TORAKS KİTAPLARI • SAYI 40 • MART 2023

HAVA KİRLİLİĞİ, İKLİM KRİZİ VE SAĞLIK ETKİLERİ

Editörler

Nilüfer AYKAÇ, Osman ELBEK, Haluk Celaleddin ÇALIŞIR

Türk Toraks Derneği'nin Yayınıdır

HAVA KİRLİLİĞİ, İKLİM KRİZİ VE SAĞLIK ETKİLERİ

Editörler

Nilüfer Aykaç, Osman Elbek, Haluk Celaleddin Çalışır

Toraks Kitapları Sayı 40

TORAKS KİTAPLARI Türk Toraks Derneği'nin yayınıdır.

Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi, solunum hastalıkları konusundaki güncel bilgiler ile hastalıklardan korunma, önlem ve tedavi bilgilerinin, anlaşılır ve kolay uygulanır şekilde hastalara ve birinci basamak sağlık hizmeti veren görevlilere aktarıldığı bir kitap serisidir.

Hava Kirliliği, İklim Krizi ve Sağlık Etkileri

Toraks Kitapları Yayın Kurulu
Editörler: Nilüfer Aykaç, Osman Elbek, Haluk Celaleddin Çalışır

ISBN: 978-605-72782-5-8

Toraks Kitapları Sayı 40

Yayın Tarihi: Mart 2023

TTD MYK Toraks Kitapları Koordinatörü
Prof. Dr. Nurdan Köktürk
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Türk Toraks Derneği
Turan Güneş Bulvarı No: 175/19 Çankaya-Ankara
Telefon: 0312 490 40 50 - Faks: 0312 490 41 42
toraks@toraks.org.tr - www.toraks.org.tr

Yayıncı Sertifika No: 43794

Sosyal Medya
Halk Sayfası: http://www.toraks.org.tr/
Facebook: @hayatnefeslebaslar

Grafik Tasarım, Düzelti ve Sayfa Düzenleme
BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Bahriye Üçok Caddesi 9/1 Beşevler, 06500 Ankara
Tel: (0312) 222 44 06 Faks: (0312) 222 44 07
www.bulustasarim.com.tr E-posta: bulus@bulustasarim.com.tr

Türk Toraks Derneği Eğitim Kitapları Serisi'nde yayımlanan tüm kitapların basım ve yayın hakları Türk Toraks Derneği'ne aittir. Türk Toraks Derneği'nin yazılı izni olmaksızın bu kitapların hiçbir bölümü basılamaz, elektronik ve mekanik bir şekilde çoğaltılamaz ve kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz.

YAZARLAR

Prof. Dr. Ahmet Uğur DEMİR
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ali KOCABAŞ
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ali Osman KARABABA
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ali Serdar FAK
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Alpaslan TÜRKKAN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Av. Arif Ali CANGI
Çevre ve Ekoloji Avukatı

Prof. Dr. Arzu YORGANCIOĞLU
Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ayşe Bilge ÖZTÜRK
Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Uzman Dr. Berker ÖZTÜRK
Kırşehir Eğitim ve Araştırması Hastanesi Göğüs Hastalıkları Uzmanı

Prof. Dr. Betül Uğur ALTUN
Academic Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanı

Doç. Dr. Burcu Oktay ARSLAN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Cavit Işık YAVUZ
Halk Sağlığı ve Çevre Sağlığı Uzmanı
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Coşkun BAKAR
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Dilek Necioğlu ÖRKEN
İstanbul Arel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Ela Erdem ERALP
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Elif DAĞLI
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Ethem ÜNVER
Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Funda GACAL
HEAL-Sağlık ve Çevre Birliği -Sağlık ve Enerji Politikaları Danışmanı/ Şehir Plancısı

Dr. Öğretim Üyesi Gülseren SAĞCAN
Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Haluk Celaleddin ÇALIŞIR
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Hasan BAYRAM
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Kayıhan PALA
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Levent KURNAZ
Boğaziçi Üniversitesi Fizik Bölümü Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Meltem TOR
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

Dr. Öğretim Üyesi Merve ERÇELİK
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

Doç. Dr. Nagehan EMİRALİOĞLU
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Nilüfer AYKAÇ
Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Nur KONYALILAR
Koç Üniversitesi Translasyonel Tıp Araştırma Merkezi Moleküler Biyolog

Doç. Dr. Osman ELBEK
Sürreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Göğüs Hastalıkları Uzmanı

Ozan Devrim YAY
Çevre Yüksek Mühendisi, Doktor Öğretim Üyesi

Ömer MADRA
Açık Radyo Kurucusu

Önder ALGEDİK
Enerji ve İklim Uzmanı

Özgecan KAYALAR
Koç Üniversitesi Translasyonel Tıp Araştırma Merkezi

Özgür GÜRBÜZ
Gazeteci

Uzm. Dr. Özlen TÜMER
Sürreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Emekli Göğüs Hastalıkları Uzmanı

Prof. Dr. Özlem KURT AZAP
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Dr. Öğretim Üyesi Pınar BOSTAN
İstanbul Bilgi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Uzmanı

Prof. Dr. Raşit TÜKEL
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiatri Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Sebahat GENÇ
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Sedat ALTIN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Uzm. Dr. Selin ÇAKMAKCI KARAKAYA
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İş ve Meslek Hastalıkları Bilim Dalı Göğüs Hastalıkları Uzmanı

Dr. Öğretim Üyesi Serhan OLCAY
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Tuğba ŞİŞMANLAR EYÜBOĞLU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Yasemin GÖKDEMİR
Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Yeşim YASİN
Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ..... **XI**

Bölüm 1: Ekoloji

Antroposen Çağı, Hava Kirliliği ve İklim Krizi
Haluk Celaleddin Çalışır 2

İklim ve Sağlık
Levent Kurnaz 10

Çevre ve Sağlık
Cavit Işık Yavuz 22

Tek Sağlık
Alpaslan Türkkan 32

Bölüm 2: Giriş

Hava Kirliliğinin Tarihçesi (Dünya)
Özlen Tümer 46

Hava Kirliliğinin Tarihçesi (Türkiye)
Nagehan Emiralioğlu 59

İç Ortam Hava Kirliliği
Burcu Oktay Arslan, Yasemin Gökdemir 68

İç Ortamlarda Hastalık Bulaşma Dinamikleri
Haluk Celaleddin Çalışır 80

Dış Ortam Hava Kirliliği
Berker Öztürk 90

Bölüm 3: Kirleticiler

Doğal Kirleticiler
Serhan Olcay 100

Antropojenik Hava Kirliliği
Coşkun Bakar 108

Bölüm 4: Epidemiyoloji

Dünya'da Hava Kirliliği
Pınar Bostan 132

Türkiye'de Hava Kirliliği
Kayıhan Pala 146

Hava Kirliliği ve Sağlığın Sosyal Belirleyecileri
Ali Kocabaş 158

Kırılgan Gruplar ve Hava Kirliliği
Yeşim Yasin 198

Türkiye'de Hava Kirliliğinin Sağlık ve Ekonomik Sonuçları
Ethem Ünver, Sedat Altın 209

Toplum Tabanlı Hava Kirliliği Araştırmaları
Ahmet Uğur Demir 216

Bölüm 5: Patogenez

Hava Kirliliği - Patogenez
Selin Çakmakcı Karakaya 246

Bölüm 6: Ölçüm

İç ve Dış Ortam Hava Kalitesinin Ölçümü
Ozan Devrim Yay 296

Bölüm 7: Sağlık Etkileri

Hava Kirliliği ve Solunum Sistemi Hastalıkları
Selin Çakmakcı Karakaya, Nilüfer Aykaç 318

İklim Değişikliği ve Alerjik Solunum Yolu Hastalıkları
Ayşe Bilge Öztürk 339

İklim Değişikliği ve Enfeksiyonlar
Özlem Kurt Azap 350

Hava Kirliliği ve Kanserler
Meltem Tor 359

Çocuk Hastalıkları
Ela Erdem Eralp, Elif Dağlı 379

Hava Kirliliği ve Kardiyovasküler Hastalıklar
Ali Serdar Fak 398

Hava Kirliliği ve İklim Değişikliğinde Metabolik Sistem Sorunları
Betül Uğur Altun 417

Nörolojik Sistem ve Hava Kirliliği İklim Krizi
Dilek Necioğlu Örken 429

Hava Kirliliğinin Ruh Sağlığı Üzerine Etkileri
Raşit Tükel 445

Hava Kirliliği ve İklim Değişikliğinin Diğer Sistemler Üzerine Etkileri
Merve Erçelik, Tuğba Şişmanlar Eyüboğlu 465

Hava Kirliliği ve Gebelik
Gülseren Sağcan 478

COVID-19 ve Hava Kirliliği
Nur Konyalılar, Özgecan Kayalar, Hasan Bayram 486

İklim Krizi ve Ruh Sağlığı
Raşit Tükel 494

Bölüm 8: Enerji ve Adalet

Enerji'nin İklim Krizi ve Hava Kirliliği İle İlişkisi
Önder Algedik 514

Adalet Arayışının İklim Ayağı
Özgür Gürbüz 529

Bölüm 9: Savunuculuk

Hava Kirliliği Savunuculuğunda Uluslararası Solunum Paydaşları
Arzu Yorgancıoğlu 544

Açık Radyo Penceresinden İklim Krizi ve İklim Mücadelesi (Vakayiname: 2021) "Sic transit gloria mundi" (Sosyal Medya Mesajları üzerinden Dünyayı Okumak)
Ömer Madra 558

Ekolojinin Hukuku, Hukuku Ekolojikleştirme
Arif Ali Cangı 590

Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED) ve Sağlık Etki Değerlendirmesi (SED)
Ali Osman Karababa 613

Hava Kirliliğinin Ekonomik Maliyeti
Funda Gacal 641

Bölüm 10: Deneyim

Deneyimlerin Öğrettikleri (Yatağan, Muğla)
Sebahat Genç 648

Deneyimlerin Öğrettikleri (Bursa DOSAB)
Kayıhan Pala 662

TÜRK TORAKS DERNEĞİ ÇEVRE POLİTİKASI

Bilindiği üzere Dünya Sağlık Örgütü sağlığı, kişinin ruhen, bedenen ve sosyal yönden tam bir iyilik hali olarak tanımlamaktadır. Yani bir kişinin sağlıklı olması demek sadece sakat ya da hasta olmaması demek değildir. Aksine bu tanım bedenen olduğu kadar, toplumsal ilişkilerimiz ve insansız doğa ile kurduğumuz ilişkilerimizin de sağlıklı olmasını kapsamaktadır.

Türk Toraks Derneği, ekolojik felaketlerin yaygınlaşıp sıradanlaştığı ve dünyanın geleceğini tehdit ettiği bu dünyada, insanı ve insansız doğayı birbirinden ayrı ele almanın ya da birisini diğerinin içinde eritip yok etmenin doğru bir bakış açısı olmadığını düşünmektedir. Çünkü insan doğanın bir parçasıdır ve insan ile doğayı birbirinden koparmak mümkün değildir. Daha önemlisi insana ve insanın var ettiği uygarlığa yapılacak her müdahale bizatihi doğaya; benzer şekilde insansız doğaya yapılacak her türlü müdahale de bizatihi insanın doğasına yapılmış olmaktadır.

Türk Toraks Derneği, doğanın sahibinin tek başına insan olmadığını, aksine insanın doğanın bir parçası olduğunu bilmektedir. Bu bakış açısı nedeniyle insanın içinde yaşadığı çevrenin sağlığını ve uyumunu bozacak her türlü girişimin insan ve diğer canlıların sağlığını doğrudan etkilediğini görmektedir.

Türk Toraks Derneği, insanın ve dünyanın umutlu ve sağlıklı geleceğini, insanın *doğadan özgürleşmesi* yerine, insanın *doğayla özgürleşmesinde* aramakta ve bu nedenle sağlıklı bir dünyanın, ancak insanın gelişim potansiyellerine ket vurmadan insanla birlikte doğayı da özgürleştirebilecek yollar ve yöntemler bulmakta saklı olduğunu bilmektedir.

Bugün içinde var olduğumuz uygarlığın zihniyetinin "büyü ya da öl" olması nedeniyle dünya yaşanmaz bir duruma hızla yaklaşmaktadır. Kalkınmayı sadece büyümek olarak algılayan bu indirgemeci bakış açısının bir yansıması olarak gerek insan gerekse insansız doğa yaşadığımız uygarlıkta tükenmeye doğru evrilmiştir. Daha önemlisi ne pahasına kalkınma ve kim için kalkınma soruları gündemden düşürülmüştür.

Türk Toraks Derneği, gerek ulusal gerekse küresel düzeyde gözlenen büyüme ve zenginleşmenin, toplumun çok büyük bir çoğunluğunun ruhsal, fiziksel ve sosyal yönden sağlığını yok etme pahasına toplumun çok küçük bir kesimi için gerçekleştirildiğini görmekte ve bu eşitsizliği reddetmektedir. Öte yandan Toraks Derneği, yaşanan büyüme ve gelişmenin, bitkisi, vahşi yaşamı, suyu, havası, biyoçeşitliliği, nehirleri, denizleri ve iklimiyle bir bütün olarak insansız doğayı da yok ettiğini fark etmekte ve yaşanan bu yıkımın gerek bireysel gerekse toplumsal düzeyde sağlığı onarılmaz biçimde tahrip ettiğinin altını çizmektedir.

Türk Toraks Derneği, kalkınmayı sadece ekonomik büyüme olarak değil, insanların ve doğanın ahenkli bir şekilde birbirlerini besleyerek, biyoçeşitliliği, çeşitlilik içinde birliği ve aynı zamanda yaşam niteliğini yükseltmeyi hedeflemesi gerektiğini savunmaktadır. Bu nedenle Toraks Derneği, herkesin temel insani ihtiyaçlarının, ekonomik ve sosyal güvenliğin garanti altına alınmasının; kullanılacak teknolojilerin doğayla uyumlu olduğu kadar merkezi ve bürokratik bir yönetsel aygıtı gerektirmeyecek biçimde, yurttaşlarca kolayca denetlenebilecek eko-teknolojiler olmasının, enerjinin ise ekolojik evrimi zenginleştirecek biçimde tümüyle yenilenebilir enerji kaynaklarından oluşturulması gerektiğinin önemini vurgulamaktadır.

Son olarak ulusal akciğer sağlığını geliştirmeyi amaçlayan bir uzmanlık derneği olarak, hava kirliliği başta olmak üzere yaşanan tüm ekolojik sorunların çözüm noktasının "sürdürülebilir kalkınma" bakış açısının yerini "sürdürülebilir bir gelecek ve yaşam"ın alması gerektiğinden geçtiğini bilmekte ve böylesi bir değişimin gerekliğini belirtmektedir. Bu bağlamda Toraks Derneği, toplumsal ve ekonomik gelişmenin, sağlığının teminatı olan çevrenin tahribatına rağmen sürdürüldüğü takdirde, toplumu ve gelecek kuşakları tehdit etmesi nedeniyle "gelişme" ve "kalkınma" olarak değerlendirilememesi gerektiğini savunmaktadır.

Türk Toraks Derneği, çevresel nedenlere bağlı olarak gelişen hastalıkların gelişmeden önlenebildiği, doktora ve ilaca asgari düzeyde ihtiyaç duyulduğu, sağlığın tıbbi yönün ötesinde ele alındığı, mutluluk ve barış içinde bir yaşamı hayal etmekte ve bu hayal doğrultusunda faaliyetlerini sürdürmektedir.

ÖNSÖZ

Türk Toraks Derneği'nin mottosu bir hakikati ifade ediyor:

"Hayat, nefesle başlar"…

ama hastalık ve ölüm de!

Çünkü diyalektik varoluş nedeniyle her şey karşıtını bünyesinde barındırır ya da her şey karşıtına dönüşür

tıpkı yaşam gibi…

Adına yerküre dediğimiz bu dünyada aldığımız ilk nefes, yeni bir yaşamın olduğu kadar ölümün de ilk anıdır aslında. Öyle ya doğmayan hiçbir şey ölemez. O nedenle ölümden kaçmak, aslında yaşamdan da kaçmak, gereksiz kaygılara, kuşkulara, vehimlere, doktor vizitelerine, tetkiklere, ilaçlara mahkûm olmak demektir.

Oysa ölüm, yaşamın sigortasıdır:

> İnsana doğanın bir parçası olduğunu hatırlatan, kendisinin de tıpkı doğa gibi bir döngüselliğe tabi olduğunu idrak ettiren, günü geldiğinde yok olacağını ona var olduğu anda bildiren, önemli olanın tür olarak kendisini de içeren ve yaşamı var eden ekosistemin sürdürülmesinin gerektiğini vurgulayan bir sigorta.

Evet hiç kuşku yok ki ölüm, hayatın sigortasıdır:

> İnsana bu ekosistemde geçici olduğunu gösteren, kendisini her şeyden üstün ve öncelikli gören türcü kibrini törpüleyen ve kendisini yerküre ve evrenle bir bütün olmasını hissettiren bir sigorta.

Belki de insan tam bu nedenle, birey olarak yaşamında ölümü reddettiği için yerküreyi hızla ölüme sürüklüyor.

***

"Hayat, nefesle başlar"…

ama hastalık ve ölüm de!

Çünkü akciğerler insanın dışına açılan bir "pencere"dir

tıpkı Arkadaş Zekai Özger'in dizelerinde tarif ettiği gibi:

"pencereyi kapama / gök dolabilir içeri (…)
pencereyi aç / soluğun çıksın dışarı / sen büyütmedin
mi ciğerinde onu / kokusu hayatı yıkasın diye"…

Ancak "arkadaş"ların değil; ticaretin, tüccarların, paranın ve otoriter gücün dünyasındayız. O nedenle dışarıya açılan penceremizden göğün tertemiz yedi renkli kuşağı değil, kışkırtılmış bir sanayileşmenin kirlettiği pis bir hava doluyor içimize

hem de yoksulluktan ve eşitsizlikten yeterince gelişememiş
ciğerlerimize!

Yılmaz Erdoğan, böylesi günleri, "Ankara'ya usul usul karbonmonoksit yağıyordu. / Ve kapalı mekanlarda sevişmeyi öneriyordu haber bültenleri.." dizeleriyle anlatıyor. Ama artık biliyoruz yoksul kapalı mekanların da yaşanamayacak kadar kirli olduğunu.

Anlaşılan kapitalizmin "büyü ya da öl" neoliberal ekonomi yasası, yoksullara ve yoksunlara karbonmonoksit yağan iç ve dış ortamlarda yaşama erken veda etmeyi ya da böylesi mekanlarda hastalıklı biçimde sürünmeyi miras bırakırken, çok az sayıdaki varsıla temiz havayı "hak" olarak sunabiliyor.

***

"Ah kimselerin vakti yok / Durup ince şeyleri anlamaya" deyip ekliyor Gülten Akın: "Kalın fırçalarını kullanarak geçiyorlar / Evler çocuklar mezarlar çizerek dünyaya"…

Ancak artık çocuklar mezar çizmek istemiyorlar

dünyayı kirleten kuşağın "depolitize" dediği Greta'lar
dünyayı yeniden resmediyorlar

umudun mavisini ve doğanın yeşilini
kullanarak

"iklimi değil, sistemi değiştir"
sloganıyla kapitalizme meydan
okuyarak.

Onlar, "limanı olanın aşkı olmaz ki bayım!" diyen Didem Madak'ın sesini kuşanmışlar

anne ve babalarının aksine konformizmin limanında bekleyen gemilerini yakmış durumdalar

kuşku yok

başaracaklar!

***

Bilgisayar ekranınızda satırları akıp giden bu kitap böylesi bir arkaplana yaslanmaktadır. Kitap, üçüncü bin yılın hayattan ve yaşamdan kopuk teknik bilimsel bilgisini reddetmekte, aksine bilim ile kamu yararını, bilim ile savunuculuğu ve bilim ile aktivizmi birlikte düşünmeyi ve eylemeyi hedeflemektedir.

Kitabın öncelikli amacı; ölümcül sağlık risklerine yol açan hava kirliliği sorununu "teknik" bir konu olmaktan çıkararak onu var eden ekopolitik nedeni ortaya koymak ve saptadığı bu nedene karşı direniş yollarını kurgulamaktır. Tıp disiplininin çok parçalı yapısının getirdiği dezavantajı ortadan kaldırmak için ise konuyu interdisipliner bir çerçevede ele almayı tercih etmiştir.

Kitabın ilk bölümü "Ekoloji" başlığını taşımaktadır. Bu bölümde hayatı adeta cehenneme çeviren antroposen çağı ve iklim ile çevrenin sağlıkla ilişkisi "tek sağlık" yaklaşımı üzerinden ele alınmaktadır. Bu bölümün hedefi, milattan önce 481-420 yıllarında yaşamış önemli Sofist Protogaras'ın ifade ettiği, "İnsan her şeyin ölçüsüdür" yaklaşımının geçersizliğini ortaya koymaktır. Öyle ya insan nasıl "her şeyin ölçüsü" ve belirleyeni olabilir. Öncelikle insan denilen canlı, 7-8 milyon yıllık varoluş sürecinde 150-200 bin yıldır Homo sapiens olarak yer almakta. Milyon yıla karşılık bin yıl… sözü bile edilemeyecek "mikroskopik bir zaman". Ayrıca var olan her şey, denizler, dağlar, taşlar ve bilcümle doğa insana tabi olmayan biçimde ve tür olarak insanın algısının kifayet etmediği biçimde kararlılıkla devinmekte, madde ve enerji sürekli dönüşüp değişmekte. Hasılı kelam evrimsel yasa insana, mevcut canlı türleri arasında sadece bir tür olduğunu gösterirken, nasıl olur da insan her şeyin ölçüsü olabilir -hem de "insan dönemi" olarak adlandırılan son yüzyıl, en yıkıcı zaman dilimine karşılık gelmişken…

İlk bölümün ardından gelen "Giriş" ve "Kirleticiler" başlıklı bölümlerde ise öncelikli olarak hava kirliliği konusunda yer alan temel kavramlar, tarihsel süreç ve kirlilik dinamiklerinin tartışılması hedeflenmiştir.

Kitabın dördüncü bölümünü "Epidemiyoloji" oluşturmaktadır. Bu bölümde hem ulusal, hem küresel planda hava kirliliğinin düzeyi ve bu sorunun hastalık yüküne olan etkisi ortaya konulmuştur. Ancak bu bölümde toplumların "imtiyazsız, sınıfsız, kaynaşmış bir kitle" olmadığı dikkate alınarak, hava kirliliği sorununun sağlığın sosyal belirleyicileri ve bu bağlamda kırılgan gruplarla olan ilişkisi özel olarak ele alınmıştır.

Bu bölümlerin ardından gelen "Patogenez" bölümünde hava kirliliğinin hastalıklara yol açan patogenezi, hemen sonrasındaki "Ölçüm" bölümünde ise iç ve dış ortamın hava kalitesinin ortaya konulmasının metotları tartışılmıştır.

Kitabın yedinci bölümünün başlığı "Sağlık Etkileri" ismini taşımaktadır. Bu bölümde hava kirliliği sorununun yol açtığı sağlık etkileri, solunum sistemine sınırlı kalınmadan konunun uzmanları tarafından ele alınmıştır. Bu bölümde solunum sistemi dışında allerji, enfeksiyonlar, kanserler, çocuk hastalıkları, kardiyovasküler sistem, metabolik hastalıklar, nörolojik sistem, ruh sağlığı, gebelik ve COVID-19 hava kirliliği bağlamında tartışılmıştır.

"Enerji ve Adalet" başlıklı sekizinci bölümün temel amacı hava kirliliği sorununu var eden temel faktör olan enerji konusunu ve kuzey / güney ya da varsıl / yoksul bağlamında kendisini gösteren adalet anlayışını ele almaktır. Kuşkusuz her iki konu da hem dokuzuncu bölüme bir "giriş", hem de "başka türlü bir dünyaya" ulaşmak için bir yol haritası özelliği taşımaktadır.

Dokuzuncu bölüm "Savunuculuk" konusuna ayrılmıştır. Bu bölümdeki makaleler, akademik hayatın "yayınla ya da yok ol" ideolojisine teslim olmamasını, aksine üretilen bilginin hayatı sadece açıklamak için değil, aksine onu değiştirmek için kullanılması gereken savunuculuk faaliyetine nasıl dönüşebileceğini irdelemektedir. Bu bölümde Türkiye'de uzun yıllardır iklim ve çevre konularında öncü konumunda ses olan Açık Radyo'nun penceresinden konunun ele alınması ise aynı zamanda Açık Radyo şahsında Türkiye'de sürdürülen ekoloji mücadelesinin bütününe saygı duruşudur. Ayrıca bu bölümde yer alan ekoloji – hukuk ve sağlık etki değerlendirmesi konuları, ekoloji alanında halen ve önümüzdeki dönemde Türkiye'de sürdürülen / sürdürülecek olan mücadelenin temel taşlarını kapsamına almaktadır.

Kitabın onuncu ve son bölümü iki aktivizm deneyimine ayrılmıştır. Bursa ve Muğla Yatağan'da sürdürülen iki ekoloji mücadelesini analiz eden bu makaleler, kanıta dayalı bilimsel bilgilerin sokakta ve alanda nasıl kullanılması gerektiğini, bilim ile aktivizmin nasıl bütünleşebileceğini ortaya koymaktadırlar.

***

Ahmed Arif, Anadolu şiirinde, "Dayan kitap ile / Dayan iş ile. / Tırnak ile, diş ile, / Umut ile, sevda ile, düş ile" dizeleriyle kötülüğe karşı direnmek gerektiğini ifade eder.

Her kitap gibi eksiğiyle de olsa bir kitabı onca kişinin emeğiyle var ettik. Artık bu konuda oldukça kapsamlı dayanacağımız bir kitap var bu ülkede.

Karamsarlığa kapılmadan ve sinizmin batağına saplanmadan umut etmek;

Önlenebilir hastalıklardan dolayı insanların ölmediği başka türlü bir dünyaya sevdalanmak;

Yoksulluğun ortadan kaldırıldığı eşitlikçi ve özgürlükçü bir dünyayı düşlemek;

Ve tüm bu amaçlara ulaşmak için işimizle,

mesleğimizle,

hekimliğimizle çaba sarf etmek

ve dayanmak

mümkün!

Nilüfer Aykaç, Osman Elbek, Haluk Celaleddin Çalışır

Bölüm 1

Ekoloji



Antroposen Çağı, Hava Kirliliği ve İklim Krizi*

Haluk Celaleddin Çalışır

Gezegenimizin 4.5 milyar yıl önce var olduğu bilinmektedir. İlk canlı formu olan tek hücreli yaşam biçimleri varoluşu üzerinden, milyarlarca yıl geçtikten sonra, günümüzden yaklaşık 4.5 milyon yıl önce ilk insanımsılar (hominidler) dünya üzerinde dolaşmaya başladı. Gezegenin var oluşundan, ilk insanımsıların evrilmeye başlamasına kadar geçen süre içerisinde, yerküre çok sayıda yapısal değişiklik geçirdi. Geleceğe doğru da sürekli değişen, değişeceğini bildiğimiz gezegenimiz, gerek tektonik hareketler, gerekse de volkanik aktiviteler ile sürekli bir dönüşüm hâlindedir. Yerkürenin kendi dinamikleri dışında da, bazen gezegenimize çarpan büyük bir meteor tüm dünyayı etkileyecek yüksek enerjisi ile yok oluşlara neden olmuştur. Bu sayılan yer küre hareketlerinin şiddetleri tüm gezegeni değiştirecek boyutlara ulaştığında canlı türlerinin önemli bir kısmı ortadan kalkmıştır.

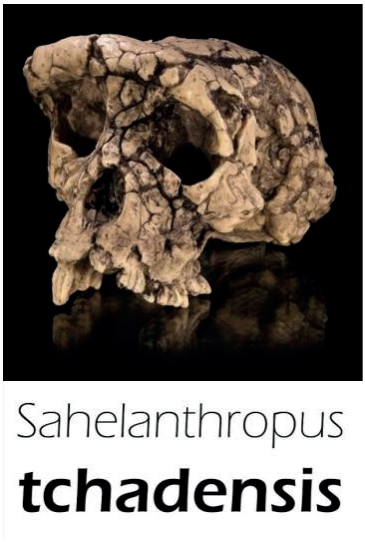
Her bir değişiklik, zamansal algı düzeylerimizle farkına varamayacağımız kadar uzun süreler içerisinde gelişti. O dönemlerde yeryüzünde bulunan türlerin önemli bir kısmı yok oldu. Yok olan türlerin yerini yeni koşullara daha iyi uyum sağlayan başka yeni türler aldı. Bu ana yıkımları bir tür "kıyamet" olarak adlandırabiliriz. Her bir jeolojik değişiklik ekolojik değişimleri ve yeni canlı türlerini var etti. Jeolojik dönemler ve zaman skalasına baktığımızda yeryüzü bugüne kadar beş kez büyük yok oluş ile karşı karşıya kalmıştır. Bu büyük yok oluşların hiçbirisinde de insan ya da yeryüzünde o dönemde yaşamakta olan canlı türünün bir rolü yoktur.

* Bu yazı TTB COVID-19 Pandemisi 6. Ay Değerlendirme Raporu'ndan editörün izniyle alınmıştır.
https://www.ttb.org.tr/yayin_goster.php?Guid=42ee49a2-fb2d-11ea-abf2-539a0e741e38

Yer bilimi, dünyada değişen koşulları ve kronolojisini incelemek için jeolojik zaman dönemlerini kullanmaktadır. Her biri milyonlarca yıl sürebilen çok sayıda jeolojik dönem tanımlanmıştır. Hâlen içerisinde yaşadığımız dönem ise Holosene olarak adlandırılmaktadır. Günümüzden 11 bin 700 yıl önce başladığı düşünülen ve mini buzul çağından sonraya gelmesi nedeniyle son dönemi tanımlamak üzere Holosen sözcüğü (tümüyle yeni, en yeni, en modern) seçilmiştir (1).

Beş Büyük Yok Oluş

450 milyon yıl önce Ordovisiyen-Siluriyen olarak tanımlanan jeolojik dönemde gerçekleşen ilk büyük yok oluşta, tüm türlerin yüzde 85'inin ortadan kalkığı bilinmektedir. Bir sonraki yok oluş ise 375 milyon yıl önce Üst Devoniyen dönemde gerçekleşmiş ve türlerin yüzde 75'i yok olmuştur. 250 milyon yıl önce Permiyen-Triyas dönemde 'Büyük Ölüm' diye tanımlanan üçüncü yok oluşta ise türlerin yüzde 95'i ortadan kalkmıştır. Bu büyük yok oluştan yaklaşık 50 milyon yıl sonrasında, günümüzden 210 milyon yıl önce, Triyas-Jura dönemde dördüncü büyük yok oluşta türlerin yüzde 76'sı ve en son günümüzden 65 milyon yıl önce Kretase dönemde, Meksika'da Yukatan yarım adasına 10 kilometre çapında bir meteorun çarpması sonucunda, dinozorlar da dahil olmak üzere tüm türlerin yüzde 80'inin yok olduğu saptanmıştır (2, 3).



Dünyayı çok önemli ölçüde değiştiren insanın ilk atalarının yeryüzünde görülmesi, dünyanın yaşı ile karşılaştırıldığında, en son yok oluştan milyonlarca yıl sonrasına düşmektedir. Sayılan beş büyük yok oluş sırasında insan ve ataları henüz ilk adımlarını atmamışlardı daha. Bilinen en eski insanımsı atamız diyebileceğimiz *Sahelanthropus tchadensis* 2001 yılında Orta Afrika'da bulunmuş ve 6 ila 7 milyon yıl öncesine tarihlenmiştir. Daha önce 1974 yılında Doğu Afrika'da bulunması ile bilim dünyasında ses getiren ve daha fazla bilinen ve 'Lucy' diye anılan *Ardipithecus afarensis* ise bulunabilmiş 300'e yakın akrabası ile 3,85 milyon yıl ile 2,97 milyon yıl arasına tarihlenmektedir (4).

Gezegen üzerinde ilk insanların ayak izleri Orta ve Doğu Afrika'da bulunmuştur ve yeryüzüne de buradan yayıldığı düşünülmektedir (5). Modern

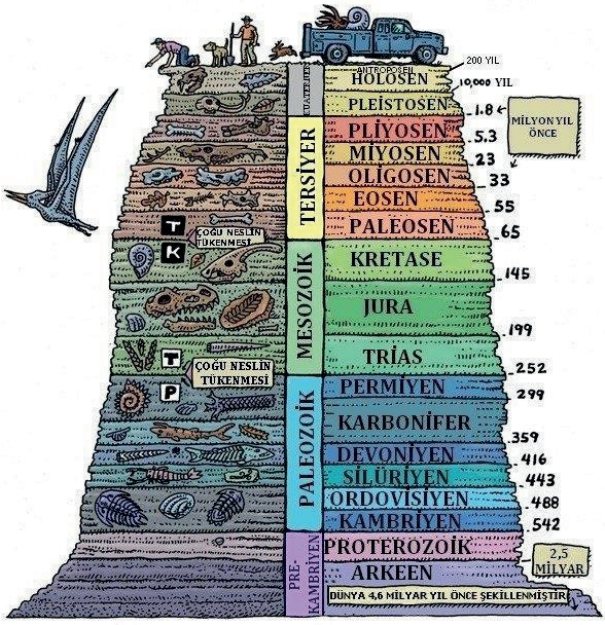
insanın (*Homo sapiens*), Afrika'dan diğer kıtalara doğru yola çıkışının tarihi en son 180 ile 210 bin yıl öncesine işaret eder (6, 7). İnsanın yeryüzünde dolaşmaya başlamasından önceki dönemlerde yeryüzü kendi ekolojik, jeolojik koşulları sonucunda değişim geçirirken, insan nüfusunun artması ve yayılması, yerküreyi değiştirecek faktörlere bir yenisini eklemiştir.

Günümüzden 11 bin 700 yıl öncesine başlangıcı zamanlandırılan Holosen çağının, diğer jeolojik zaman süreçlerinden önemli bir farkı bulunmaktadır. Daha önceki jeolojik dönemlerde, hominid ve *Homo sapiens'in* doğaya, ekolojik ortama yaptığı etkiler, diğer türlerin katkısından önemli bir fark içermez iken, Holosen döneminde insanlığın toplumsal yaşamı ve gelişimine paralel bir şeklide artan şiddette doğaya müdahale etmesi ekolojik dengeyi etkiler ve bozar duruma gelmiştir. Bu nedenden dolayı Holosen çağına yeni ve ironi içeren bir isim önerilmektedir: Antroposen.

Antroposen: İnsan Çağı

Bu terimde insan vurgusu (*Anthropo: insan – Cene: yeni*) bulunması, yerküre perspektifinden bakıldığında bir güzellemeden öte, olumsuzluğa vurgu yapmaktadır. Bu sözcüğün kullanım önerisi daha önceki yıllarda da yapılmasına rağmen, asıl vurgu Nobel Ödülü Sahibi Paul Crutzen ve eko log Eugene Stoermer'in 2000 yılında yazdıkları makaleden (8) sonra**,** daha çok tartışılır hâle gelmiştir. Her jeolojik dönem için bir başlangıç noktası (Golden Spike), zamanı belirlenmektedir. Crutzen ve Stoermer, antroposen başlangıcı için, sanayi devrimi ve James Watt'ın 1784 de buhar makinasını keşfetmesini dönüm noktası olarak önermişlerdir. Bunun dışında başlangıcı, neolitik çağda Güney Doğu Asya'da pirinç tarımı ve geviş getiren hayvan yetiştirilmesinin neden olduğu metan emisyonlarına, Christopher Columbus'un Amerika kıtasını keşfine kadar götüren araştırmacılar da bulunmaktadır. Yine ikinci dünya savaşı sırasında kullanılan atom bombası sonrası da, antroposen başlangıcı için önerilmektedir.

Öte yandan bu yeni dönem için başka isim önerileri de bulunmaktadır. Plantasyonosen, Kapitalosen gibi isimlerin önerilmesi dönemin hızla yok oluşa doğru gittiğini göstermek, uyarmak ve evrendeki tahribatın altını çizmeye yöneliktir. Donna Haraway ve Anna Tsing tarafından, özellikle kolonyal dönem ile başlayan plantasyonların, monokültür, işgücü dağılımı, toprak kullanımı gibi sonuçlarıyla gezegeni değiştirdiğini, bunun günümüzde de palmiye yağı, kauçuk vb. bitkilerin plantasyonları ile devam ettiğini ifade ederek bu yeni dönemin Plantasyonosen olarak anılmasını önermektedirler (9). Kapitalosen de bir başka isim önerisidir. Kapitalizmin doğayı ucuz bir meta olarak kullandığı ve çıktıları ile yeryüzünün ekolojik yapısını etkileyerek, küresel yok oluşa sürükleyen neden olduğuna dair bir göndermedir (10).



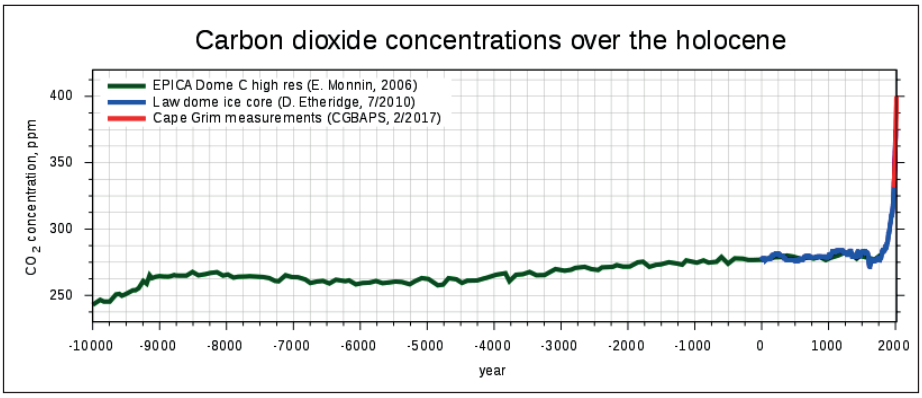
İklim Krizi ve Getirdikleri

Homo Sapiens'in yeryüzüne yayılması ile lokal değişiklikler dışında doğanın dengesinde değişiklik gözlenmez iken, belirli bir aşamadan sonra insan ya da insanlık da yeryüzünü değiştirebilen önemli bir güç hâline gelmiştir. İnsanlığın yeryüzünü değiştirme gücü ve potansiyeli günümüzde öyle bir noktaya gelmiştir ki, dünyayı altıncı kez büyük bir yok oluşa sürüklemektedir. Doğa üzerinde insan baskısı, insan temelli olarak doğaya yapılan çok sayıda müdahale, birbirleri ile etkileşerek, tüm ekolojik dengeyi bozar hâle gelmiştir. Bu ekolojik baskının birleştiği belki en önemli etki küresel ısının artmasıdır.

Bu artışta en önemli rol, atmosferik sera gazları ve karbondioksit emisyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Günümüzde dünya nüfusunun belirli bir kısmının faydalanabildiği, yerküre kaynakları (enerji, maden, doğal kaynaklar vb.) Tüketilerek üretilen teknolojik, bilimsel gelişmelerin arka planında, önemli ölçüde fosil yakıtların yakılması sonucunda ortaya çıkan enerji kullanılmakta ve sonucunda karbondioksit başta olmak üzere sera gazları atmosferde birikmektedir. Sera gazı artışı da küresel ısının artmasına neden olmaktadır. Şekil 1'de, Holosen çağı boyunca atmosferik karbondioksit konsantrasyonları izlenmektedir.

1950 yılından sonra hızla yükselen konsantrasyonlar yeryüzü geçmişinde kendi döngüsel süreçlerinde hiçbir zaman görülmemiş bir şekilde 400 ppm üzerine çıkan düzeylere ulaşmıştır (11).

26 Ağustos 2022'de yapılan global ölçümde ise bu seviye 417.58 ppm'dir (12). Karbondioksitin küresel ısıtmaya neden olan faktörler içerisindeki katkısı yüzde 64'dür. Halen atmosferdeki konsantrasyonları, endüstri öncesi dönemden yüzde 40 kadar daha fazladır. Diğer sera gazları miktar olarak karbondioksitten daha az olmalarına karşın, ısıyı tutma kapasiteleri daha yüksektir. Metanın küresel ısınmaya katkısı yüzde 17, nitrik oksidin katkısı ise yüzde 6'dır. Ayrıca florlu gazların endüstride çeşitli amaçlar ile kullanılması sonucu ortaya çıkan emisyonları da miktar olarak diğer faktörlerle karşılaştırıldığında oldukça az olmasına karşın, etki gücü açısından karbondioksitten 23 bin kat daha büyük sera gazı etkisi yapmaktadır (13). Küresel ısınma sonucunda, 1,5°C'lik bir ısınma hâlinde, 105 bin tür üzerinde yapılan bir çalışmada, böceklerin yüzde 6'sı, bitkilerin yüzde 8'i ve omurgalı hayvan türlerinin de yüzde



Şekil 1. Holosene dönem boyunca atmosferdeki karbondioksit konsantrasyonları (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1d/Ghgs epcia- holocene-CO2-en.svg (1.9.2020:21:21)

4'ünün yok olacağı hesaplanmıştır. Isınma 2°C'ye çıkarsa, sırasıyla sayılan habitatın yüzde 18, yüzde 16 ve yüzde 8 oranında yok olacağı hesaplanmıştır (14). Küresel ısınmanın biyoçeşitlilik üzerindeki bu olumsuz etkisi, tüm ekolojik sistemin geri dönülmez bir şekilde değişmesine neden olacaktır.

Yeryüzü kaynaklarının 'insanlık' adına 'yağmalanarak' elde edilen ulaşım, güvenlik, iletişim olanakları, eğitim, sağlık, yaşam konforu ve refahtan insanlığın belirli bir kısmı yararlanırken, önemli bir kısmının yeterince yararlanamadığı, hatta oldukça yoksul ve ilkel koşullar içerisinde yaşadığı bilinmektedir. İronik bir şekilde küresel ısınma sonucu yerkürede oluşan ve oluşacak tüm olumsuz değişikliklerden ilk önce ve en fazla bu yoksul kesimler etkilenmektedirler. Üstelik bu bedeli sadece yoksullar ödememekte, aynı zamanda insan temelli yaklaşım, türlerin de yok olmasına biyoçeşitliliğin azalmasına neden olmaktadır.

Yerkürenin ekolojik durumu, her biri tüm insanlığı ve canlıları etkileyecek çok sayıda tehditler içermektedir. Günümüzde yeryüzünde buzul olmayan karasal alanların önemli bir kısmı, yüzde 75'i insan kullanımı ile etkilenmiştir. Ekili alanlar, karasal alanların yüzde 12-14'ünü oluşturmaktadır. 1961 yılından beri, kişi başı kalori tüketimi yaklaşık yüzde 30 civarında artmıştır. Bu artış, bitkisel yağ ve et tüketiminin artışı ile olmuştur. Bu artışa paralel olarak inorganik azotlu gübre kullanımı dokuz kat, tarımsal sulamada kullanılan su miktarı iki katına çıkmıştır. Ormanların yüzde 60-85'i, savanaların yüzde 90'ı, otlak ve meraların yüzde 70-90'ı insan kullanımı tarafından etkilenmiştir. Toprak kullanımının bu şekilde insan türünün lehine ya da çıkarlarına yönelik olması, yaşayan tüm canlı türlerinin çeşitliliğinde yüzde 11-14 arasında bir azalmaya neden olmuştur (15). Küresel ısınma, arktik bölgede bulunan permafrost tabakanın ve buzulların erimesine, okyanus sularının yükselmesine de neden olmaktadır. Endüstriyel tarım amaçlı ormanların kesilmesi yerine monokültür plantasyonların yapılması, ekolojik dengeyi bozmakta ve biyoçeşitliliği azaltmaktadır. Ormansızlaşma, ormanların karbondioksit emme gücünü azaltarak, emisyonların yüksek kalmasını dolaylı olarak desteklemektedir. Tarım amaçlı olarak kullanılan azot bazlı gübreler, yağmur suları ile karışarak okyanuslara ulaşmakta ve okyanus sularını asitlendirmektedir. Bu da önemli bir karbondioksit tutucusu olan mercan resiflerinin ölmesine, popülasyonlarının azalmasına neden olmaktadır. Endüstriyel hayvancılık için yapılan tarım, tarım ilaçları ve gübre kullanımı, hayvanların toplu bir şekilde kapatılması bir yandan okyanus sularının asitlenmesine katkı sağlarken, bağırsak gazlarından metan çıkışı, metan gazı emisyonuna da neden olmaktadır. Dünya üzerinde yaşayan türlerin aleyhine olarak doğanın bu şekilde insan temelli kullanılması, toprak bozulmasına ve çölleşmeye yol açmaktadır. Ormanlar içerisinde yaşayan canlı

türlerinin normalde insanlar ve diğer türler ile karşılaşma olasılığı çok düşük iken, ekvatoral kuşakta ormanların tarım amaçlı, madencilik ve kereste ticareti için kesilmesi, yakılması sonucu yoğun bir şekilde karşılaşmalarına neden olacak süreçlere yol açmaktadır. SARS-CoV-2 salgınına neden olan korona virüsünün böyle bir süreç sonucunda ıslak et pazarlarında, kendi ekolojik ortamları içerisinde birbirleriyle temas etme olasılıkları çok düşük olan pangolin ile yarasanın karşılaşması sonucunda, virüsün pangoline geçtiği, mutasyon yaptığı ve insanlara bulaşabilir ve hastalık yapabilir hâle geldiği düşünülmektedir.

Gezegenimiz 5 büyük yok oluştan sonra altıncı büyük yok oluşa gebedir. Bundan önceki büyük yok oluşlarda nedenler yerküre kaynaklı olaylardır. 6. büyük yok oluş ise insan türünün faaliyetleri sonucu olacağı öngörülmektedir. COVID-19 salgını ekolojik sistemlerin ne kadar hassas olduğunu oldukça somut bir şekilde ve acı sonuçları ile göstermiştir. Tüm bilimsel, teknolojik gelişim düzeyine rağmen bir virüsün neden olduğu hastalık başlangıcından günümüze 670 milyon kişiye bulaşıp, 6.642.101 ölüme neden olabilmiştir. Özellikle ortalama sıcaklıkların artışı ile ekolojik sistemlerdeki değişimler, tüm türler için tehditler oluşturmaktadır. Küresel sağlık önümüzdeki süreçte en çok etkilenecek alan olarak görünmektedir.

Göz göre göre gelen tehlike için "başımızı kaldırıp yukarı bakmak gerekiyor" artık.

KAYNAKLAR

1. Gibbard, Philip & Walker, M. (2013). The term 'Anthropocene' in the context of formal geological classification. Geological Society, London, Special Publications. 395. 29-37. 10.1144/SP395.1
2. Dellasala, DA, Goldstein MI,Elias, SA, et al. The Anthropocene: how the great acceleration in transforming the planet at unprecedented levels, dellasala, DA, Goldstein MI,Elias Encyclopedia of the Anthropocene 3. 2018 Elsevier Inc.;2018:p1-7. 10.1016/B978-0-12-409548-9.09957-7
3. Van Uhm D.P (2016) The Sixth Mass Extinction. In: The Illegal Wildlife Trade. Studies of Organized Crime, vol 15. Springer, Cham
4. Https://humanorigins.si.edu/evidence/human-fossils/species/australopithecus-afarensis Başvuru: 30.8.2020 15:19
5. López, S., Van Dorp, L., & Hellenthal, G (2015). Human Dispersal Out of Africa: A Lasting Debate. Evolutionary Bioinformatics, 11s2, EBO.S33489
6. Stringer, C., & Galway-Witham, J (2018). When did modern humans leave Africa? Science, 359(6374), 389–390

7. Harvati, K., Röding, C., Bosman, A. M., Karakostis, F. A., Grün, R., Stringer, C., … Kouloukoussa, M (2019). Apidima Cave fossils provide earliest evidence of Homo sapiens in Eurasia. Nature. Doi:10.1038/s41586-019-1376-z
8. Crutzen, P.; Stoermer, E. F. The "Anthropocene". Global Change Newsletter of the International Geosphere–Biosphere Programme 2000, 41, 17–18
9. Haraway, D (2015). Anthropocene, Capitalocene, Plantationocene, Chthulucene: Making Kin. Environmental Humanities, 6(1), 159–165.
10. Moore JW. Anthropocene or Capitalocene? Nature, History, and the Crisis of Capitalism: In:Anthropocene or Capitalocene? Nature, History, and the Crisis of Capitalism Edited by Jason W. Moore © 2016 PM Press.1-11
11. Https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/1d/Ghgs-epcia-holocene-CO2- en.svg (26.8.2022:14:28)
12. Https://www.esrl.noaa.gov/gmd/ccgg/trends/gl_trend.html (2.9.2020: 13:33)
13. Https://ec.europa.eu/clima/change/causes_en (4.5.2020; 15:42)
14. IPCC, 2018: Global Warming of 1.5°C.An IPCC Special Report on the impacts of global warming of 1.5°C above pre-industrial levels and related global greenhouse gas emission pathways, in the context of strengthening the global response to the threat of climate change, sustainable development, and efforts to eradicate poverty [Masson-Delmotte, V., P. Zhai, H.-O. Pörtner, D. Roberts, J. Skea, P.R. Shukla, A. Pirani, W. Moufouma-Okia, C. Péan, R. Pidcock, S. Connors, J.B.R. Matthews, Y. Chen, X. Zhou, M.I. Gomis, E. Lonnoy, T. Maycock, M. Tignor, and T. Waterfield (eds.)].p.18 In Press
15. Elbehri, A., Challinor, A., Verchot, L., Angelsen, A., Hess, T., Ouled Belgacem, A., Clark, H., Badraoui, M., Cowie, A., De Silva, S., Erickson, J. Joar Hegland, S., Iglesias, A., Inouye, D., Jarvis, A., Mansur, E., Mirzabaev, A., Montanarella, L., Murdiyarso, D., Notenbaert, A., Obersteiner, M., Paustian, K., Pennock, D., Reisin- ger, A., Soto, D., Soussana, J-F., Thomas, R., Vargas, R., Van Wijk, M. & Walker, R. FAO-IPCC Expert Meeting on Climate Change, Land Use and Food Security: Final Meeting Report; January 23-25, 2017 FAO HQ Rome. FAO and IPCC, 2017

İklim ve Sağlık

Levent Kurnaz

GİRİŞ

Genel olarak tüm canlıların olduğu gibi insanların ve insan topluluklarının sağlığı, hava düzenlerindeki değişimlere ve iklim değişikliğinin tüm yönlerine son derece duyarlıdır. Son Buzul Çağı içerisinde toplam insan nüfusunun binlerin altına düşmüş olması da bunun en önemli göstergelerinden biridir. İklim koşullarının değişmezliği insan nüfusunun son on bin yıldaki artışının ardındaki en önemli sebeplerden biridir. İklim koşullarındaki farklılaşma doğrudan sıcaklık ve yağıştaki değişiklikler ve ısı dalgaları, sel, kuraklık ve yangınların meydana gelmesi nedeniyle doğrudan ortaya çıkar. Dolaylı olarak ise bu etkiler sağlık, ürün kıtlığı, hastalık vektörlerinin değişen kalıpları veya iklim değişikliğine verilen göç gibi sosyal tepkilerde görülebilir. Sıcaklıklardaki değişkenlik, ortalama sıcaklıkların ısıya bağlı ölümler üzerindeki etkisinin ötesinde, başlı başına bir risk faktörüdür. Çok değişken bir iklimde fizyolojik ve sosyal uyum, daha istikrarlı olan bir iklime oranla daha zordur. Bu nedenle iklim krizini durdurmaya çalışmanın yanı sıra bu krizden doğacak olan sorunlarla baş edebilmek için gerekli uyum tedbirlerini almak da gelecekte karşılaşacağımız felaketlerden en az hasarla kurtulmamız açısından fazlasıyla gereklidir.

İklim değişikliği ile sağlık ilişkisini ele alan en önemli kaynağımız Birleşmiş Milletler Hükümetler Arası İklim Değişikliği Panelinin (IPCC) Değerlendirme Raporlarıdır. Bu raporlar 6-8 sene aralıkla yayımlanır ve bizlere iklim değişikliğinin nedenleri ve sonuçları hakkındaki tüm bilginin geniş bir derlemesini sunar. İklim değişikliği ve sağlık arasındaki ilişkiye dair yayımlanan son rapor Beşinci Değerlendirme Raporu'dur (IPCC AR5 WGII, 2014). Bu çalışma son raporda ortaya konulan bulguların bir özeti şeklinde kurgulanmıştır.

20. yüzyıl boyunca dünyanın birçok yerinde yaşam süresi beklentisinde çarpıcı bir iyileşme görüldü. Bu iyileşme 21. yüzyılın ilk yirmi yılı boyunca devam etti. Nüfusun yüksek olduğu birkaç ülkedeki hızlı ilerleme, küresel

ortalamaların da artmasına yardımcı oldu. Ancak BM verilerine göre; nüfus artışının bu yüzyılın sonuna değin en yüksek oranda olmasının beklendiği az gelişmiş ülkelerde, özellikle iklim krizinden kaynaklanan problemler arttıkça bu hızlı ilerlemenin de duraklaması beklenmelidir. Ayrıca ekonomik gelişmede beklenen iyileşme ile birlikte toplumlar ve bireyler üzerindeki hastalık yükünün 2030 yılında 2004 yılına oranla %30 azalmış olması da bekleniyor (WHO, 2008). Çoğunlukla kronik hastalıklardan doğan bu yükteki azalma ne yazık ki özellikle Sahra altı Afrika'da görülmekte olan ve görülmeye de devam etmesi beklenen salgın hastalık riski ile gölgelenebilir. Bunun ötesinde SARS, MERS ve COVID-19 gibi doğrudan iklim değişikliği ile ilgili olmasa da insanların doğal hayatla daha fazla iç içe yaşamalarından kaynaklanan ve küreselleşme ile birlikte hızla yayılma potansiyeli yükselen hastalıklar da yaşam süresi beklentisinde önemli değişikliklere yol açabilir.

İklim değişikliğinin sağlığı etkilediği üç temel yolun varlığını kabul edebiliriz:

- Öncelikle sıcaklık, kuraklık ve şiddetli yağmur gibi aşırı hava koşullarının sıklığı, şiddeti ve yayıldığı alandaki değişikliklerle ilgili doğrudan etkiler,
- Hastalık vektörleri, su kaynaklı hastalıklar ve hava kirliliği gibi doğal sistemlerdeki değişimin aracılık ettiği etkiler ve
- İklim krizi kaynaklı mesleki etkiler, yetersiz beslenme ve zihinsel stres gibi insan sistemlerinin yoğun olarak aracılık ettiği etkiler.

İKLİM RİSKLERİNE KARŞI KIRILGANLIK

IPCC değerlendirme raporlarında kırılganlık, olumsuz etkilenmeye olan eğilim veya yatkınlık olarak tanımlanmaktadır. Kırılganlığın pratikteki nedenleri genellikle karmaşık ve bulunulan yere özgü bir şekilde anlaşılabilir. Kırılganlığın genel nedenleri olarak eğitim, gelir, sağlık durumu ve hükümetlerin duyarlılıkları gibi olgular sayılabilir. Ancak gelişmiş devletlerde bile iklim felaketlerinin can alıyor olması kırılganlığın bu parametrelerin ötesine de geçtiğinin bir göstergesidir. Bir toplumun iklime bağlı hastalık oranı, genellikle iklim değişikliğine karşı sağlıksal kırılganlığının en iyi göstergesidir. Normalde yüksek hastalık riskine sahip toplumlarda iklim değişikliği bu riski iki katına çıkaracak olursa karşımıza çıkacak olan mutlak etki normalde düşük hastalık riskine sahip toplumlara oranla çok daha fazladır. Ancak kırılganlık detaylı olarak incelendiğinde aynı ülke içindeki değişik bölgelerde bile farklılıklar gözlenebilir. Hatta zamansal farklılıklar gözlenmesi bile olasıdır. Mesela bir sıcak hava dalgası sırasında ve ertesinde salmonella kaynaklı gıda zehirlenmesi görülebilir. Besinlerin hangi şartlarda saklandığı ve ne kadar dayan-

dığı ekonomik gelir seviyesi ve elektrik enerjisinin kesintisiz sağlanması ile alakalı olduğundan aynı sorunla karşılaşan değişik bölgelerde değişik tepkiler görülmesi mümkündür.

Bireylerin yaşadığı ya da çalıştığı yer, iklim değişikliğinin neden olduğu sağlık hasarlarının oluşma potansiyeli üzerinde en önemli etkiye sahiptir. Yılın en sıcak zamanlarında sıcaklıkların zaten dayanma sınırında olduğu ülkelerde açık havada çalışanlar, daha soğuk ülkelerdeki işçilere göre daha fazla ısınmadan daha ciddi şekilde etkilenecektir. Alçak adalarda yaşayanlar taşkınlara, deniz seviyesinin yükselmesi nedeniyle tatlı su rezervlerinin ve toprağın tuzlanmasına karşı daha kırılgandır. Düşük yağış alan bölgelerde geçimi tarıma dayanan kırsal nüfus, kuraklık meydana gelirse yetersiz beslenme ve içme suyundan kaynaklanan hastalıklar açısından daha yüksek risk altındadır. Kırsal ve merkezlere uzak bölgelerde yaşamak, sağlık hizmetlerine sınırlı erişim ve genellikle daha yüksek toplumsal ve ekonomik imkân azlığı nedeniyle artan hastalık riski oluşturabilir. Vektör kaynaklı hastalıkların mevcut bulaşma sınırlarına yakın bölgelerde yaşayan topluluklar, artan sıcaklıklar ve değişen yağış düzenlerinin bir sonucu olarak bulaşma aralığındaki değişikliklere karşı en savunmasızdır. Ülkemiz de buna benzer şekilde sıtma hastalığının mevcut bulaşma sınırının içinde bulunmaktadır. Bu nedenle özellikle kış sıcaklıklarında oluşacak artış bu hastalığın bulaşma riskini de artıracaktır. Şehirlerde, kentsel ısı adalarında yaşayanlar, aşırı sıcak hava dalgaları nedeniyle daha büyük sağlık sorunları riski altındadır. 2003 yazında Batı Avrupa'da yaşanan büyük felaket, en gelişmiş ülkeler için bile riskin varlığını gösterir.

Toplum içerisinde, bebekler, çocuklar ve yaşlılar iklim krizi kaynaklı sağlık risklerine karşı daha kırılgan durumdadırlar. Küçükler daha düşük ağırlık / yüzey alanı oranına sahip olduklarından sıcak hava dalgaları esnasında daha fazla zarar görebilirler. Düşük gelirli hanelerde yaşayan çocukların besin kaynaklı sağlık problemleri yaşamaları ve yetersiz beslenmeden dolayı umulan gelişmeyi gösterememeleri de sıkça görülen bir olgudur. Düşük gelişmişlik düzeyine sahip toplumlarda kadınlara evi koruma görevi düştüğünden sel ve kasırga gibi felaketlerde bu grup arasındaki kayıplar daha yüksek olmuştur. Yaşlılar ise sıcak hava dalgası ve seller gibi yüksek hareketlilik gerektirebilen durumlar karşısında daha kırılgandırlar.

Toplumsal açıdan bakıldığında da düşük gelir grubundaki ülkeler, topluluklar ve bireyler iklim krizinin getirdiği sağlık riskleri açısından daha kırılgan durumdadırlar. Ülkeler arasında ve ülkelerin içinde de bu fark söz konusudur. Gelişmiş ülkeler bile bu dengesizlikten paylarını alırlar. 2021 yazında

Batı Avrupa ve özellikle de Almanya'yı etkileyen sel felaketinde oluşan can kayıplarının önemli kısmı izinsiz olarak kiralanan bodrum katlardaki düşük gelirli bireyler arasında yaşanmıştır.

İKLİM VE HAVA OLAYLARININ SAĞLIK ÜSTÜNE DOĞRUDAN ETKİSİ

İklim ile hava durumunu birbirinden ayıran en önemli olgu birinin bir günden ertesi güne kolayca değişmesi, diğerinin ise değişmeden uzun süre aynı kalmasıdır. Dolayısıyla da iklimdeki değişiklikleri ve bu değişikliklerin etkilerini kısa sürede gözlemleyerek bir fikir sahibi olmak ve bunun ötesinde bilimsel bir yargıya varabilmek oldukça zordur. Bunun doğal nedeni de gözlem süremizin kısıtlı olmasının ötesinde toplumların artan riskleri görerek bunlara karşı önlem almalarıdır. Yukarıda bahsedilen 2003 yazında özellikle Fransa'da yaşanan ağır can kayıplarından sonra alınan tedbirlerle daha sonraki yazlardaki sıcak hava dalgalarında benzer ağırlıkta kayıplar yaşanmamıştır. Gene de oluşan hava koşulları ile sağlık riskleri arasındaki ilişki bize değişen iklim koşullarında karşılaşılacak sorunlar açısından yol gösterici olacaktır.



Artan ortalama sıcaklıklarla birlikte soğuk bölgelerde soğuk nedeniyle yaşanan kayıpların azalacağını öngörmek mümkündür. Yalnız küresel ısınmanın yarattığı bu olumlu nokta neredeyse tek örnektir. Bunun dışındaki hava olaylarının tümünde yaşanacak olumsuz etkiler sayı ve şiddet bağlamında çok daha fazladır.

Hava olayları açısından bakıldığında ortalamalardaki değişim sağlık açısından yaratılan riskler açısından yeterli bir bilgi taşımaz. Bunun en önemli nedeni

de iklim değişikliğinin ortalamaları artırmanın ötesinde ihtimal fonksiyonlarının standart sapmalarını da artırmasıdır. Basit bir örnek vermemiz gerekirse, yeryüzünün bir noktasında yazın ortalama sıcaklıklar 1951-1980 aralığında 30 dereceyken bu ortalama 2011-2020 aralığında 31 dereceye yükselmiştir. Sağlık açısından bakıldığında ortalamadaki bir derecelik değişiklik önemli risk getirmez. Ancak 1951-1980 aralığında normal kabul edilen sıcaklıklar 27 ila 33 derece arasındayken 2011-2020 aralığında bu normaller 27 ila 36 derece arasına kaymıştır. Yani, ortalama sıcaklıktaki bir derecelik artış, uç sıcakları üç derece artırmıştır. Gelecekte de bu değişimin benzer davranış biçimi ile devam edeceğini öngörebiliyoruz. Ortalama sıcaklıklar dört derece arttığından uç sıcaklıklar 10-12 derece aralığında bir artış gösterebilir. Bunun da bizim açımızdan anlamı çok sıcak yaz günlerinin artık alışılmış sıcaklık aralıklarının çok daha üzerine çıkıyor olmasıdır.

Benzer şekilde yağışlardaki uç olaylarda da artış gözlenecektir. Hatta, yağış olaylarındaki değişim hem kuraklık hem de aşırı yağışlar bağlamında bir değişim gösterir. Bir tarafta iki yağış olayının arasındaki süre artar, yani, kuraklık uzar, öte taraftan da bu uzun aranın sonunda gelen yağış aşırı olabilir ve ani sellere yol açabilir. Mesela 2021 yazında Kastamonu ili kırsalında kısa süreli olarak görülen yağış miktarı neredeyse 5 bin senede bir görülecek şiddettedir. Ancak iklim değişikliği bu 5 bin senede bir görülebilen ani ve şiddetli yağışları her 25 senede bir görülecek seviyeye artıracaktır. Bundan dolayı da iklim değişikliğine uyum sağlanmadığı müddetçe karşımıza çıkacak hava olaylarının yaratacağı sağlık riskleri de artacaktır.

Bir bölgedeki sıcak günler ile ölüm oranlarındaki artışlar arasındaki ilişki çok bilinmektedir. IPCC değerlendirmeleri sıcak gün ve gece sayısında genel bir artış olmasının gelecekte çok muhtemel olduğu sonucuna varıyor. Günlük en yüksek sıcaklıklarda olacak bir artışın, sıcaklığa bağlı ölümlerin sayısını da artırması muhtemeldir. Yüksek sıcaklıklarda, kanın vücut yüzeyine yayılması dolaşım sisteminin çökmesine neden olabilir. Havalandırma, nem, duvarlardan veya tavandan gelen ısı ve klimanın varlığı ya da yokluğu dahil olmak üzere iç mekanın termal koşulları, olumsuz olayların meydana gelip gelmeyeceğini belirlemede önemlidir. Dolaşım sisteminden kaynaklanan problemler dışında intihar vakaları gibi yüksek sıcaklıkla ilişkili olabilecek diğer ölüm nedenleri için biyolojik sebepler fazla çalışılmamıştır.

Aşırı sıcaklar sırasındaki sağlık riskleri, fiziksel olarak aktif olan kişilerde, örneğin, tarım işçileri ve sporcularda, daha yüksektir. Bu sorun, açık havada yapılan rekreasyonel faaliyetler için önemlidir, ancak sıcak havada çalışma zorunluluğu olan durumlarda işçi sağlığı açısından çok daha büyük bir problem yaratır.

Normal anlamda sıcaklığın ötesinde tüm memeli hayvanlar açısından bakıldığında sıcaklık ve nemin birleşmesi de son derece tehlikelidir. İnsan vücudu kendisini terleyerek soğutabildiğinden, terin deriden buharlaşmasının ve dolayısıyla da soğuyabilmenin mümkün olmadığı koşullar tüm bireyler için ölüm tehlikesi içerir. Bu sorunun oluştuğu duruma ıslak termometre ile ölçülen 35 derece adı veriliyor. Ucuna ıslak bir pamuk sarılmış termometrede suyun buharlaşmasına izin verecek olursak buharlaşan su termometreden ısı alacağı için termometrenin de gösterdiği sıcaklık düşer. Yalnız bu durumda, termometre gene de 35 derece ve üstünü gösteriyorsa insan vücudu terleyerek soğuyamaz. Bu durumun beş saat ve üzerinde devam etmesi sağlıklı bireylerde bile ölüme neden olabilir. Bu konuyu sıkça duymamış olmamızın ardındaki en önemli neden ıslak termometre ile ölçülen sıcaklığın 35 derecenin üzerine çıktığı yer ve zamanların çok az olmasıdır. Ne yazık ki ülkemizde bu durumun içinde yaşadığımız yüzyılın sonlarına doğru güney bölgelerde görülmesi bekleniyor. Böylesi durumlara hazırlık olarak elektrik kesintisi riskini de hesaba katan soğutma sistemleriyle toplumun en azından hayatta kalabileceği ortamlar yaratılması gerekiyor. Pakistan'da böyle bir durumun oluşması riski bugün için her sene %10-20 aralığındayken, 2050 yılında bu riskin her sene %60-70 aralığına yükselmesi bekleniyor (McKenzie Global Institute, 2020). Nüfus yoğunluğu bizden çok daha fazla olan Güney Asya ülkelerinde böylesi bir durumun oluşması sağlık sisteminin önlem alamaması sonucunu doğuracağından milyonlarca insanın hayatını kaybedebileceği bir risk senaryosu oluşturacaktır.

İklim krizi ile birlikte hem şiddeti hem de sıklığı artan diğer bir afet türü de sellerdir. Her ne kadar seller hakkında genel konuşuyor olsak da sellerin iki değişik türü vardır. Bunların ilki uzun süreli ve yoğun yağışlar sonucu bir akarsuyun uzun süreli taşmasıdır. Bu tür taşkınlar ülkemizde fazla görülmese de Mississippi, İndus veya Ganj gibi nehirlerin çevresinde sıkça oluşmaktadır. Hâlâ mal kaybına yol açsalar da gelişen bilim ve haberleşme teknolojisi sayesinde bu tür sellerdeki can kaybı son yıllarda azalmıştır ve bu azalmanın devam edeceği umulmaktadır.

Ancak, ülkemizde de görülen ve ani yağışlar sonrası oluşan kısa süreli seller daima büyük sağlık risklerini de beraberinde getirir. Bu ani sellerin sebebi elbette iklim değişikliği değildir. İklim değişikliği ani yağışların artmasına ve sıklaşmasına neden olur, fakat bu yağışların insanlara zarar veren akışlara dönüşmesi insanların hatalarından kaynaklanmaktadır. Normalde doğanın sınırlarına dikkat etmeden yapılan binalar ve bunun da ötesinde birinci katların altının depo olarak kullanımı yerine barınmak için kullanılması ani seller sırasında oluşan can kaybının en başta gelen nedenidir. Bunun

ötesinde akarsularla ilgili bilgilerimizdeki eksiklikler ve doğanın gücüne olan genel saygısızlığımız da yaşadığımız hasarlarda karşımıza çıkan unsurlardır.

Her iki tür selin ortak özellikleri olay anında can ve mal kaybına neden olmalarıdır. Olay sonrasında ise, özellikle soğuk ortamlarda, suyun içerisinde fazla kalmış kişilerde hipotermi ciddi bir problemdir. Bunun ötesinde ise hızlı akan su altyapıya da zarar verdiğinde ve baskın sonucu biriken su kolayca tahliye edilmediği takdirde içme suyuna karışabilecek atık sular bulaşıcı hastalıklara da neden olabilirler.

İKLİM DEĞİŞİKLİĞİNİN EKOSİSTEMDE YARATTIĞI SORUNLARIN SAĞLIK ÜZERİNE ETKİSİ

İklim değişikliğinin ekosistemler üzerindeki etkisi vektör kaynaklı hastalıkların artışındaki önemli etmenlerden biridir. Vektör kaynaklı hastalıklar, en yaygın olarak sivrisinekler veya keneler gibi kan emen eklembacaklıların ısırması ile bulaşan enfeksiyonlara verdiğimiz genel isimdir. Bu hastalıkla, hem yaygın olarak görülmeleri ve hem de vektörlerin iklim faktörlerine karşı duyarlılıkları nedeniyle iklim değişikliği bağlamında en iyi çalışılmış hastalıklardan bazılarıdır.

Sıtma genelde Afrika ve Güney Doğu Asya'da görülmesine rağmen ülkemizin güney doğu kesimleri de Dünya Sağlık Örgütü tanımlarına göre sıtmanın görüldüğü alanlar içerisinde yer alır. Sıtmaya esas olarak, bireyler arasında Anofel sivrisinekleri tarafından bulaşan beş farklı plazmodyum parazit türü neden olur. Sıtmayla mücadele konusunda geçtiğimiz 30 sene içerisinde önemli başarılar sağlanmıştır. Sıcaklığın sıtma gelişimi üzerindeki etkisi doğrusal değildir ve vektöre özgüdür (Alonso vd., 2011). En yüksek sıcaklıkların, vektör ve patojen için mümkün olan üst yaşama sınırına yakın olduğunda, iletim azaltma eğilimi gösterir. Tam tersinde, sıcaklıklar azaldığında ise geniş oynaklığa sahip günlük ortalama sıcaklıklar hastalığın iletimini artırır.

Küresel düzeyde, ekonomik kalkınma ve sıtmayı kontrol etmek için yapılan çalışmalar, son 100 yılda sıtmanın yaygınlığındaki değişikliklerin başlıca sebebidir. Küresel ısınmanın şimdiye kadar sıtmanın yaygın olduğu alanlarda nispeten daha düşük derecelerde seyretmesi hastalığın bulaşmasını biraz kolaylaştırmıştır. Gelecekte sıtmanın yayılması beklenen ılıman iklimlerde P. vivax sıtmasının kontrolü sayesinde, hastalıktan etkilenen bireylerin oranını azalmıştır. Bununla birlikte, hastalık yükü özellikle Ekvatoryal Afrika'da hâlâ yüksektir ve bazı bölgelerde yeniden ve beklenmedik bir artış gösterebilir (WHO, 2012). Örneğin, ekonomik zorluklar ve hükümet harcamalarındaki kesintilerle bağlantılı olarak sıtma salgını Yunanistan'da yeniden ortaya çıkmıştır.

Sivrisinek kaynaklı en hızlı yayılan viral hastalık Dang hummasıdır. Dang humması son 50 yılda dünyada 30 kat daha sıklıkla görülmüştür. Dang hummasına maruz kalan insanların dörtte üçü Asya-Pasifik bölgesindedir, ancak diğer bölgeler de bu sorundan etkilenmektedir. Avrupa'da bile 1920'lerden bu yana ilk Dang humması vakası 2012'de Portekiz'in Madeira kentinde rapor edildi. Bu hastalık açık biçimde hem mekânsal hem de zamansal ölçeklerde iklim değişikliği ile ilişkilidir.

Dang humması için başlıca vektörler, *Aedes aegypti* ve *Ae. albopictus*, iklime son derece duyarlıdır. Son 30 yılda, iklim koşullarının değişmesiyle Karadeniz kıyısı ve Marmara gibi bazı bölgeler *Ae. albopictus* için daha uygun hâle geldi, ancak ülkemizin güney kesimleri gibi başka bölgeler de gittikçe uygunluğunu yitirdi. Yapılan çalışmalar Kuzeybatı Çin'deki *Ae. albopictus*'un yaşam döngüsünün, yıllık sıcaklık ve yağış ile yüksek oranda ilişkili olduğunu göstermiştir. Sıcaklık, nem ve yağış, Guangzhou, Çin'de Dang hummasının görülmesi ile pozitif ilişkilidir. Artan rüzgar hızı sivrisineklerin bulaştırıcılığını artırdığından hastalık oranları ile ters orantılıdır. Ancak büyük fırtınalardan ve özellikle de tropik siklonlardan sonra su birikintilerinin artması ve koruma önlemlerinin azalması salgınların görülme sıklığını artırmıştır.

Hanta virüsü, veba, Chikungunya humması, Batı Nil virüsü ve Japon uyku hastalığı da vektör kaynaklı ve iklim krizinin etkilerine açık hastalıklardır. Özellikle de küreselleşme ile bu hastalıkları oluşturan vektörlerin hızla taşınabilmesi, dikkatli olunmadığı takdirde ciddi salgın risklerini de beraberinde getirmektedir.

Bugün 250 milyon kişide sıtma virüsünün etkileri görülmektedir. 2050 yılına baktığımızda ise bu sayının iyi ihtimalle 1.7 milyar kişiye çıkacağı öngörülmektedir. Eğer iklim krizine ekonomik zorluklar ve büyük tropik siklonlar eşlik edecek olursa bugün sıtma gibi salgınların kontrol altında bulunduğu Kuzey Amerika ve Batı Avrupa gibi bölgelerde de vektörlere bağlı salgın hastalıklar hızla tekrar ortaya çıkabilir.

İnsanların iklim değişikliğine duyarlı patojenlere maruz kalması, kirlenmiş su veya yiyeceklerin yutulmasıyla oluşur. İçme suyundaki patojenler genellikle zoonotik kökenli olabilir. Özellikle Afrika ve Güney Asya'da bu patojenlerin tarlaların sulanması ile ilişkili oldukları bilinmektedir. İklim değişikliği, bu patojenlerin büyümesini, hayatta kalmasını, kalıcılığını ve bulaşıcılığını doğrudan etkileyebilir. Bunun yanında iklim değişikliğinin yerel ekosistemlerde yarattığı bozulmalar ve türlerin yayılma şekillerine etkileri de dolaylı yoldan bu bağlamda zarar verebilir.

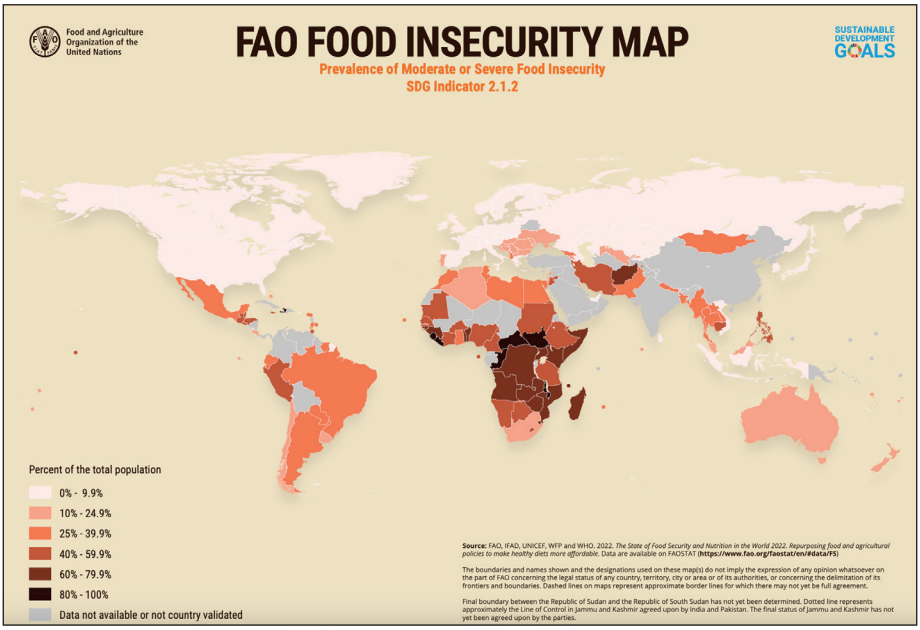
Besinler ve suyla bulaşan patojenlerin iklim krizinin derinleşmesine bağlı olarak hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde artması beklenmektedir. İklim modelleri bu patojenlerin yayılmalarını modelleyebilmek amacını gütmeseler de bu modellerin çıktıları olan aşırı yağışlardaki değişim bilim açısından yol gösterici olmaktadır. Gelişmiş ülkelerde bile eskimeye başlayan su ve atık su altyapısı bugün karşılaştığımız aşırı yağışlar karşısında bile yetersiz kalmaya başlamıştır. Bu yağışların neredeyse tüm yeryüzünde artması beklendiğinden oluşacak atık su yükünü şimdiki sistemlerin karşılayabilmesi mümkün görünmemektedir. Bu nedenle gerek iklimsel gerekse de deprem gibi diğer felaketler sonrasında en fazla dikkat edilmesi gereken husus besin ve suyla bulaşan patojenlerin kontrol altına alınabilmesidir. Bu patojenlerin vereceği hasarın ana felaketin hasarı ile kıyaslanabilir ve hatta daha yüksek olması da beklenmelidir.

İklim değişikliğine neden olan sera gazlarından karbondioksit hariç diğerleri aynı zamanda hava kirliliğine de yol açarlar. Ancak iklim değişikliği ile hava kirliliği arasında doğrudan bir bağlantı bulunmamaktadır. Yalnız, hava kirliliği iklim değişikliğinden kaynaklanan felaketlerin oluşturduğu hasarı artırıcı yönde faaliyet gösterir. Özellikle şiddetli yağışların oluşması havada artan parçacık kirleticilerle birlikte hızlanır.

İKLİM DEĞİŞİKLİĞİNİN SOSYOEKONOMİK SİSTEMLER ÜZERİNDE YARATTIĞI SORUNLARIN SAĞLIK ÜZERİNE ETKİSİ

İklim değişikliği bağlamında inceleyeceğimiz sosyoekonomik sistemlerimizin en önemlisi gıda üretimidir. Gıda üretiminin bugün yaşadığı başta gelen sorun artan nüfusa yetişecek üretim seviyesini yakalayabilmektir. Bugün için gıda üretimine baktığımızda toplam üretim miktarımızın toplam tüketim ve kayıpları karşılamaya ancak yeterli olduğunu görüyoruz. Dolayısıyla, eğer üretim, dağıtım ve tüketim esnasında oluşan kayıpları azaltabilecek olursak bugün besin yoksunluğu çeken 821 milyon insanı da beslemek mümkün olacaktır.

Ancak, bugün kullandığımız tarımsal üretim sistemi sürdürülebilir değildir. Dünyanın çoğu bölgesinde kullanılan tarım arazileri yorgun topraklardan oluşmakta ve doğal haline bırakıldığında verdiği ürün her bir hasat dönemiyle birlikte azalmaktadır. Bu azalmayı telafi etmek için kullanılan suni gübre ve tarım ilaçları ise ekosisteme zarar vermenin ötesinde önemli bir sera gazı kaynağı olmaktadır. Ayrıca bu tarım destek ürünlerinin çoğunluğunun petrokimya endüstrisinin ürünleri olduğunu da aklımızda tutacak olursak sistemin artan nüfusa yeterli olamayacağı açıktır.



Beslenme; tarımsal üretimin, gıda fiyatları ve gıdaya erişim gibi sosyoekonomik faktörlerin ve bu besinlerin tüketimini etkileyen insan hastalıklarının bir fonksiyonudur. Bu unsurların üçü de iklimden etkilenebilir, ancak iklim değişikliğinin beslenme üzerine olan etkileri çerçevesinde sadece tarımsal üretimin etkilenebilirliği şimdiye değin modellenmiştir. Artan sıcaklıklar ve azalan yağışlar hem gıda kalitesini hem de gıda miktarını azaltabilir. Atmosferde artmakta olan karbondioksit oranı bitkiler açısından bir gübre işlevi görüyor olsa da daha da artacak olan sıcaklıklarda bitkilerin fotosentez yapmayı bıraktıkları gözlenmiştir. Bu da karbondioksit oranı ne derece artacak olursa olsun, belirli bir sıcaklıktan sonra bitkilerin zarar görmeye başlayacağının bir göstergesidir. Özellikle hâlen gıda stresi altında yaşayan bölgelerde bu değişimin daha yakın zamanda yaşanması beklenmektedir.

Gıda stresini artıran temel nedenlerden biri de gıda üretimi için her geçen gün daha fazla enerji ve kimyasala ihtiyaç duyulmasıdır. Bu ihtiyaç sonucu gıda fiyatları da ihtiyaca paralel olarak artmaktadır. Ayrıca gıda üretilecek alanların yer yer endüstriye kaybedilmesi ve üretilen çok sayıda ürünün bir yanda hayvan besini olarak kullanılırken diğer yanda da yakıt üretmeye yönelik olarak harcanması gıda fiyatlarını son on yıl içerisinde fazlasıyla artırmıştır. Gıda ihtiyacına bağlı olarak fiyatların gelecekte de artması beklenmelidir. Bununla birlikte de çeşitli bölgelerde görülen yetersiz beslenme de tırmanışa geçecektir.

İklim değişikliği işçi sağlığı açısından da ciddi riskler getirmektedir. Ev dışında çalışan insanların yarıdan fazlası tarım ve inşaat sektöründe, dolayısıyla da iklimlendirme imkânı olmayan açık havada çalışmaktadır. Bundan dolayı da özellikle sıcak ve gölgesiz ortamlarda çalışan işçilerde artan şekilde sıcaklık bitkinliği ve sıcaklık çarpması görülebilir. Bu durum gelişmiş ülkelerdeki bazı kapalı ortamlar için bile benzer sonuçlar doğurabilir. Sıcaklığın arttığı tüm ortamlarda çalışmaya düzenli olarak ara verilmemesi ve dinlenmeye yeterince imkân tanınmaması çalışma performansındaki azalmayla birlikte önemli ekonomik kayıplara da yol açacaktır.

Özellikle Güney Asya'da oluşabilecek ve ıslak termometre sıcaklığının 35 derecenin üzerine çıkmasıyla birlikte çok sayıda insanın hayatını kaybedebileceği şiddetli sıcak hava dalgaları büyük hacimde göç dalgalarının oluşmasına neden olabilir. Bu büyüklükteki insan hareketleri hem hareket eden gruplar hem de bu grupların yolu üzerinde bulunan diğer insanlar açısından dayanılamayacak boyutta felaketlere yol açabilir.

SONUÇ

İklim değişikliğinin insan sağlığını üç şekilde etkilemesi beklenmektedir. Bu etkilerin ilki aşırı sıcak olayları ve sıcak hava dalgaları, seller ve iklim değişikliğinin rol oynayabileceği diğer aşırı hava olaylarından kaynaklanan ölüm ve hastalıklar sonucu gibi doğrudan etkilerdir. Bu tür aşırı hava olaylarının günümüzden başlayarak artması beklendiğinden iklim değişikliğini azaltmanın yanında bu tür değişikliklere de uyum sağlamak üzere hazır bulunulması gerekmektedir.

İklim değişikliğinin sağlık üzerindeki ikinci temel etkisi çevre ve ekosistem üzerinden oluşan hasarlar nedeniyle meydana gelen dolaylı etkilerdir. Hastalık taşıyan sivrisinek ve kenelerin, vektörlerin gerek yayılma ve gerekse de hastalıkları yayma biçimlerindeki değişimler, sıcaklaşan iklim koşulları ve artan yağış ile seller nedeniyle su kalitesi kaynaklı hastalıkların artması beklenmektedir. Bu çeşit sorunlar genellikle altyapıdaki zayıflıkla birleştiğinden hazırlıklı olmak için tüm ülkelerde temiz ve atık su altyapısına büyük önem vererek felaketler başımıza gelmeden önlemler düşünülmelidir.

Son olarak, sosyoekonomik sistem üzerinde iklim değişikliğinin yarattığı baskılar nedeniyle karşımıza çıkan dolaylı etkileri de göz önünde bulundurmamız gereklidir. Değişen ve çoğunlukla hem nicelik hem de nitelik bakımından azalan tarımsal üretimden kaynaklı yetersiz beslenme ve gıda azlığı, nüfusun yerinden edilmesinin neden olduğu şiddetli çatışmalar gibi toplumsal sistemlerin aracılık ettiği dolaylı etkiler, işgücü üzerindeki yaygın "sıcaklık

yorgunluğu" gibi etkiler nedeniyle oluşan ekonomik kayıplarda zamana ve mekâna bağlı artış beklenmelidir. Sosyoekonomik etkilerin azaltılmasının tek yolu, bu gezegen üzerinde birlikte yaşadığımızın ve sistem çökecek olursa bundan hepimizin zarar göreceğimizin kabulüyle ulus-devlet kavramından insanlık kavramına evrilmemizde aranmalıdır.

KAYNAKLAR

Alonso, D., M.J. Bouma ve M. Pascual, 2011: Epidemic malaria and warmer temperatures in recent decades in an East African highland. Proceedings of the Royal Society B, 278 (1712), 1661-1669

IPCC AR5 WGII, 2014: Climate Change 2014: Impacts, Adaptation, and Vulnerability. Part A: Global and Sectoral Aspects. Contribution of Working Group II to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Field, C.B., V.R. Barros, D.J. Dokken, K.J. Mach, M.D. Mastrandrea, T.E. Bilir, M. Chatterjee, K.L. Ebi, Y.O. Estrada, R.C. Genova, B. Girma, E.S. Kissel, A.N. Levy, S. MacCracken, P.R. Mastrandrea ve L.L. White (ed.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA

McKenzie Global Institute, 2020: https://www.mckinsey.com/business-functions/sustainability/our-insights/will-india-get-too-hot-to-work

WHO, 2012: World Malaria Report 2012. Global Malaria Programme, World Health Organization (WMO), Cenevre, İsviçre, s. 249

Çevre ve Sağlık

Cavit Işık Yavuz

Bir iyilik ve esenlik hâli olarak tanımlanan sağlıklı olmak birçok çevresel bileşen içermektedir. Bunlar arasında fizik çevre, kimyasal çevre ve biyolojik çevre en sık dile getirilenler olsa da sağlığın çevresel bileşenleri sosyal ve davranışsal bileşenleri de içerir. Bunun yanında sağlık tanımının DSÖ Anayasası'nda belirtildiği andan itibaren deyim yerindeyse kabına sığmadığı, klasik tanımın bir şekilde farklı vurgular ile desteklenmesi gerektiği de tarihsel süreç içerisinde dikkati çekmektedir. Bu kabına sığmayan tanım ve "iyilik hâli"nin nasıl ele alınacağı sürekli bir tartışma konusu olmuş, toplumsal faktörlerden yalıtılmış, "biyolojik" dar bir kalıba sığdırılmaya çalışan yaklaşımların hâkimiyetiyle bu tartışma dar bir alanda yürütülür bir noktaya gelmiştir.

Bu süreçte, Yirminci Yüzyıl'ın ikinci büyük paylaşım savaşı sonrasında yaşanan büyük yıkım, kapitalizm için yeni fırsatlar yaratırken ve "sağlıklı bir emek gücü" gereksinimini artırırken diğer yandan dünyadaki siyasal gelişmelerle sosyal devlet uygulamalarının ve sağlık hizmetlerinde devletin rolünün ön planda olduğu bir dönem başlamıştır. Kapitalizmin ve hekimliğin altın çağı olarak adlandırılan bu dönem pek de sessiz sedasız olmayan bir şekilde çevre açısından da önemlidir.

25 yıl arayla peş peşe gelen iki büyük savaş ve ikincisinde dünyanın atom bombasıyla tanışması çevresel sorunlar için yetmiş de artmıştı bile. Savaşın yıkım ve acılarını yaşayan ancak atom bombasının korkunçluğunun farkında olmayan Avrupa, savaş sonrası yaralarını sarmaya çalışırken, 1952 yılında Londra'da meydana gelen bir hava kirliliği ile sarsıldı. Birkaç gün içinde dört binden fazla insanın ölümüne yol açan, kentin üstüne kâbus gibi çöken, kirliliğin sonraki günlerde de ölüm nedeni olmaya devam ettiği bu "olayın" toplamda 12 bin kişiyi hayattan kopardığı tahmin ediliyor. Hirosima ve Nagazaki ise bugün Antroposen olarak adlandırılan yeni "insan yıkımı çağının" önemli nedenlerinden biri olarak gösteriliyor bazı bilim insanlarına göre. Ölümün kol gezdiği o topraklarda radyasyonla kirlenmeyen hiçbir şeyin kalmadığı uzun

yıllar ve dönemler.... Ne demişti şair,, "Kapıları çalan benim/kapıları birer birer/ gözünüze görünemem/göze görünmez ölüler".

Londra'da bir hafta içerisinde binlerce insan yaşamını hava kirliliği nedeniyle yitirirken dünyanın bir başka bölgesinde bugün için "çevresel hastalık" örneği olarak gösterdiğimiz bir hastalığın dramı yaşanıyordu. Bu hastalık bugün uluslararası bir sözleşmeye ismini veren, küresel kalıcı kirlilik etkenleri arasında ilk sırada yer alan bir ağır metalin gıdalarla yüksek düzeyde alınarak etki gösterdiği Minamata hastalığıydı. Hastalığın çevreyle ilişkisinin anlaşılması on yıllar aldı, 1990'lara gelindiğinde 2252 kişiye Minamata Hastalığı tanısı konulmuş ve bu hastaların 1043'ü hayatını kaybetmişti. (1). Japonya çevresel hastalıklar literatürüne yeni hastalıklarla katkıda bulunmaya devam edecek ve Itai Itai hastalığı(Kadmiyum) ve Yusho hastalığı(Çok klorlu bifeniller) bu bölgeden çıkacaktı (2).

1950'li yıllar özellikle ABD'de sonrasında giderek büyüyecek bir çevresel tehdidin de yaygınlaşmaya başladığı bir dönemdi. Ağaçlarda yaşanan böcek sorununu çözmek için yaygın ve yoğun DDT kullanımı birçok kuş türünün ölümüne yol açtı ve çevresel tehditler arasına bir yenisini ekledi: Pestisitler. Bu yıllarda ABD'de sentetik kimyasallar tarımda kullanılan ana bileşiklerdi. 1962'de yayımlanan "Sessiz Bahar" kitabında Rachel Carson tüm bu kimyasallar için "biocid" terimini kullandı: "canlıkıran". Carson, kimya ve tarım endüstrilerinin yoğun baskısına rağmen yayımladığı kitabında direnç gelişimi ile yeni pestisitlerin toksisitesindeki kaçınılmaz artışın altını çizdi, çevresel ortamlarda bu kimyasalların uzun süre kaldığına dikkat çekti, insan ve hayvan dokularında biyolojik birikimi, kuşlar, balıklar ve diğer hedef olmayan türler üzerindeki şiddetli toksik etkileri ve DDT ve ilgili klorlu hidrokarbon böcek kimyasallarının potansiyel olarak yıkıcı ekolojik, vahşi yaşam ve insan sağlığı etkilerini belgeledi (3,4). İlaç/ilaçlama olarak dile yerleşen bu kimyasallar bugün yılda 220 bin kişinin ölümüne neden oluyor.

Artan çevresel sorunlar, sistemi farklı yönlerden tehdit etmeye başladığından yetmişli yılların başında uluslararası çabalar hızlandı. "Sürdürülebilirlik" sözcüğü daha fazla kullanılmaya başlandı. Dünyanın yeni bir petrol kriziyle "neoliberalizmin" ayak seslerini duymaya başladığı yetmişli yıllar, sağlık ve sağlık sistemleri açısından da önemli tartışmaların olduğu yıllardı. 1978, Alma Ata Konferansı ve Bildirgesi nedeniyle bu açıdan önemli bir tarih idi. Bir de 1986. 1986'da düzenlenen konferans sonrası yayımlanan Ottowa Sağlığı Geliştirme Bildirgesi sağlık için önkoşulları şöyle sıralamıştı: Barış, barınma, eğitim, beslenme, gelir, stabil bir ekosistem, sürdürülebilir kaynaklar, sosyal adalet ve eşitlik. Bu çerçeve "sağlık-çevre" ilişkisine yaklaşımın geniş ve çok boyutlu bir bakış açısı kazanması yönünde önemli bir kilometre taşıydı.

ANTROPOSEN

Bu noktada Antroposen'e ayrı bir başlık açmak gerekiyor. Yaşadığımız gezegende insanın etkilerinin belirginleşmesi ve derinleşmesi zamansal olarak görece yeni bir süreç olarak değerlendiriliyor. İnsan kaynaklı değişimlerin gerek karasal alanlarda gerekse de atmosferik bileşimdeki şiddetli, çeşitli ve uzun süreli etkileri jeolojik zamanlar sınıflandırması içinde yeni bir dönem açmaya gereksinim doğurdu: Antroposen. Bu gereksinim artık küresel bir karakter kazanan "insan etkilerinin" mevcut çevresel değişimin baskın nedeni olması ve bu etkilere bağlı oluşan izlerin milyonlarca yıl kalıcılığı nedeniyle ortaya çıkmıştır. Bu "yeni" jeolojik dönemin başlangıcı konusunda üzerinde uzlaşılmış bir tarih olmamakla birlikte son buzul döneminden 1960'lara kadar uzanan tarihler dile getirilmektedir. Yapılan hesaplamalara göre insan aktivitelerinin 1750'den beri atmosfere salınan karbon nedeniyle atmosferik CO_2'yi en az 800.000 yıl ve muhtemelen birkaç milyon yıldır görülmeyen bir düzeye yükselttiği, okyanusların asitleşme düzeyini de son 300 milyon yıldaki en yüksek düzeyine çıkardığı tahmin edilmektedir. Bununla birlikte canlı türleri de insan aktivitelerinin baskısı altındadır. Gıda, yakıt, lif ve yem üretimi gibi amaçlarla arazi kullanımındaki değişimler, avlanma ve tarımsal etkinlikler, canlı türlerinin tür çeşitliliğini ve sayısı üzerinde ciddi bir baskı oluşturmaktadır. Yapılan bazı değerlendirmeler, türlerin yok olma düzeyinin geçmişe göre 100 ila 1000 kat daha fazla olduğuna işaret etmektedir. Gezegenin "altıncı kitlesel yok oluş" süreci antroposenle başlamış gibi görünmektedir (5).

ÇEVRE VE HASTALIK

Yaşamın temel gereklilikleri olan havanın suyun, toprağın, besinin kirlenmesi, eko sistemlerin tahribi ve yıkımı, sağlıklı olma hâlini karmaşık sorunlarla etkilenmesine neden olmaktadır. Ancak yukarıda sıralanan örnekler çevresel hastalıklar kategorisinin tipik örnekleri olsa da çevre-hastalık ilişkisini kolaylıkla ortaya koyabilecek bir durumda değiliz. Çevresel etkenlerin gerek bireysel gerekse de toplumsal etkilerini ortaya koyarken bazı güçlükler söz konusu (Tablo 1). Çevre-hastalık ilişkisinde üç hastalık modeli ile karşılaşıyoruz. Bu modellerden ilki özellikle enfeksiyon hastalıklarında üzerinde durulan "epidemiyolojik üçgen" olarak adlandırılan "etken-konakçı-çevre" etkileşimi. Diğerleri; kişiyi genetik yapısıyla birlikte çevreleyen fiziksel, biyolojik ve sosyal çevreyi kendi aralarındaki etkileşimle birlikte bir döngüsel bir alan olarak ele alan ve çevresel hastalıkların çok faktörlü etiyolojisini ortaya koyan "döngüsel model", diğeri ise çok aşamalı çok faktörlü etiyoloji eksenli bir yaklaşım getiren "evrimsel spiral model" olarak adlandırılan model olarak ifade ediliyor (6).

Bu karmaşık ve zor alana karşın çevresel etkenlerin neden olduğu hastalıklar giderek yaygınlaşıyor. DSÖ, küresel düzeyde ölümlerin %24'ünün çevre ile ilişkili olduğunu belirtmekte ve bunlar arasında sırasıyla şu hastalıkları saymaktadır: İskemik kalp hastalıkları, kronik solunum yolu hastalıkları, kanserler, kazalar, solunum yolu enfeksiyonları, inme, ishalli hastalıklar, diyabet, sıtma, yeni doğan yaşam koşulları (7).

Tablo 1. Çevresel etkilenimin özellikleri (8)
Etkinin gecikme özelliği
Çok faktörlü olması
Özgüllüğün olmaması
Kişilerarası duyarlılık farklılıkları

Çevresel etkenlerle sağlık ilişkisi karmaşık yönler taşıyor. Bu karmaşık yönler, özellikle etken-sonuç ilişkisini ortaya koymaya çalışırken yaklaşımımızı da, ortaya çıkacak sağlık sorunlarını ele alışımızı ve bireyselin ötesinde toplumsa düzeyde halk sağlığı açısından koruma eksenli stratejileri belirlerken de göz önüne almamız gereken özellikler barındırıyor. Bu özellikleri başlıca dört başlıkta ifade edebiliriz (8):

1. Çevresel etkenlere bağlı sağlık etkileri –ki bunlar kimi zaman çeşitli belirtiler, kimi zaman işlev ve fonksiyon bozuklukları kimi zaman da hastalıklar olabilir- bu etkenlerle karşılaştıktan, bu etkenlere maruz kaldıktan uzun bir süre sonra görünür hâle gelebilir. Özellikle hastalık boyutunda uzun klinik latent dönem hem bu hastalıkların çevresel etkenlerle ilişkisinin görünür olamamasına hem de maruz kalımın sürmesine neden olmaktadır. Çevresel maruz kalımların zamana ve yere göre değişmesi, birden fazla olabilmesi, etkilerin uzun sürede ortaya çıkması bu etkenlerin belirlenmesini güç hâle getirmektedir. Bu nedenlerle halk sağlığında genel bir ilke olarak önemli olan ve çevre sağlık ilişkisinde de temel bir yaklaşım olarak **"İhtiyatlılık ilkesi"** geliştirilmiştir. Bu ilke, ciddi ve geri dönüşümsüz hasar söz konusu olduğunda sonuçlar kesin olarak gösterilememiş de olsa korumaya yönelik müdahaleler yapılması ve etkenle karşılaşmanın önlenmesi-sınırlanması gerekliliğini ifade etmektedir. Buradan hareketle neden-sonuç ilişkisi açık olarak ortaya konulmamış olsa da olumsuz etkiler olabileceği ortaya konulan durumlarda bu etkenlerden korunma için ihtiyatlılık ilkesi esas alınması önerilmektedir (9)
2. Karşı karşıya kalınan çevresel tehlikeler birçok etkenin kombinasyonu biçiminde ortaya çıkabilir. Bu duruma örnek olarak hava kirliliği ve gürül-

tü verilebilir. Hava kirliliğinin yoğun olarak yaşandığı kentsel alanlar çevresel gürültünün de yoğun olduğu yaşam alanlarıdır. Etkene yanıtta bu çok faktörlülük yanında yaşam biçimi, sağlık durumu, yaş, cins, beslenme vb gibi özellikler de etkilidir.

3. Çevresel etkene maruz kalma sonrası ortaya çıkan belirtiler özgül değildir. Çoğunlukla yaygın görülen ve ayırt edilmesi zor belirtiler ortaya çıkar. Bu duruma örnek olarak "20. yy hastalığı", "Total alerji" ya da Çoklu Kimyasal duyarlılık sendromu gibi isimlendirmeleri olan "ÇEVRESEL AŞIRI DUYARLILIK" gösterilebilir. Genellikle çoklu semptomları olan bu tablolarda yorgunluk, mide bulantısı, baş dönmesi, sinirlilik, bağırsak rahatsızlıkları, burun tıkanıklığı, solunum sıkıntısı, depresyon, anksiyete, bozulmuş konsantrasyon, âdet bozuklukları, baş ağrıları ve duygusal dengesizlik gibi yakınmalar vardır (10).
4. Karşılaşılan etkene verilen bireysel yanıtlarda farklılıklar olabilir. Yaş, cinsiyet, genetik yapı, daha önce karşılaşıp karşılaşılmadığı, beslenme ve fizyolojik durum vb faktörle etkili olabilir. Bazı etkenler, sadece bazı insanları etkileyebilir.

Bu karmaşık özelliklerine karşılık çevresel etkenler gündelik hayattaki etkileriyle daha fazla gündeme gelmektedir. Bu etkilere ilişkin ana başlıklar Tablo 2'deki gibi özetlenebilir.

Çevresel sorunların yoğunlaştığı ve ekosistemlerin çöküş sürecine girdiği bir dönemde çevresel bileşenlerinin her biri farklı kapsam ve önemde karşımıza çıkıyor. Bunlar arasında her bir bileşen kendi içerisinde ayrı bir yazı başlığı belki de. "Çevremiz" ile hangi ölçekte ve boyuttaki bileşeni tanımladığımız da bu bileşenlerin içeriğini belirlemektedir. Evimiz, işyerimiz, yaşadığımız mahalle, kent, ülke, coğrafi-jeolojik çevre, iklimsel çevremiz, vb çeşitlendirebiliriz bu başlıkları. Örneğin "kimyasal çevre" gündelik yaşamımızda karşılaştığımız kimyasallara gönderme yapar. Ancak çevremizde karşılaşabileceğimiz binlerce kimyasal söz konusudur ve her birimiz ayrı ayrı farklı yoğunluklarda ve sıklıklarda üstelik her birine ayrı ayrı değil, birden fazla kimyasalla karşılaşabiliriz. İşte olumsuz sağlık etkilerini değerlendirirken birey bazında bu kimyasalları ayrı ayrı değerlendirmek ve bir neden sonuç ilişkisi aramak gerekebilir. Bu açıdan bireyi klinik olarak değerlendirirken ayrıntılı bir meslek ve çevre öyküsü alınması yaklaşımın belki de ilk basamağıdır. Peki toplumsal düzeyde hangi kimyasallar öncelikle ele alınmalıdır?

Bu konuda DSÖ'nün halk sağlığı açısından konuyu ele alırken mutlaka "eylemsel" bir perspektif ile öncelikle göz önüne alınması gereken ve her biri ayrı yazı konusu kimyasallar grubunu 10 başlıkta sıralamaktadır (11):

- Hava kirliliği
- Arsenik
- Asbest
- Benzen
- Kadmiyum
- Dioksin ve dioksin benzeri kimyasallar
- Yetersiz ya da aşırı Florür
- Kurşun
- Civa
- Yüksek düzeyde tehlikeli grubundaki pestisitler

Tablo 2. Hastalıkların çevresel nedenlerinin bileşenleri (6)

Bileşenler	Etkenler
Fiziksel	İyonize radyasyon İyonize olmayan radyasyon Gürültü Titreşim Basınç Nem Sıcaklık
Kimyasal	Ağır metaller Organik solventler Tarım kimyasalları Polisiklik hidrokarbonlar Klorlu organik bileşikler
Biyolojik	Virüsler Bakteriler Mantarlar Parazitler Allerjenler Artropodlar Hayvan ve bitki toksinleri
Davranışsal	Madde kullanımı Diyet Kişisel hijyen Mesleksel korunma pratikleri Stresli yaşamsal olaylar Spor ve egzersiz Kişisel iletişimler ve ilişkiler

Bugün sağlık üzerinde çeşitli etkileri olan çok sayıda çevresel etken saymak olanaklıdır ve bu çevresel etkenlere her gün bir yenisi eklenmektedir. Bu çevresel tehditler yaygın ve yoğun olsa da etkilenim aynı değildir. Yukarıda sıralanan faktörlere ek olarak hayatın hemen her alanında var olan eşitsizlik ve adaletsizlik bu alanda da kendini göstermekte ve çevresel etkenler eşitsiz bir şekilde etki etmektedir. Küreselleşen ekonomik sistemin "itici güçlerinden biri" hammadde ve emek gücü ucuz yerlerde üretimlerini kaydırmasının yanında "çevre yasaları daha gevşek" alanlar ve bölgelerdir. "Bütün insanlar ve topluluklar, çevre ve halk sağlığı yasaları ve düzenlemelerinin eşit korunması hakkına sahiptir." biçiminde tanımlanan "çevre adaleti" ne yazık ki bu tanımın çok uzağında bir dünyada gerçekleşememekte, "çevresel eşitsizlik" artmaktadır. Çevresel eşitsizlik, "belirli bir sosyal grubun çevresel tehlikelerden orantısız bir şekilde etkilendiği bir durum" olarak ifade edilmekte, çevresel risklere maruz kalmanın etnik ve sınıfsal boyutu 1970'lerden bu yana literatürde kendine yer bulmaktadır (12). Dolayısıyla da çevre-sağlık ilişkisi tek başına teknik bir çalışma alanı değildir, politikalar ekseninde şekillenen ve yaşamın genel eşitsizlik altyapısı üzerine oturan ve yaşama adım atılan sınıfsal konumun belirleyicisi olduğu bir alandır.

Bugün için temiz hava, stabil bir iklimsel durum, yeterli su, sanitasyon ve hijyen, kimyasalların güvenli kullanımı, radyasyondan korunma, sağlıklı ve güvenli işyerleri, doğru tarımsal uygulamalar, sağlığı destekleyen kentler ve yapılı çevreler, korunmuş doğa sağlığın gerekleri arasında sayılabilecek çevresel etkenlerin belli başlı olanlarıdır (13). Hava kirliliği, su kirliliği, radyasyon kirliliği, gürültü kirliliği, toprak ve besin kirliliği, toksik kimyasallar, endokrin bozucular gibi başlıklar giderek büyüyen sorunlar olarak öne çıksa da iklim krizi ve ekolojik yıkım, bu yıkımın yol açtıkları büyüyen tehditler getirmektedir.

Pandemi ile yeniden hatırlanan bulaşıcı hastalıklar da bu iki tehditle birlikte öne çıkıyor. Bir yandan bulaşıcı olmayan hastalıkların yaygınlaştığı, nüfus yapısının değiştiği, öte yandan zoonotik hastalıkların artışı ve pandemi risklerinin yoğunlaştığı ve farklı bulaşıcı hastalıkların "yeniden hatırlandığı" ve SARS-CoV-2 örneğinde görüldüğü gibi yeni tehditlerin ortaya çıktığı bir dönem bu. Bu noktada, ekosistemlerin zarar görmesinin, iklim krizinin, ormansızlaşmanın ve kentleşmenin birçok açıdan bu sorunların odağında hatta tetikleyicisi konumunda olabildiğini söyleyebiliriz. Bu noktada pandemilerin "lokomotifi" olarak sıralanan faktörlerin çevreyle yakından ilişkili olduğu dikkat çekiyor. Zoonotik etkenlerin dünyadaki yaygınlığının ve dağılımının başlıca beş temel faktörle arttığını görüyoruz ve bu faktörler de doğrudan çevre ile ilintisini kurduğumuz başlıklar (14): Faunal bolluk ve

çeşitlilik, iklim koşulları, hayvancılık üretim sistemleri, nüfusun dağılımı ve yoğunluğu, ticaret ve seyahat ağları. Dolayısıyla ekosistemlerin dönüşümü, artan protein ihtiyacının karşılanması için özellikle endüstriyel hayvancılık biçimlerinin yaygınlaşması, kentsel nüfusun yoğunlaşması ve artan küresel hareketlilik zoonotik etkenlerin pandemik potansiyellerini de artırıyor. Bu anlamda veteriner halk sağlığının önemi giderek daha önem kazanmaktadır. Genel olarak "Tek Sağlık" yaklaşımı ile ele alınan bu alan çevre sağlığı ve halk sağlığının ayrılmaz bir parçasıdır.

İklim krizinin gün geçtikçe daha çok ortaya çıkan sağlık etkileri çevre ve sağlık ilişkisinde de bir yandan derinleşen sorunlar bir yandan da yeni çevresel yaklaşımlar gerektirmektedir. Elektromanyetik alanlar vb örneklerde olduğu gibi çevresel etkenlerin özgül sağlık etkilerini ortaya koymanın zorluğu yeni araştırma ve çalışma yöntemlerinin geliştirilmesi ve farklı yaklaşımların ortaya konulmasına gereksinim doğurmaktadır. Çevresel epidemiyolojinin bu anlamda gelişimi dikkat çekmektedir. Başta hava kirliliği olmak üzere çevresel kirliliğin neden olduğu sağlık sorunlarını karmaşık ve başka faktörlerle etkileşimli bir nedenler yığınından çıkarmak bireysel düzeyde neden-sonuç ilişkisini gösterebilmek kolay olmasa da bu konudaki gelişmeler umut vericidir.

Yaşanan birçok değişim birçok yeni sağlık sorununu da beraberinde getirmektedir. Yeni kuşakların karşılaştıkları çevresel etkenler daha karmaşıktır, daha uzun süre ve yoğun maruz kalmaları nedeniyle bazı çıktılar daha erken ortaya çıkmaktadır. Bu yeni kuşakların ergonomik sorunlar nedeniyle yaşayacakları ve çok daha erken yaşlarda ortaya çıkacak kas iskelet sistemi sorunları, müzik dinleme nedeniyle ortaya çıkabilecek işitme sorunları, non-iyonizan radyasyon maruz kalımı nedeniyle oluşabilecek sorunlar, sosyal çevre sorunları, endokrin bozucular, kimyasallar ve hava kirliliği etkileri bu konuda sıralanabilecek başlıca başlıklardır. Öte yandan iklim değişikliğinin etkileri yeni sağlık sorunlarını gündeme getirirken geçmişte varolanları da geri çağırmaktadır. Vektörle bulaşan hastalıklar artmakta, bulaşıcı hastalıklar yeniden gündeme gelmektedir. İklim göçü ve iklim göçmenleri dünyanın gündem konusu olmakta, aşırı sıcakların etkisi ile bir "nefropati salgını" oluşturması beklenmektedir. Bir yanda dünyanın protein gereksinimini karşılayacak "mega endüstriyel hayvancılık tesisleri" "fabrika çiftlikler" kurulmakta diğer yanda açlık krizi yoğunlaşmaktadır. Dünyanın bir kısmı "modern çevre sorunlarıyla" boğuşurken önemli bir kısmı temel gereksinimlerine erişememekte, su ve gıda sorunuyla yüz yüze hayatta kalmaya çalışmaktadır.

İçinde bulunduğumuz yüzyılın çevresel sorunları sağlık açısından ilk sıralarda gelmektedir. Sağlığı merkeze alan hemen her konuda çevre karşımı-

za çıkmaktadır. BM Çevre programı UNEP "21.Yüzyılda 21 Sorun" sıralarken ana başlık olarak beş alan belirmiştir: Biyoçeşitlilik ve arazi kullanımı, su ve denizler, iklim değişikliği, enerji-teknoloji ve atıklar başlıklarına ek olarak "kesişen alanlar" başlığında da sürdürülebilirlik ile ilgili konulara değinmektedir (15).

İklim değişikliğinin etkilerini gidermek konusundaki başarısızlık bugün dünyayı bekleyen en büyük halk sağlığı tehdididir. 2020 Dünya Ekonomik Forumu Küresel Riskler Raporu'nda önümüzdeki on yılın en önemli riskleri arasında biyoçeşitlilik kaybını saymakta ve "paydaş kapitalizmi" ve "sosyal sorumluluk" önermektedir. Bu raporda katılımcılar önümüzdeki 10 yıl için olası riskleri aşırı hava olayları, iklim değişikliği ile ilgili çabaların başarısız olması, doğal afetler, biyoçeşitlilik kaybı, insan eliyle ortaya çıkan afetler olarak görmekte, en çok "etki bekledikleri" başlıkları ise, iklim değişikliği ile ilgili çabaların başarısız olması, kitle imha silahları, biyoçeşitlilik kaybı, aşırı hava olayları ve su krizi olarak sıralamaktadırlar (16). Bütün bu başlıklar artık ekonomik sistem ve üretim ilişkililerinin de durumun bir şekilde farkında olduğunu göstermekle birlikte artan eşitsizlikler ve sosyal sorunlar bu farkındalığın sistemin "bir önlem alma" çabası olarak da okunabilir. Paydaş kapitalizmi ya da sosyal sorumluluk olarak simgeleşen bu yeni olmayan bakış sorunları temelden çözmek yerine komplikasyonlarını giderebilme ve kendi varlığını "sürdürebilme" çabası biçiminde değerlendirilebilir.

Son dönemde yaşanan sıcak hava dalgaları ve aşırı hava olayları ve ülkemizde Marmara denizinde ortaya çıkan deniz salyası bu anlamda önemli birer indikatördür. Marmara denizinden alınan deniz suyu örneklerinde normalin 1000-1500 katı yüksek bulunan ve bizim için su kirliliğinde "indikatör" olarak görülen koliform bakteriler deniz suyu kirliliğinin boyutunu göstermektedir. Deniz ekosisteminin çöküşünün bir göstergesi olan deniz salyası atıksu ve iklim değişikliğinin çarpan etkisiyle oluşturduğu tehdidi gösterirken sıcak hava dalgaları ve aşırı hava olayları iklim değişikliği etkilerinin göstergeleri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sağlığı bir iyilik hâli olarak tanımlama çevresel olarak da ekolojik olarak da bir iyilik hâlini gerekli ve zorunlu kılar. Bu açıdan giderek karmaşıklaşan sağlık-çevre ilişkisine, insan merkezli bir sağlık tanımı ve çevre bakışından sıyrılarak bakmak, anne karnından başlayan çevre ile etkileşimlerimizin olası olumsuz sonuçlarından korunabilmek için yeryüzündeki tüm canlıların iyilik hâlinin önemli olduğunu kavramak iyi bir başlangıç olabilir.

KAYNAKLAR

1. Harada M. Minamata Disease: Methylmercury Poisoning in Japan Caused by Environmental Pollution Critical Reviews in Toxicology 1995;25(1):1-24
2. Güler Ç. Çevre Hekimliği. İçinde: Çevre Sağlığı (Çevre ve Ekoloji Bağlantılarıyla) ed. Çağatay Güler, 2012, Yazıt Yayıncılık, Ankara (Volume II): 1077-1086
3. Moses M. Pesticides. In: Wallace RB, ed. Public Health & Preventive Medicine. 15th edition, USA: The McGraw-Hill Companies; 2008: 707-723
4. Pimentel D. Silent Spring, the 50th anniversary of Rachel Carson's book. BMC Ecology 2012; 12:20
5. Lewis SL, Maslin MA. Defining the Anthropocene. Nature 2015; 519: 171-180
6. Detels R, Beaglehole R, Lansang MA, Gulliford M (eds). Textbook of Public Healt. 5th edition, Oxford University Press Print Publication, Sep 2009
7. WHO. Environmental Impacts on Health. https://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/PHE-prevention-diseases-infographic-EN.pdf?ua=1 Erişim tarihi: 5 Temmuz 2021
8. Güler Ç. Çevre ve Sağlık İlişkisi. İçinde Çevre Sağlığı (Çevre ve Ekoloji Bağlantılarıyla) ed. Çağatay Güler, 2012, Yazıt Yayıncılık, Ankara (Volume I): 25-38
9. Pleil, J. D., J. Sobus, P. R. Sheppard, G. Ridenour, Witten ML. Strategies for Evaluating the Environment-Public Health Interaction of Long-Term Latency Disease: The Quandary of the Inconclusive Case-Control Study. Chemico-Biological Interactions. Elsevier Science Ltd, New York, NY, 2012196(3):68-78
10. Porta M. (Ed) 2008, A Dictionary of Epidemiology Fifth Edition USA: Oxford Press 2008.
11. WHO web sayfası. Action is Needed on Chemicals of Major Public Health Concern https://www.who.int/ipcs/features/10chemicals_en.pdf?ua=1 Erişim tarihi:8 Temmuz 2021
12. Brulle RJ, Pellow DN. Environmental Justice: Human Health and Environmental Inequalities. Annu Rev Public Health 2006; 27:103–24
13. WHO. Environmental health. https://www.who.int/health-topics/environmental-health#tab=tab_1 Erişim tarihi:8 Temmuz 2021
14. Wu T. The socioeconomic and environmental drivers of the COVID-19 pandemic: A review. Ambio 2021, 50:822–833
15. UNEP. 21 Issues for the 21 stCentury. Results of the UNEP Foresight Process on Emerging Environmental Issues https://wedocs.unep.org/bitstream/handle/20.500.11822/8056/-21%20Issues%20for%20%20the%20 21st%20Century_%20Results%20of%20the%20%20UNEP%20Foresight%20 Process%20on%20%20Emerging%20Environmental%20Issues-20121098.pdf?sequence=3&amp%3BisAllowed= Erişim tarihi:12 Temmuz 2021
16. World Economic forum. The Global Risks Report 2020 http://www3.weforum.org/docs/WEF_Global_Risk_Report_2020.pdf Erişim tarihi:12 Temmuz 2021

Tek Sağlık

Alpaslan Türkkan

ARKA PLAN

Sağlık göstergeleri, insanlık tarihinin en iyi sonuçlarına ulaştığımızı gösteriyor. Doğumda beklenen yaşam süresinin uzaması, bebek, çocuk ve anne ölümlerinin azalması umut verici olsa da göstergelerdeki bu genel iyileşmeye karşın derinleşen sağlık eşitsizliklerini görmek hayal kırıklığına neden oluyor. Önlenebilir, insani ve ahlaki olmayan ve vicdani boyutu olan sağlık eşitsizlikleri, insanlığın sağlıktaki başarısını sorgulamak gerektiğini gösteriyor. Üstelik çevre ve hayvan sağlığını dışlayarak sadece insan sağlığı üzerinden yapılan bu değerlendirmenin eksik olacağını unutmamak gerekiyor. İnsan, hayvan, bitki ile çevre sağlığı ve gönenci birbiri ile yakından bağlıdır. Olumsuz çevresel koşullar sadece insanları değil, yanı sıra gezegenimizdeki yaşamın altyapısını destekleyen önemli düzeyde ihtiyaç duyulan biyolojik çeşitliliği oluşturan fauna ve florayı da etkiler. İnsanlığın sağlıktaki başarısı düşünülürken tüm bu etmenlerin de değerlendirilmeye katılması gerekli olup salt insan sağlığı üzerinden yapılan değerlendirme sağlıklı olmayacaktır. İnsanlığın kendi sağlığındaki başarısının su götürür olduğu günümüzde değerlendirmeye hayvan ve çevre sağlığı da eklendiğinde değerlendirmenin titizlikle yapılması gerektiği görülecektir.

Yüzyıllar boyunca insan, hayvan ve çevre etkileşiminin örneklerini yaşayarak gördük. Dünyanın ilk milli parkı olan, 1872 yılında kurulan, yaklaşık dokuz bin kilometrekare alanının %80'i ormanla kaplı olan Yellowstone Milli Parkının eski fotoğraflarında görülen ama günümüzde olmayan söğüt ağaçlarının dikkat çekmesi ile başlayan inceleme sonuçları şaşırtıcıdır. Eskiden var olan söğüt ağaçlarının sonradan neden yok olduğu araştırılmıştır. Yapılan araştırmada; zararlı olduğu kabul edilen kurtların insan eliyle öldürülmesi nedeniyle söğüt ağaçlarının yok olduğu sonucuna ulaşılmıştır. İnsan zararlı olduğuna karar verdiği parktaki kurtları öldürünce, geyiklerin sayısı artmış ve geyiklerin yediği söğütler yok olmuştu (1). Ekolojik dengeyi kurmak için daha önce zararlı görülen kurtlardan yardım alındı. 1995 yılında Kanada'dan

getirilen 14 kurt parka salındı. Yellowstone Milli Parkı örneğinde insanın algısına dayalı müdahalesinin doğal dengeyi bozduğunu ve dengeyi yeniden kurmak için insanın düşünce yapısını değiştirmesi gerektiğini ve kendi hatasını düzelttiğini görmüş olduk. Bu örnekte olduğu gibi insan eliyle değiştirilen, dönüştürülen, bozulan çevrenin; hayvan ve insan ölümleri ile çevresel felaketlere yol açtığı çok sayıda örnek vardır. Bunlardan biri, daha önce bilmediğimiz bir hastalığı tanımamızı sağlamıştır. Japonya'nın Minamata Körfezinde atıklarını körfeze döken fabrikanın neden olduğu hastalık olarak tarihe geçen Minamata hastalığının nedeni metil civadır. Hastalık önce kedilerde görülmüş, garip hareketler yaparak ölen kedilerin bu durumuna "kedi dansı" adını veren yerel halk kedilerin bu acılı ölümünü önemsemedi. Kedilerin ardından kuşlar ölmeye başladı. Balıkçılıkla geçinen körfez halkını kuş ölümleri de etkilemedi. Ancak bir süre sonra kedi yokluğunda artan farelerin balık ağlarına zarar vermesi ile rahatsız olmaya başladılar. Birlikte yaşadıkları kedilerin, kuşların ölmesinden rahatsız olmayan insan para kazanma araçları olan balık ağaları yırtılmaya başlayınca rahatsız olmuştu. Hayvanlara ve çevrelerine duyarsızlığın bir göstergesi olarak; hayvan ölümlerinin nedenlerini sorgulamak yerine farelerin balık ağlarına zarar vermesini önlemeye odaklandılar. Buldukları çözüm, komşu köylerden kedi getirmek oldu. Kısa bir süre sonra gelen kediler de öldüler. Taşıma suyla düzen kurulamamıştı. Gerçek sorun algısı, insanların da tıpkı kedilerde olduğu gibi istemsiz ve anlamsız hareketleri yapmaya başlamaları ve ölmeleri ile başladı. Körfez dökülen fabrika atığı olan civa; balıklara, onlardan kedi, kuş ve insana geçerek zehirlenmelerine, böylelikle hastalanmalarına ve ölmelerine neden olmuştu (2). Yerel yöneticiler tarafından fabrikanın korunması gerçeğin ortaya çıkmasını geciktirmişti. Zehirlenmeden ilk etkilenen kedilerin hastalanmaları erken uyarı olarak değerlendirilememiş ve tam 15 yıl sonra 1968 yılında neden anlaşılmış bu arada 20 binden fazla kişi hastalanmış, iki binden fazlası yaşamını yitirmişti. Yıllar boyunca körfezde balık tutulması ve tüketilmesi yasaklandı. Ölen kedi ve kuş sayısı bilinmemekle birlikte körfez balıklarının elli yıl sonra tüketimine izin verildi. Minamata hastalığı örneğinde de insanın birlikte yaşadığı hayvanlara ve çevresine duyarsızlığını ve ekonomik kaygılarının canlı yaşamının önüne geçebildiğini görüyoruz. Daha yeni bir örnek olarak; 2010 yılı mayıs ayında Nijerya'nın kuzeyinde, Zamfora'da yaşanan olay verilebilir. Zamfora'da mayıs ayında yüzlerce çocuk birdenbire hastalanmış ve yaklaşık her dördünden biri yaşamını yitirmişti. Minamata'dan on yıllar sonra insanlık yine çevresine duyarsızlığını ile çocuklarını yitirmiş oldu. Zamfora'da sene başında ördek sayısı gözle görülür biçimde azalmıştı. Ancak bu erken uyarı yine görmezden gelinmiş, çocuk ölümlerine kadar bir şey yapılmamıştı. Yapılan inceleme sonucunda ördek ve ardından çocuk ölümlerinin nedeninin ev ve kuyu

suyunda saptanan yüksek düzeydeki kurşun olduğu anlaşıldı. Ağrılı ölümlerin nedeni kurşun zehirlenmesiydi. Çocukların ölümünde, babalarının altın aramak için eve getirdiği ve yüksek düzeyde kurşun içeren kaya parçalarının etkisi büyüktü (3).

Yukardaki örneklerde olduğu gibi insan, kendi türü dışında kalan canlılara duyarsız kaldı. Yanı sıra kendi toplumları dışındaki sorunlar ile de ilgilenmediler. Geri kalmış toplumların hastalıkları, aşısız çocukları, kirlenmiş çevrelerine karşı duyarsız davranmalarının yanı sıra onların çevrelerini kirletmenin kendileri için sorun olmayacağı düşüncesi ile yaşadılar. Ancak küresel boyutta yaşananlar, başka türlere ve toplumlara duyarsız olmanın kendilerine de zarar verebileceğini gösterdi. Son yıllarda Covid-19'un da içinde olduğu bir dizi pandemi yaşanmış olması, insanın sağlık konusunda sadece kendi türüne odaklanması, konuya duyarsızlığı ve eylemsizliğinin bedeli olarak görülebilir. En son örnek Covid-19 pandemisi de göstermiştir ki herhangi bir toplumun tek başına kurtuluşu mümkün değildir. İnsanlık topyekûn mücadele etmek zorundadır.

Dünyanın sağlık gündemini Dünya Sağlık Örgütü tarafından küresel sağlık tehdidi olarak kabul edilen on başlık doldurmaktadır. Bunlar;

1. Hava kirliliği ve iklim değişikliği,
2. Bulaşıcı olmayan hastalıklar,
3. Küresel influenza pandemisi,
4. Kırılgan yaşam ortamları,
5. Antimikrobiyal direnç,
6. Ebola ve diğer yüksek tehlikesi olan patojenler,
7. Birincil sağlık hizmetlerinin zayıf olması,
8. Aşı yaptırma konusunda kararsızlık,
9. Dengue ve
10. HIV'dir (4).

Yukardaki küresel sağlık risklerinin hemen tümü tek sağlık yaklaşımı ile yakından ilişkilidir. Çevre kirliliğinin zirve yaptığı, iklim krizinin yaşandığı, tropikal ormanlar başta olmak üzere ekosistemlerin yok edildiği, doğal yaşam alanlarına girilerek vahşi yaşam ile insanların bir araya geldiği koşullarda gelecek pandemilerin, insanlık için daha yıkıcı olacağı ve hastalık ile başa çıkacak koşulları aşan koşulları nedeniyle sağlık sistemlerinin çökeceği öngörülebilir.

İnsanlık yüzyıllar boyunca, dışımızda olan her şey olarak kabul ettiğimiz çevreye, kendisiyle ilgisi olmayan, "dışında" algısıyla yaklaştı. Atalarından farklı olarak çevresi ile arasındaki bağı hissetmekten uzaklaştı, kendisinin de diğer canlıların çevresini oluşturduğunu unuttu. Oysa insan, faaliyetleri ile doğrudan ve dolaylı yollarla diğer canlıları etkilemekte, ekosisteme zarar vermekte, yıkıcı etki oluşturabilmektedir. İnsanın doğaya verdiği zarar diğer tüm canlıların verdiği zarardan çok daha fazladır. İnsan çevresine verdiği zararın bedelini yaşamadan bilmez ama ücretini "kirleten öder" ilkesi ile belirlemiştir. Parası kadar kirletme hakkını kendine tanıyan insanın kibri, kendi eylemleri ile yerküreden yok ettiği bir türün bedelini düşünmesini engeller. Kendini yerkürenin tek sahibi zanneden insan, ırkçılık ya da cinsiyete dayalı ayrımcılıktan farklı olarak, türler arasında bir türün diğer türden daha değerli ve önemli olduğunu savunan türcülük de yapar. Yaşamını kolaylaştırdığını düşündüğü türe daha fazla odaklanarak o türü çoğaltmaya zorlarken diğer türlerin yok olmasını umursamaz.

Gregory Bateson ekolojik krizin kökeni olarak, teknolojik gelişme, nüfus artışına ek olarak insanın doğası ve çevre ile ilişkisini göstermiştir (5). Nüfus artışına bağlı olarak yerleşim alanları ve tarımsal faaliyetler için açılan ormanlar, ekosistemi tahrip etmektedir. Nüfus artışı ile birlikte uygulanan yanlış politikalar, doğal kaynakların sürdürülemez biçimde tüketilmesine, fosil yakıt kullanımının artmasına, dünya tarihinde benzeri görülmemiş biçimde çevre kirliliğine, türlerin yok olmasına biyoçeşitliliğin azalmasına, istilacı yabancı türlere ve küresel iklim krizine yol açmıştır. Günümüzde kollektif insan etkinlikleri ile ekosisteme verilen zararın etkisi, iklim değişikliği, pandemiler, doğal afetler olarak yaşanmaktadır.

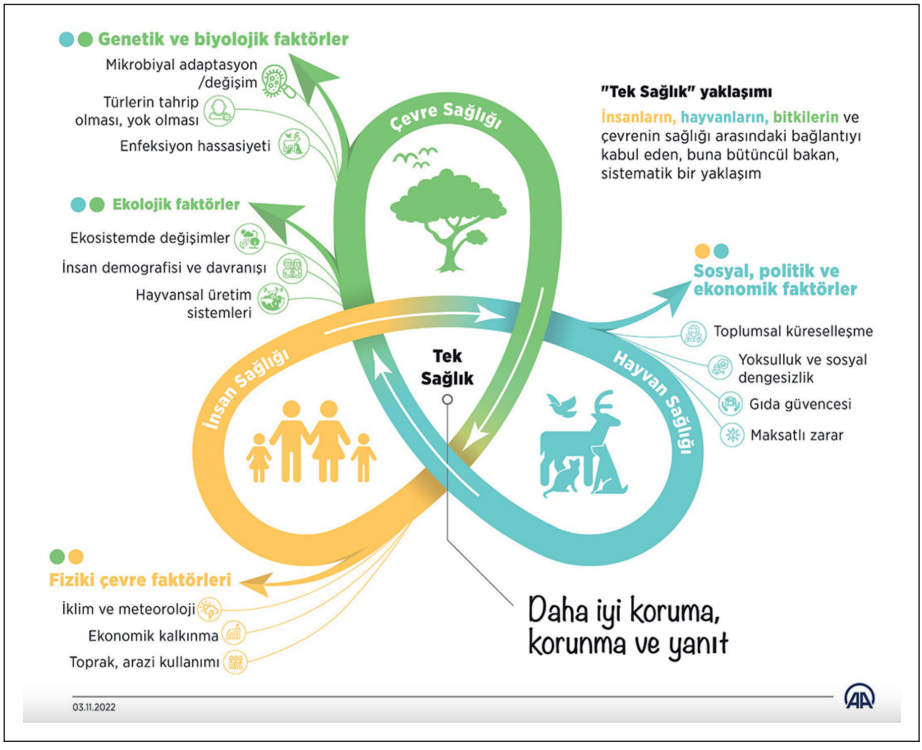
Küreselleşen dünyada, fizikojeokimyasal, biyolojik ve sosyal çevresi ile etkileşim içindeki insan; hızlı nüfus artışı ve tüketime odaklı, enerji yoğun ve atık üretici ekonomi ile gerçekleşen, kimi zaman yıkımlara neden olan çevresine ve ondaki değişime gittikçe artan biçimde ilgi duymaya başlamıştır. Özellikle pandemiler, bulaşıcı hastalıklara bakışta belirgin değişikliğe neden olmuş, HIV/AIDS pandemisi ile birlikte hastalıkları hayvan-insan-çevre bağlamında değerlendirmeye başlamıştır.

TEK SAĞLIK KAVRAMI

Tek sağlık, insanlar, hayvanlar, bitkiler ve bunların ortak çevreleri arasındaki bağlantıyı tanıyan, en uygun sağlık sonuçları elde etmek amacıyla yerel, bölgesel, ulusal ve küresel düzeyde çalışan işbirlikçi, çok yönlü ve disiplinli bir yaklaşımdır (6,7). İnsan sağlığı, hayvan sağlığı, tarım profesyonelleri, çevre uzmanları, sosyal bilimciler gibi çok sayıda disiplinden katılım ile birlikte

çalışmayı öngören stratejidir. Farklı disiplinlerin birlikte çalışma zorunluluğu zoonotik hastalıklarda net biçimde gözlenmiştir. Son yıllarda yaşanan HIV, Ebola, Batı Nil virüsü, SARS, Zika, Kuş Gribi gibi hastalıkların ölümler yanında, toplumsal korkuya, küresel ticaretin bozulmasına ve büyük ekonomik kayıplara neden olduğu bilinmektedir. Zoonotik hastalıklar ve pandemiler tek sağlık yaklaşımının sadece zoonotik hastalıklarla ilgilendiği algısını oluşturmuş olsa da tek sağlık yaklaşımının geniş bir çalışma alanı vardır. Biyomedikal araştırmalar, biyoterörizm, antibiyotik direnci, gıda güvenliği ve gıda güvencesi, küresel besin ve su sistemleri, toprak kullanımı, üretim sistemleri ve uygulamaları, vektör kaynaklı hastalıklar, çevre sağlığı, iklim değişikliği ve sağlık etkileri, halk sağlığı ve sağlık politikaları çalışma alanlarını oluşturur. Tüm bunlara ek olarak, sağlığın sosyal belirleyicilerinin göz ardı edilmemesi, bu kapsamda değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Tek sağlık yazını; kavramın netleştirilmesi, tanımlanması ve zoonotik hastalıklar boyutuna odaklanmış görünmektedir. Bu sınırlı yaklaşım, temel ihtiyaç olan disiplinler arası iletişim, uzlaşı ve koordinasyonu geciktirmektedir.



Tek sağlık, salt bir tanım olmaktan öte, yüzyıllar süren yaşam deneyiminin damıtılmış hâli olup insanlığın bilgece yaklaşımıdır. Ancak bu düzeyden sonra zaman yitirmeden bildiğini eyleme dönmesi gerekmektedir.

TARİHTE TEK SAĞLIĞIN İZLERİ

Tek sağlık yeni bir kavram olarak görülmekle birlikte, tarihte çok sayıda çalışma, uygulama ve uyarıda izleri vardır. Tek sağlık yaklaşımı ilk olarak MÖ 400'de Hipokrat'ın sözlerinde görülmektedir. Hipokrat hekimleri, hastalarının yaşamlarını çevreleri de dahil olmak üzere tüm yönleri ile göz önünde bulundurmaya çağırmaktadır (8). Socrates'e ulaşana kadar düşünürler, doğanın büyük gizlerini çözmeye, bu gizin içinde insanın yerini belirlemeye çalıştılar. Sokrates ile kendine, kendini bilmeye odaklanan insan, doğadan soyutlanmaya başladı (9). Zamanla soyutlandığı doğa üzerinde hak iddia etmeye, müdahale etmeye ve yönetmeye yöneldi. Francis Bacon (1561-1626) bilimsel bilginin insana doğa üzerinde güç ve iktidar sağlayacağını savundu (10). Doğayı ve düzenini anlama ve onunla uyum içinde yaşama amaçlı bilimsel arayışın özü ve biçimi değişti. İnsanın doğayı kontrol etme, ona hükmetme yaklaşımı bu dönemlerde yaygınlaştı ve kendini ekosistemin efendisi olarak görmeye başladı. İnsan doğaya karşı gücünü gördükçe kibrine yenik düştü, daha fazla güç için adeta ona düşman oldu. Yaşanan değişim ile üstündekileri besleyen, koruyan "doğa ana" eril dilin hâkim olduğu insanın ihtiyaçlarını karşılamak zorunda olan "kaynak", bir tür makinaya dönüştü (11).

İnsanın bu kibirli tavrına karşı kimi düşünürler farklı görüşleri ile uyarıda bulundular. Bacon'dan yaklaşık iki yüz yıl sonra doğa filozofu kabul edilen Friedrich Wilhelm Joseph Schelling (1775-1854) durmadan evrilen doğanın bir birlik ve insanın da onun bütünleyici parçası olduğunu öne sürdü (10). Diplomat, bilim insanı ve çevreci olarak tanınan ve sürdürülebilirlik kavramının habercisi olan George Perkins Marsh'ın, insanın çevre üzerindeki etkilerini inceleyen ilk çalışmalardan olan 'İnsan ve Doğa ya da İnsan Eylemleriyle Değişen Fiziksel Coğrafya' kitabı 1864 yılında basıldı. Marsh,1965 yılında yeniden basılan kitabında; insanın kendisini ve dünyayı yok edebileceğini, doğanın fethinin nihai hedef olmadığını söylüyordu (12). Farklı disiplinlerin birlikte çalışması gerektiğini ilk bildirenlerden birisi, kendisi de veteriner hekim olan Frank S. Billings oldu. Billings, 1884 yılında insan hastalıkları ile veteriner hekimlik arasındaki ilişkiye dikkat çekiyordu. "Hayvan hastalıklarının halk sağlığı ile ilişkisi konusu, hijyenistler tarafından hiçbir şekilde bilinmemekle birlikte, son birkaç yıla kadar öneminin gerektirdiği bilimsel çalışmayı hâlâ çekmemiş bir konudur. Evcil hayvanlarımızdan kaynaklanan nedenlerle önceden tarif edilen insan hastalıklarının önlenmesi, tahrip edici

hayvan zararlılarının bastırılması ve önlenmesi, ancak veterinerlik biliminin gelişmesiyle ve bilimsel eğitim almış veteriner hekimlerin eliyle sağlanabilir" diyordu (13).

Canlı ve cansız varlıkların birbirleri ile ilişkili olduklarını belirtmek için ekosistem kavramının ilk kez 1935 yılında Arthur Tansley tarafından kullanıldığını görüyoruz. Tansley'e göre organik ve inorganik bileşenlerin etkileşime girdiği ve birbirine bağımlı bu sistemde insan aktivitesi en güçlü faktördü. İnsan, aktiviteleri ile ekosistemlerin dengesini giderek altüst ediyor, onları yok ediyor, aynı zamanda çok farklı nitelikte yenilerini oluşturuyordu (14). Tansley'in bu önemli uyarılarından yıllar sonra dünyada kurumsal yapılar oluşturulmaya başladı. Dr. James H. Steele, Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'nde (CDC) 1947 yılında veteriner halk sağlığı bölümünü kurdu. Dr. Steele "A Bookshelf on Veterinary Public Health" başlıklı makalesinde hayvan hastalıkları ile halk sağlığı arasındaki ilişkiye dikkat çekmişti. Dr. Steele, veteriner halk sağlığını Pan Amerikan Sağlık Örgütü'ne (PAHO) ve daha sonra Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) entegre ederek tek sağlıkta önemli adımlar atılmasını sağladı (15-17).

Düşünsel yaşamda; doğadan kopmuş kibirli, türcü insandan, bütüncül değerlendirme yapmaya çalışan insana dönüşün çabası görülmektedir. Tek sağlık öncülü olarak tek tıp terimi ilk kez, 1960'ların başında veterinerlik epidemiyoloğu olan Calvin Schwabe'nin, Veterinerlik ve İnsan Sağlığı kitabının 3. baskısında dikkat çeker. Schwabe, veteriner hekimliği uygulamalarının pek çok yönden insan sağlığı ile doğrudan ilişkili olduğunu savunmuştur (17).

BULAŞICI HASTALIKLARDA TEK SAĞLIK

İnsan-hayvan etkileşiminin belirgin biçimde görünmesini de sağlayan zoonotik hastalıklar tarihi, derslerle doludur. John Snow, etkeni henüz saptanmadan koleranın su kaynaklı olduğunu gösterdi. Louis Pasteur'ün puerperal ateş ve fronküllerde yürüttüğü çalışmalar mikrop teorisini geliştirdi ve bulaşıcı hastalıklarda etiyolojik bir ajanın varlığını gösterdi. Bulaşıcı hastalıkların etiyolojisinin aydınlatılması, büyük değişikliklere neden oldu. Mikrobiyoloji ve bulaşıcı hastalık uzmanlıklarına ve asepsi, antisepsiye odaklanıldı (17). 19. yüzyıl sonrası çoğu bilim dalında olduğu gibi, uzmanlık alanları ve uzmanlaşma gelişti, uzmanlar bilginin yerini aldı. Teşhis ve tedaviye artan ilgi sağlık sistemleri ve hizmetlerinde de değişime; korunmadan, çok disiplinli yaklaşımdan ve halk sağlığından uzaklaşmaya neden oldu. Oysa hastalıklardan korunmanın önemi çok eskiden beri biliniyordu. George Fleming, "Korunmak tedavi etmekten daha iyidir." cümlesini 1871 yılında basılan kitabında "eski bir atasözü" olarak hatırlatıyordu. Fleming kimi hayvan salgınlarının insana

kolaylıkla bulaştığı ve çoğu zaman onda ölümcül hastalıklara yol açtığına dikkat çekmiştir (18).

Alman Doktor Rudolf Virchow, 19. yüzyılın tanınmış patologlarından birisidir. Virchow, tıbbın hem bilimsel disiplin hem de sosyal bilim olduğunu savunuyor, enfeksiyonların sadece mikroorganizmalardan kaynaklandığı fikrine karşı çıkıyordu. Hastalıkların hücresel anormallikler ve daha geniş sosyal durumların bir sonucu olduğuna inanıyordu. Virchow'un hücresel düzeyde karşılaştırmalı patolojiye odaklanması, onu insan ve hayvan hastalıkları arasında bağlantı kurmaya yöneltti. Domuzda *Trichinella spiralis*'i incelerken insan-hayvan arasında geçen bulaşıcı hastalıkları belirtmek için zoonoz terimini ortaya attı. Virchow'un 1850'lerin ortalarında, "Hayvan ve insan tıbbı arasında bölünen çizgiler yoktur ve olmamalıdır da. Nesneler farklıdır ancak elde edilen deneyim tüm tıbbın temelini oluşturur." dediğine inanılıyor (17).

BİR DÜNYA, BİR SAĞLIK: KÜRESELLEŞEN DÜNYADA SAĞLIK İÇİN DİSİPLİNLER ARASI KÖPRÜLER KURMAK SEMPOZYUMU

Tek sağlık kavramının netleşmesi, tanımlanması ve uygulanmasına yönelik yol haritası çıkarılması için çok sayıda uluslararası toplantı yapıldı. Tek sağlık yaklaşımının Binyıl Kalkınma Hedeflerine ulaşmanın daha iyi bir yolu olduğu Mexico City'de 2004 yılında yapılan DSÖ bakanlar zirvesinin ardından daha iyi anlaşılmaya başladı. Doğal Hayatı Koruma Derneği (WCS); Bir Dünya, Bir Sağlık: Küreselleşen Dünyada Sağlık için Disiplinler arası Köprüler Kurmak Sempozyumunda, dünyanın dört bir yanından gelen uzmanları bir araya getirdi. İnsan, hayvan ve ekosistem sağlığının mevcut ve potansiyel hareketlerine odaklanan sempozyum, 29 Eylül 2004 günü gerçekleştirildi. Sempozyum, tarihe Manhattan İlkeleri olarak geçen ve toplam 12 maddeden oluşan ilkeleri kazandırdı (19). Bu tarihi belgede; ekosistemlerin, biyolojik çeşitliliğin önemine değinilerek korunması için kaynak ve destek oluşturulması gerektiği vurgulanmış, yaban hayatı ve ticareti, toprak su kullanımı, hastalıklar için erken uyarı sistemleri ve bunlar için yatırım ve iş birlikleri tanımlanmıştır. Son ilke olarak, ilk yapılması gereken; sağlık ve ekosistem bütünlüğünü anlamak için toplum eğitimi ve bilinçlendirmeye yönelik politika ve yatırımlar önerilmiştir (8,20). Sağlığa yeni bir bakışın belgesi olarak Manhattan İlkeleri, sağlık riskleri ile mücadelede bütüncül bir yaklaşımı benimser ve tek sağlık yaklaşımının gerekliliğini onaylar niteliktedir (21).

Tek sağlık kavramı için önemli dönüm noktalarından diğeri; 2007 yılında Amerikan Veteriner Hekimler Birliği (AVMA) ve Amerikan Tabipler Birliği başkanlarının birlikte nasıl çalışabileceklerini tartışması ve ardından 2008

yılında kâr amacı gütmeyen bir kuruluş olarak Ulusal Tek Sağlık Komisyonu'nu (OHC) kurmalarıdır (17).

TEK GEZEGEN, TEK SAĞLIK, TEK GELECEK

Alman Federal Dışişleri ve Doğal Hayatı Koruma Derneği'ndeki (WCS) İklim ve Çevre Dış Politika Bölümü, on beş yıl sonra Manhattan İlkeleri'ni gözden geçirmek amacıyla, "Tek Gezegen, Tek Sağlık, Tek Gelecek" konferansını topladı. Toplantı 47 ülkeden 200'e yakın katılımcıyla 25 Ekim 2019'da gerçekleştirildi (19). Konferansta, insan etkinlikleri ile doğaya müdahalenin yaşama etkisi ele alındı ve Berlin İlkeleri olarak adlandırılan on ilke yayınlandı. Dünya liderleri, hükümetler, sivil toplum, akademi ve tüm insanlığa çağrı niteliğindeki Berlin İlkeleri; insan, hayvan ve ekosistem sağlığını ekonomik, sosyo-politik bağlamda ilişkilendirir, küresel ölçekte gittikçe artan sağlık tehditleriyle mücadelenin yollarını gösterir (19). Berlin ilkeleri; ekosistemle iç içe geçmiş olan biyolojik çeşitliliğe güçlü bir vurgu yapar, güçlü halk sağlığı kurumları oluşturulmasını, uyumlu, bütüncül ve ileriye dönük yaklaşımlarla iş birliğini, iklim kriziyle mücadele etmeyi, toplum katılımını ve küresel vatandaşlık ile bütüncül gezegen sağlığı konusunda farkındalık oluşturmaya yönelik çalışmaları önerir (19). Berlin İlkeleri önerileri ile Manhattan İlkelerinden ayrılır. Temel ilkeleri tanımlayan ve kabul edilmesini öneren Manhattan İlkelerinden farklı olarak Berlin İlkeleri, harekete geçmeyi ve uygulama yollarını sunmaktadır.

Konferanstaki konuşmasında Alman Devlet Bakanı Niels Annen, siyasilere mesaj verdi. Annen; sürdürülebilir kalkınma ve siyasi istikrar açısından sağlıklı çevrenin önemine vurgu yaparak Berlin İlkelerine uyulması çağrısında bulundu (22).

TÜRK TABİPLERİ BİRLİĞİ VE TÜRK VETERİNER HEKİMLER BİRLİĞİ "TEK DÜNYA, TEK SAĞLIK" ORTAK DEKLARASYONU

Dünyada Manhattan İlkelerinin belirlenmesinden yaklaşık dört buçuk ve Ulusal Tek Sağlık Komisyonu kurulmasından bir yıl sonra 25.04.2009 günü Türk Tabipleri Birliği ve Türk Veteriner Hekimler Birliği "Tek Dünya, Tek Sağlık" başlıklı ortak bir deklarasyon yayınladı. Ortak deklarasyonda küresel ısınmaya bağlı iklim değişikliklerinin ekosistemleri ve vektörlerin yayılımını değiştirdiği bildiriliyordu. Deklarasyon zoonotik enfeksiyonlarla mücadeleye odaklanmakta ve beşerî hekimlerle veteriner hekimlerin birlikte çalışmalarının önemini vurgulamaktadır. Deklarasyonda gıda güvencesi ve güvenliği vurgusu yine hayvan sağlığı ve insanın beslenmesindeki yeri üzerinden



yapılmıştır (23). Her ne kadar tek sağlığı insan ve hayvan boyutunda değerlendirse de TTB ve TVHB'in ortak deklarasyonunu dünyadaki öncüllerinden ayıran önemli bir özelliği vardır. Manhattan İlkeleri temel çerçeve çizmekle sınırlı kalmışken, TTB ve TVHB Deklarasyonu temel ilkeler çerçevesinde ve Türkiye özelinde atılması gereken adımları net biçimde tanımlamış, yol haritası çizmiştir. Böylelikle TTB, TVHB ortak deklarasyonu günümüzde de geçerliliğini sürdüren somut önerileri ile dikkat çeker. Deklarasyon, ilgili bakanlıklar arasında tek sağlık konseptine uygun iş birliğini, Veteriner Halk Sağlığı birimi oluşturulmasını, Ulusal Zoonoz Komitesinin etkinleştirilmesini, bilimsel çalışmalar yapılması ve entegre bir veri tabanı oluşturulmasını, Tıp ve Veteriner fakülteleri ile araştırma enstitüleri arasında iş birliği geliştirilmesini önermektedir. Üstünden on yıldan fazla zaman geçmiş ve çok sayıda zoonotik hastalık ve pandemi yaşanmış olmasına karşın bu öneriler henüz hayata geçirilmemiştir. Üstelik TTB ve TVHB önerileri günümüz Türkiye'si için hâlâ güncelliğini korumaktadır.

UMUMİ HIFZISSIHHA KANUNU

Türkiye tek sağlık yaklaşımı ile yeni tanışmamış, çağdaşlarından yıllar önce uygulamaya başlamıştır. Henüz Schwabe tek tıp, Tansley ekosistem terimini kullanmadan, Dr. James H. Steele CDC'de veteriner halk sağlığı bölümünü kurmadan çok önce tek sağlık uygulamalarının temeli atılmıştır. Devlet birimlerinin halk sağlığını koruması ve gerektiğinde müdahale etmesi için yapılacakları belirlemek amacıyla hazırlanan ve 1930 yılında kabul edilen Umumi Hıfzıssıhha Kanunu'nda tek sağlık yaklaşımının izleri belirgin biçimde görülmektedir. Kanunun sadece altı maddesinin (Madde 23-28) incelenmesi bile bunun için yeterlidir. Bu maddeler il ve ilçelerde umumi hıfzıssıhha meclislerinin kurulmasını tanımlar. Mecliste doktorlar, veteriner hekim, eczacı, öğretmen, mühendis, asker ve belediye başkanının bir araya getirilerek birlikte çalışmalarının yolu açılmıştır. Ancak ne yazık ki yıllar boyu çalışmayan / çalıştırılmayan bu meclisler işlevsizleşmeye ve unutulmaya başlanmıştır. Öylesine unutulmuştur ki; en çok ihtiyaç duyulduğu zamanda, Covid-19

pandemisinde akla gelmemiş, 1930 yılında tanımlanmış bu meclisin işlerini yapmak için İl Pandemi Kurulları oluşturulmuştur (24).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Köken olarak Hipokrat'a dayanan, tanımlanması 2000'lerin başlarında yapılmaya başlanan tek sağlık kavramı gerçek anlamına ulaşamamıştır. Günümüzde tek sağlık genellikle daraltılmış, bulaşıcı hastalıklar ve antimikrobiyal direnç gibi birkaç seçilmiş konuya odaklanmıştır. Küresel boyutta güncel ve şüphesiz çok önemli olan bu başlıkların değerlendirmesi önemli olmakla birlikte, sınırlı yaklaşımın küresel sağlık potansiyelini geliştirme hedefine ulaşmada yeterli olmayacağı açıktır. Konuya ilişkin çalışmalar ve yazın incelendiğinde tek sağlığın daha çok zoonotik hastalıklara odaklandığı görülmektedir. Şaşırtıcı olan ise bu yazında yine tek sağlık kavramının doğmasında rolü olan insan egosu ve kibri ile karşılaşılmasıdır. Zoonotik hastalık nedenli hayvan ölümlerinin, sadece insanlar için erken uyarı sistemi oluşturması anlamında değerlendirilmesi tek sağlık kavramına yapılan haksızlık olmasının yanı sıra, kavramın içselleştirilemediğinin göstergesidir. Tek sağlık; hayvanları ve çevresini sadece insan yararını gözeterek yapılan uygulamalar bütünü değildir. Günümüzde ne yazık ki pestisit kullanarak insan ve hayvanların hastalıklardan korunduğu örnekler, tek sağlığın olumlu uygulamaları olarak sunulabilmektedir. Tanımda uzlaşılmasına karşın uygulamada kavramın tam olarak anlaşılamadığı, içselleştirilemediği görülmektedir.

İnsanlık tek sağlık yaklaşımını geliştirmede gecikmiştir. Bunun da çok sayıda nedeni vardır. Bilginin tekrarı ile tanımda uzlaşıyla uzun zaman yitirilmiş, öncelikli konulara odaklanmadan, insanın konforu gözden çıkarılmadan, tüketimi ve özellikleri değerlendirilmeden ve sorunların gerçek temel nedenleri göz ardı edilerek konu değerlendirilmiştir. Tek sağlık farkındalığı geliştirmeye yönelik lisans öncesi ve lisans düzeyinde eğitim programları oluşturulmamış, toplumun bilgilendirilmesinde ve bilinçlendirilmesinde geç kalınmıştır. Böylelikle paradigma ve davranış değişikliği gerektiren tek sağlık yaklaşımının toplumlarda bir karşılığı olmamıştır. Kurumsal alt yapı ve buna uygun mevzuatın yokluğu, gerekli olan siyasi uzlaşı ve kararlılığın olmayışı, tek sağlığın yaşama katılmasının önünde engel olmaya devam etmektedir.

Yerel ve küresel düzeyde kurumlar ve disiplinler arası iş birliği ile yeni bilginin üretilmesi, akıllı politikaların oluşturulması, insan, hayvan ve çevre hakkında veri toplanması, verinin sistematik doğrulanması, analizi, yorumlanması ve yayınlanması ile tek sağlık gözetimi yürütülmelidir. Günümüzde ve gelecekteki insan ve hayvan sağlığı ile refahını, insanlığın saygılı, alçakgönüllü ve sorumlu çevre yönetimi belirleyecektir. İnsanlık Sürdürülebilir

Kalkınma Hedeflerini yol gösterici olarak alarak, sağlık ve refahı korumak ve geliştirmek, sağlık risklerini ortadan kaldırmak için tüm politikalarda sağlığı gözetmeli ve tek sağlığa odaklanmalıdır.

İnsanlar kendi türlerinin yaşam alanlarına zorla giremez, görece çizgileri aşamazken diğer canlıların yaşam alanlarına hoyratça girerek yok etmektedir. İnsanın zoonoz kaynağı olan ekosisteme girmesi hastalık döngüsü içine de girmesine ve hastalanmasına neden olur. İnsan doğaya verdiği zarar ile diğer canlıların yaşamını zora sokmaktadır. İnsanın doğa ile ilişkisini kendisinin efendi ve hayvanlar ile çevresinin köle olduğu algısıyla yürütmesi insanlığın acı çekmesine neden olmaktadır. Doğanın ayrılmaz parçası ve bütünleyicisi olarak insan, sürdürülebilir yaşam için çevreyi yok etmeden gelecek kuşaklara yaşanabilir bir dünya bırakmak çabasında olmalı, sorunun nedenlerini doğru saptamalıdır. İnsan ölçülü davranmayı ve çevresine uyumlu yaşamayı öğrenmelidir. Bu bilinç doğayı ve insanlığı koruyacak ve sürdürecektir. Günümüzün sorunları, geçmişteki hatalı yaklaşım ve uygulamalarımızdan kaynaklanmaktadır. Bu nedenle sorun yaratan geçmişin yaklaşımlarından çözüm beklemek doğru değildir. İnsanlık zihinsel haritasını tüm canlıları ve çevreyi gözetecek biçimde, çok disiplinli yaklaşım ve gelecek modellemeleri ile yenilemek zorundadır. Sorunların yaratıcısı olan insan aynı zamanda bu sorunları çözecek taraf olması nedeniyle yer kürenin ve tüm canlıların sorumluluğunu üstlenmek zorundadır.

KAYNAKLAR

1. Tori Peglar. (2021). 1995 Reintroduction of Wolves in Yellowstone. Erişim adresi: https://www.yellowstonepark.com/park/conservation/yellowstone-wolves-reintroduction/
2. Güler, Ç., Bilir, V. (2010). Minamata Hastalığı. Ankara: Yazıt Yayınları
3. CDC. (2016). Lead Poisoning Investigation in Northern Nigeria. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/onehealth/in-action/lead-poisoning.html
4. WHO. (2021). Ten threats to global health in 2019. Erişim adresi: https://www.who.int/news-room/spotlight/ten-threats-to-global-health-in-2019
5. Güler, Ç. (2011). İnsanküre. Ankara: Yazıt Yayıncılık
6. CDC. (2018). One Health Basics. Erişim adresi: https://www.cdc.gov/onehealth/basics/index.html
7. American Veterinary Medical Association. (2021). One Health - What is One Health?. Erişim adresi: https://www.avma.org/one-health-what-one-health
8. Yamada, A., Kahn, L.H., Kaplan, B., Monath, T.P., Woodall, J. Conti, L. (Eds.). (2014). Confronting Emerging Zoonoses The One Health Paradigm. Tokyo: Springer Japan
9. Eren, N. (1996). Çağlar Boyunca Toplum, Sağlık ve İnsan. Ankara: SomGür Yayıncılık

10. Magee, B. (2007). Felsefenin öyküsü. Ankara: Dost Kitapevi
11. Gül, F. (2013). İnsan-Doğa İlişkisi Bağlamında Çevre Sorunları ve Felsefe. Pamukkale Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi, 14:17-21
12. Marsh, G.P. (1965). Man and Nature: Or, Physical Geography As Modified by Human Action. New York:Harvard University Press
13. Billings, F. S. (1884). The Relation of Animal Diseases to The Public Health and Their Prevention. New York: D. Appleton and Company
14. Cameron, l., Sinead, E. (2015). The ecosystem—movements, connections, tensions and translations. Geoforum, 65, 473-481
15. Steele, J. H. (1973). A bookshelf on veterinary public health. Am J Public Health, 63(4):291-311
16. Schultz, M.G. (2014). In Memoriam: James Harlan Steele (1913–2013). Emerging Infectious Diseases, 20(3):514-15
17. Walton, M. (Ed.). (2019). One Planet, One Health. Sydney: Sydney University Press.
18. Fleming, G. (1871). Animal Plagues: Their History, Nature, and Prevention. London: Chapman and Hall. Erişim adresi: https://books.google.je/books?id=6sI4AQAAMAAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false
19. Gruetzmacher, K., Karesh, W.B., Amuasi, J.H., Arşad, A., Farlow, A., Gabrysch, J. J, Lieberman, S., Palmer, C., Winkler, A.S., Walzer ,C. (2021). The Berlin principles on one health – Bridging global health and conservation. Science of the Total Environment, 764:142919
20. Cook, R.A., Karesh, W.B., Osofsky, S.A. (2004). One World, One Health: Building Interdisciplinary Bridges to Health in a Globalized World. Erişim adresi: http://www.oneworldonehealth.org/sept2004/owoh_sept04.html
21. Mackenzie, J.S., Jeggo, M., Daszak, P., Richt, J.A. (Eds.). (2013). One Health: The Human– Animal–Environment Interfaces in Emerging Infectious Diseases. Berlin: Springer
22. Federal Foreign Office. (2019). Speech by Minister of State Niels Annen at the opening of the "One Planet, One Health, One Future" conference 25.10.2019. Erişim adresi: https://www.auswaertiges-amt.de/de/newsroom/annen-one-planet/2260048
23. TTB. (2009). Tek Dünya Tek Sağlık. Erişim adresi: https://ttb.org.tr/haberarsiv_goster.php?Guid=6691bf7c-9232-11e7-b66d-1540034f819c
24. Anadolu Ajansı. (2020). Valiliklerde il idare kurulları ve pandemi kurulları toplanacak. Erişim adresi: https://www.aa.com.tr/tr/koronavirus/valiliklerde-il-idare-kurullari-ve-pandemi-kurullari-toplanacak/1782778

Bölüm 2

Giriş

Hava Kirliliğinin Tarihçesi (Dünya)

Özlen Tümer

HAVA KİRLİLİĞİNE AİT EN ESKİ İZLER

Gezegende ilk olarak volkanik patlamalar, doğal nedenlerle oluşan yangınlar veya depremler sonucu havaya karışan gazlar ve çeşitli hava kirleticilerinin hava kirliliğine yol açtığını varsayabiliriz. Ancak günümüzle karşılaştırıldığında bu doğal felaketlerle oluşan kirlilikler geçici ve ihmal edilebilir düzeylerdedir.

İlk insanların ev içi ve ev dışı ateş yakma faaliyetleri ile ortam havasını kirlettikleri söylenebilir. Buna ait kanıtlar Mısır ve Peru'da bulunan mumyaların incelenmesi sonucu akciğerlerindeki siyahlaşmada görülmüştür (1).

Madencilik faaliyetleri bronz çağdan itibaren Ortadoğu, Anadolu ve Balkanlar'da izine rastlanan hava kirliliğine neden olan faaliyetler olmuştur (2,3).

Antik çağa ait yazılı kaynaklarda Roma'da hava kirliliğini tarif eden ve bunun önemine değinen metinlere rastlanmıştır. Özellikle kurşun eritme fırınlarından çıkan dumanın havada yüksek oranlarda kurşun bulunmasına yol açtığının kanıtları saptanmıştır (4).

HAVA KİRLİLİĞİNİN GÖRÜNÜR OLDUĞU OLAYLAR

Endüstri Devrimi Öncesi ve Sonrası Kirlilikler

12. yüzyılda İngiltere'de hava kirliliğinden dolayı asilzadelerin saraylarını terk edip daha temiz havalı bölgelere çekildiklerini biliyoruz (5).

Amerika kıtasının keşfi sonrası İspanyolların işgal ettikleri bugünkü Bolivya ve Peru topraklarında bulunan zengin maden yataklarında yapılan gümüş madenciliği faaliyetleri sırasında hava kirliliğine yolaçtıkları günümüzde yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur. And dağlarında bulunan Quelccaya buzulunda yapılan incelemelerde günümüzden yaklaşık 400 yıl önceye ait kurşun kirliliğine dair izler bulunmuştur. İnkalar çok daha eskiden gümüşü

farklı yöntemle elde edebilirken İspanyollar daha hızlı ürün elde etmek amacıyla yeni bir yöntem uygulamışlar, kurşunla birlikte bulunan gümüş cevherini ayırmak için kurşun tozunun havaya karışmasına yol açmışlardır (6).

16. yüzyılda Avrupa'da hızlı endüstrileşme, fazla sayıda ağaç kesimi sonucu ormanların azalmasına ve artık odun yerine kömürün kullanılmaya başlanmasına yol açmıştır. 17. yüzyıl ortalarında yazar John Evelyn (1660-1680) "Londra'da hava o kadar pisti ki yolun karşısı gözükmüyordu, insanın soluğunu kesecek büyüklükteki kirler akciğerlerini doldurup göğsünü sıkıştırıyordu" diye yazmıştı (5). 1690'da Thomas Newcomen kömür madenlerindeki suyu pompalayan ilk buharlı motoru icat edince kömür talebinin dolaylı da olsa artışına neden olmuştur.

İngiliz bilim insanı Percival Pott 1775'de baca temizleyicilerinde kanserin daha fazla görülmesinin kömür tozuna bağlı olduğunu belirtmiştir (5).

Sanayi devrimiyle birlikte fosil yakıtların kullanımı, özellikle de kömürün kullanımı artmıştır. 18'inci yüzyılın ortalarında genellikle sanayileşme günümüzde olduğu gibi kentleşmeden uzak alanlarda değil daha çok şehir içinde artış göstermekteydi. Aynı zamanda bu dönemde evlerde ısınmak için yine kömür kullanılmaktaydı. Onsekizinci yüzyılın sonuna doğru kok kömürünün keşfi ve yüksek fırınlarda kullanılmaya başlanması ile sanayide yeni bir aşamaya geçilmiş ve kok kömürü ile çalışan çelik üretim fırınları Almanya ve Britanya'da yaygınlaşmıştır.

19. yüzyıl başında ABD'de Pittsburgh kentinde endüstrileşme ile oluşan hava kirliliğine karşı çare olarak fabrika bacalarını yükseltmişlerdi. Bu yıllarda Londra'da hava gazı üretilerek gazlı sokak lambaları kullanılmaya başlandı. Kömür santrallarında üretilen havagazının birçok ABD ve Avrupa kentinde kullanılması yaygınlaştı, şehir içindeki hava kirliliğini hafifleten bir çözüm gibi gözükse de bu santralların atıkları olan kömür zifti, santrallar çoktan kapatılmış da olsa 21. yüzyılda hâlâ bir çevre problemidir. 19. yüzyılın ilk yarısında Londra ve Manchester gibi endüstrileşmenin yoğun olduğu şehirlerde hava kirliliği bulaşıcı hastalıklar kadar ciddi bir sağlık tehditi hâline gelmişti. Charles Dickens özellikle Kasvetli Ev romanında bu durumu çok güzel betimlemiştir.

1880 Ocak ayında Londra'da ilk "öldüren sis (killing fog)" başlamış, 1892'de Londra'da bu kirli havadan 1000 kişi ölmüştür (5).

20. yüzyılın başından itibaren hava kirliliğinin ciddi sağlık sorunlarına ve erken ölüme yol açtığına dair kanıtlar artmıştır. Yüzyılın ortalarına doğru

sanayide enerji gereksiminin artışı fosil yakıt kullanımının daha da artmasına neden olmuştur. Birçok şehirde hava kirliliği problemi yaşanmaya başlamış, hava kirliliğine bağlı ölümler meydana gelmiştir.

1909'da İskoçya'nın Glasgow şehrinde sis birikimi binin üstünde ölüme yol açmıştır. Glasgow olayı ile ilgili hazırlanan raporda ilk defa "smog" (smoke+-fog) terimi kullanılmıştır (Dr. Harold Des Voeux, 1911) (5).

Amerikan Halk Sağlığı Hizmetleri doğu yakasındaki şehirlerde 1928'de hava kirliliğini denetlemeye başlamış ve New York'ta güneş ışığının hava kirliliğinden dolayı %20 ile %50 arasında engellendiğini saptamışlardır.

Belçika'da Maas nehri vadisinde oluşan sisin flor gazı içeren endüstriyel dumanla birleşmesi sonucu 1930 yılı Aralık ayında birkaç gün içinde 63 kişi ölmüş, 6000 kişi hastalanmıştır (7). İzleyen yıllarda ABD'de Maine eyaletinde kâğıt fabrikalarının yaptığı hava kirliliği ile mücadele başlamış, kadınlar New York şehrinde hava kirliliği karşıtı gösteri yapmışlardır.

ABD'nin Pensilvanya eyaletinde 1948 yılında Donora nehri sisi olayında 22 kişi ölmüş, 600 kişi hastanelik olmuş, binlerce kişi (yaklaşık 7000) hastalanmıştır. Donora nehri vadisinde oluşan sis bir sıcaklık terslemesi (inversiyonu) olayıdır. Nehir vadisinde bulunan çinko işlem merkezinden çıkan hidrojen florür ve kükürt dioksitin sisle birleşmesi sonucu oluşan hava kirliliği 5 gün boyunca etkisini sürdürmüş, vadide yaşayan insanları bu toksik hava olumsuz etkilemiştir (8).

Aynı yıl Londra'da yine "killer fog" nedeniyle 100 kişi ölmüştür.



Meksika Poza Rica'da 1950'de petrol rafinerisinden salınan gazlardan oluşan smog nedeniyle 22 kişi ölmüş, yüzlercesi hastaneye kaldırılmıştır.

Ölümlerle sonuçlanan hava kirliliği olaylarının en bilineni İngiltere'nin başkenti Londra şehrinde gerçekleşmiştir. Şehirde hava kirliliği iyice artmış, 8 Aralık 1952'de sis nedeniyle metro dışında tüm ulaşım durmuştu. Binlerce kişinin erken ölümüne sebep olan "Öldüren Sis" olayı tekrar yaşanmıştı, erken dönemde 12 bine varan ölümler bildirilmiştir. Fosil yakıt emisyonlarının artması ve şehirde yüksek basınç alanı oluşmasıyla kirli hava dağılamamış ve şehrin üzerine kirli

bir bulut hâlinde çökmüştür. Bu kirliliği takip eden 5 yıl boyunca yaklaşık 400.000 kişinin erken ölümüne sebep olmuştur. Ölümlere neden olan asıl gaz ise kömür yakılmasından kaynaklanan SO_2 (kükürt dioksit) gazıdır (9).

Güneydoğu Asya'da 1997 yılında yaşanan sis, El Nino kuraklığı ile daha da vahimleşen tarlaları (anız) yakma geleneğinden ve palmiye yağı üretebilmek için yer açmak amacıyla çıkartılan orman yangınlarından kaynaklanmış ve Endonezya, Malezya, Singapur, Tayland ve Brunei'yi etkilemiştir.

Bu sis/pus olayı 2005, 2006 ve 2013 yıllarında tekrarlamıştır. Kentleşmenin yoğun olduğu yerlerde endüstriyel hava kirliliği ile birleşerek daha toksik hâle gelmiştir. Bu dönemlerde kardiovasküler sistem bozuklukları, solunum yolu hastalıkları artmıştır. Sis içinde ozon, kükürt dioksit, azot dioksit, karbondioksit, partikül madde (PM) saptanmış, Malezya'da 1997 yılında hastane başvurunda 8000 artış olmuştur. Yangınlar bölgelerde yaşayan hayvanları da olumsuz etkilemiştir (10,11).

New England Journal of Medicine (2004)'de yayınlanan bir çalışma güney Kaliforniya'daki hava kirliliğinin çocukların akciğerlerine nasıl zarar verdiğini ortaya koymuştur (12). Hava kirliliğine gelişme çağında maruz kalan çocukların 18 yaşına geldiklerinde FEV1 değerlerinde anlamlı düşüklük saptanmıştır.

20 Ekim 2013'de Kuzeydoğu Çin'in Harbin, Changchun ve Shenyang gibi büyük şehirlerinde olağan dışı sıcaklık artışı ve durgun hava sonucu smog dalgası oluşmuş, partikül madde seviyesi 1000 mikrogram / m^3 ölçülmüştür. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği sınır değerini 40 kat aşmıştır. Smog nedeni olarak hava koşulları ve belediyenin yeni devreye giren kömür santralı ile çalışan merkezi ısıtma sistemi suçlanmıştır (13).

Çin'de 2013'de yapılan bir çalışmada kömürün yaygın kullanıldığı kuzey bölgelerinde kömürün ısınmak için kullanılmadığı güneye göre ortalama yaşam beklentisini 5 yıl daha kısalttığı gösterilmiştir (14).

Hindistan hükümeti 2015 yılında hava kirliliğinin son 9 yıl içinde 35 bin kişinin ölümüne neden olduğunu açıkladı. Epidemiyologlar Hindistan'da hava kirliliğinin ortalama yaşam süresini yaklaşık 3 yıl kısalttığını bildirdi. Hindistan'da bu durum fazla yankı uyandırmazken Çin'de kirliliğe karşı savaş başlatıldı.

Uluslararası Enerji Ajansı 2016'da güncel politikalar sürdürülürse hava kirliliğine bağlı erken ölümlerin artacağını bildirdi (5).

İnsan Eliyle veya Doğa Olayları Sonucu Oluşan Kazaların Yaptığı Hava Kirliliği

Gezegenimizin tarihinde birçok felaketler hava kirliliğine yol açmıştır. Bunlar doğal veya antropojenik yani insan eliyle; sel baskınları, endüstiyel patlamada olduğu gibi aniden veya uzun soluklu olabilirler. Felaketler hava kalitesini kısa veya uzun süreçlerde bozabilir.

İklim değişikliği sonucu dünyanın birçok bölgesinde sıcaklık artışları, yağışların azalması kuraklığa, topraktan rüzgârlarla kalkan tozların geniş alanlara taşınmasına neden olmaktadır. Bunun örnekleri daha önce de yaşanmıştır, örneğin ABD'de 1930'lardaki kuraklık döneminde başkent Washington ve New York'ta toz bulutları yüzünden gün ortası gökyüzü kararmış, birçok kişide sağlık sorunları ortaya çıkmıştı (15).

İnsan eliyle olan felaketlerden biri 3 Aralık 1984'de Hindistan'ın Bhopal kentindeki Union Carbide firmasının kurduğu kimyasal tesisteki patlamadır. Böcek ilacı üreten fabrikadan kaza sonucu 40 ton metil izosiyanat gazının dışarı atılması 18 bin kişinin ölümüne, 500 binden fazla insanın zehirlenmesine neden olmuştur. Greenpeace örgütü kazadan 20 yıl sonra 2004'de yaptığı ölçümlerde toprakta normalin 6 milyon katı toksik madde saptamıştır (16).

Nükleer enerji santrallarının yapılmasından sonra birçok kazalar yaşanmıştır. ABD'de 1959 yılından 1979'a dek 4 ayrı (Three Mile Island, Enrico Fermi vs) santralda radyasyon yayılmasına neden olan kazalar olmuştur. İngiltere'de Windscale, Rusya'da Kyshtym şehrinlerinde 1957 yılında nükleer santral kazalarından sonra radyoaktif maddeler kilometrelerce uzağa yayılmıştır.



Ne yazık ki 26 Nisan 1986'da o zaman Sovyetler Birliğine bağlı Kiev'in 130 km. kuzeyindeki Pripyat şehri yakınında bulunan Çernobil Nükleer santralındaki patlama sonucu Hiroşima'ya atılan atom bombasının 50 katı kadar radyasyon çevreye yayılmıştır. Radyoaktif madde yüklü bulutlar Avrupa'ya ve çevre ülkelere dağılarak geniş bir coğrafyayı etkilemiştir. Bu felaket 200 bin kişinin ölümü, yüz binlerce sakat çocuk doğmuna yol açtığı gibi, tüm doğa etkilenmiş, hayvanlar ölmüştür ve etkileri halen sürmekte, Ukrayna'da 1.9 milyon, Avrupa ülkelerinde 8.4 milyon kişi radyasyona maruz kalmıştır (17).

Kaliforniya'da 1989 yılında Santa Cruz yakınlarındaki depremden sonra tehlikeli maddelere (asbest, fiberglas, civa ve çeşitli kimyasal maddeler) maruziyetten etkilenenler olmuştur. 1995 de Japonya'da Hyogo'daki büyük depremde farklı lokasyonlarda 150 mikrogram/ m^3 toplam asılı partikül (TSP: total suspended particles) konsantrasyonu ölçülmüştür. Kobe depremi (1995) sonrası enkaz kaldırma çalışmalarında oluşan toz ve irritanlar astma hastalarının kötüleşmesine yol açmıştır (15).

ABD'de 1997'deki deprem petrol, doğal gaz hatlarında kırılmalara ve kaçaklara neden olmuştur. 1999 ve 2002 yıllarında Tayvan'da olan depremlerin birkaç saat öncesinde sismik hareketlerden dolayı havada kükürt dioksit konsantrasyonunda artış saptanmıştır. 11 Eylül 2001'de New York'da ikiz kulelere yapılan saldırı sonrasında 18000 civarı insan bina enkazlarından çıkan toksik tozlardan hastalanmıştır (15).

Fukuşima felaketi, 2011 yılı Mart ayında Japonya'da 9.0 büyüklüğündeki deprem sonrası oluşan dev tsunami dalgalarının nükleer santralı basması sonucu 3 reaktörünün erimesiyle aylar boyu radyoaktif emisyonların atmosfere yayılmasıdır. Bölge halkı tahliye edilmiş, ancak santralda çalışan işçilerden yaralananlar olmuştur. Radyasyon sızıntısına bağlı akut bir ölüm tespit edilememiş olmakla birlikte bu tsunami felaketinden yaklaşık 20 bin kişi hayatını kaybetmiştir. Bölgeye girişler hâlen radyasyon nedeniyle kısıtlıdır (18).

Hint okyanusunda 2004 yılında oluşan tsunami sonrası bakteri ve çamurla kontamine olmuş tuzlu suyun inhalasyonuyla ağır pnömoni olguları saptanmış ve bu tablo "tsunami akciğeri" olarak tanımlanmıştır (19).

Hindistanda Caypur kentinde 2009'da bir petrol deposunda çıkan yangın birçok kişinin ölümüne ve yaralanmasına neden olmuştur. Caypur kentinde hava kalitesi ciddi etkilenmiştir (15).



BP (British Petroleum) şirketinin Meksika körfezindeki petrol kuyularında 2010 yılında çıkan yangın ABD'nin en büyük çevre felaketi olarak kabul edilmektedir. Denize sızan petrolü temizleyen işçilerde solunum yolu yakınmalarının oluşması havanın da kirlendiğinin kanıtıdır.

Savaşlar ve Silah Denemeleri

Savaş eylemlerinin sadece askeri tesisleri değil, tüm canlıları, şehirleri ve doğayı yok ederek felaketlere yol açtıklarının tarih boyunca ve günümüzde örnekleri çoktur. Savaşlarda kullanılan tüm ekipman ve silahlar kirlilik yayar. Kimyasal, biyolojik ve nükleer silahların kullanımı sonucu oluşan kirlilikler az veya çok birçok bölgeyi etkilemiştir.

Kuveyt'in işgali sırasında 1991 yılında petrol kuyularının yakılması ile 1.2 milyon ton kükürt dioksit ve 0.3 milyon ton nitrik oksit körfez havasına salınmıştır (15).

Devletler atmosferde, okyanus içinde veya toprak altında askeri nükleer veya nükleer olmayan silah denemeleri yapmışlardır. Özellikle soğuk savaş döneminde ABD, İngiltere ve Fransa'nın denizaltı, ABD'nin çölde, Sovyetlerin Sibirya'da toprak altı nükleer savaş silah denemeleri, toprağı, suyu olduğu kadar havayı da kirletmiştir. Yasaklanması 1963 yılında gündeme gelse de 21. yüzyılda da denemeler sürmüş, en son 2017 yılında Kuzey Kore tarafından nükleer silah denemesi yapıldığı bildirilmiştir. ABD'de yapılan çalışmalar deneme yapılan bölgelere yakın yerleşimlerde lösemi olgularında artış ve İyod-131'e maruz kalanlarda tiroid kanseri gelişmesinin sık olduğunu göstermiş, hastalanan kişilere devlet tarafından tazminat ödenmesi kabul edilmiştir (20,21).

HAVA KİRLİLİĞİNİ ÖNLEMEK İÇİN HUKUKİ ÇABALAR

Ondokuzuncu yüzyıl sonuna doğru sanayileşen kentlerdeki hava kirliliği görünür olduğu ve sağlığı tehdit eder hale geldiği için bazı önlemler alma gereksinimi doğmuştur. Britanya'da 1863 yılında alkali üretiminde hidrojen klorür emisyonlarını azaltmak için hava kirliliği ile ilgili ilk yasa çıkarılmış, 1881'de de Şikago, duman deşarjları hakkında ilk düzenlemeyi getiren ABD şehri olmuş, bunu diğerleri izlemiştir. Şikago'da 1907 yılında Amerika Duman Önleme Birliği kurulmuştur.

ABD'de 1900'lerin başında hava kirliliği ile yasal mücadeleler başlamıştır. Yirminci yüzyılın ortalarında New York, Los Angeles gibi şehirlerde hava kirliliği ciddi boyutlara ulaşmıştır. Hava kirliliği kontrolü ile ilgili olarak yapılan ilk yasal düzenleme 1955 yılında Amerika'da hazırlanmıştır, "Temiz hava Yasası (Clean Air Act)" kongreden geçmiştir. Londra'da 1956'da 1000 kişinin hava kirliliğinden ölümünün ardından da Britanya'da temiz hava yasası çıkmıştır. ABD'de daha geniş kapsamlı bir temiz hava yasası 1963'de kabul edilmiş, 1967'de ilk kez "hava kalitesi yasası" çıkarılmıştır. Nihayetinde 1970'de Çevre Koruma Ajansı (EPA) kanunla kabul edilmiştir (22). Bu yasal

düzenlemeler özellikle sanayinin yarattığı kirliliği kontrol altına alabilmek içindir.

İlk kez "Earth Day (Dünya Günü)" kutlaması 22 Nisan 1970'de organize edilmiş, temiz hava için, su ve doğanın korunması için milyonlarca Amerikalı gösterilere katılmıştır.

Temiz hava yasasına yapılan ekler ile 1990'da elektrik santrallarının SOx ve NOx emisyonlarını düzenleyen kurallar getirerek asit yağmurlarını azaltmak amaçlanmıştır.

HAVA KİRLİLİĞİ ÖLÇÜMLERİ İÇİN ULUSLARARASI ÇABALAR VE GETİRİLEN KISITLAMALAR

Endüstrileşmiş ülkelerde hava kirliliğinin görünür bir halk sağlığı sorunu olmaya başlamasıyla 1957 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ilk kez bir "Hava Kirliliği (Air Pollution)" raporu yayınlamıştır (23). DSÖ'nün hava kirliliği ve sağlık ile ilgili ilk yayını bir uzman grubun çalışmasını temsil etmektedir. Yazarlar hava kirleticilerinin sağlığa zarar verebileceğini kabul etmişler ve etkilerini 2 kategoriye ayırmışlardır: a) konsantrasyonlar olağan dışı yüksek olduğunda ciddi etkiler ve b) düşük konsantrasyonlarda esas olarak muköz membranların irritasyonundan oluşan geçici oldukça minör etkiler. İlk defa olarak hava kalitesi standartları kısaca gözden geçirilmiş, ancak sağlığı güvenceye alacak standartlara izin verecek yeterince veri olmadığı sonucuna varılmıştır. Standart belirlemenin endüstriye olası olumsuz etkileri olabileceğine dair bir görüş de gelişmiştir. Hava kirleticilerinin potansiyel karsinojenik etkilerinden söz edilmemiştir.

DSÖ 1964 yılında "Atmosfer Kirleticileri (Atmospheric Pollutants WHO, 1964)" isimli ikinci bir rapor yayınlamıştır. Rapor, hava kalitesine ilişkin uluslararası rehberler hazırlanması çağrısında bulunmuştur. Ek olarak, kirleticiler, sağlık ve /veya çevre üzerindeki etkilerinin şiddeti, maruz kalma süreleri ve konsantrasyonlarına göre dört seviyede ele alınmıştır.

Raporda bazı kirleticilerin mutajenik etkileri olabileceği belirtilmiş, ancak bu konu hakkında çok az şey bilindiği sonucuna varılmıştır. İlk defa olarak, kirletici maddelere uzun süreli maruz kalmanın kronik hastalığa ve yaşamın kısalmasına neden olduğu ve daha düşük konsantrasyonların tahrişten öte daha ciddi sağlık etkilerine yol açabileceği kabul edilmiştir. Rapor, uluslararası olarak uygulanabilir emisyon standartları belirlenmesinin imkânsız olacağı ve bu tür standartları önermenin hükümetlerin veya yerel makamların takdirine bırakılması gerektiği sonucuna varmıştır. Bu rapor daha ileride Hava Kalitesi Rehberlerinin (Air Quality Guidelines) ilk baskısının (1987) oluşmasına yol açmıştır (23).

Avrupa Birliği'nde ise 1970 yılında hava kalitesi ölçümleri hakkında çalışmalar başlatılmış ve 1996 yılında ilk defa emisyon standartlarının nasıl belirlenmesi gerektiği hakkında "Hava Kalitesi Belirlemesi ve Yönetimi Direktifi", 2008'de de "Ortam hava kalitesi ve daha temiz hava direktifi" yayımlanmıştır (24).

DSÖ'nün 3. raporu "Kentsel hava kirleticileri için hava kalitesi kriterleri ve rehberleri (Air quality criteria and guides for urban air pollutants)" 1972 yılında açıklanmıştır. Raporda SO_2, duman, karbonmonosit ve fotokimyasal oksidanlar için sağlık üzerinde etkileriyle ilişkili olduğu bilinen ortalama süreleri cinsinden en düşük ortam konsantrasyonları tanımlanmıştır.

1987 yılında yayınlanan "Avrupa için hava kalitesi rehberleri (Air quality guidelines for Europe, WHO)" 28 adet hava kirletici için risk faktör birimi veya sayısal değer/aralıklar şeklinde öneriler getirerek hazırlanan ilk hava kalitesi rehberidir. DSÖ ilk kez partikül konsantrasyonunun değerlendirilmesi için gravimetrik yöntemlerin kullanılmasını önermiştir. Eko-toksikolojik bir boyut da dikkate alınmış, SOx, nitrojen oksitler ve ozon/ fotokimyasal oksidanlar için kılavuz değerler karasal bitki örtüsü üzerindeki etkileri temel alınarak verilmiştir.

Avrupa için hava kalitesi rehberlerinin ikinci baskısı 2000 yılında yayınlandı, önceki baskıda belirtilen kirleticiler ve ayrıca butadien, poliklorlu bifeniller, dibenzodioksinler ve dibenzofuranlar, florür ve platin için sayısal değerler/ aralıklar ve birim risk faktörleri veya CRF'ler (konsantrasyon yanıt fonksiyonları) şeklinde belirtilen öneriler içermekteydi. İç mekân hava kirleticileri için de ayrı bir bölüm (çevresel tütün dumanı, insan yapımı camsı lifler ve radon) yazılmıştır. İlk kez, SO_2 ve PM için ayrı ayrı rehberler oluşturuldu. Koruyucu Halk sağlığında kılavuzların kullanımına ilişkin bir bölüm bu baskıda yer almıştır.

"Hava kalitesi rehberleri: küresel güncelleme 2005 (Air quality guidelines: global update 2005 WHO)" ozon, PM, NO_2 ve SO_2 için sayısal ortam değerlerini belirten bugüne dek hazırlanan son DSÖ yayınıdır. Yeni olarak iç hava kalitesine bir bölüm ayrıldı, iç ortamda ısınma ve pişirme faaliyetleri veya başka nedenlerle oluşan kirleticiler için sağlık etkileri ve öneriler yer aldı.

Çevresel eşitlik (environmental equity) konusu, ülkeler içinde ve arasında hava kirliliğinden kaynaklanan sağlık risklerinin eşitsiz dağılımı ve altında yatan sebepler belgelenerek ilk kez tartışıldı.

Günümüzde yaklaşık 4 milyon kişi her yıl dış ortam hava kirliliği nedeniyle ölmekteyken DSÖ, hava kirliliğinin sağlığa olumsuz etkilerini son 60 yıldır

izleyerek çeşitli rehberler yayınlayarak, araştırmalara destek olarak günümüze dek çabalarını sürdürmüştür. 2011 ve 2013 yılları arasında Avrupa Birliğinin desteği ile "Hava Kirliliğinin Sağlık üzerine Kanıtlarının Gözden Geçirilmesi (REVIHAAP)" ve "Avrupa'da Hava Kirliliğinin Sağlık üzerine Riskleri (HRAPIE)" konulu iki proje başlatılmıştır. Projeler kirletici ölçümleri ve sağlığa etkileri yönünde çok sayıda kanıt sunmuş ve sunmaya devam etmektedir. Bu çalışmalar DSÖ'nün belirlediği sınır değerlerin altında bile ciddi sağlık riskleri olabileceğini, yani güvenli bir sınırın olmadığını göstermektedir (24).

20. yüzyıl ortalarında 2. Dünya Savaşı sonrası hızlı nüfus artışı, kentlere göç ve hızlı sanayileşme hava kirliliğinin artmasına ve atmosferde kirleticilerin taşınımı küresel etkilere sebep olmuştur. Bu durum hava kirliliğinin kontrol altına alınması ve önlenmesi konusunda uluslararası işbirliğinin gerekliliğini de ortaya koymuştur. Rehberler yayınlansa da bunların hükümetleri zorlayıcı etkileri zayıftır, bu nedenle uluslararası sözleşmelerin yapılması önemlidir. Bu amaçla yapılan uluslararası boyuttaki sözleşmeler, hava kirliliğinin kontrol altına alınması ve kirletici etkilerinin orta ve uzun vadede önlenmesi bakımından ciddi adımlardır. Bu uluslararası sözleşmelere taraf olan ülkelerin, sözleşme metnine, alınan önlem ve konulan kısıtlamalara uyarak hava kirliliğinin küresel boyuttaki etkilerinin ortadan kaldırılmasına katkı sağlamaları hedeflenmiştir (11).

İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi ve Uzun Menzilli Sınırlar Ötesi Hava Kirliliği Sözleşmesi gibi uluslararası sözleşme ve protokoller, bütün ülkeleri hava kirleticilerinin ölçülmesi, belirli plan ve programlar çerçevesinde azaltılması için zorlamaktadır.

Birleşmiş Milletler İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi 1992 yılında Brezilya'da Rio de Janeiro şehrinde yapılan zirvede 154 ülkenin imzaladığı bir uluslararası çevre antlaşmasıdır. Bu tarihten itibaren her yıl farklı bir ülkede Taraflar Konferansı (COP) yapılarak önlemler ve yapılanlar gözden geçirilmiştir (25).

Kyoto'da 1997'de bir ileri adım atılmış, yeni bir sözleşme ile ölçümlerin uygulaması taahhüt altına alınmıştır. Bu sözleşme antropojen çevresel kirliliklerin iklim üzerinde tehlikeli etkileri olduğunu kabul ederek atmosferdeki sera gazlarının belli bir seviyede stabilizasyonunu amaçlanır. Bu seviyeye ekosistemlerin doğal iklim değişikliğine uyum sağlamasına yetecek bir zaman içinde inilmesi gerekir. Gıda üretimini tehdit etmeyecek sürdürülebilir bir kalkınmaya izin verilmesi onaylanmıştır (25).

2016'da imzalanan Paris İklim Antlaşması küresel sıcaklık artışının sanayi öncesi dönemdekine kıyasla 2 derecenin altında tutulmasını öngörmektedir.

Her ülke karbon emisyonlarını azaltma hedeflerini kendisi belirler. Kyoto antlaşmasından farkı gelişmekte olan ülkelerin de sorumluluklarının artırılması olmuştur (5).

Özellikle taraflardan toplanan bilgiler ışığında hava kirliliğinin küresel boyutu da ortaya çıkmaktadır. Ayrıca ülkeler taraf oldukları sözleşmeler doğrultusunda ve iç dinamiklerini de dikkate alarak mevzuatlarını geliştirmektedir (11).

OECD'nin 2014 yılındaki bir yayınında uydu verilerinin izlenmesi ve coğrafi bilgi sistemine dayalı verilerin takibiyle elde edilen hava kalitesi değerlendirmelerinde İsrail ve Türkiye hariç OECD ülkelerinde son 10 yılda hava kirliliğinde iyileşme saptanmıştır (26). Bugün gelişmiş ülkelerin havası 20-30 yıl öncesine göre daha az kirli iken, havayı ve çevreyi kirleten sanayi alanları kalkınmakta olan ülkelere kaydırılmıştır, bu nedenle Avrupa ve Kuzey Amerika'da kirlilik değerleri düşerken Hindistan ve Çin'deki hava kirliliği 19. yüzyıl sonu İngiltere'nin endüstri şehirlerinin durumuna gelmiştir (27).

DSÖ, Eylül 2021 de hava kalitesi rehberini 15 yıl aradan sonra güncellemiştir. Buna göre PM_{10} için yıllık limit değer 20 mikrogramdan 15'e, $PM_{2.5}$ için 10 mikrogramdan 5'e düşürülmüştür (28).

Bunu izleyen günlerde 6 Ekim 2021 tarihinde Paris İklim Anlaşması 5 yıl aradan sonra Türkiye Büyük Millet Meclisinde oylanarak kabul edilmiş ve Resmi Gazete'de yayınlanmıştır (29).

Kasım 2021'de İskoçya'nın Glasgow kentinde COP26 (26. BM İklim Değişikliği Konferansı) yapılmıştır. Katılan ülkeler iklim değişikliğine karşı alınacak önlemleri içeren bir anlaşmayı imzalamışlardır. Anlaşmada kömürün aşamalı olarak azaltılması taahhüdü, emisyon azaltma planlarının düzenli olarak gözden geçirilmesi ve gelişmekte olan ülkelere daha fazla finansal destek gibi kararlar yer almıştır (25).

Ancak sonuçta tüm bu çabalara rağmen küresel boyutta hava kirliliğini önlemek için yapılanların yetersiz kalması iklim krizi, asit yağmurları, küresel ısınma ve buzulların erimesi gibi gezegeni yokoluşa götüren olumsuz koşulların sürmesine neden olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Morrison Jim. Air Pollution goes back way further than you think.The Age of Humans. Smithsonianmag.com 2016
2. McConnell J.R., et a. Lead pollution recorded in Greenland ice indicates European emissions tracked plagues, wars, and imperial expansion during antiquity. PNAS May,2018. Vol:115, No:22. 5726-31
3. Longman J.,et al. Exceptinally high levels of lead pollution in the Balkans from the Early Bronze Age to the Industrial Revolution.PNAS May 2018.Vol115, No25. E5661-E5668
4. https:www.tagesspiegel.de/wissen/hohe Bleikonzentration: schon die alten Römer verschmutzten die Umwelt
5. Kovarik Bill. Air Pollution. Enviromentalhistory.org
6. Uglietti C. et al. Widespread pollution of the South American athmosphere predates the industrial revolution by 240y. PNAS Feb 24,2015; Vol:112, No:8, 2349-54
7. http://www.environmentandsociety.org/tools/keywords/smog-disaster-meuse-valley-belgium
8. https://www.tarihiolaylar.com/tarihi-olaylar/donora-pusu-272
9. Wang et al. Persistant sulfate formation from London fog to Chinese haze.PNAS. Nov29, 2016; Vol:113, No:48,13630-35
10. Tacconi, Luca (July 2016). "Preventing fires and haze in Southeast Asia". Nature Climate Change.6(7): 640-643
11. Altıkat A., et al. Küresel kirlilik: Dünya, Avrupa Birliği ve Türkiye'de hava kirliliği örneği. Erciyes Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi.27(2):134-149 (2011)
12. Gauderman W.J., et al. The Effect of Air Pollution on Lung Developement from 10 to 18 Years of Age. N Engl J Med 2004;351:1057-1067
13. Huiying, Zhou;Yin,Cao (22 October 2013). " Smog wraps northeast, schools forced to close". China Daily
14. Chen Yuyu, et al. Evidence of the impact of sustained exposure to air pollution on life expectancy from China's Huai River policy. PNAS August 6, 2013,110(32):12936-12941
15. Chandrappa R., Chandra Kulshrestha U. Sustainable Air Pollution Management. Chapter: Air Pollution and Disasters 325-343. Springer 2016, Switzerland
16. https://www.britannica.com/event/Bhopal-disaster
17. https://www.bbc.com/turkce/haberler-dunya-52426424
18. https://www.bbc.com/turkce/haberler-dunya-56351140
19. Potera Carol. Infectious Disease: In Disaster's Wake: Tsunami Lung. Environ Health Perspect 2005 Nov;113 (11); A734
20. Council, National Research (2003). Exposure of the American Population to Radioactive Fallout from Nuclear Weapons Tests: A review of the CDC-NCI Draft Report on Feasibility Study of the Health Consequences to the American Population from Nuclear Weapons Tests conducted by the United States and other Nations. ISBN 9780309087131

21. Pravalie Remus. Nuclear Weapons Tests and Enviromental Consequences: A Global Perspective. Ambio 2014 Oct;43(6):726-744
22. https://www.breeze-technologies.de/blog/history-of-air-quality-measurement-legislation/
23. Evolution of WHO air quality guidelines: past, present, and future. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2017
24. TMMOB Çevre Mühendisleri Odası. Hava Kirliliği Raporu 2017. Geçmişten bugüne hava kalitesi sayfa5-7.2018
25. https://unfccc.int :United Nations Framework Convention on Climate Change
26. Brezzi M., and Sanchez-Serra D. Breathing the same air? Measuring Air Pollution inCities and Regions. OECD Regional Development Working Papers.No:2014/11. OECD Publishing, Paris
27. Hatton Tim. Air Pollution in Victorian -era Britain- its effects on health now revealed. Conversation, November 14, 2017.https://theconversation.com/air-pollution-in-victorian-era-britain-its-effects-on-health-now-revealed-87208
28. World Health Organization (2021). WHO global air quality guidelines:particulate matter (PM2.5 and PM10),ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide-World Health Organization (WHO)
29. Resmi Gazete Sayı:31621 Yayın tarihi:07.10.2021.Paris Anlaşmasının onaylanmasının uygun bulunduğuna dair kanun No:7335

Hava Kirliliğinin Tarihçesi (Türkiye)

Nagehan Emiralioğlu

TÜRKİYE'DE HAVA KİRLİLİĞİ SORUNU

Türkiye'de, 1950 yılından itibaren hızlı nüfus artışı, kentleşme ve sanayileşme sonucu artan enerji talebinin daha çok petrol ve kömür gibi fosil yakıtlarla karşılanmaya çalışılması İstanbul, Ankara ve İzmir gibi büyük şehirler başta olmak üzere şiddetli hava kirliliği dalgalarına yol açmıştır. Kentleşme, sanayileşme ve taşıt sayısındaki artışı da beraberinde getirmiştir (1-4). 1950 yılından sonra, makine kimya, çimento, gıda, demir-çelik gibi sektörlerde sanayi tesisleri kurulmuştur. Takip eden yıllarda artan enerji talebini karşılamak için termik santraller kurulmaya başlanmıştır. Maden, tekstil, otomotiv ve madeni eşya, petro-kimya sanayi, orman ürünleri gibi pek çok sektörde sanayileşme özellikle büyük şehirlerde gelişim göstermiştir. Bu gelişmelerden sonra Türkiye'de de hava kirliliğini önlemeye yönelik çalışmaların da başladığı görülmektedir (1-2).

Sanayileşmedeki gelişmelerle birlikte 1951 yılında yeniden işletilmeye başlanan Murgul Bakır Fabrikası'nın gazlarının 1961 yılına kadar önlem alınmadan havaya verilmiş olması, Türkiye'de sanayi kaynaklı hava kirliliğine ilk örnek olarak gösterilebilir (5). Bu duruma ilk defa 1962 yılında Cumhuriyet senatörü ve milletvekili olan Celalettin Bedri Ertuğ tarafından dikkat çekilmiş, hava kirliliği konusunda önlem alınması gerekliliği vurgulanmıştır (6). Hızlı ve denetimsiz kentleşme sürecinin sonunda özellikle büyük şehirlerde hava kirliliğinin önemli oranda arttığı bilinmektedir. Yine son yıllarda sayıları hızla artan motorlu taşıtların, gözlenen hava kirliliğine katkısı önemli boyutlara ulaşmıştır (1).

1970'li yılların başında Ankara'da yaşanan kirlilik dünyada dikkat çeken boyutlara ulaşmıştır. Bu durum sanayileşmiş ülkelerdeki boyutlara ulaşmamıştır, ancak kamu sağlığı açısından önemli etkiler ortaya çıkarmış, okullar ve iş yerleri tatil edilmiştir (1). 1973 yılında Der Spiegel dergisi durumun önemini "Ankara canlılar için belki de dünyanın en tehlikeli şehridir." başlığıyla

duyurmuştur (5). Yakıt kullanımından kaynaklanan hava kirliğinin bilinen örneklerinden biri de Erzurum olmuştur. 1978 yılından itibaren konut ısıtmasında kullanılan yakıt türünün değişmesiyle 1979 yılında ilk defa ciddi oranda hava kirliliği gözlenmiştir. Alınan önlemlerle 1983-1984 kış döneminde hava kirliliğinde azalma izlenmesine rağmen, kentteki hava kirliliği Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği sınır değerlerin üzerinde olmuştur (1).



1990'lı yıllara gelindiğinde ise özellikle Ankara, İstanbul, İzmir gibi büyük şehirlerde hava kirliliği fark edilir boyutlara ulaşmıştır. Kalabalık şehirlerde özellikle kalitesiz kömürün kullanıldığı evsel ısıtma sistemleri, çarpık kentleşme nedeniyle düzensiz artan şehir trafiği ve sanayi bölgelerinin yer seçimindeki yanlışlıklar başlıca hava kirliliği nedenini oluşturmuştur. 1990'larda hava kirliliğine neden olan düşük kaliteli linyitlerin yoğun yerleşim bölgelerinde ısıtma sistemlerinde kullanılması, özellikle termik santraller başta olmak üzere diğer sanayi dallarında kullanılması yoğun hava kirliliği problemlerinin yaşanmasına neden olmuştur (1,5).

Türkiye'de 1976'da kullanılmaya başlanan doğal gaz önemli bir temiz enerji kaynağı olarak evsel ısıtma ve sanayi gibi çeşitli alanlarda giderek yaygınlaşmıştır. 1988 yılında Ankara, 1992'de İstanbul'da ve ardından diğer birçok şehirde doğal gazın kullanılmaya başlanmasıyla bu şehirlerde hava kalitesinde iyileşmeler yaşanmıştır. 1992-2001 yılları arasında Türkiye'nin en kirli 27 şehir merkezinde Kükürt dioksit (SO_2), toplam partiküler madde (TPM) kirliliğini araştıran bir çalışmada, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) standartlarının üzerinde bir kirliliğin yaşandığı tespit edilmiştir. Ardından SO_2 ve TPM kirliliğinin doğal gaz kullanımının yaygın olduğu şehir merkezlerinde önemli miktarlarda azalma eğilimi gösterdiği vurgulanmıştır (1).

Ülkemizde sanayinin etkilendiği şehir merkezlerinde hava kalitesinin bozulduğu görülmektedir (2). Demir çelik fabrikasının bulunduğu Karabük 1998-2000 yıllarında TPM kirliliği bakımından Türkiye'nin en kirli illeri arasında yer almıştır (7). Hızlı nüfus artışının ve sanayileşmenin yaşandığı Bursa'da araç sayısının da artmasıyla ciddi hava kirliliği sorunu 1988'de başlamış ve 1992'de doğal gaz kullanılmaya başlayıncaya kadar devam etmiştir (1,2,8).

1991-2001 yılları arasında Kütahya'da hava kirliliğinin kış mevsiminde insan sağlığını tehdit eden boyutlara ulaştığı, kirliliğin önemli nedeninin kentsel ısınmada kullanılan kalitesiz kömür olduğu rapor edilmiştir (9). Aynı dönemlerde endüstri ve özellikle açık maden işletmeciliğinin yapıldığı Zonguldak, SO_2 ve PM kirliliğinden ciddi boyutlarda etkilenen şehirlerden biri olmuştur. Bunun nedenleri ise açık kömür işletmeciliği, şehire yakın bölgelerdeki termik santraller, demir çelik endüstrisi, kalitesiz kömürün kullanıldığı ısıtma sistemleri olarak sayılabilir (10). Doğal gaz kullanımının yaygınlaşmasıyla, özellikle SO_2 kirliliğinin azaldığını vurgulayan farklı bir çalışmada; 2003-2004 yılları arasında hava kirliliğinin artış gösterdiği, 2003-2006 döneminde ise azalma eğilimine girdiği belirtilmiştir (2). Bununla birlikte, aynı dönemde özellikle kış döneminde Erzurum'da sınır değerleri aşan kirliliklerin yaşandığı da rapor edilmiştir (11).

2011-2012 kış mevsimi hava kalitesi verilerine göre, Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği'nde belirlenen partiküler madde oranı, Afyon, Iğdır, Isparta, Gaziantep, Düzce, Siirt, Sakarya, Batman, Kütahya'da aşılmış olup, aynı dönemde SO_2 oranı ise Şırnak'ta aşılmıştır (1). Son 3 yıldır hava kalitesinde iyileşme olmayan ve ciddi hava kirliliği yaşayan 16 il bulunmaktadır; bu iller Afyon, Ankara, Burdur, Bursa, Çorum, Denizli, Erzincan, Mersin, Kahramanmaraş, Manisa, Mardin, Muğla, Niğde, Osmaniye, Sakarya ve Sivas'tır. Yıllık ortalama hava kirliliği (PM_{10}) düzeyleri 90 $\mu g/m^3$'e ulaşan bu şehirlerde artık kronik hâle gelmiş olan hava kirliliğinin iyileştirilmesi için ciddi önlemler alınması gerekmektedir (12).

2019 yılı hava kalitesi verilerine göre Avrupa atmosferindeki partiküler maddeler yıllara göre düzenli olarak azalmaktadır; ancak Türkiye atmosferindeki partiküler maddeler, düşük oranda olsa da yıllar bazında düzenli olarak artmaktadır. Buna göre Türkiye atmosferindeki partiküler maddeler 2003 yılında Avrupa'ya göre %5,6 oranında daha fazlayken, 2019 yılında %31 oranında daha fazla ölçülmüştür (12). Aykaç ve arkadaşları tarafından yayınlanan, Türkiye'de 2016-2019 yılları arasındaki dört yılı değerlendiren PM_{10} partiküllerinin incelendiği çalışmada da Türkiye atmosferindeki partiküler maddelerin azalmadığı, bazı bölgelerde artış gösterdiği saptanmıştır; istasyonların bir bölümünde yeterli ölçümlerin yapılmamış olması da ülkemizdeki hava kalitesi değerlendirme sisteminin geliştirilmesi gerektiğini ve bu durumun önemli bir halk sağlığı problemi olduğunu göstermektedir (13).

Türkiye'de hava kirliliğine atfedilen ölümlere bakıldığında İktisadi İşbirliği ve Geliştirme Teşkilatı (OECD) raporuna göre 2005 yılında 28.045, 2010'da 28.924, 2012'de 32.668 kişinin hava kirliliğine bağlı kaybedildiği rapor edilmiştir. 2019 yılında ise hava kirliliğine bağlı ölüm bir milyon kişide 499

olarak bildirilmiştir (14). Bu konuda Türkiye'de 72 şehirden 338 istasyonun incelendiği Pala ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmalarında $PM_{2.5}$ maruziyetine bağlı olan prematüre ölümler değerlendirilmiştir. Bu verilere göre 2018 yılında $PM_{2.5}$'a uzun süreli maruziyetin, 44.617 kişinin prematüre ölümüne yol açtığı tahmin edilmiştir. Iğdır ve Kahramanmaraş $PM_{2.5}$ maruziyetine bağlı en yüksek ölüm oranlarının olduğu şehirler olup; Manisa ve Afyonkarahisar ise 100.000 kişilik toplumda mortalite olgularının en fazla olduğu şehirler olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar $PM_{2.5}$ maruziyetinin azaltılmasının Türkiye'de hava kirliliğine bağlı prematüre ölümleri azaltmada gerekli bir yaklaşım olduğunu göstermektedir (15).

TÜRKİYE'DE HAVA KİRLİLİĞİ KONUSUNDA DÜZENLEMELER

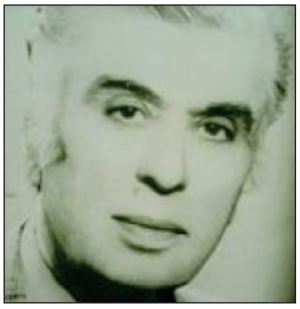
Ankara'da 1950'li yıllarda başlayan ve insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkileriyle dikkati çeken hava kirliliği önemli bir çevre sorunu olarak gündeme girmiş, Türkiye'de hava kirliliğini önlemeye yönelik yasal düzenlemelerin yapılmasında etkili olmuştur. Kömür dumanının, İstanbul'un havasını önemli oranda değiştirmiş olmasından kaynaklanan sorunlar aynı yıllarda artış göstermiş ve sorunu çözmeye yönelik çalışmaları artırmıştır. Bu kapsamda Türkiye'de hava kirliliğiyle mücadeleye yönelik yönetmelikler, uluslararası protokoller ve sözleşmeler yürürlüğe girmiş; merkezi yönetim düzeyinde hava kirliliğini azaltmaya ve kontrol etmeye yönelik yaklaşımlar ortaya konulmuştur (1,2).

Ülkemizde ilk hava kalitesi ölçüm faaliyetleri, 1961 yılında Ankara'da, Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı içinde başlatılmıştır. Ankara'da pilot düzeyde başlatılan çalışmalar sonrasında, 1984 yılından itibaren Sağlık Bakanlığı il merkezlerinde konvansiyonel kirleticiler olan SO_2 ve PM ölçümleri ile devam etmiş ve 1991 yılından itibaren de Devlet İstatistik Enstitüsü bu verileri yayınlamaya başlamıştır (1,2). Ardından 2005 yılından itibaren Çevre ve Orman Bakanlığı 7 ayrı bölgede hava kalitesi izleme istasyonlarında temel hava kirleticilerini izlemekte ve gerçek zamanlı yayınlamaktadır. Bu istasyonların çoğunda SO_2, PM_{10}, NO_X, NO_2, CO, O_3, Hidrokarbon (HC) kirleticileri izlenmektedir (16).

Türkiye'de hava kirliliğine neden olan kaynaklara bakıldığında; başta endüstri olmak üzere, konutlarda yakılan fosil yakıtlar ve trafikten kaynaklanan egzoz emisyonunun sorumlu olduğu görülmektedir (17, 18). Bu nedenle de emisyonu düşürmek üzere, endüstri, konutlar ve trafikten kaynaklanan kirliliği sınırlandırmaya yönelik çalışmalarla birlikte, temiz yenilenebilir enerji kaynaklarının geliştirilmesi ve bunların daha etkin kullanılması üzerin-

de durulmaktadır. Yenilenebilir temiz enerji kaynaklarından yararlanmayı artırmak amacıyla, hidroelektrik enerjinin kullanım kapasitesinin artırılması, güneş enerjisinin daha yaygın ve etkin kullanılması, biyoenerji kullanımının daha etkin kılınması, rüzgâr enerjisinden yararlanma kapasitesinin artırılması üzerinde durulmaktadır (16,18). Bunun dışında kentlerde yoğun yerleşimi önleme, kent içi yeşil alanları artırma, kentlerin mimari açıdan hava akımını sağlayacak şekilde tasarımı, toplumun bilgi ve duyarlılığının artırılması üzerinde durulan diğer konular arasındadır (9).

TÜRKİYE'DE HAVA KİRLİLİĞİ KONUSUNDA YÖNETMELİKLER



Hava kirliliğinin artan zararlı etkileri, hava kirliliğine yönelik düzenlemelerin yapılmasını zorunlu kılmıştır. Türkiye'de çevre sorunlarına yönelik yasa tasarılarından biri, Prof. Dr. Celal Ertuğ tarafından hazırlanan ve "Ertuğ Tasarısı" olarak bilinen tasarıdır. Bu dönemde Türkiye Tabiatını Koruma Derneği tarafından iki, Ankara Hava Kirlenmesiyle Savaş Derneği, Sağlık Bakanlığı ve TÜBİTAK tarafından birer tasarı hazırlanmıştır. Bu tasarılardan "Ertuğ Tasarısı" ile Ankara Hava Kirlenmesiyle Savaş Derneği'nin hazırladığı tasarılar ilk tasarılar olup, Ankara'daki hava kirliliğine yönelik hazırlanmıştır (1,5).

Türkiye'de hava kirliliğine yönelik dolaylı düzenlemeler sonrası yasal bir temel oluşturma amaçlı adımlar 1972 yılında başlamıştır. Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı'nca "Yakıt Tüketiminde Ekonomi Sağlanması ve Şehirlerde Isıtma Tesislerinin Sebep Olduğu Hava Kirliliğinin Azaltılmasına Dair Yönetmelik" 1972 yılında hazırlanarak yürürlüğe girmiş ve 1973 Petrol Krizi'nden sonra yeni binaları da içine alacak şekilde 1977'de "Isıtma ve Buhar Tesislerinin Yakıt Tüketiminde Ekonomi Sağlanması ve Hava Kirliliğinin Azaltılması Yönetmeliği" adını almıştır. Bu yönetmeliklerdeki amaç, hem yakıt tüketiminden enerji sağlamak hem de halk sağlığını tehdit eden hava kirliliğini azaltmaktı (1,2).

Hava kalitesinin korunması ve kirliliğinin kontrol altına alınmasına ilişkin ilk esas düzenleme 2 Kasım 1986 tarih ve 19269 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe giren "Hava Kalitesinin Korunması Yönetmeliği" ile getirilmiştir. Yasal dayanağını 1983 yılında çıkan 2872 sayılı Çevre Yasası'ndan alan bu yönetmeliğin amacı; her türlü faaliyet sonucu atmosfere yayılan is, duman, toz, gaz, buhar ve aerosol hâlindeki emisyonları kontrol altına almak;

insanı ve çevresini hava kirliliğine bağlı doğacak tehlikelerden korumaktır. Bu yönetmelik; ortam hava kalitesi limit değerlerinin yanı sıra ağırlıklı olarak sanayi tesislerinin emisyon izin işlemlerini içermekte idi. Isınma ve trafikten kaynaklanan kirlilik konularına çok az yer verilmişti (1,2).

Kirliliği kaynağında çözmek esastır ilkesinden hareketle hava kirliliğinin önlenmesi ve solunabilir temiz bir hava için 1986 yılında yayımlanan "Hava Kalitesinin Korunması Yönetmeliği" yerine, yönetmeliğin uygulanmasında yaşanan sıkıntıları gidermek ve Avrupa Birliği mevzuatına uyumun da sağlanması amacıyla ilgili kamu kurum kuruluşları, üniversite, sivil toplum örgütleri ve meslek odalarının da görüşleri alınarak; kirlilik kaynaklarına göre (ısınma, sanayi, motorlu taşıtlar) yeni yönetmelikler hazırlanmış ve yürürlüğe konulmuştur (2).

Bu çerçevede, 2004 yılından itibaren hava kalitesinin iyileştirilmesi ve kirliliğin azaltımı maksadıyla çıkarılan yönetmelikler olmuştur. Sanayi ve enerji üretim tesislerinin faaliyeti sonucu atmosfere yayılan emisyonları (is, duman, toz, gaz, buhar ve aerosol) kontrol altına almak, insanı ve çevresini hava kirliliğinden doğacak tehlikelerden korumak, çevrede ortaya çıkan olumsuz etkileri gidermek ve bu etkilerin ortaya çıkmamasını sağlamak amacıyla "Endüstriyel Kaynaklı Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği" 7 Ekim 2004 tarihinde yayımlanmıştır. 2006 yılında "Endüstri Tesislerinden Kaynaklanan Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği" yürürlüğe girmiştir. Bu yönetmelik 2009 yılında yapılan revizyon ile "Sanayi Kaynaklı Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği" olarak değiştirilmiştir (2).

Ülkemizde, motorlu araçlarda kullanılan benzin ve motorinin Avrupa Birliği normlarında üretilmesi ve yakıt kalitesine ilişkin "Benzin ve Motorin Kalitesi Yönetmeliği" 11 Haziran 2004 tarihinde yayımlanmıştır. Bu yönetmeliğin amacı, çevre ve insan sağlığının korunmasını sağlamak üzere motorlu araçlarda kullanılacak benzin ve motorin türlerinin teknik özellikleri ile uygulamaya ilişkin usul ve esasları belirlemektir (1,2).

Isınma amaçlı kullanılan yakma tesislerinden kaynaklanan is, duman, toz, gaz, buhar ve aerosol hâlinde dış havaya atılan kirleticilerin hava kalitesi üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmak ve denetlemek amacıyla "Isınmadan Kaynaklanan Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği" 13 Ocak 2005 tarih ve 25699 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe girmiştir (2).

Çevre dostu araçların üretilmesi ve yakıt kalitesinde iyileştirmenin yanında, ülkemizde bulunan araçların yaşlarının büyük olması ve yeterli bakımının yapılmaması nedeniyle trafikte seyreden araçların düzenli olarak denetimi de önemlidir. Bu çerçevede, "Trafikte seyreden motorlu kara taşıtlarından

kaynaklanan egzoz gazı emisyonlarının kontrolüne dair yönetmelik" 08 Temmuz 2005 tarihinde yayımlanmıştır. Bu yönetmeliğin amacı, motorlu kara taşıtlarının egzoz gazlarının yol açtığı hava kirliliğini kontrol altına almak, insanları tehlikelerden korumak, motorlu kara taşıtlarından kaynaklanan egzoz gazı kirleticilerinin ortama verilmesinin önüne geçmek ve ortaya çıkmamasını sağlamak üzere gerekli usul ve esasları belirlemektir. 2009'da yürürlüğe giren "Egzoz Gazı Emisyonu Kontrolü Yönetmeliği" ile bu yönetmelik üzerinde güncellemeler yapılmıştır (1,2).

"Benzin ve Motorin Kalitesi Yönetmeliği" kapsamında 1 Ocak 2006 tarihinden itibaren kurşunlu benzinin satışı yasaklanmış, 1 Ocak 2007 tarihinden itibaren Avrupa Birliği'nin ilgili mevzuatı ile birebir uyumlu benzin ve motorin üretimine başlanacağı hedeflenmiştir. Benzin ve motorinin kalitesi ve piyasadaki denetiminde Enerji Piyasası ve Düzenleme Kurulu sorumludur (1,2).

"Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliği" ile 2008 yılında bazı yeni düzenlemeler yapılmıştır. Bu yönetmeliğin amacı; hava kirliliğinin çevre ve insan sağlığı üzerindeki zararlı etkilerini önlemek veya azaltmak için hava kalitesi hedeflerini tanımlamak ve oluşturmak, tanımlanmış metotları ve kriterleri esas alarak hava kalitesini değerlendirmek, hava kalitesinin iyi olduğu yerlerde mevcut durumu korumak ve diğer durumlarda iyileştirmek, hava kalitesi ile ilgili yeterli bilgi toplamak ve uyarı eşikleri aracılığı ile halkın bilgilendirilmesini sağlamaktır. Hava Kalitesi Değerlendirme ve Yönetimi Yönetmeliğine göre Çevre ve Şehircilik Bakanlığı, ölçüm metotlarının, ekipmanlarının ve laboratuvarlarının onayından, ölçümlerin sürdürülebilir olması için kontrol edilmesinden, uluslararası kalite güvence programlarının bölgelerindeki koordinasyonundan ve değerlendirmelerinden sorumludur (16).

2009 yılında yürürlüğe giren "Isınmadan Kaynaklanan Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği" konut, toplu konut, kooperatif, site, okul, üniversite, hastane, resmi daireler, işyerleri, sosyal dinlenme tesisleri, sanayide ve benzeri yerlerde ısınma amaçlı kullanılan yakma tesislerinden kaynaklanan is, duman, toz, gaz, buhar ve aerosol hâlinde dış havaya atılan kirleticilerin hava kalitesi üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmak ve denetlemek üzerine yeni düzenlemeler getirmiştir (2).

2017 yılında yayınlanan "Egzoz Gazı Emisyonu Kontrolü Yönetmeliği" üzerindeki düzenlemeler içinde trafikte seyreden motorlu taşıtlardan kaynaklanan egzoz gazlarının neden olduğu hava kirliliğinin etkilerinden canlıları ve çevreyi korumak, egzoz gazı kirleticilerinin azaltılmasını sağlamak, ölçümler yaparak kontrol etmek ve uygulamaya ilişkin usul ve esasları belirlemek amaçlanmıştır. Bu yönetmelik trafikte seyreden benzin, motorin (dizel) ve

gaz yakıtla (LPG ve benzeri) çalışan motorlu taşıtların egzoz gazı emisyon ölçümlerini yapacak olan gerçek veya tüzel kişilere ait ölçüm istasyonlarını ve bunların açılması, işletilmesi, yetkilendirilmesi, ölçüm istasyonlarında bulunacak cihaz, araç/gereç, personel ve bunların niteliklerini, işletme, çalışma ve denetlenmelerine dair usul ve esasları kapsamaktadır (16).

Hava kirliliğini önlemeye yönelik yönetmeliklere bakıldığında havayı kirletici kaynaklara yönelik düzenlemelerin ayrı ayrı yönetmeliklerde belirtilmiş olduğu görülmektedir. Hava kirliliğinin önceleri olduğu gibi sadece evsel ısınma veya sanayi kaynaklı olmadığı, çok çeşitli kaynaklardan ortaya çıktığı görülmüştür. Hava kirletici kaynaklar olarak endüstri, evsel ısınma ve motorlu araçlar ayrı yönetmeliklerde düzenlenmiştir. Hava kirliliğinin önlenmesi ve kontrolü amacıyla yayımlanan genelgeler ile mahalli çevre kurulları tarafından alınan kararlar da önemli düzenlemeleri oluşturmaktadır (1,2).

Sonuç olarak; Türkiye'de hava kirliliğinin kontrolü amacıyla yasal düzenlemeler ve önemli gelişmelerin gerçekleştiği görülmektedir. Bu gelişmeler hava kirliliğinin kontrolünde önemli etkiye sahiptir; ancak havadaki kirleticilerin azaltılmasına yönelik yeni düzenlemelere ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Sümer GÇ. Hava Kirliği Kontrolü: Türkiye'de Hava Kirliliğini Önlemeye Yönelik Yasal Düzenlemelerin ve Örgütlenmelerin İncelenmesi. International Journal of Economic and Administrative Studies 2014; 13: 37-56
2. Türkiye'nin Hava Kirliliği ve İklim Değişikliği Sorunlarına Sağlık Açısından Yaklaşım. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Yayın no: 811, Eylül 2010
3. Bayram H. Türkiye'de Hava Kirliliği Sorunu: Nedenleri, Alınan Önlemler ve Mevcut Durum. Toraks Dergisi, 2005;6(2):159-165
4. Elbir T, Muezzinoglu A, Bayram A. Evaluation of some air pollution indicators in Turkey. Environ Int 2000;26(1-2):5-10
5. Yavuz, F. Çevre Sorunları Genellikle ve Ülkemiz Açısından, Ankara: Ankara Üniversitesi Siyasal Bilgiler Fakültesi Yayınları, 1975; No:385
6. Sertel S. Cumhuriyet Senatörü ve Milletvekili Celalettin Bedri Ertuğ'un Siyasi Hayatı (1961-1991). Akademik Sosyal Araştırmalar Dergisi, 2016;26:1-23
7. Özdalyan B, Çelik MB, Kadı İ. Karabük'te hava kirliliği ve çözüm önerileri. Teknoloji 2001;3-4(51):56
8. Erbaşlar T, Birgül A, Taşdemir Y. Spatial fluctation of sulphur dioxide (SO_2) and particulate matter (PM) levels measured in Bursa. GU Journal of Science 2006;19(3):143-8

9. Köse R, Erbaş O, Özgür MA. Assesment and measurements of SO_2 and PM pollutants in Kütahya, Turkey. Erciyes Üni Fen Bilimleri Ens Dergisi 2006;22(1-2):161-70
10. Tecer LH. Prediction of SO_2 and PM Concentration in Coastal Mining Area (Zonguldak) with Artificial Neural Network. P Journal of Environmental Studies 2007;16(4):633-8
11. Nazım E, Beyhun S, Vançelik H, et al. Erzurum İli Kent Merkezinde 2003– 2006 Yılları Arasında Hava Kirliliği. TAF, Preventive Medicine Bulletin 2008;73(3):237-42
12. Hava Kirliliği Raporu 2019. http://www.tmmob.org.tr/sites/default/files/2019.pdf
13. Aykaç N, Yasin Y. Persistent Ambient Air Pollution in Turkey: A 4-Year Analysis. Turk Thorac J. 2021;22(6):482-488
14. The cost of air pollution report. https://www.oecd.org/env/tools-evaluation/thecostofairpollution.htm
15. Pala K, Aykac N, Yasin Y. Premature deaths attributable to long-term exposure to PM2.5 in Turkey. Environ Sci Pollut Res Int. 2021;28(37):51940-51947
16. Türkiye Cumhuriyeti Çevre ve Şehircilik Bakanlığı. https://csb.gov.tr/
17. Özer U, Aydın R, Akçay H. Air pollution profile of Turkey. Chemistry International, 1997; 19: 190-191
18. Bayram H, Dörtbudak Z, Fişekçi FE, Kargın M, Bülbül B. Hava Kirliliğinin İnsan Sağlığına Etkileri, Dünyada, Ülkemizde ve Bölgemizde Hava Kirliliği Sorunu" Paneli Ardından. Dicle Tıp Dergisi, 2006; 33(2):105-112

İç Ortam Hava Kirliliği

Burcu Oktay Arslan
Yasemin Gökdemir

Hızla gelişen ekonomi ve artan nüfus ile birlikte toplumlar, faaliyetlerini sürdürmek için muazzam miktarda kaynağa (örneğin enerji, su ve gıda) ihtiyaç duymaktadırlar. Bu durum çok çeşitli türlerde kirlilik üretilmesi sonucunu da beraberinde getirmektedir. Çeşitli kirlilik sorunları arasında hava kirliliği çevremize verdiği zarar ve insanlara yönelik potansiyel sağlık riski nedeniyle dünya üzerinde büyük endişelere neden olmaktadır (1). Özellikle son birkaç dekatta dış ortam hava kirliliğinin yanı sıra iç ortam hava kalitesi, insan sağlığı üzerindeki etkileri nedeni ile uluslararası bilim camiası, siyasi kurumlar ve çevre yönetimlerinden giderek artan bir ilgi görmektedir (2). Kentsel nüfus üzerinde yapılan araştırmalar insanların günlük yaşam sürelerinin %90'dan fazlasını kapalı ortamlarda geçirdiklerini ortaya koymaktadır (3). İnsanların yaşamlarının büyük çoğunluğunu ev gibi hem özel, hem de okul, iş yeri, ulaşım araçları gibi halka açık olan kapalı ortamlarda geçirdikleri düşünüldüğünde birçok insan için iç ortam hava kirliliğine maruz kalmanın sağlık risklerinin dış ortam kirliliği ile ilgili olanlardan daha büyük olabileceği öngörülebilir (2). Bir evin, herhangi bir birey için en güvenli ve sağlıklı ortam olduğuna inanılıyorken günümüzde ayrıca sağlık üzerine olumsuz etkileri olan çeşitli hava kirleticilerinin kaynağı da olabileceği gerçeği ile yüzleşilmektedir (4). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) raporuna göre, küresel olarak her yıl 8 milyon insan hava kirliliği nedeniyle hayatını kaybetmekte ve bu kayıpların 4.3 milyonu ev içi hava kirliliğine atfedilmektedir. Bu ölümlerin neredeyse tamamının düşük ve orta gelirli ülkelerde olduğu bildirilmektedir (5). Dünyadaki ölüm nedenleri sıralamasında iç ortam kirliliği 8. sırada yer almaktadır (6).

1970'lerdeki enerji krizi, binalarda enerji tasarrufunun önemini ortaya koydu ve sonuçta dünya çapında daha fazla hava geçirmez ve yalıtımlı binaların yapılmasına yol açtı (7). Daha sentetik malzemeler ve kimyasallar binalarda iç ortam inşaat ve dekorasyonu amacıyla kullanılmaya başlandı. Enerji tasarrufu için havalandırma sistemlerinde dolaşan taze hava miktarı azaltıldı (8). Özellikle iş ortamlardaki bilgisayar, lazer yazıcı, fotokopi makinası gibi

elektronik cihazların yaygın olarak kullanılmaya başlaması da binalarda ısı ve elektromanyetik radyasyon yükünün artmasına neden oldu (9).

İç ortam hava kirliliği; endüstriyel amaçlı olmayan işyerleri, okul, hastaneler gibi resmi binalar ve konutlarda iç ortam havasında, insan sağlığı üzerinde olumsuz etkileri olan biyolojik, kimyasal ve fiziksel zararlı etkenlerin görülmesi olarak tanımlanmaktadır (10) . Çevre Koruma Ajansı (EPA, Enviromental Protection Agency) verilerine göre yaygın görülen başlıca iç ortam hava kirleticileri; biyolojik kirleticiler, asbest, karbonmonoksit (CO), formaldehit / preslenmiş ağaç ürünleri, kurşun (Pb), azot dioksit (NO_2), tarım ilacı, radon (Rn), iç mekan partiküler maddesi (PM), çevresel tütün dumanı, uçucu organik bileşikler (VOCs) ve biyokütledir (11). İç ortam hava kirliliği tek bir etkene bağlı değildir ve iç ortam hava kalitesi, iç ortam kirlilik kaynaklarının türü ve çalışma koşulları, havalandırma koşulları, iç ortam aktiviteleri ve dış ortam hava kalitesi gibi birçok faktörden etkilenir (1,12). EPA'nın tanımına göre iç ortam hava kalitesi ise; bina ve yapıların içindeki ve etrafındaki hava kalitesidir. İç ortam hava kalitesinin bina sakinlerinin sağlık, konfor ve refahını etkilediği bilinmektedir (13). Yerleşim alanlarında veya binalardaki iç hava kalitesi değerinin üç temel faktörden önemli ölçüde etkilendiği belirtilmiştir. Bunlar; (i) Dış ortam hava kalitesi, (ii) Binalardaki insan faaliyetleri ve (iii) Bina ve inşaat malzemeleri, ekipman ve mobilya (14,15).

1. DIŞ ORTAM HAVA KALİTESİ

Dış ortamdaki kirletici konsantrasyonlarının ve bina hava sızdırmazlığının, kirletici maddelerin dışarıdan içeriye taşınması olasılığı nedeniyle iç hava kalitesi üzerinde büyük bir etkisi olduğu bilinmektedir (16). Dış ortam kirleticilerinin konsantrasyonları arttıkça, dışarıdan iç ortama havalandırma yoluyla taşınırlar (17). İç ortam kirliliği, yaygın bir partiküler madde (PM) ve nitrojen dioksit (NO_2) kaynağı olan araç trafiği gibi antropojenik faaliyetlerden, ya da zemindeki radyoaktif bozunmadan kaynaklanan radon gibi doğal kaynaklardan oluşan kirliliğin dışarıdan içeriye filtrasyonu nedeni ile de oluşabilir (18). Dış ortam ile iç ortam arasında hava geçişi pencere ve kapıların açılması (doğal havalandırma) ya da havalandırma sistemleri (mekanik havalandırma) yoluyla gerçekleşebilir. Bu havalandırmalar olmasa bile, iç ve dış ortamlar arasındaki hava değişimi, sızma adı verilen bir süreç olan ve sızdırmazlığın zayıf olduğu bir bina için önemli olabilecek bina duvarındaki çatlaklar ve sızıntılar yoluyla da meydana gelebilir. Bu üç mekanizma sayesinde, dışarıdan gelen hava kirleticileri iç ortama girebilir ve havalandırma durumuna göre seyreltilebilir veya birikebilir (1,19).

2. BİNALARDAKİ İNSAN FAALİYETLERİ

Bina sakinlerinin ısınma, yemek pişirme, sigara içme, oda parfümü ve elektronik cihaz kullanımı, evcil hayvan beslemesi, temizlik ve çözücü maddelerin kullanımı, pestisit kullanımı gibi günlük aktiviteleri sonucunda da pek çok kirletici ortaya çıkmaktadır (20). İnsanlar ayrıca milyonlarca küf, mantar, polen, spor, bakteri, virüs ve toz akarları ve hamamböcekleri gibi böceklerin gelişimi için de uygun koşullar yaratmaktadırlar. Yanma kaynakları ve pişirme faaliyetleri sonucu, açık hava ortamlarına karbondioksit (CO_2), kükürt dioksit (SO_2), karbon monoksit (CO), nitrojen dioksit (NO_2) ve partiküler madde (PM) emisyonlarına katkıda bulunur. Ek olarak ev ve iş ortamlarında kullanılan bilgisayarlar, fotokopi makineleri, yazıcılar ve diğer ofis makineleri gibi ekipmanlar ozon (O_3) ve uçucu bileşikler yayarak, iç ortam hava kalitesi üzerinde olumsuz etkiler yaratırlar (21,22).

2.1. Yemek Pişirme ve Isınma



Gelişmekte olan ülkelerde iç ortam hava kirliliğinin en önemli nedenlerinden birisi yemek pişirme ve ısınma amacı ile kullanılan yakıttır. Gelişmiş ülkelerde yemek pişirme ve ısınma için elektrik, doğal gaz veya temiz LPG kullanılıyorken, gelişmekte olan bazı ülkeler ve kırsal topluluklarda biyokütle yakıtı (ağaç, gübre, tarımsal kalıntılar, kömür) kullanılmaktadır (4). Günümüzde halen, dünyada 3 milyardan fazla insan pişirme ve ısınma gibi temel ihtiyaçlarını karşılamak için biyokütle yakıtı kullanmaktadır ve her gün yaklaşık 2 milyon ton biyokütle yakılmaktadır (23). Biyokütle yakıtı düşük enerjili, az ısı üreten ama buna karşılık çok fazla kirleticinin oluşmasına neden olan bir yakıt kaynağıdır (24). Biyokütle yakıtının kapalı alanlarda geleneksel ocaklarda ya da açık ateşte yakılması karbon monoksit ve küçük parçacıklar başta olmak üzere nitrojen oksitler, benzen, butadien, formaldehit, poliaromatik hidrokarbonlar ve sağlığa zararlı diğer birçok kirleticinin salınımına yol açmaktadır. Kömürün kullanıldığı yerlerde, ilave kükürt, arsenik ve florin gibi kirleticilerde havada mevcut olabilir. Yoksulluk dünya nüfusunun neredeyse yarısını kirli enerji kaynaklarına bağımlı kılmaktadır. Daha temiz, daha güvenli ve verimli yakıt kaynakları geleneksel biyokütle yakıtlarının yerini almalıdır (23).

Doğal gaz esas olarak metandır, sıvılaştırılmış petrol gazı (LPG) ise esas olarak propan veya propan ve bütan karışımıdır. Doğal gazın yakılması, yalnızca kükürt oksitler, civa bileşikleri ve partikül madde üretmekle kalmaz ayrıca başta nitrojen olmak üzere nitrojen oksitlerin üretimine de yol açar (4). LPG temiz ve verimli bir yakıttır ancak patlama tehlikesi nedeni ile güvenli kullanım ile ilişkili endişeler vardır. Ek olarak pişirme yönteminin de havaya salınan partiküler madde üzerine etkisi bulunmaktadır. Yağda kızartma, kömürde kızartma, kavurma ve ızgara yöntemlerinden her biri farklı emisyon seviyelerinde partiküler madde ortaya çıkartırlar (23).

2.2. Sigara Dumanı

İç ortam hava kirliliğinin en önemli nedenlerinden bir tanesi de çevresel sigara dumanıdır. Çevresel sigara dumanı, sigara içen kişinin üflediği duman ve buna ek olarak sigaranın kendi kendine yanması sırasında açığa çıkan dumanın karışımından meydana gelir (25). DSÖ verilerine göre dünyada global olarak 1.1 milyar kişi sigara içmektedir (26). Sigara dumanı benzen, CO, poliaromatik hidrokarbonlar, heterosiklik aminler, siyanür, formaldehit, terpenoidler, fenoller, nikotin ve ağır metaller gibi 7.357 farklı kimyasal bileşik içermektedir. Yanan tütün ayrıca havaya önemli miktarda $PM_{2.5}$ yaymaktadır. (bir sigara 7 ila 23 mg $PM_{2.5}$ yayar) (27).

2.3. Sıcaklık Kontrolü ile İlgili İç Ortam Hava Kirliliği

Sıcaklık kontrolü iç ortamın hem ısıtılmasını hem de soğutulmasını içerebilir. Gelişmiş ülkelerde ve bazı gelişmekte olan ülkelerde, iç ortam sıcaklık ve nem kontrolü için klima kullanılmaktadır. Sıcaklık kontrolü, havanın kapalı ortamdan kaçmasını önleyerek iç ortamlarda daha kötü hava kalitesine neden olabildiği gibi, partiküler madde gibi kirleticilerin içerde birikmesine de neden olabilir (28). Ayrıca yetersiz temizlenen klima üniteleri çeşitli mantar ve bakteriler için üreme alanlarıdırlar (4). Camların açılması şeklinde gerçekleştirilen doğal havalandırma yolu ile de dış ortam kirleticileri iç ortama girebilir ve havalandırma durumuna göre seyreltilebilir veya birikebilir (1,19). İç ortam hava kalitesinin değerlendirilmesi için ana parametreler arasında kirletici konsantrasyonlarının yanında termal koşullar (sıcaklık, bağıl nem ve hava akışı), ışık ve gürültü bulunur (29). Termal koşullar iki temel nedenden ötürü iç ortam hava kalitesi yönünden oldukça önemlidir. Bunlardan ilki, zayıf iç hava kalitesi ile ilgili çeşitli sorunların, bağıl nem veya sıcaklığın ayarlanması ile çözülebilecek olmasıdır. Diğer neden ise yüksek sıcaklıkta binalardaki yapı malzemelerinin yüksek oranda serbest bırakılabilmesidir. Havalandırma sistemlerinin tasarımı ve işletimi de iç ortam hava kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (10). Binalardaki havalandırma sistemlerinin iyileştirilmesi,

yalnızca enerji verimliliğini artırmak için değil, aynı zamanda bina sakinlerine daha iyi iç ortam hava kalitesi sağlamak ve bunun neticesinde, sağlık problemleri olasılığını en aza indirmek için de kilit konudur (30).

2.4. Kişisel Bakım Ürünleri, Deodorantlar ve Temizlik Ürünleri

Çok amaçlı temizlik malzemelerinin çoğu özellikle banyo ve tuvalet temizleyicileri, amonyum, klor ve hidroklorik asit içerirler. Ayrıca klor diğer organik bileşiklerle reaksiyona girerek furanlar ve diyoksinler gibi zararlı bileşikler oluşturabilir. Uçucu kimyasallar iç ortam hava kirliliği ve fotokimyasal dumanın önemli bir kaynağı olarak gösterilmektedir. Yüksek toksisiteleri ile uçucu organik bileşikler ve formaldehit en önemli iç ortam kirleticileri arasında gösterilmektedir (31). Yapılan bir çalışmada oda spreyleri, çamaşır yıkama ürünleri ve kişisel bakım ürünleri incelenmiş ve sonuçta bu ürünlerde 156 farklı uçucu organik bileşik tespit edilmiştir. Bu bileşiklerden 42 tanesinin Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından tehlikeli ve toksik olarak sınıflandırıldığı bildirilmiştir (32).

2.5. İnsektisitler

Günümüzde inorganik ve organik pestisitler, emprenye veya yüzey kaplaması yoluyla ahşap yapı malzemeleri için koruyucu olarak yaygın olarak kullanılmaktadır (33). Kapalı ortamda, pestisitler genellikle buhar basıncı, ürün viskozitesi ve suda çözünürlük gibi özelliklere göre gaz veya partikül formunda bulunabilen yarı uçucu bileşiklerdir (34). Ek olarak, halı ve tekstil ürünlerinin, organoklorlu pestisitler için uzun vadeli rezervuar rolü oynayabileceği belirtilmiştir (35). Sıtma veya sivrisinek kaynaklı hastalıkların yaygın olduğu bölgelerde, diklorodifeniltrikloroetan (DDT) ile evde ilaçlama veya piretroidler çok yaygındır ve tekrarlayan ilaçlamalar bu maddelerin iç ortamlarda birikmesine yol açar (4).

2.6. Elektronik Aletler

Teknolojideki gelişmeler evlerde de dijitalleşmeye yol açmıştır. Günümüzde neredeyse her evde bilgisayarlar, tabletler, yazıcılar ve cep telefonları gibi yüksek teknoloji ürünü elektronik aletler bulunmaktadır. Evlerdeki elektronik aletlerin varlığı iç ortam ozon seviyesinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (4,36).

3. BİNA VE İNŞAAT MALZEMELERİ, EKİPMAN VE MOBİLYA

Bina yapı malzemesi olarak yaygın şekilde kullanılan polivinil klorür (PVC) kaplamalar, parke, linolyum, tutkal, cila, boya, dolgu macunu ve sunta gibi malzemeler alkanlar, aromatik bileşikler, 2-etilheksanol, asetofenon, alkillenmiş aromatik bileşikler, stiren, tolüen, glikoller, glikol esterler, teksanol,

ketonlar, esterler, siloksan ve formaldehit gibi çok sayıda toksik bileşenlerin yayılmasına neden olabilirler (13). Boyalar ve vernikler, önemli miktarlarda uçucu organik bileşikler yayarak evlerdeki hava kirleticilerinin yükünü artırmaktadır. Bina yapımında levhalarda kullanılan asbest, geride ince asbest tozu parçacıklarının kalmasına neden olur. Benzer şekilde, tuğla ve çimentodan yapılmış evlerde silikon parçacıkları bol miktarda bulunur. Polibromlu difenil eterler (PDBE'ler), köpük içeren mobilya ve elektronik cihazlarda yangın önleyici olarak kullanılmaktadır (4,36). Bunların yanında hatalı su tesisatı, tek başına veya hava koşullarıyla birlikte, iç mekân duvar nem oranının artmasına neden olmaktadır (37). Bu duvarlar Alternaria, Aspergillus, Cladosporium ve Penicillium gibi mantarların büyümesi için oldukça ideal bir ortam oluşturur. Mantarlarla birlikte, nemli küflü duvarlar ayrıca Streptococcus, Micrococcus, Staphylococcus, Mycobacterium, Nocardia ve Streptomyces gibi çeşitli Gram-pozitif ve Gram-negatif bakteri türleri için bir üreme alanı hâline gelirler (38). Bu mantarların tomurcuklanan sporları, mikrobiyal partiküller, uçucu bakterilerin organik bileşikleri, mikotoksinleri ve endotoksinleri, ev hava kirliliğine büyük katkıda bulunur (39).

4. İÇ HAVA ORTAMINDAKİ BAŞLICA KİRLETİCİLER VE SAĞLIK ETKİLERİ

İç hava kalitesi ve insan sağlığı üzerinde zararlı etkileri olduğu kabul edilen çok sayıda iç ortam hava kirleticisi tanımlanmıştır. Çeşitli sınıflandırmalar olmakla birlikte genel olarak iç ortam hava kirleticileri kimyasal, biyolojik ve biyolojik olmayan sebepler olarak üç ana başlıkta sınıflandırılır. (9). Temel iç ortam hava kirleticileri arasında partiküler madde, azot dioksit, karbonmonoksit, ozon, sülfür dioksit, uçucu organik bileşikler, radon, aerosoller, alerjenler, mikroorganizmalar ve uçucu organik bileşikler sayılabilir. İç ortam hava kirleticilerine bağlı sağlık etkileri, tek bir maruziyetten kısa bir süre sonra veya uzun süreli maruziyetten yıllar sonra ortaya çıkabilir. Tablo 1 de belli başlı hava kirleticileri ve sağlık etkileri özetlenmiştir (8,10).

Araştırmalar, bazı insanların hava kirleticilerine diğerlerinden daha duyarlı olduğunu göstermiştir. Bu gruplar, çocukları, hamile kadınları, yaşlı yetişkinleri ve önceden kalp ve akciğer hastalığı olan kişileri içerir. Düşük sosyoekonomik mahallelerde ve topluluklarda yaşayan insanlar, birçok faktör nedeniyle hava kirliliğine karşı daha savunmasız olabilir. Endüstriyel hava kirliliği kaynaklarına yakınlık, altta yatan sağlık sorunları, yetersiz beslenme, stres ve diğer faktörler, bu topluluklarda artan sağlık etkilerine katkıda bulunabilir (40). Yapılan çalışmalar ev içi hava kirliliğinin, intaruterin yaşam sırasında bile insanları etkilemeye başladığını ortaya koymuştur (41).

Tablo 1. Yaygın iç ortam kirleticileri ve sağlık etkileri

Kirleticiler	Kaynak	İlişkili Sağlık Sonuçları
Partiküler Madde	Dış ortam, yemek pişirme, yakma faaliyetleri (mum yakma, soba yakma, sigara içme vb.), temizlik faaliyetleri	Kalp ve akciğerler üzerinde ciddi sağlık etkileri Solunum fonksiyonlarında düşme Solunumsal semptomlar Ölümcül olmayan kalp krizi Düzensiz kalp atışı
Azot dioksit (NO_2)	Gaz yakıtlı pişirme ve ısıtma ocakları	Solunum yolları hasarı Artmış solunumsal semptomlar Astım
Nitrözoksit (N_2O)	Fosil yakıtların yanması	Artmış solunumsal semptomlar
Karbonmonoksit (CO)	Dış ortam, araç egzozu, gaz sobaları, fırınlar, odun sobaları, şömineler vb, sigara	Baş ağrısı, yorgunluk, bulantı Göğüs ağrısı Görme bozukluğu Beyin fonksiyonlarında azalma
Sülfür dioksit (SO_2)	Ocaklar, dış ortam havası	Solunum fonksiyonlarında düşme Astım, KOAH gibi kronik hava yolu hastalıkları Kardiyovasküler hastalıklar
Ozon (O_3)	Dış ortam, fotokopi, yazıcı gibi elektronik aletler, hava temizleme, dezenfekte etme cihazları	Solunum fonksiyonlarında düşme Astım, akciğer hasarı DNA hasarı
Uçucu organik bileşikler (VOCs)	Boyalar, cilalar, çözücüler, pestisitler, yapıştırıcılar, ahşap koruyucuları, cilalar, temizleyiciler, yağlayıcılar, sızdırmazlık maddeleri, oda spreyleri, yakıtlar, plastikler, fotokopi makineleri, yazıcılar, tütün ürünleri, parfümler, kuru temizlenmiş giysiler, bina malzemeler ve mobilyalar	Göz, burun ve boğazda tahriş Baş ağrısı, mide bulantısı Koordinasyon kaybı Karaciğer, böbrek ve merkezi sinir sisteminde hasar Bronş hiperreaktivitesi, astım Bazı organik maddeler kansere neden olabilir

Tablo 1. Devam

Kirleticiler	Kaynak	İlişkili Sağlık Sonuçları
Formaldehit (HCHO)	Formaldehit reçineleri kullanılarak monte edilen ahşap esaslı ürünler, sigara dumanı, boyalar, cilalar, zemin kaplamaları	Göz, burun, boğaz tahrişi Astım, bronşit Olası kanserojen
Plastik bileşikler	Zemin için polivinil klorür, plastik duvar malzemesi	Öksürük, balgam, hırıltı Astım
Pestisitler	Böcek öldürücüler, dezenfektanlar, Yapı malzemeleri, halı tekstil ürünleri, dış çevre	Göz, burun ve boğazda tahriş Merkezi sinir sistemi hasarı Böbrekte hasarı Kanser riskinde artış
Radon	Uranyumun doğal çürümesi sonucu ortaya çıkan gaz Yapı malzemeleri, musluk suyu, dış ortam	Akciğer kanseri Lösemi
Aerosoller	Tütün dumanı, yapı malzemeleri, tütsü yakma, temizlik ve pişirme	Kalp damar hastalıkları Solunum hastalıkları, alerji Akciğer kanseri
Ağır Metaller	Dış kaynaklar, yakıt tüketim ürünleri, tütsü yakma, sigara ve yapı malzemeleri	Kanserler, beyin hasarı Mutajenik ve kanserojen etkiler Solunum hastalıkları Kardiyovasküler ölümler
Alerjenler	Ev tozu, evcil hayvanlar, hamamböcekleri, polenler	Astım, alerji Solunum yolu enfeksiyonları, hırıltı
Nem ve küf	Sıhhi tesisat sızıntıları, Bina sızıntıları, gıda kalıntıları, Durgun su	Üst solunum yolu semptomları Öksürük Hırıltı Astım
Mikroorganizmalar	Bakteriler, virüsler, mantarlar	Ateş Sindirim sorunları Bulaşıcı hastalıklar Kronik solunum yolu hastalığı

Ev içi hava kirleticilerine maruz kalmak kısa ve uzun vadede öncelikle kardiyovasküler ve solunumla ilgili nedenlerden dolayı hastalık ve ölüm riskini artırmaktadır (4). Her yıl ev içi hava kirliliği nedeniyle hayatını kaybeden 4,3 milyon kişinin % 60'ı kardiyovasküler hastalıklar ve %40'ı akciğer hasta-

lıkları nedeniyle hayatını kaybetmektedir (5). İç ortam hava kirliliği hava yolu hastalıklarının yanı sıra pnömoni ve tüberküloz gibi solunumsal enfeksiyonların artışı ile de ilişkilidir (42).

Bunların yanında kapalı ortam hava kirliliği ile ilişkilendirilen 2 durum daha tanımlanmıştır. Bunlar hasta bina sendromu ve bina ile ilişkili hastalıklardır.

4.1. Hasta Bina Sendromu (HBS)

Hasta bina sendromu binada yaşayan kişilerde binada geçirilen zaman ile ilişkili olarak ortaya çıkan fakat belirli bir hastalık ya da nedene bağlanamayan akut sağlık ve konfor etkileri olarak tanımlanmaktadır. Şikayetler belirli bir odada veya bölgede sınırlandırılmış olabileceği gibi, bina genelinde yaygın da olabilir. Şikayetler genel olarak binadan ayrıldıktan kısa bir süre sonra ortadan kalkar (43). HBS'nun nedeni tam olarak ortaya konamamakla birlikte bina içindeki nem, hava akımı ve havalandırma durumu, sıcaklık, koku, uçucu organik bileşikler gibi pek çok faktörün klinik tablonun oluşmasında etkili olduğu öne sürülmektedir (44).

DSÖ verilerine göre iç ortam hava kirleticileri nedeni ile gelişen HBS semptomları 4 kategoride incelenir (45,46).

i) Mukozal membranların irritasyonu; göz, burun boğaz

ii) Nörotoksik etkiler: Baş ağrısı, irritabilite, yorgunluk, bulantı, baş dönmesi

iii) Astım ve astın benzeri semptomlar: Göğüste sıkışma, hırıltı

iiii) Deri irritasyonu ve kuruluğu, gastrointestinal semptomlar ve diğerleri.

4.2. Bina ile İlişkili Hastalık (BİH)

BİH binalardaki düşük hava kalitesine maruz kalmayla doğrudan ilişkili nedensel ajana bağlı olarak gelişen hastalıkları ve semptomları tanımlar. Bina ile ilişkili hastalığa formaldehit, pestisitler, benzen gibi kimyasal ajanlar ve daha yaygın olarak da biyolojik ajanlar neden olabilir (10). BİH'da HBS'dan farklı olarak semptomlar klinik olarak tanımlanabilir ve açıkça belirlenebilen nedenleri vardır. BİH'da semptomlar, binadan ayrıldıktan belli bir süre geçtikten sonra geriler (43). BİH semptomları ateş, titreme, göğüste sıkışma, kas ağrıları ve öksürük gibi grip benzeri semptomalar ile ilişkilendirilmiştir. Ek olarak ciddi akciğer ve solunum yolu hastalıkları da gelişebilir. Yaygın görülen bina ilişkili hastalıklar; Lejyoner hastalığı, hipersensivite pnömonisi ve nemlendirici ateşi'dir (29).

Sonuç olarak; zamanımızın çoğunu iç ortamlarda geçirdiğimiz düşünüldüğünde, iç ortam hava kalitesinin iyi olması sağlığımızı korumak için kritik

öneme sahiptir. İç ortamlarda kullanılan malzeme ve yakıtların yanı sıra insan faaliyetinin türüne bağlı olarak da, farklı tür ve miktarlarda hava kirleticileri ortaya çıkmaktadır. İç ortam hava kirliğini dış ortam hava kalitesinden bağımsız düşünmek mümkün değildir. Hava kirliliği çevre kaynaklı en büyük sağlık tehdidi olarak güncelliğini korumaktadır. İç ortam hava kalitesini artırmak için, kirletici konsantrasyonlarının kontrolü ve azaltılmasına yönelik strateji ve yaklaşımlar geliştirilmeli ve hayata sunulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Leung DYC. Outdoor-indoor air pollution in urban environment: challenges and opportunity. Front. Environ. Sci. 2015; 2:69
2. Cincinelli A, Martellini T. Indoor Air Quality and Health. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(11):1286
3. Leech JA, Nelson WC, Burnett RT, Aaron S, Raizenne ME. It's about time: a comparison of Canadian and American time-activity patterns. J Expo Anal Environ Epidemiol. 2002 ;12(6):427-32
4. Apte K, Salvi S. Household air pollution and its effects on health. F1000Res. 2016;5:F1000 Faculty Rev-2593
5. World Health Organization (2014). Burden of disease from household air pollution for 2012.http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/HAP_BoD_results_March2014.pdf
6. Ritchie H, Roser M. Causes of Death. Published online at OurWorldInData.org. ,2018. Retrieved from: 'https://ourworldindata.org/causes-of-death' [Online Resource]
7. Shrimandilkar PP. Indoor Air Quality Monitoring for Human Health. Int J Mod Eng Res. 2013;3(2):891–7
8. Mannan M, Al-Ghamdi SG. Indoor Air Quality in Buildings: A Comprehensive Review on the Factors Influencing Air Pollution in Residential and Commercial Structure. Int J Environ Res Public Heal. 2021;18(6):3276
9. Hoşten G, Yalbay N. Kapalı Ortamlardaki Hava Kalitesinin Ofis Ortamlarında İş Sağlığı ve Güvenliği Açısından Değerlendirilmesi. Aydın Sağlık Derg. 2018;4(2):1–12
10. Tran VV, Park D, Lee YC. Indoor Air Pollution, Related Human Diseases, and Recent Trends in the Control and Improvement of Indoor Air Quality. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(8):2927
11. EPA, Indoor Pollutants and Sources. Available online : https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/indoor-pollutants-and-sources
12. Chan A. Indoor-outdoor relationships of particulate matter and nitro_gen oxides under different outdoor meteorological conditions. AtmosEnviron. 2002;36:1543–51
13. USEPA. Introduction to Indoor Air Quality. Available online: https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/ introduction-indoor-air-quality

14. Peng Z, Deng W, Tenorio R. Investigation of indoor air quality and the identification of influential factors at primary schools in the north of china. Sustainability. 2017;9(7):1180
15. Marć M, Śmiełowska M, Namieśnik J, Zabiegała B. Indoor air quality of everyday use spaces dedicated to specific purposes-a review. Environ Sci Pollut Res Int. 2018; 25(3):2065-2082
16. Poupard O, Blondeau P, Iordache V, Allard A. Statistical analysis of parameters influencing the relationshipbetween outdoor and indoor air quality in schools. Atmos Environ. 2005;39:2071–80
17. Liang J. Other toxins in the air. In Chemical Modeling for Air Resources: Fundamentals, Applications and Corroborative Analysis; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2013; pp. 221–237
18. Ferguson L, Taylor J, Davies M, Shrubsole C, Symonds P, Dimitroulopoulou S. Exposure to indoor air pollution across socio-economic groups in high-income countries: A scoping review of the literature and a modelling methodology. Environ Int. 2020 ;143:105748
19. Johnson T, Myers J, Kelly T, Wisbith A, Ollison W. A pilot study using scripted ventilation conditions to identify key factors affecting indoor pollutant concentration and air exchange rate in a residence. J Expo Anal Environ Epidemiol. 2004 ;14(1):1-22
20. Micallef A, Caldwell J, Colls JJ. The influence of human activity on the vertical distribution of airborne particle concentration in confined environments: Preliminary results. Indoor Air. 1998;8:131–6
21. Ström J, Alfredsson L, Malmfors T, Selroos O. Nitrogen dioxide: Causation and aggravation of lung diseases. Indoor Environ. 1994;3:58–68
22. Linaker CH, Chauhan AJ, Inskip H, Frew AJ, Sillence A, Coggon D, et al. Distribution and determinants of personal exposure to nitrogen dioxide in school children. Occup Environ Med. 1996;53:200–3
23. World Health Organization. (2006). Fuel for life: household energy and health. World Health Organization. http://www.who.int/indoorair/publications/fuelforlif.
24. Sağlık Bakanlığı (2010). Türkiye'nin Hava Kirliliği Ve İklim Değişikliği Sorunlarına Sağlık Açısından Yaklaşım. http://www.ihsm.gov.tr/ihsmkronik/dosya/turkiyenin_havakirliligi_veiklimdegisikligi_sorunlari.pdf
25. Gerber A, Hofen-Hohloch AV, Schulze J, Groneberg DA. Tobacco smoke particles and indoor air quality (ToPIQ-II) - a modified study protocol and first results. J Occup Med Toxicol. 2015 ;10:5
26. World Health Organization, Tobacco. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en
27. Rodgman A, Perfetti T. The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke. Boca Raton (FL): CRC Press, Taylor & Francis Group; 2009
28. Blanes-Vidal V. Air pollution from biodegradable wastes and non-specific health symptoms among residents: direct or annoyance-mediated associations? Chemosphere. 2015 ;120:371-7
29. USEPA, Fundamentals of Indoor Air Quality in Buildings. Available online: https://www.epa.gov/indoor-air-quality-iaq/fundamentals-indoor-air-quality-buildings

30. Chenari B, Carrilho JD, Silva MG. Towards sustainable, energy-efficient and healthy ventilationstrategies in buildings: A review. Renew Sustain Energy Rev. 2016;59:1426–1447
31. Karapınar N. Temizlik Malzemelerindeki Tehlike- Daha Temiz Olmak Adına Çevre ve Sağlığımızı mı Tehdit Ediyoruz? MTA Doğal kaynaklar ve ekonomi bülteni,2015;19:107-115
32. Steinemann A. Volatile emissions from common consumer products. Air Qual Atmos Heal. 2015;8(3):273–81
33. Unger A, Schniewind A, Unger W. Conservation of Wood Artifacts; Sringer: Berlin, Germany, 2001
34. Gallart-Mateu D, Armenta S, de la Guardia M. Indoor and outdoor determination of pesticides in air by ion mobility spectrometry. Talanta. 2016;161:632-639
35. Colt JS, Severson RK, Lubin J, Rothman N, Camann D, Davis S,et al. Organochlorines in carpet dust and non-Hodgkin lymphoma. Epidemiology. 2005;16(4):516-25
36. Webster TF, Stapleton HM, McClean MD. Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers in the Indoor Environment. Fire Technol. 2015;51(1):85–95
37. Wang J, Smedje G, Nordquist T, Norbäck D. Personal and demographic factors and change of subjective indoor air quality reported by school children in relation to exposure at Swedish schools: a 2-year longitudinal study. Sci Total Environ. 2015;508:288-296
38. Kilpeläinen M, Terho EO, Helenius H, Koskenvuo M. Home dampness, current allergic diseases, and respiratory infections among young adults. Thorax. 2001 ;56(6):462-7
39. Limaye S, Salvi S. Obesity and asthma: the role of environmental pollutants. Immunol Allergy Clin North Am. 2014;34(4):839-855
40. EPA, Research on Health Effects from Air Pollution. Available online : https://www.epa.gov/air-research/research-health-effects-air-pollution
41. Kelly F. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. Occup Env Med. 2003;60(8):612–6
42. Acharya P, Mishra S, Berg-Beckhoff G. Solid fuel in kitchen and acute respiratory tract infection among under five children: evidence from Nepal demographic and health survey 2011. J Community Heal. 2015;40(3):515–21
43. Indoor Air Facts No. 4 (revised) Sick Building Syndrome, United States Environmental Protection Agency. https://www.epa.gov/sites/production/files/2014- 08/documents/sick_building_factsheet.pdf
44. Bilir N, Yıldız AN. İş sağlığı ve güvenliği. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 12;193-203, 30;377-380. 2004
45. International Labour Organisation (ILO). Encyclopedia of Accupational Safety and Health-Sick Building Syndrome; International Labour Organisation (ILO): Geneva, Switzerland, 2011
46. Zhang X, Li F, Zhang L, Zhao Z, Norback D. A longitudinal study of sick building syndrome (SBS) among pupils in relation to SO_2 , NO_2 , O_3 and PM_{10} in schools in china. PLoS One. 2014;9:e112933

İç Ortamlarda Hastalık Bulaşma Dinamikleri

Haluk Celaleddin Çalışır

Yaşadığımız hayatın önemli bir kısmını kapalı mekânlarda geçirmekteyiz. Evler, işyerleri, okullar, kültür ve eğlence mekânları, toplu taşıma araçları gibi alanlar, insanların bir araya geldiği ve zaman zaman da kalabalık olarak tanımlanacak boyutlarda toplanmalara sahne olmaktadır. Kalabalıklar özellikle solunum yolu ile bulaşan hastalıkların yayılmasında özel önem arz etmektedir. Hastalıkları oluşturan patojenler bu temaslar sayesinde insandan insanlara bulaşabilmektedir. Patojen perspektifinden bakıldığında, başka bir konağa bulaşma, türün devamı için neredeyse zorunluluk olarak düşünülebilir. İç ortamlar, ortaya çıkan çeşitli kirleticiler ile beraber, virüs, bakteri gibi biyolojik ajanlar için en önemli bulaşma ortamları olması nedeniyle de sağlık açısından riskli alanları oluşturmaktadır. Dünyada ve ülkemizde hızla yayılan COVID-19 hastalığının birincil bulaş alanının da iç ortamlar olduğu ortaya çıkmıştır (1). Bu yazının devamında COVID-19 hastalığı temel alınarak bulaşma dinamikleri üzerinden konu detaylandırılmaya çalışılacaktır.

Bu yazıda kullanılan solunumsal parçacıklar ifadesi; aerosol, damlacık, damlacık çekirdeği gibi kavramların hepsini kapsamaktadır. Kavramların bilimsel tanımlamalarına bakarsak:

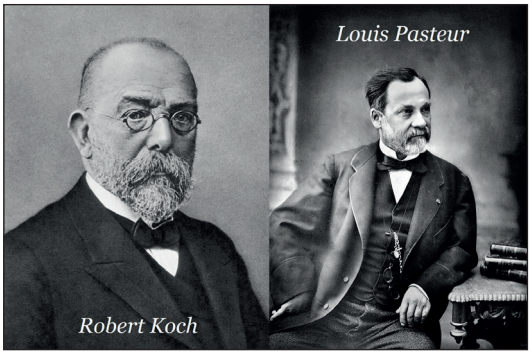
Aerosol: Bir katı ya da sıvının gaz ortamı içerisinde dağılmasıdır (2). Temelde iki fazlı bir yapıdır. Katı ya da sıvı kısım gaz içerisinde süspansiyon oluşturur. Boyutu 0,002µ ile 100µ arasında değişir. Bu tanım daha çok aerosol bilimi alanında kullanılmaktadır.

Aerosol bilimi alanında tek bir tanım kullanılırken tıp dünyasında 5µ'luk çap sınır kabul edilmekte, bu sınırın altındaki ve üstündeki boyutlar için iki tanım kullanılmaktadır. Bunlar;

- **Damlacık:** 5µ'dan büyük sıvı parçacıklarını,
- **Damlacık çekirdeği:** 5µ'dan küçük damlacık parçacıklarını tanımlar. Her iki terim de tıp dünyası tarafından kullanılmaktadır. Tıp alanında aerosol sözcüğü, damlacık çekirdeği yerine kullanılabilmektedir.

Aerosol bilimi alanında ise **aerosol**, 5μ gibi bir sınır değer olmaksızın 100μ'a kadar olan tüm parçacık boyutları için kullanılmaktadır (3).

Bu farklı tanımlama, solunum yolu enfeksiyon hastalıklarının bulaşma dinamiklerine ve alınması gereken önlemlere yönelik olarak pratik yaşamda ciddi yaklaşım farklılıkları da getirmektedir.



Solunum yolu kaynaklı bulaşıcı hastalıkların hastadan sağlam bireylere bulaşma konusunun bilimsel boyutlarda araştırılmaya başlanmasının tarihçesi 20. yy başlarına uzanmaktadır. Konu aslında Antik Yunan dönemine kadar uzanan Miasma Teorisi'ne dayanmaktadır. Miasma kötü koku olarak tanımlanabilir. Tarihin eski dönemlerinde hastalıkların, çürüyen cesetlerin ve çürüyen ya da küflenen organik atıkların yaydığı koku ile bulaştığı görüşü ağırlıkla inanılan bir yaklaşımdı. 19. yüzyıl ortalarına kadar temel anlayış olarak düşünülmekteydi. 19 yy.'da özellikle Louis Pasteur ve Robert Koch'un çalışmaları sonucu hastalıkların mikrop yoluyla bulaştığının gösterilmesi, yüzyıllardır sürmekte olan kadim bulaşma tartışmasında mikropla bulaşma görüşüne ağırlık kazandırmıştır. Mikrop teorisinin bulaşma teorisi içerisinde egemen olması sonrası dönemde herhangi bir hastalık için hava yoluyla bulaşmayı savunmak, Miasma Teorisi savunuculuğuyla neredeyse eş tutulmuştur. 20. yüzyıl ortalarında bulaşma yolları üzerine yapılan yoğun araştırmalar sonucunda hava yoluyla bulaştığı kabul edilen ilk hastalık Tüberküloz olmuştur (4).

Bulaşma mekanizmaları ile ilgili araştırmalar, geçtiğimiz yüzyılın ortalarına doğru yoğunlaşmaktadır. O dönemlerde kullanılan araştırma yöntemleri günümüzdeki yöntemlere göre ancak daha büyük çaplı solunum parçacıklarını saptayabilme ve ölçebilme olanaklarına sahipti. Genel olarak araştırmalar ağzın ya da burnun çeşitli renkli solüsyonlar ya da patojen olmayan mikroorganizma kültürleri ile gargara edilerek yapılan solunumsal faaliyetler sonrasındaki ölçümlere dayanıyordu. Solunumsal faaliyetlerin yapılması ile oluşan parçacıkların, belirli uzaklıklara yerleştirilen lamlar üzerine yapıştıktan sonra mikroskopta çapları ve sayıları belirlenebiliyordu (5). Patojen olmayan mikroorganizma kültürleriyle yapılan gargaralar sonrasında belirli mesafelere yerleştirilen besi yerleri de parçacıkların kat edebilecekleri mesafeleri saptamada kullanılmaktaydı. Kolayca tahmin edilebileceği gibi bu çalışmalarda elde edi-

len bilgiler kullanılan ölçme teknikleri nedeniyle daha büyük çaplı parçacıkları ön plana çıkarmıştır. Bu metodoloji ile yapılmış araştırmalar uzun yıllar hastalıkların bulaşmasında daha büyük solunumsal parçacıkların sorumlu tutulmasına da neden olacaktır. İlerleyen çalışmalarda solunumsal faaliyetler sonucunda yayılan parçacık boyutları hakkında önemli gelişmeler kaydedilmiş, parçacıkların (aerosol) %80-90'ının 1 μ'dan küçük olduğu gösterilmiştir (6).

SOLUNUMSAL PARÇACIK OLUŞUM MEKANİZMALARI

Solunum sistemini döşeyen epitel üzerinde sıvı katmanı ve solunum hareketleri sırasında oluşan hava akımları, solunumsal parçacıkların oluşmasında önemli iki unsuru oluşturmaktadır. Diğer bir faktör ise solunum sisteminin değişik anatomik bölgelerindeki darlıklardır. Bu darlıkların (bronşioler, bronşiyal, vokal kordlar, ağız içi, dudak, diş ve dil) açılıp kapanma hareketleri sürekli olarak solunumsal parçacıkların oluşması ve salınmasına neden olmaktadır. Nefes alma, öksürme, hapşırma, konuşma, bağırma, şarkı söyleme gibi günlük normal aktiviteler sırasında dışarıdan fark edilmese bile sürekli bir parçacık oluşmakta ve salınmaktadır. Hastalıkların seyri sırasında solunumsal sekresyonların değişime uğrayan içeriği ve viskoziteleri de parçacıkların oluşmasına etki etmektedir. Patojenler için bu parçacıklar taşıyıcı görevi görmektedir. Bulaşma, patojenler için türün devamında zorunlu bir süreçtir. Bu şekilde insandan insana bulaşma olmakta, uygun koşulların varlığında salgınlar, epidemiler ya da pandemiler oluşabilmektedir. Solunum sisteminin en distalinden proksimaline doğru, solunumsal parçacık oluşum mekanizmalarını inceleyecek olursak farklı mekanizmalardan söz edilebilir (7,8).

Bronşiyal Sıvı Filminin Patlaması

Daha çok terminal bronşlar civarında oluşmaktadır. Terminal bronşiyol düzeyinde solunumsal siklus sırasında fizyolojik olarak bronşiyollerin kollapsi ve açılması söz konusudur. Ekspiryum ile oluşan kollaps sırasında bronş üzerini döşeyen sıvı bronşiyal pasajı kapar, inspiryum fazına geçildiğinde pasajı kapatan sıvı film ile temasından küçük damlacıklar oluşur ve inspiratuvar hava akım ile distale, alveole doğru sürüklenirler. Bu düzeyde küçük çaplı aerosoller oluşur ve bunlar bir sonraki ekspiryum sırasında da hava akımı ile dışarı doğru atılırlar.

Türbülan Hava Akımları ile Hava Yolu Kompresyonu ve Titreşimleri

Hava yollarının değişik bölümlerinde hava akım hızları, solunumsal hareketin oluşturduğu akım hızına göre değişmektedir. Öksürük, hapşırma gibi zorlu solunumsal hareketler sırasında trakea ve büyük hava yollarında türbülan akımlar var iken, küçük hava yollarında daha çok laminar akımlar

hâkimdir. Mukus ve hava yolu temas yüzeylerindeki yüksek akım hızları ve türbülans sonucu görece daha büyük çapta solunumsal parçacıklar oluşur ve bunlar hızla dışarı atılırlar.

Vokal Kord Hareketleri

Vokal kordlar arasındaki sıvı film tabakası konuşma, öksürük, hapşırık gibi faaliyetlerle açılıp kapanması sırasında geçen hava akımıyla parçalanır ve solunumsal parçacıklar oluşur.

Ağız Boşluğu, Nazal Kavite, Dudak ve Dil Hareketleri

Ağız boşluğu ya da nazal kavitede yer alan tükürük, nazal sekresyonlar, solunum sırasında oluşan hava akımlarıyla solunumsal parçacık oluşumuna neden olmaktadır. Bu bölgelerde daha çok büyük çaplı damlacıklar oluşmaktadır (8).

SOLUNUMSAL FAALİYETLER SIRASINDA OLUŞAN AEROSOLLER

Solunum yolu ile bulaşma mekanizmalarını araştırma amacıyla 1940'lu yıllarda yapılan laboratuvar çalışmalarında aerosol çapı ölçümlerinde kullanılan yöntemlerde, teknik olarak 10μ ve üzeri parçacıkları ölçülebildiği belirtilmişti. Güncel bakışı daha iyi anlayabilmemizi sağlayan kilometre taşı olabilecek araştırmalardan birisi ise, Papineni ve Rosenthal tarafından 1997 yılında yayımlanmıştır. Araştırmacılar 20-40 yaş arasında beş sağlıklı kişinin konuşma, ağız solunumu, burun solunumu ve öksürük sırasında yaydıkları aerosolleri incelemişlerdir. Optik Partikül Sayımı ve Analitik Transmission Elektron Mikroskopisi yöntemlerini kullanmışlardır. Bu araştırmada kullanılan yöntemlerin ölçebileceği alt sınır 0,3μ düzeyindedir. Tablo 1'de bu çalışmada elde olunan sonuçlar özetlenmiştir (6).

Bu çalışmanın dikkat çeken bulgusu, değişik solunum faaliyetleri sonucu ortaya çıkan aerosol çaplarının önemli bir kısmının 1μ'dan küçük olmasıdır. Bulgular deneklere göre değişmekle birlikte en düşük aerosol sayısı nazal solunum, en yüksek aerosol sayısı ise öksürük sırasında elde edilmiştir. Yang ve arkadaşları değişik yaş gruplarından 54 gönüllü ile yaptıkları çalışmada, öksürükle elde edilen parçacıkların 0.58-5.42μ arasında değiştiğini ve salınan parçacıkların %82'sinin 0.75-2.12μ arasında yoğunlaştığını gözlemlemişlerdir (9). Diğer bir önemli araştırma ise Morawska ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. 35 yaş altında 15 sağlıklı gönüllüde gerçekleştirilen bu çalışmada burun, ağız solunumu, fısıltı hâlinde konuşma, normal tonda konuşma ve öksürük gibi değişik solunumsal aktiviteler sonrasında ölçülen aerosol çaplarının önemli bir kısmı 0,8μ civarında bulunmuştur. Konuşma sırasında yapılan

Tablo 1. Beş sağlıklı kişide, dört farklı solunum şeklinde ekspiryumda elde edinilen ortalama parçacık konsantrasyonları

	Beş Sağlıklı Kişide, Dört Farklı Solunum Şeklinde Ekspiryumda Elde Edinilen Ortalama Parçacık Konsantrasyonları (En düşük- En yüksek değerler)	
	1μ'dan küçük	**1μ'dan büyük**
Öksürme	21.3-182.3	2.2-35.4
Ağız Solunumu	2.5-27.2	0.2-5.5
Burun Solunumu	1.0-10.9	0.0-1.6
Konuşma	4.9-31.5	1.4-4.4

(PAPINENI, R. S., & ROSENTHAL, F. S. (1997). The Size Distribution of Droplets in the Exhaled Breath of Healthy Human Subjects. Journal of Aerosol Medicine, 10(2), 105–116. doi:10.1089/jam.1997.10.105)'den düzenlenmiştir.

ölçümlerde ise 3,5-5μ arasında, sırasıyla 0,04/cm^3 ile 0,16/cm^3 konsantrasyonlarında aerosol saptanmıştır. Morawska ve arkadaşları, ekspiryum sırasında da ortalama 0,3μ çapındaki aerosollerin 0,1/cm^3; konuşma sırasında da 20μ çapındaki aerosollerin ortalama 1,1/cm^3 konsantrasyonlarda salındığını göstermişlerdir (10).

Yapılan çalışmalardan, gerek normal nefes alma gerekse öksürme sonucu yayılan parçacıkların -özellikle bulaşma mekanizmalarında- tıp dünyası tarafından kullanılan 5μ ayrımının çok altında olduğu anlaşılmaktadır. Bu boyut tıp dünyasının kullandığı tanımlamalarda damlacık çekirdeği (*droplet nuclei*) olarak ifade edilen grubu oluşturmaktadır. Aerosol çapının küçük olması, havada asılı kalabilme ve uzak mesafelere ulaşabilme olasılığını artırmaktadır. Bu nedenle solunum sisteminden kaynaklanan bulaşıcı bir hastalığın (COVID-19 da dâhil) sadece yakın mesafe içerisinde bulaşabileceğini ifade etmek gerçeği tam olarak yansıtmamaktadır (11). Solunumsal sekresyonlarda izole edilen ajanların, hastanın normal solunumu ile bile ortam havasına yayılabileceği ve koşullara göre ortam havasında tutunarak metrelerce mesafeler kat edebildiğini düşünülmelidir. Kuşkusuz bulaşma için ajan patojenin kaynaktan duyarlı bireye ulaşabilmesi dışında, hastalık yapabilmesi için ajan patojenin duyarlı bireyde uygun lokalizasyona ulaşabilmesi olmazsa olmaz koşuldur. Örneğin; tüberkülozlu bir hastanın solunumu sonucu *Mycobacterium tuberculosis* taşıyan aerosoller oda havasında asılı kalarak uzak mesafelere gidebilir ancak bunların hastalık oluşturabilmesi için alveoler düzeye ulaşması gerekmektedir. COVID-19'un nedeni olan SARS-CoV-2 virüsünün de sayılan

nedenlerden dolayı hava yolu ile bulaşması ve insanların özellikle konjuktiva ve üst solunum yolları mukozasında virüsün bağlanabileceği ACE2 reseptörlerinin bulunması (12), bu hastalığı daha da bulaştırıcı hâle getirmektedir.

Ortam Havasında Aerosol

Bulaşma

Bulaşmada çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Bunlar; virüs, hasta ve çevre faktörleri olarak özetlenebilir (13).

Virüslerin çeşitli çevresel faktörler karşısında dayanıklılıkları, kapsid ve zarf yapıları, taşıdıkları proteinler ve viral yük oluşturabilme kapasiteleri bulaşmada rol oynayan başlıca faktörlerdir. Herpes virüsü gibi DNA virüsleri, sıkıca korunmuş genomları, güçlü kapsid yapıları ile dayanıklılık sergilemektedirler. İnfluenza virüsünde olduğu gibi RNA virüsleri de yüksek mutasyon özelliğine sahiptirler. Bu özellikleri onlara yüksek adaptasyon özelliği kazandırmıştır. Virüslerin yüzey proteinleri ve modifikasyon yetenekleri, değişik konak reseptörlerine uyum sağlayabilme potansiyellerini artırmaktadır.

Hasta bazında etkenlere bakacak olursak, hastalığın farklı solunum yollarındaki tutulumu belirleyici faktörlerden birisidir. Örneğin SARS-CoV-1 virüsü, alveolar epitelde çoğalırken, SARS-CoV-2 hem alveoler epitelde hem de bronşiyal epitelde tutunmaktadır. Hastada ortaya çıkan öksürük sıklığı, akciğer kapasitesi gibi faktörler de etkili olabilir. SARS-CoV-2 virüsünün özellikle asemptomatik dönemde de bulaşabilmesi, yayılma hızını oldukça artırmaktadır (14). Colorado Boulder Üniversitesi kampüsünde, 72.500 kişinin tükürükle yapılan haftalık tarama PCR testlerinde, asemptomatik 1405 kişide pozitiflik saptanmıştır. Bu kişilerden elde olunan viral yükler bireysel bazda incelendiğinde, bazı kişilerde çok yüksek viral yük olduğu gösterilmiştir. Tüm hastalardan elde edilen virion sayısı üzerinden değerlendirildiğinde, vakaların %2'sinin tüm virion sayısının %90'ını oluşturduğu tespit edilmiş, tek bir kişide ise tüm virion sayısının %5,1'i düzeyinde viral yük saptanmıştır. Bu çalışmanın da gösterdiği gibi, viral yük bazı bireylerde çok yüksek olabilmektedir. Yüksek viral yükü olan bireylerin kapalı mekânlara girmesi hâlinde, kısa sayılabilecek sürede çok sayıda insana bulaşmanın gerçekleştiği süper yayılım olayları mümkündür (15).

Ortamdaki bağıl nem, solunumsal parçacıkların akıbetlerini belirleyen önemli bir faktördür. Aerosol ağız içerisinde yaklaşık %100 nem ve 37^{0}C civarında sıcaklığa sahip olan bir ortamdan dış ortama çıktığında daha düşük bağıl nem oranı (%40-80) ve 20-23^{0}C sıcaklığa maruz kalmaktadır. Bu koşullarda aerosolün sıvı kısmı buharlaşarak kurumakta, çapının da küçülmesi ile

büzüşmektedir. Patojenlerin kurumuş parçacık içerisinde canlı kalabilmesi ortamdaki bağıl nem ile ilişkilidir. Düşük bağıl nem koşulları, buharlaşmayı artırır. Parçacıkların yapısındaki suyun buharlaşması çaplarının küçülmesine neden olur. Küçük çaplı parçacık, havada daha uzun süre asılı kalarak uzak mesafelere gidebilmekte, ancak taşıdığı virüsün viabilitesi de düşmektedir. Ortam koşullarının da etkisiyle yere düşmeden tama yakını buharlaşabilmektedir. Tamamen buharlaşan parçacıktan geriye kalan kısım ise uzun süre havada asılı kalabilir. Asılı kalan parçacıklar virüs içerdiği takdirde aynı ortamda bulunan sağlam bireylere hastalığı taşıyabilir. Bağıl nem arttıkça, parçacık buharlaşması azalmakta, çapı görece daha büyük kalarak hızla yere düşmekte, ancak parçacığın nemli ortamda yaşama şansını artırmaktadır. Bu da yüzeylerde daha uzun süre kalmasına neden olmaktadır. İç ortamlarda ideal bağıl nem oranı %40-60 arasıdır (16).

Ekspire edilen büyük damlacıklar, arka planda bir hava akımı olmadığı takdirde 1 metre uzağa ulaşabilmektedirler. Solunumsal hastalıkların bulaşma mesafeleri açısından yapılan kabullerin temelinde bu görüş yatmaktadır. Değişen şiddette öksürüklerle oluşan 4-15m/sn. hızlara ulaşan hava akımı ile solunum parçacıklarının 6 metreye kadar ulaşabildiği gösterilmiştir (17). Gerçek yaşamda ise solunumsal parçacıklar tek tek değil, daha çok geniş bir spektrumda değişen çaplarda parçacık içeren bir bulut şeklinde dışarı atılmaktadır. Büyük çaplı parçacıklar yer çekimi ile düşmekteyken, daha küçük çaplı parçacıklar havada asılı kalarak, rastgele hareketler (Brownian Hareketler) ve difüzyonla hareket edip birbirleri ile çarpışıp birleşebilmektedir. Ekspiratuar faaliyetin şiddetine göre türbülan akımlarla, küçük girdaplar hâlinde ileriye doğru hareket eden küçük parçacıklar, ekspiratuar bulut sayesinde çok daha uzak mesafelere gidebilmektedirler (18,19). Laboratuvarda yapılan deneysel çalışmalar dışında, virüs taşıyan parçacıkların iç ortamda uzun mesafelere gidebildiği gösteren salgın analizleri de yayımlanmıştır. Güney Kore'de bir restoranda SARS-CoV-2 pozitif olan bir hastanın, kendisinden 6,5 metre uzakta oturan ve 5 dakika aynı mekânda kaldığı ortam kamera kayıtları ile tespit edilen başka bir kişiye; ve ayrıca 4,8 metre mesafede oturan başka birisine hastalığı bulaştırdığı saptanmıştır (20). Yine Güney Kore'de bir aerobik kursunda, SARS-CoV-2 pozitif olan bir eğitmenin, 50 dakikalık bir antrenman sırasında 22 öğrenciden 5'ine hastalığı bulaştırdığı gösterilmiştir (21).

Basitçe söylemek gerekirse, oluşan aerosolün çapı ne kadar büyük ise uzaklara gidebilme kapasitesinin o kadar düşük olduğu söylenebilir. Çapı küçüldükçe ortam havasında tutunabilen, havanın kaldırma kuvvetinden daha fazla yararlanabilen aerosol uzun mesafelere kadar gidebilmekte ve havada daha uzun süre asılı kalabilmektedir (22).

Klinikte Aerosol Oluşturan İşlemler

Entübasyon, yüksek akımlı oksijen tedavileri, BIPAP tedavileri, nazotrakeal aspirasyon gibi klinik durumlarda oral kavite, trakea ve nazal pasajda aerosol oluşmaktadır. Aerosol oluşturan işlemler, "özellikle damlacık çekirdeğiyle bulaştığı kabul edilen hastalıkların bulaşma süreçlerinde aerosol (damlacık çekirdeği) oluşturduğu düşünülen durumlar" olarak tanımlanmaktadır. Bu nedenle, söz konusu işlemler sırasında sağlık çalışanlarını korumak için N95 maske kullanımı önerilmektedir. Bu öneri ise, bulaşma riski söz konusu olduğunda aerosol oluşturan işlemler sırasında daha yoğun önlemler alınması, normal hasta izlemi alanlarında mesafe ve hijyen önlemlerine ağırlık verilmesine dayanmaktadır. Maske kullanımında ise hastanelerin normal odalarında yatan hastalardan da aerosol yayılması ihtimali gözetilerek aerosol bulaşından koruma özelliği olan N95 maske kişisel koruyucu yerine, cerrahi maske önerilmektedir. Oysa bu durum, özellikle yoğun bakım gibi bu işlemlerin yapılmadığı alanlarda çalışmakta olan sağlık çalışanlarını risk altında bırakmaktadır. Yapılan bir araştırmada, sakin nefes alma ile karşılaştırıldığında, konuşma sırasında 34,6 kez, egzersiz sırasında 58 kez, öksürme sırasında 370,8 kez daha fazla solunumsal parçacık oluştuğu, yüksek akım hızı ile oksijen kullanımı sırasında 1.3-2.3 kez, non invaziv ventilasyon sırasında 1.5-7.8 kez daha fazla solunumsal parçacık üretildiği gösterilmiştir (23).

SONUÇ

Son yıllarda aerosol bilimin sağladığı olanaklar ile solunumsal aerosollerin boyutları ve davranışları konusunda önemli gelişmeler kaydedilmiştir. COVID-19 salgını sırasında hem bu bulgular daha görünür hâle gelmiş hem de çok sayıda yeni araştırma yapılmaya başlanılmıştır. Bu alandaki bilimsel gelişmeler ışığında solunum yolları enfeksiyonlarının bulaşma mekanizmaları konusunu yeniden düşünmek gerekmektedir (24).

Özetleyecek olursak,

Aerosoller yayıldıkları andan itibaren ortam havasının sıcaklığı ve nem durumuna göre çap değişimine uğrayarak, havada asılı kalabilmektedir.

Solunum sisteminden; sakin solunum, artmış solunum, efor altında solunum, konuşma, bağırma, şarkı söyleme, öksürük, hapşırık gibi faaliyetler sırasında değişen oranlarda ve çaplarda aerosol salınmaktadır. Bu aerosollerin önemli bir kısmı 5μ çapın altında, mikron altı ve 1-2μ civarında kümelenmektedir. Küçük çaplı aerosoller aerodinamik çapları sayesinde kaldırma kuvveti ile daha fazla havada asılı kalabilmekte ve bulaşmada önemli olabilmektedir.

Solunum yolu hastalıkların bulaşma mekanizmasını açıklamak adına, damlacık ve damlacık çekirdeği sınırı için -5µ gibi bir ayrım yapmaksızın- aerosol bilimi alanında kullanılan aerosol tanımını (0,002µ ile 100µ arası çap) benimsemek daha doğru bir yaklaşım olacaktır.

Özellikle küçük çaplı aerosollerin bulaşmada rol oynamaları nedeniyle, ajan patojenin özelliğine de bağlı olarak, temas etme olasılığı olan sağlık çalışanları ve etrafındakilerini korunmak için N95 ya da FFP2, FFP3 tipi maske kullanılması düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Qian H, Miao T, Liu L, Zheng X, Luo D, Li Y. Indoor transmission of SARS-CoV-2. Indoor Air. 2020;00:1–7
2. Pöhlker, M. L., Krüger, O. O., Förster, J.-D., Elbert, W., Fröhlich-Nowoisky, J., Pöschl, U., Pöhlker, C., Bagheri, G., Bodenschatz, E., Huffman, J. A. & others 2021 Respiratory aerosols and droplets in the transmission of infectious diseases. arXiv preprint arXiv:2103.01188
3. Position paper of the Gesellschaft für Aerosolforschung on understanding the role of aerosol particles in SARS-CoV-2 infection. Association for Aerosol Research. 17 December 2020. https://ae00780f-bbdd-47b2-aa10-e1dc2cdeb6dd.filesusr.com/ugd/fab12b_0b691414cfb344fe96d4b44e6f44a5ab.pdf (16.1.2022)
4. Randall K., Ewing E. T., Marr L. C., Jimenez J. L. and Bourouiba L.How did we get here: what are droplets and aerosols and how far do they go? A historical perspective on the transmission of respiratory infectious diseases Interface Focus. 11 20210049 20210049
5. DUGUID JP. The numbers and the sites of origin of the droplets expelled during expiratory activities. Edinb Med J. 1945;52(11):385-401
6. Papineni RS, Rosenthal FS. The size distribution of droplets in the exhaled breath of healthy human subjects. J Aerosol Med. 1997 Summer;10(2):105-16
7. Niazi S, Groth R, Spann K, Johnson GR. The role of respiratory droplet physicochemistry in limiting and promoting the airborne transmission of human coronaviruses: A critical review. Environ Pollut. 2021;276:115767
8. Seminara G, Carli B, Forni G, Fuzzi S, Mazzino A, Rinaldo A. Biological fluid dynamics of airborne COVID-19 infection [published online ahead of print, 2020 Aug 16]. Rend Lincei Sci Fis Nat. 2020;1-33
9. Yang, S., Lee, G. W. M., Chen, C.-M., Wu, C.-C., & Yu, K.-P. (2007). The Size and Concentration of Droplets Generated by Coughing in Human Subjects. Journal of Aerosol Medicine, 20(4), 484–494
10. Morawska L, Johnson GR, Ristovski ZD, et al. Size distribution and sites of origin of droplets expelled from the human respiratory tract during expiratory activities. Journal of Aerosol Science. 2009;40(3):256-269

11. Greenhalgh, T., Jimenez, J. L., Prather, K. A., Tufekci, Z., Fisman, D., & Schooley, R. (2021). Ten scientific reasons in support of airborne transmission of SARS-CoV-2. The Lancet, 397(10285), 1603–1605
12. Gheblawi, M., Wang, K., Viveiros, A., Nguyen, Q., Zhong, J.-C., Turner, A. J., … Oudit, G. Y. (2020). Angiotensin Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System. Circulation Research
13. Morawska, L (2006) Drpolet Fate in Indoor Environments, or can we Prevent the Spread of Infection. Indoor Air 16(5):pp. 335-347.
14. Leung, N.H.L. Transmissibility and transmission of respiratory viruses. Nat Rev Microbiol 19, 528–545 (2021)
15. Yang Q, Saldi TK, Lasda E, at al. Just 2% of SARS-CoV-2-positive individuals carry 90% of the virus circulating in communities. medRxiv [Preprint]. 2021 Mar 5:2021.03.01.21252250. doi: 10.1101/2021.03.01.21252250. Update in: Proc Natl Acad Sci U S A. 2021 May 25;118(21)
16. Vejerano EP, Marr LC. 2018Physico-chemical characteristics of evaporating respiratory fluid droplets.J. R. Soc. Interface15: 20170939
17. Dbouk, T., & Drikakis, D. (2020). On coughing and airborne droplet transmission to humans. Physics of Fluids, 32(5), 053310
18. Bourouiba L. Turbulent Gas Clouds and Respiratory Pathogen Emissions: Potential Implications for Reducing Transmission of COVID-19. *JAMA.* 2020;323(18):1837–1838
19. J. Wei, Y. Li.Enhanced spread of expiratory droplets by turbulence in a cough jet Build. Environ., 93 (2015), pp. 86-96
20. Kwon KS, Park JI, Park YJ, Jung DM, Ryu KW, Lee JH. Evidence of Long-Distance Droplet Transmission of SARS-CoV-2 by Direct Air Flow in a Restaurant in Korea. J Korean Med Sci. 2020 Nov;35(46):e415
21. Jang S, Han S, Rhee J. Cluster of Coronavirus Disease Associated with Fitness Dance Classes, South Korea. Emerging Infectious Diseases. 2020;26(8):1917-1920
22. Kohanski, M. A., Lo, L. J., & Waring, M. S. (2020). Review of indoor aerosol generation, transport, and control in the context of COVID-19. International Forum of Allergy & Rhinology, 10(10), 1173–1179
23. Wilson, N. M., Marks, G. B., Eckhardt, A., Clarke, A. M., Young, F. P., Garden, F. L., ...Tovey, E. R. (2021). The effect of respiratory activity, non-invasive respiratory support and facemasks on aerosol generation and its relevance to COVID-19. Anaesthesia. doi:10.1111/anae.15475
24. Morawska L, Milton DK. It Is Time to Address Airborne Transmission of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Clin Infect Dis. 2020 Dec 3;71(9):2311-2313

Dış Ortam Hava Kirliliği

Berker Öztürk

TANIMLAMA-EPİDEMİYOLOJİ

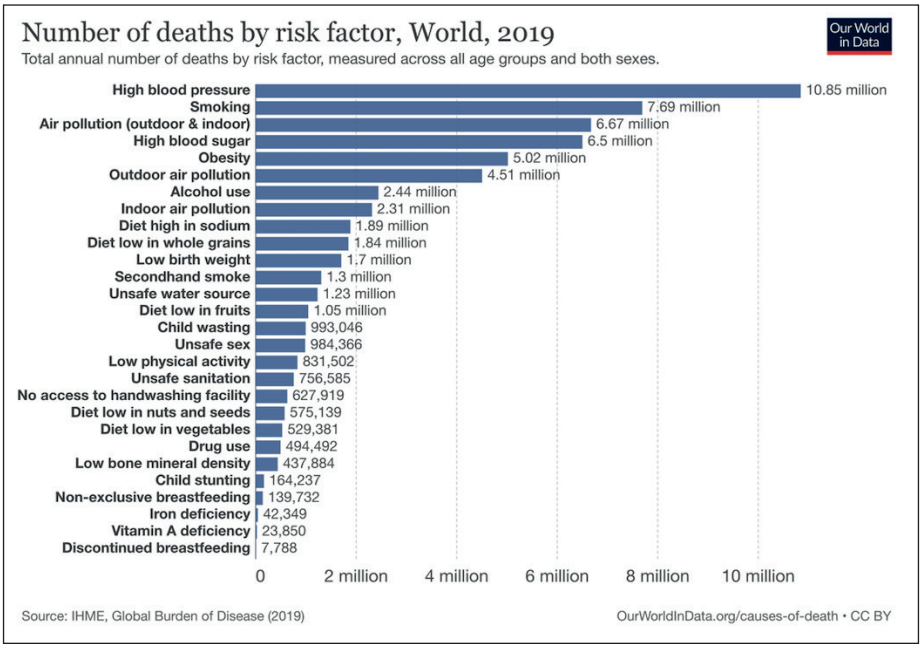
Atmosferimizi oluşturan hava çeşitli gazların belirli oranda birleşiminden oluşmaktadır.

1. Havada devamlı bulunan ve miktarı değişmeyen gazlar (%78 Azot, %21 Oksijen)
2. Havada devamlı bulunan ve miktarı değişkenlik gösteren gazlar (Su buharı, CO_2, Ozon)
3. Havada her zaman bulunmayan gazlar (kirleticiler)

Bu dengenin bozulması hava kirliliği olarak değerlendirilmektedir. İnsan ya da doğal kaynaklı toz, gaz, duman, koku ve su buharı şeklinde bulunabilecek olan kirletici faktörler tarafından iç ya da dış ortamın kontamine edilerek atmosfer yapısının bozulması ile hava kirliliği oluşmaktadır. Dünya'nın birçok yerinde yapılan çalışmalarda global ölçüde mortalite ve morbiditeye neden olduğu saptanmıştır. Dünya'daki erken ölümlerin üçüncü önde gelen nedeni olduğu tahmin edilmektedir (1) ve her yıl ortalama 6.67 milyon ölümden sorumlu tutulmaktadır (2,3) (Şekil 1). Özellikle Sanayi Devrimi'nden bu yana artan fosil yakıt kullanımı, nüfus artışı, küresel ısınma ve iklim değişikliği ile hava kirliliğinde belirgin artış gözlemlenmiştir (4).

Paleolojik araştırmalarda ısınma, aydınlanma ve yakıt için kullanılan dumanın solunması sonucu mumyaların otopsilerinde akciğerde yoğun karbon birikimi gösterilmiştir (5).

Artan nüfus neticesinde yakılan ormanlar kömür kullanımını artırmış, sonuçta daha fazla zehirli gaz salınımına sebep olmuştur. 19. yüzyıl Viktoria Dönemi İngiltere'de artan kömür madenciliği ve ihracatıyla Londra şehri "Büyük Duman" olarak anılmış ve 1873 senesinde dumana bağlı 700'den fazla kişi hayatını kaybetmiştir (5). Belçika'daki sanayileşmiş Meuse Vadisi'ne Aralık 1930 yılında, "ince kurum parçacıklarından" oluşan kalın bir sis sonucu



Şekil 1. Dünya'da risk faktörlerine göre ölüm sayıları, 2019, https://ourworldindata.org/grapher/number-of-deaths-by-risk-factor

bölgedeki doktorlar tarafından dispne ve hırıltılı solunumda artış ve 3 gün içerisinde yaklaşık 60 ölüm kaydedilmiştir (6).

1948 yılının Ekim ayında ABD'nin Pennsilvanya eyaletinin Donora kenti 5 gün süreyle yerel sanayi atıklarının sebep olduğu süreyle sülfür dioksit, metal tozları ve karbonmonoksit içeren buluta maruz kalmış ve sonuçta 6-7 bin kişinin hastanede yatmasına ve 7 ila 20 kişinin ölümüne sebep olmuştur (7).

Aralık 1952'de Londra'da hava kirliliğine bağlı atfedilen ölüm sayısı 3 bin olarak açıklandı (8). Sonraki çalışmalar ise aynı tarihte 3 aylık atfedilen ölüm oranının 12 binlere kadar çıktığını, ölümlere ek olarak, hastane başvurularında artış, sigorta taleplerinde artış, pnömoni oranında artış olduğunu göstermiştir (9).

İngiltere, Kıta Avrupası ve Kuzey Amerika'da sanayileşme arttıkça, duman salınımını azaltmak için yasama girişimleri başlamıştır. İngiltere'de, 1875'te kabul edilen Halk Sağlığı Yasası'nda duman salınımının azaltılması ile ilgili bir bölüm bulunmaktadır. Yaşanan tecrübeler sonucunda kükürt dioksit, karbon monoksit ve partikül madde emisyonlarının düzenlemesine yönelik Temiz Hava Yasası ise 1970'de kabul edilmiştir (10).

NEDENLERİ-KAYNAKLARI

Hava kirliliğine neden olan kirleticiler başlıca uçucu kül, mist, duman, metalik dumanı içeren tozlar ve SO_2, NOx, hidrokarbon (HC), CO, karbon dioksit (CO_2)i içeren gazlar olmak üzere iki ana başlıkta toplanmaktadır. Ayrıca O_3, peroksi asetil nitrat (PAN) ve peroksibenzol nitrat (PBN) gibi fotokimyasal oksidantlar da ikincil hava kirleticileri olarak değerlendirilmektedir (11).

ABD Çevre Koruma Ajansı (EPA) çok sayıda hava kirliliği kaynağı tespit etmiştir. Büyük enerji santralleri, motorlu araçlar, yangınlar gibi doğa olayları, kuru temizleme ve tarımsal faaliyetler ilk sıralarda yer almaktadır.

Hava kirletici kaynaklar, doğal kaynaklar ve insan faaliyetleri sonucunda meydana gelen (antropojenik) kaynaklar olmak üzere iki sınıfta ele alınmaktadır. Polen taneciği, volkanik patlama, orman yangınları, toz fırtınası, spor bakterileri ve diğer mikroorganizmalar ve radon, pus, sis ve ozon doğal kirleticiler olarak gösterilebilir. Ulaştırma (uçaklar, motorlu taşıtlar, demiryolları ve gemiler), endüstri (termik santraller, endüstriyel prosesler ve katı atık yakma tesisleri) ve ısınma (katı, sıvı, gaz yakıt sobaları ve kalorifer kazanları) ise antropojenik kaynaklar olarak gösterilmektedir (11,12). Hava Kirliliği Kaynakları Şekil 2'de gösterilmiştir (Şekil 2) (13).

Kirletici maddelerin bazıları doğrudan kirletici kaynaktan atıldıkları halde atmosfere karışır ve birincil kirleticiler olarak değerlendirilir. Diğer kirleticiler ise, havaya karışan birincil kirleticilerin, atmosferde bulunan bazı kirleticiler ile reaksiyonu sonucunda oluşur ve ikincil kirleticiler olarak değerlendirilir. Bacalardan atılan kükürt dioksit (SO_2) ya da bataklıklardan yükselen hidrojen sülfür (H_2S) gazı birincil kirleticiler; sülfit (SO_{2-3}), sülfat (SO_{2-4}) partikülleri ve sülfürik asit sisi ikincil kirleticilerdir (12).

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre en yaygın hava kirleticileri; partiküler madde (PM), ozon (O_3), azotoksitler (NOx), kükürtdioksit (SO_2) ve karbonmonoksit (CO) olarak sıralanmaktadır (14). Başlıca kirleticiler, kaynakları ve etkileri Tablo 1'de gösterilmiştir. Şimdi bu kirletici maddeleri ve kaynaklarını inceleyeceğiz, sağlık etkileri ve korunma yöntemleri de ilerleyen bölümlerde anlatılacaktır.

Partiküler madde

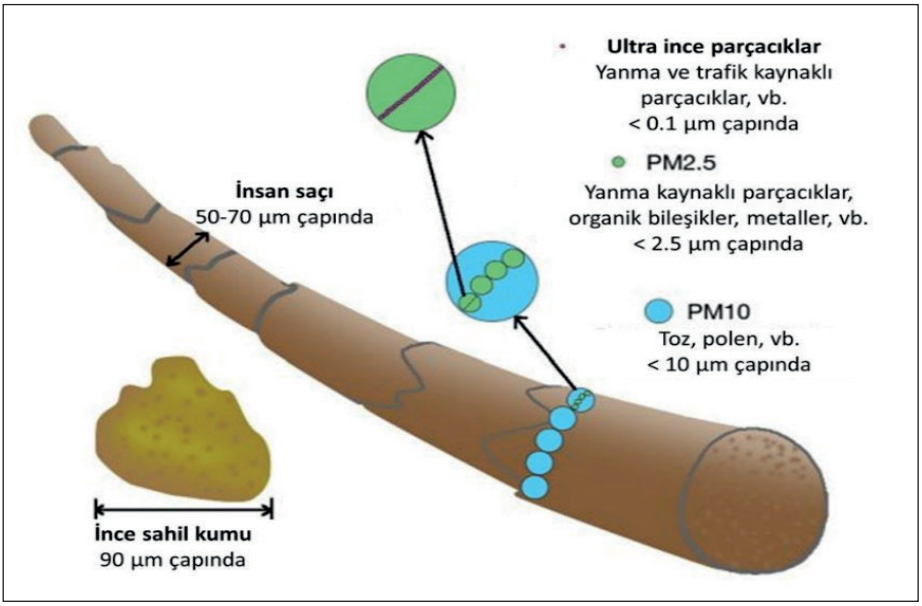
Mortalite ve morbidite ile ilişkisi nedeniyle önemli bir yere sahip olan partiküler maddeler büyüklüklerine göre kaba (PM_{10}), ince ($PM_{2,5}$) ve ultra ince (PM_1) olarak üç gruba ayrılırlar (15) Şekil 3 (16).



Şekil 2. Hava kirliliği kaynakları

Tablo 1. Başlıca hava kirleticileri ve kaynakları

Kirletici	Ana Kaynağı	Etkisi
Sülfür dioksit (SO_2)	Fosil yakıt yanması, Taşıt emisyonları	Solunum yolu hastalıkları, Asit yağmurları
Azotoksitler (NO_x)	Taşıt emisyonları, Yüksek sıcaklıkta yakma prosesler	Göz ve solunum yolu hastalıkları, Asit yağmurları
Partikül Madde (PM)	Sanayi, Taşıt emisyonları, Fosil yakıt yanması, Tarım ve ikincil kimyasal reaksiyonlar	Kanser, kalp problemleri, Solunum yolu hastalıkları, Bebek ölüm oranlarında artış
Karbonmonooksit (CO)	Eksik yanma ürünü, Taşıt emisyonları	Kandaki hemeoglobin ile birleşerek oksijen taşınma kapasitesinde azalma, Ölüm
Ozon (O_3)	Trafikten kaynaklanan azot oksitler ve uçucu organik bileşiklerin (UOB) güneş ışığıyla değişimi	Solunum sistemi problemleri, Göz ve burunda iritasyon, Astım, Vücut direncinde azalma



Şekil 3. Partiküler madde

Partiküler maddelerin en önemli doğal kaynakları polenler, volkanlardan kaynaklanan emisyonlar, çöl tozları, doğal orman yangınları ve deniz tuzları iken antropojenik kaynakları; fosil yakıtların yakılması, biokütle yakımı ve amonyak emisyonlarına sebep olan tarımsal aktiviteler sonucu salınan partiküller veya öncül gazlardır.

Azot oksitler

Azot oksitleri, azot ve oksijenin farklı bileşiminden oluşan gazlar oluşturmaktadır. Çevresel öneme sahip azotun en yaygın iki oksidi NO_2 ve NO_x'dir. Korozyona neden olur ve yüksek derecede oksitleyicidir. Şimşek, orman yangını sırasında ve doğal iyonlaştırıcı radyasyonda azot oksitler doğal olarak yayılır. En önemli azot oksit salınım kaynakları sırasıyla; karayolu taşımacılığı (%41), enerji üretimi ve dağıtımı (%23), ticari, kurumsal ve evsel (%13) sektörler, sanayide enerji kullanımı (%22,5), endüstriyel işlemler (%2,4), karayolu dışındaki taşımacılıktır (%2,4) (12).

Karbonmonoksit

Kokusuz, tatsız, renksiz ve zehirli bir gazdır. Doğalgaz emisyonunda, yanardağlarda ve tohum çimlenmesi sırasında doğal olarak açığa çıkar. Yapay olarak ise karbon bazlı yakıtların yanması sonucu oluşur. Ulaşım sektörü, metal üretimi, tarım-orman-balıkçılık, atık yakma işlemleri sonucunda antropojenik CO salınımı görülür (17).

Bitkisel maddelerin yanmasıyla oluşan CO gazı kandaki hemoglobinle birleşerek kanın oksijen taşıma kapasitesini azaltır. Tütün dumanında bulunan CO gazı dokulara giden oksijeni azaltarak hücre ölümüne sebep olan toksik bir gazdır (18).

Kükürtoksitler

Genellikle kükürtdioksit (SO_2) ve kükürttrioksit (SO_3) şeklinde bulunur. SO_2 karakteristik boğucu kokusu olan bir gazdır. Ağartma işlemlerinde indirgeyici bir ajan olarak, bira imalathanelerinde ve gıda fabrikalarında bir dezenfektan olarak, tahılların, üzümlerin ve narenciye gıdalarının fumigatifleri olarak, şarap yapımının fermantasyon aşamasında ve ayrıca gıda muhafazasında kullanılır. Avrupa Çevre Ajansı'na göre, en önemli azot oksit salınım kaynakları sırayla; enerji üretimi ve dağıtımı (%58), ticari, kurumsal ve evsel sektörler (%15.2), endüstride enerji kullanımı (%20.4), sanayi süreçler (%3,5), karayolu dışı taşımacılıktır (%2.6) (19).

Ozon

Ozon, üç oksijen atomuna sahip bir gaz olmakla birlikte azot oksitler, ozon oluşumunun öncüsüdür. Atmosferde, ultraviyole ışınların emilimine yardımcı olan stratosferde mevcut olan ozona iyi ozon (stratosferik O_3) denir. Troposferik veya zemin seviyeli O_3 ikincil bir kirletici olarak bulunur ve NOx ve uçucu organik bileşiklerin (UOB) kimyasal reaksiyonları sonucu oluşur. Zemin seviyesi ozonunun sektörel antropojenik emisyonunu ölçmek için; NOx ve UOB'ların antropojenik emisyonlarının çokluğu dikkate alınmaktadır (20).

Maruziyet ve Etkiler

Dış ortam hava kirliliği; yanardağlar, okyanuslar, biyolojik çürüme, yıldırım çarpması ve orman yangınlarından gelen kükürt ve azot oksitlerini, bitkiler, otlar ve ağaçlardan gelen uçucu organik bileşikleri ve polenleri, toz fırtınalarıyla gelen partiküler maddeleri içerir. Açık havada insan kaynaklı hava kirliliğinin en yaygın kaynağı; elektrik santrallerinde, endüstri kuruluşlarında, evlerde ve karayolu taşıtlarında kömür, petrol ve gaz gibi fosil yakıtların yakılmasıdır. DSÖ'nün 2016 yılında yaptığı açıklamada, dış ortam hava kirliliğinin her yıl 3,7 milyon insanın prematür ölümüne neden olduğu belirtilmiştir. Bu ölümlerin %72'si kardiyak iskemi ve inmeye, %14'ü KOAH ve akut alt solunum yolu enfeksiyonlarına, %14'ü akciğer kanserine bağlı oluşmaktadır. Yine aynı açıklamada bu ölümlerin %87'sinin düşük ve orta gelişmişlik düzeyine sahip ülkelerde görüldüğü belirtilmiştir (21).

Hava kirliliğinin olumsuz etkileri iyi belirlenmiş ve belgelenmiştir. Halk sağlığı, çevre sağlığı, uluslararası sağlık alanlarındaki bazı araştırmacılar ve ayrıca uluslararası organizasyon ve ajanslar, çevresel hava kirliliğinin etkilerini ve insan sağlığı incelemek ve birçok bilimsel dergide yayınlamak için çalışmalar yapmıştır. Hava kirliliği ile ilişkili olabilecek solunum semptomları ve alerjik reaksiyonların yanı sıra, beklenmedik bazı hastalıklara da neden olan bir ajan olarak hava kirliliğinin izini sürmek oldukça zordur (22).

Sonuç olarak; dış ortam hava kirliliği her yıl milyonlarca morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır, otoriteler başta olmak üzere gerekli önlemler alınmazsa önümüzdeki yıllarda dış ortam hava kirliliğinin sağlığa olumsuz etkilerini daha çok konuşuyor olacağız.

KAYNAKLAR

1. A. J. Cohen et al, Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: An analysis of data from the global burden of diseases study 2015. Lancet 389, 1907–1918 (2017)
2. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2224-60
3. www.ourworldindata.com Erişim tarihi: 27.05.2021
4. Sierra-Vargas Mp, Teran Lm. Air Pollution: Impact And Prevention. Respirology. 2012;17(7):1031-8
5. Kelly Fj, Fussell Jc. Air Pollution And Public Health: Emerging Hazards And Improved Understanding Of Risk. Environ Geochem Health. 2015;37(4):63149
6. Chen Tm, Shofer S, Gokhale J, Kuschner Wg. Outdoor Air Pollution: Overview And Historical Perspective. Am J Med Sci. 2007;333(4):230-4
7. Helfand WH, Lazarus J, Theerman P. Donora, Pennsylvania: an environmental disaster of the 20th century. Am J Public Health 2001;91:553
8. Logan WP. Mortality in the London fog incident, 1952. Lancet 1953;1:336–89
9. Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. Environ Health Perspect 2001;109(Suppl 3):389–94
10. Chen Tm, Shofer S, Gokhale J, Kuschner Wg. Outdoor Air Pollution: Overview And Historical Perspective. Am J Med Sci. 2007;333(4):230-4
11. Who Expert Consultation: Available Evidence For The Future Update Of The Who Global Air Quality Guidelines. Bonn, Germany: World Health Organization, 29 September-1 October 2015 Meeting Report; 2015
12. Mannucci Pm, Franchini M. Health Effects Of Ambient Air Pollution In Developing Countries. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(9)
13. Avrupa'da hava kirliliğinin kaynakları — Avrupa Çevre Ajansı (europa.eu) Erişim Tarihi: 22.05.2021
14. World Health Organization. How Air Pollution Is Destroying Our Health. Erişim Adresi: https://www.who.int/air-pollution/news-and-events/how-airpollution-isdestroying-our-health. Erişim Tarihi: 15.05.2021
15. Criteria Air Pollutants | US EPA Erişim Tarihi: 17.05.2021
16. https://www.cmo.org.tr/resimler/ekler/9d62b3a2bb620a4_ek.pdf Erişim tarihi 25.05.2021
17. Penney D, Benignus V, Kephalopoulos S, Kotzias D, Kleinman M, And Verrier A. Carbon Monoxide. In: Who Guidelines For Indoor Air Quality: Selected Pollutants. Geneva: World Health Organization; 2010. 2
18. Sönmez Ci, Aktaş T, Velioğlu U, Başer Da. Sigara Kullananlarda Ekspiryum Havasında Karbonmonoksit Düzeyleri Ve Bağımlılık Puanları Arasındaki Ilişkinin Değerlendirilmesi. Family Practice And Palliative Care. 2017;2(3):12-5

19. European Environment Agency. Sulphur Dioxide (So2) Emissions. Erişim Adresi: https://www.eea.europa.eu/data-and-maps/indicators/eea-32sulphur-dioxide-so2-emissions-1/assessment-3, Erişim Tarihi: 22.06.2021
20. Yi F, Jiang F, Zhong F, Zhou X, Ding A. The Impacts Of Surface Ozone Pollution On Winter Wheat Productivity In China--An Econometric Approach. Environ Pollut. 2016;208(Pt B):326-35
21. Prüss-Üstün A, Wolf J, Corvalán C, Bos R, Neira M, World Health Organization, Et Al. Preventing Disease Through Healthy Environments : A Global Assessment Of The Burden Of Disease From Environmental Risks. Second Edition Ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2016. Xxiii, 147 Pages P
22. TMMOB. Hava Kirliliği Raporu 2020. Erişim Adresi: http://www.cmo.org.tr Erişim Tarihi: 19.06.2021

Bölüm 3

Kirleticiler

Doğal Kirleticiler

Serhan Olcay

Hava kirletici kaynakları, doğal ve antropojenik (insan faaliyetleri sonucu meydana gelen) olmak üzere ikiye ayrılır. Doğal kirletici kaynakların en önemlileri volkanlar, okyanuslar, yangınlar ve toz fırtınalarıdır. Doğal kaynaklardan ortaya çıkan kirleticiler arasından Partikül Madde (PM) hava kirliliğine katkı sunma ve iklim değişikliği açısından en etkili ve önemli olanıdır.

Tarihsel sürece bakıldığında 4,54 milyar yaşında olan Dünya'mızda 3,5 milyar yıldır var olan yaşam çeşitliliği son 540 milyon yıl içinde doğal sebeplerle (antropojenik etki olmadan) 5 kez kitlesel yok oluşla yüz yüze gelmiştir. (1,2) (Tablo 1). İklim değişikliği, küresel ısınma ve soğuma gibi nedenlerle jeolojik olarak kısa bir aralıkta türlerin dörtte üçünden fazlası yok olmuştur. Fakat biyologlar daha önce doğal yollarla milyonlarca yıl içinde gelişen yok oluşlardan farklı olarak son birkaç yüzyıl (antroposen çağ) ve bin yılda bilinen tür kayıpları göz önüne alındığında, altıncı bir kitlesel yok oluşun yolda olabileceğini öne sürüyorlar (2).

Hava kirliliğine katkı sunma ve iklim değişikliği yapabilme potansiyeli olan kirleticilerin doğal kaynaklarını başlıklar hâlinde incelediğimizde:

VOLKANLAR

Volkanlar esas olarak tektonik levha kenarlarıyla ilişkilidir. Tarihteki yıkıcı patlamaların çoğu, kıta kenarlarında veya bir tektonik levhanın kenarının diğerinin altına düştüğü ada yaylarında meydana gelmiştir. Bazı volkanlar ise tektonik plakalarla değil, Dünya'nın mantosunda meydana gelen daha derin oturmuş konvektif (daha yoğun bir akışkan içinde daha az yoğun olan akışkanın artması) süreçlerle ilgilidir. Bu sözde "sıcak noktalar" hem okyanus hem de kıta bölgelerinde bulunur. Volkanik aktivite genel olarak ya coşkulu (Kilauea, Hawaii'de rutin olarak gözlemlendiği gibi, baskın olarak sessiz lav emisyonu) ya da patlayıcı (1991'de Pinatubo) olarak tanımlanabilir. Patlama stili üzerindeki temel etkiler, magmada bulunan uçucuların miktarı ve davra-

Tablo 1. 'Büyük Beş' kitlesel yok oluş (2)

Olay	Olası Nedenler
Ordovician olayı: 443 milyon yıl önce sona erdi; 1,9 ila 3,3 milyon yıl içinde cinslerin %57'si, türlerin tahmini %86'sı yok oldu.	Değişen buzul ve buzullar arası dönemlerin başlangıcı; tekrarlanan deniz yükselme ve çekilmeleri. Atmosferik ve okyanus kimyasını etkileyen Apalaş dağlarının yükselmesi ve ayrışması. CO_2 sekestrasyonu.
Devonian olayı: 359 milyon yıl önce sona erdi; 2 ila 29 milyon yıl içinde cinslerin %35'i, türlerin tahmini %75'i yok oldu.	Küresel soğuma (ardından küresel ısınma), muhtemelen kara bitkilerinin çeşitlenmesine, buna bağlı hava koşulları, pedogenesis ve küresel CO_2'nin azalmasına bağlı. Yaygın derin su anoksisi ve denizde yükselmelerle anoksik suların yayılması. Bolide etkisinin (dünyaya çarpan dev astroid) zamanlaması ve önemi hâlâ tartışılmaktadır.
Permian olayı: 251 milyon yıl önce sona erdi; 160 bin ila 2,8 milyon yıl arasında cinslerin %56'sı, türlerin tahminen %96'sı yok oldu.	Sibirya volkanizması. Küresel ısınma. Derin deniz anoksik sularının yayılması. Hem deniz hem de karasal alanlarda yüksek H_2S ve CO_2 konsantrasyonları. Okyanus asitlenmesi. Bolide etkisinin kanıtı hâlâ tartışılıyor.
Triassic olayı: 200 milyon yıl önce sona erdi; 600 bin ila 8,3 milyon yıl arasında cinslerin %47'si, türlerin tahminen %80'i yok oldu.	Orta Atlantik Magmatik faaliyetinin, küresel sıcaklıkları artıran ve dünya okyanuslarında kalsifikasyon krizine yol açan atmosferik CO_2 seviyelerini yükselttiği düşünüldü.
Cretaceous olayı: 65 milyon yıl önce sona erdi; 2,5 milyon ile bir yıldan az bir süre içinde cinslerin %40'ı, türlerin tahmini %76'sı yok oldu.	Yucatan'daki bir Bolide etkisinin küresel bir felakete yol açtığı ve hızlı soğumaya neden olduğu düşünülüyor. Etkiden önce, biyota çeşitli nedenlere bağlı olarak azalıyor olabilir: Küresel ısınmayla eş zamanlı Deccan volkanizması; biyocoğrafyayı değiştiren ve erozyonu hızlandıran, potansiyel olarak okyanus ötrofikasyonuna ve anoksik ataklara katkıda bulunan tektonik yükselme. Yokoluştan hemen önce CO_2 de yükselme, yok olma sırasında düşme.

nışıdır. Çok genel bir ifadeyle, daha sıcak, daha az viskoz magmalar (örneğin bazalt), gazın daha verimli bir şekilde ayrılmasını sağlayarak patlamaların şiddetini sınırlarken, daha soğuk, viskoz magmalar (örneğin andezit, dasit, riyolit) püskürme sırasında şiddetli bir şekilde parçalanmaya eğilimlidir (3).

Volkanlar ve patlamaları, diğer herhangi bir doğal afetten muhtemelen daha çeşitli sağlık etkilerine neden olabilir. Dünya çapında en az 500 milyon insan, kayıtlı tarih boyunca aktif olan bir volkanın potansiyel maruz kalma aralığında yaşıyor. Birçok volkanik ve jeotermal bölge yoğun nüfusludur ve birçoğu büyük şehirlere yakındır ve yerel nüfusu tehdit eder. Volkanik aktivite, gazların ve küllerin havada dağılmasının bir sonucu olarak yüzlerce veya binlerce kilometre uzaktaki alanları ve hatta iklim üzerindeki etkiler nedeniyle yarı küreden küresel ölçeğe kadar etkileyebilir (3). Volkanik duman kirleticileri çoğunlukla şunları içerir: kükürt dioksit, karbon disülfid, hidrojen klorür, metan, hidrojen florid, hidrojen bromür, ağır metaller (civa, kurşun, altın), radon (uranyumun bozunma ürünü soygaz). Volkanik patlamalar havaya çok miktarda kükürt dioksit (SO_2) ve kül yayar. Volkanik emisyonların gücü ve varyasyonlarının tahmin edilmesindeki belirsizlikler nedeniyle hava kalitesi ve ekosistem üzerine etkilerini ölçmek zordur. Mayıs-Temmuz 2018 arasında Hawaii'nin Büyük Adası'ndaki Kilauea Volkanı'nın sürekli patlaması sırasında hem yerden hem de uzaydan önemli SO_2 ve $PM_{2.5}$ artışları gözlemlendi. Kilauea'nın Doğu Yarık bölgesi ve Zirvesi'nden volkanik SO_2 emisyon oranlarının 15.000 mol/s'de zirve yaptığı, volkanik patlamanın Büyük Ada'nın güneydoğu kesiminde $PM_{2.5}$ konsantrasyonunu 30-40 $\mu g/m^3$ yükselttiği ve tepe değerlerinin 300 $\mu g/m^3$'e kadar çıktığı tespit edildi (4). Etna yanardağı patlamaları sırasında EARLINET projesi çerçevesinde yapılan ölçümlerde aerosol tabakasının yüksekliklerinin 1 ila 6 km arasında değiştiği tespit edildi (5).

Belirli iklim koşulları ve topografik etkilerle volkanik gaz ve ağır metallerin oluşturduğu hava kirliliği sayesinde viral partiküllerin havada asılı kalma süresinin artabileceği ve bu sebeple Sicilya'da (Etna dağının doğu kanadında) doğudan güneye doğru daha yüksek bir COVID-19 prevalansı görüldüğü hipotezi öne sürüldü (6).

OKYANUSLAR

Okyanuslar Dünya' daki suyunun %97'sini içerir, Dünya yüzeyinin yaklaşık %70,9'unu kaplar (361,9 milyon kilometrekare) (7). Okyanuslar ve denizler üzerinde yüzey rüzgârları ile oluşan tuz spreyleri şeklindeki sodyum klorür, buharlaşma ve rüzgârlarla atmosfere yayılır. Su buharı ve eser gazların önemli bir kısmı da okyanus ve denizlerden buharlaşma yolu ile atmosfere yayılır.

Havadaki su buharının yaşam ve iklimler üzerinde çok önemli etkileri vardır. Okyanuslar ayrıca dünyadaki en büyük partikül (suda çözünmeyen) veya çözünmüş halde organik karbon rezervuarlarından birini oluşturur (8). Kışın düşük biyolojik aktivite nedeniyle, deniz spreyinde baskın olan inorganik deniz tuzu bileşeni (%90-100) iken, yazın yüksek biyolojik aktivite nedeniyle baskın olan partikül organik karbondur (%60-90) (9).

Okyanuslar doğal kirleticiler arasında sayılsa da anakaradan rüzgarlarla taşınan kirli havanın temizlenmesine de yardımcı olur. Deniz üzerindeki hava kirliliğini temizlemek için en iyi koşullar, derin bulutlar ve çok fazla deniz spreyi oluşturan yüksek yüzey rüzgârlardır. Deniz spreyi; bulutları denizin üzerine "tohumlar", bulut damla sayısı konsantrasyonunu azaltır ve boyutlarını artırarak yağışın artmasına neden olur. Okyanuslar tuzlu olmasaydı, hava kirliliği alt troposferde çok daha uzun süre kalacak ve okyanusların çok daha geniş bölgelerine yayılacaktı. Varsayımsal tuzsuz bir okyanus üzerinde kirli havada önemli miktarda yağışı başlatmak için bulutların dikey olarak yaklaşık 5 km büyümesi gerekir. Bu yükseklik, yükseltilmiş subtropikal inversiyon altında bile, yaygın konvektif bulutların tepelerinin oldukça üzerindedir. Bu nedenle, bu tür daha derin bulutlar, okyanusların çok daha küçük alanlarını kaplar ve yağışsız ve yağışlı bulutlar arasındaki farkı yaratmada deniz spreyi önemli bir rol oynar. Nihai olarak, deniz spreyi, bulut damlacıklarını çekirdekleştiren kirlilik parçacıklarından atmosferi temizler (10).

YANGINLAR

Orman yangınları kirleticilerin doğal kaynaklarından biri olarak sayılsa da orman yangınlarının çoğu insan kaynaklı oluşmaktadır. T.C. Tarım ve Orman Bakanlığı Orman Genel Müdürlüğünün verilerine göre 2011-2020 yıllarını kapsayan istatistiklere bakıldığında yangınların sadece yüzde 11'inin doğal sebeplerden çıktığı geriye kalan yüzde 89'u ise insan kaynaklı olduğu görülmektedir (11).

Orman yangınlarıyla ilgili yapılan birçok araştırma, iklim değişikliğinin ve artan sıcaklıkların etkisine dikkat çekerek yangın ve iklim arasındaki ilişkiyi ele almıştır. İklim değişikliğiyle birlikte artan atmosferik kararsızlık, sıcaklığın yükselmesi, kuraklığın artması, sürekli olan sıcaklık dalgaları gibi meteorolojik ve iklimsel koşullar yangınların sayısında ciddi artışlara neden olmuştur, ancak yangının başlaması için iklim koşulları yeterli değildir. Yangın havadaki oksijen, sıcaklık ve yakıt olarak adlandırılan orman tabanında bulunan otsu veya ince yanıcı materyallerin belli bir oranda bir araya gelerek yanma reaksiyonu vermesi ile başlamaktadır. Bu üç unsur yangın üçgeni olarak adlandırılır. Akdeniz havzasında Haziran – Eylül ayları arası dönem yangın sezonu

olarak adlandılır. Akdeniz ikliminin görüldüğü bölgelerde iklim değişikliği ile birlikte sıcaklığın ve kuraklığın arttığı ve bu sıcaklık ile birlikte orman yangınlarının sayısında bir artış olduğu kaydedilmiştir. Araştırmalar gelecekte çok sıcak iklim koşulları altında, yangın sezonlarının uzayacağını ve orman yangınlarının sayısında ciddi artışlar olacağını göstermektedir (12).

Orman yangınları sonucu oluşan gaz ve partikül emisyonlarının incelendiği bir çalışmada inorganik ve organik ayrışma yapıldığında duman numunelerindeki başlıca organik bileşiklerin asitler, susuz şekerler ve fenol olduğu görüldü. İnce parçacıklar ($PM_{2.5}$), PM_{10} kütlesinin yaklaşık %90'ını temsil ediyordu. Suda çözünür inorganik iyonlar, $PM_{2.5}$'in %3,9'unu ve $PM_{2.5}$-PM_{10}'un %2,8'ini temsil ediyordu. Ortalama olarak, toplam potasyumun ($PM_{2.5}$ + $PM_{2.5}$–PM_{10}) %89'u $PM_{2.5}$ partiküllerinde mevcuttu (13).

Büyük orman yangınları sonucu oluşan $PM_{2.5}$ kirliliği yangın alanında ve rüzgârla taşındığı bölgelerde sağlık sorunları yaratabilmektedir. En yakın örnek 2019-2020 Avustralya yangını binlerce kilometre uzaklıktaki Yeni Zellanda'nın hava kalitesini olumsuz yönde etkiledi. Temmuz ve Ağustos 2012'de ise kurak hava ve rekor kıran sıcaklıkların kombinasyonu, Kuzey Asya'da alışılmadık derecede şiddetli bir orman yangını mevsimine yol açtı. Uydu gözlemlerine göre bu yangınlardan çıkan dumanın bir kısmının, Britanya Kolumbiyası'ndaki (Kanada) hava kalitesini olumsuz etkilemeye yetecek miktarlarda Pasifik üzerinden Kuzey Amerika'ya taşındığını gösterdi. Bu aylarda, Britanya Kolumbiyası'nın aşağı Fraser Vadisi'ndeki ölçümlerde, birkaç gün $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarında önemli bir artış olduğu ve 2012'deki en yüksek yirmi günlük ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonunun dokuzunun bu günlerde tespit edildiği görüldü (14).

Orman yangınlarından kaynaklanan PM'deki artışın, İspanya'da göreceli ölüm riskinde önemli bir artışla bağlantılı olduğu gösterildi (15). San Dieogo Orman yangınında $PM_{2.5}$ seviyesi artışı ile astım, diğer solunum yolları hastalıkları, göz tahrişi ve duman inhalasyonu için acil servis ziyaretlerindeki önemli artış arasında doğrudan bir korelasyon olduğu gösterildi (16).

Orman yangınlarının, iklim değişikliği ile birlikte giderek daha önemli bir $PM_{2.5}$ kaynağı olması beklenmektedir. Araçlardan veya enerji santrallerinden gelen diğer $PM_{2.5}$ kaynakları düzenlenebilirken, orman yangınları gibi olaylardan kaynaklanan $PM_{2.5}$ tam olarak kontrol edilemez. Bu nedenle, orman yangınlarından kaynaklanan $PM_{2.5}$ yalnızca akut maruziyet sağlamakla kalmaz, aynı zamanda nüfusun iklim değişikliği altında kronik maruziyetinde önemli bir rol oynar. Gelecekteki politika oluşturma ve orman yangını yönetimi, orman yangınlarından kaynaklanan hava kirliliğinin hem akut hem de kronik etkilerini dikkate alınarak yapılmalıdır (17).

TOZ FIRTINALARI



Toz fırtınaları genellikle çöl kaynaklı gerçekleşmektedir, 2020 yılında Ankara Polatlı' da gerçekleşen kum fırtınası Türkiye'deki çölleşme gerçeğini bir kez daha gözler önüne serdi. Orta Doğu ve Kuzey Afrika (MENA) bölgesindeki çöl alanları (yaklaşık 1.6 milyon km^2) yüksek toz emisyonlarına katkıda bulunur ve küresel çevreyi etkiler. Maksimum toz emisyon faaliyetleri, Kuzey Afrika'da kış-ilkbahar mevsimlerinde ve Orta Doğu'da yaz mevsiminde gözlenmektedir. Çad havzasının, dünyanın en tozlu bölgesi olduğu tespit edilmiştir (18). İlkbaharda, Moğolistan ve Çin çöllerinden çıkan toz fırtınaları Kore, Tayvan gibi Doğu Asya ülkelerine doğru yol alır. Bu olaylar Asya Toz Fırtınası (ADS) olayları olarak bilinir. Tayvan, Taipei de ADS' den 1 gün sonra solunum yolu hastalığı riskinde %7,66, dolaşım hastalıkları için %2,59, toplam ölümlerde ise %4,92 oranında istatistiksel anlamlı olmayan artış tespit edilmiştir (19). Kore Seul'de 110 okul çocuğu üzerinde yapılan bir araştırmada ADS'den sonra $PM_{2.5}$ ve PM_{10} düzeyi artışı ve astımlı çocuklarda pulmoner fonksiyon kaybı tespit edildi (20). Hong Kong'da yapılan bir çalışmada toz fırtınası olayından 2 gün sonra KOAH nedeniyle acil hastaneye başvuruda önemli artışlar saptandı. 2 günlük gecikme için PM_{10}'un bağıl riski 10 mg/m^3 başına 1.05 (%95 GA: 1.01–1.09) idi (21). Taipei de yapılan bir çalışmada ise ADS olay günlerinin ve ADS sonrası 1 ila 4. günlerin, ADS olmayan günlere göre önemli ölçüde daha yüksek ortalama pnömoni başvuru sayısına sahip olduğu görülmüştür (22).

Doğal kirleticiler her ne kadar hava kirliliğine ve iklim değişikliğine sebep olsa da; doğa bu etkileri bertaraf etme potansiyeline sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Dalrymple, G. Brent. The age of the Earth in the twentieth century: a problem (mostly) solved. Special Publications, Geological Society of London. 190 (1). ss. 205-221
2. Barnosky AD et al Has the Earth's sixth mass extinction already arrived? Nature 471 2011 51,57
3. A L Hansell, C J Horwell, C Oppenheimer "the health hazards of volcanoes and geothermal areas" Occup Environ Med 2006;63:149–156
4. Y. Tang et al. Air quality impacts of the 2018 Mt. Kilauea Volcano eruption in Hawaii: A regional chemical transport model study with satellite-constrained emissions Atmospheric Environment 237 (2020) 117648
5. X. Wang et al. Volcanic dust characterization by EARLINET during Etna's eruptions in 2001–2002 Atmospheric Environment 42 (2008) 893–905
6. L. Raciti, R.S. Calabrò. Can volcanic trace elements facilitate Covid-19 diffusion? A hypothesis stemming from the Mount Etna area, Sicily Medical Hypotheses 144 (2020) 110058
7. Charette MA, Smith WHF. The Volume of Earth's Ocean Oceanography Vol.23, No.2 112,114
8. Quinn Pk et al. Chemistry and Related Properties of Freshly Emitted Sea Spray Aerosol Chem. Rev. 2015, 115, 4383−4399
9. O'Dowd et al. A combined organic-inorganic sea-spray source function, Geophys. Res. Lett., 35, L01801
10. Rosenfeld D., Lahav R., Khain A., Pinsky M. The Role of Sea Spray in Cleansing Air Pollution over Ocean via Cloud Processes Science 297, 1667 (2002)
11. https://web.ogm.gov.tr/ekutuphane/Sayfalar/Istatistikler.aspx?RootFolder=%2Fekutuphane%2FIstatistikler%2FOrmanc%C4%B1l%C4%B1k%20%C4%B0statistikleri&FolderCTID=0x012000301D182F8CB9FC49963274E712A2DC00&View={4B3B-693B-B532-4C7F-A2D0-732F715C89CC}
12. http://climatechange.boun.edu.tr/orman-yanginlari-sebepleri-ve-sonuclari/
13. A. Vicente et al. Emission factors and detailed chemical composition of smoke particles from the 2010 wildfire season Atmospheric Environment 71 (2013) 295-303
14. P. Cottle et al. Long-range transport of Siberian wildfire smoke to British Columbia: Lidar observations and air quality impacts Atmospheric Environment 90 (2014) 71-77
15. C. Linares et al. Impact on mortality of biomass combustion from wildfires in Spain: A regional analysisScience of the Total Environment 622–623 (2018) 547–555
16. Viswanathan S. et al. An Analysis of Effects of San Diego Wildfire on Ambient Air Quality, Journal of the Air & Waste Management Association, 56:1, 56-67
17. Liu et al. Particulate air pollution from wildfires in the Western US under climate change Climatic Change (2016) 138:655–666

18. I. Gherboudj et al. Identifying natural dust source regions over the Middle-East and North-Africa: Estimation of dust emission potential Earth-Science Reviews 165 (2017) 342–355
19. Y.-S. Chen et al. Effects of Asian dust storm events on daily mortality in Taipei,Taiwan Environmental Research 95 (2004) 151–155
20. Y.-C. Hong et al. Asian Dust Storm and pulmonary function of school children in Seoul Science of the Total Environment 408 (2010) 754–759
21. Tam WS et al. Effect of dust storm events on daily emergency admissions for respiratory diseasesresp_2056 Respirology (2012) 17, 143–148
22. Kang et al. Asian Dust Storm Events are Associated With an Acute Increase in Pneumonia Hospitalization AEP Vol. 22, No. 4 April 2012: 257–263

Antropojenik Hava Kirliliği

Coşkun Bakar

"Bulutları devşiren Zeus kızıp dedi:
"Ah İapetos oğlu, bilmişlerin en bilmişi seni,
Sinsi kurnazlığında inat ediyorsun demek, dostum."
Böyle konuştu öfkeyle, hiç yanılmayan Zeus,
Ve o günden sonra, unutmayıp oyunu
Kayın ağaçlarının üstüne salmaz oldu
Dünyalıların işine yarayan ateşi.
Ama İapetos'un yaman oğlu bir oyun daha etti:
Bir kamışın içinde kaçırdı
Coşkun ateşin pırıl pırıl kıvılcımını.
Ve bulutlarda gümbürdeyen Zeus
En derin yerinden yaralandı ve kızdı
Görünce ölümlü insanların arasında
Ateşin ışıl ışıl yandığını…"

Kaynak: Hesiodos. Theoginia & İşler ve Günler. (Çev: Azra Erhat – Sabahattin Eyüboğlu). Hasan Âli Yücel Klasikler Dizisi. Türkiye İş Bankası Kültür Yayınları. İstanbul, 2018:24-25.

Hesiodos anlatır, Tanrıların Doğuşu isimli eserinde; İapetos ile Klymene'nin oğlu Prometheus'un yüce Tanrı Zeus'un elinden ateşi çalmasının öyküsünü. Aslında hikâye çok gerilerden başlar. Zeus, Titanlardan olma Prometheus ve kardeşlerine türlü belalar yüklemiştir. Prometheus'la özellikle ilgilenmektedir. Kardeşlerin başına gelen felaketlerin sebebi ise akıllarıdır. Sadece Zeus'a ait olması gereken akılları sayesinde oyun yapma ve geleceği öngörme becerisine sahiptirler. Zeus'la mücadele eden Prometheus'un amacı yeryüzünde tanrıların değil insanın egemenliğinin olmasıdır. Bunun için de Olympos'tan ateşi çalıp insanlara verecektir.

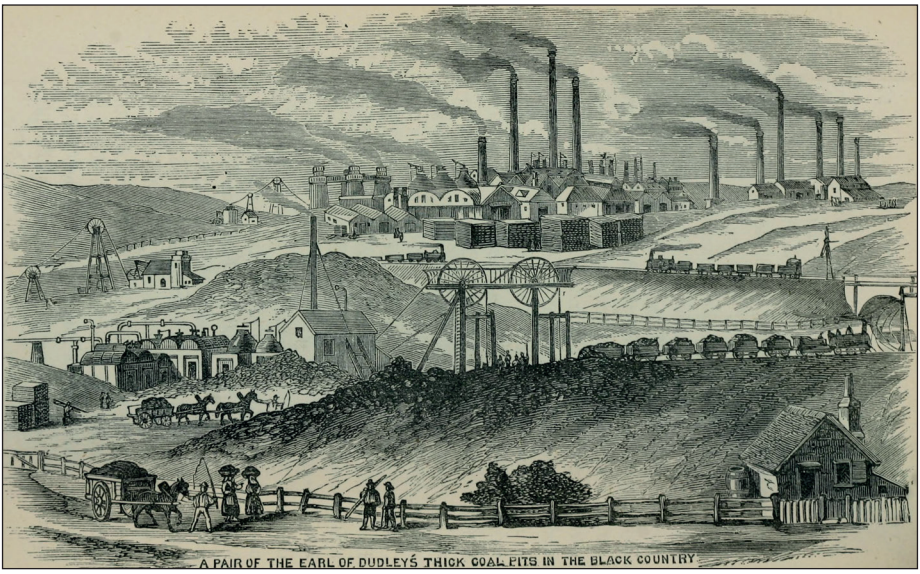
İnsan kaynaklı hava kirliliğinin en önemli belki de tek kaynağı ateşin kullanılmasıdır. Ve yüz binlerce yıldır ateş insanlar tarafından birçok amaçla kullanılmaktadır. Hesiodos'un hikâyesinde, ateşin çalınması nedeniyle öfkelenen Zeus, insanlığa birçok felaketler göndermektedir. Belki de günümüzde bu kitabın yazılması, hava kirliliği nedeniyle her yıl milyonlarca insanın ölmesi, Zeus'un öfkesinin sonucudur. Kim bilir?

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre her yıl milyonlarca insan iç ya da dış ortam hava kirliliği nedeniyle hasta olmakta ve ölmektedir. Doğal kirlilik kaynakları yanında ısınma, motorlu taşıtlar, endüstriyel tesisler, termik santraller, sigara, kalitesiz mutfak yakıtları iç ya da dış ortam hava kirliliğinin insan kaynaklı kirleticileri arasında yer almaktadır.

Dış ya da iç ortam havasının kirlenmesinin nedeni ateştir. Yüzbinlerce yıldır birçok amaçla ateşin bilinçli olarak kullanılmasına rağmen, insan kaynaklı hava kirliliği sorunu sanayi devrimi ve sonrasında gündemimize girebilmiştir.

Hava kirliliğine ait tarihsel kayıtlar 12.yüzyıldan itibaren görünür olmaktadır. Konunun önemsenmemesi, nüfus ve ortaya çıkabilecek emisyon yoğunluğunun sanayi devrimi öncesi gözle görülebilir kirlilik oluşturabilme potansiyelindeki düşüklük bu durumun nedenleri arasında düşünülebilir. Çağatay Güler hocanın Çevre Sağlığı kitabında ilk hava kirliliği kaydı Sherlock Holmes dizisinden 100 yıl öncesinde bildirilmektedir. John Evelyn 1621 yılında hava kirliliği sorunundan bahsetmiştir.

Antropojenik hava kirliliğini endüstriyel gelişmeyle birlikte ele almak gerekmektedir. Bunun birçok belirleyicisi bulunmaktadır. Endüstriyel devrimin yaşandığı 19.yüzyıl öncesine kadar insan nüfusu hep istikrarlı seyretmiştir. Dünya üzerinde Mezopotamya'dan itibaren hep kentler var olmuştur ancak hiçbiri 19.yüzyıl ve sonrası kentleri kadar kalabalık olmamış ve kirlenmemiştir. Tarih boyunca ateş dar bir bölgeyi etkilemiştir. Buhar makinesiyle birlikte hem daha yüksek hacimlerde yanmaya hem de hareket ederek farklı bölgeleri de etkilemeye başlamıştır. On dokuzuncu yüzyılda düzensiz sana-



İngiltere'de Black Country, 19.yüzyıl (Samuel Griffiths (1873) The Black Country in the 1870s. In Griffiths' Guide to the iron trade of Great Britain.)

Kaynak: Economic History Society. Effects of coal-based air pollution on mortality rates: New evidence from nineteenth century Britain. Erişim adresi: https://ehs.org.uk/effects-of-coal-based-air-pollution-on-mortality-rates-new-evidence-from-nineteenth-century-britain/ Erşim tarihi: 17.07.2022

yileşmeyle birlikte Almanya'da Ruhr, Belçika'da Limburg, İngiltere'de Black Country gibi bölgeler endüstri dumanı ve atıklarıyla kirlenmişti.

"Endüstriyel üretimdeki artış, bu faaliyetlerin birkaç yerde yoğunlaşması ve birincil enerji kaynağı olarak kömürün çok hızlı bir şekilde gelişmesi, kaçınılmaz olarak çevre kirliliğinde önemli bir artışa yol açmıştı. (19. yüzyılda dünya kömür tüketimi 46 kat ve demir üretimi 60 kat artmıştı.) Britanya'da kömür yakmaya geçiş yapmanın sonuçları, 17. Yüzyılın başlarında çok hızlı bir şekilde gözle görülür hâle geldi. Shefield'e 1608 gibi erken tarihte gelen ziyaretçiler, "kentteki duman yüzünden kısmen nefes alamayacakları konusunda uyarılıyordu ve 1725'te Newcastle'deki bir yazar, 'havada sürekli asılı bulunan duman bulutları her şeyi Londra'daki kadar iç karartıcı gösteriyor' yorumunu yapıyordu."

Kaynak: Clive Ponting Yeni Bir Bakış Açısıyla Dünya Tarihi (Çev:Eşref Bengi Özbilen). 20.11.3 Çevre Kirliliği. Alfa Tarih. İstanbul, 2015:631-632.

Kitabın bu bölümünün amacı insan kaynaklı (antropojenik) hava kirliliği kaynaklarını açıklamaktır. İçinde bulunduğumuz küre içinde doğal kaynaklı hava kirliliği birçok dönemde önemli sorunlar yaratmış olup bölgesel olarak canlılığı olumsuz etkilemiştir. Bunlar volkanik faaliyetler, doğal orman yangınları gibi olaylardır. Özellikle volkanik faaliyetler korkunç boyutta yıkımlara yol açmıştır. Günümüzde de açmaya devam edecektir.

Öte yandan sanayi devrimiyle birlikte yaşadığımız hava kirliliği ve ilişkili olan iklim sorunlarının temelinde insan tarafından yürütülen faaliyetler yer almaktadır.

"1880'de, Londra'nın iç kesimlerinde 600 bin evin yanı sıra 3,5 milyon şömine bulunuyordu. Londra sisi (veya dumanla karışık sis) giderek nahoş ve sağlık için önemli bir tehdit oldu. Yüzyılın ortasındaki on yıllarda bir yıl içindeki sisli günlerin sayısı üçe katlandı ve ölüm oranları aniden yükseldi. Aralık 1873'te yoğun sis yaklaşık 500 kişinin ölümüne sebep oldu ve Şubat 1880'de üç hafta içinde 2000'den fazla insan öldü. Duman kirliliği daha da kötüleşince bu durum aman vermeden on yıllar boyunca her yıl tekrarladı."

Kaynak: Clive Ponting Yeni Bir Bakış Açısıyla Dünya Tarihi (Çev:Eşref Bengi Özbilen). 20.11.3 Çevre Kirliliği. Alfa Tarih. İstanbul, 2015:632.

Hava kirliliği ile mücadele de bu insan kaynaklı faaliyetler ekseninde yürütülmek durumundadır. Dünyanın doğal yapısından kaynaklanan kirlilik kaynakları için yapılabilecek bir şey bulunmamaktadır. Belki o bölgedeki canlı yaşamın zararının azaltılması için çaba sarf edilebilir o kadar. Öte yandan insan kaynaklı faaliyetleri kontrol altına almak ve kirliliğin yarattığı sonuçlara mahkûm olmamak her zaman olanaklıdır.

"1750 gibi erken bir tarihte Potteries'teki Burslem'de yaşayanların kasabayı kaplayan yoğun duman içinde yollarını yoklayarak buldukları anlatılıyordu. Pittsburg yakınlarında yer alan Monongahela vadisinde atmosfere duman püskürten 14000 uzun fabrika bacası vardı. Atmosferdeki kimyasalların miktarı geniş bir çevrede onun bileşimini bozuyor ve aside çeviriyor, bu da binaları tahrip ediyor ve nehirlerle göller daha da berbat hale geliyordu. Asit yağmuru ilk defa 1850'lerde Manchester'da tanımlanmış ve Robert Smith'in 1872 yılında yayınlanan Acid and Rain (asit ve yağmur) başlıklı kitabında detaylı olarak açıklanmıştı."

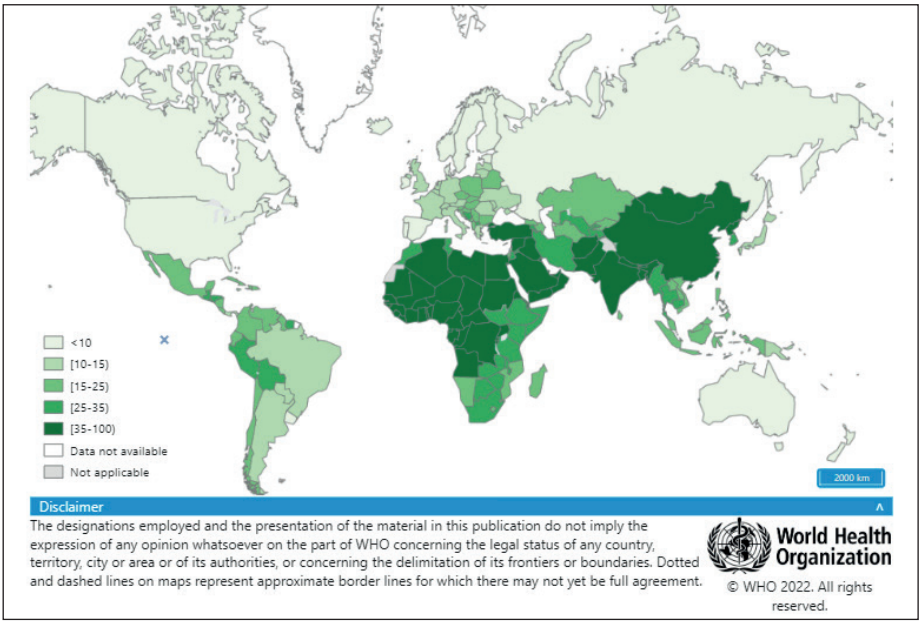
(Türkçe kaynakta böyle geçmekle birlikte kitabın ismi **"Air and rain"** yazarı: Robert Angus Smith, tarih:1872)
Kaynak: Clive Ponting Yeni Bir Bakış Açısıyla Dünya Tarihi (Çev:Eşref Bengi Özbilen). 20.11.3 Çevre Kirliliği. Alfa Tarih. İstanbul, 2015:632.

İnsan kaynaklı hava kirliliği kaynakları yeterli bir şekilde sorgulandığında bölgesel ve küresel hava kirliliği ve iklim değişikliği ile mücadelenin bu noktada odaklanması gerektiği ortaya çıkmaktadır.

İnsan kaynaklı hava kirliliği kaynakları iç ortam hava kirliliği ve dış ortam hava kirliliği üzerinden sınıflandırılacaktır.

Dış ortam hava kirliliği son yüzyılda artan kentsel yaşamın en önemli sorunlarından biridir. DSÖ verilerine göre dünya nüfusunun %99'u sınır değerlerin üzerinde hava kirliliği olan bölgelerde yaşamaktadır **(Şekil 1)**. DSÖ verilerine göre bu durum yıllık olarak 4 milyon insanın ölümüne yol açmaktadır. Ayrıca DSÖ dış ortam hava kirliliğini kanserojen listesine almıştır. Dış ortam hava kirliliğinde başlıca kirleticiler, kükürt ve azot oksitler, partiküler madde ile ozon ve karbon monoksittir. Bunlar dışında yanma işlemine özel kirleticiler de atmosfere karışmaktadır.

Dış ortam hava kirliliğinin tarihteki ilk kayda geçen örneklerinden biri 1930'da Belçika Meusa vadisinde yaşanmıştır. Ancak tipik örnekleri Los Angeles ve Londra tipi kirlenme olarak literatüre geçen olaylardır.



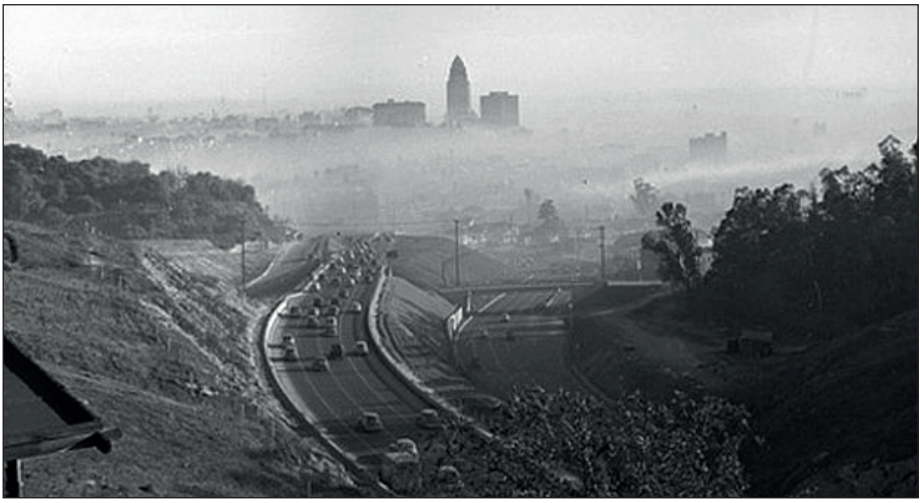
Şekil 1. Partiküler madde (PM2,5) konsantrasyonun küresel olarak dağılımı

Kaynak: World Health Organization. Air Pollution. Erişim adresi: https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution/ambient-air-pollution, Erişim tarihi: 19.07.2022

Los Angeles'ta yaşanan olay 1943-45 yılları arasında görülmüş olup gazlara bağlı kirlilik artışıdır. Şehrin coğrafi konumu, trafik yoğunluğu ile bir araya geldiğinde egzoz gazı ve sisin karışımı bir smog olayı yaşanmıştır. Kirliliğin arttığı dönemde hastane başvuruları artmış ve ileri yaşlarda ölümler gözlenmiştir.

Londra tipi kirlenme 1952 yılında yaşanmıştır. Kömür ve petrol yanma ürünlerinin sisle karışmasıyla ortaya çıkmıştır. Smog olarak tanımlanan bu olayda 1952 yılında Londra'da 4000 kişinin öldüğü düşünülmektedir.

Londra, Los Angeles tipi hava kirlilikleri hava kirliliği ile sonuçlarını görebildiğimiz nadir örnekler arasında yer almaktadır. Dünyanın birçok kentsel alanında kirli hava solunmakta, akciğer hastalıkları, kanserler, kardiyovasküler hastalıklara kadar farklı sağlık sorunlarına yol açmaktadır.



1940 lı yılların başlarında Los Angeles'ta yaşanan kirlilikten görüntü

(Early 1940s photo of highway leading into downtown Los Angeles, with smog forming over the city there, showing the tall landmark L.A. City Hall building at center in the distance.)

Kaynak: The Poo History dig. "Smog Conspiracy" Erişim Adresi: https://pophistorydig.com/topics/tag/chrysler-auto-pollution/ , Erişim tarihi: 19.07.2022



05 Ocak 1948 Los Angeles.

Kaynak: The Poo History dig. "Smog Conspiracy" Erişim Adresi: https://pophistorydig.com/topics/tag/chrysler-auto-pollution/ , Erişim tarihi: 19.07.2022

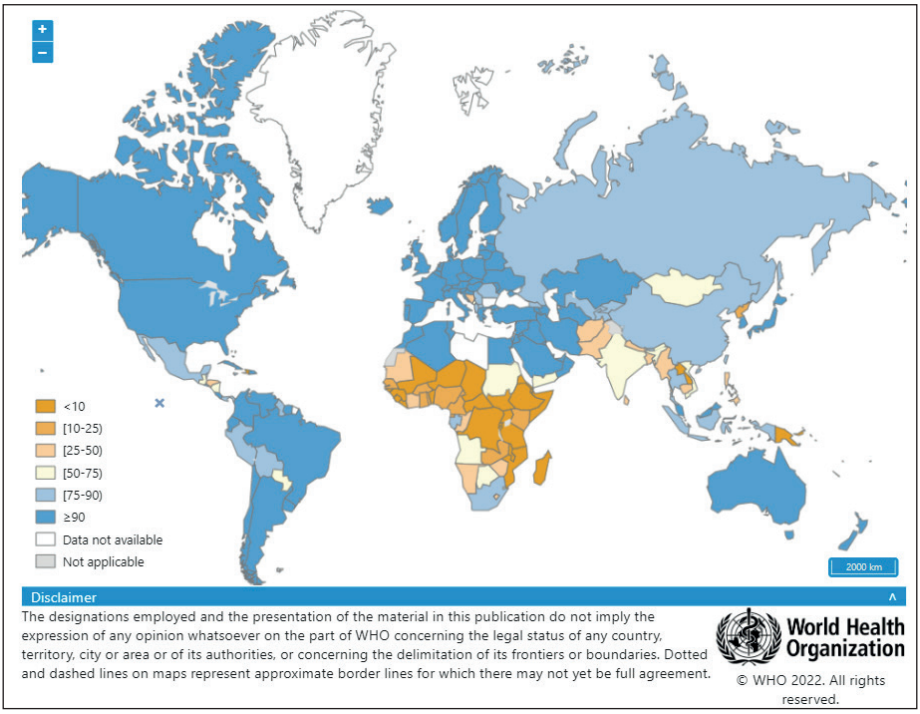


07 Aralık 1952, Londra

(A thick fog shrouded Trafalgar Square in London on Dec. 7, 1952. This heavy smog episode — from coal-burning fireplaces and cooking ranges — left as many as 12,000 dead.Credit...Bettmann Archive/Getty Images)
Kaynak: Sabrine Tavernise, Alesson for India in a Fog so thick it could kill a cow. Erişim Adresi: https://www.nytimes.com/2016/11/11/health/india-air-pollution-health.html, Erişim tarihi: 19.07.2022

İnsan kaynaklı hava kirliliği nedenleri arasında yer alan sorunlardan bir diğeri de iç ortam hava kirliliğidir. Dünya nüfusunun %40'ı yemek pişirmek ya da ısınmak için katı yakıt kullanmaktadır. Bunların önemli bir kısmı da kalitesiz yakıtlardır. Özellikle gelişmekte olan ülkelerin kırsal yerleşim yerlerinde bulunmaktadır (Şekil 2).

Birçok aile verimsiz yakıtların kullanıldığı açık sobaların olduğu ve havalandırmanın yeterli olmadığı evlerde yaşamakta, çocuklar ve kadınlar bu durumdan özellikle etkilenmektedir. Bu durum evde yaşayan insanlarda solunum yolu hastalıkları, kanserler, kardiyovasküler hastalıklara yol açabilmektedir. Bunun dışında aydınlanma ya da yemek pişirme amacıyla kullanılan gaz yağı da pulmoner tüberküloz artışıyla ilişkilendirilmektedir (Balmes, 2022).



Şekil 2. Temiz yakıtlara ve güvenli pişirme teknolojisine ulaşabilen nüfusun küresel olarak dağılımı

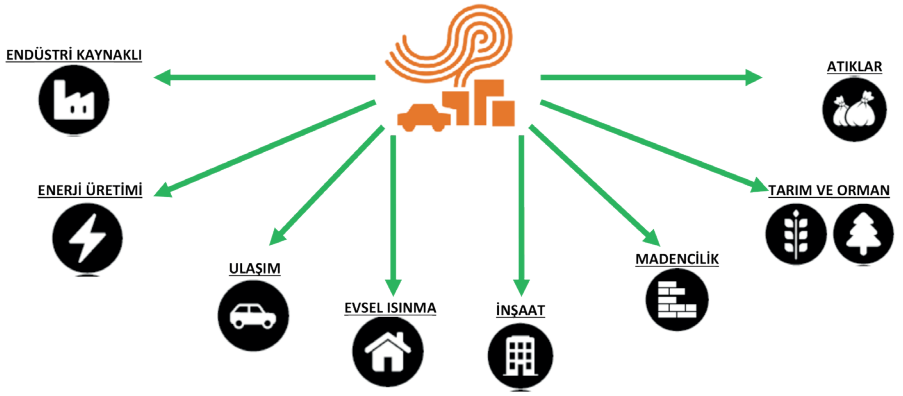
Kaynak: World Health Organization. Air Pollution data portal/household air pollution data. Erişim adresi: https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution/household-air-pollution, Erişim tarihi: 19.07.2022

İç ortam hava kirliliği kaynaklarından bir diğeri de sigaradır. Sigara dünya üzerinde en yaygın olan bağımlılık yapıcı maddelerden biridir. Her yıl aktif sigara ve diğer tütün ürünlerinin tüketimi milyonlarca ölüme ve hastalık yüküne yol açmaktadır. Kapalı ortamlarda sigara kullanımı pasif tütün içiciliğine yol açmaktadır. Son yıllarda dünyanın bazı bölgelerinde kapalı ortamda kullanım konusunda yasal düzenlemeler getirilmiştir. Buna rağmen özellikle ev ortamlarındaki maruziyeti izlemek oldukça zordur. DSÖ her yıl yaklaşık 1,2 milyon ölümü ikinci el sigara içiciliği ile ilişkilendirmektedir. Dünya üzerinde yaşayan çocukların yarısı tütün dumanıyla kirlenmiş hava solumakta ve 65000 çocuk pasif içiciliğe bağlı hayatını kaybetmektedir.

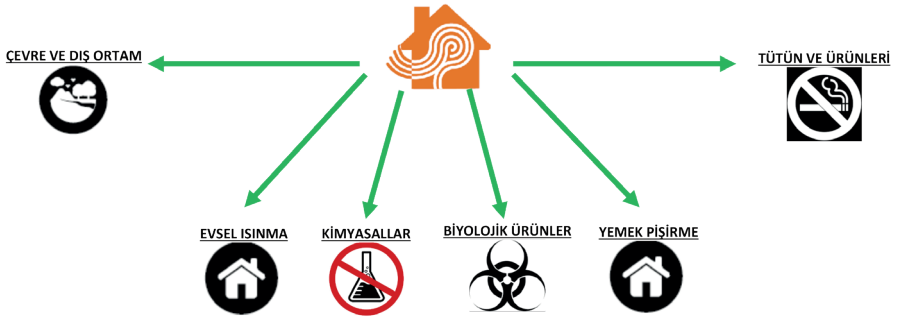
İNSAN KAYNAKLI KİRLETİCİLER

Antropojenik hava kirliliği kaynakları, kirlilik mekânlarına göre ele alınacaktır. Bu mekânlar iç ve dış mekân hava kirliliğidir.

Dış mekân hava kirliliği kaynakları;



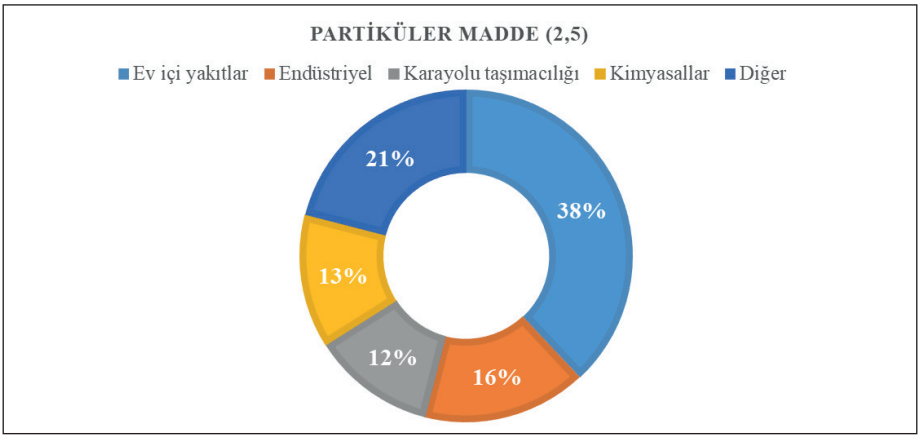
İç mekân hava kirliliği kaynakları;



Dış Mekân Hava Kirliliği Kaynakları

Endüstrileşme ile birlikte kentsel alanlar başta olmak üzere dış ortam hava kirliliği giderek daha fazla insanın hayatını olumsuz olarak etkilemiştir. DSÖ verilerine göre yeryüzündeki nüfusun %99'u hava kirliliği için belirlenen sınır değerlerinin aşıldığı bölgelerde yaşamaya devam etmektedir. DSÖ hava kirliliğinin azaltılması durumunda inme, kalp hastalığı, akciğer kanseri, astım gibi hastalıklara bağlı hastalık yükünün azaltılabileceğini düşünmektedirler. 2016 yılında hava kirliliğine bağlı 4,2 milyon erken ölüm olduğu düşünülmektedir. Bu ölümlerin %91'i düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana gelmektedir. Temiz ulaşım, enerji, sanayi ile atık yönetimine yönelik politikalar dış ortam hava kirliliğini azaltacak müdahalelerdir.

Dış ortam toprak, toz, polen ile mantarlara bağlı bazı kirleticilere sahne olur. İnsan faaliyetleri bu kirleticilerin üretilmesini ve yayılmasını kolaylaştırır. Dış ortam kaynakları sabit ya da hareketli olabilir. Sabit kaynaklar arasında enerji üretimi, endüstri, evsel ısınma ve tarım gibi faaliyetler yer alır. Hareketli kaynaklar ise ulaşımdır **(Şekil 3-4)**. Temel kirleticiler ise kükürt dioksit, azot oksitler ile partiküler maddedir. Özellikle kömüre bağlı elektrik üretim tesislerinin yakınlarında kükürt dioksite bağlı sülfürik asit oluşumları gözlenmiştir. Alternatif enerji kaynaklarının kullanılmasıyla bu sorun azaltılmıştır. Bunun yanında bazı endüstriyel tesislerden uçucu organik bileşiklerin salınması atmosferik ozon oluşumuna katkıda bulunabilmektedir.



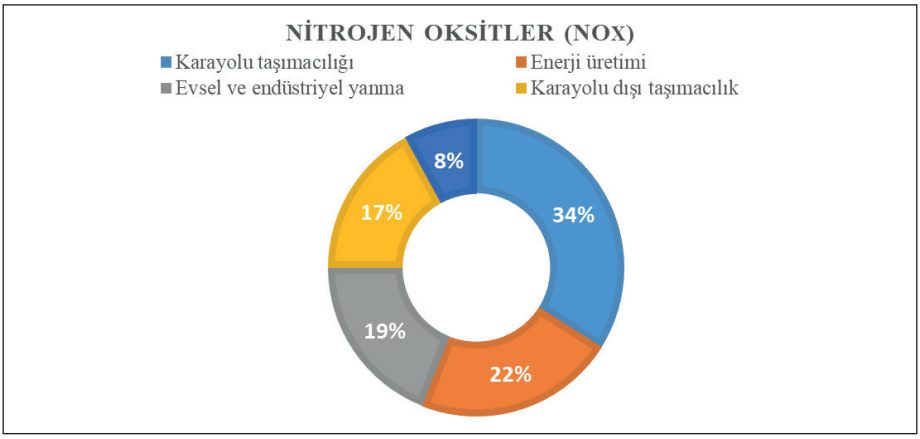
Şekil 3. Birleşik Krallık'ta $PM_{2,5}$ kirliliğinin kaynakları

Kaynak: UK Health Alliance on Climate Change. Air pollution and your health. Erişim adresi: http://www.ukhealthalliance.org/wp-content/uploads/2018/06/Air-Pollution-Guide.pdf, Erişim tarihi: 19.07.2022

Endüstriyel ve enerji kaynaklı emisyonlar hava kirliliğinin en önemli bileşeni içinde yer almaktadır. Çoğunlukla kentsel alanların etrafında yerleşen tesisler çevre için önemli baskı unsuru olmaktadır.

Çimento fabrikaları, üretim süreçleri ile birlikte çevre ve insan üzerine olan etkileriyle daha fazla dikkat çekmektedir. Endüstriyel üretim ve ekonomik gelişme için gerekli olduğu iddia edilen çimento üretimi esnasındaki yoğun enerji kullanımı, partikül madde, sülfür ve nitrojen oksitler, karbondioksit başta olmak üzere yoğun kirletici emisyonlara neden olmaktadır. Çimento üretimi yüksek düzeyde hava kirliliğine yol açan bir endüstriyel alandır. Çünkü yoğun bir enerji kullanımı –üretim esnasında 1450 °C'ye kadar çıkılır– ihtiyacı bulunmaktadır. Bu enerji fosil yakıtlar üzerinden karşılanır. Ülkemizde de çimento üretimi artmakta olup 2023 yılı için 100 milyon tona ulaşması beklenmektedir. Dünya pazarındaki üretim 2018 yılı için 4,1 milyar ton civarındadır. Türkiye'de ise 2018 yılı için üretim 75,1 milyon ton, tüketim 66,9 milyon ton civarındadır.

Üretim süreci her aşamasında farklı kirleticileri ortaya çıkarır. Hammaddenin çıkarılması, taşınması ve enerji üretimi aşamaları… Bunun yanında çimentonun kendisi de kirleticidir ki inşaat işleri sürecinde bu durum ortaya çıkmaktadır. Çimento tozunda arsenik, kurşun, antimon, kadmiyum, krom, kobalt gibi birçok ağır metal bulunur. Fabrika emisyonları ise partiküler madde, nitrojen oksitler, karbonmonoksit, karbondioksit, hidrojen sülfür, uçucu orga-



Şekil 4. Birleşik Krallık'ta NO_x kirliliğinin kaynakları

Kaynak: UK Health Alliance on Climate Change. Air pollution and your health. Erişim adresi: http://www.ukhealthalliance.org/wp-content/uploads/2018/06/Air-Pollution-Guide.pdf, Erişim tarihi: 19.07.2022

nik bileşikler, sülfür oksitler, hidroflorik asit, hidroklorik asit, civa, arsenik, kadmiyum, kurşun, çinko, dioksin ve furan içerir. Kısaca söylemek gerekirse sanayide yapılan üretim sürecinin içinde bulunan tüm metal ve kimyasallar yanma ürünleriyle birlikte doğaya salınan emisyonlarla yayılırlar. İnsan etkinlikleri ile oluşan sera gazı emisyonlarının %5-6'sının çimento üretimiyle ilişkili olduğu tahmin edilmektedir.

Enerji üretimi ve özellikle de kömür yoluyla yapılan üretim de önemli miktarda emisyonlara neden olmaktadır. Aslında bu açıdan çimento fabrikalarına ya da yüksek enerji gereken diğer sanayi tesislerine benzemektedir. Buradaki fark üretimin yalnızca enerji amacıyla yapılmasıdır. Diğer sanayi tesislerinde ayrıca bir ürün ortaya çıkmakta olup üretim süreçlerine bağlı emisyonlar ortaya çıkmaktadır. Bu santrallerde en önemli emisyon karbondioksittir. Dünya üzerinde her yıl 11 milyar ton CO_2 salınımına neden olmaktadır. Bu miktar 2005 yılı için tüm fosil yakıt kaynaklı salınımların %41'ne karşılık gelmekteydi. Kömür termik santralleri yanma ürünlerinin sonucu olarak atmosfere birçok kirleticiler salmaktadır. Bunlar çimento fabrikalarındakine benzer şekilde kükürt ve azot oksitler, karbondioksit ve karbonmonoksit, partikül madde, hidrojen florit, yanmamış hidrokarbonlar, metal olmayan uçucu organik bileşikler ile yanma ürünün bileşenine göre olan ağır metallerdir. Bu emisyonlar santralin yakın çevresiyle hâkim rüzgârların yönündeki çevre üzerinde olumsuz çevre etkilerine yol açabilmektedir.

Kentsel alanların yakınında kurulan endüstriyel tesislerle enerji santrallerinden çıkan kirleticileri dağıtmak amacıyla yüksek bacalar yapılmaktadır. Bu durum yakın bölgeleri korurken, kirliliği uzak bölgeler taşımaktadır. Taşınan kirleticiler çevre üzerinde etki yapmakta insan başta olmak üzere tüm canlılığı olumsuz etkilemektedir.

Hava kirliliğinin çevre ve insan sağlığı üzerine olan etkisi bu kitabın diğer bölümlerinde de bulunduğundan ayrıntılı olarak yer verilmeyecektir.

Dış ortam hava kirliliğinin bir diğer kaynağı da ulaşımdır. Ulaşımın hava kirliliği kaynağı olması da sanayi devrimi ve buhar makinesiyle birlikte başlamıştır. Önce tren ve gemiler buhar makinesiyle hareket etmeye başlamış, petrol ürünlerinin kullanılması tren dışındaki kara araçları ile hava taşımacılığının başlamasına yol açmıştır. Kara taşımacılığındaki araçlar özellikle azot oksitlerin atmosfere salınmasına yol açarlar. Los Angeles tipi olan hava kirliliğinde motorlu taşıtlardan çıkan egzoz gazlarının okyanustan gelen sisle karışması sonucu ortaya çıkmıştır.

Katalitik konventörler ve kurşunsuz benzin zorunlu hâle geldikten sonra kentsel alanda kurşun, kükürt dioksit, azot oksitlere bağlı kirlilik azalmıştır.

Ancak trafikteki araç sayısının artışı bu azalmayı dengelemiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1960-1970'li yıllarda çevre kirliliği krizine neden olmuştur. 1970'li yıllara kadar sıvı ya da katı endüstriyel atıklar ayrım gözetmeksizin gömülüyordu. Ancak bu durum toprak ve su kirliliğine dolayısıyla da hava kirliliğine neden oluyordu. Bu nedenle 1960'lı yıllardan itibaren birçok çevre kanunu hazırlanarak durum kontrol altına alınmaya çalışıldı.

Kentsel alanda trafik yoğunluğuna bağlı olarak yolcu ve yayalar egzoz dumanın yarattığı kirleticilere maruz kalmaktadırlar. Kirleticiler sigara gibi diğer risk faktörlerinin etkilerini artırmaktadırlar. Los Angeles olayında hava kirliliği ile birlikte sıcaklık inversiyonu KOAH grubu solunum sistemi hastalıklarının ataklarının artmasına yol açmıştır. Yerel ve eyalet yönetimleri endüstriyel ve ulaşıma bağlı kirliliği azaltmak amacıyla yasal düzenlemeler yapmışlar ve zamanla kontrol altına alınmıştır.

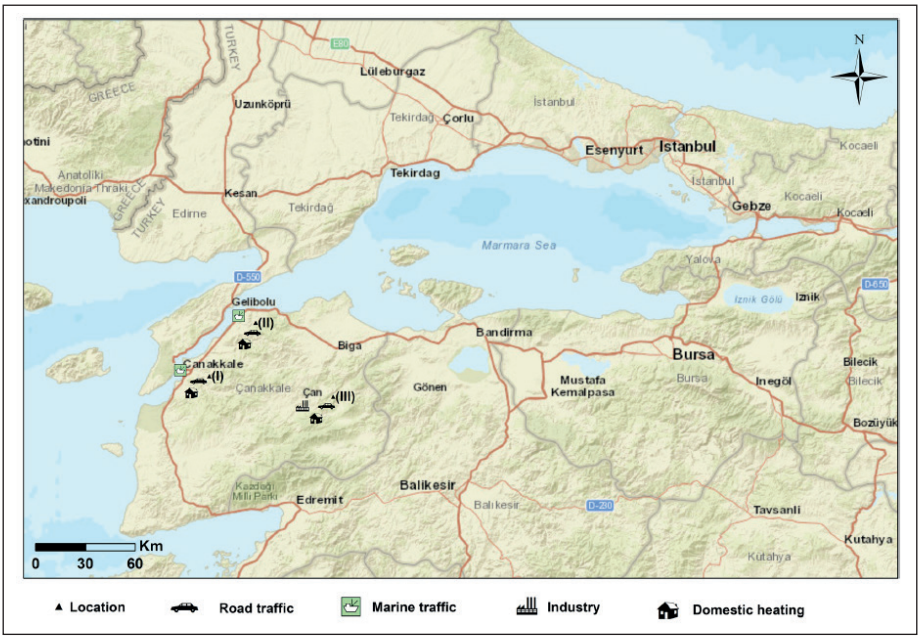
Taşıt sayısının artışına rağmen ciddi düzenleme ve kontrollerin yapılmadığı bölgelerde kirlilik ve sağlık sorunları devam etmektedir.

Özellikle kış aylarında ısınma ihtiyacı hava kirliliğinin bir diğer nedeni arasında yer almaktadır. Özellikle kalitesiz yakıt ve kömürlerin kullanıldığı bölgelerde ısınma hem iç ortam hem de dış ortam kirliliğinin nedenleri arasında yer almaktadır. Çanakkale ilinde, Merkez ilçe, Çan ve Lâpseki ilçelerindeki hava kirliliği ve sağlık üzerine etkilerini izlediğimiz araştırmada, Çan ilçesi ısınma kaynaklı kirlenme, endüstriyel ve enerji kaynaklı kirliliğe diğer ilçelere göre daha fazla oranda maruz kalmaktaydı. Her üç ilçede bir yıl arayla solunum fonksiyon testleri yapıldı ve değişim karşılaşıldı **(Şekil 5)**. Araştırma sonuçlarına göre kirli bölgelere yaklaştıkça kronik bronşit ve astım görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir. Çalışmada incelenenlerde bir yıllık SFT değişimine (FEV1 azalması) bakıldığında; hava kirliliği açısından riskli bölgelerde yaşayanlarda 2,4 katlık bir risk artışı gözlenmiştir.

Çan ilçesinde son yıllarda özellikle kış aylarında çok yoğun bir kirlilik yaşanmıştır **(Şekil 6)**. Bu bölgedeki özellikle ısınma kaynaklı kirlilik için kömür kalitesi kontrolleri yapılmış ve doğalgaza geçilmesi kararlaştırılmıştır. Uygulamaya geçmesiyle kirlilik düzeylerinde azalma eğilimi görülmüştür **(Şekil 7)**.

Kentsel alanda yürütülen yoğun inşaat faaliyetleri, madencilik sektörü, tarımsal faaliyetler ve özellikle anız yakma gibi işlemler ile gelişigüzel depolanan atıklar insan kaynaklı hava kirliliğinin diğer nedenleri arasında yer almaktadır.

Birleşik Krallık'ta aralarında Lancet ile British Medical Journal'ın da bulunduğu sağlık profesyonelleri tarafından UK Health Alliance on Climate Change (Birleşik Krallık İklim Değişikliği için Sağlık İttifakı) isimli bir organizasyon kurmuşlardır. Bu yapının vizyonu adil, sürdürülebilir ve sağlıklı bir dünyadır. İttifak iklim değişikliği için belirlediği ilkeler içerisinde Birleşik Krallık sınırları içerisinde 2050 yılına kadar karbon salınımını sıfıra yaklaştıracak yatırımların desteklenmesi yer almaktadır.



Şekil 5. Araştırma bölgesi

Kaynak: Sibel Menteşe, Coşkun Bakar, Nihal Arzu Mirici, Sibel Oymak, Müşerref Tatman Otkun. Associations between respiratory health and ambient air quality in Canakkale, Turkey: a long-term cohort study. Environmental Science and Pollution Research. 2018;25(13):12915-31.



Şekil 6. Araştırmanın yapıldığı dönemdeki Çan hava kalitesinden bir kesit, 2014, Ocak

Kaynak: TC Çevre, Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı, https://www.hava-izleme.gov.tr/



Şekil 7. Çan ilçesinde 14 Ocak 2022 tarihindeki hava kalitesi değerleri

Kaynak: TC Çevre, Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı, https://www.hava-izleme.gov.tr/

İç Mekân Hava Kirliliği Kaynakları

DSÖ'ye göre dünya nüfusunun yarısı kirli yakıtlar ve yemek pişirmekten kaynaklanan kirli ortamlarda yaşamaya çalışıyor. Yemek yapan kadınlar ve etraflarında büyüyen çocuklar bu kirliliğe en fazla maruz kalanlar arasında. Bu kirliliğe bağlı olarak yılda 3,2 milyon ölüm olduğu tahmin edilmektedir. Bunun yanında pasif tütün içiciliği ile radon gazı maruziyeti her yıl 1,3 milyon ve 84 bin ölüme yol açmaktadır.

İç mekân hava kalitesinin önemi insanların zamanının %80'ni geçirdikleri alan olmasından kaynaklanmaktadır. Dolayısıyla iç mekân hava kirliliği her yaş grubunda birçok solunum sistemi hastalığı yanında kanser, kardiyovasküler hastalıklar ve cilt hastalıkları gibi sorunlara yol açabilmektedir.

İç mekân hava kirliliğine kaynakları yakıtlar, kimyasal ve biyolojik ürünler ile tütün ve ürünleri yol açmaktadır. Son yıllarda ısınma maliyetleri yüzünden binalarda ısı yalıtımına daha fazla önem verilmiştir. Öte yandan bu durum havalandırma sorunlarına yol açmış ve iç mekân hava kirliliği riskini artırmıştır. Dünyanın birçok yerinde kentsel alanda kullanılan modern enerji kaynaklarına ulaşımla ilgili sorunlar bulunmaktadır. Konutlarda kalitesiz katı yakıt kullanılmakta olup beraberinde açık ocak da kullanılınca kirlilik önemli bir sorun hâline gelmektedir.

Bunun yanında inşaat malzemeleri, yanan yakıtlar, giyecekler, petrol ürünleri, insektisitler, spreyler, kimyasallar, mikroorganizmalar ve hayvanlar iç mekânların kirlenmesine neden olmaktadır.

Tütün ve ürünleri ise en önemli insan kaynaklı kirleticiler arasında yer almaktadır. Sigara dumanının içerisinde karbondioksit, karbon monoksit, benzen, ksilen, etil benzen ve stiren bulunmaktadır. Sigara solunum yollarından başlayarak birçok sağlık sorununa yol açabilmektedir.

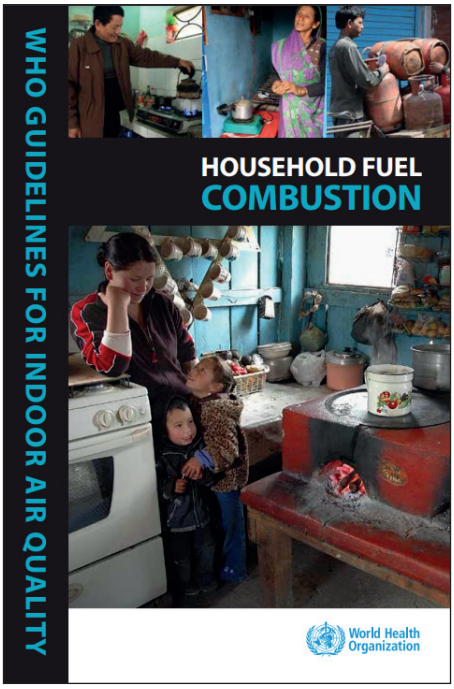
İç mekânlarda sigara kullanımı ülkemizde yasal düzenlemelerle yasaklanmıştır. Bu konudaki ilk düzenlemeler 1990'lı yılların sonlarında başlamıştır. Tüm kapalı alanlarda sigara ve tütün ürünleri kullanımı yasaktır. Ayrıca sigara satışı ile ilgili önemli düzenlemeler yapılmıştır. Yine de nüfusun yaklaşık dörtte biri sigara tüketmeye devam etmektedir. Bazı özel gruplarda bu sıklık yüzde kırklara yaklaşmaktadır. Dolayısıyla iç mekânların tamamında kullanımının engellendiği söylenemez. Kamuya açık yerlerde bile denetimlerin zayıf olduğu zamanlarda sigara kullanımının olduğu bilinmektedir. Bu nedenle yasal düzenlemelere rağmen tütün kullanımı iç mekân kirleticileri arasındaki yerini korumaktadır.

Tezek, odun, kömür dumanı ve uçartozlar, karbonmonoksit, kükürt dioksitler, azot oksitler, aldehitler, benzen ve poliaromatik bileşikler olmak üzere birçok kirleticinin ortama salınmasına neden olmaktadır.

Ocak ve şöminelerden çıkan odun dumanının içinde birçok kirletici bulunmaktadır. Bunlar; asetaldehit, asetik asit, alüminyum, kalsiyum, karbon monoksit, klor, formaldehit, hidrokarbonlar, demir, magnezyum, mangenez gibi inorganik ve organik bileşiklerdir. Odun yanma ürünleri üst solunum yollarında tahriş yapmakla birlikte kansere yol açabilen mutasyonlara yol açabildiği bildirilmektedir.

Gelişmekte olan toplumlarda ısınma ve yemek için tezek kullanımı hâlen güncelliğini korumaktadır. Tezek biyokütle olarak kabul edilmektedir. Tezek kullanımı birçok akciğer hastalığı yanında kronik hastalıkla ilgilidir. Özellikle zamanın büyük bir kısmını ocak ya da soba başında geçiren insanlar bu durumdan daha da fazla etkilenmektedir.

DSÖ, 2014 yılında ev içi ısınma, yemek pişirme ve aydınlatma ile ilgili sağlık öncelikli bir rehber yayınladı. Yönerge sağlık politikası belirleyicileri yanında konuyla ilgili akademisyen ve uzmanlara yol göstermeyi amaçlamaktadır.



Sonuç olarak

Hava kirliliği ister dış ister iç mekân olsun çevre ve insan sağlığı için en önemli sorunlardan biridir. Kirlilik kaynakları doğal ya da antropojenik olabilir. Antropojenik kaynaklar son birkaç yüzyılda kentsel alanlarımızın sağlığını olumsuz etkileyen faktörler arasında yer almıştır. Hava kirliliği ile yapılacak olan mücadelenin odaklanması gereken nokta da tam burasıdır. Kendi elimizle yarattığımız bu kirliliğe maruz kalmak zorunda değiliz. Ancak yaşadığımız çağda hava kirliliği çok büyük bir sorun olarak önümüzde durmaktadır. Kentsel alanların tamamına yakını ve kırsal alanların önemli bir bölümü dış ve iç mekân hava kirliliği ile yaşamak durumundadır. Bütün bunların yanında hava kirliliği yalnızca hava kirliliği sorunundan daha büyük bir konudur. Bir bölgede havanın kirlenmesi demek, suyun ve toprağın, gıdanın da kirli olması demektir. Küresel hava kirliliği ise iklimi olumsuz etkilemekte, dünyayı büyük ihtimalle insan ve diğer canlılar için yaşanmaz bir küreye doğru dönüştürmektedir.

Hava kirliliği her yıl milyonlarca insanın ölümüne yol açmaktadır. Bunun yanında endüstri ve enerji politikaları, ulaşım, yoksulluk, eşitsizlik ve adaletsizlik gibi sebepler kirlilik kaynaklarının temel sebepleriyle mücadeleyi zorlaştırmaktadır. Birleşmiş Milletler Kalkınma Programının 2015-2030 yılları için güncellediği Sürdürülebilir Kalkınma İçin Küresel Amaçların 17 hedefin üzerinde üç temel hedef öncelemiştir. Bunlar aşırı yoksulluk, eşitsizlik ve adaletsizlik ile iklim değişikliğidir. Tamamına yakını serbest piyasa temelli liberal olan ya da olmaya çalışan dünya liderlerinin bu üç hedefi öncelemesi, birçok sorunda olduğu gibi hava kirliliği ve iklim değişikliği ile mücadelenin temelinde de yoksulluk, eşitsizlik ve adaletsizliğin yattığının itirafıdır.

Endüstriyel ve enerji kaynaklı kirlilikle mücadele etmeye kalktığınızda karşınızda çok uluslu şirketler ve arkalarını dayadıkları hükümetler çıkmaktadır. Ulaşım politikalarının belirlenmesinde de benzer bir durumla karşılaşılmaktadır. Güvenilir ve ucuz enerjiye ulaşım olanaklarının teknolojik olarak mümkün olduğu bilinmesine rağmen yaygınlaşması zordur. Örneğin kentsel alanlarda toplu taşımanın ya da bisiklet gibi ulaşım araçlarının yaygınlaştırılması politikaları birçok kentte çok yavaş ilerlemektedir. Ülkemizde son 10 yılda hayatımıza girmeye çalışan alternatif ulaşım araçlarının yaygınlaşması için daha çok çabaya ihtiyaç bulunmaktadır. Bunun için de yüksek düzeyde politik kararlılık ve eylem gerekmektedir.

Kırsal alanda kötü yakıt ile ısınmaya ve aydınlanmaya çalışan insanlar için durum daha da vahimdir. Dünya üzerinde çoğunluğu Asya ve Sahra Altı Afrika ülkeleri olmak üzere yüz milyonlarca insanın yoksulluk nedeniyle bu

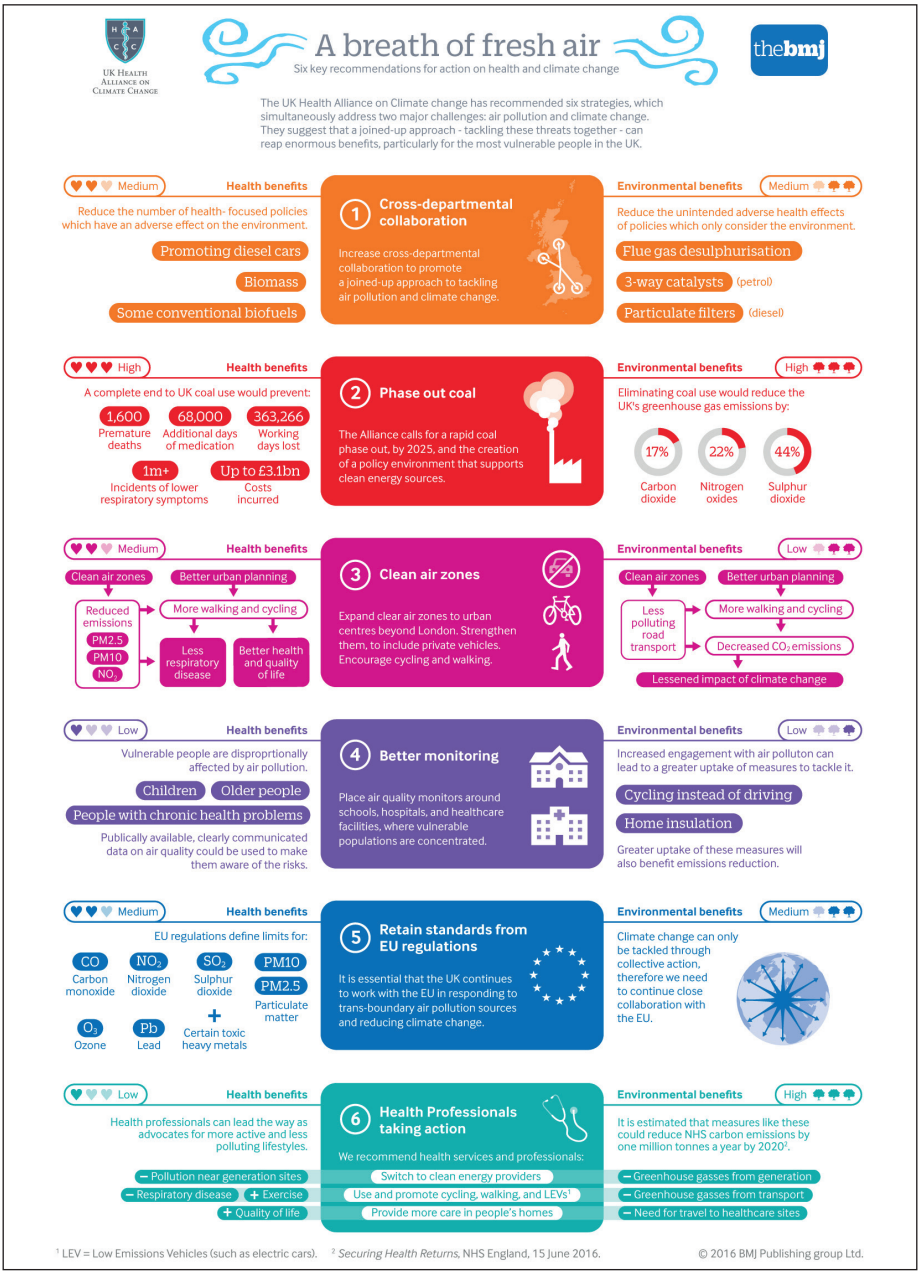
sorunlarla boğuşmak durumunda oldukları bilinmektedir. Yaşadıkları ülkelerin ekonomik öncelikleri düşünüldüğünde bu bölgelerde yaşayan insanların güvenli ve ucuz enerji kaynaklarına ulaşabilmeleri için birkaç yüzyıldan fazla zaman geçmesi gerekecektir.

Sonucunda hastalık ve ölüm olması nedeniyle hava kirliliği hekimlerin öncelikli sorunlarından biridir. Temel çözüm primordiyal korunmada yatmaktadır. Primordiyal korunma düzeyinde hava kirliliği kaynakları ile mücadeleyi gerekli kılmaktadır. Bunun için yasa koyucu ve denetleyici mekanizmalar üzerinde müdahalelere ihtiyaç bulunmaktadır. İhtiyaç duyulan müdahaleleri gerekçelendirmek için yeterince bilimsel kanıta sahibiz. Yapmamız gereken kanıtları kullanarak toplumu ve karar vericileri ikna etmektir.

Birleşik Krallık İklim Değişikliği için Sağlık İttifakı Eylül 2016 yılında hazırladığı bir raporla hava kirliliği ve iklim değişikliğini ele almıştır. Raporda her iki konu birlikte ele alınmaya çağrılmakta ve bunun mücadelenin maliyetine olan etkisi vurgulanmaktadır. Sağlık ittifakı Birleşik Krallıkta hava kirliliğinin yarattığı morbitide ve mortaliteyi sunduktan sonra konuyla mücadele etmek için altı strateji sunmaktadır. Bunlar;

- Hava kirliliği ve iklim değişikliği ile mücadele etmek için disiplinler arası işbirliğini arttırın. Böylece mücadele için ortak bir zemin oluşturulabilsin.
- Birleşik Krallık sınırları içinde 2025 yılına kadar kömürlü termik santrallerin kullanımını aşamalı olarak kaldırın.
- Temiz hava bölgelerini farklı şehirlerde artırmak için çaba gösterin.
- Okulların, sağlık kurumların, yaşlı ve kronik hastaların yoğun olduğu savunmasız insanların yaşadığı bölgelerde hava kirliliği parametrelerini yakından izleyin.
- Avrupa Birliği düzenlemelerinin sağladığı hava kalitesi standartlarını koruyun ve iyileştirmeye çalışın.
- Hekim ve diğer sağlık uzmanlarının hava kalitesi konusunda yerel ve ulusal düzeyde tavsiyelerde bulunabilmeleri ve savunuculuk yapabilmeleri için bilgilendirmeler yapın.

Aşağıdaki şekilde Sağlık İttifakı'nın hazırlamış olduğu bilgilendirme afişini görebilirsiniz.



Kaynak: UK Health Alliance on Climate Change. A breath of fresh air: addressing air pollution and climate change together for health. Erişim adresi: http://www.ukhealthalliance.org/report-breath-fresh-air/, Erişim tarihi: 19.07.2022

KAYNAKLAR

Alpaslan Türkkan. Çimento fabrikalarının sağlık etkileri. Bursa Tabip Odası Yayını. Şubat, 2015

Clive Ponting. Yeni Bir Bakış Açısıyla Dünya Tarihi (Çev:Eşref Bengi Özbilen). 20.11.3 Çevre Kirliliği - 23.8 Çevre Kirliliği. Alfa Tarih. İstanbul, 2015

Çağatay Güler. Songül Vaizoğlu. Açıkhava kirliliği. Çağatay Güler (Editör) Çevre Sağlığı(Çevre ve ekoloji bağlantılarıyla). Yazıt Yayıncılık:129. Ankara, 2012:747-759

Çağatay Güler, Songül A. Vaizoğlu. Zakir Çobanoğlu. Yapı-içi hava kirliliği. Çağatay Güler (Editör) Çevre Sağlığı(Çevre ve ekoloji bağlantılarıyla). Yazıt Yayıncılık:129. Ankara, 2012:837-854

John R.Balmes. Hava Kirliliği. (Çev:Tacettin İnandı). Joseph Ladaou, Robert J.Harrison. Current Yanı ve Tedavi. İş ve Çevre Hekimliği. (Çeviri editörü: Çağatay Güler). Palme Yayınevi, 2022;801-809

Kayıhan Pala. Kömürlü termik santrallerin sağlık etkileri. Bursa Tabip Odası Yayını. Eylül, 2014

Murat Türkeş. Klimatoloji ve Meteoroloji. Kriter Yayınları. İstanbul, 2010

Sibel Menteşe, Coşkun Bakar, Nihal Arzu Mirici, Sibel Oymak, Müşerref Tatman Otkun. Associations between respiratory health and ambient air quality in Canakkale, Turkey: a long-term cohort study. Environmental Science and Pollution Research. 2018;25(13):12915-31

Sibel Menteşe, Nihal Arzu Mirici, Coşkun Bakar, Müşerref Tatman Otkun, Elif Palaz, Deniz Taşdibi, Osman Çotuker, Sibel Oymak. İç ortam hava kalitesinin solunum sağlığına olan etkisi. TMMOB Makine Mühendisleri Odası. 13.Ulusal Tesisat Mühendisliği Kongresi. 19-22 Nisan 2017. İzmir:1605-1611

Temiz Hava Hakkı Platformu. Kara Rapor 2020 Hava Kirliliği ve Sağlık Etkileri. 2020

T.C. Sanayi ve Teknoloji Bakanlığı. Çimento Sektörü Raporu (2019), Sektörel Raporlar ve Analizler Serisi. 2019

Theodore Tulchinsky, Elena Varavikova. Yeni Halk Sağlığı. (Çeviri Editörü: Songül Acar Vaizoğlu. Palme Yayınevi, Ankara;2019

UK Health Alliance on Climate Change. Erişim adresi: http://www.ukhealthalliance.org/, Erişim tarihi: 19.07.2022

UK Health Alliance on Climate Change. A breath of fresh air: addressing air pollution and climate change together for health. Erişim adresi: http://www.ukhealthalliance.org/report-breath-fresh-air/, Erişim tarihi: 19.07.2022

Ware G. Kuschner, Harman S.Paintal. History of air pollution. Robert H.Friis. (Editor) The praeger handbook of envitonmental health. Volume 3, water, air, and solid waste. Praeger. California, 2012:143-164

World Health Organization. Air Pollution. Erişim adresi: https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution/ambient-air-pollution, Erişim tarihi: 19.07.2022

World Health Organization. Air Pollution data portal/household air pollution data. Erişim adresi: https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution/household-air-pollution, Erişim tarihi: 19.07.2022

World Health Organization. Ambient (outdoor) air pollution. Erişim adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health, Erişim tarihi: 19.07.2022

World Health Organization. Ambient air pollution attributable deaths. Erişim adresi: https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/ambient-air-pollution-attributable-deaths, Erişim tarihi: 19.07.2022

World Health Organization. Household air pollution and health. Erişim adresi: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health, Erişim tarihi: 19.07.2022

World Health Organization. Tobacco. Erişim adresi: https://www.who.int/health-topics/tobacco#tab=tab_1, Erişim tarihi: 19.07.2022

Bölüm 4

Epidemiyoloji

Dünya'da Hava Kirliliği

Pınar Bostan

1950'lilerin başında geleneksel fosil yakıtların aşırı kullanımı sonucu, SO_2 ve partikül artışına bağlı olarak Belçika, Londra, ABD'nin çeşitli bölgelerinde dramatik hava kirliliği artışları görülmüş, ölüm oranları beklenenin birkaç misli üzerine çıkınca; ilk kez, 1955 yılında "Hava Kirliliği Kontrol Yasası (*Air Pollution Control Act*)" ile havakirliliği sorunu üzerine dikkat çekilmiş ve epidemiyolojik araştırmalara fon sağlanmıştır. 1963'de hava kirliliği kontrolü ile ilgili ilk federal yasa olan "Temiz Hava Yasası (*Clean Air Act-CAA*)", hava kirliliğini izleme ve kontrol etme tekniklerine yönelik araştırmaların da yapılabilmesine izin vermiş; 1970 yılından sonra düzenlenen mevzuat ile hem sabit (endüstriyel) kaynaklardan hem de mobil kaynaklardan kaynaklanan emisyonları sınırlamak için kapsamlı düzenlemelerin ve programların geliştirilmesi sağlanmıştır. Sabit kaynaklar ile ilgili dört ana düzenleyici program olan; Ulusal Ortam Hava Kalitesi Standartları (*National Ambient Air Quality Standards-NAAQS*), Devlet Uygulama Planları (*State Implementation Plans-SIP*), Yeni Kaynak Performans Standartları (*New Source Performance Standards-NSPS*) ve Tehlikeli Hava Kirleticileri için Ulusal Emisyon Standartları (*National Emission Standards for Hazardous Air Pollutants-NESHAP*) programları ile ABD Ulusal Çevre Politikası Yasası (*National Environmental Policy Act*) yaklaşık olarak aynı zamanda gerçekleşmiştir. ABD Ulusal Çevre Politikası Yasası'nda yer alan çeşitli gereklilikleri yerine getirmek için 1970 yılı sonunda kurulan Çevre Koruma Ajansı (*Environmental Protection Agency-EPA*), hâlen ulusal hava kalitesi standartlarını oluşturmaktadır. 1977 ve 1990 yıllarında, Temiz Hava Yasası'nda yapılan ilave değişiklikler ile yasaya, hava kalitesinde belirgin kötüleşmeyi önleyici düzenlemeler ve kirleticilerin kontrolü için genişletilmiş programlar dâhil edilmiştir (1-4).

Sonraki yıllarda hava kirliliğinin insan sağlığı üzerine etkilerini araştıran çok sayıda epidemiyolojik araştırmaya ulaşmak mümkündür. 1990'lı yıllarda Avrupa'nın 32 şehrinde, beş yıl süre ile devam eden APHEA1 (*Air Pollution and Health: A European Approach*) ve sonrasında APHEA2 gibi hava kirliliğinin

uzun dönem sağlık etkilerini takip eden programlar ve epidemiyolojik araştırmalarda hava kirliliğinin, ölüm oranlarında artış, solunumsal ve kardiak hastalıkların gelişimi ve kötüleşmesi ile ilişkisi, bilimsel verilerle ortaya konulmuştur (5-9).

Hava kirliliğinin halk sağlığı üzerindeki etkilerini anlamaya çalışan araştırmacılar, tek bir şehir düzeyinde, günlük hava kirletici konsantrasyonları ve günlük sağlık etkisi ölçümleri (ölüm veya hastanelere kabul sayısı) bilgilerini kullanan ve zaman serisi araştırmaları olarak bilinen epidemiyolojik araştırmalara büyük ölçüde güvenmiştir ancak, tek tek şehirlerden gelen verileri bir araya getirmek, verilerin analizi için kullanılan farklı yöntemler nedeniyle bulguların yorumlanmasını zorlaştırmıştır. Bu aşamada, hava kirliliğinin insan sağlığı üzerindeki potansiyel akut etkilerine ilişkin daha güvenilir tahminler geliştirilmesini, coğrafi alanlar arasında risklerin karşılaştırılmasını ve zaman serisi araştırmalarının bulguları arasındaki tutarlılık derecesinin anlaşılmasını sağlamak amacıyla "Hava Kirliliği ve Sağlık: Avrupa ve Kuzey Amerika Yaklaşımı (*European and North American Approach-APHENA*)" projesi hayata geçirilmiştir. APHENA projesi, daha önce gerçekleştirilmiş üç proje için toplanan verilere dayanmaktadır: 1) Daha önce bahsi geçen APHEA1 ve APHEA2 araştırmaları, 2) ABD'nin en büyük 90 şehrinde yürütülen Ulusal Morbidite, Mortalite ve Hava Kirliliği Araştırması (*National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study -NMMAPS*), 3) 12 Kanada şehrinde hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkileri üzerine çok şehirli bir araştırmadır. APHENA değerlendirmesi ile APHEA2 ve NMMAPS veritabanlarından elde edilen verilerde, PM_{10}'un ölüm üzerindeki etki tahminleri oldukça yakınken, Kanada çalışmalarından elde edilen tahminlerin önemli ölçüde daha yüksek olduğu görülmüştür. O_3'ün tahmini etkisinin de serbestlik derecelerine göre ve üç coğrafi bölge arasında değişiklik gösterdiği bildirilmiştir (10). Sonraki yıllarda, çevre sağlığı epidemiyolojisinde sistematik inceleme ve meta-analiz tekniklerinin kullanımında belirgin bir artış görülmüş; kirleticilerin sağlık etkilerinin çalışmalar arasında tutarlı ve popülasyonlar arasında genellenebilir olduğunu gösteren değerlendirmeler sağlanmıştır (11). Bu değerlendirmeler, bir dizi bilimsel bulguyu, sağlığı koruyucu karar ve politikalar oluşturmaya yönelik önerilere dönüştürmek için değerli bir araç hâline getirmiştir. Ancak hâlen, insan popülasyonlarında çevresel kirleticiler için randomize kontrollü araştırmaların zorluğu ve yapabildiğimiz gözlemsel araştırmaların metodolojik kısıtlılıkları nedeniyle hava kirleticilerinin yaşamlarımız üzerindeki etkisi, tüm boyutları ile ortaya konulamamaktadır. Sosyal koşullar ve genetik faktörler gibi pekçok karıştırıcı faktörün tam olarak kontrol edilememesi, kirleticilerin havada karışım hâlinde iken ve hava durumu parametrelerine bağlı farklı etkilere sahip

olabilmeleri, maruziyet ölçümlerindeki zorluklar ve tutarsızlıklar, uzun süreli maruziyetin etkisini ortaya koymakta yaşanan güçlükler, mevcut istatistiksel araçlarımızın bu etkilerin büyüklüğünü ve değişkenliğini değerlendirmedeki yetersizliği gibi pekçok durum buna sebep olabilmektedir (11, 12). Nitekim, 1980 yılından bugüne hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkileri konusunda bağımsız araştırmalar yapan ve ABD Çevre Koruma Ajansı tarafından fonlanan Sağlık Etkileri Enstitüsü (*Health Effect Instutute*), 2021 stratejik planına "nedenselliği test etmek ve belirlemek için yeni yöntemlerin geliştirilmesi" konu başlığını eklemiştir. HEI ve diğer bilimsel kurumlar, maruz kalma ve etki arasındaki ilişkinin doğasını belirlemeye çalışmak için yeni istatistiksel teknikler -nedensel çıkarımsal istatistik modelleri- geliştirmeye ve uygulamaya yatırım yapmaktadır (13,14).

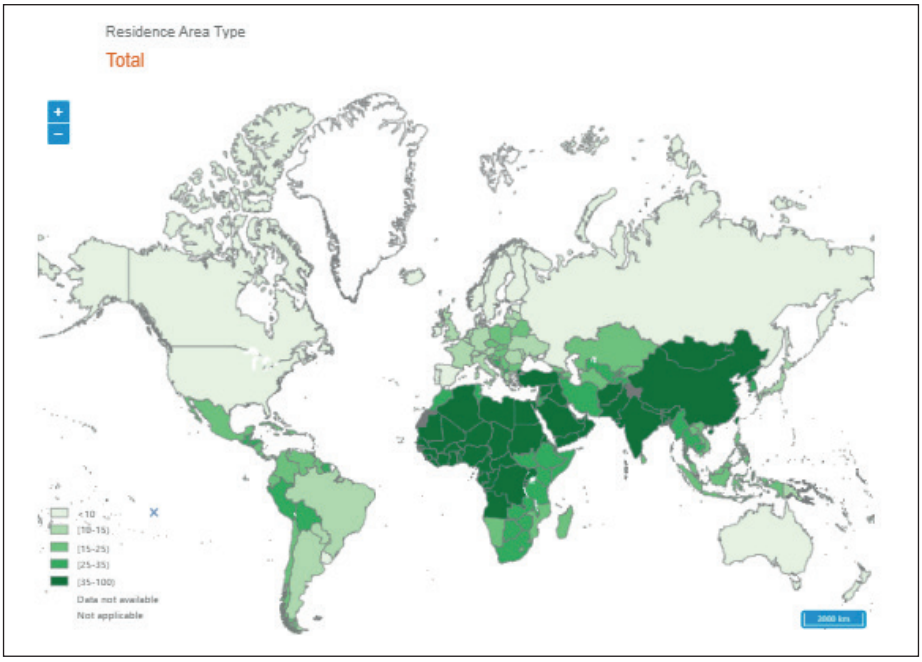
Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), düzenli hava kalitesi ölçümlerini ve standardize epidemiyolojik yöntemleri kullanarak, her yıl hava kalitesi rehberleri yayınlamakta ve kirleticilerin insan sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerini raporlarla sunmaktadır. Temel hava kirleticileri için eşik değerler hakkında uzun bir süre küresel rehberlik sağlamış olan 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu'nun ardından (15), 2021 yılına ait yeni kılavuzda, iklim değişikliğine katkıda bulunan önemli hava kirleticilerinin eşik seviyelerinin daha da azaltıldığı görülmektedir (Tablo 1). Ayrıca önceki kılavuzlarla karşılaştırıldığında, 2021 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu'nda yoğun sezon O_3 ve 24 saatlik NO_2 ve CO gibi ek kirletici eşik değerleri sunulmuştur. Ayrıca belirli PM türlerinin (yani siyah karbon/elemental karbon, ultra ince parçacıklar ve kum ve toz fırtınalarından kaynaklanan parçacıklar) yönetimine dikkat çekilmiştir (16).

Tablo 1. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2005 yılı Hava Kalitesi Kılavuzu'nda önerdiği hava kalitesi eşik değerlerine kıyasla 2021 yılı Hava Kalitesi Kılavuzu'nda önerilen yeni eşik değerler (16)

Kirletici	Ölçülen süre	2005 yılı eşik değeri	2021 yılı eşik değeri
$PM_{2.5}$ µg/m³	Yıllık	10	5
	24 saatlik	25	15
PM_{10} µg/m³	Yıllık	20	15
	24 saatlik	50	45
O_3 µg/m³	Yoğun sezon	-	60
	8 saatlik	40	10
NO_2 µg/m³	Yıllık	40	10
	24 saatlik	-	25
SO_2 µg/m³	24 saatlik	20	40
CO µg/m³	24 saatlik	-	4

2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu, partikül madde (PM_{10}) kirliliğini metreküp başına 20 mikrograma düşürerek ve yıllık ortalama ince partikül madde ($PM_{2.5}$) konsantrasyonlarını ise, 10 μg/m^3'e düşürerek, hava kirliliğine bağlı ölümleri her ikisi için ayrı ayrı yaklaşık %15 oranında azaltabileceğimizi bildirmektedir (15). Oysa DSÖ'nün "2021 Dünya Sağlık İstatistikleri" raporunda; 2016 yılında, küresel olarak, $PM_{2.5}$ ince partikül madde konsantrasyonu 34,7 μg/m^3 (kentsel ortamlarda 31,2 μg/m^3) yani 10 μg/m^3 olan yıllık ortalama DSÖ hava kalitesi güvenlik standardından birkaç kat daha yüksek bir seviyede olduğu bildirilmiştir. Bölgesel varyasyonlara göre en düşük yıllık ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonları, Amerika'da (11.6 μg/m^3) ve Avrupa'da (12.8 μg/m^3) ve en yüksek yıllık ortalamalar Güney Doğu Asya Bölgesi'nde (54.3 μg/m^3) ve Doğu Akdeniz Bölgesi'nde (51.1 μg/m^3) dir (17). DSÖ'nün dış ortam hava-kirliliği başlığı altındaki sayfasında, $PM_{2.5}$ kirleticisinin, 2016 yılına ait yıllık ortalama konsantrasyonları Şekil 1'deki gibi gösterilmektedir (18).

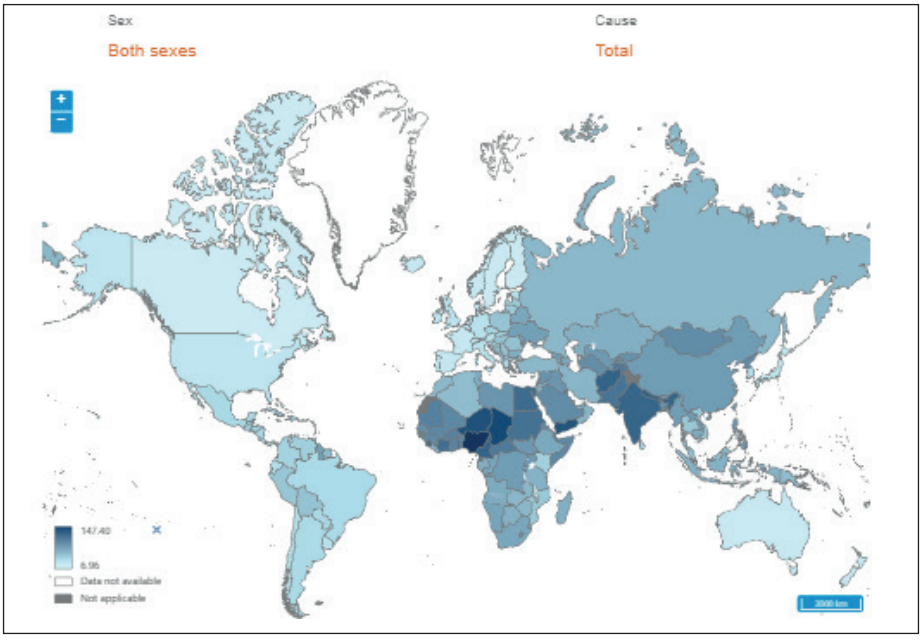
Dünya populasyonunun %91'i 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu'nda yer alan eşik değerlerin üstünde hava kirleticilerinin bulunduğu yerlerde



Şekil 1. Dünya ülkelerinden 2016 yılı $PM_{2.5}$ yıllık ortalama konsantrasyonları
Kaynak: WHO Health Topics: Ambient Air Pollution Ambient air pollution (who.int)

yaşamakta ve kirleticilerin konsantrasyonları genellikle düşük ve orta gelirli ülkelerin kentsel alanlarında en yüksek tespit edilmektedir (18). Hava kirliliği, çeşitli sağlık koşullarıyla bağlantılı olarak dünya genelinde yaklaşık 7 milyon erken ölüme yol açmakta ve bu ölümlerin 4 milyonu, aşağı Sahra Afrikası, Asya'nın çoğu ülkeleri ve Okyanusya'da (Avustralya ve Yeni Zelanda hariç) yani atfedilebilir en yüksek ölüm oranlarının yoğunlaştığı yerlerde kaybedilmektedir (17). Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen kanıtlar ile; akut solunum yolu enfeksiyonları, erişkinlerde serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, akciğer kanseri nedeniyle olan ölüm sayılarının toplam nüfusa bölünmesiyle hesaplanan ölüm oranlarının dağılımını; yaşa standardize ve her iki cins için, her 100.000 kişide hava kirliliğine bağlı ölüm sıklığı şeklinde, DSÖ'nün hava kirliliği başlıklı sayfasında, Şekil 2'deki gibi görebilirsiniz (18).

Kirletici konsantrasyonlarının dağılımı ile nüfusun dağılımı arasındaki ilişki özellikle sağlık yükünün değerlendirmesi için önemlidir. Kirletici konsantrasyon tahminlerine ve karşılık gelen nüfus verilerine göre, küresel nüfusun



Şekil 2. Dünya ülkelerinde, 2016 yılı, yaşa standardize ve her iki cins için, her 100.000 kişide hava kirliliğine bağlı ölüm sıklığı

Kaynak: WHO Health Topics: Ambient Air Pollution Ambient air pollution (who.int)

%35'i, DSÖ Geçici Hedef 1'inin yani 35 μg/m^3 yıllık ortalama $PM_{2.5}$ değerinin üzerinde konsantrasyonlara sahip bölgelerde yaşamaktadır. Küresel nüfusun tam olarak %87'si, 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu eşik değeri olan 10 μg/m^3 üzerindeki alanlarda ikamet etmektedir (Şekil 3) (19).

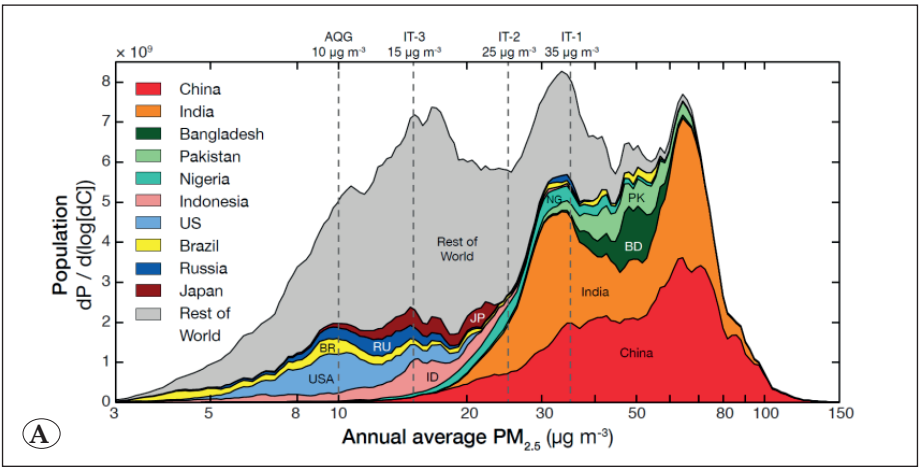
Son olarak, hava kalitesi ölçüm ve değerlendirmelerinin daha ulaşılabilir olduğu Avrupa kıtasından başlayarak, kirleticilerin ve maruziyetin kıtalar arası değişimini değerlendirelim.

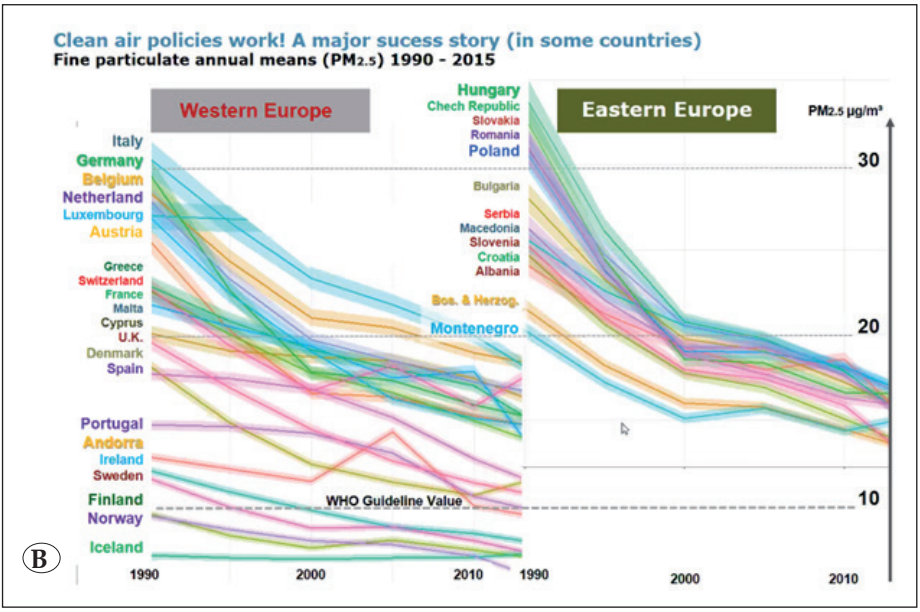
AVRUPA

Avrupa'daki hava kirliliği değişimleri ile ilgili politikaların ve önlemlerin belgelenmesini sağlayan Avrupa Çevre Ajansı (European Environment Agency -EEA), Avrupa Birliği (AB) hava kirliliği politikalarının değerlendirilmesine ve Avrupa'da hava kalitesinin iyileştirilmesine yönelik uzun vadeli stratejilerin geliştirilmesine katkıda bulunmaktadır (20). Bu sayede 1997'den bu yana, izleme istasyonları, trend analizlerine izin verecek yeterlilikte olan Avrupa'da, o yıllardan 2000 yılına kadar PM_{10}'da belirgin düşüş eğilimi izlenmiştir. Ancak bazı Avrupa ülkelerinde 2000 yılından sonra PM_{10} seviyelerinde görülen artış, mevcut verilerle kolayca açıklanamamakla birlikte atmosferik modellemeler, bunun meteorolojik değişikliklerden kaynaklandığının kuvvetle muhtemel olduğunu bildirmektedir (15).

Partikül madde (PM) konsantrasyonları, 2017'de Avrupa'nın bir bölümünde AB sınır değerlerini ve 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu eşik değerlerini aşmaya devam etmiş görünmektedir. PM_{10} için, AB günlük sınır değerinin üzerindeki konsantrasyonlar, 28 AB üye devletinin 17'sinde ve rapor alınan toplam istasyonların %22'sinde bildirilmiştir. $PM_{2.5}$ için ise yıllık sınır değerin üzerindeki konsantrasyonlar, rapor alınan istasyonlarının %7'sinde (1396 istasyondan 98'inde) kaydedilmiştir (21). Şekil 3 Avrupa'da temiz hava politikalarının işe yaradığını ve özellikle bazı Avrupa ülkeleri için bunun bir başarı öyküsü olabileceğini düşündürmektedir (19).

PM dışındaki diğer kirleticiler açısından değerlendirildiğinde ise, özellikle kritik ozon seviyeleri pek çok yerde aşılmaktadır. Kıtalararası taşımacılığının bu seviyelere önemli ölçüde katkıda bulunduğu öne sürülmüştür (15). Uzun vadeli hedef O_3 değerinin, 2017'de istasyonların yalnızca %18'inde (n=337) karşılandığı; O_3 için 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuz değerinin, tüm raporlama istasyonlarının %95'inde (n=1806) aşıldığı görülmüştür. Bu istasyonlar, 28 AB ülkesinin 17'sinde ve raporlama yapan altı diğer Avrupa ülkesinde bulunmaktadır (21). Etkilenen nüfus bazında bakıldığında, 2017'de AB ülkelerinin kentsel nüfusunun yaklaşık %14'ü, AB hedef değeri eşiğinin üzerindeki





Şekil 3. A) Dünyanın en kalabalık 10 ülkesi için yıllık (2013 yılı) $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarına maruz kalan nüfusun küresel ve bölgesel dağılımı. Kesikli dikey çizgiler Dünya Sağlık Örgütü Geçici Hedeflerini (IT) ve Hava Kalitesi Kılavuzu değerlerini (AQG) belirtir. B) Avrupa ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (µg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709.

O_3 konsantrasyonlarına; %96'sı 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu değerini aşan O_3 seviyelerine maruz kalmaktadır. Öte yandan rapor veren 28 ülkede bulunan tüm SO_2 istasyonlarının %43'ü, AB günlük sınır değerinden daha katı olan 2005 yılı DSÖ Hava Kalitesi Kılavuzu değerinin üzerinde SO_2 konsantrasyonları ölçmüştür (21).

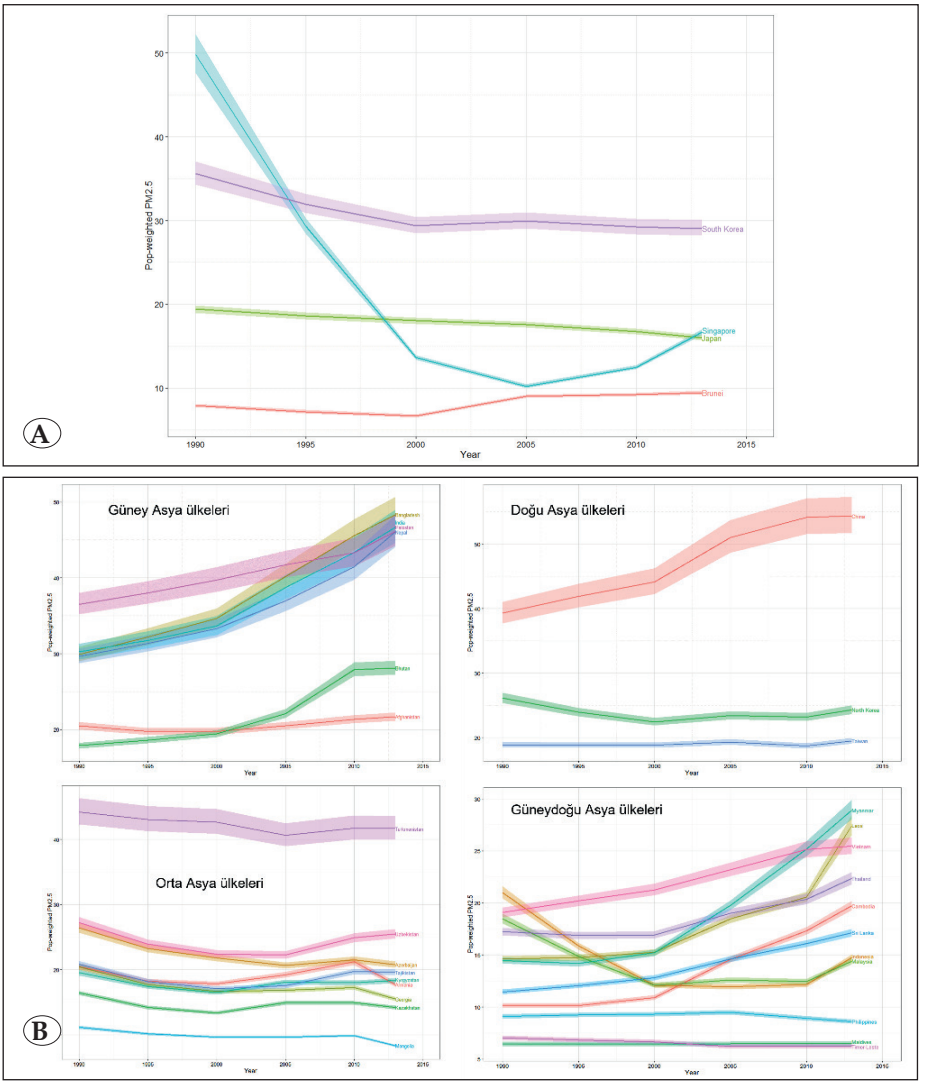
Avrupa'da arsenik, kadmiyum, nikel, kurşun ve civa emisyonları 2000 yılından bu yana azalmaktadır. 2008-2017 döneminde enerji üretimi ve endüstriyel faaliyetler bu metallerin ana antropojenik kaynakları olduğundan, ortalama olarak hava konsantrasyonlarında ve birikiminde bir azalmaya yol açmıştır. 2000-2017 döneminde havaya toksik metal emisyonlarındaki önemli azalmaya rağmen, geçmişteki antropojenik emisyonlardan kaynaklanan topraklarda, tortularda ve organizmalarda metal birikiminin bir sonucu olarak insan sağlığı ve ekosistemler için uzun vadeli riskler devam etmektedir. Bu nedenle, mevcut en iyi tekniklerin uygulanmasına ve ürünlerde toksik metallerin kullanımının azaltılmasına odaklanarak, toksik metallerin hava emisyonlarını azaltmaya yönelik çabalara devam edilmesi gerekmektedir (21).

1973'ten bu yana Avrupa Parlamentosu ve Avrupa Konseyi'nin birbirini izleyen çevre eylem programlarının (*Environment Action programme-EAP*) yedincisi, Kasım 2013'te "Gezegenimizin sınırları içinde iyi yaşamak" vizyonuyla 2020'ye kadar ve sonrasında AB'nin çevre ve iklim değişikliği eylemine rehberlik etmeyi amaçlamaktadır. Birlik, 2020 yılına kadar enerji tüketiminin %20'sinin yenilenebilir enerjiden gelmesini sağlamak ve enerji verimliliğini artırarak birincil enerji kullanımında öngörülen seviyelere kıyasla %20'lik bir azalma sağlamak kararı almıştır (22).

ASYA

Genel olarak PM (PM_{10} ve $PM_{2.5}$), Asya'da endişe duyulan ana kirleticidir. Yüksek gelir düzeyine sahip ülkeler grubundaki Asya Pasifik ülkelerinde görülen azalma dışında, Asya'nın kalan kısmı için PM değerleri artış göstermektedir. Asya ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ ($\mu g/m^3$) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları Şekil 3 ve 4 de görülmektedir (19).

Bununla birlikte, her geçen gün artan sayıda aracın bulunduğu Asya ülkesi şehirlerinde, nitrojen dioksit ve ozon seviyelerine ilişkin artan endişeler de bulunmaktadır. Asya şehirlerindeki nitrojen dioksit ve ozon için toplu veriler, yıldan yıla önemli farklılıklar göstermektedir ve Asya şehirleri arasındaki verilerin yüksek değişkenliği, bu iki kirleticinin eğilimlerinin daha mantıklı bir temsiline ulaşmak için daha fazla kayıtlı veriye ihtiyaç olduğunu göstermektedir (15).

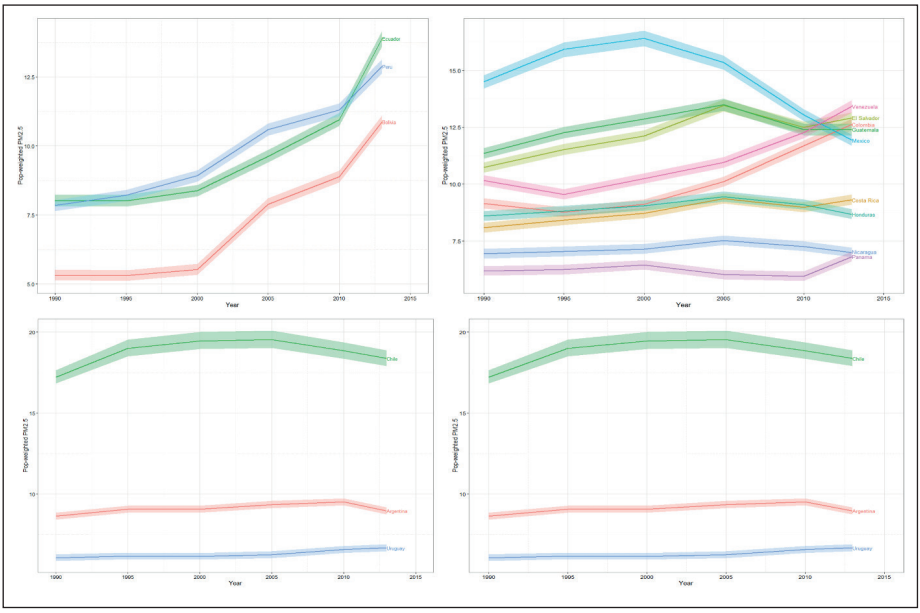


Şekil 4. A) Yüksek gelir düzeyine sahip Asya Pasifik ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (µg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları. B) Yüksek gelir düzeyine sahip Asya Pasifik ülkeleri dışındaki Asya ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (µg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709.

LATİN AMERİKA

Latin Amerika'daki büyük şehirlerin çoğu hâlâ yüksek konsantrasyonlarda PM ve ikincil kirleticilerle karşı karşıyadır. Santiago de Chile'nin beş milyon sakini, yılın önemli bir bölümünde yüksek düzeyde hava kirliliğine maruz kalmaktadır. 2001 yılına kadar PM_{10} konsantrasyonlarında hafif bir düşüş olan ancak 2001'den beri kirletici seviyeleri artan Santiago, 2003 yılında dünyanın en kirli şehirlerinden biri olarak bildirilmiştir (23). Mexico City ve São Paulo gibi büyük Latin Amerika şehirlerinde kükürt dioksit seviyelerinde düşüş eğilimi belirgindir. Mexico City'de 2001 yılından sonra ne nitrojen dioksit ne de kükürt dioksit konsantrasyonları yıllık ortalama sınır değerlerini aşmıştır. Bununla birlikte, ozon ve PM, şehirde hâlâ ciddi bir sorun teşkil etmektedir (15). Latin Amerika ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ ($\mu g/m^3$) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları Şekil 5 de görülmektedir (19).

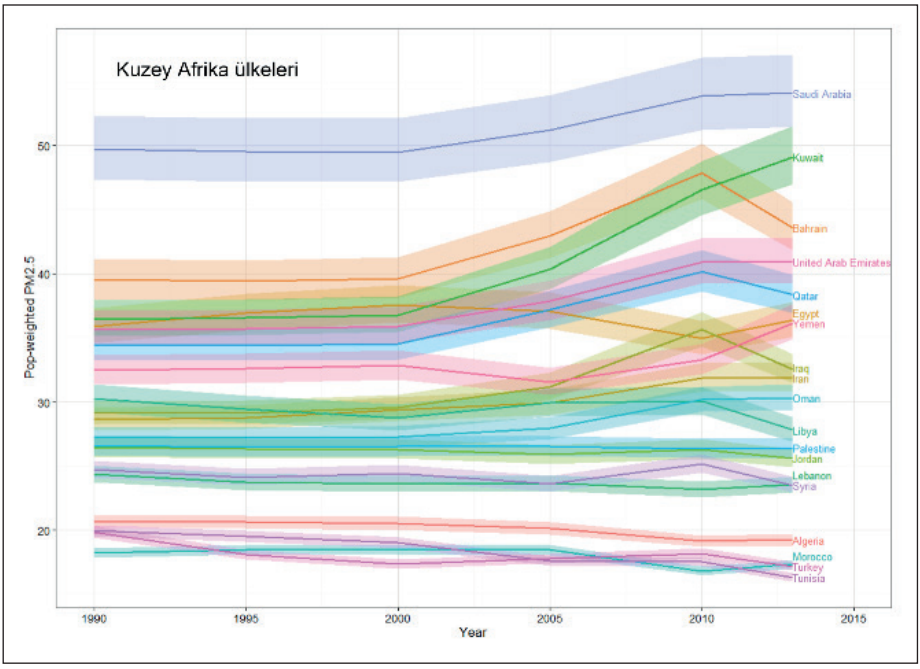


Şekil 5. Latin Amerika ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ ($\mu g/m^3$) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709

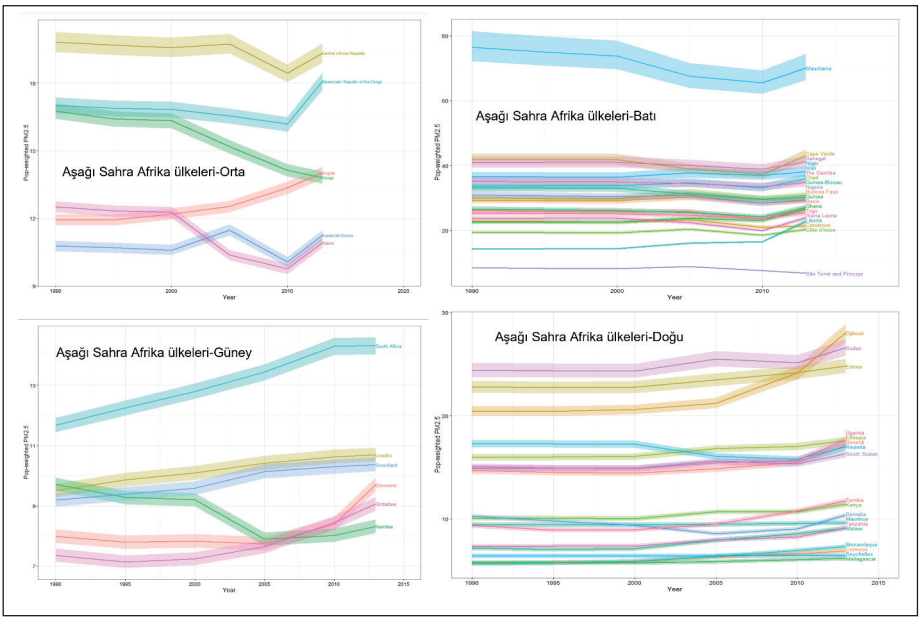
AFRİKA

Afrika'da, önümüzdeki on yıl boyunca sürmesi beklenen yüksek kentleşme oranı (bazı şehirlerde yılda %4-8), günlük işe gidip gelmek için düşük gelirli çözümlerle birleştiğinde, kirleticilerde hızlı bir artışa neden olmuştur. Kahire'nin geniş bir bölgesinde, 1999 ve 2001 yılları arasında seviyeler düşmüş olsa da ölçümlerin başladığı 1999'dan bu yana sülfürdioksit konsantrasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş eğilimi görülmemektedir. Güney Afrika'da, izleme bilgilerinin olmaması nedeniyle, sayılar ve etkiler konusunda spesifik olmak zordur ancak ortamdaki kükürt dioksit, nitrojen dioksit ve ozon seviyelerinde artış eğilimi bölgeler arasında belirgin bir farklılık göstermemektedir. Afrika ülkelerinde $PM_{2.5}$ kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyon grafikleri (Şekil 6 ve Şekil 7) incelendiğinde, aşağı sahra Afrika'sında artış eğilimleri aşikârdır (19).



Şekil 6. Kuzey Afrika ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ ($\mu g/m^3$) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709



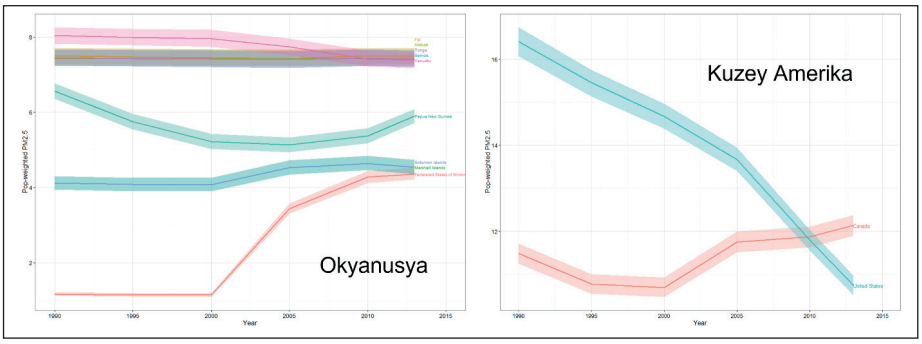
Şekil 7. Aşağı Sahra Afrika ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (μg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709

KUZEY AMERİKA VE OKYANUSYA

Amerika'da, Birleşik Devletler Çevre Koruma Ajansı'nın (United States Environmental Protection Agency– EPA) ilk olarak 1971'de oluşturduğu ve periyodik olarak güncellediği ulusal hava kalitesi standartları ile hava kalitesi iyileştirme çabasında büyük ilerleme kaydedilmiştir. Bu ilerlemenin bir işareti, görünür hava kirliliğinin 1970'lerde olduğundan daha seyrek olmasıdır. Partikül kirliliği ve yer seviyesindeki ozon kirliliği seviyeleri geçmişe göre önemli ölçüde düşük olsa da ülkenin birçok bölgesinde sağlıksız seviyeler de devam etmektedir. Yeni bilimsel araştırmaları yansıtmak için EPA, ince partiküller (2006, 2012), yer seviyesi ozon (2008, 2015), kükürt dioksit (2010), azot dioksit (2010) ve kurşun (2008) için ulusal hava kalitesi standartlarını revize etmiştir (24).

Kuzey Amerika ve Okyanusya'nın 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (μg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları Şekil 8'de gösterilmektedir (19).



Şekil 8. Kuzey Amerika ve Okyanusya ülkelerinde 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 yıllarına ait $PM_{2.5}$ (µg/m³) kirleticisinin ülke düzeyinde nüfus ağırlıklı yıllık ortalama konsantrasyonları

Kaynak: Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709

KAYNAKLAR

1. Charnleyt G, Goldstein BD. APublic Health Context for Residual Risk Assessment and Risk Management Under the Clean Air Act Environmental Health Perspectives 1998; 106 (9): 519-521
2. Ross K, Chmiel JF, Ferkol T. The impact of the Clean Air Act. J Pediatr. 2012; 161(5): 781–786
3. Evolution of the Clean Air Act. United States Environmental Protection Agency. https://www.epa.gov/clean-air-act-overview/evolution-clean-air-act#intro
4. United States Environmental Protection Agency. Our Mission and What We Do | US EPA
5. Pope CA III, Dockery DW, Schwartz J. 1995. Review of epidemiologic evidence of health effects of particulate air pollution. Inhal Toxicol 7:1–18
6. Touloumi G, Samoli E, Katsouyanni K. Daily mortality and "winter type" air pollution in Athens, Greece-a time series analysis within the APHEA project. Am J Epidemiol Community Health 1996; 50(suppl 1): S47–S51
7. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J ve ark. Short-term Effects of Ambient Oxidant Exposure on Mortality: A Combined Analysis within the APHEA Project, American Journal of Epidemiology, 146(2):177–185, 1997
8. Samoli E, Aga E, Touloumi G, Nisiotis K, Forsberg B, Lefranc A, Pekkanen J, Wojtyniak B, Schindler C, Niciu E, Brunstein R, Dodic Fikfak M, Schwartz J, Katsouyanni K. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. Eur Respir J. 2006;27(6):1129-38
9. Samoli E, Touloumi G, Schwartz J, Anderson HR, Schindler C, Forsberg B, Vigotti MA, Vonk J, Kosnik M, Skorkovsky J, Katsouyanni K. Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. Environ Health Perspect. 2007;115(11):1578-83

10. Katsouyanni K, Samet JM, Anderson HR, Atkinson R, Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Touloumi G, Burnett RT, Krewski D, Ramsay T, Dominici F, Peng RD, Schwartz J, Zanobetti A; HEI Health Review Committee. Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). Res Rep Health Eff Inst. 2009;(142):5-90
11. Woodruff, T.J., Sutton, P., 2014. The navigation guide systematic review methodology: a rigorous and transparent method for translating environmental health science into better outcomes. Environ. Health Perspect 2014;122(10):1007-1014
12. Steenland K, Schubauer-Berigan MK, Vermeulen R, Lunn R.M. ve ark. Risk of bias assessments and evidence syntheses for observational epidemiologic studies of environmental and occupational exposures: Strengths and limitations. Environmental Health Perspectives 2020;128(9):095002-1
13. Health Effects Institute. 2020. HEI Strategic Plan for Understanding the Health Effects of Air Pollution 2020–2025. Boston, MA:Health Effects Institute
14. Health Effects Institute Annual Report 2020. https://www.healtheffects.org/publication/annual-report-2020
15. WHO Air quality quideline global update 2005. Air quality guidelines global update 2005 (who.int)
16. WHO Global Air Quality Guidelines 22 September 2021 https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/who-global-air-quality-guidelines
17. WHO World Health Statistics 2021. Monitoring health for the sustainable development goals.https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/342703/9789240027053-eng.pdf)
18. WHO Health Topics: Ambient Air Pollution Ambient air pollution (who.int)
19. Brauer M, Freedman G, Frostad J, van Donkelaar A, ve ark. Ambient air pollution exposure estimation for the Global Burden of Disease 2013. Environmental Science & Technology. 2015 Nov 23. doi: 10.1021/acs.est.5b03709
20. European Environment Agency's home page-European Environment Agency (europa.eu)
21. European Environment Agency. Air quality in Europe -2019 report. EEA Report No 10/2019. ISSN 1977-8449
22. Official Journal of the European Union. Decısıon No 1386/2013/Eu Of The European Parlıament And Of The Council of 20 November 2013 on a General Union Environment Action Programme to 2020 "Living well, within the limits of our planet."
23. Ulriksen P, Merino M. Air quality forecast in Santiago, Chile. GURME Air Quality Forecasting Workshop, Santiago, Chile 13–16 October 2003. Santiago, University of Chile, 2003
24. United States Environmental Protection Agency. https://www.epa.gov/pm-pollution/setting-and-reviewing-standards-control-particulate-matter-pm-pollution#standards

Türkiye'de Hava Kirliliği

Kayıhan Pala

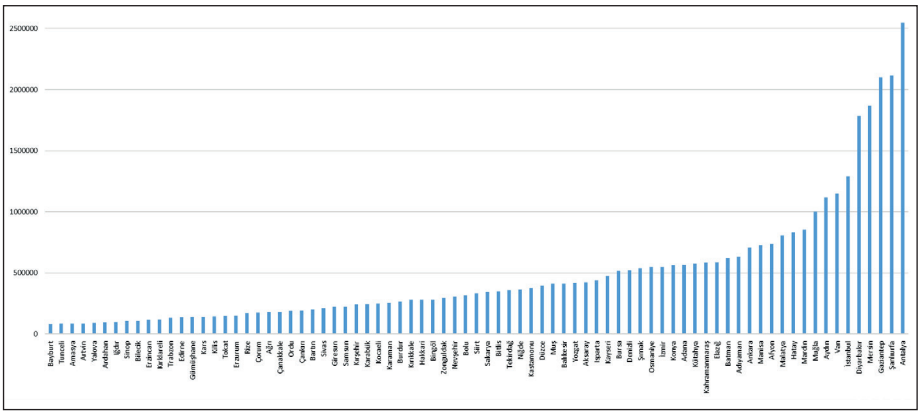
Türkiye'de hava kirliliği, Çevre ve Şehircilik Bakanlığı tarafından, genel olarak partikül madde (PM_{10}), kükürtdioksit (SO_2), karbon monoksit (CO), azotdioksit (NO_2) ve ozon (O_3) kirleticileri ile izlenmektedir. Dioksin ve furan gibi sağlığı tehdit eden birçok hava kirleticisi ise maalesef rutin olarak ölçülmemekte ve raporlanmamaktadır. Çevre ve Şehircilik Bakanlığı tarafından hava kalitesinin ülkemiz genelinde izlenmesi amacıyla 81 ilde toplam 355 hava kalitesi ölçüm istasyonu kurulmuştur (1). Ancak Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın 2020 yılı Hava Kalitesi Bülteni'nde yurt çapında 195 hava kalitesi ölçüm istasyonunun adı yer almaktadır (2). Bültende adı yer almasına karşın 15 istasyonda (Bu istasyonlardan 11'i İstanbul'da (Aksaray, Alibeyköy, Beşiktaş, Esenler, Kadıköy, Kağıthane, Kartal, Sarıyer, Ümraniye, Üsküdar ve Yenibosna), geriye kalan dördü Eskişehir, Kocaeli (Dilovası OSB), Muğla (Yatağan) ve Uşak'tadır) 2020 yılında hiçbir hava kirleticisine ilişkin ölçüm sonucu açıklanmamıştır. Eskişehir ve Uşak'ta 2020 yılında hiçbir hava kalitesi istasyonu çalışır durumda değildir.

İllerin 2020 yılı nüfuslarına göre (3) hava kalitesi ölçüm istasyonu sayısı incelenecek olursa, hava kalitesi ölçüm istasyonu başına Bayburt'ta 81.910 kişi, Antalya'da ise 2.548.348 kişi düşmektedir (Şekil 1).

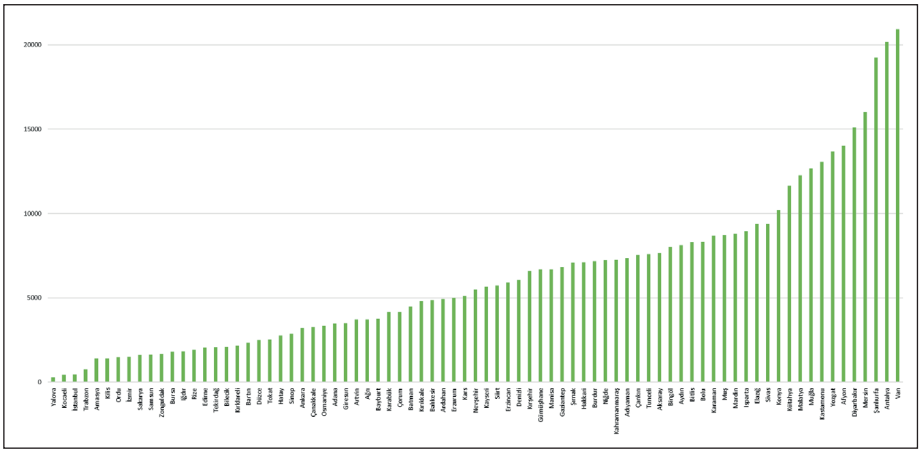
İllerin alanlarına göre (4) hava kalitesi ölçüm istasyonu sayısı incelenecek olursa, hava kalitesi ölçüm istasyonu başına Yalova'da 266 km², Van'da ise 20.921 km² düşmektedir (Şekil 2).

2020 YILINDA TÜRKİYE'DE PARTİKÜL MADDE (PM_{10}) KİRLİLİĞİ

Türkiye'de 2020 yılı yıllık PM_{10} derişimine ilişkin yurt çapında 174 istasyon verisi yayınlanmıştır (2). Ülkemizde halen $PM_{2.5}$ için ulusal sınır değer belirlenmemiştir ve bazı hava kalitesi istasyonlarında ölçülen $PM_{2.5}$ derişimleri Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın hava kalitesi bültenlerinde yer almamaktadır. Eskişehir ve Uşak'ta 2020 yılı PM_{10} düzeyine ilişkin herhangi bir



Şekil 1. İllere göre hava kalitesi ölçüm istasyonu başına düşen kişi sayısı (2020)



Şekil 2. İllere göre hava kalitesi ölçüm istasyonu başına düşen alan (2020, km²)

veri yoktur. Yıllık ortalama PM_{10} derişimi en yüksek Muş'ta (109,44 μg/m³), en düşük ise Adana (Doğankent) istasyonunda (9 μg/m³) ölçülmüştür. 2020 yılında yıllık ortalama PM_{10} derişimi yalnızca beş istasyonda (Adana-Çatalan, Bitlis, Hakkâri, Hatay-İskenderun ve Adana-Doğankent) Dünya Sağlık Örgütü rehber değerinin (20 μg/m³) altındadır. PM_{10} derişimi 64 istasyonda (%36,8) ulusal sınır değerin (40 μg/m³) altındadır.

İldeki yıllık ortalama PM_{10} derişimi en yüksek olan hava kalitesi istasyonu üzerinden bir değerlendirme yapılacak olursa; yıllık ortalama PM_{10} derişimi 79 ilin yalnızca 2'sinde (Bitlis ve Hakkari) Dünya Sağlık Örgütü rehber değerinin altında, 15 ilde ise ulusal sınır değerin altındadır. İldeki yıllık ortalama PM_{10}

derişimi en yüksek olan hava kalitesi istasyonu değeri baz alınarak hazırlanan 2020 yılı Türkiye PM_{10} kirlilik haritası Şekil 3'te sunulmaktadır.

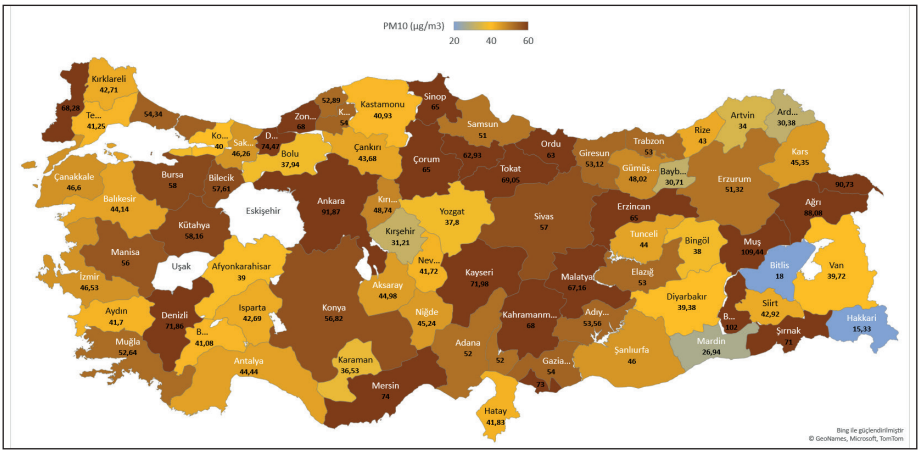
2020 YILINDA TÜRKİYE'DE KÜKÜRTDİOKSİT (SO_2) KİRLİLİĞİ

Türkiye'de 2020 yılı yıllık SO_2 derişimine ilişkin yurt çapında 165 istasyon verisi yayınlanmıştır (2). Eskişehir ve Uşak'ta 2020 yılı SO_2 düzeyine ilişkin herhangi bir veri yoktur. Yıllık ortalama SO_2 derişimi en yüksek Hakkari'de (175,41 μg/m^3), en düşük ise İstanbul (Şile) istasyonunda (1,6 μg/m^3) ölçülmüştür. 2020 yılında yıllık ortalama SO_2 derişimi 149 istasyonda (%90,3) Dünya Sağlık Örgütü rehber değerinin ve ulusal sınır değerin (20 μg/m^3) altındadır.

İldeki yıllık ortalama SO_2 derişimi en yüksek olan hava kalitesi istasyonu değeri baz alınarak hazırlanan 2020 yılı Türkiye SO_2 kirlilik haritası Şekil 4'te sunulmaktadır.

2020 YILINDA TÜRKİYE'DE AZOTDİOKSİT (NO_2) KİRLİLİĞİ

Türkiye'de 2020 yılı yıllık NO_2 derişimine ilişkin yurt çapında 141 istasyon verisi yayınlanmıştır (2). Ülkemizde 22 ilde 2020 yılı yıllık ortalama NO_2 düzeyine ilişkin herhangi bir veri yoktur. Yıllık ortalama NO_2 derişimi en yüksek Samsun (Canik) istasyonunda 72 μg/m^3), en düşük ise İstanbul (Şile) istasyonunda (2,8 μg/m^3) ölçülmüştür. 2020 yılında yıllık ortalama NO_2 derişimi 98 istasyonda (%69,5) Dünya Sağlık Örgütü rehber değerinin ve ulusal sınır değerin (40 μg/m^3) altındadır.

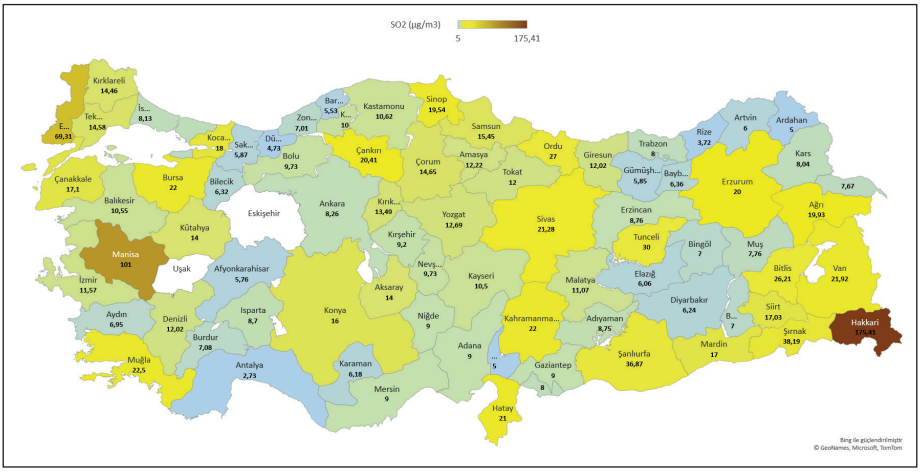


Şekil 3. Türkiye'de illere göre yıllık ortalama PM_{10} derişimleri (2020, μg/m^3, ildeki en yüksek istasyon verisine göre)

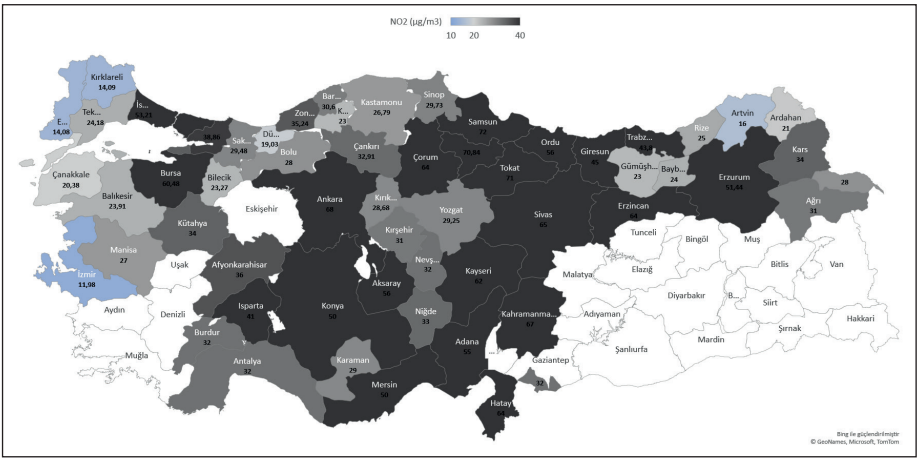
İldeki yıllık ortalama NO_2 derişimi en yüksek olan hava kalitesi istasyonu değeri baz alınarak hazırlanan 2020 yılı Türkiye NO_2 kirlilik haritası Şekil 5'te sunulmaktadır.

TÜRKİYE'DE HAVA KİRLİLİĞİNİN NEDENLERİ

Ülkemizde illere ve bölgelere göre hava kirleticilerinin kaynaklarını düzenli ve sürekli olarak izleyen ve kapsamlı olarak ortaya koyan bir kaynak yoktur.



Şekil 4. Türkiye'de illere göre yıllık ortalama SO_2 derişimleri (2020, µg/m³, ildeki en yüksek istasyon verisine göre)



Şekil 5. Türkiye'de illere göre yıllık ortalama NO_2 derişimleri (2020, µg/m³, ildeki en yüksek istasyon verisine göre)

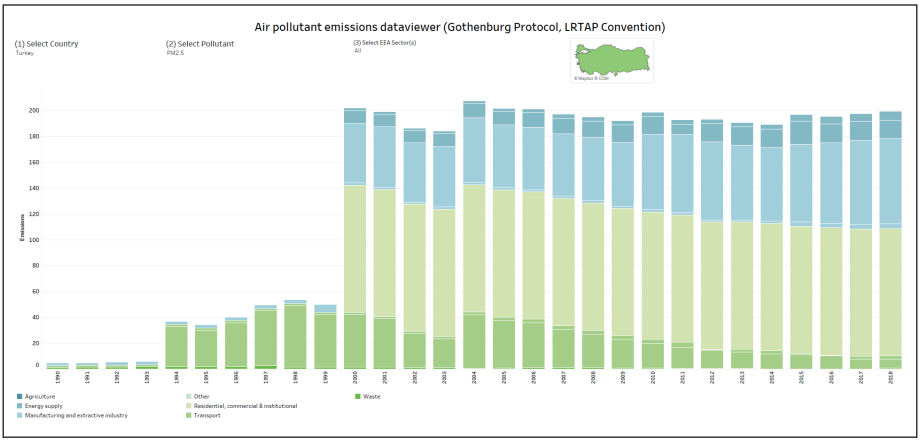
Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın bildirimine göre partiküler maddenin temel kaynakları fabrikalar, enerji tesisleri, yakma tesisleri, inşaat faaliyetleri, yangınlar ve rüzgârdır (2).

Avrupa Çevre Ajansı'nın (European Environment Agency, EEA) veri tabanına göre Türkiye'de 2018 yılında $PM_{2.5}$ kirliliği %49,27 ile konut ve ticari alanlardan, %34,85 ile imalat ve madencilik endüstrisinden, %10,69 ile enerji üretiminden, %4,62 ile ulaşımdan ve %0,45 ile atık yönetiminden kaynaklanmaktadır[5] (Şekil 6).

Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın bildirimine göre 2014 yılında ulusal düzeyde SO_2 emisyonları %72 ile elektrik üretim santralleri, %13 ile evsel ısınmadan; azot oksitleri (NO_x) emisyonları %35 ile ağır vasıtalardan ve %24 ile elektrik üretim santrallerinden kaynaklanmıştır. Metan dışı uçucu organik bileşikler (Non-methane volatile organic compounds, NMVOC) emisyonlarının ise %14'ü evsel ısınmadan kaynaklanmıştır. Amonyak (NH_3) emisyonlarının başlıca kaynağı gübre yönetimi olarak bildirilmektedir (5).

2020 yılında hava kirleticilerinin kaynakları 2014'e göre değişime uğramıştır. Ulusal düzeyde SO_2 emisyonlarının %70,4'ü elektrik üretim santrallerinden, %9'u ise evsel ısınmadan kaynaklanmıştır. NO_x emisyonlarının %45,7'si elektrik üretim santrallerinden, NMVOC emisyonlarının %21,7'si ise hayvancılık sektöründen kaynaklanmıştır. NH_3 emisyonlarının başlıca kaynağı yine gübre yönetimi olarak bildirilmiştir (1).

Avrupa Çevre Ajansı'nın veri tabanına göre Türkiye'de 2018 yılında kükürt oksitleri (SO_x) kirliliği %70,48 ile enerji ve buhar üretiminden, %19,55 ile imalat

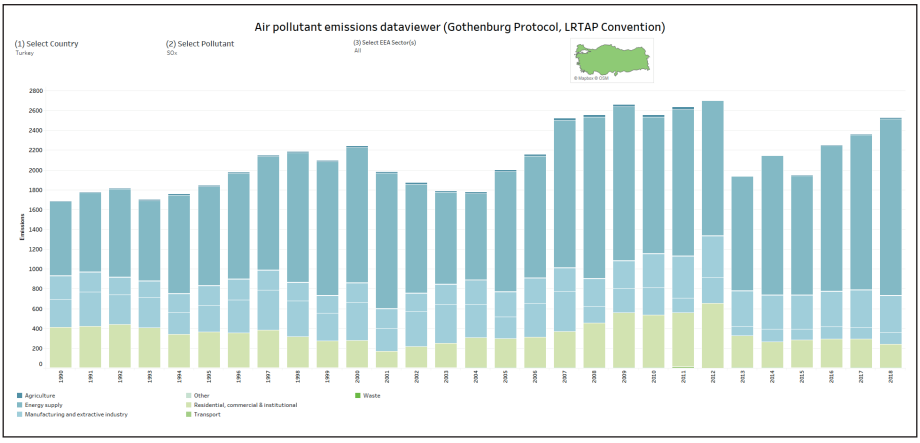


Şekil 6. Türkiye'de $PM_{2.5}$ emisyonlarının kaynakları (EEA, 1990-2018)

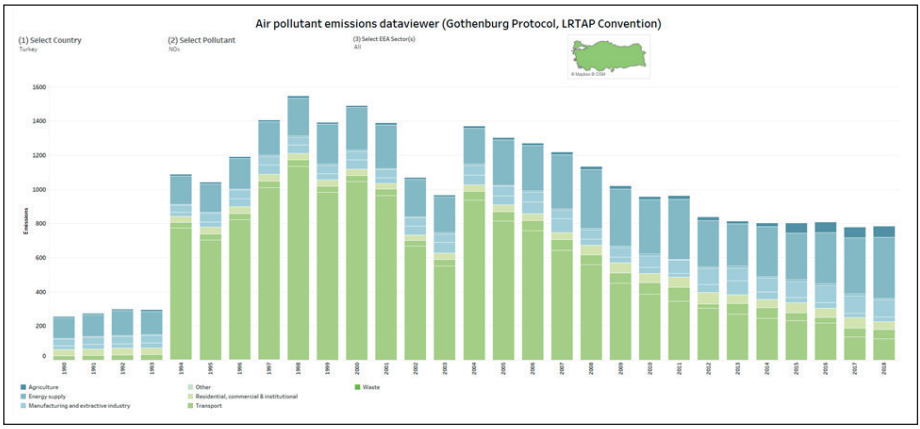
ve madencilik endüstrisinden ve %9,14 ile konut ve ticari alanlardan kaynaklanmaktadır (6) (Şekil 7). Türkiye'de 2015'ten sonra kükürt emisyonlarındaki artış dikkat çekicidir.

Avrupa Çevre Ajansı'nın veri tabanına göre Türkiye'de 2018 yılında NO_x kirliliği %46,78 ile enerji ve buhar üretiminden, %22,69 ile ulaşımdan, %16,06 ile imalat ve madencilik endüstrisinden, %8,34 ile tarımdan ve %6,11 ile konut ve ticari alanlardan kaynaklanmaktadır (6) (Şekil 8).

Avrupa Çevre Ajansı'nın veri tabanına göre Türkiye'de 2018 yılında NMVOC kirliliği %45,56 ile tarımdan, %38,11 ile imalat ve madencilik endüst-



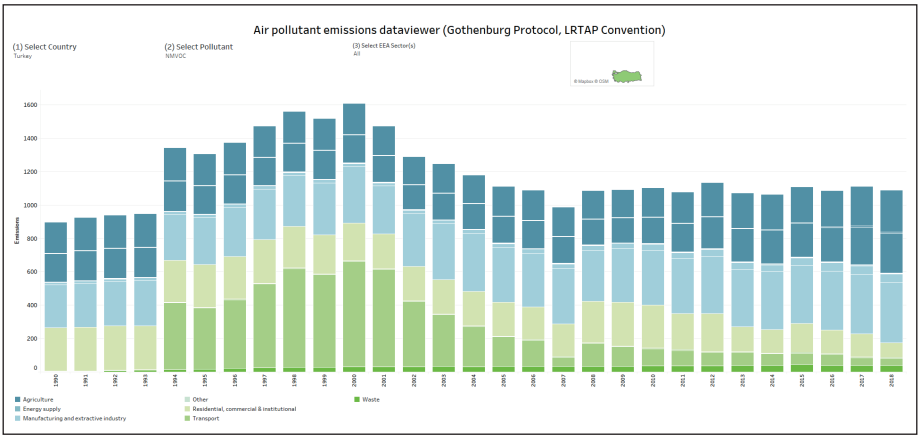
Şekil 7. Türkiye'de SO_x emisyonlarının kaynakları (EEA, 1990-2018)



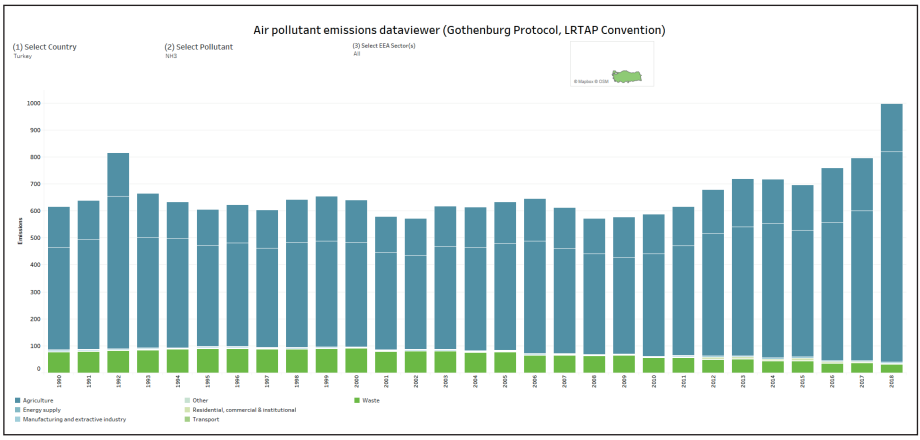
Şekil 8. Türkiye'de NO_x emisyonlarının kaynakları (EEA, 1990-2018)

risinden, %7,90 ile konut ve ticari alanlardan, %4,37 ile ulaşımdan ve %3,72 ile atık yönetiminden kaynaklanmaktadır (6) (Şekil 9).

Avrupa Çevre Ajansı'nın veri tabanına göre Türkiye'de 2018 yılında NH_3 kirliliği temel olarak tarımdan (%95,90) kaynaklanmaktadır (6). Atık yönetiminden kaynaklanan kirlilik oranı da %3,26'dır (Şekil 10). Türkiye'de 2015'ten sonra ve özellikle de 2018 yılındaki NH_3 emisyonlarındaki artış dikkat çekicidir.



Şekil 9. Türkiye'de NMVOC emisyonlarının kaynakları (EEA, 1990-2018)



Şekil 10. Türkiye'de NH_3 emisyonlarının kaynakları (EEA, 1990-2018)

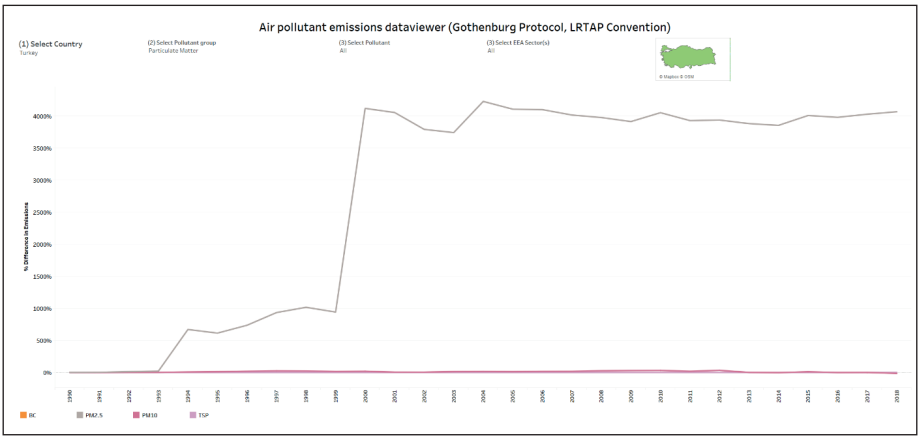
TÜRKİYE'DE HAVA KİRLİLİĞİNİN YILLAR İÇİNDEKİ DEĞİŞİMİ

Türkiye'de hava kirliliği emisyonları büyük ölçüde değişim göstermiştir. Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na göre 1990-2018 yılları emisyonları incelendiğinde özellikle yanma kaynaklı kirleticilerde son yılda azalma olduğu iddia edilmektedir (1). Bakanlığın kayıtlarına göre 1990-2018 yılları arasında CO ve PM_{10} emisyonlarında azalma gözlenmekle birlikte SO_2, NO_x, NMVOC ve NH_3 emisyonlarında önemli ölçüde artış gerçekleşmiştir (1) (Tablo 1).

Tablo 1. SO_2, NO_x, NMVOC, NH_3, CO ve PM_{10} için emisyon eğilimleri (Çevre ve Şehircilik Bakanlığı, 2020)

Değişim (%)	SO_2	NO_x	NMVOC	NH_3	CO	PM_{10}
Eğilim (1990-2018)	46	202	21	23	-22	-16
Eğilim (2017-2018)	4	-1	-2	9	-25	-16

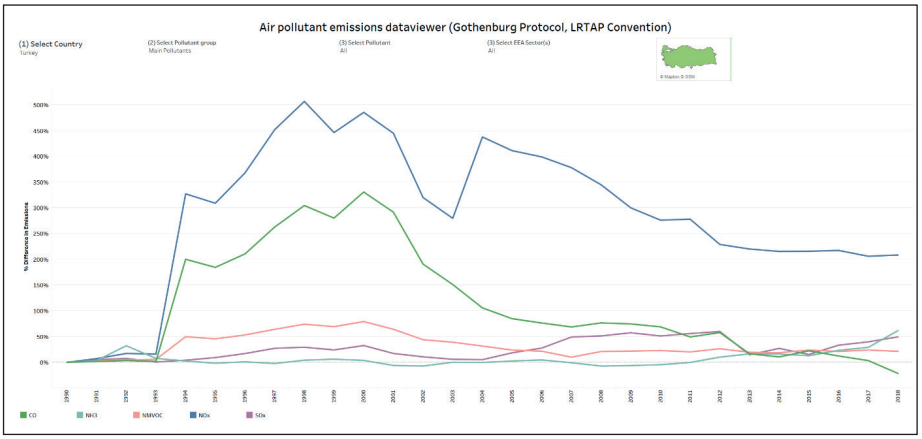
Çevre ve Şehircilik Bakanlığı kayıtlarına göre gerek 1990-2018 gerekse de 2017-2018 yılları arasında PM_{10} emisyonlarında %16'ya varan bir azalma gözlenmiştir. Avrupa Çevre Ajansı veri tabanına göre azalma %14,4 oranında gerçekleşmiştir (6). Ancak Türkiye'de $PM_{2.5}$ emisyonlarında çok büyük bir artış söz konusudur. Avrupa Çevre Ajansı veri tabanına göre Türkiye'de $PM_{2.5}$ emisyonları 2018'de 1990 yılına göre %4069 oranında artış göstermiştir (6) (Şekil 11).



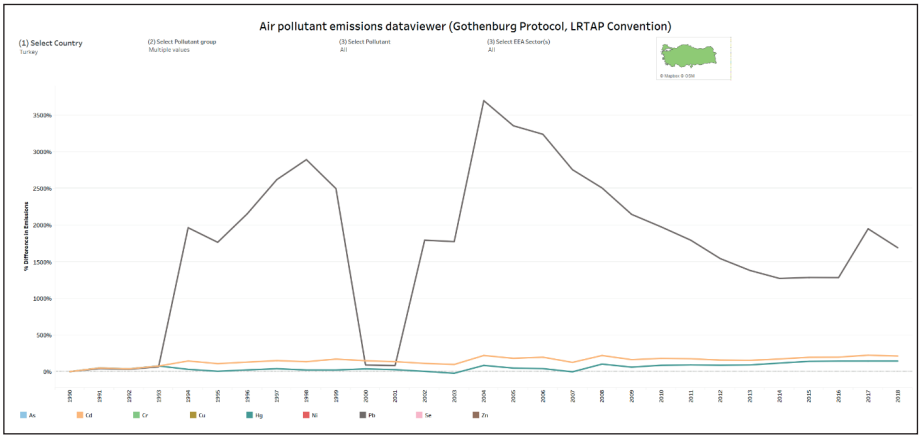
Şekil 11. Türkiye'de PM emisyonlarının artış eğilimi (EEA, 1990-2018)

Avrupa Çevre Ajansı veri tabanına göre Türkiye'de 1990-2018 yılları arasında NO_x emisyonları %209, NH_3 emisyonları %62, SO_x emisyonları %50, NMVOC emisyonları %21 artış gösterirken, CO emisyonları %21 azalmıştır[5] (Şekil 12).

Türkiye'de 1990-2018 yılları arasında ağır metal emisyonlarında da artış gözlenmiştir. Avrupa Çevre Ajansı veri tabanına göre Türkiye'de 1990-2018 yılları arasında kurşun emisyonları %1692, kadmiyum emisyonları %213 ve cıva emisyonları %144 artış göstermiştir (6) (Şekil 13).



Şekil 12. Türkiye'de temel hava kirleticilerinin emisyonlarındaki değişim (EEA, 1990-2018)



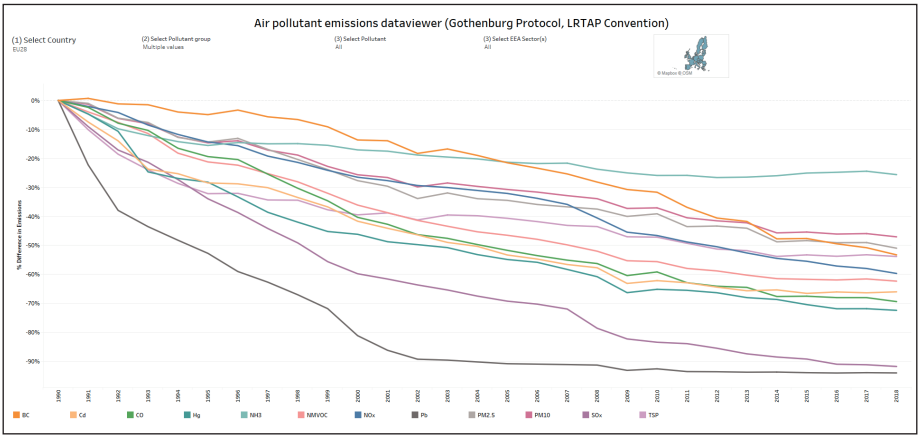
Şekil 13. Türkiye'de ağır metal (Pb, Cd ve Hg) emisyonlarındaki değişim (EEA, 1990-2018)

Türkiye'de hemen her hava kirleticisi emisyonunda artış gözlenirken, 1990-2018 yılları arasında Avrupa Birliği ülkelerinde (EU28) hava kirletici emisyonları azalmıştır (Şekil 14). Avrupa ülkelerinde 1990-2018 yılları arasında NH_3 emisyonları %26, PM_{10} emisyonları %47, $PM_{2.5}$ emisyonları %51, NO_x emisyonları %60, NMVOC emisyonları %62, kadmiyum emisyonları %66, CO emisyonları %69, cıva emisyonları %72, SO_x emisyonları %92 ve kurşun emisyonları %94 azalmıştır (6).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Ülkemizde kurulu bulunan hava kalitesi ölçüm istasyonlarının %49,3'ünün verileri Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın yıllık raporlarında ölçüm yetersizliği nedeniyle yer alamamaktadır. İki ilimizde hiçbir hava kalitesi istasyonu çalıştırılamadığı için, hava kalitesi izlemi yapılmamaktadır. Hava kalitesi ölçüm istasyonu başına düşen alan söz konusu olduğunda da görüldüğü gibi, Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın verisi yayınlanan hava kalitesi ölçüm istasyonları ülkemizin hava kalitesini izlemek konusunda yeterli düzeyde değildir. Bakanlığın ivedi olarak mevcut istasyonları çalışır duruma getirmesi ve ölçümü yapılan her bir kirleticinin istasyon bazında aylık, mevsimlik ve yıllık verilerini raporlarında yayınlaması gerekir.

Türkiye'de hâlen $PM_{2.5}$ için ulusal bir sınır değer kabul edilmemiştir. Bu durum partiküler madde kirliliğinin gerçek boyutunu gizlemektedir. Örneğin 1990-2018 yılları arasında PM_{10} kirliliğinde %14,4 oranında bir azalma söz konusuyken (Bu azalmanın da ayrıntılı olarak incelenmesi gerekir), $PM_{2.5}$ kirli-



Şekil 14. Avrupa Birliği ülkelerinde (EU28) hava kirletici emisyonlarındaki değişim (EEA, 1990-2018)

liğinde 40 kattan fazla artış meydana gelmiştir (6). Çevre ve Şehircilik Bakanlığı mevcut $PM_{2.5}$ ölçümü yapılan hava kalitesi istasyonlarının verilerini yıllık raporlarında açıklamalıdır.

Yıllık ortalama PM_{10} derişimleri yurt çapında ölçüm yapılan 174 hava kalitesi istasyonundan yalnızca 5'inde (%2,9) Dünya Sağlık Örgütü'nün rehber değerinin altındadır. Türkiye 2020 yılında da yaygın bir partiküler madde kirliliği altındadır.

Yıllık ortalama SO_2 derişimleri yurt çapında ölçüm yapılan 165 hava kalitesi istasyonundan 149'unda (%90,3) Dünya Sağlık Örgütü'nün rehber değerinin altındadır. Bu sevindirici bir durum olmakla birlikte, ülkemizde 2015'ten sonra kükürt emisyonlarındaki artış dikkat çekicidir (Şekil 7).

Yıllık ortalama NO_2 derişimleri yurt çapında ölçüm yapılan 141 hava kalitesi istasyonundan 98'inde (%69,5) Dünya Sağlık Örgütü'nün rehber değerinin altındadır. Ülkemizde Çevre ve Şehircilik Bakanlığı tarafından 17'si doğu ve güneydoğu Anadolu bölgesinde olmak üzere 22 ilde NO_2 düzeyine ilişkin herhangi bir veri yayınlanamaması dikkat çekicidir.

Ülkemizde temel hava kirleticileri söz konusu olduğunda hava kirliliğinden büyük ölçüde enerji üretimi, endüstri ve ulaşım sorumludur. Tarımsal üretimlerin sorumlu olduğu NH_3 ve NMVOC kirliliği de göz ardı edilmemelidir. Özellikle 2015 yılından sonraki NH_3 emisyonlarındaki artış dikkat çekicidir.

Ülkemizde 1990-2018 yılları arasında CO ve PM_{10} dışındaki bütün temel kirleticiler ile ağır metal emisyonlarında büyük bir artış söz konusudur. $PM_{2.5}$, kurşun, kadmiyum, cıva ve NO_x emisyonlarındaki dramatik artış dikkat çekicidir.

Türkiye'de 1990-2018 yılları arasında hava kirletici emisyonlarında büyük artışlar yaşanırken, Avrupa Birliği ülkelerinde (EU28) hava kirleticilerinin hepsinde bir azalma gözlenmiştir. Türkiye'nin erken ölümlerde, hastalanmalarda, hastaneye yatışlarda, ilaç kullanımında ve sağlık harcamalarında büyük bir yeri olan hava kirliliğini azaltmak için ivedi olarak yurt çapında temiz hava eylem planlarını yürürlüğe koyması, süreci bilimsel bir izdüşümden izlemesi ve değerlendirmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. T.C. Çevre ve Şehircilik Bakanlığı. 6. Türkiye Çevre Durum Raporu.; 2020. https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/icerikler/tc-dr_2020-rapor-v18-web-20210217135643.pdf
2. T.C. Çevre ve Şehircilik Bakanlığı. Hava Kalitesi Bülteni, Yıllık 2020.; 2021. https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/icerikler/bulten-yillik-2020-20210308142700.pdf
3. TÜİK. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Sonuçları, 2020. Published 2021. https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Adrese-Dayali-Nufus-Kayit-Sistemi-Sonuclari-2020-37210#:~:text=Türkiye nüfusu 83 milyon 614,698 bin 377 kişi oldu
4. T.C. Milli Savunma Bakanlığı Harita Genel Müdürlüğü. İl ve İlçe Yüzölçümleri. Published 2021. Accessed August 12, 2021. https://www.harita.gov.tr/urun/il-ve-ilce-yuzolcumleri/176
5. T.C. Çevre ve Şehircilik Bakanlığı. Türkiye Çevre Durum Raporu.; 2016. https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/editordosya/tcdr_tr_2015.pdf
6. European Environment Agency. Air pollutant emissions data viewer (Gothenburg Protocol, LRTAP Convention) 1990-2018. Published 2021. https://www.eea.europa.eu/data-and-maps/dashboards/air-pollutant-emissions-data-viewer-3

Hava Kirliliği ve Sağlığın Sosyal Belirleyecileri

Ali Kocabaş

Sanayi devriminden sonra geçen 250 yılın sonunda, dünya nüfusunun %99'u kirli hava solumakta ve her yıl 7 milyon kişi hava kirliliği nedeniyle ölmektedir. Hava kirliliği günümüzde dünyadaki en büyük çevresel hastalık ve erken ölüm nedeni hâline gelmiştir. Buna su, toprak kirliliği ve mesleki kirlenmeyi de eklersek, her 6 ölümden birinin çevresel kirlilik nedeniyle oluştuğu gözlenmektedir. Küresel iklim değişikliği ve biyolojik çeşitlilik kaybını da düşünürsek bu olumsuz gelişmelerin altında yatan ekonomik politik sistemi ve mekanizmaları daha güçlü sorgulamamız gerekmektedir.

Bugün tüm ölümlerin yaklaşık %80'inin nedeni olan kronik hastalıkların, dünyada yaygın olarak gözlenen gelir/servet eşitsizliğinin ve son iki yıldır yaşadığımız pandeminin tüm bu süreçlerle bağlantısı kavrandığında yaşadığımız sürecin ağırlığı daha iyi anlaşılacaktır.

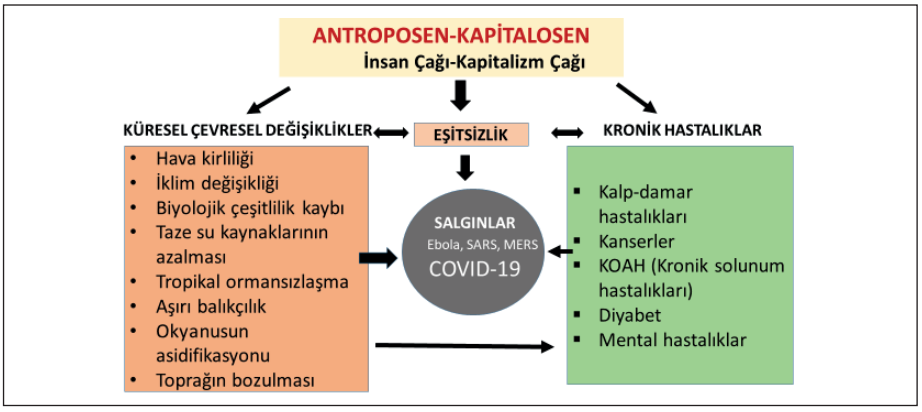
Bugün yaşadığımız tüm küresel çevresel kirlilik ve değişikliklikler ile kronik hastalıklardan ve pandemiden, bu sürecin gelişiminde hiçbir sorumlulukları olmadığı halde en çok etkilenenlerin yoksullar, ırksal/etnik azınlıklar, ötekileştirilen gruplar, kadınlar ve göçmenler olması hiç şaşırtıcı değildir. Sosyal eşitsizliklere çevresel eşitliklerin eklenmesi yaşanan sosyal, ekonomik ve sağlık yükünü ileri derecede artırmaktadır. Bunun farkında olunulması, sorunun çözümünü de ışık tutacaktır.

ANTROPOSEN VE KİRLİLİK

18. yüzyılın ikinci yarısında İngiltere'de başlayan sanayi devriminden beri geçen 250 yıl, günümüzde gezegenimizi ve insan sağlığına tehdit eden çok önemli gelişmelerin gerçekleştiği bir dönem olmuştur. İlk fabrikaların açılması, ilk kez kömürün bu fabrikalarda kullanılmaya başlaması ile başlayan bu süreç, serbest piyasa ekonomisinin (kapitalizmin) giderek artan ağırlığıyla yönetilen ve son 20 yılda da küreselleşme adı altında (neoliberalizm) ulus ötesi şirketler

aracılığıyla bütün dünyayı etkileyen bir dönem olmuştur. Bu dönem, insanın/sermayenin doğaya hâkim olma ve onu ticari meta hâline getirme çabasının bugün nasıl doğanın ve tüm canlıların hayatını tehdit eder hâle geldiğinin de tarihidir. Özellikle 20. yüzyılın ortalarından itibaren giderek ivmelenen bu süreç tüm dünyada çok önemli çevresel değişikliklere yol açmıştır. Bu değişiklikler; hava kirliliği, iklim krizi, biyolojik çeşitlilik kaybı, taze su kaynaklarının azalması, tropikal ormansızlaşma, aşırı balıkçılık, okyanusların asidifikasyonu ve toprağın bozulmasını içermektedir (1). Bu değişiklikler insan uygarlığını destekleyen doğal sistemlerin çoğuna zarar vermiş, son onlu yıllarda sağlıkta ve kalkınmada ulaşılan ilerlemeyi geri döndürme potansiyeline ulaşmıştır. Dünya sisteminde insan/sermaye eliyle gerçekleştirilen bu değişiklikler öylesine yaygın hâle gelmiştir ki, geçen 250 yıllık dönem bu nedenle yeni bir jeolojik çağ anlamında "Antroposen" (Anthropocene) yani insan çağı olarak tanımlanmıştır. Muhtemelen "Kapitolosen" deyimi (kapitalizm çağı) gerçeği daha iyi ifade etmektedir. Çünkü bu dönemde uygulanan bir ekonomik politik pratik (kapitalizm) ve ahlâkî-ideolojik anlayışın (liberalizm) yaygınlaşması, bir doğaya uyum dinamiği olmaktan çıkıp, doğaya uyumu bozan bir "dinamit" hâline gelmiştir. Bu süreçte gelişen gelir/servet eşitsizliği ve 1950'lerden beri kronik hastalıkların giderek yaygınlaşması ve iki yılı aşkın bir süredir yaşadığımız COVID-19 pandemisi de bu süreçle yakından ilişkilidir (Şekil 1).

Son 250 yılda gerçekleşen bu değişiklikler, özellikle 1950'lerden sonra insan sağlığında çok önemli ve hâlâ yeterince anlaşılmamış sağlık etkilerine yol açmıştır. KOAH, kalp-damar hastalıkları, kanserler, diyabet ve mental hastalıklar içeren kronik hastalıklar küresel hastalık yüküne en çok katkıda bulunan hastalıklar hâline gelmişlerdir. Küresel çevresel değişikliklere yol



Şekil 1. Antoposen ve etkileri

açan ekonomik-politik sistem aynı zamanda bir seri mekanizma ile kronik hastalıkların da riskini artırmıştır (tütün endüstrisi, gıda endüstrisi, fosil yakıt endüstrisi vb).

ÇEVRESEL KİRLİLİK VE SAĞLIK

Kirlilik, insan/sermaye kökenli istenmeyen atıkların havaya, toprağa, suya ve okyanusa maliyeti ve sonuçları dikkate alınmadan salınması/ bırakılmasıdır. Bu durum, insan sağlığı ve gezegen sağlığı için varoluşsal bir tehdittir ve modern toplumların sürdürülebilirliğini riske atmaktadır. Kirlilik, havanın ince partikül madde (PM), ozon, sülfür ve nitrojen oksitlerlerce kontaminasyonunu, taze su kirliliğini, okyanusların civa, nitrojen, fosfor, plastik ve petrol atıkları ile kontaminasyonunu ve toprağın kurşun, civa, pestisit, endüstriyel kimyasallar, elektronik atıklar ve radyoaktif atıklarla zehirlenmesini içerir (2).

Lancet Kirlilik ve Sağlık Komisyonunun son raporunda (2022), Küresel Hastalık Yükü Zedelenmeler ve Risk Faktörleri 2019 çalışmasının (GBD 2019) verileri kullanılarak kirliliğe bağlı (toplam hava, toprak, mesleki, kurşun kirliliği) nedeniyle her yıl dünyada 9 milyon kişinin öldüğü ve bunun da toplam ölümlerin 6'da biri olduğu bildirilmiştir (Tablo 1). Aynı raporda 2015'den beri aşırı yoksullukla ilişkili geleneksel kirliliğe (iç ortam hava kirliliği, su kirliliği ve sanitasyona) bağlı ölümlerin azaldığı, fakat modern kirlililiğe (dış ortam hava kirliliği ve kurşun gibi toksik kimyasal kirliliğe, mesleki kirliliğe) bağlı ölümlerin arttığı raporlanmıştır. Endüstrileşme, kontrolsuz kentleşmenin, nüfus artışı, fosil yakıt kullanımının ve uygun ulusal ve uluslararası kimyasal politikaların yokluğuna bağlı olarak modern kirliliğe bağlı ölüm riskinin 2015'den beri %7, 2000'den beri de %66 arttığı izlenmiştir.

Birleşmiş Milletler, bazı ulusal hükümetler ve konu ile ilgili kuruluşların çabalarına karşın, tüm dünyada, özellikle de kirliliğin en şiddetli olduğu düşük-orta gelirli ülkelerde kirlilikle ilgili anlamlı bir iyileşme sağlanamamıştır. Kirlilik, iklim değişikliği ve biyoçeşitlilik kaybı üçlüsü, birbirleriyle yakından bağlantılı süreçlerdir ve günümüzün en önemli küresel çevre sorunlarıdır. Yüksek gelirli ülkelerde kirlilik yerel bir sorun olarak algılanmakta ve yerel, ulusal ve bazen de bölgesel düzenlemeler ile sorunun çözüleceği beklenmektedir. Fakat, her geçen gün kirliliğin bir gezegen tehdidi olduğu, kirlilik kaynakları, yayılımı ve sağlık etkilerinin yerel sınırları aştığı ve küresel bir yanıta gereksinim gösterdiği daha iyi anlaşılmaktadır. Tüm modern kirleticilere karşı küresel bir eylemliliğe gereksinim bulunmaktadır. Bunun için yürütelecek küresel çabaların diğer küresel çevre politikaları ile özellikle de büyük ölçekte tüm fosil yakıtlardan temiz yenilenebilir enerjiye geçiş çalışmaları ile sinerji yaratılarak yürütülmesi, kirliliğin önlenmesi, iklim değişikliğinin hafif-

Tablo 1. Kirliliğe yüklenebilir ölümlerin(milyon), kirlilik tipi ve cinsiyete göre küresel tahmini (2)

	Kadın	Erkek	Toplam
Toplam hava kirliliği	2.92	3.75	6.67
Ev içi hava kirliliği	1.13	1.18	2.31
Dış ortam partikül kirliliği	1.70	2.44	4.14
Dış ortam ozon kirliliği	0.16	0.21	0.37
Toplam su kirliliği	0.73	0.63	1.36
Güvenli olmayan sanitasyon	0.40	0.36	0.76
Güvenli olmayan kaynak	0.66	0.57	1.23
Toplam mesleki kirlilik	0.22	0.65	0.87
Karsinojenler	0.07	0.28	0.35
Partiküller	0.15	0.37	0.52
Kurşun kirliliği	0.35	0.56	0.90
Toplam modern kirlilik	2.28	3.55	5.84
Toplam geleneksel kirlilik	1.85	1.81	3.66
Toplam kirlilik	3.92	5.09	9.01

letilmesi ve böylece gezegen sağlığı için ikili yarar sağlanması açısından etkili bir strateji olacaktır.

Lancet Komisyonunun 2017 Raporunda, kirliliğin toplam 4-6 trilyon dolarlık bir ekonomik kayba neden olduğu (küresel ekonomik çıktının (GDP) %6.2 si) belirtirken, bu ekonomik kaybın %82'sinden iç ve dış ortam hava kirliliğinin sorumlu olduğu bildirilmiştir. Buna ek olarak Komisyon Raporu, kirlilikle ilgili derin eşitsizliği de vurgulamıştır. Çünkü, kirlilikle ilişkili ölümlerin %92'si ve kirlilikle ilişkili ekonomik kayıpların büyük kısmı düşük-orta gelirli ülkelerde gerçekleşmektedir.

Her ne kadar kirliliğin çoğu, köken aldığı ülkedeki kirlilik kaynaklarının yanında kalmasına rağmen, sınır ötesi kirleticilerin rüzgârla, su, gıda zincirleri ile tüketici ürünleri ile uzak mesafelere kadar taşınabildiğini gösteren kanıtlar giderek artmaktadır.

Küresel rüzgârlar hava kirliliğini Doğu Asya'dan Kuzey Amerika'ya, Kuzey Amerika'dan Avrupa'ya ve Avrupa'dan Kuzey kutbuna ve Santral Asya'ya taşımaktadır. Avrupa'da hava kirliliğine maruziyetin önemli bir kısmı Avrupa'da olmayan kaynaklardan kökenlenmektedir. Çin'deki endüstriyel aktivite Japonya, Güney Kore, Taiwan'da ve ABD'de Kaliforniya'ya kadar yerlerde hava kirleticilerini artırmaktadır.

Kirletici kaynakları aynı zamanda daha az somut sınırlardan da karşıya yayılabilmektedir. Daha zengin ülkeler kendi kirletici kaynaklarını yurtdışındaki düşük gelirli ülkelere taşımakta ve bu ülkelerde kirlilik ülke içinde artmaktadır. Çin, her iki problemi birlikte yaşamaktadır. Çin, ev içi ve yerli fabrikalardan kaynaklanan $PM_{2.5}$ emisyonunu başarılı bir şekilde azaltırken, ihraç ürünlerinden kaynaklı emisyonlar artmakta, bu artışın %60'dan fazlası OECD ülkelerinde kullanılmak üzere gönderilen malların üretiminden kaynaklanmaktadır.

$PM_{2.5}$'a bağlı hava kirliliğinin sağlık maliyeti konulu bir Dünya Bankası çalışması, GBD2019 verilerini kullanarak, iç ortam hava kirliliği ve dış ortam $PM_{2.5}$ kirliliğine bağlı olarak 2019 yılında küresel ekonomik iyilik kaybının küresel ekonomik çıktının %6.1'ini oluşturduğunu göstermiştir. Hava kirliliğinin ekonomik etkisi özellikle Doğu Asya ve Pasifik bölgelerinde oldukça şiddetlidir.

Kirlilik kronik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Dünya Sağlık Örgütü 2018'de kronik hastalıklar için tanımladığı beş risk faktörünün biri de iç-dış ortam hava kirliliğidir (1).

HAVA KİRLİLİĞİ

Hava kirliliği; insan/sermaye aktiviteleri sonucu havada, istenmeyen ve genellikle insan sağlığını tehdit eden ve ekosisteme (tüm canlılar, bitki örtüsü, toprak, su, organik ve inorganik cansız varlıklar vb) zarar veren herhangi bir maddenin bulunması olarak tanımlanır. Doğal kaynaklardan oluşan (volkanik patlamalar, orman yangınları, toz fırtınaları, deniz tuzu, çöl kumları) hava kirliliği, bu tanımlamanın dışında kalmaktadır (3).

Pollutom ise insan sağlığına zarar verme potansiyeli taşıyan tüm kirlenme formlarının toplamıdır. Pollutom, ekspozomun bir alt kümesi olarak görülebilir. Ekspozom ise yaşam boyu (gebelik, yeni doğan, çocukluk, adölesan, yetişkin hayat (mesleki maruziyetleri de içerir) ve ileri yaşlardaki tüm kirletici maruziyetlerinin toplamını içerir.

Hava kirliliği kendi içinde ev içi (veya iç ortam) hava kirliliği ve dış ortam hava kirliliği (troposferik ozon kirliliği dahil) olarak ikiye ayrılır. Ağır yoksulluk ve geleneksel yaşam tarzı ile ilişkili kirlilik formu olan ev içi hava kirliliği yavaşça azalmaktadır. Buna karşılık, fosil yakıtların kullanıldığı endüstri, madencilik, elektrik üretimi, mekanize tarım ve petrol ürünleri kullanan araç trafiğinin oluşturduğu kirlilik formları (dış ortam hava kirliliği) giderek artmakta ve bu artış en belirgin olarak hızlı gelişen ve endüstrileşen düşük ve orta gelirli ülkelerde gözlenmektedir. Nitekim, giderek artan modern dış

ortam hava kirliliğine ikincil ölümler ilk kez 2005 yılından itibaren geleneksel ev içi hava kirliliğinin neden olduğu ölüm sayıların geçmiş durumdadır.

Hava kirleticiler: Hava kirliliğine neden olan ve insan/sermaye kaynaklı olan hava kirletiler, kendi içlerinde birincil (primer) ve ikincil (sekonder) olarak ikiye ayrılırlar:

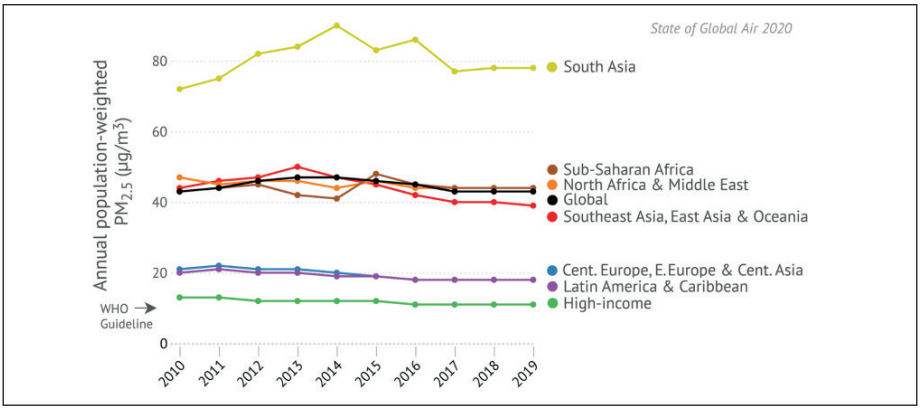
- Birincil kirleticiler, genellikle endüstriyel ve ulaşım kaynaklarından salındığında doğrudan havayı kirleten kirleticilerdir. Bunlar; partikül maddeler ($PM_{10,}$ $PM_{2.5}$, $PM_{0.1}$), sülfür oksitler (SO_2), nitrojen oksitler (NO, NO_2), reaktif hidrokarbonlar (uçucu organik bileşikler) ve karbon monoksitdir (CO).
- İkincil kirleticiler ise atmosferde iki primer kirleticinin tepkimeye girmesiyle yeni oluşan kirleticilerdir. Sıcaklık ve nem gibi (meteorolojik) koşullar kirleticilerin dönüşmesinde etkili olur. Bunlar; ozon (O_3), sülfürik asit ve amonyum nitrat aeresolleri'dir.

Bu kirleticilerden PM %85 oranında, SO_2>%99 oranında, NOx>%99 oranında, CO>%92 oranında, uçucu organik bileşikler ise %66 oranında enerjinin (fosil yakıtlar veya biyomas) kullanıldığı kaynaklardan (termik santral, endüstri, ulaşım ve binalardan) ortama salınmaktadır. Yüksek ve orta gelirli ülkelerde yakıt olarak fosil yakıt (kömür, petrol, doğal gaz) yakılması, düşük gelirli ülkelerde ise biyokütle yakılması havadaki partikül kirliliğini %85'inden ve sülfür ve nitrojen oksitlerine bağlı kirliliğin hemen tümünden sorumludur. Fosil yakıtlar, aynı zamanda iklim değişikliğine neden olan sera gazlarının ve kısa süreli iklim kirleticilerinin temel kaynağıdır. Elektrik üreten santraller, kimyasal üreten kuruluşlar, maden işletmeleri, ormansızlaşma ve petrol ürünleri ile çalışan araçlar gibi anahtar karbondioksit yayıcılar da kirliliğin temel kaynaklarıdır. Kömür dünyanın en kirletici fosil yakıtıdır ve kömür yakılması hem kirliliğin, hem de iklim değişikliğinin önemli bir nedenidir (4,5).

Dünyada hava kirliliğinin durumu ve sağlık etkileri konusunda son yıllarda yayınlanan iki önemli rapor bulunmaktadır. Bu iki raporda antropojenik ve doğal kaynaklara bağlı hava kirliliği birlikte değerlendirilmiştir (6).

(a) Dünya Sağlık Örgütünün 103 ülkede 3000 yerleşim yerinden topladığı PM_{10} ve $PM_{2.5}$ verileri ile 2016'da güncellediği hava kalitesi veri bankasına dayanan rapor. Bu rapor ozon veya NOx'in etkilerini, kanıtların sınırlı olduğu gerekçesiyle ayrı olarak değerlendirmemiştir (4,5).

Dünya Sağlık Örgütüne (DSÖ) göre, günümüzde dünya nüfusunun %99'u Dünya Sağlık Örgütünün hava kalitesi eşik değerinin üzerinde hava kirliliğinin bulunduğu yerlerde yaşamaktadır (7). DSÖ'ye göre 2016 yılında hem şehirler, hem kırsal alanlarda toplam 4.2 milyon kişi dış ortam hava kirliliğine



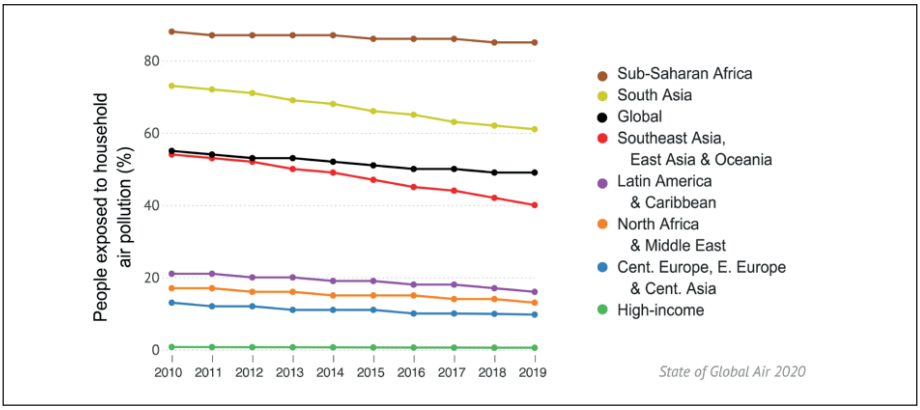
Şekil 2. Populasyon-ağırlıklı yıllık ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarının küresel olarak ve GBD süper bölgelerinde 2010-2019 arasındaki değişimi (8)

nedeniyle ölürken, bu erken ölümlerin %91'i düşük ve orta gelirli ülkelerde, özellikle DSÖ Güney-Doğu Asya ve Batı Pasifik bölgelerinde gerçekleşmiştir (Şekil 2,3).

Tüm dünyada yaklaşık 2.6 milyar kişi kirletici açık ocaklar veya gazyağı, biyokütle (odun, tezek ve bitki atıkları) veya kömür kullanan basit sobalarla yemek pişirmektedir. Bu kişilerden 3.8 milyon kişi de ev içinde açık ocaklarda veya kirletici sobalarda katı yakıtlar (biyokütle ve kömür) ve gazyağı kullanılarak yapılan ısınma, aydınlatma ve yemek pişirme pratiği nedeniyle oluşan iç ortam hava kirliliği nedeniyle ölmektedir. Dünya Sağlık Örgütüne göre hava kirliliği tüm dünyada her yıl toplam 7 milyon ölüme neden olmaktadır.

(b) Küresel Hastalık Yükü 2019 çalışması ve buna dayanarak oluşturulan Küresel Hava Durumu 2020 (State of Global Air/2020) raporu. Bu rapor, dış ortam hava kirliliği için sadece $PM_{2.5}$ ve ozon verilerini dikkate alırken, ev içi hava kirliliği için de sadece yemek pişirmede katı yakıt kullanımını dikkate alan bir tahminde bulunmuştur.

Küresel Hastalık Yükü 2019 çalışması ve bu çalışmanın verilerini kullanarak hazırlanan Küresel Hava Durumu/2020 (State of Global Air/2020) Raporuna göre, hava kirliliği, tüm dünyada en çok ölümlere neden olan risk faktörleri sıralamasında, yüksek kan basıncı, tütün ve diyetle ilişkili risklerden sonra 4. sırada yer almaktadır ve çok iyi bilinen birçok risk faktöründen (yüksek kan şekeri, yüksek VKİ, malnütrisyon, alkol kullanımı, fiziksel inaktivite gibi) daha çok ölüme neden olmaktadır (8).



Şekil 3. Yemek pişirmek amacıyla katı yakıt kullanan populasyon oranının küresel olarak ve GBD süper bölgelerinde 2010-2019 arasındaki değişimi (8)

Bu raporda, dış ortam hava kirliliği için $PM_{2.5}$ ve yere yakın düzeydeki (troposferik) ozona odaklanırken, ev içi hava kirliliği için yemek pişirmede kullanılan katı yakıtlara (kömür ve biyokütle) odaklanmıştır. Bu rapora göre hava kirliliği (dış ortam $PM_{2.5}$, ozon ve ev içi hava kirliği toplam) 2019 yılında toplam 6.8 milyon erken ölüme neden olmuştur. Bu ölümlerin 4.5 milyonu dış ortam hava kirliliğine (4.14 milyonu $PM_{2.5}$'a, 365 bini ozona bağlı) ve 2.31 milyonu iç ortam hava kirliliğine bağlıdır. Bu verilere göre hava kirliliği 2019'da dünyada gerçekleşen tüm ölümlerin %12'sinden, bir diğer ifade ile her 9 ölümden birden fazlasından sorumludur.

Hava kirliliğine kısa süreli maruziyet, olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilir. Örneğin kirliliğin yüksek olduğu günlerde astım semptomları alevlenebilir, solunum ve kalp-damar hastalığı bulunanlarda hastaneye yatışlar ve hatta ölümlerde artış gözlenebilir.

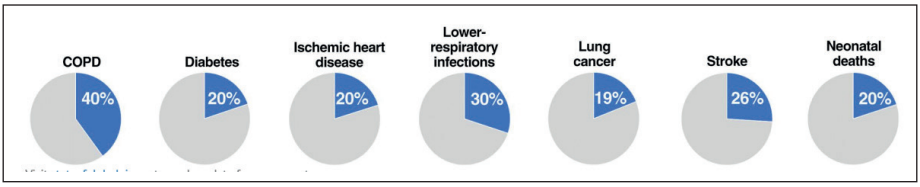
Hava kirliliğine uzun süreli maruziyet ise iskemik kalp hastalığı, akciğer kanseri, KOAH, alt solunum yolu enfeksiyonu (pnömoni gibi), inme, tip 2 diyabet gibi hastalıkların oluşumu ve bu hastalıklardan ölüm riskindeki artışa katkıda bulunur. Son yapılan çalışmalar, hamilelik döneminde uzun süreli partikül hava kirliliğine maruz kalmanın düşük doğum ağırlığına ve erken doğumlara yol açabildiğini göstermektedir. Hâlen yürütülmekte olan çalışmalarda hava kirliliğinin astım ve bilişsel hastalıkların gelişimindeki rolü ve olası diğer etkileri (kronik böbrek hastalıkları gibi) araştırılmaktadır.

Hava kirliliğine uzun süre maruz kalma, kronik etkilere neden olmaktadır. Hava kirliliğine yüklenen hastalık yükünün %82'sini kronik hastalıklar oluşturmaktadır. Küresel Hastalık Yükü 2019 çalışmasına göre, hava kirliliği

tüm dünyada KOAH'dan ölümlerin %40'ından, tip 2 diyabetten ölümlerin %20'sinden, akciğer kanserinden ölümlerin %19'undan, iskemik kalp hastalıklarından ölümlerin %20'sinden, inmeden ölümlerin %26'sından, alt solunum yolu enfeksiyonlarından ölümlerin %30'undan ve yaşamın ilk bir ayındaki yeni doğan ölümlerinin %20'sinden sorumludur (Şekil 4). Hava kirliliğine bağlanan hastalık yükleri hava kirliliği düzeyi ve niteliğine göre ülkeden ülkeye büyük farklılıklar göstermektedir. Örneğin, hava kirliliğinin (dış ortam $PM_{2.5}$, iç ortam ve dış ortam ozon birlikte) KOAH'a bağlı ölümlere katkısı küresel olarak ortalama %40 iken, bu oran yüksek gelirli ülkelerde %21, düşük gelirli ülkelerde ise %61'e çıkmaktadır. Bu farklılıklar sadece maruziyeti değil, fakat bu bölgelerde toplumun altta yatan sağlığını ve hava kirliliğine duyarlılığını etkileyen diğer sosyal, ekonomik ve demografik faktörlere de bağlıdır (8).

Dış Ortam Ozon Kirliliği: Atmosferdeki ozonun %90'ı, yaklaşık 15-50 km yükseklikteki atmosfer tabakası olan stratosferde bulunur ve ozon tabakası olarak tanımlanır. Stratosferdeki ozon, Güneş'ten gelen ultraviyole radyasyonun çoğunu emer. Böylece dünyayı, güneşten gelen zararlı morötesi radyasyona karşı korur. Ozon deliği kavramı, bu stratosferik "iyi" ozonun yok edilmesini işaret etmektedir. Son birkaç on yıldır insan tarafından üretilen klorofloro-karbonlar (CFC'ler) ve halonlardan gelen klor ve brom gazları, Antarktika'nın yukarısındaki stratosferdeki ozon moleküllerini parçalayarak güney kutup bölgesindeki ozon tabakasının hızlı ve ciddi şekilde tahrip olmasına neden oluyor. Bu yıpranmış bölge, "ozon deliği" olarak biliniyor. Ozon deliğinin küresel ısınmada oynadığı rol ve bunun sonucunda ortaya çıkan iklim değişikliği, insan faaliyetlerinden kaynaklanan etkilere kıyasla küçüktür (9).

Oysa, zemine yakın düzeylerde bulunan ozon (troposfer ozon) (kötü ozon), insan sağlığına, gıda ürünlerine ve bitki örtüsüne zarar veren yüksek düzeyde tepkisel bir kirleticidir. Zemin düzeyindeki ozon kirliliğinin çoğu, insan/sermaye aktivitelerinden (endüstriyel süreçler ve ulaşım) kaynaklanır. Araç ve endüstriyel emisyonlardan kaynaklanan nitrojen oksitlerin, uçucu organik bileşiklerle güneş ışığı altında kimyasal etkileşimleri sonucu oluşur. Doğru-



Şekil 4. Değişik hastalıklara bağlı küresel ölümlerde hava kirliliğine yüklenen oranlar (8)

dan havaya yayılmaz. Dünya yüzeyine yakın yerde konsantrasyonu milyarda 10 (yüzde 0.000001)'i geçen ozon seviyesi**,** ozon kirliliğidir. Yapılan çalışmalar, yüz yıl önce ile karşılaştırıldığında günümüzde ozon seviyesinin %30-70 arttığını işaret etmektedir**.**

Zemin düzeyindeki ozona maruziyet bir kişinin solunum hastalıklarından (özel olarak KOAH'dan) ölme olasılığını artırır . Ozona kısa süreli maruziyet astım alevlenmeleri ve diğer solunumsal sorunlarla ilişkilidir. Uzun süreli maruziyet ise KOAH ile ilişkilidir. 2017 yılında ozon maruziyeti 472 bin kişinin KOAH'dan ölümüne neden olmuştur. Bu rakam KOAH'dan tüm ölümlerin %14'üne karşılık gelmektedir. Ozona yüklenen ölümler 1990-2017 arasında yaklaşık %20 artmıştır. Dış ortam ozon kirliliği en çok Asya ve Ortadoğu ülkelerinde gözlenmektedir (8).

Hava kirliliğine bağlı hastalık yükü tüm yaş gruplarında aynı değildir. Tüm dünyada akut maruziyetlerden en çok çocuklar ve yaşlılar etkilenmektedir. Hava kirliliğine bağlı yeni doğan ölümleri partikül maddenin olumsuz doğum çıktılarına ve alt solunum yolu enfeksiyonlarına bağlıdır. İleri yaş gruplarındaki hava kirliliğine bağlı ölümlerdeki artış ise, alt solunum yolu enfeksiyonları ve kronik hastalıklarla ilişkilidir.

Hava kirliliğinin değişik yaş gruplarına etkisi 1990'dan beri değişmektedir. Artık hava kirliliği en büyük etkisini 50 yaş ve üzeri kesimde kronik hastalıklar şeklinde göstermektedir. 2017 yılında dış ortam hava kirliliğinden ölümlerin %88'i, 50 yaş ve üzeri yaş grubunda izlenirken, sadece %5'i beş yaş altı çocuklarda gerçekleşmiştir. Ev içi hava kirliliğinde durum biraz farklıdır. Ev içi hava kirliliğine bağlı ölümlerin %14'ü, büyük oranda alt solunum yolu enfeksiyonlarına bağlı olarak, beş yaş altı çocuklarda görülmüştür. 1990'da 5 yaş altı çocuklar 2017 yılına göre çok daha büyük yük altında idiler. 1990'da ev içi hava kirliliğinden ölümlerin %32'si , dış ortam hava kirliliğinden ölümlerin ise %17'si beş yaş altındaki çocuklarda görülüyordu. Bu durum, 1990'lardaki hastalık yükünü büyük oranda enfeksiyon hastalıkları oluştururken, günümüzde kronik hastalıkların oluşturması ile ilişkilidir. Sıtma ve pnömoni gibi enfeksiyon hastalıklarının koruma ve tedavisinin iyileşmesi, yemek pişirmek için katı yakıt kullananların sayısında azalma ve popülasyonun yaşam süresinin artması bu sonuca ulaşılmasında büyük katkı sağlamıştır.

Küresel Hava Durumu/2020 raporunda, majör risk faktörlerinin yaşam beklentisindeki kayba katkısı da incelenmiştir (10). Rapora göre, toplam olarak hava kirliliği (dış ortam $PM_{2.5}$, ozon ve ev içi hava kirliliği birlikte), yaşam beklentisini tüm dünyada ortalama 1.8 yıl azaltmaktadır (($PM_{2.5}$: 1 yıl, ev içi hava kirliliği: 0.7 yıl ve dış ortam ozon: 0.07 yıl) (Tablo 2). Dış ortam hava

Tablo 2. Hava kirliliği nedeniyle yaşam beklentisinde kaybedilen yıllar (10)

Bölgeler	Doğumda beklenen yaşam süresi (yıl)	Toplam hava kirliliği	Dış ortam $PM_{2.5}$	Ev içi hava kirliliği
Küresel	73.5	1.8	1.0	0.7
Yüksek SDI	81.0	0.4	0.3	0.0
Yüksek-orta SDI	77.5	1.1	1.0	0.1
Orta SDI	74.6	1.7	1.3	0.3
Düşük-orta SDI	69.7	2.5	1.2	1.1
Düşük SDI	65.5	2.7	0.7	1.9

SDI: Sosyo Demografik Indeks

kirliliğindeki $PM_{2.5}$ ve yemek pişirme amacıyla iç ortamda katı yakıt kullanımına bağlı oluşan $PM_{2.5}$'un birlikte kombine etkisi düşük ve düşük-orta Sosyo Demografik İndekse (SDI) sahip ülkelerde en yüksek düzeylere ulaşmaktadır. Bu ülkelerde yaşam beklentisi sırasıyla 2.7 ve 2.5 yıl azalmaktadır. Özellikle sahra altı Afrikada bulunan düşük gelirli ülkelerde (Etiyopya, Senegal gibi) yaşam beklentisinde ev içi hava kirliliğinin etkisi (1.9 yıl), dış ortam $PM_{2.5}$'un etkisinden (0.7 yıl) önemli oranda yüksektir. Düşük-orta gelirli ülkelerde ise (Nijerya, Kenya, Myanmar gibi) dış ortam $PM_{2.5}$ ve ev içi hava kirliliğinin ortalama etkisi fazla ve benzer büyüklüktedir (sırasıyla 1.2 ve 1.1 yıl). Buna karşın orta ve yüksek SDI'li ülkelerde hava kirliliğine azalmış yaşam beklentisinde dış ortam $PM_{2.5}$ ana risk faktörüdür. Bu eğilim, bölgesel düzeyde de devam eder. Sahra altı Afrikada ev içi hava kirliliğinin neden olduğu yaşam beklentisindeki azalma (1.6 yıl) dış ortam $PM_{2.5}$'un etkisinden (0.5 yıl) daha büyük iken, Güney Asya'da hem dış ortam $PM_{2.5}$'un (1.5 yıl) hem de ev içi hava kirliliğinin yaşam süresine etkisi (1.1 yıl) çok büyüktür.

Bu durum, günümüzde doğan bir çocuğun hava kirliliğinin olmadığı bir dünyaya göre 20 ay erken öleceğini işaret etmektedir. Tek tek bakıldığında bu rakamlar, dış ortam hava kirliliğinde 12 ay, ev içi hava kirliliğinde 9 ay ve dış ortam ozon kirliliğinde bir ay olarak hesaplanmıştır. Diğer risk faktörlerinin yaşam süresine etkisi bakıldığında, diyetle ilgili risklerde 32 ay, tüm kanserlerde 28 ay, tütünde 22 ay, akciğer kanserinde 5 ay erken ölüme neden olacağı hesaplanmıştır (10).

Şehirler, özellikle de endüstrileşmekte olan ülkelerde hızla büyüyen şehirler kirlilikten ciddi boyutta etkilenirler. Dünya nüfusunun %55'ininin oturduğu şehirler küresel ekonomik aktivitenin %85'inden sorumludurlar, insanları yoğun bir şekilde toplarlar, enerji tüketimi, inşaat aktivitesi, endüstri ve trafik tarihsel olarak öngörülemiyecek boyutta gerçekleşir. Kirliliğin

niteliği değişmekte ve dünyanın birçok yerinde giderek kötüleşmektedir. Bu değişiklikler artan enerji tüketimini, yeni materyal ve teknoloji kullanımındaki artışı, düşük-orta gelirli ülkelerdeki hızlı endüstrileşmeyi ve toplumun kırsal alanlardan şehirlere küresel hareketini yansıtmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, özellikle gelişmekte olan ülkelerde fosil yakıt tüketiminin artması ile birlikte küresel ölçekte özellikle kentsel alanlarda dış ortam hava kirliliği seviyelerinin yükseldiğini; 2008 ve 2013 arasında yaklaşık %8 oranında arttığını belirtmiştir. Kirlilik seviyelerindeki bu sürekli artış, özellikle düşük gelirli olan ve ısınma, yemek, sanayide çalışma gibi sebeplerle günlük olarak kirli hava solumak durumunda kalan kişilerde akciğer kanseri riskini, kalp damar hastalıkları ve felç riskini artırmaktadır. Yapılan tahminlere göre kent hava kirliliğinin %25'i trafik, %15'i elektrik üretimi ve endüstri aktiviteleri, %20'si ev içi yakıt yakılması, geri kalan %22'si tanımlanmamış insan aktiviteleri ve %18'i de doğal nedenlerden oluşmaktadır (4,5).

Hava kirliliğinden en çok etkilenecek kesimler; yoksullar, yaşlılar, çocuklar, kronik akciğer hastalığı olanlar (astım ve KOAH), kalp-damar hastalığı olanlar, gebeler, açık havada çalışanlar (inşaat işçileri, polisler, seyyar satıcılar) ve dışarıda ağır egzersiz yapan sporculardır (4,5).

Çevresel kirlilik (hava, su, toprak), yoksulluk, kötü sağlık ve sosyal adaletsizlik iç içedir. Çevresel kirlilik ve kirlilikle ilgili hastalıklar en çok dünyanın yoksul insanlarını ve yoksul ülkeleri etkiler. Kirlilik ile ilgili hastalıklar yoksul ailelere ve toplumlara büyük ekonomik yük getirir ve yoksulluğun daha da artmasına neden olur. Yoksulluk insanları kendilerini hasta edecek bir çevrede, uygun barınma, hava, temiz su ve uygun sanitasyonun bulunmadığı bir çevrede yaşamaya mecbur bırakır. Yoksullar orantısız olarak yoğun şekilde çevresel kirliliğe maruz kalırlar ve bu durum yüksek oranda hastalığa, sakatlığa ve erken ölümlere yol açar. Çevresel kirlilik yoksulluğun nesiller boyu sürmesine neden olur. Hava kirliliği sorunu, eşitsizliklerin derin etkisini çarpıcı biçimde ortaya koyarken, sağlığın sosyal belirleyicileri kavramının önemini bir kez daha sergilemektedir.

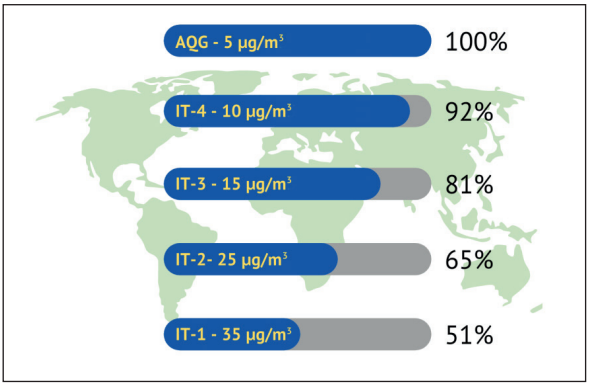
Dünya Sağlık Örgütünce (DSÖ) oluşturulan Hava Kalitesi Rehberi (2005), uzun süreli $PM_{2.5}$ maruziyetinin sağlık etkileri ile kanıtları dikkate alarak önerdiği yıllık ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonu eşik değeri 10 μg/ metre küp, PM_{10} için ise eşik değer yıllık ortalama 20 μg/ metre küptür. $PM_{2.5}$ maruziyeti dünyanın değişik bölgelerinde ve aynı bölge içinde büyük farklılıklar göstermektedir. Hangi hava kirliliği düzeylerinin güvenilmez/tehlikeli sayılması konusundaki bilgilerimiz hâlâ gelişme sürecindedir.

Dünya Sağlık Örgütü, hava kirliliğine maruziyetin sağlık etkileri ile ilgili mevcut kanıtları dikkate alarak Hava Kalitesi Rehberini (WHO Air Quality Guidelines) 2005'den beri ilk kez Eylül 2021'de güncelledi ve 2005 rehberinin sertliği anlamlı boyutta artırıldı. Bu yeni rehber, dünya ülkelerine hava kalite için rehberlik yaparken, kanıta dayalı halk sağlığı önerilerinde de bulundu. DSÖ Hava Kalitesi Rehberinde (WHO AQG 2021) rehber değerlerine ek olarak, hava kirliliği ile ilgili hastalık yükünde tedrici ve anlamlı azaltmalara yol açabilecek gerçekçi planlamaları kolaylaştırmak için geçici/ara hedefler de önerdi (Tablo 3). Rehber değerleri ve geçici/ara hedeflerle birlikte hava kalitesini iyileştirme ve insanların sağlığını korumada ülkeler için güçlü bir teşvik işlevi görecektir (11,12).

Tablo 3. Dünya Sağlık Örgütü'nün yeni Hava Kalitesi rehberine göre (2021) $PM_{2.5}$ konsantrasyon eşikleri (12).

Risk sınıflandırması		$PM_{2.5}$ konsantrasyonu (yıllık ortalama)	Mortalite hızı
Güvenli	Yok/minör risk	≤ 5 μg/m³	Bazal
	Düşük	5-10 μg/m³	%4 artış
	Orta	10-15 μg/m³	%8 artış
Güvensiz	Yüksek	15-25 μg/m³	%16 artış
	Çok yüksek	25-35 μg/m³	%24 artış
	Tehlikeli	35 μg/m³'dan yüksek	%24'den fazla artış

Küresel Hava Durumu 2020/State of Global air 2020 raporunda Küresel Hastalık Yükü Çalışması 2019 verileri, DSÖ'nün güncellenmiş hava kalitesi rehberi ışığında değerlendirilmiş ve hiçbir ülkenin ortalama $PM_{2.5}$ değerinin WHO AQG'nin $PM_{2.5}$ için eşik değeri olan 5μg/m³'nin altında olmadığı saptanmıştır. Araştırılan 204 ülkeden sadece 25'inin (%12) en katı ara hedef olan IT-4'ün <10μg/m³ hedefine sahip olduğu bulunmuştur. Ülkelerin %25'inin (49 ülke) en az sıkı ara hedef (IT-1) olan <35μg/m³ bile karşlıyamadığı saptanmıştır. Bu ülkelerin çoğunun Sahra altı Afrika'da, Kuzey Afrika'da ve Ortadoğu'da ve Güney Asya'da olduğu bildirilmiştir. Bu durum, dünya nüfusunun yarıdan fazlasının (%51) $PM_{2.5}$ düzeyi 35μg/m³ (IT-1) üstünde olan bölgelerde yaşadığını göstermektedir. Diğer taraftan, yüksek gelirli ülkelerde nüfusun %1'den azı bu düzeylerde hava kirliliğine maruz kalmaktadır. Türkiye için bu oran %2 olarak bildirilmiştir. Aynı oran, Mısır, Pakistan ve Bangladeş için %100, Nijerya için %98, Hindistan için %93, Çin için %78 ve İran için %54 olarak bildirilmiştir (11).



Şekil 5: DSÖ'ün önerdiği (2021) $PM_{2.5}$ düzeyini aşan bölgelerde yaşayan dünya nüfusunun yüzdesi (11) IT

2019 yılında dünya nüfusunun %92'si DSÖ hava kalitesi rehberinde (2021) ozon için önerilen 60µg/m³ eşik değerinin üstünde bulunduğu bölgelerde yaşamaktadır. $PM_{2.5}$'dan farklı olarak ozon düzeyleri hem gelişmiş hem de düşük-orta düzeyde gelişmiş ülkelerde yüksek bulunmuştur (11).

Dünya Bankası tarafından yapılan Hava Kirliliği ve Yoksulluk konulu yeni bir çalışmada (2022) ilk kez DSÖ'nün yeni hava kalitesi rehberine göre küresel $PM_{2.5}$ tahmini sunulmuş ve bunun ulusal ve ulus altı yoksulluk düzeyleri ile etkileşimini raporlanmıştır (12).

Her ne kadar hava kirliliği ile ilgili ölümler konusunda yapılan küresel tahminler çalışmadan çalışmaya bir miktar farklılık gösterse de tüm kanıtlar, hava kirliliğinin önde gelen ölüm nedenlerinden biri olduğunu göstermektedir. Birçok faktörün birleşmesiyle bu yük oransız olarak düşük ve orta gelirli ülkelerde ortaya çıkmaktadır. Özellikle Güney ve Doğu Asya'daki gelişmekte olan ülkelerde büyük bir nüfus, nüfusun yoğun olduğu kentsel alanlarda yaşamaktadırlar. Daha az katı hava kalitesi düzenlemeleri, yaşlı kirletici makina ve araç prevalansı , sübvanse edilmiş fosil yakıtlar, sıkışık kent ulaşım sistemleri, hızla gelişen endüstriyel sektörler ile tarımda "kes ve yak" pratiklerinin tümü birlikte artmış konsantrasyon seviyelerine katkıda bulunurlar. Bunlara ek olarak, yüksek prevalansda fiziksel ve açık ortam işgücü varlığı, daha fazla insanın artmış maruziyetle karşılaştığı anlamına gelmektedir. Sağlık hizmetleri sunumuna ulaşılabilirlik, varlığı ve niteliğindeki kısıtlamalar da gelişmekte olan ülkelerde hava kirliliğine ilişkin mortaliteyi daha da artırmaktadır.

Hindistan'daki hava kirliliği ile ilgili kanıtlar, kömür yakma kapasitesindeki bir GW'lık artış üretim yerine uzak bölgelere göre yakın bölgelerde yeni doğan ölüm hızlarında %14'lük bir artışa karşılık gelmektedir. Bu etki gelişmiş ülkelerdeki tahminlerden 2-3 kat daha fazladır (12).

Dünya Banka'sınca yürütülen bu çalışma, 211 ülke ve bölgede dış ortam hava kirliliğine maruziyet, ekonomik gelişme ve yoksulluk arasındaki ilişkiye yönelik kapsamlı bir açıklama sunmaktadır. Hava kirliliğine küresel maruziyet tahminleri güvenli olmayan hava kalitesinin küresel toplumun büyük çoğunluğuna ciddi sağlık riskleri sorunu yarattığını ortaya koymaktadır. Bu çalışma, 7.3 milyar kişinin veya dünya nüfusunun %94'ünün güvenli olmayan $PM_{2.5}$ seviyelerine (> 5 μg/m^3) maruz kaldığı yerlerde yaşadıklarını göstermiştir. Yaklaşık 2.8 milyar kişi veya dünya nüfusunun %36'sı ise doğrudan mortalite hızını %24'den fazla artıran hava kirliliğinin 35μg/m^3'ün üstündeki düzeylerindeki konsantrasyonlara maruz kalmaktadır (12).

Çalışma aynı zamanda kirlilik düzeylerinin özellikle orta gelirli ülkelerde yüksek olduğunu göstermiştir. Buralarda çok değişik faktörler konsantrasyon seviyelerindeki artışa katkıda bulunur. Güvenli olmayan $PM_{2.5}$ düzeylerine maruz kalan 7.28 milyar kişinin %80'i düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. Güney ve Güney doğu Asyanın hızla büyüyen ekonomileri onyıllardır hızlı ekonomik büyüme ve endüstrileşmenin yol açtığı mutlak maruziyet terimleriyle kendini göstermektedir. Çin (1.41 milyar nüfus) ve Hindistan (1.36 milyar nüfus) tek başına DSÖ rehberinin üstündeki $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarına küresel maruziyetin %36'sından sorumludur.

Greenpeace "*Tek Gökyüzünün Altında Farklı Hava: Hava Eşitsizliği*" isimli yeni yayınlanan raporunda yedi ülkede nüfusun temiz havaya erişimi ve kırılgan grupların hava kirliliğine maruz kalmalarına dair değerlendirmelere yer verildi. Bu rapora göre, Türkiye'de nüfusun tamamı DSÖ'nün $PM_{2.5}$ için önerdiği yeni limit değerin (5 mikrogram) yıllık olarak aşıldığı bölgelerde yaşıyor. Yine aynı rapora göre Türkiye'de nüfusun yüzde 67'si 25 mikrogramın üstünde $PM_{2.5}$ kirleticisine maruz kalıyor. En düşük $PM_{2.5}$ kirliliği ortalamasına sahip olan şehirlerde bile insanlar DSÖ limitlerinin üstünde bir kirlilikle yaşamak zorunda kalıyor.

Greenpeace raporuna göre:

Türkiye'de yaşlı nüfusun tamamı 5 mikrogramın üzerinde yıllık ortalama $PM_{2.5}$ kirliliğine maruz kalıyor. Yüzde 66'sı ise söz konusu kanserojen maddeyi DSÖ'nün belirlediği yıllık miktarın beş katından fazla soluyor.

Çocukların tamamı DSÖ limitinin belirlediği limit değerin üstünde bir kirlilikle karşı karşıya. Yüzde 70'i ise DSÖ'nün belirlediği limitin 5 kat üstündeki kirliliğe maruz kalıyor. Bu oran genel nüfusta olduğundan daha yüksektir.

Hamilelerde yıllık ortalama $PM_{2.5}$ kirleticisine beş mikrogramın üzerine maruz kalma oranı yüzde 10 olarak tahmin ediliyor. Söz konusu maddeye 25 mikrogramın üzerinde maruz kalan hamilelerin oranı ise yüzde 64'tür (13).

ÇEVRESEL EŞİTSİZLİK/ÇEVRE ADALETİ/ÇEVRESEL IRKÇILIK

Hava kirliliğinin yükü orantısız olarak sadece yoksul ülkeleri etkilememekte, aynı zamanda ülke içindeki en yoksullar ve dışlanmış topluluklar da daha yüksek kirlilik düzeylerine maruz kalmaktadırlar. Patel ve arkadaşları (2021) ABD'de endüstriyel planlama politikalarının kirletici endüstrileri orantısız şekilde siyah, hispanik ve Asyalı toplulukların yoğun olduğu alanlara yerleştirildiğini göstermişlerdir. Sonuçta bu azınlık grupları sistematik olarak daha yüksek kirlilik düzeylerine yüz yüze kalmaktadırlar (14).

Jbaily ve arkadaşları 2004-2016 yıllara arasında yaptıkları çalışmada etnik azınlıklara ek olarak düşük gelirli toplulukların da sistematik olarak daha yüksek $PM_{2.5}$ kirlilik düzeylerine maruz kaldıklarını ve bu maruziyet eşitsizliğinin zamanla arttığını göstermişlerdir (15). Ek olarak, yoksul ve azınlık grupları aynı zamanda kirliliğin etkilerine karşı daha kırılgandırlar. Çünkü düşük ücretli işler daha büyük olasılıkla fiziksel ve açık ortamlarda çalışmayı gerektirirler. Bu durum, onların daha yüksek maruziyete uğramalarına yol açar. Endüstriyel tesisler, ulaşım koridorları ve atık bölgeleri gibi kirlilik kaynakları oransız olarak düşük gelirli semtlerde bulunur. Buralarda hava kirliliği arttıkça ev fiyatları düşer ve sonuçta buralarının düşük gelirli mahalleler haline gelmesine neden olur. Sağlık hizmetlerinin ulaşılabilirliği, varlığı ve kalitesindeki kısıtlılıklar hava kirliliği ile ilişkili ölümlerin düşük gelirli gruplarda daha da artmasına katkıda bulunur. Sağlık ve üretkenlik sıkıntısına ek olarak, ABD'de elde edilen kanıtlar hava kirliliğinin sosyoekonomik eşitsizliği artırdığını göstermektedir

ABD dışında hava kirliliğine maruziyette eşitsizlikle ilgili kanıtlar genellikle yüksek mekânsal ayrıştırmalı sosyoekonomik veri eksikliğinden daha sınırlıdır (16). Çoğu Kuzey Amerika çalışması düşük sosyoekonomik duruma (SES) sahip toplulukların yaşadığı bölgelerde yüksek konsantrasyonlarda hava kirliliğinin bulunduğu saptanırken, Avrupa'da yapılan araştırmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda SES hava kirliliği ile pozitif ilişkide bulunurken, diğerlerinde negatif ilişki bulunmuş ve bazılarında da sosyal sınıflardan bağımsız benzer düzeyler saptanmıştır. Bu sonuçlar, Avrupa'da SES-hava kirliliği ilişkisine yönelik daha ileri, daha titiz çalışmalara gereksinim bulunduğunu göstermektedir. Asya, Afrika, Yeni Zelanda ve dünyanın diğer bölgelerinde yapılan çalışmalarda ise Kuzey Amerika'daki çalışma sonuçlarına benzer bir eğilim gözlenmektedir, fakat dünyanın bu bölgelerinde yapılan çalışmaların sayısı oldukça kısıtlıdır.

Dünya Bankası tarafından yürütülen "Hava Kirliliği ve Yoksulluk Çalışması" 716 milyon yoksul insanın (günde 1.9 doların altındaki gelir ile yaşayanlar)

güvenli olmayan hava kirliliği olan bölgelerde yaşadığını göstermiştir. Sahra-altı Afrika'da en az 405 milyon insanın hem ileri derecede yoksulluk (günlük kazancı 1.9 doların altında) hem de güvenli olmayan hava kirliliği ile birlikte yaşadıkları tahmin edilmiştir. Bu durum onları geçimleri ve iyilikleri üzerindeki uzamış olumsuz etkilere karşı özellikle kırılgan hâle getirmektedir. Buna ek olarak bu durum onları aynı hava kirliliği düzeyinde, daha yükek gelire sahip komşularına göre olasılıkla daha şiddetli sağlık risklerine sahip olacaklarını işaret etmektedir. Örnek olarak, hava kirliliği ve yeni doğan ölümleri üzerindeki bir çalışma, yüksek gelirli ülkelerle karşılaştırıldığında Hindistan'da mortalite riskinin 2-3 kat fazla olduğu ileri sürülmüştür. Daha da ötesi, tezek, gazyağı veya odun gibi kirletici düşük maliyetli yakıtlara daha fazla bağımlı oldukları için iç ortam hava kirliliğine maruziyet de yoksul insanları orantısız olarak etkilemektedir (12).

Çevresel eşitsizlik, çevresel risklerin ulus, ırk, azınlıklar ve sınıf temelinde eşit olmayan dağılımını belirtir, çevresel adaletsizlik, çevresel yüklerin orantısız olarak bazı kişi ve topluluklar tarafından ödenmesi durumunda ortaya çıkan çevre yüklerinin, bu yüklerin ortaya çıkaran etkinliklerin taraf olmayan toplulukların veya olaya karışmayan kişilerin maruz kalmasını belirtir. Çevresel ırkçılık ise, bir toplumda, başta sağlık ve çevre olmak üzere, yüksek risklerin orantısız biçimde ırksal/etnik azınlıkların ve yoksulların üzerine yüklenmesi olarak tanımlanabilir (17).

Her ne kadar literatürde çevresel adalet (EJ) ve çevresel eşitsizlik terimleri genellikle birbirleri yerine kullanılsa da herbiri farklı anlamlara sahiptir. Adalet kavramı normatiftir, zaman ve mekâna göre değişen değer yargılarını içerir. Buna karşılık eşitlik ampirik olarak ölçülebilir ve doğrudan karşılaştırılabilir. Eşitsizlikler diğer yönleriyle de tanımlanabilir. Örneğin süreç (çevresel karar verme sürecine eşit katılım) ve fırsat (maruziyetlerin azaltımı veya kaçınılmasında eşit fırsatlara sahip olma). Bu kavramların ölçümü güçlük yaratmaktadır ve genellikle ampirik araştırmalarda bulunmaz (16).

Dört tip çevresel eşitsizlik kategorisi bulunmaktadır ve bunlar uygun şekilde belirlenerek, muhtemelen hedeflenerek ve azaltılarak kırılmalıdır.

Tip 1 işlemsel adaletle ilgilidir ve birey ve grupların kamusal politik işlemlerden işlemlerden potansiyel olarak dışlanmasıdır. Örneğin, insanların yaşadıkları alanda kirletici tesis kurulma kararlarından dışlanmasıdır.

Tip 2 tanınabilirlik adaleti ile ilgilidir ve hava kalitesi politikasının bireyler ve gruplar üzerindeki potansiyel olumsuz sosyal etkilerinden kaynaklanır. Örneğin, enerji vergisinin daha yoksul ailelerdeki olumsuz etkisidir.

Tip 3 dağılımsal adalet ile ilgilidir ve bireyler ve grupların hava kirliliğine eşitsiz maruziyeti ve duyarlılığından kökenlenir. Örneğin, metropol bölgesinde daha ağır kirletici yükünün dezavantajlı mahallelerin bulunduğu bölgede olmasıdır.

Tip 4 de dağılımsal adaletle ilgilidir, fakat hava kirliliğinde kişiler ve grupların eşitsiz sorumluluğu ile ilgilidir. Örneğin, daha büyük kirlilik ayak izinin daha zengin hanelerde olmasıdır (18).

ABD Çevre Koruma Ajansı, çevre adaletini, "Çevresel yasaların, düzenlemelerin ve politikaların geliştirilmesi ve uygulanmasına ilişkin olarak ırk, renk, ulusal köken veya gelir ne olursa olsun, tüm insanların adil muamele görmesi; herkesin, çevre ve sağlık tehlikelerinden aynı derecede koruma altında bulunması ve içinde yaşayacağı, çalışabileceği sağlıklı bir ortama sahip olmak için karar alma sürecine eşit erişime sahip olması" şeklinde tanımlamaktadır (17, 19).

Irksal/etnik azınlıkların ve yoksulların oturduğu bölgelerde orantısız olarak daha fazla hava kirliliğine maruz kalmaları çevresel adaletsizlik olarak tanımlanmaktadır. Çevresel adaletsizlik, etkilenen toplumlarda bulunan bireylerde olumsuz sağlık sonuçlarına duyarlılığı artırır. Sağlığın sosyal belirleyicileri ve çevresel adaleti köprüleyen literatürler, çevresel koşulların sağlıktaki eşitsizlikteki önemini vurgulamakta ve çevresel sağlık eşitsizliklerinde yürütücü olarak kurumsal mekanizmalara ışık tutmaktadır (20).

Çevresel kirlilik ve ilişkili hastalıklar genellikle çevresel adaletsizliğin yansımasıdır. Birçok ülkede sağlıklı bir çevrede yaşama hakkı, temel bir insan hakkı olarak kabul edilmektedir. Sağlıklı bir çevrede yaşama hakkı aynı zamanda güvenli gıda, hava, su ve uygun barınma hakkıdır. Sağlıklı çevre hakkı aynı zamanda kirliliğin kaynakları ve nitelikleri hakkında sınırsız bilgiye ulaşım hakkını da içerir. Böylece çevresel planlama ve karar alma süreçlerine katılma gücüne sahip olacaklardı. Çevresel adaletsizlik, yoksulların, azınlıkların ve haklarından mahrum toplulukların olumsuz çevresel koşullara eşitsiz maruziyetlerine ve bunlarla ilgili hastalıklara orantısız sahip olmalarına yol açar ve bu durum insan haklarının ihlalidir. Çünkü çevresel adalet, temel bir insan hakkıdır (20).

T.C. Anayasası Madde: 56

"Herkes sağlıklı ve dengeli bir çevrede yaşama hakkına sahiptir. Çevreyi geliştirmek, çevre sağlığını korumak ve çevre kirlenmesini önlemek Devletin ve vatandaşların ödevidir. Devlet herkesin hayatını beden ve ruh sağlığı içinde sürdürmesini sağlama; insan ve madde gücünde tasarruf ve verimi artırarak, işbirliğini gerçekleştirmek amacıyla sağlık kuruluşlarını tek elden planlayıp hizmet vermesini düzenler. Devlet, bu görevini kamu ve özel kesimdeki sağlık ve sosyal kurumlardan yararlanarak, onları denetleyerek yerine getirir. Sağlık hizmetlerinin yaygın bir şekilde yerine getirilmesi için kanunla genel sağlık sigortası kurulabilir."

Yöneticiler ve bazı ekonomistlerce oluşturulan geleneksel bakış açısı, çevresel kirlenme ve hastalıkların, ekonomik gelişmenin ve sürdürülebilir kalkınmanın kaçınılmaz sonucu olduğu savunmaktadır (Çevresel Kuznets Hipotezi). Bu bakış açısına göre, ekonomik gelişmenin erken dönemlerinde kirlenme ve çevresel yıkım artmalıdır. Bu artış kişi başına düşen gelir belirli bir düzeye gelinceye kadar da sürmelidir. Daha sonra ekonomi büyümeye devam ederse, kirlilik de azalacaktır. Oysa bu yaklaşım on yıllar önce toplum ve şehir merkezleri bugüne göre daha küçük olduğu dönemde, kirliliğin niteliği, kaynakları ve sağlık etkilerinin çok farklı olduğu, daha temiz yakıtlar ve modern üretim teknolojilerinin henüz bulunmadığı zamanlarda formülüze edilmiştir.

Çevresel adalet, temiz çevre ve işyeri hakkıdır. Çevresel adalet hareketi, toksik tehlikelerin orantısız olarak ırksal/etnik azınlıkların ve yoksul insanların yaşadıkları, çalıştıkları yerlerde yoğunlaşması olarak tanımlanan çevresel işitsizliklerin ortadan kaldırılmasına odaklanır. Daha da önemlisi, bu tehlikeler etkilenen toplumlardaki bireyler tarafından değil, civardaki endüstriyel kuruluşlar, ulaşım sistemi veya askeri yerlerde üretilmektedir. Havada, suda veya toprakta olsun çevrelerinde yüksek düzeyde toksik maddelerin bulunduğu bölgelerde yaşayan bireyler sağlık sorunları gelişimi açısından daha yüksek riske sahiptirler. Chavis, dışlanmış grupların karar alma süreçlerine dahil edilmemelerinin çevresel adaletsizliklerin gelişimine katkıda bulunduğunu not etmiştir (20).

Teorik açıdan çevresel adalet kavramının dağıtım, siyasi katılım, tanınma ve kapasite ile ilgili boyutları vardır. Kavram 1970'lerin sonunda ABD'de ekolojik, ekonomik ve sosyal ve ırksal adaletsizliğe karşı oluşan toplumsal hareketlerle beraber ortaya çıkmıştır (21).

Çevresel adaletsizlik, bazı toplulukların veya insan gruplarının toplumun diğer kesimlerinden daha yüksek seviyelerde çevresel risklere maruz kalmasından kaynaklanmaktadır. Bu perspektif; ihtiyaç değerlendirmesi, planlama,

uygulama, yürütme ve değerlendirme de dahil olmak üzere her karar verme aşamasında insanların çıkarlarının eşit bir şekilde düşünülmesi ve "eşit ortak" olarak sürece katılma hakkını savunmaktadır. Bu çerçevede: Çevresel adalet, temel insan gereksinimlerini karşılamaya ve yaşam kalitesini, "sağlık hizmeti, barınma, insan hakları, çevre koruma ve demokrasi gibi konularda" artırmaya yönelik toplumsal dönüşümle ilgili bir kavramdır (15). Ekolojik eşitsizlik ile çevresel eşitsizlik ve çevre adaleti kavramları kimi kez birlikte kimi kez ayrı olarak kullanılmaktadır (22).

Çevresel ırkçılık, 1970'lerde ve 1980'lerde Amerika Birleşik Devletleri'ndeki çevresel adalet hareketiyle ilgili bir sorun olarak gündeme gelmiştir. Çevresel ırkçılığı Siyah, Asyalı ve diğer etnik azınlık toplulukların (BAME) çevre kirliliğinin yoğun olduğu bölgelerde yaşamaya zorlanarak ayrımcılığa maruz kalmaları olarak tanımlayabiliriz. Bu bölgeler genellikle zehirli atık alanlarının çevresi ve yüksek oranda hava, su ve toprak kirliliği görülen katı atık sahaları olabiliyor.

1980'lerden bugüne çevresel ırkçılık, artık sadece etnik kimlik değil, ekonomik durumları sebebiyle de birtakım birey ve toplulukların; sınıfların da ötekileştirildiği bir tür sistematik ırkçılığa doğru evrildi. Ötekileştiren taraf ise sanayileşmeyle birlikte gittikçe çevreye zarar vermeyi alışkanlık hâline getiren sermaye sahipleri ve onlara arka çıkan ulusal ve uluslararası aktörler olarak karşımıza çıkıyor.

SAĞLIĞIN SOSYAL BELİRLEYECİLERİ VE HAVA KİRLİLİĞİ

a. Yoksulluk/yoksunluk ve sağlık

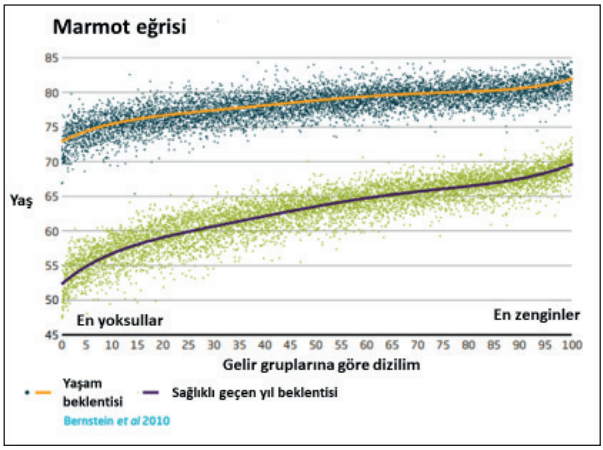
Yoksulların ve yoksunların daha çok hastalandıkları, daha çok öldükleri ve daha az yaşadıkları yaklaşık 170 yıldır bilinmektedir (1845: Friedrich Engels, 1849: Rudolf Virchow, 2010: Sir Michael Marmot). Yine bu dönemde bireyler sahip oldukları sosyal sınıfa göre sıralandıklarında en yoksulların en altta, ve en zenginlerin en üst düzeyde olduğu bir toplumsal eşitsizlik yokuşu (sosyal gradient) bulunduğu gösterilmiştir (23). Bu yokuşun en üstünde yer alan en zengin %20'lik gruptan en alttaki en yoksul %20'lik grubu doğru gittikçe yaşam süresinin giderek azaldığı, sağlık durumunun giderek bozulduğu, eğitim düzeyinin giderek düştüğü, beslenme durumunun giderek yetersiz hâle geldiği ve işssizliğin giderek arttığı gözlenmektedir.

Afrika'nın yoksul bir ülkesinde doğan bir kız çocuğunun doğumda beklenen yaşam süresi 40 yıl iken, Japonya'da doğan bir kız çocuğununun doğumda beklenen yaşam süresinin 85 yıl olması ülkeler arasında gözlenen sağlıkta eşitsizliğin tipik bir örneğidir. 195 ülkenin verilerinin değerlendirildiği Küre-

sel Hastalık Yükü 2017 çalışmasında, doğumda beklenen yaşam süresinin hem erkeklerde, hem de kadınlarda gelir, eğitim düzeyi ve fertilite hızına göre tanımlanan Sosyo Demografik Indeks (SDI) arttıkça arttığını, 50-75 yaş grubunda ölüm beklentisinin ise SDI arttıkça azaldığını bildirmiştir (24).

Sağlıkta eşitsizlik sadece ülkeler arasında değil, aynı ülke içinde farklı toplumsal sınıflar arasında da gözlenmektedir. Bu konuda yapılmış en iyi çalışmalardan biri İngiltere'de yapılan çalışmadır. Şekil 6'da görüldüğü gibi en yoksullar 52-53 yaşlarında bir kronik hastalığa yakalanıp, 73 yaşlarında ölürlerken, en zenginler 70 yaşında bir kronik hastalığa yakalanıp 82 yaş civarında ölmektedirler (Şekil 6). Bu çalışma bize, yoksulların kronik hastalıklara erken yakalanıp, erken öldüklerini, kısa süren yaşamlarında sağlıksız geçen yılların daha uzun olduğunu göstermektedir (25).

Yoksulluk, sosyal transferlerden sonra yoksulluk riski altında bulunan, ciddi derecede mahrum bırakılmış veya çok düşük iş yoğunluğu olan hanelerde yaşayan kişiler olarak tanımlanabilir (26). Yoksulluk risk eşiği ise, genellikle ulusal medyan eşdeğer harcanabilir gelirin %60'ı olarak kullanılmaktadır. TUİK 2019 verilerine göre Türkiye'de yoksulluk oranı %21.3'dür ve bu da 17 milyon 207 bin kişiye karşılık gelmektedir. TÜİK Gelir ve Yaşam Araştırmasına göre yıllık ortalama gelir yönünden bölgeler arasında önemli eşitsizlikler bulunmakta, yıllık ortalama gelir Doğu Anadolu bölgesinde 14 bin TL iken İstanbul'da 40 bin TL'ye yükselmektedir. Türkiye'de 32.1 milyon kişinin yoksulluk veya sosyal dışlanma riski taşıdığı bildirilmiştir. Dünyada ise günlük geliri bir ABD dolarının altında bulunan kişi sayısı (mutlak yoksulluk) 1.2 milyardır ve mutlak yoksulluk oranı konusunda ülkeler arasında büyük eşitsizlik bulunmaktadır.



Şekil 6. Marrmot eğrisi. Komşularının gelir düzeylerine göre insanların yaşam beklentisi ve hastalık/sakatlık olmadan geçirilen yıl beklentisi. İngiltere, 1993-2003 (25)

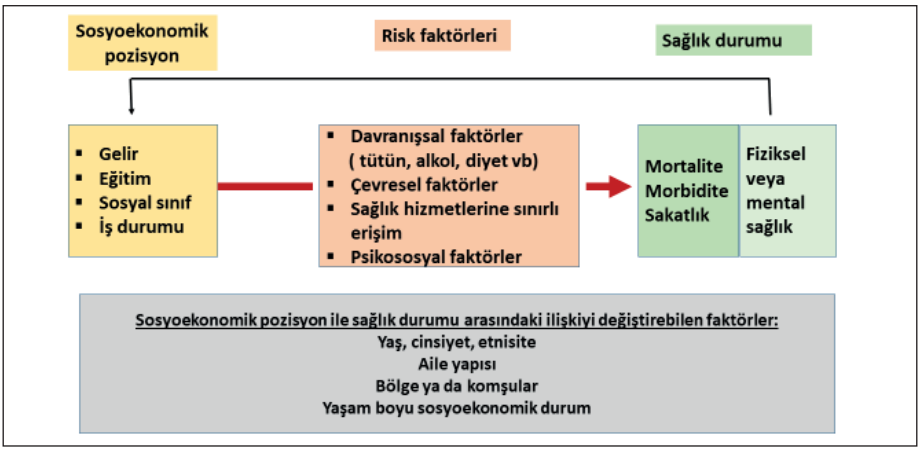
Yoksunluk ise, kaynak yetersizliği nedeniyle ciddi şekilde kısıtlanan yaşam koşullarına sahip olma olarak tanımlanmaktadır. Maddi yoksunluk ölçümünde ise, dokuz yoksunluk bulgusundan en az dördüne gücü yetmeme olarak değerlendirilmektedir (26).

Yoksulluk ve yoksunluk, sağlık sonuçları açısından (hastalanma, sakatlanma, erken ölüm) önemli bir risk faktörüdür. Nitekim kronik hastalıklar sosyo-ekonomik düzeyi düşük kesimlerde oldukça yaygındır. ABD'de yapılan çalışmalar yoksulluğun yeni doğan mortalitesinde artış, daha kısa yaşam beklentisi, daha yüksek hızlarda kardiyovasküler hastalıklar, kanser, diyabet, KOAH, intiharlar, psikolojik sıkıntılar, hipertansiyon, sigara içme, obezite gibi çok sayıda kötü sağlık çıktısı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Buna ek olarak yoksulların, varsıl kesimlere göre nitelikli sağlık hizmetlerine daha az ulaşabildikleri bildirilmiştir. Son COVID-19 salgınında da benzer tablo gözlenmiş, en yoksulların, azınlıkların ve göçmenlerin daha çok hastalandıkları ve öldükleri hemen tüm ülkelerde gözlenmiştir.

Yoksulluk değişik bileşenleri ile doğrudan ve dolaylı olarak insanlarını sağlığını etkilemektedir. Bunlar: (a) Sağlık (beslenme, çocuk ölümleri), (b) Eğitim (okula gidebilme ve okulda geçirilen süre/yıl.), (c) Yaşam standartları (ısınma, sanitasyon, içilebilir su, elektrik, barınma, eşyalar)

Yoksulluk; riskli davranışlara eğilim, sağlıksız fiziksel çevrede yaşama riski, beslenme sorunları, barınma sorunları, temiz suya erişim, yetersiz sanitasyon, koşulları ve sağlık hizmetlerine erişim sorunları yüzünden hastalık/sakatlık gelişimini kolaylaştırır, ölümlere neden olur. Buna karşı, fiziksel ve mental sağlık sorunları da yoksulluğu artırıcı işlev görür (Şekil 7).

Yoksulluk sadece parasızlık değil, eğitim, sağlık, beslenme ve sanitasyona erişimde azalma, legal ve politik süreçlere katılımın engellenmesidir. Eğer aileler gıdaya, giyinmeye ve barınmaya erişemiyorlarsa, sağlıklarını desteklemek için yeterli kaynağa da sahip değildirler. Hastalıklar yoksul ailelere ve toplumlara büyük ekonomik yük getirir ve yoksulluğun daha da artmasına neden olur. Yoksulluk insanları kendilerini hasta edecek bir çevrede, uygun barınma, hava, temiz su ve uygun sanitasyonun bulunmadığı bir çevrede yaşamaya mecbur bırakır. Yoksullar orantısız olarak yoğun şekilde çevresel kirliliğe maruz kalırlar ve bu durum yüksek oranda hastalığa, sakatlığa ve erken ölümlere yol açar. Nitelikli sağlık hizmetlerine ulaşım güçlüğü, tedaviye uyumsuzluk da sürecin ağırlaşmasına katkıda bulunmaktadır. Giderek artan kanıtlar, düşük sosyoekonomik durumun doğan bebeklerin doğum ağırlığıyla ve dolayısıyla kronik hastalıkların gelişimine duyarlılığı etkileyen akciğer büyüme ve gelişimi ile bağlantılı olduğunu, bu durumun da değişik mekâ-



Şekil 7. Sağlığa sosyoekonomik pozisyon ve risk faktörü yolağı (27)

nizmalarla yoksulluğun nesiller boyu sürmesine neden olduğunu düşündürmektedir.

b. Sağlığın sosyal belirleyicileri

Hekimlerin temel amaçları, sadece bazı toplumsal grupların, sadece yüksek gelir grubunda olanların değil, tüm insanların yaşam süresini uzatmak ve onları sağlıklı kılarak yaşamlarında sağlıklı geçen yıllarının süresini uzatmaktır (26). O nedenle, neden bazı toplumsal grupların içinde bulundukları sosyoekonomik pozisyonları nedeniyle daha çok hastalalandıkları, sakatlandıkları, öldükleri ve daha kısa yaşadıkları, diğerlerinin ise neden daha uzun yaşadıkları ve daha az hastalanıp sakatlandıklarını anlamak büyük önem taşımaktadır. Bunun için sağlığı belirleyen faktörlere bakmak gerekir.

Yapılan çalışmalarda, sağlığı etkileyen faktörlerin genetik, yaş, cinsiyet ve sağlık sistemi dışında, erken çocukluk gelişimi, eğitim düzeyi, iş ve çalışma koşulları, gelir ve sosyal statü, barınma koşulları, sosyal çevre, fizik çevre, sosyal destek ağı, yaşam stili, kişisel sağlık pratikleri ve baş etme becerileri, toplumsal cinsiyet, kültür, nitelikli sağlık hizmetlerine ulaşım gibi nedenler olduğu gösterilmiştir. Sağlığın belirleyicileri olarak tanımlanan bu etmenler sağlık çıktılarını (sağlıklı olma, doğumda beklenen yaşam süresi, hasta olma, sakatlık ve erken ölüm) olumlu veya olumsuz yönde etkilerler (28, 29).

Sağlığın sosyal belirleyicileri, insanların doğduğu, büyüdüğü, yaşadığı, çalıştığı ve yaşlandığı koşullar ile günlük yaşam koşullarını biçimlendiren daha geniş güçler ve sistemler (ekonomik ve sosyal politikalar ve ekonomik

politik sistem) kümesidir (DSÖ, 2008). İnsanların doğduğu, büyüdüğü, yaşadığı, çalıştığı ve yaşlandığı koşullar, bir diğer ifade ile içinde bulunulan sosyoekonomik pozisyondur ya da sosyal sınıftır (29).

İnsanların içinde bulunduğu yaşam koşulları ya da sosyoekonomik pozisyonu (sosyal sınıfı), paranın, gücün ve kaynakların küresel, ulusal ve yerel düzeyde dağılımı tarafından biçimlendirilir. Paranın, gücün ve kaynakların dağılımı ise ülkedeki ekonomik-politik sistem ve hükümetlerin makroekonomik, sosyal ve kamusal politikaları tarafından belirlenir (yapısal belirleyiciler).

Paranın gücün ve iktidarın dağılımdaki eşitsizlik (sosyal eşitsizlik), bazı insanları ve grupları hastalıklara, sakatlıklara ve erken ölümlere karşı kırılgan hâle getirir (sağlıkta eşitsizlik).

Sağlıkta eşitsizlik; uluslararasında ve aynı ülke içindeki farklı toplumsal gruplar arasında sağlık durumunda gözlenen haksız ve önlenebilir farklılıklar olarak tanımlanır ve bundan büyük oranda sağlığın sosyal belirleyicileri sorumludur (30). Ekonomik-politik sistem ve hükümetlerin izlediği sosyal ve ekonomik politikalar bir çocuğun tam potansiyeli ile büyüyüp gelişip sağlıklı bir hayat mı yaşayacağı, yoksa yaşamının hastalıklı mı olacağı, kimlerin KOAH olacağını ve KOAH'dan öleceğini, kimlerin kronik hastalıklara sahip olacağı veya salgınlardan etkileneceği üzerinde belirleyici bir etkiye sahiptir. Çünkü insanların ölümünden büyük oranda sosyal eşitsizlikler sorumludur (Şekil 8).



Şekil 8. Sağlığın sosyal belirleyicileri (WHO, 2008) (29)

İyi sağlık, yaşam koşullarını biçimlendiren politik, ekonomik ve toplumsal güçlere bağlıdır. Bu anlamda yoksulluk, bir politik seçimdir. Ülkedeki ekonomik-politik sistem ve hükümetleri benimsedikleri ekonomik ve sosyal politikalar ile sağlıkta eşitsizliği artırabilir veya azaltabilirler.

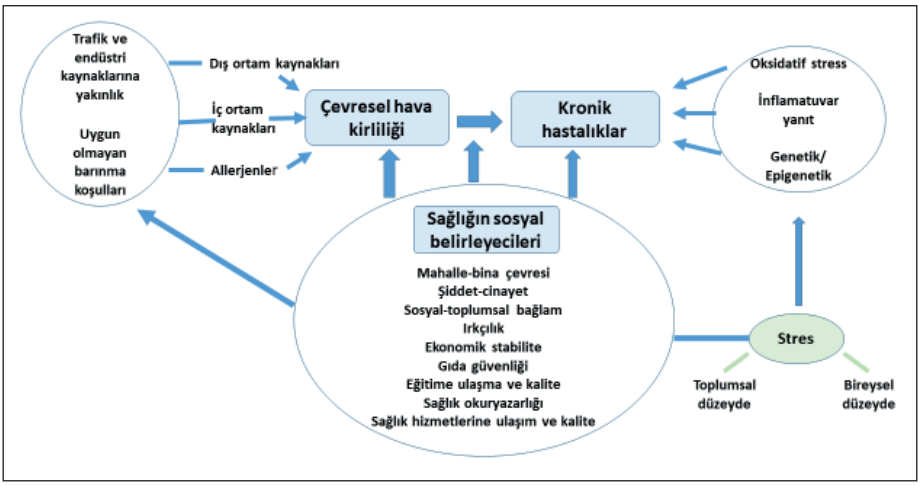
Paranın, gücün ve iktidarın dağılımı, toplumdaki kişilerin sosyoekonomik pozisyonunu, bir diğer ifade ile sosyal sınıfını belirler ki, bu da doğrudan onların yaşam koşullarını oluşturur. Sağlığın sosyal belirleyicisi olarak tanımlanan yaşam koşullarını, bireylerin erken çocukluk gelişimi, eğitim düzeyi, iş ve çalışma koşulları, gelir ve sosyal statü, barınma koşulları, sosyal çevre, fizik çevre, sosyal destek ağı, yaşam stili, kişisel sağlık pratikleri ve baş etme becerileri, toplumsal cinsiyet, kültür, nitelikli sağlık hizmetlerine ulaşım gibi birçok sağlık belirleyecisini belirler. Bunlar da doğrudan kendisini sağlık çıktılarında (sağlıklı olma, doğumda beklenen yaşam süresi, hasta olma, sakatlık ve erken ölüm) kendini gösterir.

Sağlığın sosyal belirleyicilerinin bir toplumun sağlığına etkisi konusunda birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar, toplum sağlığının %15'inin biyolojik ve genetik faktörlere, %10'unun fiziki çevreye, %25'inin sağlık hizmetlerinin tedavi edici çalışmalarına bağlı olduğunu; buna karşılık %50'sinin tümüyle sosyal ve ekonomik çevre ile ilintili olduğunu ortaya koymaktadır (31). Yukarıdaki tanımlamaların ışığında baktığımızda sağlığın hastanelerde verilen sağlık hizmetlerinden çok daha fazla ve öte bir şey olduğu, hastanelerde yaptığımız işlerin (sağlık hizmeti) toplum sağlığına çok az katkısının bulunduğu ve sağlığın hastanenin dışında, insanların doğduğu, büyüdüğü, yaşadığı, çalıştığı koşullar tarafından belirlendiği anlaşılmaktadır.

Sağlığın sosyal belirleyicileri hastalıkların doğrudan nedeni olmamakla birlikte, hastalıklara yol açan 'nedenlerin nedenleri' olarak tanımlanırlar. Nitekim modern tıbbın başarısı, tanı ve tedaviye yönelik bilimsel ve teknolojik gelişmelerden çok; yeterli beslenme, temiz su ve hijyenin sağlanması, ayrıca aşılar ve penisilinin (antibiyotiklerin) bulunmasına bağlı olarak gerçekleşmiştir.

Günümüzde, yoksulluğu, yaşam koşullarını ve sağlıkta eşitsizliği iyileştirmek ve böylece toplumun sağlığını korumak ve iyileştirmek için "nedenlerin nedenlerinden" çok, sağlığın yapısal belirleyicilerine yani ekonomik ve politik sistemle, hükümetlerin makroekonomik, sosyal ve kamusal politikalara odaklanmanın daha uygun olduğu konusunda görüş birliği bulunmaktadır (Şekil 9).

Virchow'a göre: Tıp, bir sosyal bilimdir ve politika, büyük ölçekte tıptan başka bir şey değildir. Doktorlar yoksulların doğal avukatlarıdır ve sosyal



Şekil 9. Sağlığın sosyal belirleyicilerinin çevresel hava kirliliği ve kronik hastalıklar gelişimine etkisi (40)

problemler büyük ölçüde onlar tarafından çözülecektir" (32). Günümüzde ise, modern neoliberal devleti korumak için tıp ve sağlık geleneksel amaçlarının dışına çıkartılarak, toplumun kontrolunu hedefleyen politik programların bir parçası hâline getirilmiştir. Bu koşullarda sağlıkta eşitliği sağlamak olası görünmemektedir.

Sağlığın sosyal belirleyicileri, kronik hastalıkların prevalansı ve hastalığın dağılımını dört ana mekanizma ile biçimlendirmektedirler:

a. Sağlığın sosyal belirleyicileri, ana davranışsal risk faktörlerinin (tütün kullanımı, fiziksel inaktivite, sağlıksız diyet, aşırı alkol tüketimi) ve üç fiziksel durumun (yüksek kan basıncı, obezite ve diyabet) dağılımını, bir diğer ifade ile hangi toplumsal grupların bu risk faktörleri ve fiziksel durumla daha yoğun karşılaşacaklarını belirler.

b. Sosyal belirleyiciler mental sağlığı ve diğer kronik hastalıkları etkileyen stres yolunu tetikler. Stres, aynı zamanda kronik hastalıklar için riskli olan sağlıksız davranışlarla ilişkilidir.

c. Özel kronik hastalıklarla bağlantılı çevresel kirleticilere (hava kirliliği) maruziyet, sosyal olarak belirlenir.

d. Sosyal belirleyiciler, kronik hastalıklarda ikincil korumaya, tanı ve tedaviye etkiler (ilaçların satın alınabilirliği, nitelikli sağlık hizmetlerine ulaşım gibi).

Sağlıkta eşitsizlik, solunum sistemi hastalıklarında, diğer sistem hastalıklarına göre daha yaygındır. Bunun da nedeni, farklı toplumsal grupların yaşadıkları çevrelerdeki farklılıklar ve çevrenin solunum üzerine etkisidir. En yüksek gelirli sosyal gruplara göre, en düşük gelirli sosyal grupların 14 kat fazla solunum sistemi hastalığına sahip olduğu bildirilmiştir (33). Tütün dumanı, iç ve dış hava kirliliği, çevresel maruziyetler ve mesleki tehlikeler diğer organlara göre akciğerleri daha çok etkilemekte ve etnik azınlıklar ve düşük sosyoekonomik durumda bulunanlarda eşitsizliğe yol açmaktadır. Bu anlamıyla sağlıkta eşitsizlik, solunum hastalıklarında bir ana nedendir. Akciğer hastalıkları ile sağlıkta eşitsizlik bir tutulabilir.

c. Sağlığın sosyal belirleyicileri ve hava kirliliği (Çevre-Sağlık-Yoksulluk Tuzağı)

Bir kişinin sağlığının en önemli göstergelerinden biri, o kişinin sokak adresidir (Robert D. Bullard, Beverly Wright).

Bireylerin içinde yaşadıkları fiziksel çevre, sosyal ve ekonomik çevre (gelir, eğitim, barınma vb) ile bireysel özellikler ve davranışlarla birlikte sağlığın belirleyicileri olarak tanımlanmaktadır. Sağlığın belirleyicisi olan bu etmenlerde yaşanan olumsuzluklar veya bozulmalar, doğrudan sağlık çıktılarını etkileyerek hastalık, sakatlık ve ölümlere neden olabilirler. Sağlığın belirleyen bu etmenler ise, sağlığın sosyal belirleyicileri tarafından biçimlendirilir. Sağlığın sosyal belirleyicileri ise DSÖ tarafından kişinin doğduğu, büyüdüğü, yaşadığı, çalıştığı ve yaşlandığı koşullar ile bu koşulları oluşturan ekonomik-politik sistem ve hükümetlerin makroekonomik, sosyal ve kamu politikaları olarak tanımlanmıştır.

"Tıpkı gelir dağılımı, sosyal ve ekonomik eşitsizlikler sınıfsal farklılıklar alanlarında olduğu gibi sağlıklı çevre de toplumda eşit olarak dağılmamaktadır (çevresel eşitsizlik). Öte yandan etkilenen grupların sosyal çevreleri de onları çok daha hassas ve örselenebilir hâle getirmekte ve ekonomik stres ve düşük sosyoekonomik durum, birçok çevresel etmenin etkisini derinleştirmektedir. Çevresel eşitsizlikle sosyal eşitsizliğin birlikteliği sağlığın daha da bozulmasına neden olmaktadır. Toksik maddelerden çevresel etkilenim, yaş, cinsiyet, etnik köken, sosyoekonomik durum ve genetik yapı gibi birçok faktörün etkisi ile farklı sağlık sonuçlarına neden olabilmektedir" (19).

Yayınlanan birçok gözden geçirme makalesi, çevresel eşitsizlik ve sağlık ilişkisine odaklanmıştır. Üçlü risk hipotezi düşük sosyoekonomik durumdaki (SES) toplulukların aşağıdaki risklerle karşılaştıklarını ileri sürmektedir: 1. Hava kirleticilerle ve diğer çevresel tehlikelere daha yüksek maruziyet, 2. Sağlıksızlığa artmış duyarlılık (esas olarak daha fazla psikososyal stres etken-

leri nedeniyle, örneğin ayrımcılık ve kronik stres, sağlığı teşvik eden davranışları daha az seçme fırsatı, ve daha kötü sağlık durumu) 3. Bunların sonucu olarak çevresel faktörlerin yol açtığı sağlıkta farklılıklar (eşitsizlikler) (34).

Yapılan çalışmalarda, yoksullarda, ırksal/etnik azınlıklarda, ötekileştirilen topluluklarda ve düşük sosyoekonomik durumdaki alanlarda yaşayanlarda sosyal ve çevresel faktörlerin birlikte sinerjik ve birikimsel bir rol oynadığı gösterilmiş olmakla birlikte, bu ilişkinin ve etkileşimin mekanizmaları konusunda bilgilerimiz yetersizdir. Bir toplumdaki dezavantajlı grupların genellikle kirli endüstri bölgelerinde, ağır trafiğin bulunduğu yolların yakınlarında, kirli atık bölgelerinde yaşadıkları, bulundukları mahallelerde kötü konut koşulları ve yetersiz yeşil alanlar ve trafik güvensizliğinin onları ileri derede çevresel risklere karşı kırılgan hâle getirdiği bildirilmiştir.

Sağlığın sosyal belirleyicilerine odaklanan araştırmacılar, sosyal sistemde ırk, sınıf ve toplumsal cinsiyete bağlı çıktılardaki eşitsizlikleri açıklamak için eko-sosyal teoriyi kullanılırlar. Ekososyal teori sağlık çıktılarını açıklamak için bireysel açıklamaların ötesine gider, sağlığın sosyal ve ekolojik durum/bağlam tarafından şekillendirildiğini ileri sürer. Sağlıkta eşitsizliğe yol açan sosyal sistemin bir önemli yanı, ırkçılıktır ve ırkçılık kişiler arasından kurumlara kadar değişik düzeylerde gerçek maddi sonuçları olan ırksal baskının bir ideoloji olarak tanımlanır (20).

Ekspozom kavramı , kimyasal ve biyolojik ajanları içeren iç ve dış kaynaklardan, gebelikten tüm yaşam boyunca gerçekleşen maruziyetlerin toplamını ifade eder. Ekspozom aynı zamanda SES gibi psikososyal bileşenleri de içerir (20). Aynı çevresel zararlılara maruz kalmalarına rağmen bireyler ve gruplar farklı şekillerde etkilenirler. Literatüre göre farklı sosyoekonomik gruplar arasında sağlıkta eşitsizlik vardır ve SES çevresel zararlılarla sağlık çıktıları arasındaki ilişkiyi etkileyebilir. Fakat, bu etkileşimdeki farklılığın değişik yaşlarda nasıl biçimlendiğine ilişkin çalışmalar azdır. Yapılan literatür taramasında, çevresel tehlikelerin çoğu kez daha kötü sağlık çıktıları ile ilişkili olduğu ve SES'in bu ilişkiyi değiştirdiği, en yoksullarda sağlık riskini artırdığı ortaya çıkarılmıştır.

Bazı Avrupa çalışmalarında yükses SES'e sahip toplulukların bulundukları bölgelerde daha yüksek hava kirliliği konsantrasyonları bulunduğu, fakat bunun onların daha yüksek maruziyetleri anlamına gelmediği bildirilmiştir. Yüksek SES'e sahip bireyler artmış maruziyetten kendilerini koruyabilecek daha çok olanaklara sahiptirler: Kamusal yerine özel ulaşım, açık hava yerine iç ortamda çalışma, daha iyi yapılmış evler ve klima kontroluna sahip olma gibi.

Çevresel eşitsizliğin nasıl oluştuğunu anlamak hava kirliliği-eşitsizlik araştırmalarına yardımcı olacak ve politika geliştirilmesine katkıda bulunacaktır. Düşük SES'e sahip toplulukların yeterli politik güce sahip olmadığı ve yerel olarak fabrikalar, yollar gibi istenmeyen toprak kullanımını engelleyemedikleri hipotezi ileri sürülmüştür. Fakat bunun değişik ülkelerde farklı gerekçeleri olabilir (16).

Çok sayıdaki epidemiyolojik çalışma, sosyal risk faktörlerinin birikmesinin kalp-damar hastalığı (CVD) olasılığını artırdığını göstermektedir. Bu ilişkinin çok sayıda ara değişkenler (sağlık hizmetlerine sınırlı ulaşım, sağlık için zararlı fiziksel ve sosyal yerlerde yaşamak, sağlık ile ilgili davranış ve risk faktör yükü) aracılığı ile yürütüldüğü düşünülmektedir (35). Sosyal olarak dezavantajlı insanların sağlıksız fiziksel çevrelere maruz kalma riski artmıştır. Mevcut kanıtlar azınlıkların ve artmış sosyal riske sahip bireylerin büyük olasılıkla çevresel kirletici kaynaklara yakın yerlerde yaşadıklarını işaret etmektedir. Buna ek olarak çalışmalar $PM_{2.5}$ gibi çevresel kirleticilere uzun süre maruziyetin de CVD morbidite ve mortalitesini artırdığını ve yaşam süresini kısalttığını göstermektedir (Şekil 9).

Irksal azınlık, tek yaşama durumu, düşük gelir ve düşük eğitim düzeyinin herbirine bir skor vererek toplam risk skoru (CSR) oluşturup, oluşturulan bu sosyal risk skoru ile PM maruziyetinin etkisini araştıran bir çalışmada, sosyal risk skoru arttıkça, $PM_{2.5}$ maruziyetinin arttığı, öldürücü olmayan kalp-damar hastalığı ve tüm nedenlere bağlı mortalite riskinin arttığı, $PM_{2.5}$'un bağımsız olarak klinik çıktılarla ilişkili olduğunu, ırk faktörünün anlamlı etki değişikliğe neden olmadığını, $PM_{2.5}$'un CSR skoru ≥2 olan kişilerde klinik çıktının %13'ünü açıklayabildiği gösterilmiştir (35).

Çin'de ulusal düzeyde yapılan bir çalışmada yıllık ortalama $PM_{2.5}$ düzeyinde 10μg/m^3'lük bir artışın tüm nedenlere bağlı mortaliteyi %3.8 artırdığı, düşük sosyo-ekonomik düzeydeki bölgelerde maruziyetlerin daha yüksek sağlık etkilerine neden olduğu bildirilmiştir (36). Her bir sosyoekonomik göstergenin (En düşük çeyrekteki okuryazarlık oranı, kolej ve daha yukarı eğitim oranı, kentleşme oranı ve kişi başı GPD'nin) mortaliteye etkisi ise sırasıyla %6, %4.4, %3.5 ve %4.9 bulunmuştur.

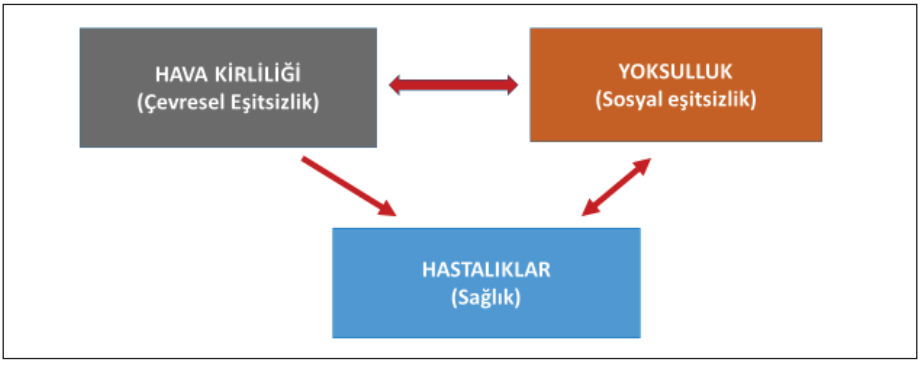
2010-2017 yılları arasında yayınlanan 31 çalışmayı gözden geçiren bir makalede dış ortam hava kirleticiler ($PM_{2.5}$, PM_{10}, NO_2 ve NOx) ile Avrupa'daki sosyal yoksunluk arasında güçlü bir bağlantı bulunduğu bildirilmiştir. Bir Fransız çalışmasında Paris'de bile zengin ve fakir bölgelerin hava kirliliğine maruz kaldıkları, fakat bir şiddetli kirlilik atağında yoksul sakinlerin zengin sakinlere göre sosyal ve çevresel belirleyicilere bağlı olarak daha kötü sağlık

durumları nedeniyle, ölme olasılıklarının üç kat fazla olduğu bildirilmiştir. 380 bin Avrupalı'da yapılan son bir çalışmada daha az eğitimlilerde daha güçlü kirlilik etkisi eğilimi bulunduğu raporlanmıştır (18).

ABD'de 65 bin sayım bölgesinde son 36 yılda ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarındaki değişim, bu bölgelerin coğrafi, ekonomik ve demografik bilgileri ile değerlendirildiği bir çalışmada, 1981-2016 arasında daha az ve daha fazla kirlenmiş alanlarda $PM_{2.5}$ düzeylerinin anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (37). Fakat, 1981'deki en kirli sayım bölgelerinin 2016'da da yine en kirli sayım bölgeleri olarak kaldığı, 1981'de en az kirlenen bölgelerin 2016'da da en az kirlenen bölgeler olarak kaldığı görülmüştür. 1981 de en çok maruz kalan alt populasyonların 2016'da da en çok maruz kalan alt populasyonlar olduğu görülmüştür. Çalışma, ABD'de mutlak eşitsizliğin azaldığı, fakat göreceli eşitsizliğin devam ettiğini göstermektedir.

Çevresel kirlilik bazı hastalıklara yol açar ve bu durum maruz kalanların sosyoekonomik durumunu olumsuz etkileyerek yoksullaşmalarına ve sonuçta gelir eşitsizliğinin artmasına neden olur. Böylece çevre-sağlık-yoksulluk tuzağını gerçekleşir (Şekil 10) (38). Alternatif olarak gelir eşitsizliği ve diğer ilişkili sosyal eşitsizlikler de doğrudan sağlık için tehlikeli olabilir. Yapılan çalışmalarda gelir eşitsizliğinin halk sağlığı ve hava kirliliği arasındaki ilişkiyi değiştirdiği bulunmuştur. Kirlilik, sağlık (eşitsizliği) ve gelir (eşitsizliği) dikkate alındığında düşük gelirli gruplar daha yüksek kirlilik ve daha kötü sağlık ile yüzyüze kalırlar ve büyük olasılıkla sonuçta çevre-sağlık-yoksulluk tuzağına düşerler.

Yapılan çalışmalar, artmış kirliliğin sağlık üzerinde ciddi olumsuz etkileri olduğunu ve hava kirliliğinin sağlıkta eşitsizliğin artışına katkıda bulundu-



Şekil 10. Çevre-Sağlık-Yoksulluk tuzağı

ğunu göstermektedir. Sağlık ve sağlıkta eşitsizlik üzerindeki bu etkiler farklı çeşit kirleticilerde bir miktar farklılık göstermektedir.

Hava kirliliğinin diğer kirleticilere göre kişinin kendisi tarafından algılanan sağlık durumunda daha büyük azalmaya neden olduğu bulunmuştur. Bu bulgular aynı zamanda kirliliğin sağlık etkilerinin sosyoekonomik faktörlerden ayırt edilemeyeceğini göstermektedir. Örneğin, gelirin, sağlık durumu ile pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur, bir diğer ifade ile daha yüksek ortalama gelire sahip bölgeler daha iyi sağlığa sahiptirler. Daha da ötesi, gelirin daha yüksek hava kirliliğine veya daha kötü çevresel kaliteye sahip bölgelerde sağlık üzerinde daha belirgin etkiye sahip olduğu bulunmuştur. Yaş, cinsiyet, toplumsal cinsiyet ve yaşam memnuniyeti gibi diğer sosyoekonomik değişkenler de sağlık ciddi sağlık etkilerine sahiptirler.

Hava kirliliği esas olarak düşük gelirli bölgelerde sağlıkta eşitsizliğin artışına katkıda bulunur. Çünkü bu bölgelerde yaşayanlar kendi yaşam koşullarını seçemezler. Elde edilen bulgular, kirliliğin sosyoekonomik durumun sağlıkta eşitsizlik üzerindeki etkisinde önemli bir yürütücü mekanizma işlevi gördüğünü işaret etmektedir. Düşük gelirli gruplar daha büyük olasılıkla kirliliğe maruz kalırlar ve daha büyük sağlık etkilerini deneyimlerler (37).

Çocuklar, çevresel maruziyetlerin solunum sistemine etkisine dinamik gelişimsel fizyolojileri nedeniyle daha duyarlıdırlar. Sağlığın sosyal belirleyicileri ise çevresel risk faktörlerine maruz kalan çocuklarda bu hastalıklar ile ilgili daha yüksek riskle ilişkilidirler. Nitekim, dünyada 5 yaş altındaki çocukların hastalıklarının %33'ünden çevresel etmenler sorumludur ve dünyada özellikle de gelişmekte olan ülkelerde 4 milyon beş yaş altı çocuk ölümü koruyucu çevre sağlığı önlemleri ile önlenebilecektir (WHO 2017).

ABD'de yapılan bir çalışmada, yaşamın erken dönemlerinde trafik ile ilişkili kirliliğin bir belirteci olan nitrojen dioksit (NO_2) ve endüstriyel ve diğer kirleticilerin bir karışımı olan ince partikül maddenin ($PM_{2.5}$) daha sonraları konulan çocukluk astım tanısıyla pozitif olarak ilişkili olduğu, bu etkilerin yaşamın erken dönemindeki yaşanan yerin ağır yoksulluk düzeyi ile değiştirildiği, orta ve düşük yoksulluk alanlarında bu değiştirici etkinin olmadığı veya çok az olduğu saptanmıştır (39). Bu çalışma, çocukluk astım riskinde ırksal/etnik ve sosyoekonomik eşitsizlik için koşulları oluşturabilen sosyal ve çevresel kaynakların karşılıklı etkileşimini ortaya çıkarmak için bir bütüncül, gelişimsel yaklaşımın önemini işaret etmektedir.

Sosyal ve çevresel stres nedenlerinin birlikte kümelenme eğilimi bilgisiyle bu çalışma aynı zamanda yaşamın erken döneminde hava kirliliğine maruziyet ile mahalle yoksulluğunun daha sonraki çocukluk astım riski arasındaki

etkileşimi aydınlatmaktadır. İntrauterin dönem dâhil yaşamlarının erken dönemlerinde yoksul mahallelerde yaşayan çocuklar, daha zengin mahallelerde yaşayanlara göre daha büyük olasılıkla yetersiz sağlık hizmetine erişim, daha kötü beslenme ve genellikle ağır yoksulluğa eşlik eden daha yüksek psikolojik stresle yüzyüze kalırlar. Bu durum hava kirliliğine maruziyeti ve onun olumsuz sonuçlarına duyarlılığı artırabilir. Bu çalışmada, yaşamın erken döneminde hava kirliliğine maruziyet ve daha sonraki çocukluk astım gelişme riskinin NO_2 maruziyeti için düşük yoksulluktaki mahallelerde değil sadece orta ve yüksek yoksulluktaki mahallelerde, $PM_{2.5}$ için ise sadece en yoksul alanlarda istatistiki olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir (40). Düşük sosyoekonomik durumdaki yerlerde yaşayanlar kirliliğin sağlık yüküne, bozulmuş sağlık durumu ve prenatal sağlık hizmetine erişimin olmayışı nedeniyle daha duyarlı/kırılgan olabilirler. Bu durum, bu ilişkiyi açıklamaya yardımcı olabilir. Daha da ötesi yüksek yoksulluğa sahip mahallelerde yaşayanlar açık hava etkinlikleri için alternatif yer olanağına sahip olmayabilirler ve bu durum orantısız olarak düşük sosyoekonomik durumdaki (SES) mahalleler ile ilişkili olan yüksek düzeyde hava kirliliğine maruziyet olasılığını artırabilir.

Olumsuz mahalle ortamlarında (mahalle yoksulluğu, kaynaklara sınırlı erişim vb) yaşamak sadece kirletici kaynaklarının yeri ve kirliliğe maruziyet değil, fakat aynı zamanda kronik bireysel stresin derecesi ve büyüklüğü ile de ilişkili olabilir. Çünkü kronik bireysel stres allostatik yükü ve anne bağışıklık sistemini değiştirebilir ve böylece hava kirliliğine ve diğer tehlikelere artmış duyarlılık dahil çocukların sağlık çıktılarında olumsuzluğa yol açabilir. Bu çalışmanın bulguları, çocukluk astım riskindeki eşitsizliğe neden olan durumları yaratabilen sosyal ve çevresel kaynakların karşılıklı etkileşimini ortaya çıkarmada bütünsel bir yaklaşım için destek sağlamaktadır (41).

Sağlığın sosyal belirleyicileri çocukluk döneminde morbiditenin dağılımını belirler, sağlık hizmetlerine eşitsiz ulaşım ve sosyoekonomik olarak dezavantajlı populasyonda sağlıkta eşitsizliğin daha büyük yüküne bağlı olarak solunum hastalıklarının gelişiminde önemli bir rol oynar. Düşük sosyoekonomik pozisyon zemininden gelen çocuklar daha yüksek solunum hastalıkları riskiyle karşı karşıya kalırlar, astım ve akut solunumsal enfeksiyonlar gibi.

Yapılan bir çalışmada, sosyoekonomik kırılganlığa sahip çocukların iç ortam ve dış ortam hava kirliliği ile ilişkili olarak solunum sistemi enfeksiyonları açısından daha büyük riske sahip olduklarını belirlenmiştir. Çünkü, dış ortam ve ev içi kirliliğe maruziyet immünolojik yanıtta değişiklikten sorumlu olabilir, bu da solunum sisteminin mikroorganizmalara karşı duyarlılığında artışa neden olur. Yaşamın erken dönemlerinde ve intrauterin dönemde tütün

dumanına maruziyet immün sistem gelişimini ve bununla ilişkili yetersiz sitokin üretimine ve T hücre sayısında değişime ve sonuçta invaziv patojenlere karışı yetersiz yanıta neden olabilir.

Çevresel risk faktörleri çocuklarda solunum hastalıklarının belirleyicileridir. Çocuklardaki bu risk onların sosyoekonomik durumlarına bağlı olarak artar. Daha yüksek riskler düşük gelirli ülkelerle sınırlandırılamaz, orta-yüksek gelirli ülkelerdeki düşük gelirli ve dezavantajlı topluluklarda da yüksek risk altındadırlar (41,42).

ÇEVRESEL EŞİTSİZLİĞİN MOLEKÜLER MEKANİZMALARI (Sosyal Epigenetik ve Ekososyal Teori)

Sosyal epigenetik, yeni ortaya çıkan bir araştırma alanıdır ve sosyal deneyimler sürecinde oluşan biyolojik yolların sağlık çıktılarına etkisini ortaya çıkarmayı hedeflemektedir. Giderek artan literatür bilgisi, olumsuz sosyal maruziyetlerle DNA metilasyonu olarak adlandırılan epigenetik mekanizmalar arasında bağlantı kurmakta ve sağlıkta eşitsizliklerini ortaya çıkabileceği akla yatkın bir yol önermektedir. Sosyal epigenetik literatürü, insanlarda sosyal maruziyetlerle (psikososyal stres etkenleri, ırkçılık, ayrımcılık, sosyoekonomik pozisyon, mahalle sosyal çevresi) DNA metilasyonu arasında kurduğu bağlantıyı aydınlatmaya çalışmaktadır (43).

Morbidite ve mortalideki uzun süreli ırksal/etnik eşitsizlikler ABD'de hâlâ sürmektedir. Örneğin, beyaz çocuklara göre siyah çocuklar üç kat fazla olasılıkla prematür doğmakta ve daha düşük doğum ağırlığına sahip olmaktadır. Siyah yetişkinler beyaz yaşıtlarına göre daha yüksek oranda hipertansiyon, birçok kansere ve daha kısa yaşam süresine sahip olmaktadır. Her ne kadar sağlıkta eşitsizliğin belirleyicileri çok yönlü ve kompleks olmasına karşın, mevcut önemli kanıtlar eşitsiz ve ırkçı sistemlerin yarattığı sosyal ve yapısal faktörlerin katkıda bulunan kaynaklar olduğunu işaret etmektedir. Irksal ve etnik azınlık gruplarındaki bireyler (siyah, latin, yerli toplum) beyazlardan farklı olarak ayrılmış mahallelerde kalırlar ve sosyal dezavantaj ve psikososyal streslere maruz kalırlar ve bunların tümü sağlıkta eşitsizlikliklerle ilişkilidir. Daha az anlaşılan konu ise olumsuz sosyal maruziyetlerin yol açtığı biyolojik yolların nasıl farklı sağlık çıktılarının oluşumuna katkıda bulunduklarıdır. Sosyal epigenetikler cildin altında gerçekleşen sistemik eşitsizliğe yansıyan sosyal maruziyetlerin nasıl sağlık çıktılarını etkilediğini ve sağlık eşitsizliğine yol açtığını aydınlatarak bu araştırma açığına odaklanmayı amaçlamaktadır.

Sosyal epigenetik sağlıkta eşitsizliklerin mekanizmalarını moleküler düzeyde belirlemeyi amaçlamaktadır. Epigenetik mekanizmalar dışsal maruziyetlere yanıt verirler ve altta yatan genetik sırada değişiklik yapmadan gen

ifadesini değiştirirler. Epigenetik değişiklikler giderek artan şekilde belirteç olarak ve farklı yaşlanma ve yaşam beklentisinin potansiyel mediatörleri olarak kabul edilmektedirler. Onlar, belgelenmiş sağlık eşitsizliği bağlamında bozucu sosyal ve ekonomik maruziyetlerin immün fonksiyonları değiştirmesi, sistemik inflamasyonu artırması ve kompleks kronik hastalıkların diğer belirteçlerini etkilemesinin bir mekanizması temsil ediyor/yansıtıyor olabilirler.

Sosyal bilimciler arasında epigenetik çalışmalara ilgi giderek artmaktadır, çünkü bu çalışmaların dışsal maruziyetlere ve onların gen ifadesini düzenlemedeki rolüne duyarlılığı kanıtlanmıştır. Giderek artan kanıtlar olumsuz sosyal maruziyetlerin (kötü muamele, cinayet, ırkçılık, ayrımcılık ve mahalle yoksulluğu vb) özellikle beyin ve diğer sistemler hâlâ gelişmekte iken erken yaşam döneminde (gebelik, yeni doğan ve çocukluk) DNAm (metile DNA) kalıplarını etkiler. Sosyal olarak uyarılmış DNAm değişiklikleri yüksek kırılganlık dönemlerindeki immün ve stres yolakları gibi biyolojik mekanizmalarla ilişkilidir ve uzun süreli sağlık yörüngeleri ve eşitsizlikler için önemli sonuçlara sahiptir. Bu durum yaşamın erken ve geç dönemi bilgilerine sahip uzun süreli uzunlamasına çalışmalara gereksimi de işaret eder.

Kronik hastalıklar tipik olarak genç ve orta yaş yetişkinlerde açığa çıkarken, ırksal azınlık gruplarında daha erken yaşlarda başlar. Nitekim mevcut çalışmalar DNAm kalıplarındaki ırksal farklılıkları tanımlamıştır. Bu bulgu sağlık çıktılarına katkıda bulunabilir, sağlıkta eşitsizliğin epigenetik mekanizmalarını açığa çıkarmak için ek olarak ırk ve etnisitenin sosyal ve ekonomik deneyimlerine gözönünde tutmaya gereksinim vardır. Sosyal epigenetik çalışmalarının bulguları sadece sağlıkta eşitsizliğin moleküler yürütücüleri ve mekanizmalarını belirlemeye değil aynı zamanda yapısal girişimlerin toplumda istenen biyolojik/sağlık etkilerine yol açıp açmadığını yansıtan hızlı bir belirteç potansiyeline de sahiptir. DNAm'ler ve diğer epigenetik biyobelirteçler olumsuz sağlık çıktıları ve mortalitedeki azalmanın erken göstergeleri işlevi görebilirler. Böylece sağlık eşitsizliğini iyileştirmek için yürütülen girişimlerin etkili veya etkili olmadığı hakkında araştırmacıları ve politika yapıcıları bilgilendirebilir.

Krieger'in ekososyal teorisine göre, şekillenme/somutlaşma kavramı, insanın biyolojik olarak çevresiyle yaşadığı deneyimle bütünleşme sürecini tanımlar. Sağlık ve Hastalığın Gelişimsel Kökenleri (DOHaD) ve aşınma hipotezleri biyolojik şekillenme ve toplumsal sağlık kalıplarını araştırmada önerilen iki kavramsal çerçevedir. DOHaD, gebelikten erken çocukluğa kadar olan erken gelişim döneminde sosyal stres etkenleri içeren maruziyetlerin bireyleri özel bir sağlık yörüngesine hazırladığını önerir. Stresin epigenom üzerindeki etki-

sinin nesiller boyu üç mekanizma ile devam ettiği düşünülür: 1. Epigenetik işaretlerin germ hattı hücreleriyle (eşey hücre öncülleri) aktarımı, 2. Annenin stres deneyimini fetal epigenetik programa etkisi, 3. Kendileri sosyal stres etkenlerini deneyimlemiş ebeveynlerin çocuklarının sosyal stres etkenlerini deneyimleme olasılığında artış (43).

Alternatif olarak aşınma hipotezi, ırksal sağlık eşitsizliklerinin, sıkıntılı süreçlere ve dışsallaştırmaya kronik maruziyet sonucu fizyolojik düzenleme bozukluğunun ve yaşlılığın erkenden başlamasının sonucu geliştiğini ileri sürer. Ortaya çıkan araştırma hem DOHaD hem de aşınma hipotezinin altında yatan mekanizmanın epigenetik mekanizmalar olduğunu ileri sürmektedir.

EKOLOJİK MODERNİZASYON MÜMKÜN MÜ?

Çok sayıda literatür ekonomik gelişme ve çevresel kalitenin bir noktada buluşup buluşamayacağını incelemiştir. Bu konudaki tartışmalar, ekolojik ayak izi sınırları içinde kalarak yoksul ülkeleri belirli bir seviyeye taşımanın mümkün olup olmadığı, bu iki görev üzerinden ekolojik modernizasyonun olası bir çözüm olup olmadığı üzerine odaklanmıştır. Buna ek olarak insani gelişimin sürdürülmesinin ve gayrisafi yurtiçi hasılanın büyümeye devam etmesinin daha az kaynak kullanımıyla gerçekleştirilebilir olup olmadığı da bir diğer tartışma konusu olarak varlığını sürdürmekte, fakat, amprik veriler teknolojik gelişmelerin kaynak verimliliğini artırsa da toplam kaynak kullanımını azaltmadığı işaret etmektedir (44).

Günümüzde uluslararası politik ekonomi alanında çevre sorunlarına yönelik hâkim yaklaşımlar ağırlıklı olarak "ekolojik modernleşme" paradigmasından beslenmektedir. Batı kaynaklı bu yaklaşım, üç temel ön kabule sahiptir: insan şövenizmi olarak da adlandırılan insan merkezcilik (antroposentrizm), piyasacılık ve teknosentrizmdir. Bu paradigma temelinde gelişen "Yeşil Keynesçilik" ve "Büyük Sıfırlama" önerileri mevcut ekonomik-politik sistemin hem kendini meşrulaştırma, hem de egemen sistemi koruma hedefli yaklaşımlar olarak değerlendirilmektedir. 2000'li yılların başında Obama tarafından ortaya atılan "Yeşil Mutabakat" ya da yeşil kapitalizm yaklaşımı da özünde ekolojik modernleşme paradigmasına dayanan ve sistem içi reformlar aracılığıyla çevre sorunlarını kontrol altına almayı hedefleyen bir yaklaşımdır (45).

Pandemi sürecinde Dünya Ekonomik Forumunda Kapitalizmin Büyük Sıfırlaması, kısaca Büyük Sıfırlama veya Great Reset programı ortaya atılmış ve pandemi krizinden yararlanarak çevre sorunlarına kapsamlı bir yaklaşım geliştirilmesi ve böylece kapitalizmin yeni bir meşruiyet zemine oturtularak

kurtarılması öngörülmüştür. Büyük sıfırlama yaklaşımına göre 4. sanayi devrimi ve dijitalleşmenin sağladığı olanaklarla yeşil ve toplumsal bir model üzerinden kapitalizmin kapsamlı bir reforma uğratmak planlanmıştır.

Çevre sorunun özünde politik ekonomik bir sorun olduğu ve kapitalizmin bu sorunun merkezinde yer aldığını ve dolayısıyla salt teknoloji yoluyla çevrenin geliştirilemeyeceğini savunanlar ise yukarıda önerilen yaklaşımların yeni bir sermaye birikim rejimi yaratılması için sağlam bir meşruiyet zemini oluşturacağı düşüncesiyle karşı çıkmaktadırlar. Sanayi devriminden beri sermaye sahiplerinin dizginlenemez kâr hırsları ve üretim anarşisinin günümüzdeki çevre sorunun temelini ve bu sorunların her geçen gün giderek şiddetlenmesinin asıl nedeni olduğunu düşünenler, gelişmenin çevre adaleti kapsamında sürdürülebilirlik bir nitelikte planlanmasını, teknolojik gelişmelerin devlet destekli ve daha güçlü bir alt yapı üzerinden yürütülmesi gerektiğini savunmaktadırlar (45).

NE YAPMALI

Hava kirliliği sorununun çözümünün bunun yapısal/ ekonomik-politik sistemsel nedenlerinin ortadan kaldırılması ile ancak sağlanabileceği açıktır. Bu çözüm yaklaşımının diğer çevresel, sosyal ve sağlık sorunlarına çözüm getireceği öngörülebilir. Ancak tüm bu sürecin, etkilenen tüm toplumsal kesimlerin hedeflenmiş çabaları ile başarıya ulaşacağı bilinmektedir.

Bu süreçte sosyal devleti, kamusal sağlığı savunmak, doğaya yönelik her türlü sermaye girişimine karşı ekolojik mücadelenin yürütülmesi büyük öncelik taşımaktadır. Fosil yakıtların ve nükleer enerji kullanımının sonlandırılması, kömürlü termik santralların ve kirli endüstrilerin kapatılması, bunun yerine adil, demokratik, katılımcı, yerel ve ekolojik bir enerji politikasını savunmak bu sürecin önemli adımları olacaktır. Sosyal adaleti, çevre adaletini, ekolojik adaleti ve iklim adaletini savunmayı temel yurttaşlık görevi olarak almak ve Türk Toraks Derneği'nin önemli sloganlarından biri olan, "sürdürülebilir kalkınmayı değil, sürdürülebilir bir yaşamı ve geleceği" savunma noktasında olmalıyız (Tablo 4) (46).

Tablo 4. TTD Çevre Politikası

- Dünya Sağlık Örgütü sağlığı, kişinin ruhen, bedenen ve sosyal yönden tam bir iyilik hali olarak tanımlamaktadır. Yani bir kişinin sağlıklı olması demek sadece sakat ya da hasta olmaması demek değildir.
- TTD, doğanın sahibinin tek başına insan olmadığını, aksine insanın doğanın bir parçası olduğunu bilmektedir. Bu bakış açısı nedeniyle insanın içinde yaşadığı çevrenin sağlığını ve uyumunu bozacak her türlü girişimin insan ve diğer canlıların sağlığını doğrudan etkilediğini görmektedir.
- TTD, gerek ulusal gerekse küresel düzeyde gözlenen büyüme ve zenginleşmenin, toplumun çok büyük bir çoğunluğunun ruhsal, fiziksel ve sosyal yönden sağlığını yok etme pahasına toplumun çok küçük bir kesimi için gerçekleştirildiğini görmekte ve bu eşitsizliği reddetmektedir.
- Ulusal akciğer sağlığını geliştirmeyi amaçlayan bir uzmanlık derneği olarak, hava kirliliği başta olmak üzere yaşanan tüm ekolojik sorunların çözüm noktasının "sürdürülebilir kalkınma" bakış açısının yerini "sürdürülebilir bir gelecek ve yaşam"ın alması gerektiğinden geçtiğini bilmekte ve böylesi bir değişimin gerekliğini belirtmektedir.
- TTD, çevresel nedenlere bağlı olarak gelişen hastalıkların gelişmeden önlenebildiği, doktora ve ilaca asgari düzeyde ihtiyaç duyulduğu, sağlığın tıbbi yönün ötesinde ele alındığı, mutluluk ve barış içinde bir yaşamı hayal etmekte ve bu hayal doğrultusunda faaliyetlerini sürdürmektedir.

TTD Çevre Politikasının tümünü görmek için: http://www.toraks.org.tr/subNews.aspx?sub=203&notice=2826

KAYNAKLAR

1. Frumkin H, Haines A. Global Environmental Change and Noncommunicable Disease Risk. Ann Rev Public Health 2019; 40: 261-282
2. Fuller R, Landrigan PJBalakrishnan K, et al. Pollution and health: a progress update. Lancet Planet Health 2022. Published online May 17, 2022
3. Schraufnagel DE, Balmes J, Cowl CT, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: The Damaging Effects of Air Pollution. Chest. 2019:155::409-416 36
4. WHO: Ambient (outdoor) air pollution Factsheet: 22 Sep 2021 https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health
5. WHO. Household air pollution and health. Factsheet 22 Sep 2021. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health
6. Roser M. Data review: How many people die from air pollution 2021 https://ourworldindata.org/data-review-air-pollution-deaths#:~:text=The%20WHO%20estimates%20that%3A,die%20from%20indoor%20air%20pollution
7. Javellana A. Almost everyone now breathing polluted air, warns WHO. https://news.un.org/en/story/2022/04/1115492
8. Health Effects Institute. State of Global Air 2020. A special report on global exposure to air pollution and its health impacts. Boston 2020
9. Bugün Dünya Ozon Günü: 7 soruda ozon tabakası ve ozon deliği.(2022). Yeşil Gazete: https://yesilgazete.org/bugun-dunya-ozon-gunu-7-soruda-ozon-tabakasi-ve-ozon-deligi/
10. Health Effects Institute. State of Global Air 2020. How does air pollution affect life expectancy around the world? . Boston 2022

11. Health Effects Institute. State of Global Air 2020. How does air measure up against the WHO air quality guidelines? Boston 2022
12. Rentschler J, Leonova N. Air pollution and Poverty. PM 2.5 Exposure in 211 countries and territories. World Bank Group Sustainabla Development Chief Economist Office. April 2022 https://openknowledge.worldbank.org/handle/10986/37322
13. Hava kirliliği: Aynı gökyüzünün altında farklı bir havayı solumak (2022). Yeşil Gazete: https://yesilgazete.org/hava-kirliligi-ayni-gokyuzunun-altinda-farkli-bir-havayi-solumak/?fbclid=IwAR1f73DJ2m_CRMGVOdKTFKsrnyES2rTmGkTqXIr6o18jwhQ2BOJfBVYF5xE
14. Patel L., Friedman, E., Johannes, S., Lee, S., O'Brien, H., Schear, S. (2021). Air pollution as a social and structural determinant of health. The Journal of Climate Change and Health. Vol.3: 100035
15. Jbaily, A., Zhou, X., Liu, J., Lee, T., Kamareddine, L., Verguet, S., Dominici, F. (2022). Air pollution exposure disparities across US population and income groups. Nature. Vol. 601: 228–233
16. Hajat A, Hsia C, O'Neill MS. Socioeconomic disparities and air pollution exposure: A global review. Cur Environ Health Rpt 2015; 2: 440-450
17. Sarıkaya M. Çevresel adalet nedir? https://mstfsarky.medium.com/%C3%A7evresel-adalet-nedir-e551897be367#:~:text=%C3%87evresel%20adalet%2C%20kamu%20politikas%C4%B1n%C4%B1n%20her,olarak%20kullan%C4%B1m%C4%B1n%C4%B1%20zorunlu%20k%C4%B1lmay%C4%B1%20ama%C3%A7lar
18. Laurent E. Air (ine)quality in the European Union. Curr Environ Health Rep. 2022 ;9:123-129
19. Vaizoğlu SA, Yavuz CI. Çevre sağlığında eşitsizlikler. Akın A (edit): Eşitsizlikler ve sağlık sonuçları. 1. Baskı, Ankara. Türkiye Klinikleri 2018, sayfa: 81-87
20. Alvarez CH. Structural racism as an environmental justice issue: A multilevel analysis of the state racism index and environmental health risk from air toxics. J Racial Ethn Health Disparities. 2022 Jan 6. doi: 10.1007/s40615-021-01215-0. Online ahead of print
21. Gönenç D. Çevresel Adalet. In: Savaşan Z, Söker Ç, Yılmaz FH(edit): Çevre Hukuku ve politikaları. 1. Baskı, Ankara 2021 Seçkin/Hukuk, sayfa: 83-108
22. Kılınç I. Toplumsal ve ekolojik eşitsizlik(ler) Sendika.org 14 Mayıs 2022
23. Riley M. Health inequality and COVID-19. The culminative of two centuries of sdcial murder. Brit J Gen Prac 2020; 70: 397
24. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet 2016; 388: 1459-1544
25. Bernstein H, Cosford P, Williams A (2010). Enabling effective delivery of health and wellbeing. An independent report [online]. Available at: http://webarchive. nationalarchives. gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/ PublicationsPolicyAndGuidance/DH_111692 (accessed on 16 July 2015)

26. Pala K. Yoksulluk, yoksunluk ve sağlık. 56. APK Açılış Dersi. 56. Ulusal Psikiyatri Kongresi , 18-20 Aralık 2020. Türk Psikiyatri Derneği Sürekli Mesleki Gelişim Sitesi https://tpdegitim.psikiyatri.org.tr/56upkacilis.aspx?fbclid=IwAR1Y2hGcnJXORORlXc6Mt-0cf7s-9oAkfIiPDXo8f54sv2IIULeia-NT2SI)
27. Blakely T, Hales S, Woodward T. Poverty. Assessing the distribution of health risks by socioeconomic position at national and local levels. World Health Organization Protection of the Human Environment Geneva 2004 (Environmental burden of disease series / series editors: Annette Prüss-Üstün … [et al.] ; no. 10)
28. Marmot M, Bell R. Social determinants and non-communicable diseases: time for integrated action. BMJ 2019;365(Suppl. 1):10-12
29. World Health Organization. Commission on social determinants of health. Closing the gap in a generation. Geneva 2008
30. Frieden TR. The future of public health. N Eng J Med 2015:373:1748-54
31. Canadian Institute of Advanced Research, Health Canada, Population and Public Health Branch. AB/NWT 2002, quoted in Kuznetsova, D. (2012) Healthy places: Councils leading on public health. London: New Local Government Network. Available from New Local Government Network website
32. Riley M. Health inequality and COVID-19. The culminative of two centuries of social murder. Brit J Gen Prac 2020; 70: 397
33. Schraufnaget DE. Slasi F. Kraft M, et al. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society policy statement: disparities in respiratory health. Eur Respir J 2013; 42: 906-915
34. Deguen S, Amuzu M, Simonic V, et al. Exposome and social vulnerability: An overview of the literature review. Int J Environ Res. Public Health 2022, Mar 16;19(6):3534
35. Canterbury A, Echouffo-Tcheugui JB, shpilsky D, et al. Association between cumulative social risk, particulate matter environmental pollutant exposure and cardiovascular disease risk. BMC Cardiovasc Disord. 2020 ;20::76
36. Han C, Xu R, Gao CX, et al. Socioeconomic disparity in the association between long-term exposure to PM2.5 and mortality inn 2640 Chinese counties. Environment International 2021: 146: 106241
37. Colmer J, Hardman I, Shimshack J, Voorhels J. Disparities in PM2.5 aiir pollution in the United States. Science 2020; 369: 575-578
38. Yang T, Liu W. Does air pollution affect public health and health inequality? Empricaal evidence from China. J Cleaner Prod 2018; 203: 43-52
39. Kravitz-Wirtz N, Teixeira S, Hajat A, et al. Early-life air pollution exposure, neighborhood poverty, and childhood asthma in the United States , 1990-2014. Int J Environ Res Public Health. 2018 ;15:1114-1128
40. Pierangeli I, Nieuwenhuijsen MN, Cirach M, Rojas-Rueda D. Health equity and burden of childhood asthma-related to air pollution in Barcelona. Environ Res. 2020 Jul;186:109067

41. Cortes-Ramirez J, Wilches-Vega JD, Paris-Pineda OM et al. Environmental risk factors associated with respiratory diseases in children with socioeconomic disadvantage. Heliyon. 2021 Apr 22;7(4):e06820
42. Cook Q, Argenio K, Lovinsky-Desir S. The impact of environmental injustice and social determinants of health on the role of air pollution in asthma and allergic disease in the United States. J Allergy Clin Immunol. 2021; 148: 1089-1101
43. Martin CL, Ghastine L, Lodge EK, et al. Understanding health inequalities through the lens of social epigenetics. Annu Rev Public Health 2022; 43: 235-254
44. Boğaziçi Üniversitesi Ekonomi Bölümü: Yeşil ekonomi ve çevresel adalet üzerine. 2019. https://econ.boun.edu.tr/tr/yesil-ekonomi-ve-cevresel-adalet-uzerine
45. Maraşo E. Doğa devrimle kurtulur. Bilim ve Ütopya 2022: 5: 3-3-12
46. Türk Toraks Derneği Çevre Politikası. Türk Toraks Derneği Hedefleri, Politikaları ve Örgütsel İşleyiş El Kitabı. Sentez Matbaacılık ve Yayıncılık .Haziran 2018, Ankara, 37-39

Kırılgan Gruplar ve Hava Kirliliği

Yeşim Yasin

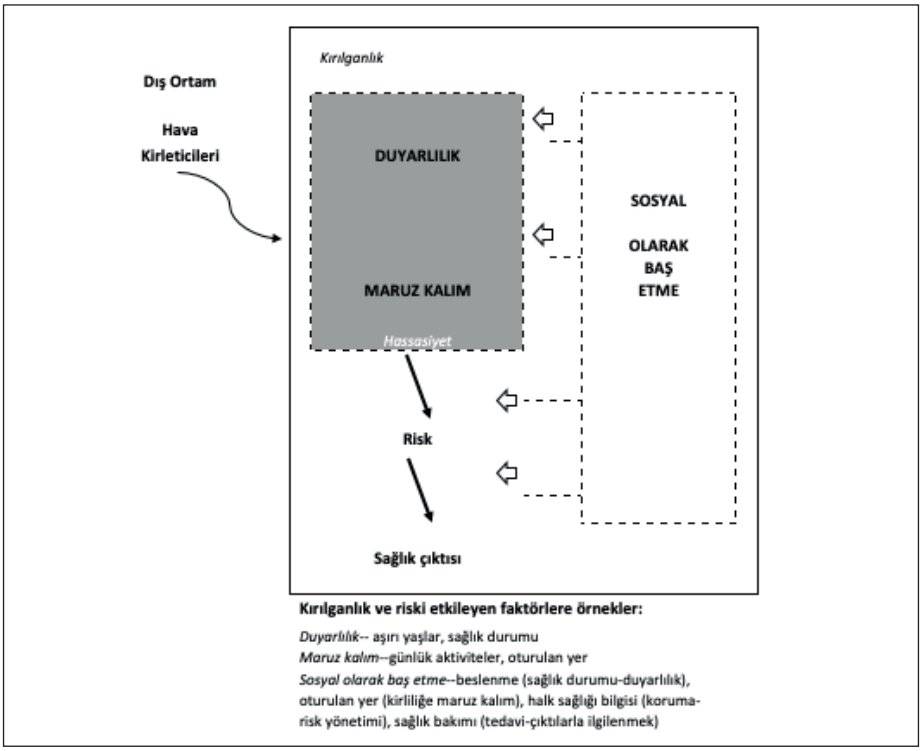
Bir sorun ne kadar ortada ne kadar görünür ve üzerinde ne kadar çok konuşulur olmuşsa o kadar ciddiye alınıyor. Öte yandan göremediğimiz tehlikeleri genellikle yok sayma, sağlığımız için bir tehdit olarak algılamama eğiliminde oluyoruz. En iyi ihtimalle hafife alıyoruz, yeterince önemsemiyor, fazla dert etmiyoruz. Hatta sıklıkla normalleştiriyoruz. Bu durum, hava kirliliği için de farklı değil. İnsanlar ancak toz ve ağırlaşmış hava fark edilir düzeyde ve daha da önemlisi, ortada kötü bir koku varsa hava kirliliği ile sağlık arasında ilişki kurabiliyor ve farkındalık geliştirebiliyorlar (1).

Hava kirliliğinin sağlık etkileri epidemiyolojik çalışmaların zamanla artmasıyla çok daha iyi anlaşıldı; gerek bilimsel literatürde gerekse savunuculuk çalışmalarında giderek daha fazla görünür oldu. Ancak sorunun fazla görünmeyen ve fakat en az 'kötü koku' kadar rahatsız edici bir başka yönü daha var: kırılgan gruplarla ilişkisi. Bu makale, hava kirliliğinin belli nüfuslar üzerinde çok daha ciddi sağlık sonuçlarının olduğu, kısaca sağlıkları en fazla bozulanların kırılgan gruplar olduğunu hatırlatmak ve değişik çalışmalardan örneklerle konunun önemine dikkat çekmek için kaleme alınmıştır. COVID-19 pandemisinin etkileri de hava kirliliği ve kırılganlık ekseninde değerlendirilecektir.

Sağlığın Sosyal Belirleyicilerinden Biri Olarak Hava Kirliliği

Avrupa Çevre Ajansı'nın verilerine göre Avrupa bölgesinde 2000-2016 yılları arasında kirli havayı iyileştirmek adına atılan adımlarla bazı kalıcı değişimler elde edilse de sadece 2015 yılında ve sadece çapı 2.5 mikrondan küçük partikül madde (PM) kirliliğine bağlı 422.000 kişi erken öldü (2). Benzer bir çalışma Türkiye için de yapıldı ve 2018 yılında ve yine sadece $PM_{2.5}$ nedeniyle toplam 44,617 kişinin hayatını erken kaybettiği kaydedildi (3). Partikül maddenin yanı sıra nitrojen dioksit, kükürt dioksit, karbon monoksit, ozon gibi başka kirleticiler de erken ölümlere sebep olmaya devam ediyor. Hava kirliliğine bağlı ölümlerin sayısı ve eşlik eden sağlık sorunları, meselenin

ciddiyetini artırıyor. 1980 ve 1990'larda Amerika'da başlayan ve sonrasında Avrupa'da hız kazanan 'çevre adaleti hareketi', hava kirliliğinin farklı sosyal grupları üzerinde farklı etkileri olduğu meselesine odaklanıyor (2). Hava kirliliği, uzun bir süredir sağlığın sosyal belirleyicilerinden biri olarak kabul ediliyor, çünkü Ulrich Beck'in iddia ettiği gibi 'açlık hiyerarşiktir, kirli hava demokratiktir' diyemiyoruz. Beck bir *bumerang etkisi*nden bahsetmiş ve varsılların (zenginlerin) oluşmasına katkıda bulundukları bir sürecin sınıf yapısını altüst ederek sonuçta kendilerine de zarar verdiğini iddia etmişti (1). Oysa tam da aksi geçerli; insanların içine doğup büyüdükleri sosyo-ekonomik koşullar hava kirliliğinden etkilenme düzeyini de belirliyor ve *sosyal gradyan* -sosyal (dez)avantaj örüntüleri, ne kadar düşükse hava kirliliğinden ötürü oluşan sağlık sonuçları o kadar ağır oluyor.



Şekil 1. Hava kirliliği açısından nüfusların kırılganlığının kavram ve bileşenleri*

* Makri ve Stilianakis, 2008'den (s. 328) alınmıştır (4).

Çevresel eşitsizlik, genel anlamda, daha kırılgan birey, topluluk ya da alt nüfusların çevre kirliliğine daha fazla maruz kalmaları olarak ifade ediliyor. Bu bağlamda, bu grupların özellikle yüksek oranlarda hava kirliliği ile karşılaşmaları çok daha fazla altı çizilen bir gerçek. Literatürde aksi yönde var olan sonuçlar, daha çok büyük kentlerde yani hava kirliliğinin daha yoğun olabileceği bölgelerde başka sebeplerle yaşamayı tercih eden ve bu durumu maddi olarak karşılayabilen nüfuslarla ilişkilendiriliyor. Örneğin, Kuzey Amerika'nın büyük kentlerinden New York, Toronto, Montreal gibi bölgelerde hava kirliliğine daha fazla maruz kalan nüfusun daha yüksek gelir seviyesine sahip olduğu tespit edildi, ancak bunun sebebi buraların büyük kirlilik arz ettiğinin bilinmesine rağmen insanların yine de şehrin göbeğinde yaşamak istemelerine bağlandı (5). Bu tip münferit bulgular haricinde, düşük gelir seviyesine sahip grupların daha kötü kalitede hava soludukları çok sayıda araştırma ile destekleniyor.

Hava kirliliğinin kırılgan gruplarla ilişkisi açıktır, ancak bu ilişkinin nelerden etkilendiği sanıldığının aksine oldukça karmaşıktır. Coğrafi bölge (6), kirleticinin tipi (7) ve hava kirliliğinin süresi (8) önemli kriterlerdir. Bu şekilde, hava kirliliğinin yaratabileceği sağlık problemleri çeşitlenmektedir. Ancak gözden kaçırılmaması gereken asıl nokta hava kirliliğinin, sosyoekonomik düzeyi düşük gruplarda, neoliberal sistemin yarattığı koşulların da etkisiyle daha fazla sağlık sorununa neden olması ve bu grupların sorunlarla başa çıkma kapasitelerinin gerek maddi gerekse zihinsel olarak çok daha düşük olması gerçeğidir. Üstelik bu grupların kendi yaşamlarını çok daha fazla etkileyen bu sorunun çözüm yollarına katılım şansları da son derece kısıtlıdır. Dolayısıyla hem gereken halk sağlığı politikalarının geliştirilmesi hem çevresel yıkımın önlenmesi hem de farklı kırılgan grupların etkilenme düzeylerinin azaltılmasını sağlamak için bu farkların iyi analiz edilmesi ve yorumlanması gerekmektedir.

Bu noktada ele alınması gereken bir başka konu da hava kirliliğinin grup düzeyindeki olumsuz etkilerinin özellikle değiştirilemeyen fizyolojik ve davranışsal özelliklerinden dolayı çocuklar, başta gebeler olmak üzere kadınlar ve başka kronik hastalıkları da bulunan yaşlılarda daha fazla sağlık sorununa yol açtığıdır. Çocuklar, birim zamanda ve kilolarına göre daha fazla hava inhale ederler ve akciğerlerinin yüzey alanı daha küçüktür. Bu da göreceli olarak daha fazla havanın akciğerlerine ulaşması anlamına gelir. Ayrıca erişkinlerle kıyaslandığında çocukların havayolları daha dar ve pulmoner fonksiyonları henüz olgunlaşmamıştır (4). Bu yüzden çocuklar hava kirliliğinin sağlık etkileri açısından daha duyarlıdır; etkiler persistan ve kronik olabilir ve akciğer gelişiminden okula devamsızlık gibi geniş bir yelpazede farklı sorunlara yol açabilir.

Yaşlılar hava kirliliği bağlamında, kırılgan gruplardan bir diğeridir. Zamanla zayıflayan fizik kapasite ve immün sistem, ayrıca başta kardiyo-respiratuvar sorunlar olmak üzere var olan farklı kronik hastalıklar yaşlılarda duyarlılığı artıran temel nedenlerdir. Bütün bunların birleşimi yaşlı nüfusta hava kirliliğine bağlı morbidite ve erken ölümlere yol açmaktadır (4).

Temelde biyo-yakıt kullanımına ve ortam havalandırmasının yeterli olmamasına bağlı olarak oluşan ev-içi hava kirliliğinden, içeride daha fazla zaman geçiren kişiler daha fazla etkilenir. Sosyo-ekonomik nedenler ve toplumsal cinsiyet rollerinin birlikte etkisi, bu bağlamda, kadınları (özellikle gebe ve yaşlı olanları) ve kız çocukları daha savunmasız kılar. Bu konu özelinde var olan literatür kesin çıkarımlar yapılmasına izin verecek nitelikte değil. Ancak hava kirliliğinin, gebelik üzerinde, düşük doğum ağırlığına neden olmak gibi olumsuz etkileri olduğu ifade ediliyor. Öte yandan, sorun sadece iç ortam hava kirliliğine indirgenebilecek kadar basit de değil, çünkü dışarıdaki kirli havanın kapalı mekânlara girmesi ve içeride de solunmaya devam edilmesi bahsedilen grupları yine sağlık açısından daha savunmasız hâle getiriyor.

Kirleticinin tipinden bağımsız olarak maruz kalım süresinin uzunluğu nedeniyle çok düşük konsantrasyonlardaki kirlilik bile bahsedilen kırılgan gruplarda ciddi biyolojik etkilenmelere neden oluyor.

Çevresel Adalet

Çevresel adalet kavramı, çevre yasaları, yönetmelikleri ve politikalarının geliştirilmesi, uygulanması ve icrası ile ilgili olarak ırk, renk, ulusal köken veya gelire bakılmaksızın tüm insanlara adil muamele ve anlamlı katılım şansının sunulması olarak tanımlanabilir (9). Buradan hareketle çevresel adaletsizliği de yoksul, azınlık, kırılgan grupların toksik kimyasallar, kirli hava ve su, güvenli olmayan işyerleri ve diğer kirlilik türlerine hakkani olmayan maruz kalımları olarak ifade etmek yanlış olmayacaktır. Herkesin çevre ve sağlık tehlikelerinden aynı derecede korunma imkânına sahip olması gereklidir. Ayrıca içinde yaşanılacak, öğrenilecek ve çalışılacak sağlıklı bir çevreye sahip olmak için herkesin karar verme süreçlerine de eşit katılımı sağlanmalıdır. Literatürde çevresel görevlerin, hakların, yük ve zararların dağılımı konusundaki eşitsizliğe, politika süreçlerine ve sosyal uygulamalara erişim ve ulaşım eksikliğinin yol açtığı vurgulansa da bunların ulusal, yerel ve endüstriyel politikalara ve pratiklere nasıl yansıdığı konusu yeteri kadar araştırılmamıştır.

Kapsayıcı bir sosyoekonomik dönüşümün hava kirliliği problemini çözmede oynayacağı önemli rol ve düşük gelir grubundakilerin bu sürece dahil olamadıkları bilgisi birlikte düşünülürse, herhangi bir değişim çabasıyla ortaya çıkacak maliyet ve külfet bu süreçlerden dışlanan grupları orantısız olarak

etkileyebilir. Bu nedenle, çevresel adalet kavramının yanında adil çevresel dönüşüm kavramı da önem kazanmaktadır (10). Adil çevresel dönüşüm kapsamında gelişmekte olan ülkelerdeki farklı sosyal ve politik yapıların özelliklerinin hesaba katılması bu kavramı daha anlamlı kılacaktır. Zira Rawls'ın adalet teorisine göre, çevresel bilincin kanun ve kurumlarla korunma oranının daha düşük olduğu geri bırakılmış (gelişmekte olan) ülkelerde, düşük gelirli grupların, çevresel dönüşümün sonunda önceden sahip olduklarından daha kötü koşullara sahip olma ihtimalleri daha yüksek olabilir.

Çin ve Hindistan'daki gözlemler, çevresel adalet ve adil çevresel dönüşüm kavramlarının birlikte kazandıkları önemi gözler önüne seriyor. İki ülkeyi karşılaştırdığımızda dış ortam hava kirliliği konusunda Çin'de güçlü ve merkezi bir süreç yürütüldüğü gözlemlenirken Hindistan'ın daha dağınık bir yöntem izlediği söylenebilir. Bu bağlamda Hindistan çarpıcı bir örnek olarak karşımıza çıkmaktadır, çünkü, örneğin, Hindistan'ın başkenti Delhi'nin bazı bölgelerinde hava kalitesi günde 45 sigara içmekle eşdeğer şekilde kötüleşmiştir (10). Hindistan'ın hava kirliliği probleminin altında yatan sebepler arasında otomobiller, yerel endüstriyel aktiviteler, biyo-yakıt ve atık yakımı ve kentsel inşaat faaliyetleri yer alıyor. Otomobiller, dış ortam hava kirliliğinin en önemli ikinci nedenidir. Ancak Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) her yıl hava kirliliği nedeniyle Hindistan'da hayatını kaybeden 600.000 insanın çok yoksul olduğunu ve çoğunun arabasının bulunmadığını ifade ediyor (11). Birinci sırada ise endüstri var ve en kirli endüstriyel tesislerin yaklaşık üçte ikisi ortalama gelirden daha düşük gelir elde eden, daha az kazanan insanların yaşadıkları yerlerde bulunuyor (12). Benzer sorunlar Çin'in başkenti ve büyükşehirlerinden Pekin ve Tientsin'i ve ülkenin üretim üslerinden biri olan Hebei bölgesini de kapsayan Jingjinji bölgesinde de ön plandadır. Bu üçlü arasında Hebei bölgesi, bu üretim üssü çevresinde hem yaşayıp hem çalışan düşük gelirli nüfusun büyüklüğü açısından dikkat çekicidir. Bu bölgede yaşayıp çalışanlar hem hava kirliliğine maruz kalıyorlar hem de küçük ve orta büyüklükteki işletmeler hava kirliliğiyle ilgili hedeflerini yerine getirmek üzere faaliyetlerini kısmak zorunda kaldığı için işsiz kalma riskiyle baş etmeye çalışıyorlar (10). Üstelik buradaki işçiler bir de çalıştıkları için hava kirliliği sorununa katkıda bulunuyormuş gibi gösterildiklerinden, bir anlamda, hükümetin sert yaklaşımını da meşrulaştırıyorlar (Shen ve ark. 2020). Bu gözlemler, çevresel adalet ve adil çevresel dönüşüm kavramlarına hak ettiği önem verilmediğinde ortaya çıkabilecek sorunların ne kadar korkutucu olabileceğini göstermeleri açısından öğreticidir.

Çevresel adalet ve adil çevresel dönüşüm kavramlarının önemli bir parçası da 'çevresel ırkçılık' kavramıdır. Afro-Amerikan Benjamin Chavis tarafından

1982 yılında geliştirilen bu kavram, çevreyle ilgili karar verme ve kanunları uygulama süreçlerinde ırk ayrımcılığını; zehirli atık tesisleri ve çevresinde beyaz ırk dışındaki diğer ırk ve etnik grupların hedef hâline getirilmesini; hayatları tehdit eden zehirli maddelerin ayrımcılığa uğrayan kırılgan grupların yaşadıkları alanlarda resmi olarak onaylanarak bulundurulmasını ve tarihsel olarak bu grupların ekoloji hareketlerinin liderliğinden dışlanmalarını işaret ediyor (13). Amerika'da yapılan bir araştırma, $PM_{2.5}$ kirliliğinin yoğun olduğu bölgelerin zip kodlarına odaklanmış ve bu bölgelerde yaşayanların %90'ının ağırlıkla Afrikalı Amerikalılar olduğu sonucuna ulaşmıştır (14). Afrikalı Amerikalılar açıkça daha kirli hava soluyorlar ve hava kirliliğine bağlı morbidite ve mortaliteden daha fazla etkileniyorlar. Kendinden önceki pandemilerde olduğu gibi, COVID-19 pandemisinde de sağlık çıktıları açısından ırksal farklılıklar öne çıkmıştır. COVID-19'a bağlı mortalite riski Afrikalı Amerikalılar ve yerlilerde daha yüksektir. Ancak yaşa göre düzeltme yapıldığında en yüksek ölüm riskinin Hispaniklerde olduğu ortaya çıkmıştır. Kısaca, pandemi ırksal eşitsizliklerin kristalize olmasına yol açmıştır. Hatta öyle ki, bu olgu 'koronavirüsün rengi' olarak ifade edilmektedir (14). 1990'lardaki HIV enfeksiyonu ve ölümlerinin de koronavirüs enfeksiyonu ve ölümlerinde olduğu gibi, beyaz ırk dışındaki topluluklar arasında daha yaygın olduğu gözlemlenmişti (15).

Günümüzde sağlık, sosyal belirleyicilerden çok daha fazla etkileniyor ve ırklar arasındaki ayrımcılık da ayrımcılığa uğrayan gruplar arasında yaygın sağlık sorunlarına sebep oluyor. Ayrımcılığa bağlı olarak daha düşük ve düzensiz gelir elde etmek, sağlık dahil neredeyse her şeyin parayla tanımlandığı bu dünyada yaşanan yerin ve yaşam koşullarının sağlığı bozabilecek



derecede kötüleşmesine yol açıyor. Siyahi ve azınlık nüfusun hava ve çevre kirliliğinin daha fazla olduğu bölgelerde yaşaması; "yiyecek çölü" veya "yiyecek bataklığı" şeklinde adlandırılan bu yerlerde çevresel kirliliğin etkilerini azaltacak besleyici yiyeceklere erişimin olmaması veya ulaşılan yiyeceklerin sağlıksız olması; tüm bunlara bağlı kalp, kan basıncı, bağışıklık sistemi hastalıklarının gelişmesi; COVID-19 pandemi döneminde tüm bunların üzerine izolasyon tedbirlerini uygulanamaması ve çalışmak zorunda kalmak gibi durumlar buzdağının yalnızca görünen kısmı (15).

Sağlığın sosyal belirleyicileri arasında en fazla öne çıkan faktörlerden bir diğeri yoksulluk. Birleşmiş Milletlerin Sürdürülebilir Kalkınma Hedefleri arasında birinci sırada yer alan yoksulluk konusunda çarpıcı bir iyileşme sağlanamadığı aşikâr. Bu kadar metalaşmış, ticarileşmiş bir dünya düzeninde yoksulluk konusunda kayda değer bir iyileşmenin gerçekleşememesinin nedeni yine düzenin kendisinde saklı. Milenyumun başından itibaren birkaç kriz geçirmesine rağmen yeri sağlamlaşan bu düzen içerisinde gittikçe daha görünür hâle gelen yoksul kesimler, önceden bir şekilde çıkabildikleri yoksulluktan var olan kısır döngüyü kıramadıkları için artık çıkamıyor ve kaçamıyorlar; üstelik bu yolda sağlıklarından ve hayatlarından oluyorlar. Özellikle gittikçe artan kent yoksulluğu ile (16) kentlerde kötüleşen hava kirliliği probleminin etkileşimi, bireylerin hayatlarını daha başlamadan bile olumsuz yönde değiştirebilecek güçte.

Yoksullukla ilintili olarak hava kirliliğinin etkilerine karşı kırılganlığı artıran faktörler de mevcut: var olan hastalıklar, sağlık hizmetlerine yetersiz erişim, yetersiz/sağlıksız beslenme, sosyoekonomik stres ve biyo-aerosollerin de dahil olduğu birden fazla hava kirleticisine maruz kalmak gibi (17). Öncelikle, daha yoksul alanlarda yaşayan kişilerde astım, diyabet ve hipertansiyon gibi kronik sağlık sorunları ve bu sorunlardan kaynaklı ölümler daha sık gözlemleniyor. Öte yandan, sosyoekonomik koşulların etkisi daha in-utero (rahimde) iken başlayabiliyor. Bebeklerin düşük doğum ağırlığı ile doğmaları, astıma yatkınlığı artırıyor. Bebeklerdeki düşük doğum ağırlığı daha çok düşük gelirli yerlerde yaşayan yoksul annelerde görülüyor ve bu durum annelerin psikososyal durumuyla doğrudan bağlantılı (17). Ayrıca geçim sıkıntısı içerisinde, sağlık hizmetlerine ve gerekli besleyici yiyeceklere kısıtlı erişerek tamamıyla sağlıklı çocuklar dünyaya getirmenin ne kadar zor olacağını öngörmek çok da zor değil.

Düşük gelirli grupların hava kirliliğinin daha yoğun olduğu bölgelerde yaşadıkları ve sahip oldukları (astım gibi) hastalıkların hava kirliliğinden olumsuz etkileneceğini düşünülürse, daha bebeklikten başlayan dezavantajlar

çemberinin içinden çıkılmaz bir durum olacağı ortada. Bir araştırmaya göre astım sebepli hastane başvuruları ile düşük gelirli olmak ve beyaz ırktan olmamak arasında pozitif bir ilişki var (17). Benzer birçok bulgu, ırk ayrımcılığı ile birlikte yoksulluğun var olan hastalıkları ve hava kirliliğinden kaynaklanan komplikasyonları kötüleştirdiğini ortaya koyuyor. Dışarıda daha fazla vakit geçirmenin hava kirliliğine bireysel olarak maruz kalma süresini artırdığı açık, ancak bunun çok farklı nedenleri olabiliyor. Yaz aylarında ekonomik nedenlerden dolayı kliması olmayan kişilerin evlerinin camlarını açmaları veya hava almak için dışarıda durmaları bile kirli havaya maruz kalımlarını artırıyor (17). Sadece bu verilere bakarak bile sosyoekonomik statünün hava kirliliğinin sonuçlarını etkileme gücü hayal edilebilir.

Hava kirliliği ve bulaşıcı hastalıkların etkileşimi konusunda İspanyol Gribine yani 1918'e kadar geri gidebiliyoruz ve veriler bu ikisi arasında pozitif bir ilişki olduğuna işaret ediyor. Hava kirliliğinin daha fazla görüldüğü bölgelerde insanların grip, nezle ya da SARS virüsü de aralarında olmak üzere bulaşıcı hastalıklara yakalanma oranı hava kirliliğinin daha az görüldüğü alanlarda yaşayan insanlara oranla daha yüksek (18). İnfluenza için yapılan bir araştırmada hava kirliliğine maruz kalmanın bulaşıcı solunum sistemi hastalıklarının şiddetini artırdığı gözlemlendi (18). Bir başka araştırmada ise, kısa bir süre olsa bile hava kirliliğine maruz kalım arttıysa hem özellikle viral enfeksiyonlara yakalanma sıklığı hem de hastalığa yakalanıldığında şiddetin arttığı tespit edildi (18).

COVID-19 Pandemisi ve Hava Kirliliği

Giderek daha fazla sayıda kanıt, COVID-19 nedeniyle hastane yatışları ve ölümler ile kısa ve uzun dönem hava kirliliği maruz kalımı arasında bir ilişki bulunduğuna işaret ediyor. Amerika'da yapılan geniş kapsamlı bir araştırmaya göre $PM_{2.5}$ konsantrasyonundaki 1 $\mu g/m^3$ artışın COVID-19 ölümlerinde %8 ila %11 arasında değişen bir artışa sebep olduğu görüldü (19). Diğer bir araştırma, Amerika'da uzun dönem $PM_{2.5}$ maruz kalımındaki aynı miktardaki artışa bağlı mortalite riskinin Afrikalı Amerikalılar'da üç kat daha fazla olduğunu ortaya koydu (20). Yine Amerika'da yürütülmüş bir başka araştırmada, NO_2 kirleticisine uzun süre maruz kalmakla COVID-19 ölümleri arasında pozitif bir ilişki bulundu (18). İngiltere'deki bir başka araştırmada ise SO_2 ve NO_2 kirleticilerine uzun süre maruz kalmak ile COVID-19 vakalarındaki artış arasında da pozitif bir ilişki tespit edildi (18). Benzer şekilde, Hollanda'da tamamlanmış bir araştırma, uzun süreli $PM_{2.5}$ konsantrasyonundaki 1 $\mu g/m^3$ artışın fazladan dokuz yeni COVID-19 vakasına, üç hastane yatışına ve iki ölüme sebep olduğunu ortaya koydu. Üstelik bu sonuçların sadece kentlere özgü olmadığı da

görüldü, yani hava kirliliği bulunduğu her yeri etkiliyordu (18). Hava kirliliği ile COVID-19 vaka sıklığı ve ölümleri arasındaki bu ilişkiyi açıklamada önde gelen nedenlerden biri her ikisinin de aynı organı hedef alması. Fakat etkileri solunum yolları ve organlarıyla sınırlı kalmıyor ve metabolizmaya veya kardiyo-vasküler ve nörolojik sistemlere de çeşitli yollarla zarar verebiliyor (18).

Öte yandan COVID-19 sebebiyle yürürlüğe konulan karantinalar, sınırlanmış endüstriyel faaliyetler ve hareket kısıtlamaları sayesinde çevre ve hava kirliliğinin bir miktar azalabileceği düşüncesi bu zor dönemde yalnızca bir umut gibi duruyor. Partikül madde, kükürt dioksit, karbon monoksit, nitrojen dioksit, nitrojen oksit ve ozon gibi geniş bir yelpazede hava kirleticilerini kapsayan ve İstanbul'da gerçekleştirilen bir araştırmaya göre PM_{10}, NO_2, NO ve NO_x kirletici konsantrasyonlarının COVID-19 döneminde ciddi şekilde gerilediği görülürken SO_2 ve CO kirletici konsantrasyonlarında kesin bir gerileme trendi gözlemlenmemiştir (21). Henüz yayınlanmamış bir başka araştırmaya göre ise yine İstanbul'da iki ve üç gün süren karantinalara nazaran dört ve dört günden daha uzun süren karantina dönemlerinde hava kirleticilerin konsantrasyonlarında ciddi gerilemeler kaydedilmiştir. Karışık sonuçların iletildiği sınırlı sayıdaki araştırmalara bakarak da görülebileceği gibi hava kirliliği ve buna bağlı eşitsizlikleri düzeltme yolunda önümüzde gidilecek çok uzun bir yol var.

Sonuç Yerine

COVID-19 pandemisi dünya toplumlarını derinden sarstı, ağır bedeller ödemek zorunda kaldık. Pandemi bir anlamda büyük resme yani sistemin kendisine ayna tuttu; toplumsal eşitsizlikler ve kırılganlıklar açısından yeni fay hatları yarattı, önceden var olanları daha görünür kıldı ve derinleştirdi. Araştırmalar hastalığın seyrini belirleyen birbiri içine geçmiş demografik, ırksal ve çevresel etmenleri ortaya koydu. Çok açık ki, eğer gerçekten ilerde benzer yıkımlar yaşamak istemiyorsak sorunun bu fazla görünmeyen yönünü daha fazla tartışmak, üzerinde düşünmemiz gereken 'sosyal aciller' olduğunu da idrak etmek zorundayız. Bu salgında 'daha fazla kaybedenler' var. Başta etnik ve ırksal azınlıklar olmak üzere kırılgan gruplar hem daha kalabalık ve kirli ortamlarda yaşamak zorunda oldukları için çevresel risklere daha fazla maruz kalıyorlar, hem daha ağır bir hastalık yükü taşıyorlar, hem de temelde ekonomik nedenler yüzünden gerektiğinde kendilerini izole etmeleri her anlamda daha zor oluyor. Üstüne üstlük sağlık hizmetlerine erişimleri de daha sınırlı. Pandemiyi üreten sistem ve bu sistemin 'daha fazla kaybedenleri' üzerinde derinlemesine düşünmek için, en az ilaç ve aşı çalışmaları kadar yoğun kaynak, emek ve zaman aktarılması gerekiyor.

COVID-19'a karşı yüzde yüz etkili ve kalıcı bağışıklık bırakan bir aşı ya da tedavide mucize bir ilaç bulunması belki de an meselesi. Ancak eşitsizlikleri üreten ve sürdüren bu sistemi ortadan kaldırmak kısa, hatta orta vadede bile bu kadar kolay değil. Çevresel adaletsizliği ya da ırkçılığı silmek için çok daha derinleri kazmak, çok daha acı reçeteler uygulamak zorunda olduğumuz açık. Hava kirliliği ve benzeri tüm çevre sorunlarının kökeninde sistemin sınır tanımayan kâr iştahı var. Bu iştah, insanın doymak bilmeyen "yemek" iştahıyla birleşince, insan-hayvan-doğa dengesi bozuluyor ve ekosistem tahrip ediliyor. Belki bugünden yarına değil ama hepimiz, her birimiz azar azar zehirleniyoruz. Zaman, görüneni değil 'nedenlerin nedenlerini' düşünme zamanı.

Çok geç olmadan.

KAYNAKLAR

1. Maturo A, Moretti V (2018). "Sociological Theories on Air Pollution: Between Environmental Justice and the Risk Society Approach", Clinical Handbook of Air Pollution-Related Diseases (Editörler: Fabio Capello ve Antonio Vittorino Gaddi), Springer: Cham-İsviçre, 603-621
2. Fairburn J, Schüle SA, Dreger S, Hilz LK, Bolte G (2019). "Social Inequalities in Exposure to Ambient Air Pollution: A Systematic Review in the WHO European Region". Int J Environ Res Public Health; 16, 3127; doi:10.3390/ijerph16173127
3. Pala K, Aykac N, Yasin Y (2021). "Premature deaths attributable to long-term exposure to PM2.5 in Turkey", Environmental Science and Pollution Research, https://doi.org/10.1007/s11356-021-13923-5
4. Makri A, Stilianakis NI (2008). "Vulnerability to air pollution health effects", Int. J. Hyg. Environ. Health, 211: 326–36
5. Hajat A, Hsia C, O'Neill MS (2015)." Socioeconomic Disparities and Air Pollution Exposure: a Global Review". Curr Envir Health Rpt (2015) 2:440–450
6. Stroh E, Oudin A, Gustafsson S, Pilesjö P, Harrie L ve ark. (2005). "Are associations between socio-economic characteristics and exposure to air pollution a question of study area size? An example from Scania, Sweden", International Journal of Health Geographics, 4, 30
7. Briggs D, Abellan JJ, Fecht D (2008). "Environmental inequity in England: small area associations between socio-economic status and environmental pollution". Social Science & Medicine, 67(10): 1612-29.
8. Mitchell G, Norman P, Mullin K (2015). "Who benefits from environmental policy? An environmental justice analysis of air quality change in Britain, 2001-2011", Environmental Research Letters, 10 105009
9. EPA (The United States Environmental Protection Agency). Environmental Justice. https://www.epa.gov/environmentaljustice (accessed on June 24, 2021)

10. Shen W, Srivastava S, Yang L, Jain K, Schröder P (2020). "Understanding the impacts of outdoor air pollution on social inequality: advancing a just transition framework". Local Environment, 25(1), 1-17
11. WHO (2014). The cost of air pollution health impacts of road transport. http://www.oecd.org/env/ the-cost-of-air-pollution-9789264210448-en.htm
12. Burningham K, Thrush D (2004). "Pollution concerns in context: a comparison of local perceptions of the risks associated with living close to a road and a chemical factory". J Risk Res.; 7(2): 213–32
13. Beech P (2020). "What is environmental racism?" World Economic Forum. https://www.weforum.org/agenda/2020/07/what-is-environmental-racism-pollution-covid-systemic/
14. Dey T, Dominici F (2021). "COVID-19, Air Pollution, and Racial Inequity: Connecting the Dots". Chemical Research in Toxicology,34(3), 669-671
15. Washington HA (2020). "How environmental racism is fuelling the coronavirus pandemic". Nature. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32427915/.
16. Tipple G (2006). "Housing, urban vulnerability and sustainability in rapidly-developing cities". Built Environ.; 32(4):387–99
17. ALA (The American Lung Association). "Urban Air Pollution and Health Inequities: A Workshop Report". Environmental Health Perspectives, 2001; 109:3.
18. Bourdrel T, Annesi-Maesano I, Alahmad B, Maesano CN, Bind MA (2021) "The impact of outdoor air pollution on COVID-19: a review of evidence from in vitro, animal, and human studies". Eur Respir Rev. 30;159: 200242
19. Wu, X., Nethery, R. C., Sabath, M. B., Braun, D., & Dominici, F. (2020). "Air pollution and COVID-19 mortality in the United States: Strengths and limitations of an ecological regression analysis". Science Advances, 6(45)
20. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, Wang Y, Koutrakis P, Choirat C, Dominici F, Schwartz JD (2017). "Air Pollution and Mortality in the Medicare Population". N. Engl. J. Med. 376(26), 2513–22
21. Celik E, Gul M (2021). "How Covid-19 pandemic and partial lockdown decisions affect air quality of a city? The case of Istanbul, Turkey". Environ Dev Sustain. https://doi.org/10.1007/s10668-021-01328-w

Türkiye'de Hava Kirliliğinin Sağlık ve Ekonomik Sonuçları

Ethem Ünver
Sedat Altın

HAVA KİRLİLİĞİNİN SAĞLIK ÜZERİNE ETKİLERİ

Hava kirliliğinin değerlendirilmesinde kullanılan ''Hava Kalitesi İndeksi''(HKİ) kirleticilerin belli bir bölgedeki hava kalitesinin karakterize edilmesi için ülkelerin kendi sınır değerlerine göre dönüştürdükleri ve kirlilik sınıflandırılmasının yapıldığı bir indeksdir (1). Yaşanan bölgenin havasının ne kadar temiz veya kirli olduğu ve ne tür sağlık etkilerinin oluşabileceği konusunda bilgiler verir. 0-500 aralığında düzenlenmiş bir skala olup HKİ değeri yükseldikçe hava kirliliğinin ve sağlık riskinin arttığı düşünülmektedir Ancak "normal değerler" kavramı, devletlerin ya da karar alıcıların sağlıklı bir toplum ve çevre düşünceleri ile ilişkilidir. Maalesef ülkemizde hâlâ $PM_{2.5}$ için kabul edilmiş yasal bir sınır değer yoktur.

Hava kalitesinin değerlendirilmesinde CO_2 (karbondioksit), NO_2 (nitrojen dioksit), NOx (nitrojen oksit), SO_2 (kükürt dioksit) ve PM_{10} (partiküler madde) emisyonu yaygın olarak kullanılan değişkenlerdir. En çok kullanılan göstergelerin başında CO_2 emisyonu gelmektedir.

Hava kirliliğinin sağlık etkileri maruziyetin artmasına bağlı olarak ortaya çıkarken, herhangi bir sağlık etkisinin görülmeyeceği güvenli bir eşik değer yoktur. Bununla birlikte Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalarda olumsuz sağlık etkilerinin görüldüğü konsantrasyon aralığı $PM_{2.5}$ için 3–5 μg/m³ olarak tahmin edilmektedir. $PM_{2.5}$ için uzun vadeli limit değeri olarak yıllık ortalama 10 μg/m³ konsantrasyon seçilmiştir. Bu değer, Amerikan Kanser Derneği'nin (ACS) çalışmasında hayatta kalma üzerinde önemli etkilerin gözlendiği aralığın alt ucunu temsil etmektedir. Tüm bu çalışmalarda, $PM_{2.5}$'e uzun süre maruz kalma ile ölüm arasında güçlü ilişkiler olduğu bildirilmiştir (2).

Sağlık üzerindeki olumsuz etkiler partikül boyutu ile ilişkilidir. Solunum yollarına alınan partiküler maddenin 10 μm'den büyük olanları burun ve nazofarenkste tutulmaktadır. En büyük sorunu ise akciğerlerin derinliklerine kadar ilerleyebileceklerinden 5 mikrondan küçük olanlar oluşturur. Bunlar bronşlarda birikirken, bunların 1-2 mikron çapındakileri alveollerde toplanmakta, 0.5 mikron çapındakiler, özellikle 0.1 μm çapında olanlar ise alveollerden intrakapiller aralığa diffüze olmaktadır. Alveolo-kapiller bariyeri geçen partiküller başta kardiyak fonksiyonlar olmak üzere diğer sistemleri olumsuz etkileyebilmektedir. Partikül maddelerin; kalp ya da akciğer hastalığı olanlarda erken ölüm, kalp krizleri, astım atakları, akciğer fonksiyonlarında azalma, solunum yollarının tahrişi, öksürük veya nefes darlığı gibi solunum semptomlarıyla ilişkili bulunduğu bildirilmektedir (2-4).

Partikül maddelerin fiziksel özellikleri yanında kimyasal kompozisyonu da önemlidir. Karbon partikülleri en yaygın form olup, kanserlere ve akciğerlerde fonksiyon bozukluklarına neden olur. Kurşunlu benzin kullanan taşıtlardan ve sanayiden kaynaklanan kurşun partikülleri ise sinir sisteminde etkilerini gösterir. Partikül maddelerde bulunan civa, kadmiyum, asbest gibi maddeler de kadmiyum, asbest gibi maddeler de kanserojenik etkilere sahiptir (3,5). Hava kirliliğinin neden olduğu sağlık problemleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hava kirliliğinin neden olduğu başlıca sağlık problemleri (6-10)
- Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları
- Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları
- Astım,KOAH ve Bronşit gibi obstrüktif akciğer hastalıkları
- İskemik kalp hastalıkları, hipertansiyon, ateroskleroz
- İnme
- Akciğer ve Mesane kanseri
- Erkeklerde sperm hareketliliği ve sayısında azalma, kısırlık
- Kadınlarda kısırlık
- Düşük doğum ağırlığı ve erken doğum
- Çocuklarda diyabet, otizm ve zeka geriliği
- Ani bebek ölümü sendromu
- Stres
- Ölüm

HAVA KİRLİLİĞİ İLE SAĞLIK VE EKONOMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sağlık harcamaları, çevre kirliliği ve ekonomik büyüme arasında uzun dönemli bir ilişki bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda çevre kirliliği ve ekonomik büyümenin sağlık harcamalarını artırdığı bulunmuştur

Gelişen ekonomilerde hızlı ekonomik büyüme ve endüstrileşmenin sonuçlarından birisi, çevre şartlarının ve sağlık kalitesinin bozulmasıdır. Bununla birlikte, ekonomik büyümeyi artırmaya dönük girişimlerde çevre kirliliği gibi önemli bir konunun ihmal edildiği görülmüştür. Özellikle büyük kentlerdeki karbon salınımının yoğunluğu çevreye önem verilmesi gerektiğini gündeme getirmiştir. Böylece çevreyi koruma konusu ülkelerin sanayileşme stratejilerinde gittikçe önemli yer edinmeye başlamış ve bir takım yasal düzenlemelerin acilen yapılması gereği gündemdeki yerini almıştır. İlerleyen yıllarda çoğu ülkelerin ekonomik politikaları arasında çevre konusu da yer almış, hatta uluslararası ortaklıkların belirlenmesinde en önemli hususu teşkil etmiştir. Çevresel bozulmaların kısa ve uzun vadeli etkileri incelendiğinde, yerel düzeyde hava kirliliğinin insan sağlığı üzerinde ciddi sorunlara neden olduğu görülmektedir (11). Çevresel bozulmalara bağlı olarak sağlık kalitesinin bozulması, çeşitli kanallarla ekonomik faaliyetler üzerinde de etkili olmaktadır (12). Dolayısıyla, sağlık kalitesi, ekonomik büyüme ve çevresel unsurlar birbiriyle etkileşim içinde olan temel belirleyici değişkenlerdir (13). Sağlık, çevre ve ekonomik faaliyet arasındaki bu ilişki ülkelerin gelişmişlik düzeylerine bağlı olarak farklı sonuçlar doğurabilmektedir (14).

Ekonomik büyüme ve çevrenin sağlık kalitesi üzerindeki etkisini ele alan çalışmaların çoğunda Kuznets'in gelir ve çevre kirliliği arasındaki ilişkiyi ele alan "Çevresel Kuznets Eğrisi" teorisi referans gösterilmektedir. Bu teoriye göre, ekonomik gelişmenin başlangıç aşamasında gelir düzeyi arttıkça çevre kirliliği de artmakta, gelir belirli bir seviyeye ulaşınca çevre kirliliği azalış göstermektedir. Bu nedenle eğri ters U şeklindedir (15). Kuznets'in bu çalışması çevre ve ekonomik büyüme arasındaki ilişkiyi tek boyutlu olarak ele alırken, sağlık kalitesi üzerindeki etkisine yer vermemiştir. Ekonomik büyümeye bağlı olarak artan çevre kirliliği belirli bir süre sonra üretim kapasitesi üzerinde olumsuz etki oluşturacaktır. Çevre kalitesini ihmal eden ekonomik faaliyetlerdeki artış, büyümeye zarar verebilir, hatta negatif oranda etki yapabilir. Yakın zamanda sağlıkta olması muhtemel bozulmalar çevrenin daha da bozulmasına neden olabilir. Bu durum bir kısır döngü gibi, ülkelerin çevresel sorunlar nedeniyle büyüme problemi yaşaması ve gelişmiş ekonomileri yakalama konusunda sürekli geride kalmasına neden olacaktır. Daha açık bir

ifadeyle, daha az sağlıklı işgücü daha az verimli işgücü ve dolayısıyla ekonominin daha yavaş büyümesi demektir (13). Gelir ve çevre kalitesi arasındaki ilişki, Kuznets Eğrisi Hipotezi ile sınırlandırılmamalıdır. Çevresel bozulmanın ekonomik faaliyet üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir (12). Ekonomik faaliyetlerdeki olumsuzluk da sarmal şeklinde sağlık kalitesinin bozulmasına, dolayısıyla morbidite ve mortalitenin artmasına yol açmaktadır. (16-18). Çevre kalitesinin bozulmasının insan sağlığı üzerindeki etkileri hem yaşam kalitesinin kaybına hem de sağlığa yapılan harcamaların da artmasına yol açar (19).

Küresel ısınma, sera gazı ve karbondioksit emisyonlarının artması, fosil yakıtların tüketimi, nüfus artışı, trafik ve endüstriyel faaliyetlerin yoğunlaşması kirleticilerin kullanımının fazlalaşmasına ve dolayısıyla maruz kalınan çevresel risklerin artmasına yol açmaktadır (19,20).

Son dönemlerde ülkemizde de hava kirliliğinin sağlık ve ekonomi üzerine olan fazladan yükü ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bunların birkaç tanesinden kısaca bahsetmek isteriz:

Alp ve arkadaşları 'İstanbul İlinde 2013-2014 Yıllarında Hava Kirliliginin Solunum Sistemi Hastalık Başvuruları ve Sağlık Bütçesine Etkileri' isimli çalışmalarında İstanbul genelinde 2013-2014 yıllarında solunum sistemi rahatsızlıkları nedeniyle tüm sağlık kurumlarına başvuran hastaları yaş, cinsiyet ile tanılarına göre gruplamışlar ve tedavi maliyetlerini hesaplamışlardır. Hava kirliliğinin özellikle 0-14 yaş grubunu etkilediğini; hastaların ön planda ÜSYE, akut bronşit ve astım tanılarıyla hastaneye başvurduklarını; PM_{10} da her 10 ug/m^3 artış için hem erkeklerde hem de kadınlarda hastaneye yatış riskinin ve dolayısıyla sağlık harcamalarının arttığını tespit etmişlerdir (21).

Ünver ve arkadaşları 'Hava Kirliliğinin Solunum Sistemi Hastalık Kabullerine ve Sağlık Harcamalarına Etkisi' adlı çalışmalarında 2015-2016 yılları arasında Erzincan'da Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden solunum sistemi hastalığı olan hastaların günlük başvuru verilerini elde ederek hava kirliliği seviyelerindeki artışlarla aynı zamana denk gelen hastaneye başvuru sıklığındaki nispi artışı ve bunun mali açıdan yükünü belirlemeyi amaçlamışlar. Erzincan'da izlenen hava kalitesi parametrelerinden 10 μm ve daha küçük partikül madde miktarı arasında korelasyon elde etmişlerdir. Hastaların özellikle 15-34 ve 45-64 yaş gruplarında olduğu, hava kirliliği düzeylerindeki artışlara benzer şekilde solunum sistemi hastalıklarına bağlı hastane başvurularının % 0,72 oranında ve Sosyal Güvenlik Kurumu verilerine göre bu başvurulara ilişkin kişi başına ortalama sağlık harcamalarının da arttığı sonucuna varmışlardır (22).

Yalnız ve arkadaşları; PM_{10} Seviyesi Yüksek Olduğunda İzmir'de Solunum Yolu Hastalığı Olan Hastaların Hastaneye Kabulleri Artıyor mu? başlıklı çalışmalarında hava kirliliğinin hastaneye yatış sıklığını artırıp artırmadığını ve hastalık alt grupları, yaş ve cinsiyet arasında fark olup olmadığını incelemişler ve günlük solunum şikayeti olan hasta sayısı ile hava kirliliği arasında ilişki olduğunu tespit etmişlerdir. Hava kirliliği ile orantılı olarak Ocak-Mart döneminde erkek hastalarda hastaneye yatış riskinin %1,14 oranında arttığını, özellikle de kronik rinit, bronşiektazi, astım, dispne tanılarıyla hastaneye başvuru sayısında artış olduğu sonucuna ulaşmışlardır (23).

Hem Alp (21) hem de Ünver ve arkadaşları (22) çalışmalarında hava kirliliğinin astım, ÜSYE, akut bronşit gibi akut sorunlar dışında kalp krizleri, prematüre bebek ölümleri, kanser ve ölüm gibi kronik sorunlara da sebep olabileceğini belirtmişlerdir. Alp ve arkadaşlarının çalışmasında, hava kirliliğinde ölçülen PM_{10}'da her 10 $\mu g/m^3$ azalış yapılırsa Sosyal Güvenlik Kurumu fiyatlarıyla doğrudan maliyetlere göre hesaplanan sağlık harcamalarının %1 düzeyinde azaltılabileceği sonucuna varılmıştır.

Sağlık harcamalarının ekonomik büyüme için son derecede önemli olduğu bilinen bir gerçektir. 2006-2012 yılları arasında Tayvan'daki genel sağlık sigortası talep verilerinden solunum yolu hastalıkları için ayakta tedaviyle ilgili bilgileri kullanan bir raporda hava kirliliğinin tamamen ortadan kaldırılması, ulusal sağlık harcamalarını yılda yaklaşık %8 oranında azaltacağı sonucuna varılmıştır (24). Bu nedenle sağlık politikaları belirlenirken çevresel konuların göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Ayrıca ekonomik büyümenin sürdürülebilirliğinin sağlanabilmesi için çevresel kalitenin artırılması ve sağlıklı havanın öncelikli hâle getirilmesi gerekmektedir. Yaşanabilir daha temiz bir çevre için doğaya zarar vermeyen çevre dostu teknolojileri kullanılmalı, başta motorlu taşıtlar olmak üzere enerjinin her alanında karbon emisyon miktarının azaltılması konusunda Ar-Ge çalışmalarına önem verilmeli ve desteklenmelidir. PM_{10}, $PM_{2.5}$ ve SO_2 başta olmak üzere tüm kirletici limitlerinin DSÖ'nün limitleri ile uyumlu hâle getirilmesi için mevzuat düzenlemesinin tamamlanması ve limitlerin çalışmakta olan sanayi tesisleri için de istinasız olarak uygulanması gerekmektedir. Yenilenebilir enerji kaynaklarının artırılması hem ekonomik hem de çevresel kalitenin yükselmesinde öncü rol oynayacaktır. Aksi takdirde temiz hava sorunlarında görülen artış sağlık sorunlarına neden olacak, bu da sağlık harcamalarını artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Bilir, N., & Yıldız, A. N. (2004). İş sağlığı ve güvenliği. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 12;193-203, 30;377-380
2. Bayram, H., Dörtbudak, Z., Fişekçi, F. E., Kargın, M., & Bülbül, B. (2006). "Hava Kirliliğinin İnsan Sağlığına Etkileri, Dünyada, Ülkemizde ve Bölgemizde Hava Kirliliği Sorunu" Paneli Ardından. Tıp Dergisi, 33, 105-12
3. Hava Kirliliği ve Sağlık Etkileri http://cevresagligi.thsk.saglik.gov.tr/bilgidokumanlar/halk-sagligina-yonelik Erişim tarihi: 08.06.2017
4. United States Environmental Protection Agency, Particulate Matter (PM) Basics. https://www.epa.gov/pm-pollution/particulatematter-pm-basics Erişim tarihi: 08.06.2017
5. Akdur, R., Çöl, M., Işık, A., İdil, A., Durmuşoğlu, M., & Tunçbilek, A. (1998). Halk sağlığı. Baskı, Ankara. AÜ TF Antıp AŞ Yayınları, 80-94
6. WHO (2005), Air Quality Guidelines Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide
7. Rubes, J., Selevan, G. et al (2005), Episodic air pollution is associated with increased DNA fragmentation in human sperm without other changes in semen quality, Human Reproduction Vol.20, No.10 pp. 2776–2783
8. Nieuwenhuijsen, M., Basagaña, X. et al (2014), Air pollution and human fertility rates, Environment International 7,9–14
9. Salvi S. (2007), Health eff ects of ambient air pollution in children. Paediatric Respiratory Reviews. 8 (4), 275-280
10. UNICEF, (2016), Clear the air for children: Executive Summary
11. Gangadharan, Lata and Ma R. Valenzuela; (2000), "Interrelationships between Income, Health and the Environment: Extending the Environmental Kuznets Curve Hypothesis", Ecological Economics, 36, pp. 513-531
12. Bovenberg, Lans and Sjak Smulders; (1996), "Transitional Impacts of Environmental Policy in an Endogenous Growth Model", International Economic Review, 37(4), pp. 861-893
13. Katrakilidis, Constantinos; Ilias Kyritsis and Visvabharati Patsika; (2016), "The Dynamic Linkages between Economic Growth, Environmental Quality and Health in Greece", Applied Economics Letters, 23(3), pp. 216-221
14. Drabo, Alassane; (2010), "Interrelationships between Health, Environment Quality and Economic Activity: What Consequences for Economic Convergence", pp. 1-34, Internet Address: https://halshs.archivesouvertes.fr/halshs-00552995, Date of Access: 12.05.2015
15. Kuznets, Simon; (1955), "Economic Growth and Income Inequality", American Economic Review, 45(1), pp. 1-28
16. Narayan, Paresh Kumar and Seema Narayan; (2008), "Does Environmental Quality Influence Health Expenditures? Empirical Evidence from a Panel of Selected OECD Countries", Ecological Economics, 65 (2), pp. 367-374

17. Hansen, Anett C. and Harald K. Selte; (2000), "Air Pollution and Sickleaves: a Case Study Using Air Pollution Data from Oslo", Environmental and Resource Economics, 16, pp. 31-50
18. Yazdı, Soheila; Zahra Tamhmasebi and Nikos Mastorakis; (2014), "Public Healthcare Expenditure and Environmental Quality in Iran", Recent Advances in Applied Economics, Proceedings of the 6th International Conference on Applied Economics, Business and Development, Business and Economics Series 16, October 30-November 1, Lisbon-Portugal, pp. 126-134
19. Assadzadeh, Ahmad; Faranak Bastan and Amir Shahverdi; (2014), "The Impact of Environmental Quality and Pollution on Health Expenditures: A Case Study of Petroleum Exporting Countries", Proceedings of 29th International Business Research Conference, 24 - 25 November, Sydney: Novotel Hotel Sydney Central, Internet Address: http://studylib.net/doc/13316172/proceedings-of-29th-internationalbusiness-research-conference, Date of Access: 18.02.2016
20. Aspergis, Nicholas ve Mehdi, Jebli; (2015). "Does Renewable Energy Consumption and Health Expenditure Decrease Carbon Dioxide Emissions?Evidence for sub-Saharan Africa Countries",MPRA,s.1-23
21. Alp K, Altın S, Tezer L, ve ark. İstanbul İlinde 2013-2014 Yıllarında Hava Kirliliğinin Solunum Sistemi Hastalık Başvuruları ve Sağlık Bütçesine Etkileri. Türk Toraks Derneği 20. Kongresi Çevre Ödülü alan Sözel Sunum 14, 6-9 Nisan 2018, Antalya
22. Unver E, Altın S, Bolat E, et al. Effects of air pollution on respiratory system disease admission and health budget. EAAIC 26-30 Mayıs 2018 Münih kongresi, P 680
23. Yalnız E, Uslu Ö, Polat G, Bolat E, Altın S. (2020).' Does the Hospital Admission of Patients with Respiratory Disease Increase in Izmir When the PM10 Level is High' Turkish Thoracic Journal 2020; 21, 32-38
24. Ya-Ming Liu, Chon-Kit Ao (2021) Effect of air pollution on health care expenditure:Evidence from respiratory diseases Health Economics Volume 30, Issue 4 Pages 858-875

Toplum Tabanlı Hava Kirliliği Araştırmaları

Ahmet Uğur Demir

Yazının Amacı: Bu bölümde toplum düzeyinde yapılan geniş ölçekli araştırma metodolojisi ve örneklerinin tartışılması amaçlanmaktadır. Ayrıca ileriye ışık tutmak açısından da bu tür araştırma planlamalarında dikkat edilmesi gereken konuların da işlenmesi beklenmektedir.

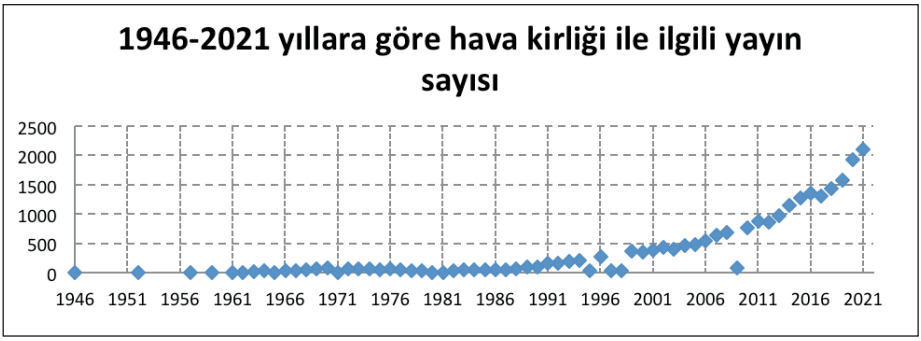
Hava kirliliğinin sağlık etkilerinin incelenmesinde epidemiyolojik yöntemlerin önemli bir yeri vardır. Hava kirliliği burada dış ortamda, atmosferik kirleticiler olarak anlaşılmaktadır. Bu kirleticilerin birçok farklı sistemle ilgili hastalık, sağlık olayı ilişkisi olduğu epidemiyolojik araştırmaların da içinde olduğu bilimsel araştırmalarla ortaya konulmuştur. Epidemiyoloji, sağlık olaylarının toplumdaki sıklığı ve değişimini inceleyen epidemiyolojik yaklaşım toplum tabanlı araştırmalarla genellenebilir, ölçülebilir bilgi sunar.

Bu bölümde araştırma örnekleri ile birlikte araştırılan sağlık etkileri, hava kirliliği ile ilgili ölçütler, ilişkinin incelenmesindeki özellikler özetlenecektir.

Başlarken hava kirliliği ile ilgili olarak sağlık politikaları ve ekonomik dengelerin iç içeliğini de vurgulamak gerekir. Dünya Sağlık Örgütü'nün gelecek planı ve hedefleri belirleyen belgeleri içinde temiz enerji, sürdürülebilir kalkınma ve hava kirliliği düzeylerinin kontrol edilmesi vardır. İlgili belgeler bu hedefleri tanımlamak ve çıktıları ölçmek için epidemiyolojiye önemli pay biçmekte, sağlık yükü araştırmalarında olduğu gibi geniş ölçekte veri toplamakta, bu verilerin değişimi ve coğrafi özellikleriyle ilgili haritalamalar yapmakta, hava kirliliği ölçümleriyle ilgili yöntemsel önerilerde bulunmaktadır (1). Önemli bir saptama, gelişme düzeyi daha geri planda olan ülkelerin çevreye zararı daha yüksek olan sanayileri kullanmaları, kırılgan, yoksul kesimlerin bu zararlardan daha fazla etkilenmesi ve belki bu resmi kötü anlamda tamamlayan şekilde bu ülkelerde hava kirliliği ölçümlerinde yaygın eksiklikler ve hataların bulunması olgusudur. Sürecin, bu konuda önemli bilgi ve yöntemsel değerlendirmeleri içeren bir kaynakta nasıl tanımlanmış olduğu-

na bakalım: "… bir zamanlar ciddi fakat sanayileşmiş ve kalabalık şehirlerin yerel bir sorunu olan hava kirliliği şimdilerde tüm uluslar için sinsi bir tehdit hâlini almıştır. Hanelerdeki, enerji santrallerindeki ve ağır sanayideki kömür ateşinden salınan duman gökyüzünden büyük ölçüde silindi. Bu gelişmeler temiz yakıtların kullanımı, baca gazlarının filtrelenmesi, işleme teknolojisindeki gelişmeler ve en çok kirleten sanayinin daha düşük ücretlerin ve kirlilik kontrolünün zayıf olduğu ülkelere ihracı sayesinde gerçekleşti." Alıntının kaynağı Avrupa Solunum Birliği'nin hava kirliliği konusunda hazırladığı kitapçığın giriş sayfalarıdır (2).

Konunun anlaşılmasındaki zorluklarla birlikte bilimsel yayın alanındaki ilginin ulaştığı boyutun kaba bir göstergesi hava kirliliği ve epidemiyoloji anahtar kelimeleriyle yapılan pubmed taramasında saptanan yıllık yayın sayısındaki artıştır (17.03.2022, 20:43). 1946'da iki olan yayın sayısı 2020'de iki bini bulmuştur.



Şekil 1. Pubmed yayın taramalarında (air pollution AND epidemiology) hava kirliliği ve epidemiyoloji anahtar kelimeleri kullanılarak yapılan taramada bulunan yıllık yayın sayısının grafiği

Toplum

Toplum tabanlı çalışmalardaki güçlü yan araştırma sonuçlarının hedef topluma genellenebilmesidir. Örneklem seçiminin de toplumu temsil edecek şekilde düzenlenmesi gerekir. Ancak burada kullanılan hava kirliliği ölçümlerinin tek tek bireyler için doğruluğu, karıştırıcı etkenlerin ve olası etkileşimlerin çokluğu da göz önüne alınmalıdır.

Etken

Hava kirleticilerinin çeşitliliği ve olası etkileşimlerini kontrol etmek zordur. Yukarıda aktarılan araştırma toplumu özelliklerine göre hava kirliliği ölçüm-

lerinin modellenmesi sıkça başvurulan bir yöntemdir. Ölçümlerin kaynağı, geçerliliği, doğruluğu temel öneme sahiptir. Eksik veri olması durumunda çeşitli yöntemlerle veri tamamlama yapılabilir. Teknolojinin gelişmesi ve internet kullanımı ile birlikte uydu görüntüleri, ölçüm istasyonları daha kapsamlı veriye ulaşılmasını sağlamaktadır. Uluslararası karşılaştırmalı veri bankaları da günlük ölçümlere ulaşma olanağı sağlamaktadır. Bireysel maruz kalım monitörizasyonu veya hava kirliliği konsantrasyonunun zamansal modellenmesi daha iyi bir belirleme sağlayabilir. "Fine" (ince) veya "ultrafine" (aşırı ince) partiküllerin ölçümü partikül ölçümündeki standartların partikül kütlesini hesaba alması sebebiyle eksik değerlendirilmektedir. Bu ölçümler PM_{10} gibi daha kaba partiküller iyi şekilde ölçülse de ultrafine partiküller için uygun değildir. Ultrafine partiküller trafikten yayılan partiküllerin %90'ını oluşturmaktadır. Dolayısıyla, partiküllerin sadece kütlesini değil sayısını ölçen sistemlere ihtiyaç vardır (3).

HAVA KİRLİLİĞİ ÖLÇÜMLERİ İLE İLGİLİ SORUNLAR

Ölçüm istasyonlarından elde edilen veriler toplumdaki bireylerin maruz kaldıkları hava kirliliğini hesaplamada kullanılmaktadır. Uydu görüntüleri, çeşitli modellemeler, ölçüm istasyonlarından elde edilen verileri tamamlamak veya bu ölçümlerin mevcut olmadıkları yerdeki düzeyleri tahmin etmek için bilgi vermektedir. Sonuçta kişilerin soluduğu hava kirliliği bireysel monitörlerle ölçülmediği sürece buradaki yaklaşımlar ekolojik analize benzer kaba bilgiler sunmaktadır. Toprak kullanım regresyonu, mekânsal regresyon ve diğer teknikler ölçümlerdeki çözünürlüğü artırmakta, ölçümlerdeki değişkenliği tahmin etmeye yardımcı olmaktadır. Kronik etkileri ölçme açısından ortalama düzeylerin verilmesi daha geçerli bulunmuştur. Kronik hastalıkların morbiditesi ve mortalitesi ile ilgili bilgiler eksiktir. Ülke, şehir, kırsal alan, hava kirliliği kaynakları ile ilgili bilgi ve tahminlerin çözümlendiği modeller farklı ölçeklerde geçerli bulunmuştur. Modellerde ölçüm ve tahminlerin geçerli olduğu alanlar tanımlanmış, bu alanların daraltılması ile çözünürlüğün artışı sağlanmaya çalışılmıştır (4,5).

Karşılaştırma

Gözlemsel bir araştırmada etkenlerin randomize edilmesi mümkün olmadığı için araştırılan ilişkinin karıştırıcılardan etkilenme olasılığı vardır. Bu durum gerek nedensellik gerek gözlenen ilişkinin doğruluğu açısından sorun oluşturur. Bu sorunu çözmek için farklı istatistiksel ve yöntemsel çözümler önerilmiştir. İncelenen sağlık olayına göre değişmekle birlikte hava kirliliği çalışmalarında meteorolojik değişkenler, sosyoekonomik düzey, mesleksel etkenler, hareket, egzersiz gibi olası karıştırıcı etkenlerin mutlaka dikkate alınması gerekir. Karıştırıcı etken hastalıkla ilişkili, etkenle araştırma toplu-

munda ilişkisi olan bir risk etkenidir. Karıştırıcı olmasından şüphelenilen etken, araştırılan risk faktörü ile sonuç arasında nedensel zincir üzerinde ise karıştırıcı etken olarak tanımlanamaz. Araştırma planlarken olası karıştırıcı etkenlerin belirlenmesi tasarım veya analiz aşamasında kontrol edilmesi gerekir. Risk etkenine göre tanımlanan grupların karıştırıcıya göre eşleştirilmesi, araştırmaya sadece karıştırıcı etkene sahip olmayanların alınması (kısıtlama) tasarımda kullanılabilecek kontrol yöntemleridir. Örnek olarak sigara içimi hava kirliliği ile kardiyovasküler mortalite ilişkisi için potansiyel bir karıştırıcı etkendir. Hava kirliliği düzeylerine göre tanımlanan gruplar sigara içme durumuna göre eşleştirilebilir, ya da sadece sigara içmeyen kişiler araştırmaya alınabilir. Analiz aşamasında eşleştirmeye benzetecek şekilde uygulanan iki yöntem *propensity score matching* (Eğilim Skoru Eşleştirme) ve *Regression discontinuity* (Regresyon süreksizliği) şeklindedir. PSM yönteminde araştırılan etkenin dağılımıyla ilişkili diğer değişkenlere göre model kurulmakta, modeldeki skorlara göre gruplar eşleştirilmekte, etkenle hastalık ilişkisi randomize kontrollü çalışmaya benzetilerek analiz edilmektedir. RD'de ise etkenin iki ayrı ucuna karşılık gelen iki değişken (eşik değeri vb ile ikiye bölünmüş etken grubu içinde) farklı grupların karşılaştırılması yapılmaktadır. Potansiyel karıştırıcıları incelemek açısından yararlı bir yaklaşım da *Directed acyclic graph* (yönlü çevrimsiz çizge) olarak bilinen etken, karıştırıcı, sonuç arasındaki ilişkilerin çizildiği grafiktir.

Farklı hava kirleticilerinin etkileşimini incelemek için istatistiksel yöntemler önerilmiştir (6). Kısaca kirletici karışımı ilişkileri regresyon analizde aşağıdaki şekilde değerlendirilir: additive main effects (AME) karışımın içindeki her kirletici etki artırıcı etki oluşturur; *effect measure modification* (EMM) etkenler diğer kirletici veya kirleticilerin etkisini değiştirebilir; *unsupervised dimension reduction* (UDR) incelenen sağlık sonucundan bağımsız olarak farklı değişken kümeleri olarak tanımlar; *supervised dimension reduction* (SDR) karışımın transformasyonu sağlık olayına bağlı olarak tanımlanır; nonparametrik yöntemde kirletici etkilerindeki parametrik kabulleri esnetir.

Sağlık Sonucu (Etki)

Hava kirliliğinin etkisi ile ilgili olarak birçok farklı sistemi ilgilendiren araştırmalar yapılmıştır. Toplum sağlığı açısından bakıldığında bir etkinin büyüklüğü ve yaygınlığı o etkinin kapsamını belirlemektedir. Bu anlamda mortalite, hastane başvurusu, yatış ve hastalık yükü ile ilgili ölçütler tanımlanmıştır. Farklı ülkelerin katılımıyla yapılan küresel hastalık yükü çalışmaları örnek verilebilir.

Hava kirliliğinin kontrolüyle ilgili eylemler iklim krizi ve temiz enerji kullanımıyla ilgili hedef ve politikalarla iç içedir. Çok sektörlü olarak tanımlanan

bu çabalar içinde sağlık sektörünün önemli işlevlerinden biri hava kirliliğinin etkilerinin araştırılması ve bu bilginin ortaya konulması olarak bildirilmiştir (1).

Hava kirliliğinin sağlık etkileriyle ile ilgili olarak belli bir farkındalığın olduğu, ancak sağlık sektörünün mevcut kanıtlara ulaşma sorunu olduğu belirtilmiş. Özellikle evde ve şehir çevresinde diğer sektörlerdeki girişimlerin potansiyel yararlarına ve maliyet ve yararlara ilişkin belirlemelerin eksik olduğu, ekonomik ve diğer alanlardaki kanıtlarla belirli sektörlerdeki politikaların sağlık yararı ve riski konusunda programlı aktivitelerin araştırma ve analizleri destekleyeceği, hava kirliliğine odaklanacağı belirtilmiştir. DSÖ'nün bu konudaki kanıtlara geniş şekilde ulaşılmasını, web ve diğer ortamlarda sağlayacağı ifade edilmiştir.

Hava kirliliğinin olumsuz sağlık etkileri ile ilgili olarak geçici minör hastalıklardan akut, ağır, kronik hastalık ve ölüme uzanan bir hiyerarşi belirlenebileceği belirtilmiştir (7).

Tasarım

Araştırma tasarımı olarak en basit araştırma şekli kesitsel araştırmadır. Bu araştırma tipinde etkenle sonuç hakkındaki bilgi araştırma sırasında toplanır. Gözlenen ilişkinin nedenselliğine ilişkin yorum yapmak bu sebeple zordur. Olgu kontrol çalışması etkenle ilgili bilgi geçmişe yönelik toplandığı için yanılgılara açıktır. Ancak izlem gerekmediği için daha kolay uygulanabilir. Daha nadir görülen sağlık olaylarının araştırılmasını kolaylaştırması nedeniyle tercih edilebilecek bir araştırma şeklidir. Kohort tipi araştırma etken ölçümüne göre tanımlanan gruplarda izlemle sağlık olaylarının gelişme riskini inceler. Risk belirleme konusunda daha doğruya yakın bir bilgi sağlar. Ancak izlem süresi, sağlık olaylarının toplanması ile ilgili maliyeti sebebiyle uygulanması zordur. Kohort çalışması prospektif veya retrospektif olabilir. Prospektif araştırma planladıktan sonra ileriye doğru veri toplanması, retrospektif ise geçmişte kaydedilmiş verilerin kullanılmasını içerir. Standart şekilde kaydedilmiş verilere ulaşılabilirse retrospektif araştırma yapılabilir. Yuvalanmış kohort çalışmasında ise kohort çalışması sırasında izlenen olgulara kontrol grubu tanımlayarak karşılaştırma yapılması sağlanır. Olgu kontrol çalışmasının hava kirliliği ile ilgili araştırmalarda sıkça kullanılan bir şekli olguların kendi kontrolleri oldukları bir tasarımdır. *Case cross-over* (olgu çaprazlama) olarak bilinen bu araştırma tasarımında incelenen sağlık olayının gelişme sürecine göre bu olayla ilişkisiz, olgu gelişmesinden önceki bir zaman aralığı kontrol grubu olarak tanımlanmaktadır. Diğer etkenler- zamanla değişmeyen etkenler- bu tasarımda kontrol edilmiş olmaktadır. Ancak bu durumda kişiyle eşleştirilmiş olan diğer etkenler incelenememektedir.

Tablo 1. Hava kirliliği araştırma tasarımları

Tasarım	Popülasyon	Etken	Etki	Sonuç	No
Ekolojik araştırma[1]	Hong-Kong, 15 büyük hastane, Ocak 2000-Aralık2004 N: 119 225	SO_2, NO_2, O_3, PM_{10}, $PM_{2.5}$, meteorolojik değişkenler	KOAH acil başvurusu, RR/10 μg/m^3	Gecikme 0 gün/kümülatif 0-5 gün SO_2: 1.007, NO_2: 1.026, O_3: 1.034, PM_{10}: 1.024, $PM_{2.5}$: 1.031	(8)
Kesitsel[2]	Avrupa kohort çalışmalarından elde edilen veriler, 2000-2013, (HUNT3, Norveç, 2006–2008, n: 50805, yaş μ20; Biobank: Birleşik Krallık, n: 502 649, 2006-2010, 40–69 yaş; Lifelines, Hollanda, n: 167 729, 2006-2013, 25-50 yaş)	Yerleşim yerindeki PM_{10} ve NO_2, tüm Avrupa'yı kapsayan toprak kullanımı regresyon modeli (2007 trafik gürültüsü (2009) standart gürültü saptama ağı ile ev adresindeki tahmin (CNOSSOS-EU)	Yaşam süresince astım prevalansı (kişisel bildirim), risk artışı, /10 μg/m^3 Tüm prevalans: %11.1, astma ilacı kullanımı prevalansı %4.3	PM_{10}: %12.8% (%95GA: % 9.5–16.3) NO_2: %1.9 (%95GA: %, 1.1–2.8) Etki: >50 yaş, sigara içmiş ve düşük eğitimlilerde fazla Trafik gürültüsü ile anlamlı etki yok	(9)
Olgu-kontrol[3]	Kaiser Permanente kohortunda yuvalanmış, Kuzey Kalifornia, 1996-2010 tüberküloz (n=2 309), iki kontrolle yaş, cinsiyet, ırk/etnisite ve olgunun tanı aldığı tarihle eşleştirilmiş (n=4 604)	tanıdan/ çalışmaya kabulden önceki iki yıl süresince CO, NO_2, SO_2, O_3, $PM_{2.5}$ ve PM_{10} konsantrasyonu Kuintiller karşılaştırılmış (en yüksek ile en düşük)	Yeni tanı tüm aktif tüberküloz olguları, OR	Üst kuintil TB odds ratios CO: 1.50 (%95GA: 1.15, 1.95), Sigara içmemişlerde 1.68 (%95GA: 1.26, 2.24), sigara içmişlerde 1.19 (%95GA: 0.74, 1.92); NO_2: 1.42 (%95GA: 1.10, 1.84) In contrast, for NO_2, sigara içmişlerde 1.81 (%95GA: 1.13, 2.91), hiç içmemişlerde 1.29 (%95GA: 0.97, 1.71); O_3 sigara içicilerde 0.66 (%95GA: 0.43, 1.02) ve sigara içmişlerde 0.65 (%95GA: 0.52, 0.81)	(10)
Olgu-çapraz[4]	Ocak 2004- Aralık 2007, İtalya/ Sicilya/ Palermo, solunum nedenli acil başvurusu (n: 48 519), 16 yaş ve üstü	Kısa süreli CO, NO_2, SO_2 maruz kalımı	Acil başvurusu, eşleştirmeli OR,	PM_{10}: 1.039, (%95GA: 1.020 - 1.059), SO_2: 1.068, (%95GA: 1.014 - 1.126), NO_2: 1.043, (%95GA: 1.021 - 1.065), CO: 1.128, (%95GA: 1.074 - 1.184) Risk artışı kadınlarda fazla	(11)

Tablo 1. Devam

Tasarım	Popülasyon	Etken	Etki	Sonuç	No
Kohort[5]	Medicare yararlananlar (n: 60,925,443 kişi), ABD, 2000-2012, 460,310,521 kişi-yıl izlemi	$PM_{2.5}$ ve O_3 yıllık ortalama değerleri zip koduna göre tahmin edilen, geçerli bulunmuş modellerde hesaplanmış, $PM_{2.5}$: /10 $\mu g/m^3$, O_3: 10ppb	Ölüm riski, cox-proportional hazard modeli	$PM_{2.5}$: %7.3 artmış tüm nedenlere bağlı mortalite (%95 GA: 7.1-7.5); O_3: %1.1 artmış tüm nedenlere bağlı mortalite (%95 GA: 1.0-1.2) Analizler 12 $\mu g/m^3$'ün altındaki $PM_{2.5}$ maruz kalım süresi ile 50 ppb altındaki O_3 maruz kalım süresine kısıtlandığında $PM_{2.5}$: %13.6 (%95 GA: 13.1-14.1), O_3: 1.0% (%95 GA: 0.9 to 1.1) bulunmuş. $PM_{2.5}$ için risk erkekler, siyah ırk, Medicaid uygunluğu ile artmış	(12)
Randomize klinik çalışma[6]	Ekim 2012-Haziran 2014, KOAH (n: 40), iskemik kalp hastalığı (n: 39), sağlıklı kontrol (n: 40), >60 yaş,	Siyah karbon, NO_2, PM_{10}, $PM_{2.5}$ ve çok ince partiküller Oxford caddesinde Hyde Park'dan yüksekti Sırası randomize edilen caddede iki saat yürüyüş	Semptomlar Solunum fonksiyon testleri	KOAH: Oxford caddesinde yürüme ile Hyde Park'a göre öksürük 1.95, (%95 GA: 0.96-3.95); balgam 3.15, (%95 GA: 1.39–7.13), nefes darlığı 1.86, (%95 GA: 0.97–3.57), ve hırıltılı solunum 4•00, (%95 GA: 1.52–10.50) Tüm katılımcılarda Hyde Park'da yürümek SFT'de artışla (FEV1, FVC; PWW ve ogmentasyon imdekste 26 saate varan düşme) ilişkili bulunmuş KOAH: solunum fonksiyon testi değişiklikleri (FEV1, FVC, R5-20) NO_2, $PM_{2.5}$ ve aşırı ince partiküllerle ilişkili bunlunmuş Sağlıklı gönüllülerde PWW ve ogmentasyon indeksi siyah karbon ve aşırı ince partiküllerle ilişkili bulunmuş	(13)

Yorumlar:

1. Acil başvuru sayıları hava kirliliği günlük değişimleri ile regresyon analizi yapılmış. Yaş, mevsim, iklim değişimi modele eklenmiş. Gecikme: etkenin (hava kirliliği) KOAH acil başvurusu ile ilişkili olduğu zaman penceresi için varsayımda bulunulmuş.
2. Çalışma, cinsiyet, yaş, eğitim, iş durumu, sigara içimi ve beden kitle indeksi modele kontrol edilmiş. Etken ve etki aynı zaman aralığında ölçüldüğü için kesitsel çalışma. Neden sonuç ilişkisini göstermede –hangisinin daha önce oluştuğu bilinemediği için- yeterli değil.

3. Eşleştirmeli lojistik regresyon modeli kullanılmış, eşleştirilen değişkenlerin etkisi incelenemez
   Sigara içmenin etki değiştirici (interaktif) özelliği gösterilmiş (CO için hiç içmemiş, NO_2 için sigara içmişlerde risk diğerlerine göre daha fazla bulunmuş, O_3 için negatif ilişki: güneş ışığıyla O_3 oluşumu sırasında NO_2 yıkılıyor. Tepkime sebebiyle NO_2 ve O_3 konsantrasyonu ilişkili
   Yazarlar çalışma bulgularının araştırmalarla sınanması gerektiğini söylemiş.
4. Farklı gecikme zamanı tahminleri ile analiz yapılmış, olgular kontrol zaman dilimindeki maruz kalımlarla eşleştirilip karşılaştırma yapılmış. Bu şekilde zamana bağlı değişim dışındaki tüm değişkenler (karıştırıcı etkenler) kontrol edilmiş. Kronik hastalıkları ve uzun zaman sürecinde gelişen hastalıkları incelemek için uygun değil
5. Demografik faktörler, Medicaid uygunluğu ve alan-düzeyindeki değişkenler modelde kontrol edilmiş. İzlem çalışması olduğu için nedensel ilişki ve risk artışı ile ilgili güçlü kanıt sağlar. Duyarlılık analizi için EPA (Environmental Protection Agency: Çevre koruma ajansı), AQS'den (Air Quality System: hava kalite sistemi) elde edilen konsantrasyon değerleri çalışmadaki her birey için 50 km içindeki istasyon ölçümleriyle eşleştirilmiş. Zararsız bir kirlilik düzeyi saptanmamış, etkinin PM2.5 5 $\mu g/m^3$, O_3 için 30 ppb'ye dek sürdüğü görülmüş. Araştırılan düzeyler ülke standartlarından düşük. Bulgular etkinin büyüklüğünü ve bu hava kirliliği düzeyiyle ilgili yapılan düzenlemelerin yetersizliğini (araştırma sırasında ABD'de O_3 için 70 pbb sınırı geçerliymiş) gösteriyor. Risk artışı olan gruplar toplum sağlığı ve eşitsizlikler açısından uyarıcı.
6. Zararlı etkenler için randomize klinik araştırma yapılması etik değildir. Bu araştırmada kronik hastalık grupları ve sağlıklı gönüllüler kısa dönemli semptom ve solunum fonksiyon testi değişikliklerini karşılaştırmak için hava kirliliği düzeyi daha yüksek olan bir cadde ile parkta normal hızda yürüme ile karşılaştırılmış- kalıcı zarar riski minimalize edilmiş. Araştırma bulguları solunum fonksiyon testi değişiklikleri ile birlikte hava kirliliği yüksek olan caddede yürümenin solunum sistemi üzerindeki etkilerini – diğer söyleyişle daha az kirli olan yerde yürümenin koruyuculuğunu- göstermiş.

Ekolojik çalışma

2000 Ocak- 2004 Aralık döneminde Hong-Kong'daki 15 hastanenin acil servisteki KOAH başvuruları ile hava kirliliği indeksleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Sonuçta KOAH hastane başvurularıyla 10 mg/m^3 artış için tüm hava kirliliği indeksleri ile anlamlı ilişki bulunmuş (SO_2: 1.007, NO_2: 1.026, O_3: 1.034, PM_{10}: 1.024, $PM_{2.5}$: 1.031), aynı gün ve beş güne kadar gecikme ile kümülatif etki için çok kirleticili modelde kış aylarında (Aralık-Mart) SO_2, NO_2 ve O_3 etkisinin arttığı gözlenmiştir (8). Araştırmada hava kirliliği ölçümleri 14 istasyonun verilerinden, $PM_{2.5}$ ölçüm yapan üç istasyondan alınmış. Modellemede Avrupa için geliştirilmiş olan mortalite ve hastane başvurusu zaman serisi protokolü (APHEA2) kullanılmıştır. Araştırma retrospektif kohort tasarımı ile yürütülmüş, zaman gecikmeleri için kullanılan aralığın kısalığı ile akut etkileri ölçmeyi hedeflemiştir. Araştırma birimi bireyler değil hastaneler –hastanelere başvuru yapan toplum- olması sebebiyle bu araştırmada sunulan ilişkiler toplum içindeki farklılıkları yeterince irdeleyemez. Hava kirliliği ölçümleri de kişilerin maruz kaldıkları düzeyi kabaca yansıtabilir. Bunlar araştırmanın temel zayıf noktalarıdır. Ancak bu tür sonuçlar toplumlar –bölgeler- arasındaki farklılıklara odaklanarak saptanan ilişkilerin daha iyi incelenmesi için hipotez kurulmasına yardımcı olur.

Kesitsel

Astım prevalansı ile hava kirliliği arasındaki ilişki –2006-2013 yıllarında oluşturulan üç Avrupa kohortundan sağlanan verilerle incelenmiştir (9). Bölgeye ilişkin PM_{10} ve NO_2 maruz kalımı 2007 için toprak kullanım regresyon modeliyle tahmin edilmiş, 20 yaş ve üstü 646,731 katılımcıda, yaşam süresince astım prevalansı 10 mg/m^3 artış için PM_{10} ile %12.8 (%95GA: 9.5-16.3), NO_2 ile %1.9 ((%95GA: 1.1-2.8) artmış olarak bulunmuştur. Karıştırıcı etkenler lojistik regresyon modelinde kontrol edilmiştir. Hava kirliliği ile astım ilişkisinin araştırma sırasında aynı anda toplanan bilgilerle incelenmesi nedeniyle araştırma kesitsel türdedir. Kesitsel tipteki araştırmalar diğer araştırma şekillerine göre daha kolay, ucuz ve kısa sürede yapılabilir. Ancak en önemli zayıf noktası saptanan ilişkinin nedensel yorumunu etkileyen zamansallıktır: etken mi hastalık mı önce oldu ayrımı yapılamadığından ilişkinin önce etken ve sonra hastalığın gelişmesi şeklinde olması yorumu kesin olarak yapılamaz. Ekolojik araştırmayla ilgili yapılan yorumda belirtildiği gibi bu tür araştırmalar daha ileri çalışmalar için hipotez kurulmasını kolaylaştırır. Özellikle etki büyüklüğü ve karıştırıcı etkenlerle ilgili bilgi sağlamaları araştırma planlarken yol gösterici olur.

Olgu kontrol araştırması

Bir kohortun içine yuvalanmış olgu kontrol çalışmasında tüberküloz tanısı alanlar (n=2309) yaş, cinsiyet ve ırk açısından eşleştirilmiş, tanı tarihinde alınan iki kontrolle (n=4604) karşılaştırılmıştır (10). Ortalama kişisel hava kirliliği konsantrasyonları katılımcının yaşadığı yere en yakın hava kirliliği ölçüm istasyonu verileri ile tahmin edilmiş. Koşullu lojistik regresyon analizinde en yüksek kuintil (beşte birlik dilim) en düşükle karşılaştırıldığında tüberküloz OR Karbon Monoksit: 1.50 (%95 GA: 1.15 - 1.95), NO_2: 1.42 (%95 GA: 1.10 - 1.84) saptanmış, etki Karbon Monoksit için hiç sigara içmemişlerde sigara içmişlerden daha yüksek (OR: 1.68, %95GA: 1.26 - 2.24; OR: 1.19, %95GA: 0.74 - 1.92), NO_2 için sigara içmişlerde hiç sigara içmemişlerden yüksek (OR: 1.81, %95GA: 1.13 - 2.91; OR: 1.29, %95GA: 0.97 - 1.71) bulunmuştur. O_3 için ise her iki grupta negatif ilişki bulunmuş (sigara içicilerde OR: 0.66, %95GA: 0.43 - 1.02; hiç içmemişlerde OR: 0.65, %95GA: 0.52 - 0.81). Olgu kontrol çalışması tanımlanmış olgular ve çeşitli yöntemlerle (eşleştirme şart değildir) karşılaştırmak için alınan araştırılan hastalık tanısını almamış kontrol gurubuyla yapılır. Sorgulama ile veya kayıtlardan araştırılan etkenle karşılaşma durumlarının bilgisi alınır. İki grup arasındaki karşılaştırma ile etken hastalık ilişkisi incelenir. Bu tür araştırma şekli daha nadir görülen, uzun izlem süresi gerekebilecek hastalıklar için uygundur. Kohorta yuvalanmış türü son zamanlarda daha sıkça görülen olgu kontrol çalışması türüdür. Araştırma grupları kohortun içinden tanımlanır. Karıştırıcı etkenlerin daha kolay şekilde kontrol edilmesini sağlar. Kohort tipi çalışmada maruz kalım bilgileri hastalık gelişmeden ölçüldüğü için hata azalır. Kayıtların doğruluğu, eksiksiz olması önemlidir. Kişisel bildirime, geçmişe ilişkin bilgileri hatırlamaya dayalı çalışmalarda hatırlamadaki eksiklikler sebebiyle taraflılık oluşabilir. Bu yazı için ilginç bir diğer nokta araştırmanın başında konuyla ilgili bilgilerin kesitsel ve ekolojik çalışmadan kaynaklandığını belirterek bu tür araştırmaların ilk bilgi sağlayan, hipotez oluşturmaya yardımcı olduğu olgusunu örneklemiş olmasıdır.

Olgu çapraz (*Case-cross over*)

Özellikle hava kirliliği ile ilgili araştırmalarda kullanılan bir tasarımdır. Burada araştırılan hastalığa sahip olgu aynı zamanda kontrol grubu olarak değerlendirilir. Akut etkileri incelemek için kullanılan bu tasarımda etkiyi açıklayan seçilmiş bir hastalık öncesi yakın dönem (sıklıkla 0-6 gün aralığı) ile önceki kontrol dönemindeki ölçümler karşılaştırılır. Bu araştırmanın avantajı kısa süre içinde değişmeyen başka etkenlerin, kişiye bağlı özelliklerin araştırma tasarımında kontrol edilmiş olmasıdır. Ancak bu tasarımda kronik etkilerin araştırma sonucu üzerine olan etkisini veya bu etkenlerle etkileşimi incelenme

olanağı bulunmamaktadır. Ocak 2004-Aralık 2007 döneminde hava kirliliği düzeyleri ve solunum semptomuyla acil poliklinik başvuruları (n: 48,519) incelenmiş koşullu lojistik regresyon analizinde PM_{10}: OR 1.039, %95GA 1.020 - 1.059, SO_2: OR 1.068, %95GA 1.014 - 1.126, NO_2: OR: 1.043, %95GA 1.021 - 1.065 ve CO: OR 1.128, %95GA 1.074 - 1.184 etkili bulunmuştur (11). Yazarlar acil başvurusunun hava kirliliğinin solunumsal etkilerini incelemek için iyi bir gösterge olduğunu belirtmiştir. Etki süresi için başvurudan 0-5 gün öncesi, kontrol günü ise haftanın hangi günüyse o aydaki aynı günlerin hepsi (örneğin başvuru Cumartesi ise o ayki diğer tüm Cumartesi günleri) alınmıştır.

Kohort

İzlem çalışması da denilen bu araştırma tasarımında etkenle karşılaşma durumuna göre tanımlanan çalışma toplumu araştırılan hastalığın (sağlık sonucunun) gelişmesi yönünden izlenir. Başlangıçtaki grupların araştırılan hastalığa sahip olmadıklarının bilinmesi gerekir. Hastalık etken arasındaki zamansallığı doğrudan saptadığı için riskle ilgili en güçlü kanıtı sağlayan çalışma tasarımıdır. Önemli zayıf noktası çalışmadan kopmalardır. Karşılaştırmalarda güçlük yaratan bu durum özellikle araştırılan hastalık veya etkenle ilişkili ise önemli hata kaynağıdır. ABD'de sağlık sigorta sistemi Medicare'den yararlanan (n: 60,925,443 kişi) 2000-2012 arası dönemde incelenmiş, hava kirliliği düzeyleri adrese dayalı olarak tahmin edilmeye çalışılmıştır. Mortalite riski 10 mg/m^3 artış için $PM_{2.5}$ ile %7.3 (%95 GA: 7.1-7.5) ve 10 ppb artış O_3 ile %1.1 (%95 GA: 1.0-1.2) artmıştır (12).

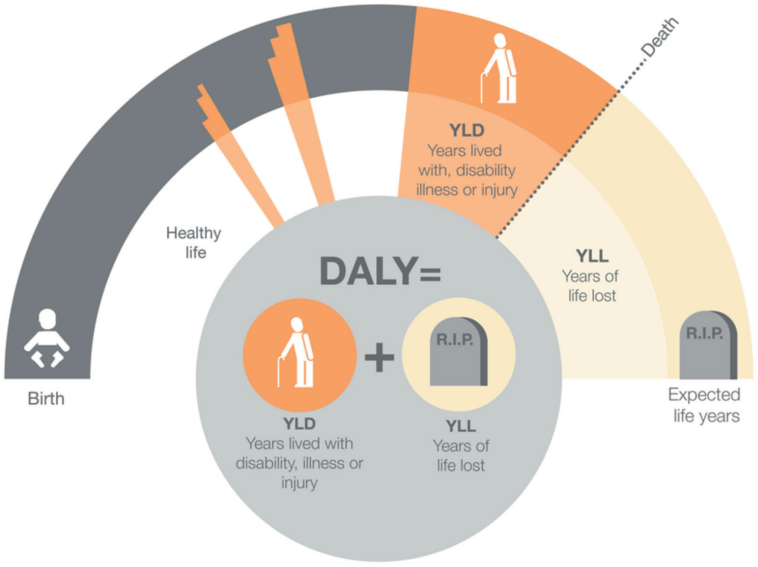
Randomize klinik çalışma (RKÇ)

Girişim etkinliğini ölçen araştırma tasarımıdır. Buradaki girişim ilaç, cerrahi, herhangi şekilde uygulanan bir tedavi için, erken tanı veya hastalıktan korunma için seçilen bir uygulamadır. Etkiyi karşılaştırmak için araştırılan etken ve karşılaştırma grubu rastgele şekilde seçilerek farklı kollara atanır. Rastgele seçilimde farklı teknikler uygulanabilir. Amaç iki grubun araştırılan etken dışında benzer olması, karıştırıcıların gruplara dengeli dağılımını sağlamaktır. Zararlı etkenlerin etkisini incelemek için RKÇ düzenlenmesi etik değildir, ancak bu etkiden korunma veya tedavisi için RKÇ düzenlenebilir. Bu araştırmada 60 yaş ve üstü kadın ve erkekler stabil iskemik kalp hastalığı veya altı aydır stabil olan KOAH ve yaşla eşleştirilmiş sağlıklı bireyler alınmıştır. Tüm katılımcıların en az 12 ay öncesine kadar sigarayı bırakmış olmaları koşulu aranmış, hastalar aldıkları ilaçlara devam etmişlerdir. Kişilerin sıralaması rastgele seçilen şekilde Oxford caddesinde veya Hyde Park civarında yürümeleri istenmiştir. Yürüyüş öncesi hava kirliliği ölçümleri yapılmış, Oxford caddesinin havası daha kirli bulunmuştur. Sağlıklı (n=40), 40 KOAH

(n=40) ve iskemik kalp hasta (n=39) gruplarının karşılaştırmasında Oxford caddesinde yürümek Hyde Park civarına göre daha sık öksürük (OR: 1.95, %95GA 0.96 – 3.95), balgam (OR: 3.15, %95GA 1.39 – 7.13), nefes darlığı (OR: 1.86, %95GA 0.97 – 3.57), ve hışıltılı solunum (OR: 4.00, %95GA 1.52 – 10.50) ile ilişkili bulunmuştur (13). Hastalık durumundan bağımsız olarak tüm katılımcılarda Hyde Park yürüyüşü solunum fonksiyon testi, kalp hızı değişkenliği ve ogmentasyon indeksinde (damar sertliğinin bir ölçümü) iyileşme sağlamış, Oxford caddesinde yürüme ile bu düzelmeler azalmıştır. KOAH hastalarında FEV1 ve FVC'deki azalma ve R5-20'deki (impulse osilometriyle ölçülen solunum yolu direnci) artma yürüyüşte maruz kalınan NO_2, ince partiküller ve $PM_{2.5}$ ile kalp hızı değişkenliğinde ve ogmentasyon indeksindeki artış NO_2 ve çok ince partiküllerle ilişkili bulunmuştur. Sağlıklı kişilerde ise kalp hızı değişkenliği ve ogmentasyon indeksi siyah karbon ve çok ince partiküllerle ilişkili bulunmuştur.

Hava kirliliğinin sağlık etkileri ile ilgili araştırmalar: bu konu ile ilgili olarak küresel sağlık yükü araştırmaları, kardiyovasküler hastalıklar ve solunumsal hastalıklarla ilgili bilgiler özetlenecek, güncel bir konu olan COVID-19 infeksiyonu ve hava kirliliği ilişkisi üzerinde yapılmış çalışmalardan söz edilecektir. Kapsamı çok geniş olan bu konularda araştırma sonuçlarının topluca istatistiksel özetlerini sunan meta-analiz ve derlemelere öncelik verilecek, konuyla ilgili büyük çalışmalardan daha ayrıntılı olarak söze edilecektir.

i. Küresel sağlık yükü



Morbidite, mortalite, maliyet hastalıkların sağlık sistemine, topluma olan etkisini anlatan tanımlardır. 1990'larda Harvard Halk Sağlığı grubu kronik hastalıkların uzun dönemli etkilerini özetleyecek DALY (diasbility adjusted life year loss: yeti kaybına ayarlanmış yaşam yılı kaybı) tanımını yapmışlardır. DALY: yeti kaybına uyarlanmış yaşam yılı kaybı, kronik hastalıklar, yeti kayıpları, genç yaşta ölümlerin hastalık yükünü yansıtmaktadır. Kabaca bu indeks hesaplanırken ölümler için ortalama yaşam beklentisine göre hesaplanan yaşam yılı kaybı ile hastalık veya kaza ile oluşan yeti kayıplarına göre hesaplanan yıl kaybı toplanmaktadır. Bu şekilde daha genç yaşta gelişen ölümlerin ve kronik hastalıkların sağlık üzerindeki etkisi ölçülmektedir (14).

Küresel hastalık yükü çalışmasında, 2015-1990 dönemi karşılaştırılırken hastalık prevalansları, mortalite, risk etkenleri incelenmiştir. Hava kirliliği için popülasyon ağırlıklı ortalama $PM_{2.5}$ ve O_3, 11 kmx11km çözünürlükle, kimyasal taşınma modelleri ve zemin düzey ölçümleri ile modellenmiş, ülkeler için ortalama ve dağılım özellikleri tahmin edilmiştir (15). $PM_{2.5}$ uzun dönem mortalite ile ilişkisi en iyi bilinen bir hava kirliliği etkenidir. O_3 ise $PM_{2.5}$'den bağımsız olarak solunumsal hastalıklarla ilişkilidir. Özetle: $PM_{2.5}$ 2015'de mortalite için beşinci risk etkeni 4.2 milyon (3.7-4.8 milyon) ölüm, 103.1 milyon (90.8-115.1 milyon) DALY, toplam küresel ölümlerin %7.6 ve DALY'nin %4.2'sinden; 1990'da 3.5 milyon ölüm (3.0-4.0 milyon), O_3: 254 000 (97 000–422 000) küresel ölümden sorumlu bulunmuştur. O_3 4.1 milyon KOAH'a bağlı DALY (1.6-6.8 milyon); $PM_{2.5}$ alt solunum yolu enfeksiyonu (0.67, 0.49-0.88), akciğer kanseri: 0.28 (0.17-0.39), iskemik kalp hastalığı: 1.52 (1.23-1.82), serebrovasküler hastalık: 0.89 (0.71-1.08), KOAH: 0.83 (0.53-1.21) ölüm; alt solunum yolu enfeksiyonu (28.3, 21.1-35.7), akciğer kanseri: 6.2 (3.9-8.6), iskemik kalp hastalığı: 32.4 (27.0-37.4), serebrovasküler hastalık: 19.2 (16.01-22.6), KOAH: 16.8 (10.5-23.5) DALY ile ilişkili bulunmuştur (15).

ii. Tüm ölümler

Çevresel etkenlerle ilgili sistematik derleme ve meta-analizlerinin toplu olarak değerlendirildiği bir derleme yazısı çevresel etkenlerin sağlık sonuçlarını incelemiştir (16). Bu incelemede yayınların kalitesi iki kritere göre belirlenmiştir: i. sonuçların kesinliği $p<0.001$, yanlış pozitif sonuçları azaltmak için konulmuş; ii. Sonuçların tutarlılığı, meta-analizdeki çalışmalar arasındaki heterojenliği ölçen I2 değerinin %50'den düşük olması. Bu iki kriterin pozitif olduğu araştırmaların kanıt düzeyi yüksek, sadece bir kriter pozitif olanlar orta, hiçbiri pozitif olmayanlar ise düşük olarak nitelenmiştir. Yazıda seçilen hava kirliliği ile ilgili araştırmaların hiç biri yüksek niteliğe sahip bulunmamıştır. Sadece altı çalışmada kanıt düzeyi yüksek bulunmuştur. Bu çalışma-

lardan NO_2- tip 2 diabet ilişkisi hava kirliliği ile ilgilidir. Diğer meta-analizler pasif sigara dumanı maruz kalımı ve tip 2 diabet ilişkisi 1,3 Butadien ve akut lenfosittik lösemi, alüminyum ve demans, yol trafik gürültüsü ve hipertansiyon, yerleşim yerinin yeşilliği ve düşük doğum ağırlığı ilişkileridir (16).

Çevresel etkenlerin sağlık etkileri ve oluşturdukları risklerle ilgili yayımlanmış geniş bir derlemede en çok yayın etki hava kirliliğine ilişkin bulunmuştur. Toplam 103 yayında toplam 69 çevresel risk faktörü, içinde 14 hava kirliliği, 6 çevresel tütün dumanı, kimyasal ve ağır metaller 25, fiziksel maruz kalımlar 14, çevredeki kalıntı maruz kalımlar 10 risk faktörü bulunmuştur. Hava kirliliği içinde 29 tanı $PM_{2.5}$, 17 PM_{10}, NO_2 17, O_3 7, eviçi hava kirliliği 5, SO_2 4, CO 4, katı yakıt kullanımı 4, nitrojen oksitler 2, çöl tozu 2, biomass 2, siyah karbon 1 ve eviçi katı yakıt kullanımından kaynaklanan hava kirliliği ile ilişkili bildirilmiştir. Her iki cinsiyet ve tüm yaşlar gruplarında etki bildirilmiştir. Hava kirliliği etkenleriyle ilgili sonuçlar aşağıda alt başlıklar şeklinde özetlenmiştir:

$PM_{2.5}$ ve PM_{10}: kronik etkiler 35 hastalık ve ölüm sebebi için bildirilmiştir. Bunlar arasında akciğer kanseri mortalitesi, kanser mortalitesi, tüm sebeplere bağlı mortalite, kardiyovasküler mortalite, KOAH, iskemik kalp hastalığı mortalitesi, doğal mortalite, solunumsal mortalite; PM_{10} için kronik bronşit ve koroner olay insidansı, çocuklarda artmış astım riski; $PM_{2.5}$ için çocuklarda astım, akut solunum enfeksiyonları riski kaydedilmiştir. Solunumsal ve kardiyovasküler hastalıklar dışında PM_{10} ve $PM_{2.5}$ için kronik böbrek hastalığı, tip 2 diabet; $PM_{2.5}$ için Alzheimer hastalığı, kokorektal kanser mortalitesi, demans, depresyon, karaciğer kanseri mortalitesi, inme, inme mortalitesi, Parkinson hastalığı, gebelerde otizm spektrum bozukluğu olan çocuk, düşük doğum ağırlığı; PM_{10} için koroner olay, düşük doğum ağırlığı, preterm doğum bildirilmiştir.

Kısa dönemli (akut etkiler) $PM_{2.5}$ ve PM_{10} için 6 hastalık ve ölüm sebebi: hastane dışı kardiyak arest, kardiyak aritmi, kardiyovasküler, solunumsal ve doğal ölüm; PM_{10} için intihar, $PM_{2.5}$ çocuklarda pnömoni bildirilmiştir.

Çöl tozu kardiyovasküler ve doğal mortalite; Siyah karbon çocuklarda astım ile ilişki bildirilmiştir.

Nitrojen oksitler 18 hastalık ve ölüm sebebi ile ilişkili bulunmuş: gebelerde düşük doğum ağırlıklı çocuk; NOx preterm doğum; NO_2 gestasyonel yaşa göre küçük bebek, kronik maruz kalım tüm sebeplere bağlı ölüm, otistik sepektrum bozukluklar, kanser mortalitesi, solunumsal mortalite, tip 2 diabet, kısa süreli maruz kalım hastane dışı kardiyak arrest, kardiyak aritmi, konjüktivit, depresyon ve doğal ölüm, çocuklarda astım riski ve kısa süreli maruz kalımla pnömoni riski ile ilişki bildirilmiştir.

O_3 7 hastalık ve ölüm sebebi: uzun dönemli iskemik kalp hastalığı mortalitesi ve Parkinson hastalığı, gebelerde preterm doğum; kısa dönemli çocuklarda pnömoni, hastane dışı kardiyak arest ile ilişki bildirilmiştir.

Sülfür diyoksit, 4 hastalık: gebelerde gestasyonel diyabet, kısa dönemli çocuklarda pnömoni, kardiyak aritmi ile ilişki bildirilmiştir.

CO, 4 hastalık: çocuklarda pnömoni, kardiyak aritmi, hastane dışı kardiyak arrest, gebelerde preterm doğum bildirilmiştir.

Solunumsal ve kardiyovasküler hastalıkları inceleyen meta-analizde tüm ölümlerin riski $PM_{2.5}$ (/10 μg/m^3) ile RR (relatif risk) 1.6 (%95 GA: 1.4-1.8), artmış ölüm yükü %6.2 (%95 GA: %: 4.1 – 8.4), etki büyüklükleri açısından orta düzeyde heterojenite (I2: %65) bulunmuştur (17). PM_{10} için hesaplanan etki (/10 μg/m^3) %3.5 (%95 GA: %0.4-6.6) daha zayıf, çalışmalar arasındaki heterojenlik büyük bulunmuştur. PM_{10} ölçümlerinde yerel ölçümlere bağlı değişkenliğin daha büyük olduğu, merkezi ölçümlerde yerleşim yerlerindeki konsantrasyonu yansıtmada daha hatalı olabileceği, dolayısıyla mekânsal olarak daha iyi çözümleme yapan yöntemlerle (toprak kullanma regresyonu, dispersiyon modelleri) ile uzun dönemli potansiyel etkinin daha iyi saptanabileceği ileri sürülmüştür. NO_2 ile mortalite arasındaki (/10 μg/m^3) ilişkinin değerlendirildiği meta-analizde artmış ölüm yükü %5.5 (%95 GA: %3.1-8.0) bulunmuş, etki büyüklükleri açısından büyük heterojenite (I2: %73) saptanmıştır. Elemental karbon ile ilgili sonuçlar çalışmalar arasında büyük tutarlılık göstermişti, (I2: 0). Etki büyüklüğü 1 μg/m^3 için artmış ölüm yükü olarak %6.1 (%95 GA: %4.9-7.3) bulunmuştur. Çalışmaların çoğu elemental karbonu şehir düzeyinde belirlemiş, anayola yakınlıkla ilişkili küçük ölçekli değişimleri hesaba katmamıştır. Şehir içinde, özellikle anayola yakınlıkla ilişkili sokak: arka alan farklılığının elemental karbon için $PM_{2.5}$'den yüksek olduğu gösterilmiştir (18). Bu fark anayola yakınlık, trafik yoğunluğu, mevsim, ortalama toplama zamanı gibi özelliklerle etkilenmiştir.

iii. Kardiyovasküler hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortaliteyi inceleyen meta-analizde $PM_{2.5}$ (/10 μg/m^3) ile RR 1.15 (1.04, 1.27) (%95 GA: 1.04, 1.27), artmış ölüm yükü %10.6 ((%95 GA: %5.4, 16.0), etki büyüklükleri açısından orta düzeyde heterojenite (I2: %61) bulunmuştur (18). NO_2 ile fatal myokard enfarktüsü arasında ilişki bulunmuştur. Stockholm'de 15 - 79 yaş grubunda 1985-1996 izlem çalışmasında, ilk myokard enfarktüsü 24,347 olgu ve 276,926 kontrol içeren izlemde yıllık hava kirliliği ile ilişki incelenmiş, NO_2, %5-95 farkı 31 μg/m^3 yaş, cinsiyet, takvim yılı, sosyoekonomik durum kontrol edildiğinde OR: 1.23 (%95 GA: 1.15–1.32), sınıflama hatasının daha az olduğu düşünülen modelde –yer

değiştirmemiş olanlarda OR: 2.54 (%95 GA: 1.96–3.29):, ancak fatal olmayan için ilişki bulunmamıştır (OR: 0.94-0.98) (19). Roma'da trafik kaynaklı hava kirliliği ile koroner arter hastalığı ilişkisini inceleyen başka bir araştırmada, 35-84 yaş grubu 1998-2000 izleminde, yerleşim yerine göre 1995-1996 ortalama NO_2 toprak kullanım regresyonunda trafik kaynaklı hava kirliliğini ölçmek için kullanılmış, 10 μg/m^3 ile koroner arter hastalığı riski OR: 1.03 (%95 GA: 1.00 –1.07), fatal olaylar için OR: 1.07 (%95 GA: 1.02 –1.12); hastane dışı ölümler için OR: 1.08 (%95 GA: 1.02 –1.13) bulunmuştur (20).

Stockholm'de 45-70 yaş grubu 1992-1994 arasında incelenmiş, uzun dönemli hava kirliliği için 30 yıllık %5-%95 farkına göre NO_2 için OR: 1.51(%95 GA: 0.96 –2.16), CO için 1.22 (%95 GA: 0.98 –1.52), PM_{10} için 1.39 (%95 GA: 0.94 –2.07), SO_2 için 1.24 (%95 GA: 0.77 –2.02), hastane dışı ölüm için NO_2: 2.17 (%95 GA: 1.05 –4.51 bulunmuştur (21). Bu bulgular hava kirliliğinin duyarlı-kırılgan- grupta etkili olmasına veya tanıların yanlış sınıflamasına karşın fatal olayların daha doğru sınıflanmasına da bağlı olabilir.

iv. Solunumsal hastalıklar

Meta-analizde 10 μg/m^3 $PM_{2.5}$ için solunumsal hastalıklar mortalitesinde istatistiksel olarak anlamsız mortalite artışı %2.9 (%95GA: −5.9, 12.6), heterojenite yüksek (I2: %59) saptanmıştır. Trafikle ilişkili kirleticilerin solunumsal mortalitede partikül maddeden daha önemli olduğu ileri sürülmüştür. Solunumsal ölümlerin kardiyovasküler ölümlere göre sayıca az olması sebebiyle güven aralığının daha geniş olduğu not edilmiştir (12).

v. Kanser

İtalya'da olgu-kontrol (n=2.099 akciğer kanseri ve 2,120 kontrol) çalışmada 2002-2005 arasında hava kirliliği uydu verileri sabit istasyon ölçümleri, toprak kullanım regresyon modelinde adrese göre hesaplanan PM_{10} ortalaması akciğer kanseri ilişkisi OR /PM_{10} 10 mg/m^3: 1.28 (0.95-1.72), skuamoz hücreli kanser ile istatistiksel olarak anlamlı OR: 1.44, 0.90-2.29 bulunmuştur (22). Relatif risk tahminleri PM_{10} akciğer kanseri,/10 μg/m^3, 1.03-1.39, 13 çalışma (ABD: 6, Kanada: 1, Avrupa: 4, Çin: 1, Japonya:1), 5 çalışmada %95 GA, 1.00'i geçiyor (23). Hava kirliliği akciğer kanseri insidansı ve mortalitesi ile ilgili 18 büyük epidemiyolojik araştırmanın meta-analizinde $PM_{2.5}$, PM_{10} veya ikisinin 10 μg/m^3 artışı ile akciğer kanser insidansı ve mortalitesinde artış saptanmıştır (RR/ relative risk, $PM_{2.5}$: 1.09 (95% CI: 1.04, 1.14), PM_{10}: 1.08 (95% CI: 1.00, 1.17)). Risk tahminleri sigara içme gibi potansiyel karıştırıcıların kontrol edildiği çalışmalarda da korunmuştur. Adenokanser ile daha güçlü ilişki saptanmamıştır ($PM_{2.5}$: 1.40 (95% CI: 1.07, 1.83) ve PM_{10}: 1.29 (95% CI: 1.02, 1.63)). Sigara içme durumuna göre yapılan analizlerde $PM_{2.5}$ ile risk en fazla sigara içip bırakmış

grupta (1.44 (95% CI: 1.04, 2.01)), sonra hiç içmemişlerde (1.18 (95% CI: 1.00, 1.39) ve sigara içicilerde (1.06 (95% CI: 0.97, 1.15)) bulunmuştur (24).

Toplum tabanlı araştırma toplum sağlığı ile ilgilenen kuruluş, dernek, üniversite, sivil toplum örgütü gibi kurumlarla araştırma yapılan toplumun –hedef toplum- sağlık yararları gözetilerek yapılan çalışmalar için kullanılan bir tanımdır. Toplum üyelerinin, kurum temsilcilerinin ve araştırıcıların araştırmanın her adımında etkin şekilde yer almasıyla sosyal, yapısal ve fiziksel çevre ile ilgili eşitsizliklere odaklanr (25). Bu bakışla değerlendirildiğinde araştırmacının bilgi deneyim ve araştırmada eklenen bilginin toplum sağlığı bütününe eklendiği, bu yönelimin toplumun katılımıyla akademi dışındaki kesimleri de içerdiği görülür. Literatürde okuduğumuz araştırmalar bu nitelemeyi taşısa da en azından makale içeriğinden bu özellikleri ayırt etmek kolay değildir. Belki bunda nesnel ve tarafız olma güdülenmesi içindeki bilim yapma çabasının etkisi olabilir. Bu tartışma içinde temellere dönecek olursak hekimin toplum sağlığı uzmanı olsun olmasın yerinin toplum sağlığı, toplum sağlığının iyileştirilmesi, korunması olduğu söylenebilir. Tarafsız olmak, bir parça yanlış niteleme ile hatadan arınmışlıktaki taraf tutma ile karıştırılmaktadır. Elbette ki olumlu güdülenme, toplum sağlığından yana olma yöntemsel hataları, bilgi yanlışlarını haklı çıkarmaz. Epidemiyoloji sigaranın ve asbestin sağlı etkilerinin incelenmesi sürecinde toplum sağlığı yerine endüstrinin çıkarlarını, kâr mantığını savunan örnekleri bilmektedir (26). Bu araştırmaların çoğunda amaç ve araştırma eksiği aktarılırken toplum sağlığı odaklanmıştır. Yine bu araştırmaların gerek hastalık- sağlık etkileri- gerek maruz kalım –hava kirliliği ölçümü- ile ilgili bilgileri elde ederken elektronik veri, internet, uydu görüntüleri gibi teknolojik araçları kullandığı, kapsam olarak DSÖ, Avrupa Birliği gibi büyük uluslararası kurumların çatısı altında milyonlarla ifade edilen büyük nüfusları içerdiği görülmektedir.

24 ülke 652 şehri içeren araştırmada iki günlük hareketli ortalama düzeyin 10 $\mu g/m^3$ üstü PM_{10} günlük tüm nedenlere bağlı ölüm riskini %0.44 (0.39-0.50), kardiyovasküler sistem ölüm %0.36 (0.30-0.43), solunumsal ölüm %0.47 (0.35-0.58); $PM_{2.5}$ günlük tüm nedenlere bağlı ölüm riskini %0.68 (0.59-0.77), kardiyovasküler sistem ölüm %0.55 (0.45-0.66), solunumsal ölüm %0.74 (0.53-0.95) arttırmış. Gaz kirleticilerle kontrol edildiğinde bu ilişkiler korunmuştur. İlişki yıllık PM konsantrasyonları ve yüksek yıllık sıcaklık değerleri olan yerlerde daha güçlü bulunmuştur. Doz yanıt eğrisi düşük PM konsantrasyonlarında daha dik bir eğri çizmiştir (27).

Öneriler

Yöntemsel gelişmelerle kısa ve uzun dönemli etkiler için gelişmeler aşağıda özetlenmiştir (28):

Daha geniş popülasyonlarda dolayısıyla daha güçlü ilişkiler, değişik koşullarda (mevsimler ve popülasyonlar) aynı ilişkiyi göstererek daha ikna edici, çok küçük bir etki olsa bile hava kirliliğinin geniş popülasyonları ilgilendirmesi nedeniyle önemli toplum sağlığı sorunu olacaktır.

Burada önemli sorunlar arasında diğer kirleticilerin ölçülmemiş olması, bireysel ölçüm olmaması dolayısıyla ölçüm hataları sadece birkaç gün için erken ölümün belirlenmesi ile sınırlı toplum sağlığı etkisi, farklı şehirlerde farklı yöntemlerin kullanılması şeklindeydi.

Bunların çözünü için belirsizliğin modellenmesi (zaman serisi modelinde, Bayes hiyerarşik genel toplamlı model vb), gaz şeklindeki hava kirleticilerin sonraki çalışmalara katılması, kısa dönemli etki için daha uzun mortalite penceresi, etkinin tepe yapmasından sonraki beş günü yeni etken etki modelinde gecikme olarak almaları, kırılganlık hipotezini gözden geçirerek kırılgan popülasyondaki mortaliteyi göstermeleri, mortaliteyi kırılgan popülasyonda kısa zaman diliminde sınırlamaları şeklindeydi.

Kronik etki için kohort, akut etki için zaman serisi veya değişkenliği içeren kohort yaklaşımı uygun bulundu. Kohort çalışması kısa süreli artışlara duyarlı olmadığı için kısa dönem etkileri için uygun bulunmadı.

Ölümle ilgili ilk çalışmalardan sonra uzun dönem yaklaşımında yöntemsel gelişmeler oldu: sürekli ve geniş bir ölçekte $PM_{2.5}$, PM_{10} ölçümünün olanaklı hâle gelmesi; kronik etkilerle ilgili spektrumun genişlemesi (kanser, metabolik hastalık, gelişimsel anomaliler, bilişsel bozulma, santral sinir sitemi hastalıkları, kümülatif etkilenme ile ilerleyici hasarla karakterize hastalıklar); olumsuz etki tanımının güncellenmesi, asemptomatik sağlıkta bozulma belirtileri, biyobelirteçlerde değişim, ve azalmış fonksiyon; mekanizmaların daha iyi anlaşılması (sistemik inflamasyon, oksidatif stres, immün modülasyon ve epigenetik değişiklikler); uzamış çevresel etkenleri içerecek şekilde maruz kalım- yanıt gecikmesi modellerinin kurulması. En yaygın yaklaşım etken sağlık ilişkisini inceleyen kohort çalışmalardı.

Çevre etkenleri ve sağlık sonuçları ile ilgili meta-analizlerin derlemesi aşağıdaki öneriler ise şu şekildedir:

Gözlemsel çalışmalarda koruyucu etkenlerle ilgili araştırma yapılması, daha duyarlı ve kırılgan toplumlarda araştırma yapılması, sağlık sonuçlarının hastalık sınıflamasındaki standartlara uygun olması (ICD kodları), çevresel maruz kalımlarla ilgili karşılaştırılabilir tanımların kullanılması ve izlem çalışmalarını desteklenmesi. Belli bir araştırma sorusu ile ilgili yapılmış araştırmaların istatistiksel özetini içeren meta-analizlerle ilgili öneriler ise kesitsel, kohort veya olgu-kontrol gibi farklı araştırıma tasarımlarını birleştirmekten

kaçınma, heterojenite ile ilgili bilginin sunulması, sağlık etkisinin ölçülmesi ve politikayı yönlendirmeye yarayacak şekilde doz-yanıt ilişkisinin ve toplumdaki riski ölçmeye yönelik bilgilerin sunulması şeklindedir (17).

Popülasyona göre ağırlıklı yıllık ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonu ve trofosferik O_3 hava kirliliğini ölçmek için kullanılan iki önemli indikatördür. $PM_{2.5}$ uzun süreli hava kirliliğine maruz kalmaya bağlı mortaliteyi en iyi yansıtan belirleyicidir. Ozon gazı öncü emisyonların reaksiyonu sonrası oluşur ve solunum hastalıklarının $PM_{2.5}$'den bağımsız risk etkenidir. $PM_{2.5}$'in önemli dört kaynağı dış ortam hava kirliliği, ikinci el sigara içimi, ev içi hava kirliliği ve aktif sigara içimidir (5,15).

Hava kirliliğinin sağlık etkilerini değerlendirirken ciddi/ağır etkiyi tanımlamak için ATS ve ERS'nin ortaklaşa hazırladığı belge, klinik ve patolojik etkilerde mortalite, kalıcılık (kronik etkiler), toplum riski, duyarlılık (yaşlı ve çocuklar, belli sağlık durumu olanlar daha çok etkileniyorlarsa) ve tıbbi fonksiyonel anlamlılığı (i. Etkilenen kişi/lerin normal fonksiyonunda aksama, ii. Engellilik oluşturan hastalık, iii. Kalıcı hasar, iv. İlerleyici disfonksiyon, v. Yaşam kalitesinde azalma) sıralamıştır (5).

ERS'nin hava kirliliği ile ilgili belgesi akut ve kronik solunum etkilerini tanımlamış, hava kirliliğinin küçük risklerle önemli toplum sağlığı etkisine sahip olduğunu, girişimsel çalışmaların hava kirliliği alanında önemli ama az olduğundan hava kirliliği ile ilgili düzenlemeler ve yer değişikliği ile değişimin incelenmesi ile girişimsel çalışma yapılabileceğini belirtmiştir (2).

Hava kirliliği etkilerinin kişisel veya toplulukla ilgili özelliklerden dolayı aşırı etkileyebileceği gruplar arasında yaş, eşlik eden astım, KOAH, kistik fibrozis gibi hastalıklar ve özellikle akciğer nakli alıcıları sayılmıştır (29). Hava kirliliği etkileri arasında mortalitenin daha kolay anlaşılabildiği, bu konuda eğitim ve bilgilendirme çalışmalarının yapılması önerilmiştir (30). Küresel sağlık yükü araştırmasında $PM_{2.5}$, PM_{10} ölçümlerinin düşük ve orta gelir düzeyine sahip ülkelerde yüksek gelir düzeyine sahip ülkelerden daha az sıklıkla ölçüldüğü buna karşın 2008-2013 karşılaştırmalarında düşük gelir düzeyine sahip ülkelerde hava kirliliğinde artış olduğu, küresel olarak %8 yıllık ortalama artışla birlikte Amerika, Avrupa ve Batı Pasifik'deki yüksek gelir düzeyine sahip ülkelerde düzeyin düştüğü saptanmıştır (31).

Hava Kirliliği ve Sağlık Etkileri ile ilgili tasarım özellikleri, sorunlar ve öneriler Tablo 2'de özetlenmiştir (32).

Hava kirliliği ile ilgili araştırmalarda birçok risk etkenini bir arada değerlendirmeye yardımcı olabilecek yeni bir yaklaşım çevre, genetik, alışkanlıklar boyutlarını bir arada inceleyen ekspozomdur. Farklı istatistiksel yöntemler-

Tablo 2: Hava kirliliği ve sağlık etkileri (32)

	Toplum	Etken	Karşılaştırma	Sonuç
Tanım	Erişkinler Çocuklar Gebeler Yaşlılar Duyarlı hasta grupları: Kronik solunum/ kardiyovaküler hastalık hastaları Akciğer kanseri	Dış ortam (atmosferik) hava kirliliği: CO, NO_2, SO_2, PM_{10}, $PM_{2.5}$	Kişinin kendiyle karşılaştırılması (olgu kontrol zamanları) Farklı hava kirliliği düzeyleri	Mortalite, Hospitalizasyon, Hastane başvurusu, Acil başvurusu Hastalık olgusu: pnömoni, üst havayolu enfeksiyonu, astım, KOAH (alevlenme), kardiyovasküler hastalık, akciğer kanseri, düşük, düşük doğum ağırlığı, çocuk mortalitesi, Fonksiyon değişimi: solunum fonksiyonu, solunum semptomları, infalamatuar belirteçler
Araçlar	Hastane kökenli olgu kontrol, toplum kökenli olgu kontrol, kohort, insidans yoğunluğu örneklemi, elektronik tıbbi veri kaynakları	İzlem istasyonları Uydu görüntüleri Kimyasal taşınma modelleri Zemin ölçümleri Geçerliliği değerlendirilmiş geçerli bulunmuş modeller Toprak kullanım regresyonu Adrese dayalı tahmin	Olgu çaprazlama, Farklı hava kirliliği ölçümleri	Hastane kayıtları, Görüşmeci yoluyla veri toplama Solunum fonksiyon testi Serolojik testler EKG değişikliği Kan basıncı ölçümü Pulse oksimetre İş günü/ okul günü kaybı İndükte balgam
Sorunlar	Tıbbi verilere ulaşım zorluğu Erişkinlerde veri toplamak daha kolay Çocuklar, gebeler, kırılgan gruplarda sağlık otoritesini ikna etmek daha kolay	Devlet kayıtlarına ulaşma zorluğu Ölçümlerin geçerliliği Kohort: maliyet, iş yükü, süre Zamanın dışarda (açık havada) harcanan kısmı Trafik İş maruz kalımları Kişisel maruz kalımların ölçümü	Olgu-çapraz: kişinin kendi kontrolü olması, zamanla değişenler dışında tüm karıştırıcıların kontrolünü sağlar ancak bu etkenlerin sonuçla bağımsız ilişkisini inceleme olasılığını zorlaştırır	Tıbbi verilere ulaşım zorluğu Akut etki: göstermesi daha kolay Kronik etki: geçmişteki etkenleri belirlemek, etkinin geçerli olduğu zaman kesitini belirlemek zor Mortalite, Hospitalizasyon, kardiovasküler hastalık: sağlık otoritesini ikna etmek özellikle mortalite ile kolay (etki daha önemli)

Tablo 2: Devam

	Toplum	Etken	Karşılaştırma	Sonuç
		Karıştırıcı ve etki değiştiriciler: yaş, cinsiyet, iç ortam kirliliği, sigara dumanı, iş ortamındaki kirleticiler, sıcaklık ve nem gibi atmosferik koşullar, sosyoekonomik düzey, eşlik eden hastalıklar (solunumsal ve kardiyovasküler), egzersiz, diyet, obezite		
Öneriler	Kohort, hane halkı örneklemi (farklı yaş gruplarını içerecek şekilde)	Etken matrisi Kişisel monitorizasyon	Zamana bağlı değişimin karşılaştırılması, izlem çalışması	Solunum fonksiyonu değişimi, inflamasyon, acil başvurusu ve hastalıkların incelenmesi

den yararlanan bu yaklaşım, klasik istatistiksel analizdeki bir etken bir hastalık arasındaki bağımsız ilişkiyi karıştırıcı faktörler ve diğer etkenleri kontrol ederek analiz etme yaklaşımından farklıdır. Ekspozom genom dışındaki sağlık belirleyicilerini göstermeyi amaçlamaktadır. Embriyolojik yaşamdan başlayarak yaşam süresince yeterli sayıda insanda genetik dışı hastalık nedenler ve gen çevre etkileşimi incelenebilir. Önerilen iki yaklaşım çevresel ortamdaki kimyasalları belirlemekle başlayan (örneğin hava, su, diyet, şekillenen çevre) aşağıdan yukarıya (bottom-up) ve biyospesimenlerdeki kimyasalları ölçmeyle başlayan yukarıdan aşağıya (top-down) yaklaşımı. Son yıllarda aşağıdan yukarıya yaklaşıma kimyasal, fiziksel, psikolojik ve sosyal gibi dışsal maruz kalımların bileşimleri de eklenmiştir (33, 34). Bu konuda çevre ve hava kirliliği ile ilgili verileri de kullanacak olan büyük bir araştırmanın protokolü yayımlanmıştır. The Advancing Tools for Human Early Lifecourse Exposome Research and Translation (ATHLETE) projesi 11 Avrupa ülkesindeki 16 prospektif doğumdan başlayan kohortu içermekte, zihin, kardiyometabolik ve solunumsal sağlık sonuçlarını ve ilişkili biyolojik yolakları gebeliğin erken döneminden adölesan yaşa dek izlem yöntemiyle incelemeyi amaçlamıştır (35).

HAVA KİRLİLİĞİ İLE COVID-19 ENFEKSİYONU

Hava kirliliği ile COVID-19 enfeksiyonu, enfeksiyonun sıklığı, hastane yatışı, yoğun bakım gereksinimi ve mortalitesi arasındaki ilişkiyi inceleyen farklı bölgelerden yapılan birçok araştırma vardır. Hava kirliliğinin COVID-19'un bulaşmasını kolaytlaştırma ve bağışıklık sistemini zayıflatma etkilerine ilişkin deneysel veriler bulunmaktadır. Hava kirliliği etkileri ilişkili olduğu diğer etkilerden ayırmak kolay olmadığından, bu ilişki olduğundan çok belirleniyor olabilir. COVID-19 enfeksiyonu sonrası uzun dönemli sonuçlarla hava kirliliği arasındaki ilişkinin de araştırılması gerekir (36). Epidemiyolojik araştırma sonuçlarını yorumlarken gözetilmesi gereken noktalar: özellikle salgının ilk günlerinde tanı standardizasyonu ile ilgili sorunlar sebebiyle hasta ve ölüm sayıları gibi COVID-19 sonuçlarının yeterince anlaşılamaması; ikincisi hava kirliliği ile ilgili kişisel monitörizasyon bilgilerinin eksikliği hava kirliliği maruz kalımıyla ilgili sınıflama hatasını artıracaktır; diğer bir zayıf nokta enfeksiyon ve hava kirliliği arasındaki zamansal ve mekânsal oto-korelasyonun ve COVID-19'un genelde kümelenmiş halde oluşmasının (örneğin işte) dikkate alınmamış olması; araştırmaların çoğunda virüs yayılımını etkileyen nüfus yoğunluğu, virüsle ilk karşılaşma zamanı ve alınan kontrol önlemleri gibi karıştırıcıların incelenmemiş olmasıdır. COVID-19 ile hava kirliliğinin organlar üzerindeki etkilerindeki benzerlikler, kronik metabolik ve kardiyopulmoner hastalıklar gibi komorbiditelerin COVID-19 oluşturduğu

etkiler ve risk profilini artırması, bu hastaların epidemiyolojik araştırmalarda görüldüğü gibi ölümcül sonuçlara yakalandığını açıklayabilir (37). İtalya'da (PM_{10} düzeyi ile pozitif korelasyon, R^2: 0.98) (38), Çin'de (10 μg/m^3 artış, 0-14 gün gecikme ile kanıtlanmış hastalarda $PM_{2.5}$ %2.24 (%95GA: 1.02-3.46), PM_{10} %1.76 (%95GA: 0.89-2.63), NO_2 6.94 (%95GA: 2.38-11..51, ve O_3 %4.76 (%95GA: 1.99-7.52) (39), ABD'de (O_3 %10.51 (%95GA: 7.47-13.63), $PM_{2.5}$ %33.1 azalma (%95GA: 31.04-35.22; mutlak nem 10 g/cm^3 artış ile %2.13 artış) (40) ve birçok araştırmada hava kirliliği ile enfeksiyon olgu sayısı arasındaki ilişkiyi gösteren araştırmalar yapılmıştır (37). COVID-19 prognozu ile ilgili araştırmalar enfeksiyon dinamikleri ve ölçülmemiş karıştırıcı etken gibi yanlılık (*bias*) kaynaklarından daha az etkilendiği için içsel geçerliliğin daha iyi olduğu söylenebilir. İtalya, İspanya, Almanya, Fransa'yı içeren bir araştırmada COVID-19 mortalitesi NO_2 ile ilişkili bulunmuştur. Ölümlerin (66 kayıtlı bölgede COVID-19'a bağlı 4443 ölüm) %83'ü (3701 olgu) en yüksek NO_2 düzeyine (maksimum NO_2> 100 μmol/m^2), %15.5'i (691 olgu) orta düzeyde (maksimum NO_2 50- 100 μmol/m^2), %1.5'i (51 olgu) düşük düzeydeki (maksimum NO_2< 50 μmol/m^2) sahip yerlerde olmuştur (41). İtalya'daki bir araştırmada ölümler $PM_{2.5}$ düzeyi en yüksek olan yerlerde en düşük yerlerden iki kat fazla bulunmuştur (42). İngiltere'de ayrıntılı Biobank verisetinin kullanımı (n=1450, 669'u COVID-19) katılımcıların adres bilgileri, ve adresin 2 km yakınına kadar doğrulukta hava kirliliği düzeylerine ulaşma olanağı) ve nüfus yoğunluğu gibi karıştırıcı etkenlerin kontrol edildiği analizlerde $PM_{2.5}$'de uzun süreli ortalama 1 mg/m^3 artış COVID-19 olgularında %12 artışla, Nitrojen oksitlerde ve NO_2'de 1 mg/m^3 artış COVID ilişkili mortalitede sırasıyla %1.5 ve %2.5 artışla ilişkili bulunmuştur (43).

COVID-19 ve hava kirliliği ile ilgili olarak ülkemizden (İstanbul) yapılan bir araştırma, COVID-19 mortalitesi ile hava kirliliği sosyoekonomik düzey ilişkisini incelemiştir. Ekolojik analizde pandemi dolayısıyla artmış ölümler, tüm ölümler içinde pandemiye bağlı ölüm oranı, COVID-19 ölüm hızı (/100 000), 65 yaş üstündekilerde COVID-19 ölümlerin oranı mortalite verileri olarak tanımlanmıştır. Pandemi öncesi dönemde günlük hava kalitesi ölçümleri (PM_{10}, SO_2, NO_2, NOx) etken olarak tanımlanmış, pandemi döneminde azalan trafiğe bağlı yanlılığı önlemek amaçlanmıştır. Hava kirliliği mortalite ilişkisi sosyoekonomik durum, yaşlı nüfus oranı ve hanedeki kişi sayısı ile kontrol edilen parsiyel korelasyon analiziyle incelenmiştir. Sosyoekonomik seviye tabakasındaki %20'lik düşüş yerleşim yerindeki artmış mortalitede %4'lük artışla; yaşlı kesimin oranındaki %10'dan fazla artma toplam popülasyondaki COVID-19 ölümlerinde %35, 65 yaş üstü ölümlerde %3 artışla ilişkili bulunmuştur. COVID-19 mortalite hızı ile PM_{10}, SO_2, ve NO_2 korelasyonları

orta düzeyde (r, sırasıyla 0.413, 0.421, ve 0.431) bulunmuştur. Ortalama hane halkı büyüklüğü 65 yaş üstü COVID-19 ölümleriyle korele bulunmuştur. Sosyoekonomik düzey mortalite korelasyonunda görülen güçlü ilişkinin çoklu regresyon analizinde izlenmemesinin olası sebepleri için salgın sırasında COVID-19 dışı sağlık sorunlarının bakımının daha çok özel sağlık merkezlerde yapılması, sağlık hizmetlerine ulaşmadaki eşitsizlikler, salgın sırasında sosyal desteğin yeterli olmaması ile birlikte iş ve gelir kaybı endişesi olan düşük sosyoekonomik düzeyine sahip kişilerin temaslı olsalar da COVID-19 tanısı için test yaptırmaktan kaçınma davranışı sayılmış; sonuçta yoksul ve çok yoksul yerlerde yaşayanların COVID-19 tanısı almadıkları ve yaşamlarını bu tanı olmadan yitirdikleri olasılığının dışlanamayacağı yorumu yapılmıştır. Yazarlar bu araştırmada ortaya konulduğu şekliyle COVID-19 mortalitesinin PM_{10}, SO_2, ve NO_2 hava kirleticileri ilişkisinin sosyal eşitsizlikler ve hava kirliliği etkileşimi ile pandemiyi sindemiye dönüştürdüğü yorumunu yapmıştır. Ekspozom ve hava kirliliği araştırmalarındaki diğer sosyal belirleyicilerle ilgili aktarılanlar ışığında bu araştırma sağlığın sosyal belirleyicilerle birlikte bütünsel çerçevede incelenmesine güzel bir örnektir. Yazarlar bu saptamayla birlikte küresel pandemilerinin sosyal eşitsizliklerin, iklim krizinin çevreyle ilgili sonuçlarının yeterince fark edilmediği, toplum sağlığı yaklaşımının ihmal edildiği günümüzde fosil yakıtların kullanımının kısıtlanması ve sosyal eşitliği sağlayacak önlemleri önermiştir (44). Fosil yakıtlarla ilgili girişimler küresel iklim değişikliği ve kentsel hava kirliliğinin de kontrolünü sağlayacaktır. Bu öneriler, bölümün başında aktarılan DSÖ bakışı ve hedefleriyle uyumludur.

Özetle

Hava kirliliği–dış ortam hava kirliliği, gaz, toz ve partikül maddelerin atmosferde yayılması ya da ozonda olduğu gibi tepkime sonrası oluşur.

Dünya Sağlık Örgütü 1980'lerden başlayarak bu konuda yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalar ve hava kirliliği etkenlerinin kimyasal yapısı ve etkilerine yönelik çalışmalardan elde edilen kanıtların ışığında devletler ve sağlıkla ilgili kurumlara sürdürülebilir kalkınma, çevreyi daha az kirleten enerji başlıklarında uyarılarda ve önerilerde bulunmuştur. Hava kirliliğinin toplum sağlığı üzerine etkilerini gösterme açısından epidemiyolojik incelemelerin yeri önemlidir. Etkeni ölçmek ve izlemek açısından ülkelerde hava kirliliği ölçüm istasyonları kurulmuş, uydu ölçümleri ve farklı modellemelerle toplumun hava kirliliğine maruz kalımı, bu konuda yapılmış olan araştırmaların sonuçlarından yararlanarak atfedilen (bağlı olduğu tahmin edilen) risk oranlarını hesaplayacak yazılımlar üretilmiştir. Hava kirliliği etkenleri içimde partikül büyüklüğü 2.5 mikron altında olan ince partiküller, boyutları nedeniyle alveol-

lere ulaşma, farklı doku ve organlara ulaşma, etki oluşturma sonucu mortalite ile ilişkisi en güçlü olan etkenlerdir. DSÖ'nün çağrısının ekonomi, enerji dolayısıyla kirleticilerin yoğunluğu ve kontrolü ile ilgili olan boyutu açıktır. Küresel sağlık yükü araştırmalarında ortaya konulduğu gibi ekonomik gelişmesi daha düşük olan ülkelerde $PM_{2.5}$ toz ölçümü kısıtlıdır. Hava kirliliği etkenleri ile ilgili araştırmalarda ölçümlerin doğruluğu, araştırılan etkiyle ilgili ölçüm ve tahmindeki kısıtlılıklar, istasyonlardan yapılan ölçümlerin bireysel hava kirliliği maruz kalımını tahmin etmedeki kısıtlılıkları, farklı kirleticilerin bir arada etkilerini inceleme zorluğu gibi sorunlar vardır. Yapılan araştırmalarda relatif risk tahminin düşük (çoğunlukla 2'den düşük) olduğu, güçlü olmadığı (istatistiksel olarak tahmin edilen hata payı yüksek, güven aralığı geniş, fark yok anlamına gelen 1'içeriyor) fark edilmiştir. Ancak etkenin yaygınlığı ve etkinin yaygınlığı ile birlikte toplumda atfedilen risk oranları düşük değildir. Hava kirliliği toplumda ilk sıralarda yer alan ölüm nedenlerinden olan kardiyovasküler hastalıkların başlıca etkenlerindendir. Farklı ülkelerde yapılan bir araştırmada düşük dozdaki etki artışının daha yüksek bir doz yanıt ilişkisi gözlenmiştir. Birçok araştırmada ülkelerde belirlenen hava kirliliği sınırlarının geçerli olmadığı gösterilmiştir. Etkinin gösterilmesi için güçlü araştırma şekli izlem boyutunu içeren kohort araştırmadır. Koruyucu önlemlerin etkisini ölçen çalışma sayısı azdır.

KAYNAKLAR

1. Executive Board, 138. (2016). Health and the environment: draft road map for an enhanced global response to the adverse health effects of air pollution: report by the Secretariat. World Health Organization. https://apps.who.int/iris/handle/10665/250653 ; son erişim: 2.04.2022, 21:12
2. Ku¨nzli N, Perez L, Rapp R. Air Quality and Health. Lausanne, ERS, 2010, https://www.ersnet.org/wp-content/uploads/2021/03/Air-Quality-and-Health-2010.pdf; son erişim 22.04.2022, 00:06
3. Bourdrel T, Bind MA, Béjot Y, Morel O, Argacha JF. Cardiovascular effects of air pollution. Arch Cardiovasc Dis. 2017 Nov;110(11):634-642
4. WHO Expert Meeting: Methods and tools for assessing the health risks of air pollution at local, national and international level Meeting report Bonn, Germany, 12-13 May 2014
5. George D. Thurston, Howard Kipen, Isabella Annesi-Maesano, John Balmes, Robert D. Brook, Kevin Cromar, Sara De Matteis, Francesco Forastiere, Bertil Forsberg, Mark W. Frampton, Jonathan Grigg, Dick Heederik, Frank J. Kelly, Nino Kuenzli, Robert Laumbach, Annette Peters, Sanjay T. Rajagopalan, David Rich, Beate Ritz, Jonathan M. Samet, Thomas Sandstrom, Torben Sigsgaard, Jordi Sunyer, Bert Brunekreef. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. European Respiratory Journal Jan 2017, 49 (1) 1600419

6. Davalos AD, Luben TJ, Herring AH, Sacks JD. Current approaches used in epidemiologic studies to examine short-term multipollutant air pollution exposures. Annals of Epidemiology. 2017 Feb;27(2):145-153.e1
7. WHO global air quality guidelines. Particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: World Health Organization; 2021. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. : 3.04.2022, 18:20
8. Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CK, Hui DS. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. Thorax. 2007 Sep;62(9):780-5
9. Cai Y, Zijlema WL, Doiron D, Blangiardo M, Burton PR, Fortier I, Gaye A, Gulliver J, de Hoogh K, Hveem K, Mbatchou S, Morley DW, Stolk RP, Elliott P, Hansell AL, Hodgson S. Ambient air pollution, traffic noise and adult asthma prevalence: a BioSHaRE approach. Eur Respir J. 2017 Jan 11;49(1):1502127
10. Smith GS, Van Den Eeden SK, Garcia C, Shan J, Baxter R, Herring AH, Richardson DB, Van Rie A, Emch M, Gammon MD. Air Pollution and Pulmonary Tuberculosis: A Nested Case-Control Study among Members of a Northern California Health Plan. Environ Health Perspect. 2016 Jun;124(6):761-8
11. Tramuto F, Cusimano R, Cerame G, Vultaggio M, Calamusa G, Maida CM, Vitale F. Urban air pollution and emergency room admissions for respiratory symptoms: a case-crossover study in Palermo, Italy. Environ Health. 2011 Apr 13;10:31
12. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, Wang Y, Koutrakis P, Choirat C, Dominici F, Schwartz JD. Air Pollution and Mortality in the Medicare Population. N Engl J Med. 2017 Jun 29;376(26):2513-2522
13. Sinharay R, Gong J, Barratt B, Ohman-Strickland P, Ernst S, Kelly FJ, Zhang JJ, Collins P, Cullinan P, Chung KF. Respiratory and cardiovascular responses to walking down a traffic-polluted road compared with walking in a traffic-free area in participants aged 60 years and older with chronic lung or heart disease and age-matched healthy controls: a randomised, crossover study. Lancet. 2018 Jan 27;391(10118):339-349
14. http://www.globalforumhealth.org/filesupld/monitoring_financial_flows2/MFF04chap3.pdf
15. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, Balakrishnan K, Brunekreef B, Dandona L, Dandona R, Feigin V, Freedman G, Hubbell B, Jobling A, Kan H, Knibbs L, Liu Y, Martin R, Morawska L, Pope CA 3rd, Shin H, Straif K, Shaddick G, Thomas M, van Dingenen R, van Donkelaar A, Vos T, Murray CJL, Forouzanfar MH. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. Lancet. 2017 May 13;389(10082):1907-1918. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30505-6. Epub 2017 Apr 10. Erratum in: Lancet. 2017 Jun 17;389(10087):e15. Erratum in: Lancet. 2018 Apr 21;391(10130):1576
16. Rojas-Rueda D, Morales-Zamora E, Alsufyani WA, Herbst CH, AlBalawi SM, Alsukait R, Alomran M. Environmental Risk Factors and Health: An Umbrella Review of Meta-Analyses. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jan 15;18(2):704

17. Hoek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, Kaufman JD. Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. Environ Health. 2013 May 28;12(1):43
18. Janssen NA, Hoek G, Simic-Lawson M, Fischer P, van Bree L, ten Brink H, Keuken M, Atkinson RW, Anderson HR, Brunekreef B, Cassee FR. Black carbon as an additional indicator of the adverse health effects of airborne particles compared with PM10 and PM2.5. Environ Health Perspect. 2011 Dec;119(12):1691-9
19. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. Epidemiology. 2006 Jul;17(4):383-90
20. Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, Perucci CA. Traffic-related air pollution in relation to incidence and prognosis of coronary heart disease. Epidemiology. 2008 Jan;19(1):121-8
21. Rosenlund M, Bellander T, Nordquist T, Alfredsson L. Traffic-generated air pollution and myocardial infarction. Epidemiology. 2009 Mar;20(2):265-71
22. Consonni D, Carugno M, De Matteis S, Nordio F, Randi G, Bazzano M, Caporaso NE, Tucker MA, Bertazzi PA, Pesatori AC, Lubin JH, Landi MT. Outdoor particulate matter (PM10) exposure and lung cancer risk in the EAGLE study. PLoS One. 2018 Sep 14;13(9):e0203539
23. Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. Chin J Cancer. 2014 Apr;33(4):189-96
24. Hamra GB, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, Vineis P, Forastiere F, Saldiva P, Yorifuji T, Loomis D. Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect. 2014 Sep;122(9):906-11. doi: 10.1289/ehp/1408092. Epub 2014 Jun 6. Erratum in: Environ Health Perspect. 2014 Sep;122(9):A236
25. Israel BA, Schulz AJ, Parker EA, Becker AB. Review of community-based research: assessing partnership approaches to improve public health. Annu Rev Public Health. 1998;19:173-202
26. Cummings KM, Ballin S, Sweanor D. The past is not the future in tobacco control. Prev Med. 2020 Nov;140:106183. doi: 10.1016/j.ypmed.2020.106183. Epub 2020 Jun 27
27. Liu C, Chen R, Sera F, Vicedo-Cabrera AM, Guo Y, Tong S, Coelho MSZS, Saldiva PHN, Lavigne E, Matus P, Valdes Ortega N, Osorio Garcia S, Pascal M, Stafoggia M, Scortichini M, Hashizume M, Honda Y, Hurtado-Díaz M, Cruz J, Nunes B, Teixeira JP, Kim H, Tobias A, Íñiguez C, Forsberg B, Åström C, Ragettli MS, Guo YL, Chen BY, Bell ML, Wright CY, Scovronick N, Garland RM, Milojevic A, Kyselý J, Urban A, Orru H, Indermitte E, Jaakkola JJK, Ryti NRI, Katsouyanni K, Analitis A, Zanobetti A, Schwartz J, Chen J, Wu T, Cohen A, Gasparrini A, Kan H. Ambient Particulate Air Pollution and Daily Mortality in 652 Cities. N Engl J Med. 2019 Aug 22;381(8):705-715

28. Faustini A, Davoli M. Attributable Risk to Assess the Health Impact of Air Pollution: Advances, Controversies, State of the Art and Future Needs. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 23;17(12):4512

29. Hooper LG, Kaufman JD. Ambient Air Pollution and Clinical Implications for Susceptible Populations. Ann Am Thorac Soc. 2018 Apr;15(Suppl 2):S64-S68

30. https://www.euro.who.int/en/health-topics/environment-and-health/air-quality/publications/2014/who-expert-meeting-methods-and-tools-for-assessing-the-health-risks-of-air-pollution-at-local,-national-and-international-level, son erişim tarihi: 18.03.2022, 10:12

31. World Health Organization. (2016). Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. World Health Organization. https://apps.who.int/iris/handle/10665/250141 , son erişim tarihi: 8.07.2022, 16:39

32. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/371550/AirQ-Key_features_ENG.pdf

33. Zhang P, Carlsten C, Chaleckis R, Hanhineva K, Huang M, Isobe T, Koistinen VM, Meister I, Papazian S, Sdougkou K, Xie H, Martin JW, Rappaport SM, Tsugawa H, Walker DI, Woodruff TJ, Wright RO, Wheelock CE. Defining the Scope of Exposome Studies and Research Needs from a Multidisciplinary Perspective. Environ Sci Technol Lett. 2021 Oct 12;8(10):839-852

34. Guillien A, Cadiou S, Slama R, Siroux V. The Exposome Approach to Decipher the Role of Multiple Environmental and Lifestyle Determinants in Asthma. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jan 28;18(3):1138

35. Vrijheid M, Basagaña X, Gonzalez JR, Jaddoe VWV, Jensen G, Keun HC, McEachan RRC, Porcel J, Siroux V, Swertz MA, Thomsen C, Aasvang GM, Andrušaitytė S, Angeli K, Avraam D, Ballester F, Burton P, Bustamante M, Casas M, Chatzi L, Chevrier C, Cingotti N, Conti D, Crépet A, Dadvand P, Duijts L, van Enckevort E, Esplugues A, Fossati S, Garlantezec R, Gómez Roig MD, Grazuleviciene R, Gützkow KB, Guxens M, Haakma S, Hessel EVS, Hoyles L, Hyde E, Klanova J, van Klaveren JD, Kortenkamp A, Le Brusquet L, Leenen I, Lertxundi A, Lertxundi N, Lionis C, Llop S, Lopez-Espinosa MJ, Lyon-Caen S, Maitre L, Mason D, Mathy S, Mazarico E, Nawrot T, Nieuwenhuijsen M, Ortiz R, Pedersen M, Perelló J, Pérez-Cruz M, Philippat C, Piler P, Pizzi C, Quentin J, Richiardi L, Rodriguez A, Roumeliotaki T, Sabin Capote JM, Santiago L, Santos S, Siskos AP, Strandberg-Larsen K, Stratakis N, Sunyer J, Tenenhaus A, Vafeiadi M, Wilson RC, Wright J, Yang T, Slama R. Advancing tools for human early lifecourse exposome research and translation (ATHLETE): Project overview. Environ Epidemiol. 2021 Oct 1;5(5):e166

36. Brunekreef, B, et al., Air pollution and COVID-19. Including elements of air pollution in rural areas, indoor air pollution and vulnerability and resilience aspects of our society against respiratory disease, social inequality stemming from air pollution, study for the committee on Environment, Public Health and Food Safety, Policy Department for Economic, Scientific and Quality of Life Policies, European Parliament, Luxembourg, 2021

37. Bourdrel T, Annesi-Maesano I, Alahmad B, Maesano CN, Bind MA. The impact of outdoor air pollution on COVID-19: a review of evidence from in vitro, animal, and human studies. Eur Respir Rev. 2021 Feb 9;30(159):200242.
38. Setti L, Passarini F, De Gennaro G, Barbieri P, Licen S, Perrone MG, Piazzalunga A, Borelli M, Palmisani J, Di Gilio A, Rizzo E, Colao A, Piscitelli P, Miani A. Potential role of particulate matter in the spreading of COVID-19 in Northern Italy: first observational study based on initial epidemic diffusion. BMJ Open. 2020 Sep 24;10(9):e039338
39. Zhu Y, Xie J, Huang F, Cao L. Association between short-term exposure to air pollution and COVID-19 infection: Evidence from China. Sci Total Environ. 2020 Jul 20;727:138704
40. Adhikari A, Yin J. Short-Term Effects of Ambient Ozone, PM2.5, and Meteorological Factors on COVID-19 Confirmed Cases and Deaths in Queens, New York. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 5;17(11):4047
41. Ogen Y. Assessing nitrogen dioxide (NO_2) levels as a contributing factor to coronavirus (COVID-19) fatality. Sci Total Environ. 2020 Jul 15;726:138605
42. Frontera A, Cianfanelli L, Vlachos K, Landoni G, Cremona G. Severe air pollution links to higher mortality in COVID-19 patients: The "double-hit" hypothesis. J Infect. 2020 Aug;81(2):255-259
43. Travaglio M, Yu Y, Popovic R, Selley L, Leal NS, Martins LM. Links between air pollution and COVID-19 in England. Environ Pollut. 2021 Jan 1;268(Pt A):115859
44. Aykaç N, Etiler N. COVID-19 mortality in Istanbul in association with air pollution and socioeconomic status: an ecological study. Environ Sci Pollut Res Int. 2022 Feb;29(9):13700-13708

Bölüm 5

Patogenez

Hava Kirliliği - Patogenez

Selin Çakmakcı Karakaya

Hava kirliliği, atmosferin doğal özelliklerini değiştiren herhangi bir kimyasal, fiziksel veya biyolojik ajan tarafından iç veya dış ortamın kirlenmesidir. Halk sağlığı açısından önemli kirleticiler arasında parçacık madde (PM), karbon monoksit (CO), ozon (O_3), nitrojen dioksit (NO_2) ve kükürt dioksit (SO_2) bulunur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verileri, küresel nüfusun neredeyse tamamının (%99), kılavuz sınırlarını aşan, yüksek düzeyde kirletici içeren hava soluduğunu, düşük ve orta gelirli ülkelerde maruziyetin en yüksek olduğunu göstermektedir (1).

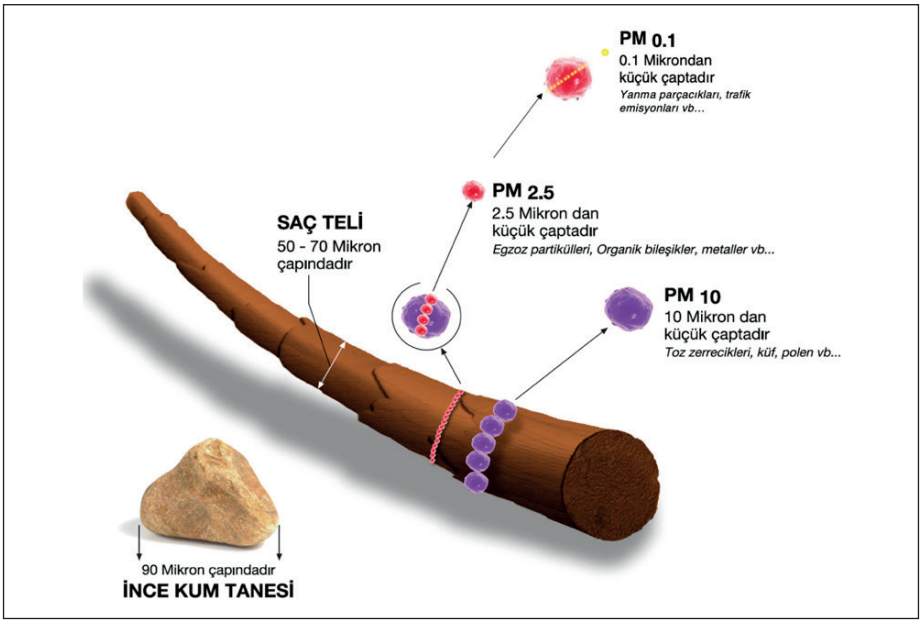
Hava kirliliği; solunumsal, kardiyovasküler, nörolojik, endokrinolojik birçok hastalığın patogenezinde rol oynadığı düşünülen küresel bir tehdittir. Bu konuda çalışmalar her geçen gün artmakta ve yolumuzu daha da aydınlatmaktadır.

SOLUNUM SİSTEMİ

Solunum sisteminde en çok araştırılan kirleticilerin başında PM gelmektedir. PM, katı veya sıvı formda olabilmektedir. Son derece küçük parçacıkların (metaller, toprak, toz, deniz tuzu) ve/veya sıvı damlacıkların [lipopolisakkarit (LPS)-endotoksin ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH) gibi organik bileşikler, su, asitler] karışımından meydana geldiği için boyut, biçim ve bileşim bakımından oldukça farklı formlarda karşımıza çıkabilmektedir. Aerodinamik çaplarına göre sınıflandırılırlar (Şekil 1) (2):

- PM_{10} Kaba parçacıklar (2.5 μm ≤ çap <10 μm)
- $PM_{2.5}$ İnce parçacıklar (1 μm ≤ çap <2.5 μm)
- PM_1 Çok ince parçacıklar (0.1 μm ≤ çap <1 μm)
- $PM_{0.1}$ Ultra ince parçacıklar, nanoparçacıklar (çap <0,1 μm)

Boyutlarına bağlı olarak solunum yollarında farklı bölgelere ulaşabilir. PM_{10} üst solunum yollarına girerek irritan etki yaratabilir ve alerjik reaksi-



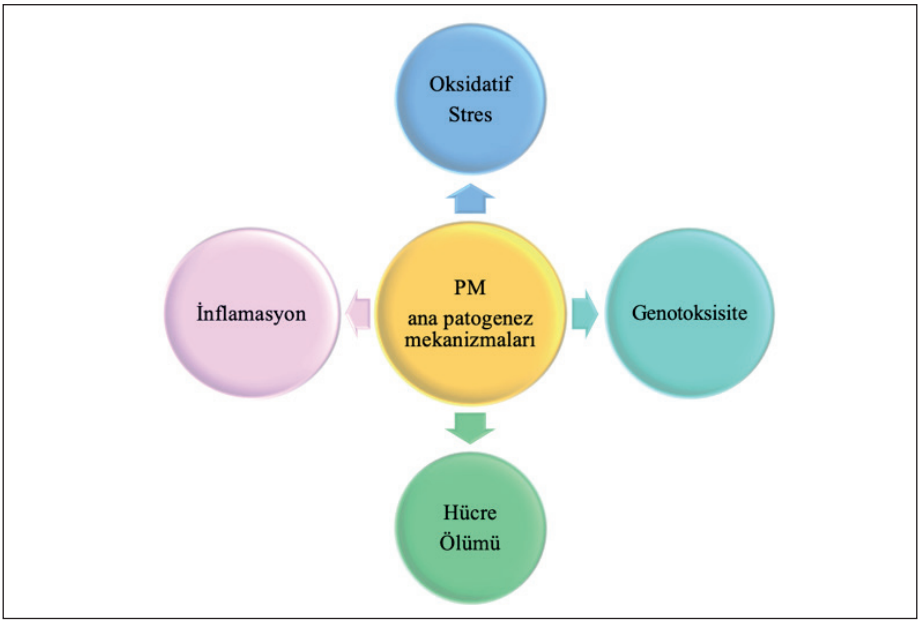
Şekil 1. Parçacık madde boyutları (2)

yonları tetikleyebilir. $PM_{2.5}$ ve daha küçük parçacıklar, terminal bronşiyollere, alveollere girebilir ve kan-hava bariyerini geçerek dolaşım yoluyla diğer organ sistemlerine ulaşabilir (3,4).

PM, farklı yolaklar aracılığıyla birçok hastalığın gelişiminde ya da kötüleşmesinde rol oynayabilir (Şekil 2). İnsanlarda PM konsantrasyonu ile korele etkilenimler görülebilmektedir; bu etkilenimler asemptomatik olabileceği gibi akciğer fonksiyonlarında azalma, ilaç gereksinimlerinde artış, hastane ve acil servis başvurularında artış ve hatta ölüme kadar gidebilen geniş bir yelpazede olabilmektedir (5). Bu yelpazedeki özgün mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılamamıştır. PM'nin patogenetik etkileri ile ilgili iki hipotez öne sürülmüştür (6); 1) Klasik yol, 2) Alternatif Yol.

Klasik yol: *akciğer kaynaklı dolaylı etkiler*: Orijinal hipotez, solunan parçacıkların akciğerlerde inflamatuar yanıtı tetikleyerek dolaşıma inflamatuar ve protrombotik sitokinlerin salındığını öne sürmüştür (7). Hayvan modellerinde, PM'nin intrapulmoner damlatma (8) ve yol kenarı ortam parçacıkların inhalasyonu sonrası (9) akciğer inflamasyona yol açtığı gösterilmiştir.

Alternatif yol: *doğrudan dolaşıma geçiş*: Bu hipotez, solunan, çözünmeyen $PM_{2.5}$ veya $PM_{0.1}$'in kan-hava bariyerini geçerek hızla dolaşıma ulaşmasından



Şekil 2. PM, ana patogenez mekanizmaları

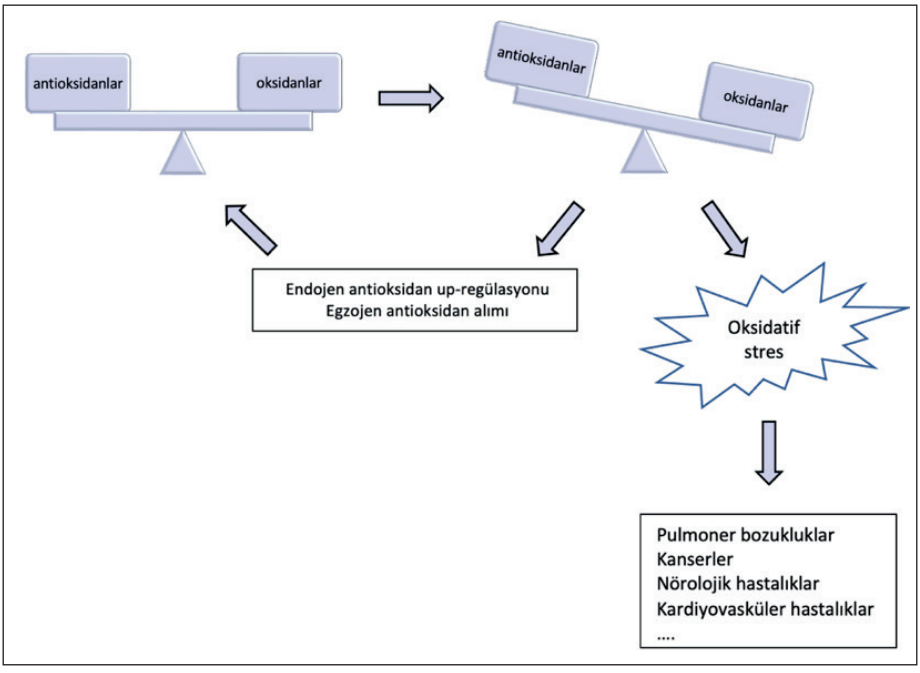
ötürü hemostaz ve kardiyovasküler sistem üzerinde doğrudan etki potansiyeli olduğunu öne sürmektedir. İnhalasyon (10) veya damlatma (11) yoluyla verilen $PM_{0.1}$'in kan-hava bariyeri boyunca geçişi hayvan modellerinde gösterilmiştir.

Alternatif 3. bir yol: *gastrointestinal sistem (GİS) geçişi:* PM, üst solunum yollarından hava veya sekresyonların yutulması veya solunan partiküllerin mukosiliyer klirensi yoluyla GİS'e erişim sağlayabilir. Kentsel PM'ye yüksek dozda maruziyet, oksidan bağımlı GİS epitel hücre ölümüne, sıkı bağlantı proteinlerinin bozulmasına, inflamasyona ve bağırsakta geçirgenlik artışına neden olmaktadır (12). Sonuç olarak havadaki PM'nin yutulması, bağırsak mikrobiyomunu değiştirmekte ve akut/kronik intestinal inflamatuar yanıtları indüklemektedir.

Solunum sisteminde, inhale edilen PM'yi önemli bir savunma hücresi olan alveolar makrofajlar fagosite eder, diğer hücrelere sunmak için işler, proinflamatuar mediatörler üreterek oksidatif strese, lokal immün yanıta ve sistemik inflamasyona yol açar (13,14). Bu süreci daha iyi anlamak için öncelikle bu temel basamaklar genel hatlarıyla anlatılacaktır.

Oksidatif stres

Oksidatif stres, vücudun belirli molekülleri nötralize etme veya oluşan hasarı onarma yeteneğindeki bir dengesizlik sonucu zar, RNA ve DNA gibi hücre bileşenlerinde meydana gelebilecek hasar olarak tanımlanabilir. Serbest radikaller ve reaktif türler [reaktif oksijen türleri (ROS) ve reaktif nitrojen türleri (RNS)], daha kararlı hâle gelmek için diğer moleküllerle kolayca reaksiyona giren moleküllerdir. Bu bir oksidasyon reaksiyonudur; çünkü bir maddeden serbest radikallere/reaktif türlere elektron transferi vardır. Organizmamızda bu reaksiyonlar, hücre fonksiyonlarında bozulma ve hücre ölümü gibi zararlı etkilere sahip olabilen hücre bileşenleri ile meydana gelir. Bununla birlikte, vücudun homeostazı sürdürmek için nötralize edici bir antioksidan savunma sistemi vardır. Ancak bu denge, pro-oksidanların konsantrasyonu mevcut antioksidanları aşıyorsa veya antioksidanlar hastalık vs. nedeniyle tükenmişse bozulabilir. Bu durum oksidatif strese neden olabilir ve hücresel fonksiyonda bozulma meydana gelebilir (15). İnsanlarda oksidatif stresin çeşitli hastalıkların nedeni ve sonucu olduğu gösterilmiştir (Şekil 3).



Şekil 3. Oksidan ve antioksidan dengesi, oksidatif stres oluşumu

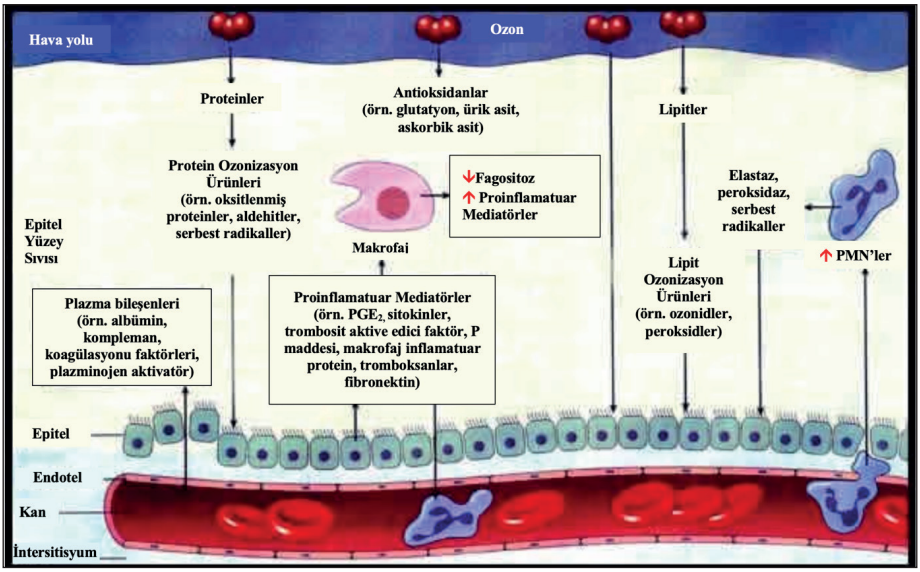
Antioksidan Mekanizmalar

Antioksidanlar, serbest radikaller ve reaktif türlerin oksidan doğalarını ortadan kaldırabilen indirgeyici maddelerdir. Vücut sıvılarında, dokularında ve organlarında çok çeşitli antioksidanlar bulunur. Hem hücre içi hem de hücre dışı sinerjik bir ağ olarak çalışırlar. Antioksidanlar çoğunlukla in vivo sentezlenir, enzimatik ve enzimatik olmayan olmak üzere iki gruba ayrılabilirler. Enzimatik antioksidanlar arasında süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz ve katalaz bulunur. Glutatyon, karotenoidler ve ürik asit enzimatik olmayan antioksidanlardır. İnsan hava yolu epitel yüzey sıvısında (EYS) çok çeşitli antioksidanlar (askorbik asit, glutatyon, a-tokoferol ve ürik asit) (16-18) bulunabilir. Hava yollarındaki konsantrasyonları ve dağılımları homojen değildir; üst hava yollarında ürik asit, alveolar bölgelerde glutatyon baskındır (19,20). Çoğu antioksidan redoks döngüsüne girerek eski durumlarına indirgenebilirler.

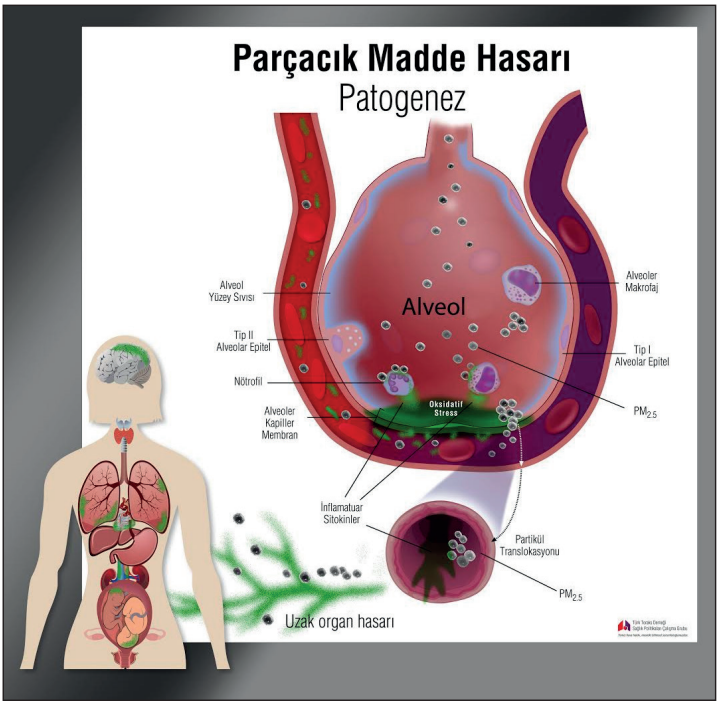
Akciğerdeki Oksidatif Stres

PM, O_3, NO_2 gibi oksidan hava kirleticilerinin oksidatif stresi uyararak akciğer inflamasyonunu indüklediği gösterilmiştir. O_3, Güneş ışığı varlığında azot oksitler (NO, NO_2 vs.) ve uçucu organik bileşiklerin (VOC) reaksiyonuyla oluşmaktadır. O_3, yüksek reaktivitesi ve sudaki düşük çözünürlüğü nedeniyle neredeyse yalnızca solunum yoluyla vücuda girer (21). Kronik akciğer hastalıklarındaki yapısal değişikliklere bağlı gelişen bölgesel hava akımı farklılıkları, dağılımı etkilemektedir. Ek olarak, yaş, cinsiyet, hava yolu çapı ve iletici hava yollarının doku yüzeyindeki farklılıklar hem miktar hem de bölgesel olarak emilimi etkilemektedir. Çocuklarda ve kadınlarda daha yüksek miktarda emilim gözlenmektedir (21).

Herhangi bir kirletici solunduğunda ilk olarak EYS ile temas etmektedir (22). O_3, EYS ile temasa geçtiğinde, iki farklı mekanizma ile oksidatif stresi indüklemektedir. Birincisi, doğrudan EYS'nin bileşenleri ile reaksiyona girerek olmaktadır (23). O_3; EYS'de bulunan askorbik asit, ürik asit, glutatyon, proteinler ve doymamış lipidler gibi substratlar ile reaksiyona girer (24). EYS'nin bazı bileşenlerinin oksidasyonu ile potansiyel olarak inflamasyon ve hücre hasarına yola açabilen biyoaktif bileşikler (lipit hidroperoksitler, kolesterol ozonizasyon ürünleri, ozonitler ve aldehitler gibi) açığa çıkabilir (25). Şekil 4 (26) EYS'deki antioksidanlar, O_3'ün neden olduğu oksidatif stresi azaltarak (27) altta yatan epiteldeki hasarı önlemiş olur (veya en aza indirir) (15). O_3 inhalasyonu ile EYS'de ürik asit, askorbik asit ve glutatyon gibi antioksidanlarda önemli değişiklikler gözlenmiştir (28-30). Antioksidanların tükenmesi, oksidatif süreci başlatarak epitel hasarına bağlı lokal inflamatuar yanıtı tetiklemektedir (Şekil 5) (16,31).



Şekil 4. Solunum yollarında oldukça reaktif olan ozon (26)



Şekil 5. Alveole ulaşan parçacık maddenin yarattığı hasar süreci

İkinci mekanizma; O_3'ün epitel hücreleri ile doğrudan reaksiyona girmemesine rağmen, bu hücrelerin EYS'de üretilen oksidasyon ürünleri ile reaksiyona girmesidir. Sonuç olarak, çeşitli proinflamatuar mediatörler ve daha reaktif türler salgılarlar (23,32). Bu süreçlerin sonucunda, solunan O_3 dozuna ve EYS'deki antioksidanlara bağlı olarak değişen şiddette oksidatif sürece yol açarak lokal ve sistemik antioksidan ağın yetersiz kalmasına neden olur. Nötrofillerin yoğun bir şekilde bölgeye gelmesi ve aktivasyonu ile karakterize inflamatuar yanıt meydana gelir. Nötrofiller, fagositoz süresince glukoz ve oksijen tüketiminde artış anlamına gelen -solunum patlaması- süreci ile daha fazla ROS üretir ve hava yolu dokularında daha fazla oksidatif strese neden olabilir.

PM yapısında bulunan metal ve organik bileşenleri, oksidatif stresi uyararak ROS üretimine neden olmaktadır. Ayrıca, inflamatuar yanıta ikincil de ROS üretimi olabilir (33-35). Bu pro-oksidan faktörler; ROS'u nötralize eden ve zararlı etkilerini hafifleten hücresel redoks durumunu ve nükleer faktör eritroid-2 ilişkili faktör-2 (Nrf2) gibi çeşitli transkripsiyon faktörlerini değiştirebilir (36). Nrf2'nin akciğerdeki oksidatif çevresel kirleticilere karşı koruyucu rolü vardır (37). Nrf2, hücre koruyucu genlerin transkripsiyonunu kontrol eder (34). Koruyucu yanıt başarısız olduğunda veya aşırı ROS üretimi, proinflamatuar bir durum çeşitli sitotoksik etkilere neden olabilir (38).

$PM_{0.1}$'in oksidatif stresi indükleme potansiyeli, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'dan daha fazla olabilir (39,40). $PM_{0.1}$ esas olarak yanma kaynaklı olduğu için daha yüksek bir redoks döngüsü organik kimyasalı içermektedir. PM'ler arasındaki farklılıkların oksidatif stres, inflamasyon ve DNA hasarı gibi biyolojik yanıtlara etkisi laboratuvarda gösterilebilirken toplum temelli araştırmalarda ikna edici bir şekilde göstermek mümkün olmamıştır. Sorunun bir kısmı, PM'nin son derece değişken mekânsal ve zamansal dağılımı olmasından kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte, PM'lerin olumsuz etkilere neden olduğu mekanizmaları anlamak önemlidir. PM, Toll-like reseptör-4 (TLR4) aktivasyonu ile ROS üretimini artırarak epitelyal hücre ve doku hasarına neden olabilmektedir (41,42). Vujovic ve ark., hava kirliliğine maruz kalan çocuklarda süperoksit dismutaz aktivitesinde azalma olurken, bir oksidatif stres belirteci olan malondialdehit konsantrasyonunda artış olduğunu bildirmiştir (43-45). Siyah karbon, antropojenik (fosil yakıtların, biyoyakıtın ve biyokütlenin eksik yanması yoluyla) veya doğal yolla oluşabilen kurumdaki ana parçacıklardandır ve $PM_{2.5}$'nin bir bileşenidir. $PM_{2.5}$ ve siyah karbona maruziyet sonrası kadınlarda plazmada malondialdehit artışı gözlenmiştir (46).

Lokal İnflamasyon

Oksidatif stres sonrası başlayan inflamasyon, nötrofiller ve makrofajlar gibi inflamatuar hücrelerin yanı sıra inflamatuar mediatörlerde [interlökin-6 (IL-6), IL-8 ve prostaglandinler (PG)] artış ile karakterizedir (15). Nötrofil, hasarlı ve inflamasyon gelişen alana göç eden ilk hücre tipidir. Bölgesel endotelde selektin ailesinin (E- ve P-selektin molekülleri) adezyon moleküllerinin ekspresyonunda bir artış meydana gelir. Bu sürece sitokinler ve diğer inflamatuar mediatörler aracılık eder. Kanda bulunan nötrofiller, kendi yüzeyinde bulunan moleküller (müsin benzeri hücre yapışma molekülleri, CAM) sayesinde, selektin moleküllerine bağlanarak inflamatuar bölgeyi tanır (yuvarlanma). Adezyon süreçleri başarılı olduğunda, nötrofiller transendotel migrasyonlarını başlatabilir. İnflamatuar dokuya ulaştıklarında, diğer hücreleri toplayarak inflamatuar yanıtı artırmak için bir dizi kemoatraktan salınımı yaparlar. IL-8, nötrofiller, makrofajlar ve endotel hücreleri dahil olmak üzere çeşitli hücreler tarafından salgılanır, nötrofiller ve T hücreleri için kemotaktiktir. IL-6 ise, esas olarak T hücreleri ve makrofajlar tarafından üretilir; IL-1 ve TNF-a ile birlikte hem lokal hem de sistemik inflamatuar yanıtı uyarır (15).

Hava yolu inflamasyonu, bronşial epitel hücrelerindeki siliaların tahribatına yol açabilir. Siliaların önemli bir immünite işlevi vardır; sürekli olarak mukusu akciğerlerden yukarıya, farinkse doğru taşırlar. Mukus; infeksiyöz ajanlar, kirleticiler ve alerjenler gibi küçük parçacıkların hava yollarının derinliklerine girmesini engelleyen bir "tuzak" görevi görür. Çalışmalarda $PM_{2.5}$ maruziyetinin mukosiliyer hareketi etkileyebileceği, mukus üretimini artırabileceği, b-defensin gibi antimikrobiyal peptitlerin sentezini azaltabileceği ve patojen bakteriler için uygun ortam yaratabileceği gösterilmiştir (47,48). Hava yolu inflamasyonun bir diğer sonucu, hava ve kan arasındaki geçişi kolaylaştıran akciğer epitel hasarıdır. Bu, inflamasyonun ve etkenlerin vücuda yayılmasını kolaylaştırır ve sistemik inflamatuar yanıtı başlatır.

Sistemik İnflamasyon

Parçacıkların boyutu, ROS ve RNS oluşumundaki rolü nedeniyle akciğer toksisitesini belirleyen ana faktördür (49). Parçacık boyutu makrofaj klirensini engelleyerek (50) toksisiteyi artırabilir. Örneğin; $PM_{0.1}$, küçük boyutları nedeniyle bu yolla kan-hava bariyeri geçişini artırarak birçok organda zararlı etkilere neden olmaktadır (51). Ayrıca in vitro ve in vivo modellerde, $PM_{2.5}$'in alveolar makrofaj fenotiplerini ve fonksiyonunu değiştirdiği gösterilmiştir (52,53). PM maruziyeti makrofajları (ağırlıklı olarak M1 fenotipi) uyararak proinflamatuar mediatörler üretmesine sebep olur ve bu mediatörler diğer bağışıklık hücrelerini (nötrofil gibi) alveollere çeker. PM'nin fagositozunu

takiben, bu bağışıklık hücreleri apoptoza uğrar ve oluşan inflamatuar yanıtın rezolüsyonu için anti-inflamatuar mediatörler üreten M2 makrofajları tarafından ortadan kaldırılır. Akciğerdeki kalıcı inflamasyon, PM maruziyetinin M1'den M2'ye makrofaj geçişini engellemesi ile ilişkili olabilir. PM maruziyetiyle birlikte alveolar makrofajlarda, Th_1 tipi inflamatuar yanıt (IL-12, IFN-γ) ile büyük bir sitokin salınımı ortaya çıkar. İn vitro ve in vivo çalışmalarda PM'nin çeşitli inflamatuar belirteçleri (IL-1α, IL-1β, IL-6, IL-8, IL-17, IL-18, MIP-1α, MIP-1β, MIP-3α, TNF-α, GM-CSF, Cox-2) artırdığı bildirilmiştir (48,54,55). Öte yandan PM, esas olarak hava kirliliği ile birlikte maruz kalınan PAH aracılığı ile alveolar makrofajların fagositer kapasitesini bozmaktadır. Sıklıkla kömür ve biyoyakıt yakılması sonucu ortaya çıkan, karbon ve hidrojen içeren çoklu aromatik halkadan oluşan PAH, ilginç bir şekilde alveolar makrofajın antijen sunumunu azaltmakta ve Th_2 baskın profile (IL-4, IL-10 ve IL-13) geçişe neden olmaktadır. Yakıtın eksik yanmasından kaynaklanan, atmosferik havanın kalıntıları, CO_2, su buharı ve çok sayıda bileşikten oluşan parçacık veya gaz hâlinde bulunan -motorlu taşıt egzozu- maruziyeti sonrası, biyokütle yakıt maruziyetine göre, serumda ve bronkoalveolar lavajda (BAL) daha yüksek sitokin seviyeleri saptanmıştır (56). BAL'da nötrofil, makrofaj, B ve T lenfositleri oranının arttığı saptanmıştır. PM maruziyeti ayrıca polimorfonükleer lökositler (PNL) (57), doğal öldürücü hücreler (NK) (58) ve lenfositler (59) gibi diğer önemli bağışıklık hücrelerinin de işlevini bozmaktadır. Tüm bu bulgular ışığında PM maruziyetinin enfeksiyon riskini artırabileceğini söylemek mümkündür (47).

İnflamasyonun Düzenlenmesi ve Nedeni/Sonucu: Hücre Ölümü Süreci

PM, maruziyet miktarına ve süresine bağlı olarak çeşitli yollarla hücre ölümüne yol açabilir. Örneğin; yoğun PM maruziyetinin ardından nekroz meydana gelir (60). Orta derecede PM maruziyeti, otofaji ile ilişkilendirilmiştir. Son olarak, düşük derecede PM maruziyeti, apoptoz ile ilişkilendirilmiştir; kaspaz-3'ün dışsal (ölüm ligandı) ve içsel (mitokondriyal) yollarla aktivasyonu aracılığıyla gerçekleşmektedir. DNA hasarına bağlı p53 ekspresyonu artar ve mitokondride apoptozom oluşumunu tetikleyen sitokrom-c salınımı indüklenir (61).

PM yapısındaki endotoksinler veya LPS, adaptif bağışıklıkta önemli rol oynayan NLRP3 inflamazomunun güçlü aktivatörleridir (62). PM_{10}, solunum yolu epitel hücrelerinde NLRP3 inflamazomunu aktive ederek inflamatuar hücreleri hava yollarına toplar, ROS üretimini artırır, TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8 IL-17, IL-1p, keratinosit kaynaklı kemokin (KC), CC kemokin ligand-20 (CCL20) ve GM-CSF salınımına neden olur ve piroptotik hücre ölümüne yol açar (55,63). In vivo çalışmalarda, $PM_{2.5}$'e kısa süreli maruz bırakılan akciğer

dokusunda NLRP3 inflamazomunun ve por oluşturmada yer alan P2RX7 reseptörünün aktivasyonunda artış saptanmış; bu aktivasyona bağlı olarak inflamatuar hücrelerde, epitel geçirgenliğinde ve oksidatif streste artış ile karakterize inflamasyon gözlenmiştir (14,64,65). Akciğer dokusunda, alveolar kollaps, nötrofilik inflamasyon ve TNF-α üretiminde artış ile karakterize morfolojik değişiklikler de bildirilmiştir (3,14).

Kronik İnflamasyon ve Hava Yolu Yeniden Şekillenmesi

$PM_{2.5}$, hava yolu epitel hücrelerini ve alveolar makrofajları aktive ederek fibroblast proliferasyonunu ve epitelyal-mezenkimal geçişi uyaran TGF-β1 salınımına ve küçük hava yollarında yeniden şekillenmeye (remodeling) neden olabilir. Epitel plastisitesinin bir belirteci olan (epitel hücrelerinin hareketli mezenkimal fenotipe geçiş yaptığı) bu süreç, inflamasyonu sürdüren, elastin yapısında bozulma ve alveolar yıkıma yol açabilen TNF-α, IL-1β ve IL-6 gibi proinflamatuar sitokinlerin artışı ile ilişkilendirilmiştir (48,65). Ayrıca dolaşımdaki hücreleri akciğerlere çeken, inflamasyonu güçlendiren, elastin bozulmasına ve alveolar yıkıma yol açabilen MCP-1, MIP-1α, MIP-3α ve RANTES gibi kemokinler de salgılanmaktadır (66). Bu olaylar sonucunda düşük dereceli kronik lokal ve sistemik inflamasyon oluşmakta (67-69) ve akciğerde yapısal değişiklikler, akciğer fonksiyonlarında düşüş görülmektedir (48,70). PM'nin neden olduğu bu hava yolu değişiklikleri, akciğerde fonksiyonel değişikliklere neden olarak kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi uzun vadeli olumsuz etkilere zemin hazırlayabilir (48,71).

PM'ye (siyah karbon) kronik maruziyetin ardından sıçanlarda, akciğer fonksiyonu düşüşü, mukus metaplazisi, lokal ve sistemik inflamasyon, amfizem ve küçük hava yolu yeniden şekillenmesi ile karakterize olan KOAH'ın gelişebileceği ve ayrıca farklı fenotiplerine yol açabileceği gösterilmiştir (72). Dizel egzoz parçacıkları (DEP), havadaki PM içerisinde yaklaşık %40'a varabilen oranıyla kentsel dış ortam hava kirliliğinin önemli bir bileşenidir (73). Öte yandan, temel olarak karbon, kül, metalik aşınma parçacıkları, sülfat, nitrat ve silikatlardan oluşan kurum parçacıkları içeren DEP, bronşial ve alveolar epitel hücrelerinin canlılığını, apoptozunu, sitokin salınımını, hücre proliferasyonunu ve apoptozu düzenleyen proteinleri değiştirerek KOAH patogenezinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (74).

Alerji ile İlişkili İmmünolojik Süreçler

Alerjik rinit ve astım gibi hastalıklar, yaygın alerjenlere karşı artan immünglobulin E (IgE) sentezi ile karakterizedir (75). Polen gibi spesifik aeroalerjenlere maruziyet, astım semptomlarıyla sonuçlanan bir dizi immünolojik değişikliğe yol açar. Günümüzde hava kirliliğinin polen üretimini artırarak alerjik astımın yaygınlığını ve ciddiyetini olumsuz yönde etkilediği iyi bilinmektedir.

DEP, alerjenlerle sinerji içinde hareket ederek alerjenliği ve astım semptomlarını artıran çok sayıda kirletici ve PAH içerir. Muranaka ve ark. DEP'in, spesifik alerjenlere yanıt olarak IgE üretimi için adjuvan görevi gördüğünü göstermiştir (76). Ayrıca, DEP inhalasyonu, pulmoner inflamasyon ve hava yolu aşırı duyarlılığı ile karakterize edilen tipik astım fenotipine yol açmaktadır (77,78). DEP, makrofajlar tarafından fagosite edildiğinde, Th_2 tipi inflamatuar yanıtı, fagosite edilmediğinde ise Th_1 tipi inflamatuvar yanıtı indüklediği öne sürülmüştür (79-81). DEP aracılı olarak Th17 hücrelerinin klonal genişlemesi, alerjik astımın alevlenmesine katkıda bulunmaktadır (82). DEP ve ev tozu akarına maruz bırakılan yenidoğan ve yetişkin farelerin akciğerinde, dalaklarında ve lenf düğümlerinde kalıcı olarak alerjene özgü Th_2/Th_{17}, CD127+ efektör/bellek T hücrelerinin oluştuğu gösterilmiştir; bu alerjik astım gelişimini desteklemektedir (83). DEP'lerden ekstrakte edilen çözünür organik kimyasallar, murin mast hücrelerinin degranülasyonunu artırarak histamin salınımına ve semptomlarda şiddetlenmeye neden olmuştur (84). Küçük boyutları nedeniyle hava yolunda benzer bölgelerde biriken polen alerjenlerinin aerosolleri ve PAH kombinasyonu sinerjik etki yapabilir; bu etki son dekatlardaki artan polen kaynaklı astım prevalansını açıklayabilir (85).

O_3'ün, maruz kalan astımlı kişilerde, astımı olmayanlara göre daha büyük bir PNL akışı ile daha yoğun bir inflamatuar yanıt oluşturduğu düşünülmektedir (86). Astımlı kişilerin BAL sıvısında eozinofil sayısını artırırken, astımı olmayan bireylerin BAL'ında eozinofil bulunmamıştır. Başka bir çalışmada, ev tozu akarına duyarlı bireylerde, O_3 maruziyetinden sonra, havaya maruz kalmaya kıyasla FEV_1'de %20'lik bir düşüş için gerekli alerjen konsantrasyonu azalmıştır, (87) bu da astımlı kişilerin O_3 maruziyetini takiben çevresel alerjenlere daha fazla yanıt vereceğini düşündürmektedir.

Fosil yakıtların yakılmasından kaynaklanan ve küresel sera gazı emisyonlarının çoğundan sorumlu olan karbondioksitin (CO_2) ortamdaki yüksek konsantrasyonları hem polen üretimini hem de polenin alerjenliğini artırır (88,89). Trafik ile ilişkili kirleticiler (NO_2, O_3) polen granüllerinden alerjen salınımını tetikleyebilir (90). D'Amato ve ark. hava kirleticilerinin, polen alerjenlerinin solunum yollarına nüfuz etmesini kolaylaştırdığını, antijen salınımını artırarak alerjik reaksiyonlara yol açtığını ve polenlerin vücutta uzun süre kalmasına neden olduğunu ileri sürmüşlerdir (91).

Hava Yolu Epitel Bariyer Bozukluğu

Astım ve KOAH dahil olmak üzere birçok obstrüktif hava yolu hastalığında epitelyal hücre-hücre arasında temas kaybı gözlenmiştir (92-94). ROS üretimindeki artışın anahtar bir mekanizma olabileceği düşünülmektedir (95). Bu

hastaların hava yolu epitelinde E-cadherin, β-katenin, okludin ve zona occludens-1 (ZO-1) dahil olmak üzere birçok sıkı bağlantı (tight junction, TJ) ve adherens bağlantıların (adherens junctions, AJ) azalmış ekspresyonuna, azalmış mukosiliyer fonksiyonun eşlik ettiği bildirilmiştir (92,93). Hava yolu epitel hasarı ve bariyer fonksiyonunun kaybı, sadece antijen nüfuzunun artmasına değil, aynı zamanda epitelin proinflamatuar aktivitesinin artmasına da neden olmaktadır (92). Trafik ile ilişkili hava kirliliğindeki $PM_{2.5}$, epitel bütünlüğünü etkileyen en çok çalışılan hava kirleticileri arasındadır (96,97). Ayrıca O_3, (98) amonyak (NH_3) (99) ve -kömür, benzin, motorin yanması sonucu veya aktif yanardağlardan doğal olarak atmosfere salınan- SO_2 (100) gibi atmosferik gazların hava yolu epitel bariyer bozukluğuna neden olduğu gösterