olarak hiperinsülinemi glukozun hücrelere standart bir şekilde girişini sağlar. hiperinsülinemi hücrelere glukozun normal girişini sağlar (38).

Glukoz dengesi, karaciğerden glukoz dehidrasyonu ile yağ, kalp kası ve iskelet kası vb. İnsüline bağımlı dokularda ve beyin, eritrosit ve renal medulla gibi insülinden bağımsız dokularda glukoz tüketimi arasındaki denge sonucu sağlanır. Glukoz vücutta iyi dengelenmesi , vücudun akut ve sürekli olarak insülin salgılama özelliği, insülinin karaciğer glukoz çıkışını, baskılama yeteneği ,glukoz tüketimini artırmasına bağımlıdır. insülin direnci, insülin periferik dokularda (başlıca kaslar, karaciğer vb) yeterli glukoz alımım sağlayamadığı bir durum olarak tanımlanabilir. Daha sonra göreceli hiperglisemi gelişir ve bu durumu izleyen aşırı pankreatik insülin sekresyonu hiperinsülinizm ile sonuçlanır(46).

Pankreas beta hücreleri insüline direnci tanıma yeteneğinde olduklarından salgılarını artırırlar ve normal glukoz toleransı sağlanır. Çok sayıda prospektif klinik çalışma, hiperinsilüneminin (açlık veya tokluk) diyabetik olmayan bireylerde kroner arter hastalığı (KAH) için risk unsuru olduğu görülmüştür (46).

İnsülin direnci tüm dokularda görülmez, parsiyeldir. Bazı dokular insülinin etkisine karşı direnç gösterirken, diğer dokular normal cevap verir. Kandaki insülin düzeylerinin en önemli belirleyicisi kan glukoz düzeyidir(39,40).

İnsülin biyolojik olarak hiperdinamik bir dolaşım etkisi yapar. Hiperdinamik şahıslarda beden kütle indeksi (BKI) belirgin artar. Trigliseridler, açlık serum glukoz ve insülin düzeyleri artmış bulunur. Bütün bu mekanizmalar Sendrom X adı verilen bir metabolik olayı oluşturmaya katkıda bulunur. Sendrom X'te esansiyel hipertansiyon, insülin direnci nedenli hiperinsülinemi, şişmanlık, hipertrigliseridemi ve aterosklerotik hastalıklara eğilimi mevcuttur. Bu klinik tablolar arasındaki bağlantıyı insülinin kendisi sağlamaktadır (49, 47, 40).

Çok sayıda prospektif klinik çalışma, açlık veya tokluk hiperinsülinemisinin hem diabetik hem de diabetik olmayan bireylerde koroner arter hastalığı (KAH) için 21 risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Bu birliktelik obezite, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, fizik etkinlik, hipertansiyon ve sigara kullanımı gibi diğer risk faktörlerinin varlığından bağımsızdır. Persistan hiperinsülinemi, arter üzerine direkt etkiyle ateroskleroz gelişimine yardımcı olabilir. Hiperinsülinemi aterosklerotik plak geliĢimine ek olarak, oluşan plakların emilimini de engeller. İnsülinin, büyüme üzerindeki etkilerinden sorumlu olan reseptörlerinin, insülinin kendi metabolik etkileriyle ilişkili reseptörlerinden farklı olduklarına ilişkin kanıtlar bulunmaktadır. Bu nedenle, insülin direnci varlığında insülinin metabolik işlevi tamamen etkisiz olsa bile bu hormonun proliferatif ve olası aterojenik etkileri sürebilir (41,42).

Aterojenezde insülinin rolü üzerine yapılan temel çalışmalar ilk olarak Stout ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. 20 hafta boyunca insülin ve çinko içeren bir süspansiyonla tedavi edilen hayvanların aortlarının intima ve mediasmda çok daha

belirgin lipid birikimleri olduğu saptanmıştır (43).

KAH ve başka makrovasküler komplikasyonlara yol açan birçok değişik lipid bozukluğunun etiyolojisinde hiperinsülinemi rol oynamaktadır. Anormal lipid profilinden sıklıkla sorumlu olan insülin olsa da, altta yatan temel bozukluk insüline dirençtir(40, 41, 44).

2.2.4. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) hamilelik esnasında ilk kez saptanan farklı düzeylerdeki kan şekeri yüksekliğidir (45).

2.2.5. Alzheimer hastalığı ve Tip III diyabet ilişkisi

Günümüzde nöro-endokrin bir bozukluk olabileceği düşünülen Alzheimer hastalığı (AH), Tip 3 DM şeklinde yeniden yapılandırılmıştır. Tip III diyabet , Alzheimer hastalarında beyinde ortaya çıkan insülin seviyesinin düşük olması ve insülin direncini ön plana çıkarmak için kullanılan özel bir adlandırmadır (62). DM insülin hormon sekresyonu ya da insülin etkisinin yetersizliği sonucu karbonhidrat, protein ve yağ gibi organik moleküllerin metabolizmasında deformasyona neden olan metabolik güncel bir sağlık sorunudur (46).

2.2.6. Diyabetik Komplikasyon Türleri

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Retinopati

Nefropati

Nöropati

Makrovasküler Komplikasyonlar

Koroner Kalp Hastalığı

Damar Hastalıkları

Serebrovasküler Hastalıklar

2.2.7. Diyabet Parametreleri

2.2.7.1. Tranzamilazlar

2.2.7.1.1.Aspartat aminotranzferaz (AST)

AST karaciğer tarafından üretilen özel olmayan bir enzimdir. kalp ve iskelet kaslarında, böbrek dokusunda, plasenteda bulunmaktadır(48,49).

2.2.7.1.2. Alanin aminotransferaz (ALT)

ALT sitoplazmada bulunan bir enzimdir. Hücre geçirgenliğinin artışında membran dışına salınımı artar (50,51).

AST ve ALT'nin serumdaki artışları genel olarak sağlık taramalarında karaciğer hastalıklarının belirtisi olarak kullanılır. AST ve ALT değerleri özellikle Şişmanlıkta yükseldiği bilinmektedir (52).

2.2.7.1.3. Lipid Profilleri

2.2.7.1.3.1.Kollesterol

1815 yılında Fransız kimyacı M.E. Chevreul tarafından kolesterolün yapısı açıklanmıştır. Kolesterolün biyosentez yolları araştırılmış ve 20. yy başladığında kolesterol elde edilmiş ve kısmen tanımlanmıştır. Sonraki yıllarda kolesterolün yapısı belirlenmiş ve kolesterol metabolizmasını düzenleyen mekanizma açıklanmıştır (53).

Kolesterol suda erimeyen bir moleküldür. Kolesterol, fosfolipidlerle beraber hücre zarının önemli bir yapıtaşıdır. Kolesterol steroid hormonlarının ve safra asitlerinin ön maddesi olup, plazma ve ekstrasellüler sıvıda bulunmaktadır. İnsan vücudunun ana sterolü kolesteroldür (54).

2.2.7.1.3.2. Düşük Yoğunluklu Lipoproteinler(LDL)

LDL-kolesterol atar damar duvarının içine kolesterol taşıyan lipoproteinlerdir. küçük ve büyük olmak üzere iki çeşidi vardır. Küçük LDL damarlara kolay geçiş yaptığından kanda yükselmesi damar sertliği için tehlikelidir. kötü kolesterol LDL olarak bilinir (55).

2.2.7.1.3.3. Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler (HDL)

HDL karaciğerde üretilen bir lipoproteindir. Temel görevi, dokulardaki kolesterolü karaciğere taşımak olup, iyi bir kolestroldur (56,57).

2.2.7.1.3.4. Trigliserid

Trigliseridler vücudun ana lipid grubunu oluşturur. Üç karbonlu gliserol iskeletine kovalan bağlanmış üç yağ asidinden oluşurlar. Lipoproteinlerin ortasında taşınırlar (58,59). Halkımızda kalp damar risk faktörlerine sebep olan serum TG'lerinde, zaman içerisinde artma meydana gelmiştir. Kaygı verici bu gelişmelerin saptanmasında ileriye dönük analiz de serum TG'lerinin Türk erkeklerin de KKH için bağımsız risk faktörü niteliği taşıdığı yayınlandı (60).

Kardiyovasküler hastalıklarla TG'ler arasındaki ilişki hakkında çelişkili bulgular mevcuttur. Toplam 15880 erkek vakanın katıldığı bir çalışmada kardiyovasküler riskle ilgili tek başına TG düzeylerinin ölçülmesinin klinik açıdan anlamlı bir bilgi sağlamadığı ortaya konmuştur. Tam tersine, kardiyovasküler hastalığı olan kişilerin katıldığı çalışmalarda ise serum TG düzeylerinin bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Toplum bazlı çalışmaların analizinde hipertrigliseridemi kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olarak bulunmuştur (61).

2.2.7.1.4. Hemoglobine Bağlanmış Glikoz (HbA1c)

Pek çok protein gibi hemoglobin de non-enzimatik glikozillenmeye uğrar. Glikolize hemoglobin oluşumu iki aşmalıdır; birinci aşamada hemoglobin ile glukoz birleşerek karasız bir yapı oluştururlar. İkinci aşamada kan şekerinde düşme olursa glukoz hemoglobinden ayrılır, kan şekeri yüksek seyretmeye devam ederse daha kararlı bir bileşik olan ketoamin yapısında HbA1c oluşmaktadır (62).

2008 yılında ADA, Europian Association for the Study of Diabetes (EASD), International Diabetes Federation (IDF) ve Uluslararası Klinik Kimyacılar Fedarasyonu (IFCC) temsilcilerinden oluşan Uluslararası Diyabet Uzmanları Komitesi uluslararası standardizasyon kurallarına uyulması koşulu ile bakılan HbA1c'nin % 6,5'in üstünde olmasını diyabet için tanı kriteri olarak kabul etti (63). Hemoglobinopatiler ve hızlı eritrosit turnoveri olan durumlarda HbA1c tanı kriteri olarak kullanılmaz. Bu hasta grubunda eski yöntemler (OGTT) ile DM tanısı konulmalıdır (64).

2.2.7.1.5. C-Peptit

C-Peptid pankreas beta hücresinden proinsülin molekülü bileşimindeki insülin ile birlikte salımı proinsülin 86 aminoasitli bir polipeptid olup, 21 aminoasitlik A zinciri, 30 aminoasitlik B zinciri, ve bu iki zinciri biribirine bağlayan 31 aminoasitlik C-peptid'den oluşmuştur 9000 molekül ağırılıklı olan pıoinsülin parçalanınca 6000 molekül ağıılıklı insülin ile 3000 molekül ağılıklı C-peptid'e dönüşür. Bir molekül pıoinsülin; bir molekül insülin ve bir molekül Cpeptid'e döştüğü için, C-peptid ve insülin dolaşımda eşit sayıda molekül halinde bulunur İnsülinden farklı olarak karaciğerde yıkılmaz, yoğun bir şekilde böbreklerden atılır. İnsülinin plasma yarı ömrü yaklaşık 4 dakika iken C-peptid'in yarılanma ömrü yarım saattir (65). C-peptid'in insülin ile aynı molekül sayısında salgılanınası ve karaciğerde yıkılması nedeniyle çoğu araştırııcı beta hücre fonksiyonunun göstergesi olarak C-peptid düzeylerini kullanmaktadır (66).

2.2.7.1.6. İnsülin Direnci

İnsülin direnci, kas ve yağ dokusu gibi periferik hedef organlarda ve karaciğer gibi santral hedef organlarda endojen ve ekzojen insüline karşı normal biyolojik yanıtın bozulması olarak tanımlanır (68). İnsülin etkisine karşı koyması, insülin duyarlı dokularda glukoz kullanımını azaltır ve karaciğerde glukoz yapımını artırır. Her iki durum diyabetin tipik özelliği olan hiperglisemiye katkıda bulunur (67). Tip II DM gelişimindeki en erken bozukluk periferik glukoz kullanımındaki azalma ile karakterize plazma açlık glukozu ve glukoz toleransının normal olduğu zamanki insülin direncidir. Bu duruma karşı pankreas adacığı normal ise alfa hücresinden glukagon salınımı azalır, beta hücreleri insülin aktivasyonundaki defekti kompanse etmek için sekresyonlarını arttırırlar. Artan açlık insülin düzeyleri ve glukozla uyarılmış insülin cevabı normal glukoz cevabının sağlanmasında önemlidir. Fakat zamanla açlık kan şekeri ve glukoz yüklenmesinden sonraki 2. saat kan şekeri hafif derecede artacaktır ve gelişen glukoz toksitesi beta hücrelerine zarar verecektir. Beta hücre fonksiyonlarındaki azalmanın etiyolojisinde glukotoksitite ve lipotoksititegibi kazanılmış defektlerin yanında genetik anormallikler de yer almaktadır (34, 69, 70).

Kan şekerinin sürekli olarak yüksek seyretmesi periferde glukozu alacak olan dokulardaki insülin reseptörleri üzerinde toksik etki oluşturarak reseptörlerin insülin hassasiyetini azaltır (71).

2.2.7.1.7.Fetuin-A

Fetuin-A, karaciğerde sentezlenen, dolaşımda yüksek miktarda bulunan bir glikoproteindir (133, 134). in vitro çalışmalar, Fetuin-A'nın Ca ve fosfor ile kompleks oluşturup bu minerallerin çözünebilirliğini arttırdığını göstermiştir (135). Genel kanı, Fetuin-A'nın kalsifikasyonun sistemik bir inhibitörü olduğu yönündedir.

Fetuin-A'nın, kalsifikasyonu inhibe etmesinin yanı sıra, periferik dokularda insülin reseptörü tirozin kinazın hücre dışı bölgesine bağlanıp otofosforilasyonu inhibe ederek insülin direncini kolaylaştırıdığı düşünülmektedir (136, 137).

Fetuin-A eksikliği olan farelerde insülin duyarlılığının artmış olduğu bildirilmiştir.. Fetuin-A'nın insanlarda insülin direnci ve karaciğer yağlanması ile pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur (138).

2.3. Elektromanyetik Alanlar

2.3.1. Elektrik Alan

Elektrik yüklü cisimlerin çevrelerinde oluşturmuş olduğu bölgeye elektrik alan denir. Elekrtrik alanı oluşmasına sebep olan olay elektrik yüklerinin bir araya gelmesidir diğer bir deyişle elektrik gerilimi oluşmasıdır. Elektrik yükleri hareket etmese (akım oluşmasa) bile elektrik alan oluşur. Dolayısıyla elektriğe bağlı bir ampul yanmasa bile etrafında elektrik alan oluşturur. Elektrik alan şiddeti; beslenme gerilimi ile doğru orantılı, mesafe ile ters orantılı olup birimi volt (V/m) olarak ifade edilir (73).

Teorik olarak; birim yüke (+1) etki eden elektriksel kuvvete (cloumb) elektrik alan denir.

$$E=F/q$$

Bir noktadaki elektrik alan bulunurken, birim yüke etki eden elektriksel kuvvetten(F) yararlanılır. F yükün büyüklüğüne ve o noktaya olan mesafeye bağlıdır. Elektrik alan içerisine konulan q yüklü cisim pozitif ise elektrik alan kuvvet ile aynı yönlü, q yüklü parçacık negatif ise etkiyen elektriksel kuvvet ile elektrik alan ters yönde olur(72).

2.3.2.ManyetikAlan

Manyetik alan(MA),elektrik yüklerinin hareketi (akım oluşması)sonucu oluşur. Hareket halindeki yükler etrafında manyetik alan oluşturur. Manyetik akı yoğunluğu (manyetik alan şiddeti) akımın büyüklüğü ile doğru orantılı olup, mesafe ile ters orantılıdır.Manyetik akı yoğunlu uluslararası birim sisteminde tesla(T) ile ifade edilir. Ancak mikrotesla (μT) gauss(G), milligauss (m G), militesla(m T) birimleride kullanılmaktadır. MA içerisinde hareket eden yüklü bir parçacığa manyetik kuvvet etki

etmektedir. Akım ile manyetik alan arasındaki ilişki ilk olarak Oersted tarafından 1820 senesinde ortaya konulmuştur. Oersted, içerisinden akım geçen bir telin etrafınadaki pusula ibresinin hareketini gözlemleyerek, akımın manyetik alan oluşturduğunu gözlemlemiştir. Daha sonra Biot-Savart ve Amper tarafından yapılan deneylerle desteklenmiştir(72).

2.3.3.ElektromanyetikAlan (EMA)

Elektronların serbest hareketi sonucu elektrik akımı oluşur, oluşan akım içerisinden geçtiği iletken etrafında manyetik alan oluşturur bunula beraber elektrik alanda meydana gelir. EMA meydana gelen elektrik ve manyetik alanların birleşimidir. MA yoğunluğu iletkenden geçen akım ile doğru orantılı, iletkenin etrafındaki uzaklık ile ters orantılı olacak şekilde değişir(72, 73).

2.3.4.Manyetik Alan Oluşturma Teorileri

2.3.4.1. Helmholtz Teorisi

Çalışma prensibi Fleming kanununa dayanan helmholtz bobini istenilen şiddette manyetik alan oluşturmak için etrafı bakır telle sarılı iki bobin bir güç kaynağına bağlanarak iki bobin arasında manyetik alan oluşturularak kullanılır(74,76).



Resim 2.3.4.1.1 1.Deneysel elektromanyetik alan uygulama sisteminin genel görüntüsü(helmhotz bobinleri) Foto: Murat DELİN

Deneylerimizde sabit manyetik alan olusturmak için; laboratuvarlarda sık kullanılan, sınırlı bir bölgede istenilen şiddette düzgün manyetik alan oluşturmak için bir güç kaynağına bağlı, 40 cm çapında her biri 0.8 mm kalınlığında bakır tellerden oluşan 150 sarımlık Helmholtz bobinleri kullanıldı.

2.3.4.2. Selenoid Boru Teorisi

Silindirik bir boru etrafına iletken tel sarılarak manyetik alan oluşturma yöntemidir. Silindirin uçlarındaki manyetik alanlar eşit olmaz (75, 76).

2.3.5. Elektromanyetik Dalgaların Genel Özellikleri

- Elektromanyetik dalgalar yüklerin ivmeli hareketinden kaynaklanır.
- Mekanik dalgaların aksine bir madde ortamı gerektirmezler.
- Titresen yüklerden çok uzaklara gidebilirler.
- Enine (transvers) dalgalardır.

- EA, MA bileşenleri ve dalganın yayılama doğrultusu birbirine diktir.
- Uzayda ısık hızı ile yayılırlar, bu nedenle Maxwell haklı olarak ısıgın bir elektromanyetik radyasyon oldugunu ileri sürmüstür.
- Hızları ortamdan etkilenir. Yansıma, kırılma, kırınım ve girisim yaparlar.
- Bir elektromanyetik dalga içindeki elektrik ve manyetik alanlar aynı fazda olup, birbiri ile su iliski içindedirler:

$E = c. B$

- Elektromanyetik dalgalar enerji tasırlar ve uzayda yayılırken yolları üzerindeki madde ortamına enerji aktarabilirler (lineer enerji transferi).
Elektromanyetik dalganın enerjisi asagıdaki eşitlikle ifade edilir.

$E = h . f = h . c /\lambda$

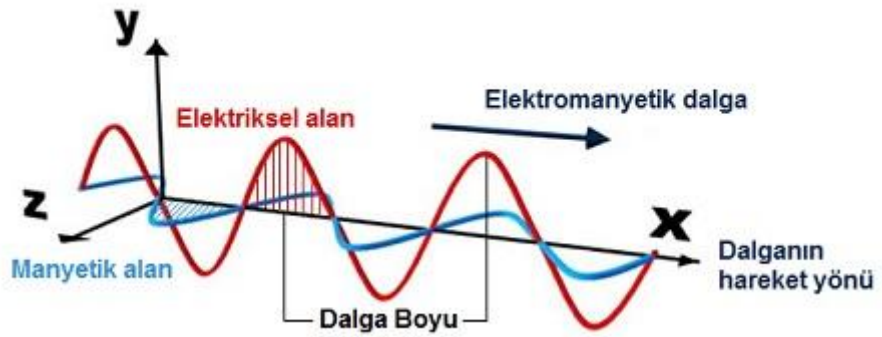
h: Planck sabiti (6.62 x 10-34 J.s)

f: frekans (Hz, 1/s)

$\lambda = c/f$
λ: (dalga boyu) (m)

c: Isık hızı
c=(3 x 108 m/s)

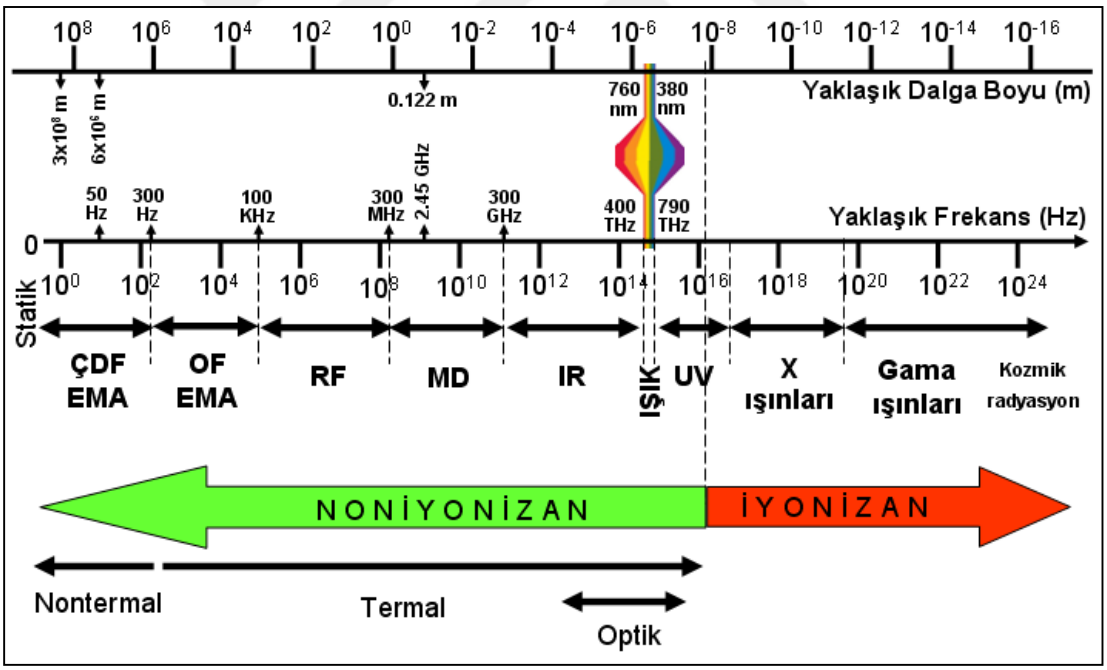
- Elektromanyetik dalgalar lineer momentuma sahiptirler. Bu nedenle momentum bir yüzey tarafından sogurulduğunda yüzey üzerine basınç uygulanır.
- Hem dalga hem tanecik karakterlidirler. Düsük frekanslı elektromanyetik dalgalar, dalga teorisinin öngördügü gibi, yüksek frekanslı dalgalar ise tanecik teorisinin öngördügü sekilde davranırlar.
- Mıknatıslar, hareketsiz yükler ve dogru akım elektromanyetik dalga olusturmaz. (77, 78, 79, 80)



Resim 2.3.6. 1. Elektriksel Alan ve Manyetik Alanın oluşturduğu Elektromanyetik dalga(130).

2.4. Elektromanyetik spectrum

Şekil.2. 4. 1 Elektromanyetik Spektrum (81).



Elektromanyetik alanlar frekans büyüklerine ve dalga boylarına bağlı olarak bir elektromanyetik spektrum oluştururlar (şekil 2.4.1). Bu spektrum da diziliş enerji frekans ilişkisinden dolayı yüksek enerjiden düşük enerjiye doğru olmaktadır. Spektrumda bulunan bütün elektromanyetik dalga çeşitlerinin tamamının enerjisi *h* Planck sabitinin katları şeklinde kuantize durumdadır. Yüksek frekanstan düşük

frekansa bütün elektromanyetik ışıma çeşitleri ivmeli hareket eden elektrik yükü kaynaklı olup çevreye yaptıkları etki ve özellikleri tamamen enerjilerine, dolaylı olarak frekansa bağlıdır. Bu yüzden elektromanyetik alanlar frekanslarına göre adlandırılır. Çok düşük ve düşük frekanslı elektromanyetik alanlar iyonize etmeyen bir etkiye sahipken çok yüksek frekansa sahip, yüksek enerjili elektromanyetik alanlar iyonize eden özelliklere sahiptir. Kuantize olarak yayılan elektromanyetik enerji bir atomun son yörüngesinde bulunan elektronun iyonlaşması için gereken enerjiye sahipse, atomdan ilgili elektronunu koparark uyarır. Bu enerjiye sahip elektromanyetik dalgalara iyonize radyasyon denir. Elektromanyetik radyasyon, ışıma, dalga gibi kullanılan bu farklı ifadelerin tamamı elektromanyetik alan demektir. İyonize elektromanyetik alana Gama ve X ışınları yüksek enerjileri ile örnektir. X ışınları aynı zamanda tıp alanında görüntülemede kullanılmaktadır. Ultraviyole (UV) ışınların bir kısmı iyonize etkiye sahipken bir kısmı iyonize etmeyen enerjide bulunurlar. (şekil 2.4.1). de yüksek enerjiden düşük enerjiye doğru sırasıyla Kozmik radyasyon, Gama ışınları, X ışınları, Ultraviyole (UV) ışık, Görünür ışık, İnfrared ışık (IR), Mikro dalgalar (MD), Radyo frekansı (RF) dalgaları, Orta frekanslı (OF) ve Çok Düşük frekanslı (ÇDF) elektromanyetik alan çeşitleri spektrumda gösterilmiştir (82, 83).

Taşıdıkları enerjiye göre elektromanyetik dalgalar aşağıdaki gibi verilmiştir;

Radyo Dalgaları
Mikro Dalgalar
Kızılötesi Işınlar
Görünür Işık
Mor Ötesi (Ultraviyole ışınlar)
X Işınları
Gama Işınları

2.3.6. Çok Düşük Frekanlı (ÇDF) Elektromanyetik Alanlar

Evlerimizdeki elektrik tesisatı ve yüksek gerilim hatlarından salınan MA alanlar 50 Hz civarında olup iyonize olmayan radyasyon içinde yer alan ÇDF EMA'ları oluştururlar. (129).

2.3.7.Elektromanyetik Alanların İnsan Sağlığı Üzerine Etkileri

Hızla gelişen teknolojiye ve tıpta yapılan çalışmalara rağmen EMA'ın insan sağlığı üzerine etkileri konusunda çok az çalışma yapılmıştır. Bundan dolayı hala muallakta kalan bir konudur. Son senelerde başta ABD ve Avrupa olmak üzere tüm dünyada çok sayıda araştırma yapıldı ve yapılmaya devam ediyor. Kimi araştırmalarda dikkat çekici sonuçlara ulaşılmıştır. 1994 yılında ABD'de ve Finlandiya'da yapılan çalışmalar, EMA 'ın yoğun olan bölgelerde çalışan işçilerde ortaya çıkan Alzheimer hastalığının normal insanlara göre erkeklerde 4.9 kat, kadınlarda da 3.4 kat daha fazla meydana geldiğini ortaya koydu. 1998'de yapılan başka bir çalışmada trafo merkezlerinde çalışan insanlarda, Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı ve bazı nörolojik bozuklukların daha fazla görüldüğü ortaya çıkmıştır (116, 117).

2.3.8. Elektromanyetik Dalgaların Biyolojik Etkileri

Elektromanyetik spektrumdan da görüldügü gibi, oldukça genis bir frekans bandına sahip elektromanyetik alanların canlılar üzerindeki etkileri sadece görülebilir ışık göz önüne alındıgında bile son derece dikkat çekicidir. Bitkilerin fotosentezle enerji üretmeleri ışıkla canlılar arasındaki etkilesimin en önemli göstergesidir. Elektromanyetik dalgalar taşıdıkları enerjiyi karşılaştıkları cisimlere aktarabildiklerinden, yüksek enerjili dalgalar molekül ve bileşiklerdeki kimyasal bagların kırılmasına ve iyonların oluşmasına sebep olurlar. Yaklasık 10 eV'un (elektron volt) üzerinde enerjiye sahip olan ve spektrumda ultraviyole B'den sonra gelen, ultraviyole C, X ve gama ışınları iyonize edici (iyonizan) ışınlardır. Atmosferden geçemeyen bu ışınlar canlılarda DNA hasarına sebep olduklarından, mutajendirler. Kuşkusuz, atmosfer olusmadan önceki ilkel canlılar aşırı düzeyde iyonizan ışına maruz kalmışlardır. Diger taraftan, zararlarının yanı sıra, günümüzde X ışınları insan vücudunun görüntülenmesinde (Radyografi) ve kanser tedavisinde (Radyoterapi), gama ışınları Nükleer Tıp'ta tanı ve tedavi amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. 10 eV'dan daha az enerjiye sahip elektromanyetik dalgalar iyonize edici etkiye sahip değillerdir, bunlara noniyonizan radyasyon adı verilir. Noniyonizan elektromanyetik dalgaların büyük bir kısmı ulaştıkları madde ortamını ısıtırlar. Canlı madde söz konusu

oldugunda bu etkiye termal etki denir. Radyo dalgalarının baslangıcı olan 100 KHz civarına kadar gözlenen termal etkilerin yanı sıra, radyo dalgaları ve mikro dalgalar, biyolojik dokularda ve hücrelerde iyon hareketleri üzerinden indüktif akımlara da yol açabilirler. Sıcak cisimlerden yayınlanan kızılötesi ışınları canlılar da yayınlar. Öyle ki bir hastanın vücut sıcaklıgı 1 – 2 oC arttığında bu artış kızıl ötesi dedektörler tarafından algılanabilir. Yüz KHz'den daha düsük frekanslı elektromanyetik alanların biyolojik dokularda ısı oluşturmadıkları bilinmektedir. Bu yüzden bu elektromanyetik alanların biyolojik dokular üzerindeki etkilerine genel olarak nontermal etkiler adı verilir. Statik elektrik ve manyetik alanların da biyolojik etkileri olduğu bilinmektedir (105, 106, 107, 108, 109).

2.3.9. Çok Düşük Frekanslı (ÇDF) Elektromanyetik Alanların Biyolojik Etkileri

Giderek gelişen teknoloji ve elektrigin artan kullanımına baglı olarak, insanoğlu çok düsük frekanslı elektromanyetik alanlara giderek daha fazla maruz kalmaktadır. Güç santrallerinde üretilen elektrik, üretildiği yerden evimizdeki prize kadar alternatif akımla iletilir. Enerji naklinde kullanılan alternatif akımın frekansı Kuzey Amerika ve Güney Amerika'nın bazı ülkelerinde 60 Hz, diger ülkelerde ve Türkiye'de 50 Hz'dir. Elektriğin üretildiği yerden, kullanıldıgı noktaya kadar geçtiği her yerden çevreye 50 Hz'lik elektromanyetik dalga yayınlanır. Günlük hayatta ev ve iş yerlerinde kullandığımız tüm elektrikli ve elektronik aletlerden çevreye yayılan manyetik alanlar, cihazdan cihaza, markadan markaya farklılık gösterir. Ölçülen manyetik alan şiddetleri cihazın hemen yakınında 0.1 mT ile 2 mT arasında degişmektedir. En yüksek şiddetli manyetik alanlara saç kurutma makinesi, elektrikli traş makinesi, mikser gibi cihazlar neden olur. Manyetik alana maruziyeti bazı faktörler etkilemektedir. Cihazların kullanım durumunda iken insan vücuduna yakınlığı, kullanım süresi, aynı aletin farklı markaları elektromanyetik alan maruziyetini değiştirmektedir. Manyetik alan, cihazdan uzaklaşıldıkça hızla şiddetini kaybeder (106). Çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların insan sağlığına zararlı olabilecegine dair ipuçları ve konu ile ilgili çalısmalar, 20. yüzyılın son çeyreğinde ortaya çıkmaya başlamıştır.

ÇDF-EMA' nın noniyonize olması canlı maddeler üzerine etki yapmayacağı anlamına gelmemektedir. Hücrelerin içinde iyonlaşma potansiyel seviyesinin çok altında enerji gerektiren etkiler söz konusudur. Bu etkilere hücre membran depolarizasyonu, doku ısınması, dielektroforez, piezoelektrik iletim ile mekanik gerilme örnek olarak gösterilebilir (84).

ÇDF-EMA ile ilgili yapılan ilk sağlık çalışmalarında, çocukluk döneminde lösemiye yakalanma riskini artırdığı tespit edildi (85, 87). Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı 2002 yılında ÇDF-EMA' yı olası kanserojen olarak sınıflandırmıştır (88). Doğrudan genomik bir değişikliğe neden olmamakla birlikte kanserojen süreçte rol oynadığı varsayılarak, kanserleşme sürecine katkı sağlayacağı öngörülmüştür. Bununla birlikte; beyin kanseri, meme kanseri, lösemi gibi birçok kanser hastalığının ÇDF-EMA' lar ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu çalışmaların aksine ilgili hastalıkların ÇDF-EMA ile ilgili olmadığı gösteren araştırmalar da yapılmıştır. Bütün bu araştırmaların çelişkili sonuç vermesinin nedeni ÇDF-EMA' nın etki mekanizmasının anlaşılamaması ve hücreye spesifik etkilerinin gözlemlenmesidir (86, 89, 90, 91, 92, 93).

ÇDF-EMA' ların hücre içinde reaktif oksijen türleri (ROT) oluşumunu artırarak oksidatif strese yol açtığı bilinmektedir (94, 95, 96). Bununla birlikte bazı enzimlerin aktivitesini değiştirdiği, kalsiyum dağılımını etkiledikleri, protein dağılımını değiştirdikleri, apoptozu etkiledikleri, protein sentezinde gen ekspresyonunu değiştirdikleri, proliferasyona etki ettikleri çeşitli araştırmalar ile gösterilmiştir (93, 94, 96, 97, 98, 99 100). Çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların hücre içindeki etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber hücre zarı ve zar elemanlarının, zar üzerinde bulunan iyon kanallarının etkilenerek hücresel cevap geliştirdiği düşünülmektedir. Ayrıca hücre içinde redoks duyarlı sinyal iletim yolaklarını aktive ederek hücre metabolizmasını değiştirdiğinden şüphelenilmektedir (88). 50 Hz ve 60 Hz ÇDF-EMA' ya maruz kalmanın proliferatif süreçleri doğrudan etkilediği ve sinyal iletim yolaklarını değişikliğe teşvik ettiği gösterilmiştir (101, 102).

Çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların biyolojik sistemler üzerine gerçekleştirdiği birçok etki tespit edilirken bu etkilerin nasıl gerçekleştiği ve etki

mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Etki mekanizmasının bilinmemesinin yanı sıra çeşitli şiddet ve frekans değerlerinde farklı etkilerin oluşması da ÇDF-EMA etkilerinin anlaşılması noktasında ayrı bir karmaşa oluşturmaktadır. Pencere etkisi denen bu etkiler şiddet ve frekansa bağlı belirli bir aralıkta gözlemlenirken o aralığın altındaki ve üstündeki değerlerde ya yok olurlar ya da tam ters yönde etki gösterirler (103).

Manyetik alan tedavisi olarak da bilinen magnetoterapi ÇDF-EMA' ların kullanıldığı alanlardan biridir. Manyetik alanın biyolojik materyal ile rezonansa girmesiyle sonuçlanan bu tedavi türünde zor kaynayan kemik kırıkları, baş ağrıları, romatizmal hastalıkların tedavi edilmesi amaçlanmaktadır (104).

Wertheimer ve Leeper'ın (110) 1979'da, yüksek gerilim hatlarına yakın evlerde yaşayan çocuklarla, yüksek gerilim hatlarından uzakta yaşayan çocuklar arasında, lösemiye yakalanma riski açısından fark oldugunu göstermeleri, toplum sağlığı açısından dikkat çekici olmustur. Sonrasında yapılan birçok epidemiyolojik çalısmanın sonucunda, günlük ortalama 0.4 mT ve üzerinde manyetik alana maruz kalan çocuklarda çocukluk çağı lösemi riskinin iki katına çıktıgı desteklenmistir (105, 113).

Dünya Saglık Örgütü 1996 yılında, "Uluslararası Elektromanyetik Alan Projesi"ni (The International EMF Project) başlatmış ve 0-300 Hz arasındaki çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların insan sağlığına olası zararlı etkilerinin araştırılmasına öncülük etmistir (115). Yapılan çalışmalar sonucunda Uluslararası Kanser Araştırmaları Kurumu (International Agency for Research on Cancer [IARC]) 2002 yılında, çok düşük frekanslı manyetik alanları "olası karsinojen – possible carsinogen" (2B) olarak sınıflandırmıştır (112). Çok düsük frekanslı elektromanyetik alanların biyolojik sistemler üzerindeki etkilerine yönelik, hücre düzeyinden tüm vücut maruziyetine kadar (insan/hayvan) geniş kapsamlı çalışmalar yapılmaktadır. Bugüne kadar elde edilen bilgilere göre elektromanyetik alanların canlılar üzerindeki başlıca etkileri aşağıdaki gibi özetlenebilir.

— Biyolojik membranların kararlılıklarını ve karakteristiklerini deşistirip, iyon transport özelliklerini, özellikle kalsiyum akımını etkilerler (111, 112, 107, 114, 99).

— İntrasellüler ve ekstrasellüler kalsiyum dağılımını değiştirirler (107, 114, 99, 98).
— Gen ekspresyonuna ve protein sentezine neden olurlar (111, 107, 93, 99, 98).
— Normal hücrelerin ve kanser hücrelerinin proliferasyonunu, DNA sentezini, RNA transkripsiyonunu etkilerler (111, 98, 99).
— DNA hasarı indüklerler, hücre büyümesine veya hücre ölümüne yol açarlar (111, 107,98, 99).
— Apoptozisi etkilerler (111 107, 98, 99).

2.3.10.Radyasyonun Sınıflandırılması

Radyasyon madde içine girebilen ışnlar olarak tanımlanır. Radyasyon enerjilerine göre ikiye ayrılır. Bunlar;
a) Noniyonizan Radyasyon (iyonlaştırıcı olmayan radyasyon)
b) İyonizan (İyonlaştırıcı Radyasyon) (nötron, proton, alfa, beta tanecikleri, x ve gamma(119)

2.3.11.İyonlaştırmayan Radyasyon (Elektromagnetik Radyasyon)

Fotonun enerjisi 15 eV ve üstü olan fotonlar molekül ve atomları iyonlaştırabilirler bu özellikteki fotonlar elektromanyetik radyasyon olarak adlandırılır. NonİyonizanRadyasyon enerjisi elektromanyetik dalgalar şeklinde yayılır. Bu grup içerisinde radyo dalgaları, ısı, ışık, kızıl ötesi ışınlar ve mor ötesi ışınlan ile görünür ışınları sayılabilir (119).

2.3.12.İyonlaştırıcı Radyasyon (Nükleer Radyasyon)

İyonlaştırıcı ışınlar atomun çekirdeğinden kaynaklı ışınlar olduğu için nükleer radyasyon olarakta adlandırılır. Nükleer ışınlar içinden geçtikleri maddesel ortamlarda atomların elektronlarını koparark iyonlaştırır. Bu ışınlar hücre içinde iyonlaştırma yaptığından dolaya insan vücüduna zararlıdır.

İyonlaştırıcı radyasyon; nötron, proton, alfa, beta tanecikleri, x ve gamma ışınlarıdır (119).

2.3.13.Radyasyon Kaynakları

Elektrikli Tıraş Makinesi
Televizyon Seti
Bilgisayar Ekranları
Mikrodalga Fırınlar
Elektrikli Battaniye ve Yataklar
Elektrikli Isıtıcılar ve Fırınlar(120).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Harran Üniversitesi (HRÜ) Hayvan Deneyleri Araştırma Ve Uygulama Merkezinde (HÜDAM) yapılmış olup, Harran Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulundan 29/ 04/ 2019 tarih ve 01-02 nolu karar ile onaylanmış ve Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi (HÜBAP) tarafından 19285 nolu proje ile desteklenmiştir.

Çalışmada kullanılan deney hayvanları Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma ve Uygulama Merkezi (DÜSAM) laboratuarından alınmıştır.

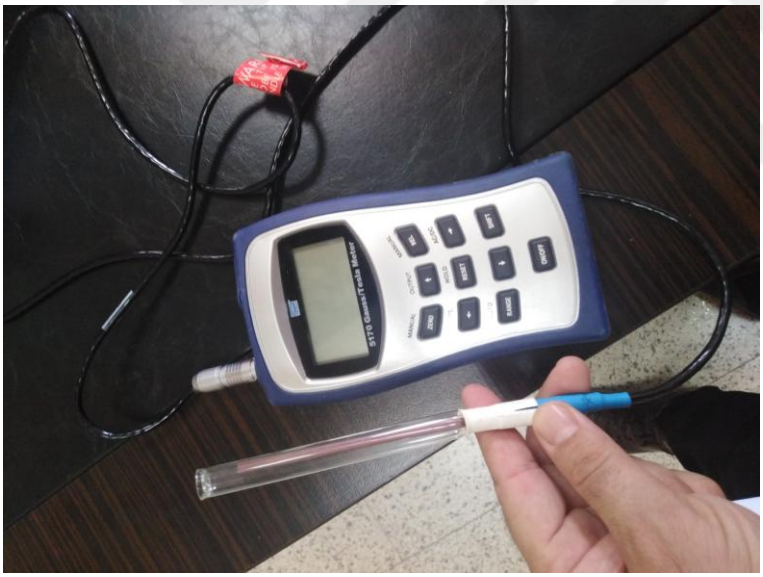
Ratların beslenme, bakım işlemleri çalışma boyunca 21±3 ºC ortam sıcaklığı, % 50–60 nem ve 12-12 saatlik karanlık-aydınlık ortam döngüsü şeklinde ayarlanmıştır.

Hayvanların ağırlığı 200±50 gr arasında olup standart rat yemi ile beslenmişlerdir. Çalışmaya başlamadan önce bir haftalık karantina sürecine tabii tutulup sağlık durumları ile ilgili herhangi bir sorun olmadığı tespit edildikten sonra çalışmaya başlanmıştır. Deneyler cihaz çalıştırılmadan, aynı çevre koşullar altında yapılmıştır.

Bu çalışma 23/ 01/ 2020 - 24/ 03/ 2020 tarihleri arasında yapılmış olup, manyetik alanın diyabete etkisini araştırmak amacıyla deneyde, 8 aylık dişi 36 adet Wistar Albino cinsi rat kullanıldı. Ratları her bir grupta 12 adet olmak üzere 3 gruba ayırdık. Birinci çalışma grubumuzu 5 gün süreyle günde 6 saat olacak şekilde sabit 0,4 mT şiddetinde 50 Hz ELF manyetik Alana maruz bıraktık. İkinci Çalışma grubumuzu 10 gün süreyle günde 6 saat olacak şekilde 0,4 mT şiddetinde 50 Hz ELF manyetik alana maruz bıraktık. Üçüncü Grubumuz ise kontrol grubu olup manyetik alana maruz kalmayacak şekilde bekletildi. Her bir grup kendi içinde pleksiglas kapta 4 adet rat olacak şekilde 3 alt gruba ayrılarak deney aşamasına geçildi. Sınırlı bölgede istenilen şiddette Düzgün Manyetik Alan oluşturmak için Helmoltz bobini kullanıldı. Denekler boyutları 16, 20, 26 cm olan dikdörtgen prizma şeklindeki pleksiglas kaplara konulup, aralarında 25 cm aralık bulunan bu Helmholtz bobinleri arasına bırakılarak uygulandı. Denekler manyetik Alana maruz kaldıkları süre içerisinde gözlemlendi gözlemler

sonucunda ratların bir süre sonra mayıştıkları görüldü. Belirtilen günlerin sonunda hayvan etik kuralları çerçevesinde deneklere anestezi verildikten sonra doğrudan kardiyak sistemden kan alınıp sonra ötenazi yapıldı. Alınan kanlar analiz edilmek üzere Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuarında teslim edildi. Teslim edildikten sonra örnekler incelenmeye başlandı.

Biyokimya laboratuvarına götürülen örnekler, kan glukoz, HbA1c, insülin, Fetuin-A, C-peptid düzeyleri ölçüldü, insülin direnci hesaplandı, transaminazlar; (AST, ALT), üre, kreatinin, lipid profili (total, LDL, HDL kolesteroller ve trigiliserit), sodyum(Na), potasyum (K), kalsiyum(Ca), ürik asit, ölçüldü. Ölçümler doğrultusunda MA'a 5 gün ve 10 gün süreyle maruz kalmış olan ratlar (Grup 1 ve Grup 2) ve MA'a maruz kalmamış (Kontrol grubu) ratlardan elde edilen sonuçlar, birbiriyle istatistik olarak karşılaştırıldı.



Resim 3. 1 Elektromanyetik alan ölçüm cihazı (Gauss metre) foto: Murat DELİN



Resim 3. 2 Denekler ve yaşam alanları foto: Murat DELİN

3.1. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmanın verileri SPSS 20. 0 istatistik paket programı kullanılarak değerlendirilmeye alındı. Verilerin ortalamaları ± standart hatalarıyla ifade edildi. Elde edilen sonuçların normallik testleri yapıldı, gruplar arasındaki istatistiksel farkları tespit etmek için normal dağılım (Parametrik) gösteren durumlarda One-Way Anova testi, post-test olarak Tukey testi uygulanmış olup, normal dağılım göstermeyen (Non Parametrik) değerler için Kruskal-Wallis testi, post-test olarak Mann-Whitney U testi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ olarak alınmıştır

Tablo 3. 1. 1. Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması [median(interquartille range)]**

Parametreler (Birimler)	**1,Grup(5 Günlük) (n=12)**	**2,Grup(10 Günlük) (n=12)**	**Kontrol Grubu (n=12)**	**P*değeri**
Üre (mg/dl)	23,54(11,24)	22,47(8,02)	31,03(10,70)	0,119
Ürikasit (mg/dl)	1,00(0,65)	0,75(0,53)	0,75(0,38)	0,172
AST (U/L)	86,00(53,75)	89,50(13,00)	98,00(18,75)	0,443
ALT (U/L)	43,00(12,00)	39,50(3,00)	44,50(13,50)	0,092
Trigliserid (mg/dl)	61,00(21,50)	81,00(141,75)	91,00(159,00)	0,675
kalsiyum (mg/dl)	1,93(1,60)	2,45(6,85)	2,17(9,60)	0,939
[a,b]HbA1c	4,77(0,98)	4,50(0,38)	3,90(0,25)	p<0,001
Fetüin A	621,45(110,05)	575,20(120,40)	569,30(159,50)	0,639
[a,b]Hba1c IFCC	28,63(10,74)	25,68(4,11)	19,12(2,77)	P<0,001

*p<0, 05 İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmektedir,

** : Non Parametrik dağılımlar için

a: kontrol grubu ile 1,grup arasında anlamlı fark var,

b: kontrol grubu ile 2, grup arasında anlamlı fark var,

n: Denek sayısı

Tablo. 3.1.2.Manyetik Alana maruz bırakılmış gruplar ile kontrol grubunun karşılaştırılması **(ortalama ± Standart sapma)****

Parametreler (Birimler)	**1,Grup(5 Günlük) (n=12)**	**2,Grup(10 Günlük) (n=12)**	**Kontrol Grubu (n=12)**	**P*değeri**
Glukoz (mg/dl)	222,33±31,55	235,58±47,39	248,50±55,62	0,389
Kreatinin (mg/dl)	0,694±0,072	0,722±0,110	0,658±0,087	0,244
Total Kollestrol (mg/dl)	81,33±7,52	89,25±13,03	83,58±7,65	0,138
HDL (mg/dl)	38,55±5,69	43,01±7,06	40,87±3,27	0,163
LDL (mg/dl)	28,97±15,24	32,82±11,36	31,02±17,87	0,823
Sodyum (mmol/L)	135,66±5,97	138,83±5,85	137,50±5,17	0,401
Potasyum (mmol/L)	22,97±6,16	22,07±4,71	20,85±3,43	0,574
tGFH	107,00±4,74	104,66±7,10)	109,50±6,43	0,175

*p<0,05: İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmektedir,

** : Parametrik dağılımlar için

n:Denek sayısı

4. BULGULAR

Elde edilen sonuçlar doğrultusunda kan glukoz ve fetuin-A değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Fakat fetuin-A değerleri çalışma gruplarında yüksek çıktı. Transamilazlar (AST, ALT) ve lipid profillerinin (total, HDL, LDL, kollesterol, trigliserid) sonuçlarına bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını tespit ettik. Üre, kreatinin, sodyum(Na), Potasyum (K), Kalsiyum (Ca), Ürik asit parametreleri için sonuçlara bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi. Analizler sonucunda HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerine baktığımızda kontrol grubu ile çalışma grupları arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p<0.05$). Kontrol grubuna göre çalışma grubunun ikisinde HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerinde artış gözlemlendi. Bu değerlerdeki artışın Tip 3 diyabete sebep olabileceğini düşünmekteyiz.

İnsülin değerleri laboratuvarda kullanılan cihazların sınır değeriden küçük olduğu için bir sonuç elde edilemedi.

Insulin değerleri <2.00 uIU/Ml

C- Peptit değerleri laboratuvarda kullanılan cihazların sınır değerinden küçük olduğu için net bir sonuç elde edilemedi.

C-Peptit değerleri <0.10 ng/Ml

5. TARTIŞMA

Literatürde elektromanyetik alanların canlılar üzerine etkisini incelemek adına bir çok çalışma mevcuttur. Biz çalışmamızı elektromanyetik alanların Tip II diyabete etkilerini araştırmak için yaptık. Bazı literatür çalışmalarına bakacak olursak;

Evlerimizde kullandığımız elektrikli aletlerin oluşturduğu MA' ların etkisi gönüllü bir çok birey üzerinden araştırılmıştır. MA' na maruz kalan bireylerde yapılan testler sonucunda geçici hafıza kaybına uğradıkları gözlemlenmiştir. Buna bağlı olarak

genel kanı elektrikli ev aletlerinin insan beynindeki elektriksel aktiviteleri etkilediğir (122).

Çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların insan sağlığına zararlı olabileceğine dair ipuçları ve konu ile ilgili çalısmalar, 20. yüzyılın son çeyreğinde ortaya çıkmaya başlamıstır. Wertheimer ve Leeper'ın (110) 1979'da, yüksek gerilim hatlarına yakın evlerde yaşayan çocuklarla, yüksek gerilim hatlarından uzakta yaşayan çocuklar arasında, lösemiye yakalanma riski açısından fark oldugunu göstermeleri, toplum sağlığı açısından dikkat çekici olmuştur. Sonrasında yapılan birçok epidemiyolojik çalısmanın sonucunda, günlük ortalama 0.4 mT ve üzerinde manyetik alana maruz kalan çocuklarda çocukluk çağı lösemi riskinin iki katına çıktığı desteklenmistir (105, 113).

Diyabet hastalarında glikoz seviyesi ile kalp hastalıkları arasında da göze çarpan bir bağlantı göze çarpmaktadır. Hemoglobin A1c seviyelerindeki %1'lik bir artış, kardiyovasküler hastalık oranını 2 kat arttırdığını göstermektedir(47, 54).

Gine Domuzları üzerinde yapılan bir çalışmada, 50 Hz frekans ve 0.120 miliT MA maruziyetinden sonra vücutta kortizol ve glikoz seviyelerinde düşüş gözlemlenmiştir (123).

ELF-EMF'nin sadece insülinin pankreas salgılanmasının artması yoluyla değil, aynı zamanda insülin reseptörlerinin afinitesini artırarak ve / veya hedef hücrelerde sinyal iletimini ve insülin taşıyıcı işlevini artırarak glikoz alımını artırdığını varsayabiliriz (124). Ayrıca ELF-EMF'nin hücresel adenozin 5'-trifosfat / adenosin 5'-difosfat, membran depolarizasyonu ve sitosolik serbest kalsiyum iyon konsantrasyonundaki artışlarla glikozla uyarılan insülin salgılanmasını azalttığı bulunmuştur (127).

EMA (5 mikroT, 50-Hz 109 gün süreyle) maruz kalan erkek farelerde plazma glukoz düzeylerinde azalma da fark edildi (128).

ELF-EMF'nin kandaki glukoz düzeyi üzerinde herhangi bir etki yapmadığını veya yükselttiğini gösteren çelişkili bulgular olduğu da eklenmelidir (126).

ELF-EMF'nin insüline bağımlı dokularda ve organlarda muhtemelen hem bağımlı hem de insülinden bağımsız olarak hücre zarı yoluyla glikoz taşınmasını kolaylaştırdığı doğrulanmıştır (124, 125).

Röösli ve ark. 2007 de yayımladıkları çalışmanın sonucuna göre 1972-2002 yılları arasında demiryolunda çalışan iki işçi grubu incelenmiş ve sonuç olarak düşük frekanslı manyetik alana maruz kalmak ile Alzheimer hastalığına yakalanmak arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve hastalığın sonraki süreçlerinin bu ilişkiden etkilendiği bildirilmiştir (118).

Dikiş makinelerinden yayılan MA ‘ların Alzheimer hastalığına etkisi olup olmadığı ile ilgili yapılan bir çalışma sonucunda, terzilerin bu hastalığa yakalanma oranında artış olduğu rapor edilmiştir. Ancak diğer elektrikli cihazlarda aynı sonuç elde edilmemiştir (121).

Sıçanların terapötik parametrelerle ELF magnetic alanlarına uzun süre maruz kalması, pankreatik adacıklardaki beta hücrelerinin yapısında geri dönüşlü değişikliklere neden olur ve maruz kalmanın ilk aşamasında ikincil hipogliseminin eşlik ettiği insülin sentezinde ve salgılanmasında artışa yol açar. Beta hücrelerinin işlevi üzerindeki manyetik alanlar, manyetik alanın parametrelerine bağlıdır, çünkü yalnızca dikdörtgen bir dalga formu, maruziyet döngüsünün fazlarında insülin konsantrasyonunda telafi edici bir azalmaya ve ayrıca maruziyetin bitiminden sonra bir artışa neden olmuştur. ELF manyetik alanına uzun süreli maruz kalma, bu alana maruz kalan sıçanların kanında a-amilaz ve lipazaktivitesinde önemli değişiklikler olmaksızın asiner hücrelerin kaba endoplaz-matik retikulum ve mitokondrilerinde geri dönüşlü yapısal değişikliklere neden olur. Manyetik alanlarla tedavi edilen insanlarda, özellikle dikdörtgen puls dalga formu kullanılırken glisemi düzeyinin izlenmesi gereklidir (125).

Elf-EMf'nin hücresel adenozin 5'-trifosfat / adenosin 5'-difosfat, membran depolarizasyonu ve sitosolik serbest kalsiyum iyon konsantrasyonundaki artışlarla glikozla uyarılan insülin salgılanmasını azalttığını bulmuşlardır (131).

Elektromanyetik alanlara (5 mikroT, 50-Hz 109 gün süreyle) maruz kalan erkek farelerde plazma glukoz düzeylerinde azalma da fark edildi (132).

ELF-EMF'nin, insüline bağımlı dokularda ve organlarda muhtemelen hem bağımlı hem de insülinden bağımsız olarak hücre zarı yoluyla glikoz taşınmasını kolaylaştırdığını, deneysel sıçanlarda farklı yöntemlerle önceki verileri (125) doğruladık (124).

Yapmış olduğumuz bu çalışma daha önceki yapılmış olan çalışmalarla kıyaslandığında; HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerine baktığımızda çalışma grupları ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p<0.05$). Kontrol grubuna göre çalışma grubunun ikisinde HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerinde artış gözlemlendi. Bu değerlerdeki artışın Tip 3 diyabete sebep olabileceğini düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda fetuin-A eksikliği olan farelerde insülin duyarlılığının arttığı bildirilmiştir (138). Bizim çalışmamızda Fetüin-A değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunamadı, fakat çalışma gruplarına baktığımızda kontrol grubuna göre Fetüin-A değerlerinin yüksek çıktığını gözlemledik. Fetuin-A değerlerinin yüksek çıkması insülin duyarlılığının azaldığını göstermektedir. Bu artışın Gestasyonel diyabet ve inflamatuar kaskad oluşumunda rol oynayabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma çevresel elektromanyetik alanların Tip II diyabet parametrelerine etkilerini bulmak için yapıldı.

Literatürde elektromanyetik alanların canlılar üzerine etkisini incelemek adına bir çok çalışma mevcuttur. Çalışmamızı elektromanyetik alanların Tip II diyabete etkilerini arastırmak için yaptık**.** Elde edilen sonuçlar doğrultusunda; kan glukoz düzeyleri ve fetuin-A değerlerinin gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Transamilazlar (AST, ALT) ve lipid profillerinin (total, HDL, LDL, kollesterol, trigliserid) sonuçlarına bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını tespit ettik. Üre, Kreatinin, Sodyum(Na), Potasyum(K), Kalsiyum(Ca), ürik asit parametreleri için sonuçlara bakıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi. Analizler sonucunda HbA1c ve Hba1c IFCC değerlerine baktığımızda çalışma grupları ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık olduğunu görüldü ($p<0.05$) . Kontrol grubuna göre çalışma grubunun ikisinde HbA1c ve Hba1c FCC değerlerinde artış gözlendi. Bu değerlerdeki artışın Tip 3 diyabete sebep olabileceğini düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmalarda fetuin-A eksikliği olan farelerde insülin duyarlılığının arttığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda Fetüin-A değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunamadı, fakat çalışma gruplarına baktığımızda kontrol grubuna göre Fetüin-A değerlerinin yüksek çıktığını gözlemledik. Fetuin-A değerlerinin yüksek çıkması insülin duyarlılığının azaldığını göstermektedir. Bu artışın Gestasyonel diyabet ve inflamatuar kaskad oluşumunda rol oynayabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın daha uzun süreli elektromanyetik alanlara maruz kalan bireylerde veya Ratlarda diyabet parametlerine etkisi üzerine yapılacak geniş kapsamlı çalışmalara katkıda bulunacagını umuyoruz.

7.KAYNAKLAR

1-Wild S, Roglic G. et al. Global prevalence of diyabetes. Diyabetes Care 2004; 27: 1047-1053.

2-U.S. Census Bureau. Total midyear Population for the World: 1950- 2050. www.census.gov/ipe/www/world pop.htmal April 26,2005.

3-Havas M. Electromagnetic hypersensitivity: biological effects of dirty electricity with emphasis on diyabetes and multiple sclerosis. Electromagn Biol Med. 2006; 25(4):259-68.

4-Li L, Dai Y. et al. Pulsed electric field exposure of insulin induces anti- proliferative effects on human hepatocytes. Bioelectromagnetics 2005; 26(8):639–647.

5-Sakurai, T, Satake, A. et al. An extremely low frequency magnetic field attenuates insulin secretion from the insulinoma cell line, RIN-m. Bioelectromagnetics 2004; 25: 160–166.

6-Tsuji Y, Nakagawa M, Suzuki Y. Five-tesla static magnetic fields suppress food and water consumption and weight gain in mice. Ind Health 1996: 34: 347-57.

7-Chater Sihem, et al, Effects of sub-acute exposure to magnetic field on blood hematological and biochemical parameters in female rats. Turk J Hematol 2006; 23:182-187.

8-Havas M, Dirty electricity elevates blood sugar among electrically sensitive diyabetics and may explain brittle diyabetes. Electromagnetic biology and medicine 2008; 27; 135-146.

9. Aktaç T. Endokrin Pankreasın Filogenetik Gelişimi. Doğa TU Biyol (Genetik, Mikrobiyoloji, Moleküler Biyoloji, Sitoloji), 1988; 12(3): 160-169.

10. Ersoy L, Pala Ö, Şar F, Şencan S, Yağız O, Yenigün M. Her Yönü İle Diyabetes Mellitus. Yenigün M. Haseki Hastanesi Vakfi, İstanbul, 1995; 9-297.

11. Petersen OH. Control of Insulin Secretion in Pancreatic β-Cells. NIPS, 1990; 5: 254-258.

12. Rahier J, Falt K, Muntefering H, Becker K, Gepts W, Falkmer S. The Basic Structural Lesion of Persistent Neonatal Hypoglycaemia With Hyperinsulinism: Deficiency of Pancreatic D Cells or Hyperactivitiy of B Cells. Diabetologia, 1984; 26: 282-289.

13. Altuğ T. İnsülin Biyosentezi ve Düzenlenmesi. Diabet Yıllığı, 1984; 2, 2, 11-19.

14. Büyükdevrim S. Diabetes Mellitus I. 1, TC. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yayınları, İstanbul; 1989.s 29-187.

15. Gray SR, Olefsky MJ. Effect of a Glucosidase Inhibitor on the Metabolic Response of Diabetic Rat to a High Carbohydrate Diet, Consisting of Starch and Sucrose, or Glucose. Metabolism, January 1982; 31, 1, 88-92.

16. Guyton A. Bir Organ Olarak Karaciğer. Tıbbi Fizyoloji. Merck Yayıncılık, Ankara; 1986.s. 2, 7, 1203-1206.

17. Gözükara EM. Karbohidratlar, Biyokimya. Ofset Repromat Ltd. Şti. Ankara; 1990. s. 1104.

18. Dunn LF, Caroll BP, Beltz WF. Treatment With Artificial b-Cell Decreases Very-Low-Density Lipoprotein Triglyceride Synthesis in Type Diabetes. Diabetes, 1987; 36, 661-66.

19. Johansson BL, Borg K, Fernqvist-Forbes E, Kernell A, Odergren T, Wahren J. Benefical effects of C-peptide on incipient nephropathy and neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. Diabetic Medicine. 2000; 17: 181-189.

20. Ersoy L, Pala Ö, Şar F, Şencan S, Yağız O, Yenigün M. Her Yönü İle Diyabetes Mellitus Yenigün M. Haseki Hastanesi Vakfi, İstanbul, 1995; 9-297.

21. Altuntaş Y, Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı ve Sınıflanması, Her Yönüyle Diabates Mellitus, Ed: Yenigün M, Altuntaş Y. Nobel Tıp Kitabevleri, 2001. s. 51-62.

22. WHO(World Health Organization), Diabetes [web page on the Internet], Eylül 2012, Erişim 03.02.2013, WHO Diabetes: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html, 2012.

23. Oussama MN, Khatib P. Guidelines for the prevention, management and care of diabetes mellitus 2006; 53-73.

24. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes care, Vol. 33, Suplement 1, 2010; S:65.

25. Ükinç K. Gürlek A, & Usman A. Yeni antidiyabetik ilaçlar. Hacettepe Tıp Dergisi 38 2007; 113-120.

26.Jabbour SA, Goldsteın BJ. Sodium glucose co-transporter 2 inhibitors: blocking renal tubular reabsorption of glucose to improve glycaemic control in patients with diabetes. Int J Clin Pract, 2008 ; 62(8): 1279–1284.

27.Doupıs J. DPP4 İnhibitors: a New Approach in Diabetes Treatment. Adv. Ther, 2008; 25(7): 627-643.

28. Başkal N. Diyabet Tedavisinde Yeni Açılımlar. Endokrinolojide Diyalog, 4 (Özel

Sayı), 2007; 215-222.

29. Onat A, Sansoy V, Erer B, Başar Ö & Ceyhan K. TEKHARF Çalışması 2001 yılı takibi kısmi sonuçları: Koroner ölüm ve olaylar. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 29(10), 633-636.takibi kısmi sonuçları: Koroner ölüm ve olaylar. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 633-636.

30.Satman I, Yılmaz T, SengüL A ve ark. Population based study of diabetes and risk characteristics inTurkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care. 2002; 25: 1551-1556.

31. Tanaka S, Kobayashi T et al. A novel dominant-negative mutation of the hepatocyte nuclear factor-1α gene in Japanese early-onset type 2 diabetes. Hormone and Metabolic Research,2000; 32(09), 373-377.

32. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, & UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). Jama 1999; 281(21), 2005-2012.

33. Khan CR Weir GC King GL Jacobson AM Moses AC Smith RJ Joslin's diabetes mellitus. 14th edn. Lippincott, Williams, and Wilkins, Philadelphia, 2008; PA2004: 493-504.

34. Fonseca V, John-Kalarickal J. Type 2 Diabetes Mellitus: Epidemiology, Genetics, Pathogenesis and Clinical Manifestations. In: Poretsky L, editor. Principles of Diabetes Mellitus. New York: Springer Science+Business Media; 2010. p. 203-20.

35. Froguel P, Velho G. Genetic determinants of type 2 diabetes. Recent progress in hormone research. 2001; 56:91-105.

36. Satman İ. Diabetes Mellitus. İçinde: Büyüköztürk K, Atamer T, Dilmener M, Erzengin F, Kaysı A, Ökten A (yazarlar). İç Hastalıkları. 1. Cilt. İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evi; 2007. s. 501-29.

37. Porte D, Kahn SE. The Diabetes Mellitus Manual. İçinde: İnzucchi SE, Porte D, Sherwin RS, Baron A (yazarlar). Diabetes Mellitus El Kitabi. 6. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evi; 2009. s. 51-90.

38. Defronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. Diabetes Care, 1992; 15: 318-368.

39. İliçin, G. (Ed.). (1996). Temel iç hastalıkları. Bölüm: 18 ve 25 infeksiyon ve KBB hastalıkları. Güneş Kitabevi Ankara; 1996.

40. Yenigun M. Mikro ve Makroanjiopatiler: Kardiyovaskuler diabet. Edt. Yenigun M.İ.U Basımevi; 1997. S.150-222.

41. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. Journal of American Medical Association, 2002; (15); 287.

42. Nesto RW. Correlation between cardiovascular disease and diabetes mellitus: current concepts. The American journal of medicine, 2004; 116(5), 11-22.

43. Stout RW. Insülin as a mitogenic factor: Role in the pathogenesis of cardiovascular disease. American Journal Medicin, 1991; 90.62-65.

44. Laakso M, Sarlund H, Mykkanen L. Insülin resistance is associted with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance. Arteriosclerosis, 1990; 10: 223-231.

45. Gavin JR. New classification and diagnostic criteria for diabetes mellitus. Clinical cornerstone, 1998; 1(3), 1-12.

46. Şivancı Yalabık M, Şehirli Ö, Utkan T ve Arıcıoğlu F. Streptozotosin ile oluşturulan deneysel Alzheimer modelinde agmantinin etkilerinin araştırılması. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2013; 3(3), 145-153.

47. Singer DE, Nathan DM, Anderson KM, Wilson PW, & Evans JC. Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. Diabetes, 1992; 41(2), 202-208.

48. Lenaerts AJ, Johnson CM, Marrieta KS, Gruppo V and Orme IM, Significant increases in the levels of liver enzymes in mice treated with anti-tuberculosis drugs, International Journal of Antimicrobial Agents 2005; 26, 2, 152-158.

49. Mckenna MC, Hopkins IB, Lındauer SL and Bamford P. Aspartate aminotransferase in synaptic and nonsynaptic mitochondria: differential effect of compounds that influence transient hetero- enzyme complex (metabolon) formation, Neurochemistry International 2006; 48, 6-7, 629-636.

50. Jansonıus JN. Structure, evolution and action of vitamin B6-dependent enzymes, Current Opinion in Structural Biology 1998; 8, 6, 759-769.

51. Turgut K. Veteriner Klinik Laboratuar Teşhis, Bahçıvanlar Basımevi Konya; 2000. s. 166-226.

52. Miyake Y, Eguchi H, Shinchi K, Oda T, Sasazuki S and Kono S. Glucose intolerance and serum aminotransferase activities in Japanese men, Journal of Hepatology 2003; 38, 18–23.

53. Vance, D.E. & Van den Bosch, H. Cholesterol in the year 2000. Biochimica et biophysica acta 2000; 1529(1-3), pp.1–8.

54. Fielding BA & Frayn KN. Lipid metabolizması. - PubMed - NCBI. Lipid metabolism Curr, 2003. p.14: 389.

55. Atalay S. et al. Analytical performances of sentinel and vitros direct LDL-C assay methods, and classification of hyperlipidemia. Kafkas Journal of Medical Sciences, 2011; 1(2), pp.47–52.

56. Hasheminia T. Diyete Ceviz İçi Eklenmesinin Hiperkolesterolemik Çocukların Serum Lipid Düzeylerine Etkisi. Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Ankara, (Prof. Dr. Metin Saip Sürücüoğlu) 2008.

57. Barter PJ et al. Antiinflammatory properties of HDL. Circulation research, 2004; 95(8), pp.764–72.

58. Mergen H. Lipoprotein metabolism disorders and their treatment. Turkiye Aile Hekimligi Dergisi, 2010; 14(1), pp.38–45.

59. Habibe Ş. & Dilek O. Obezitede Yağ Dokusunun Ve Çoklu Doymamış Yağ Asitlerinin İnflamasyondaki Rolü. Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Söiences), 2008; 17(2), pp.121–129.

60. Onat A. Türkiye ' de Kandaki Trigliserid Düzeylerinde Halk Sağlığı Açısından Alarm Verici Yükselme, Koruyucu Protein Kusurunu Yansıtıyor. 2010; 30(5), pp.2–9.

61. Hastal M. et al. Hipertrigliseridemili Olguya Yaklaşım. 2008; 1(2).

62. Sacks DB. In: Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE, editors. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 879-84.

63. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2011; 978-605-4011-32-2

64. Inzucchi SE, Naik RG, Lernmark A, Palmer JP. The Diabetes Mellitus Manuel. İçinde: İnzucchi SE, Porte D, Sherwin RS, Baron A (yazarlar). Diabetes Mellitus El Kitabı. İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evi; 2009. s. 1-50.

65. O'meara NM, Polonsky KS lnsulin seeretian in vivo In: Joslin's Diabetes Mellitus Kalın CR, Weir GC (eds) 13'h edition Lea and Febiger Waverly Company, Philadelphia, 1994; 81-91.

66. Polonsky KS. The B-eel! in diabetes: from malecular genetics to elinical research. Diabetes1995; 44:705-717.

67. Yönem A. Diyabetes Mellitus. İçinde: Özata M (yazar). Endokrinoloji. 2. Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2011. s. 544-64.

68. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2010; 33 (Suppl.): 1: S62-9.

69. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. The Lancet. 2005; 365(9467):1333-46.

70. Muntoni S, Muntoni S. Insulin resistance: pathophysiology and rationale for treatment. Annals of nutrition & metabolism. 2011; 58(1):25-36.

71. Müjde Aktürk GA. Diyabetes Mellitus Patogenezi. İçinde: İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S (yazarlar). İç Hastalıkları. 2. Cilt. 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitap Evi; 2012. s. 2100.

72. Horton WF & Goldberg S. Power frequency magnetic fields and public health. CRC Press 1995.

73. URL: http://www.rte-france 2019.

74.- Generation and Measurement of Electromagnetic Fields in GeophysicalApplications, Methods in Geochemistry and Geophysics, 2009; 43: 449-490.

75- Devendraa Siingha RP, Singh AK, Kamra PN, Gupta Rajesh Singh V. Gopalakrishnan AK, Singh. Review of electromagnetic coupling between the

Earth'satmosphere and the space environment, Journal of Atmospheric and Solar-TerrestrialPhysics, 2005; 67: 637–658.

76- Electromagnetic effects - From cell biology to medicine. Funk RH, Monsees T, Ozkucur N. Prog Histochem Cytochem. 2009; 43(4):177-264.

77. Aksoy M, Bal S, Yagız H. ve ark. ÖSS Fizik II, Güvender Yayınları,

İstanbul; 2006. S. 12–557.

78.Avundukluoglu MA. Fizik Terimleri Sözlügü, Ötüken Nesriyat, İstanbul; 2007.

79. Serway RA. and Beichner RJ. Eds. Fen ve Mühendislik için Fizik: Elektrik ve Manyetizma – Isık ve Optik – 2, Palme Yayıncılık, Ankara; 2002. S. 708–1103.

80. URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Maxwell's_equations 2021.

81.Sağdilek E. Çok Düşük Frekanslı ve Zayıf Elektromanyetik Alanların Trombosit Tagregasyonu Üzerine Etkileri (293314) URL: https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezSorguSonucYeni.jsp 2009.

82. Serway RA, Beichner RJ. Fen ve Mühendislik için Fizik 1. Palme Yayıncılık. 2002. S. 50-600.

83. Serway RA, Beichner RJ. Fen ve Mühendislik için Fizik 2. Palme Yayıncılık. 2002. S. 100-1200.

84. Selim Ş, Osman Ç. Elektromanyetik Alanların Biyolojik Etkileri Güvenlik Standartları ve Korunma Yöntemleri. Boğaziçi Üniversitesi Matbaası, yayın no: 479. İstanbul; 1991. S. 23-24.

85. Wertheimer N, Leeper E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. American journal of epidemiology. 1979; 109(3): 273–284.

86. Ahlbom A, Cardis E, Green A. Review of the Epidemiologic Literature on EMF and Health (ICNIRP-International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection) Standing Committee on Epidemiology. Environ Health Perspect. 2001; 109 (suppl 6): 911–933.

87.Ahlbom A, Feychting M. Electromagnetic Radiation. Brit Med Bull. 2003; 68: 145–165.

88. Stefano F. et al. Extremely Low-Frequency Magnetic Fields and Redox Responsive Pathways Linked to Cancer Drug Resistance: Insights from Co-Exposure-Based In Vitro Studies, Front. Public Health. 2018; 2018-00033.

89. Gurney JG, Wijngaarden E. Extremely low frequency electromagnetic fields (EMF) and brain cancer in adults and children: Review and comment. Neuro-Oncology. 1999; 1: 212–220.

90. Kheifets L, Shimkhada R. Childhood Leukemia and EMF: Review of the Epidemiologic Evidence. Bioelectromagnetics. 2005; 7 (suppl 7):51–59.

91. McKinney PA. Central Nervous System Tumours in Children: Epidemiology and Risk Factors. Bioelectromagnetics. 2005; (suppl 7.):60–68.

92. Schüz J, Svendsen AL, Linet MS. Nighttime Exposure to Electromagnetic Fields and Childhood Leukemia: An Extended Pooled Analysis. Am J Epidemiol. 2007; 166: 263–269.

93. Vijayalaxmi Obe G. Controversial Cytogenetic Observations in Mammalian Somatic Cells Exposed to Extremely Low Frequency Electromagnetic Radiation: A Review and Future Research Recommendations. Bioelectromagnetics. 2005; 26: 412-430.

94. Repacholi MH, Greenebaum B. Interaction of Static and Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fields with Living Systems: Health Effects and Research Needs. Bioelectromagnetics. 1999; 20: 133–160.

95. Seyhan N, Güler G. Review of In Vivo Static and ELF Electric Fields Studies Performed at Gazi Biophysics Department. Electromagn Biol Med. 2006; 25: 307–323.

96. Andriola Silva AK, Silva EL, Egito EST, Carrico AS. Safety concerns related to magnetic field exposure. Radiat Environ Bioph. 2006; 45: 245–252.

97. Simko M, Mattsson M. Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields as Effectors of Cellular Responses in Vitro: Possible Immune Cell Activation. J Cell Biochem. 2004; 93: 83–92.

98. Volpe P, Eremenko T. Mechanisms of the target response to magnetic fields and their correlation with the biological complexity. Environmentalist. 2007; 27: 387–393.

99.Volpe P. Interactions of zero-frequency and oscillating magnetic fields with biostructures and biosystems. Photoch Photobio Sci. 2003; 2: 637–648.

100. Robertson JA, Thomas AW, Bureau Y, Prato FS. The Influence of Extremely Low Frequency Magnetic Fields on Cytoprotection and Repair. Bioelectromagnetics. 2007; 28:16-30.

101. Martínez MA, Úbeda A, Moreno J, Trillo MÁ. Power frequency magnetic fields affect the p38 MAPK-mediated regulation of NB69 cell proliferation implication of free radicals. Int J Mol Sci. 2016; 17(4):510.

102. Jin M, Blank M, Goodman R. ERK1/2 phosphorylation, induced by electromagnetic fields, diminishes during neoplastic transformation. J Cell Biochem. 2000; 78(3):371–9.

103. Panagopoulos DJ, Margaritis LH. The identification of an intensity 'window' on the bioeffects of mobile telephony radiation. Int J Radiat Biol. 2010; 86: 358-366.

104. Neslihan Ö, Manyetik Alan Tedavisi (Magnetoterapi). Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöralterapi Dergisi. 2015; Cilt 9: Sayı 3.

105. Ahlbom A. and Feychting M. Electromagnetic Radiation. Brit Med Bull,

2003; 68: 157–165.

106. NRPB, (National Radiological Protection Board). ELF Electromagnetic Fields and the Risk of Cancer: Report of an Advisory Group on Non-ionizing Radiation. 2001; Vol: 12, No:1.

107. Repacholi MH. and Greenebaum B. Interaction of Static and Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fields with Living Systems: Health Effects and Research Needs. Bioelectromagnetics, 1999; 20: 133–160.

108. Serway RA. and Beichner RJ. Eds. Fen ve Mühendislik için Fizik: Elektrik ve Manyetizma – Isık ve Optik – 2, Palme Yayıncılık, Ankara; 2002. S.708–1103.

109. URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Shark#Electroreception 2021.

110. Wertheimer N. and Leeper E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. Am J Epidemiol, 1979; 109(3): 273–284.

111. Andriola Silva AK, Silva EL, Egito EST. and Carrico AS. Safety concerns related to magnetic field exposure. Radiat Environ Bioph, 2006; 45: 245–252.

112. IARC Non-ionizing radiation. Part I. Static and extremely lowfrequency electric and magnetic fields. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 2002; 80: 1–395.

113. Ahlbom IC, Cardis E, Green A, Linet M, Savitz D, Swerdlow A. & ICNIRP (International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection) Standing Committee on Epidemiology Review of the epidemiologic literature on EMF and Health. Environmental health perspectives, 2001; 109(suppl 6), 911-933.

114. Simko M. and Mattsson M. Extremely Low Frequency Electromagnetic Fields as Effectors of Cellular Responses in Vitro: Possible Immune Cell Activation. J Cell Biochem, 2004; 93: 83–92.

115. URL: http://www.who.int/peh-emf/en/ 2021.

116. Özgüner F, Hakan Mollaoğlu H. Manyetik alanın organizma üzerindeki biyolojik etkileri. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2006; 13(1): 38-41.

117. Martin Röösli. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: A systematic review. Environ Res. 2008; 107: 277–287.

118. Röösli M, Lörtscher M, Egger M. Mortality from Neurodegenerative Disease and Exposure to Extrmely Low-Frequency MAgnetic Fields: 31 years of Observations on Swiss Railway Employees. Neuroepidemiology. 2007; 28: 197-206.

119. Şeker S. ve çerezci O. Çevremizdeki Radyasyon ve Korunma Yöntemleri, Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, İstanbul; 1997

120. Şeker S. ve çerezci 0. Elektromagnetik Alanların Biyolojik Etkileri

Güvenlik standartları ve Koruma Yöntemleri, Boğaziçi Üniversitesi

Yayınlan, İstanbul; 1991.

121. Sobel E, Dunn M, Davanipour Z, Qian Z. & Chui HC. Elevated risk of Alzheimer's disease among workers with likely electromagnetic field exposure. Neurology, 1996; 47(6), 1477-1481.

122. Arceece A. British Scientific and Medicai News, London Press Service 1998 Oct 20; London

123. Shokrzadeh M. & Saeedi Saravi SS. Influence of electromagentic field exposure on serum glucose and cortisol levels in Guinea pigs. Toxicological & Environmental Chemistry, 2009; 91(4), 717-721.

124. Kwieciński A, Kostrzewa RM. & Brus R. Effect of Low Frequency Electromagnetic Fields on [3H] Glucose Uptake in Rat Tissues. Polish J. of Environ. Stud. Vol. 16, No. 2 2007; 309-312.

125. Laitl-Kobierska A, Cieślar G, Sieroń A. & Grzybek H. Influence of alternating extremely low frequency ELF magnetic field on structure and function of pancreas in rats. Bioelectromagnetics: Journal of the Bioelectromagnetics Society, The Society for Physical Regulation in Biology and Medicine, The European Bioelectromagnetics Association, 2002; 23(1), 49-58.

126. Harakawa S, Ionune N, Horı T, Tocı Ho K et al. Effect of exposureto a 50 Hz electric fields on plasma levels of lactate, glucose, free fatty acids, triglycerides and creatine phosphokinaseactivity in hind-limb ischemic rats. 2005; J. Vet. Med. Sci. 67, 969.

127. Sakurai T, Koyama S, Komatsubara Y, Jin W. & Miyakoshi J. Decrease in glucose-stimulated insulin secretion following exposure to magnetic fields. Biochemical and biophysical research communications, 2005; 332(1), 28-32.

128. Bonhomme-Faivre L, Marion S, Forestier F, Santini R. & Auclair H. Effects of electromagnetic fields on the immune systems of occupationally exposed humans and mice. Archives of Environmental Health: An International Journal, 2003; 58(11), 712-717.

129. Şeker S, Çerezci O. Radyasyon Kuşatması. 1. Basım. İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi Yayınevi ve Matbaası; 2000.

130.URL:https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.hakanbuzoglu.com%2Felektromanyetik-spektrum-isik-radyofrekans-ultrason-lazer 2&psig=AOvVaw1V5jevzly42LRNw_64KODs&ust=1601419476270000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCIDG3cr2jOwCFQAAAAAdAAAAABA1) tarih 29.09.2020 saat 01: 51

131. Sakurai T, Koyama S, Komatsubara Y, Jin W. & Miyakoshi J. Decrease in glucose-stimulated insulin secretion following exposure to magnetic fields. Biochemical and biophysical research communications, 2005; 332(1), 28-32.

132. Bonhomme-Faivre L, Marion S, Forestier F, Santini R & Auclair H. Effects of electromagnetic fields on the immune systems of occupationally exposed humans and mice. Archives of Environmental Health: An International Journal, 2003; 58(11), 712-717.

133. Sato H, Kazama JJ, Wada Y, Kuroda T, Narita I, Gejyo F et al. Decreased Levels of Circulating Į2-Heremans-Schmid Glycoprotein/Fetuin-A (AHSG) in Patients with Rheumatoid Arthritis. Intern Med. 2007; 46(20):1685-92.

134. Stejskal D, Karpisek M, Vrtal R, Student V, Solichova P, Fiala R, Stejskal P. Urine fetuin-A values in relation to the presence of urolithiasis. BJU Int. 2008; 101(9):1151-4.

135. Ix JH, Chertow GM, Shlipak MG, Brandenburg VM, Ketteler M, Whooley MA. Fetuin-A and kidney function in persons with coronary artery disease: Data from the Heart and Soul Study. Nephrol Dial Transplant. 2006; 21(8):2144-51.

136. Ix JH, Chertow GM, Shlipak MG, Brandenburg VM, Ketteler M, Whooley MA. Association of Fetuin-A with mitral annular calcification and aortic stenosis among persons with coronary heart disease: Data From the Heart and Soul Study. Circulation. 2007; 115(19):2533-9.

137. Mori K, Emoto M, Araki T, Yokoyama H, Teramura M, Lee E et al. Association of serum fetuin-A with carotid arterial stiffness. Clin Endocrinol (Oxf). 2007; 66(2):246-50.

138. Mori K, Emoto M, Araki T, Yokoyama H, Lee E, Teramura M et al. Effects of pioglitazone on serum fetuin-A levels in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2008; 57(9):1248-52.

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

Sayı : E-41695517-100-27681
Konu : Tez Sınavı

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Biyofizik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Ögrencimiz Murat Delin'in, Yüksek Lisans sınavı, 15.04.2021 tarihi saat 14:00 de Tıp Fakültesi seminer salonunda yapılmıştır. Murat Delin sınavı başarıyla tamamlamıştır. Sınav evrakları ekte sunulmaktadır. Saygılarımla.

Prof. Dr. Cemil SERT
Anabilim Dalı Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :*BEKR5KD5D* Pin Kodu :25102

Belge Takip Adresi :
https://ebys.harran.edu.tr/envision/Validate_Doc.aspx?V=BEKR5KD5D

Adres:Harran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Osmanbey Yerleşkesi
Telefon:0414 318 3765 - 3766 - 3734 Faks:0414 318 3764
e-Posta:sagbilens@harran.edu.tr Web:http://saglikbilens.harran.edu.tr/
Kep Adresi:harranuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için: Cemil SERT
Unvanı: Müdür

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.04.2021-27681

ÖĞRENCİNİN	
ADI SOYADI	MURAT DELİN
NUMARASI	
ANABİLİM DALI/PROGRAMI	BİYOFİZİK / Tezli Yüksek Lisans
TEZ BİLGİLERİ	
TEZİN BAŞLIĞI (Konusu)	**ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ-DİYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**
TEZİN BAŞLIĞI DEĞİŞMİŞSE YENİ ADI	
TOPLANTI BİLGİLERİ	
TARİHİ	**15.04.2021**
SAAT	**14:00**
YERİ	**Tıp Fakültesi Seminer salonu**
Savunma Türü (Uzaktan/Yüzyüze)	

DEĞERLENDİRME VE SONUÇ

Yapılan tez savunması sonucunda tezin,

× **KABUL EDİLMESİNE** ☐ **DÜZELTİLMESİNE*** ☐ **REDDEDİLMESİNE****

× **OY BİRLİĞİ** ☐ **OY ÇOKLUĞU** ile karar verilmiştir.

Sınav Jürisi	Unvan, Adı Soyadı	Kanaati***	İmzası
Başkan	Prof. Dr CEMİL SERT	Kabul	
Üye	Doç. Dr CELAL GÜVEN	Kabul	
Üye	Dr Öğr. Üyesi MEHMET ZAHİD TÜYSÜZ	Kabul	

* Öğrenciye tezindeki düzeltme ve tamamlamaları yapması için üç (3) ay ek süre verilmesi önerilmektedir.
** Reddedilmesi halinde, jüri üyeleri kişisel raporları sınav tutanağına eklenecektir.
***Jüri üyesi "Kabul" , "Düzeltme" veya "Red" ibaresinden birini yazacaktır.

EK:
1-Jüri üyelerinin tez değerlendirme formları
2-Duyuru
3-Tez sınavı katılım formu

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

	T.C. **HARRAN ÜNİVERSİTESİ** **SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ** **MÜDÜRLÜĞÜ** **TEZLİ YÜKSEK LİSANS**	**Doküman No** : HRÜ-KYS-FRM-004 **Yayın Tarihi** : ..../..../.20... **Revizyon No** : **RevizyonTarihi** : **Sayfa No** : 2 / 2

NOT: Bu form ve ekleri anabilim dalı başkanlığınca tez sınavını izleyen üç gün içinde ilgili enstitüye EBYS üzerinden gönderilir.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.04.2021-27681

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

Doküman No : HRÜ-KYS-FRM-011
Yayın Tarihi : ..../..../.20...
Revizyon No :
RevizyonTarihi :
Sayfa No : 1 / 3

ÖĞRENCİNİN	
ADI SOYADI	MURAT DELİN
NUMARASI	
ANABİLİM DALI/PROGRAMI	BİYOFİZİK / Tezli Yüksek Lisans
TEZ DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	Prof. Dr. CEMİL SERT
İKINCI DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	
TEZİN KONUSUNUN ADI	ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ- TİP II DİYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI
TEZİN BAŞLIĞI DEĞİŞMİŞSE YENİ ADI	

TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ

	EVET	HAYIR	Gerekçesi ektedir
1.TEZ BAŞLIĞI			
Kısa ve tezin içeriğini yeterince ifade ediyor mu?	x☐	☐	☐
2.ÖZET			
Tezin özeti çalışmanın içeriğini, yöntemini ve sonucunu içeriyor mu?	x☐	☐	☐
Sonuca yer verilmiş mi?	x☐	☐	☐
3. YABANCI DİLDE ÖZET			
Tez başlığı Türkçe başlık ile uyumlu mu?	x☐	☐	☐
Yabancı dilde özet, Türkçe özetin karşılığı mı?	x☐	☐	☐
4. GİRİŞ VE AMAÇ			
Tezin amacı açıkça belirtilmiş mi?	x☐	☐	☐
Çalışma konusu özgün mü?	x☐	☐	☐
5. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR			
Bilgi içeriği tez konusu ile uyumlu mu?	x☐	☐	☐
Bilgi içeriği yeterli genişlikte ve güncel mi ?	x☐	☐	☐
6. MATERYAL VE YÖNTEM			
Tezde kullanılan yöntem uygun mu?	x☐	☐	☐
Yöntem ve uygulamalar yeterli ve güvenilir mi?	x☐	☐	☐
Kullanılan yöntemlerle ilgili kaynaklar verilmiş mi?	x☐	☐	☐
Tezde kullanılan yöntem güncel mi?	x☐	☐	☐
Değerlendirme teknikleri doğru seçilmiş ve güvenilir mi?	x☐	☐	☐
7. ARAŞTIRMA BULGULARI			
Bulgular, uygulanan yöntemle uyumlu olarak yazılmış mı?	x☐	☐	☐

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.04.2021-27681

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

Doküman No : HRÜ-KYS-FRM-011
Yayın Tarihi : ..../..../.20...
Revizyon No :
RevizyonTarihi :
Sayfa No : 2 / 3

Tezde, belirlenen amaca ulaşılmış mı?	x ☐	☐	☐
Tablo ve şekiller (Resim, grafik, vs) uygun ve yerinde Kullanılmış mı?	x ☐	☐	☐
Şekiller ve Tablolar tüm bulguları içeriyor mu?	x ☐	☐	☐
Tablo başlıkları ve şekil altları içerikleriyle uyumlu mu?	x ☐	☐	☐
8. TARTIŞMA			
Bulgular gerekli ve yeterli kaynaklarla tartışılmış mı?	x ☐	☐	☐
Tartışma sonucunda çalışmanın amacına ulaşılıyor mu?	x ☐	☐	☐
Çalışmanın sınırlılıkları tartışılmış mı?	x ☐	☐	☐
Bulgulara dayanılarak bir sonuca varılmış ve öneriler geliştirilmiş mi?	x ☐	☐	☐
9. KAYNAKLAR			
Literatür incelemesi yeterli mi?	x ☐	☐	☐
Tezde verilen kaynaklar güncel mi?	x ☐	☐	☐
Metin içinde doğru atıflar yapılmış mı?	x ☐	☐	☐
10. TEZİN BİÇİMİNİN İNCELENMESİ			
Bilimsel terimler doğru kullanılmış mı?	x ☐	☐	☐
Genel Etik kurallara uyulmuş mu?	x ☐	☐	☐

Tezdeki Yazım Hataları

Diğer Değerlendirmeleriniz ve <u>Maddeler ile ilgili Gerekçeleriniz</u>

GENEL DEĞERLENDİRME

Kabul Edilebilir x ☐ **Düzeltme Gerekir** ☐ **Red** ☐

JÜRİ ÜYESİNİN	**Unvanı Adı-Soyadı**	Prof. Dr. CEMİL SERT	**Tarih 20.04.2021**
	Üniversitesi	Harran Üniversitesi	
	Telefon	5327820116	**İmza**

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

	T.C. **HARRAN ÜNİVERSİTESİ** **SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ** **MÜDÜRLÜĞÜNE** **TEZLİ YÜKSEK LİSANS** **JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU**	**Doküman No** : HRÜ-KYS-FRM-011 **Yayın Tarihi** : ..../..../.20... **Revizyon No** : **RevizyonTarihi** : **Sayfa No** : 3 / 3

Not: Tez savunma sonuç formunun eki olarak gönderilmesi zorunludur.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.04.2021-27681

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

ÖĞRENCİNİN	
ADI SOYADI	MURAT DELİN
NUMARASI	
ANABİLİM DALI/PROGRAMI	BİYOFİZİK / Tezli Yüksek Lisans
TEZ DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	Prof. Dr. CEMİL SERT
İKINCI DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	
TEZİN KONUSUNUN ADI	ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ- TİP II DİYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI
TEZİN BAŞLIĞI DEĞİŞMİŞSE YENİ ADI	

TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ

	EVET	HAYIR	Gerekçesi ektedir
1.TEZ BAŞLIĞI			
Kısa ve tezin içeriğini yeterince ifade ediyor mu?	☒	☐	☐
2.ÖZET			
Tezin özeti çalışmanın içeriğini, yöntemini ve sonucunu içeriyor mu?	☒	☐	☐
Sonuca yer verilmiş mi?	☒	☐	☐
3. YABANCI DİLDE ÖZET			
Tez başlığı Türkçe başlık ile uyumlu mu?	☒	☐	☐
Yabancı dilde özet, Türkçe özetin karşılığı mı?	☒	☐	☐
4. GİRİŞ VE AMAÇ			
Tezin amacı açıkça belirtilmiş mi?	☒	☐	☐
Çalışma konusu özgün mü?	☒	☐	☐
5. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR			
Bilgi içeriği tez konusu ile uyumlu mu?	☒	☐	☐
Bilgi içeriği yeterli genişlikte ve güncel mi ?	☒	☐	☐
6. MATERYAL VE YÖNTEM			
Tezde kullanılan yöntem uygun mu?	☒	☐	☐
Yöntem ve uygulamalar yeterli ve güvenilir mi?	☒	☐	☐
Kullanılan yöntemlerle ilgili kaynaklar verilmiş mi?	☒	☐	☐
Tezde kullanılan yöntem güncel mi?	☒	☐	☐
Değerlendirme teknikleri doğru seçilmiş ve güvenilir mi?	☒	☐	☐
7. ARAŞTIRMA BULGULARI			
Bulgular, uygulanan yöntemle uyumlu olarak yazılmış mı?	☒	☐	☐

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

Tezde, belirlenen amaca ulaşılmış mı?	☒	☐	☐
Tablo ve şekiller (Resim, grafik, vs) uygun ve yerinde Kullanılmış mı?	☒	☐	☐
Şekiller ve Tablolar tüm bulguları içeriyor mu?	☒	☐	☐
Tablo başlıkları ve şekil altları içerikleriyle uyumlu mu?	☒	☐	☐
8. TARTIŞMA			
Bulgular gerekli ve yeterli kaynaklarla tartışılmış mı?	☒	☐	☐
Tartışma sonucunda çalışmanın amacına ulaşılıyor mu?	☒	☐	☐
Çalışmanın sınırlılıkları tartışılmış mı?	☒	☐	☐
Bulgulara dayanılarak bir sonuca varılmış ve öneriler geliştirilmiş mi?	☒	☐	☐
9. KAYNAKLAR			
Literatür incelemesi yeterli mi?	☒	☐	☐
Tezde verilen kaynaklar güncel mi?	☒	☐	☐
Metin içinde doğru atıflar yapılmış mı?	☒	☐	☐
10. TEZİN BİÇİMİNİN İNCELENMESİ			
Bilimsel terimler doğru kullanılmış mı?	☒	☐	☐
Genel Etik kurallara uyulmuş mu?	☒	☐	☐

Tezdeki Yazım Hataları

Diğer Değerlendirmeleriniz ve <u>Maddeler ile ilgili Gerekçeleriniz</u>

GENEL DEĞERLENDİRME

Kabul Edilebilir ☒ **Düzeltme Gerekir** ☐ **Red** ☐

JÜRİ ÜYESİNİN	**Unvanı Adı-Soyadı**	Doç. Dr. Celal GÜVEN	**Tarih** 15/04/2021
	Üniversitesi	Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyofizik Anabilim Dalı	
	Telefon	05335185740	**İmza**

Not: Tez savunma sonuç formunun eki olarak gönderilmesi zorunludur.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 21.04.2021-27681

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

ÖĞRENCİNİN	
ADI SOYADI	MURAT DELİN
NUMARASI	
ANABİLİM DALI/PROGRAMI	BİYOFİZİK / Tezli Yüksek Lisans
TEZ DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	Prof. Dr. CEMİL SERT
İKINCI DANIŞMANININ UNVANI, ADI-SOYADI	
TEZİN KONUSUNUN ADI	ÇEVRESEL ELEKTRO-MAGNETİK ALAN KİRLİLİĞİ- TİP II DİYABET İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI
TEZİN BAŞLIĞI DEĞİŞMİŞSE YENİ ADI	

TEZİN DEĞERLENDİRİLMESİ

	EVET	HAYIR	Gerekçesi ektedir
1.TEZ BAŞLIĞI			
Kısa ve tezin içeriğini yeterince ifade ediyor mu?	☒	☐	☐
2.ÖZET			
Tezin özeti çalışmanın içeriğini, yöntemini ve sonucunu içeriyor mu?	☒	☐	☐
Sonuca yer verilmiş mi?	☒	☐	☐
3. YABANCI DİLDE ÖZET			
Tez başlığı Türkçe başlık ile uyumlu mu?	☒	☐	☐
Yabancı dilde özet, Türkçe özetin karşılığı mı?	☒	☐	☐
4. GİRİŞ VE AMAÇ			
Tezin amacı açıkça belirtilmiş mi?	☒	☐	☐
Çalışma konusu özgün mü?	☒	☐	☐
5. ÖNCEKİ ÇALIŞMALAR			
Bilgi içeriği tez konusu ile uyumlu mu?	☒	☐	☐
Bilgi içeriği yeterli genişlikte ve güncel mi ?	☒	☐	☐
6. MATERYAL VE YÖNTEM			
Tezde kullanılan yöntem uygun mu?	☒	☐	☐
Yöntem ve uygulamalar yeterli ve güvenilir mi?	☒	☐	☐
Kullanılan yöntemlerle ilgili kaynaklar verilmiş mi?	☒	☐	☐
Tezde kullanılan yöntem güncel mi?	☒	☐	☐
Değerlendirme teknikleri doğru seçilmiş ve güvenilir mi?	☒	☐	☐
7. ARAŞTIRMA BULGULARI			
Bulgular, uygulanan yöntemle uyumlu olarak yazılmış mı?	☒	☐	☐

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MÜDÜRLÜĞÜNE
TEZLİ YÜKSEK LİSANS
JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

Tezde, belirlenen amaca ulaşılmış mı?	☒	☐	☐
Tablo ve şekiller (Resim, grafik, vs) uygun ve yerinde Kullanılmış mı?	☒	☐	☐
Şekiller ve Tablolar tüm bulguları içeriyor mu?	☒	☐	☐
Tablo başlıkları ve şekil altları içerikleriyle uyumlu mu?	☒	☐	☐
8. TARTIŞMA			
Bulgular gerekli ve yeterli kaynaklarla tartışılmış mı?	☒	☐	☐
Tartışma sonucunda çalışmanın amacına ulaşılıyor mu?	☒	☐	☐
Çalışmanın sınırlılıkları tartışılmış mı?	☒	☐	☐
Bulgulara dayanılarak bir sonuca varılmış ve öneriler geliştirilmiş mi?	☒	☐	☐
9. KAYNAKLAR			
Literatür incelemesi yeterli mi?	☒	☐	☐
Tezde verilen kaynaklar güncel mi?	☒	☐	☐
Metin içinde doğru atıflar yapılmış mı?	☒	☐	☐
10. TEZİN BİÇİMİNİN İNCELENMESİ			
Bilimsel terimler doğru kullanılmış mı?	☒	☐	☐
Genel Etik kurallara uyulmuş mu?	☒	☐	☐

Tezdeki Yazım Hataları

Diğer Değerlendirmeleriniz ve Maddeler ile ilgili Gerekçeleriniz

GENEL DEĞERLENDİRME

Kabul Edilebilir ☒ **Düzeltme Gerekir** ☐ **Red** ☐

JÜRİ ÜYESİNİN	**Unvanı Adı-Soyadı**	Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Zahid Tüysüz	**Tarih**
	Üniversitesi	Harran Üniversitesi	
	Telefon	5375184899	**İmza**

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

	T.C. **HARRAN ÜNİVERSİTESİ** **SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ** **MÜDÜRLÜĞÜNE** **TEZLİ YÜKSEK LİSANS** **JÜRİ ÜYESİ TEZ DEĞERLENDİRME FORMU**	**Doküman No** : HRÜ-KYS-FRM-011 **Yayın Tarihi** : ..../..../.20... **Revizyon No** : **RevizyonTarihi** : **Sayfa No** : 3 / 3

Not: Tez savunma sonuç formunun eki olarak gönderilmesi zorunludur.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

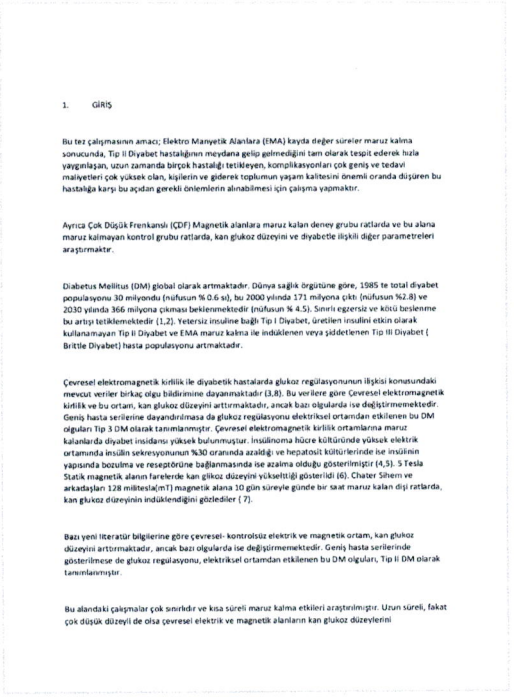
turnitin

Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen:	Murat DELİN
Ödev başlığı:	Çevresel Elektro-Magnetik Alan Kirli…
Gönderi Başlığı:	Çevresel Elektro-Magnetik Alan Kirli…
Dosya adı:	TEZ.docx
Dosya boyutu:	45.38K
Sayfa sayısı:	25
Kelime sayısı:	7,268
Karakter sayısı:	52,034
Gönderim Tarihi:	25-Şub-2021 02:03PM (UTC+0300)
Gönderim Numarası:	1517824701



1. GİRİŞ

Bu tez çalışmasının amacı; Elektro Manyetik Alanlara (EMA) kayda değer süreler maruz kalma sonucunda, Tip II Diyabet hastalığının meydana gelip gelmediğini tam olarak tespit ederek hızla yaygınlaşan, uzun zamanda birçok hastalığı tetikleyen, komplikasyonları çok geniş ve tedavi maliyetleri çok yüksek olan, kişilerin ve giderek toplumun yaşam kalitesini önemli oranda düşüren bu hastalığa karşı bu açıdan gerekli önlemlerin alınabilmesi için çalışma yapmaktır.

Ayrıca Çok Düşük Frenkanslı (CDF) Magnetik alanlara maruz kalan deney grubu ratlarda ve bu alana maruz kalmayan kontrol grubu ratlarda, kan glukoz düzeyini ve diyabetle ilişkili diğer parametreleri araştırmaktır.

Diabetus Mellitus (DM) global olarak artmaktadır. Dünya sağlık örgütüne göre, 1985 te total diyabet populasyonu 30 milyondu (nüfusun %0.6 sı), bu 2000 yılında 171 milyona çıktı (nüfusun %2.8) ve 2030 yılında 366 milyona çıkması beklenmektedir (nüfusun % 4.5). Sınırlı egzersiz ve kötü beslenme bu artışı tetiklemektedir (1,2). Yetersiz insuline bağlı Tip I Diyabet, üretilen insulini etkin olarak kullanamayan Tip II Diyabet ve EMA maruz kalma ile indüklenen veya şiddetlenen Tip III Diyabet (Brittle Diyabet) hasta populasyonu artmaktadır.

Çevresel elektromagnetik kirlilik ile diyabetik hastalarda glukoz regülasyonunun ilişkisi konusundaki mevcut veriler birkaç olgu bildirimine dayanmaktadır (3,8). Bu verilere göre Çevresel elektromagnetik kirlilik ve bu ortam, kan glukoz düzeyini arttırmaktadır, ancak bazı olgularda ise değiştirmemektedir. Geniş hasta serilerine dayandırılmasa da glukoz regülasyonu elektriksel ortamdan etkilenen bu DM olguları Tip 3 DM olarak tanımlanmıştır. Çevresel elektromagnetik kirlilik ortamlarına maruz kalanlarda diyabet insidansı yüksek bulunmuştur. İnsülinoma hücre kültüründe yüksek elektrik ortamında insülin sekresyonunun %30 oranında azaldığı ve hepatosit kültürlerinde ise insülinin yapısında bozulma ve reseptörüne bağlanmasında ise azalma olduğu gösterilmiştir (4,5). 5 Tesla Statik magnetik alanın farelerde kan glikoz düzeyini yükseltiği gösterildi (6). Chater Sihem ve arkadaşları 128 militesla(mT) magnetik alana 10 gün süreyle günde bir saat maruz kalan dişi ratlarda, kan glukoz düzeyinin indüklendiğini gözlediler (7).

Bazı yeni literatür bilgilerine göre çevresel- kontrolsüz elektrik ve magnetik ortam, kan glukoz düzeyini arttırmaktadır, ancak bazı olgularda ise değiştirmemektedir. Geniş hasta serilerinde gösterilmese de glukoz regulasyonu, elektriksel ortamdan etkilenen bu DM olguları, Tip II DM olarak tanımlanmıştır.

Bu alandaki çalışmalar çok sınırlıdır ve kısa süreli maruz kalma etkileri araştırılmıştır. Uzun süreli, fakat çok düşük düzeyli de olsa çevresel elektrik ve magnetik alanların kan glukoz düzeylerini

Copyright 2021 Turnitin. Tüm hakları saklıdır.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.

Çevresel Elektro-Magnetik Alan Kirliliği- Tip II Diabet İlişkisinin Araştirilmasi

ORIJINALLIK RAPORU

%20	%19	%2	%2
BENZERLIK ENDEKSI	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCI ÖDEVLERI

TÜM KAYNAKLARI EŞLEŞTIR (SADECE SEÇILI OLAN KAYNAĞI YAZDIR)

%14

★ docplayer.biz.tr

İnternet Kaynağı

Alıntıları çıkart	Kapat	Eşleşmeleri çıkar	Kapat
Bibliyografyayı Çıkart	Kapat		

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzanlamıştır.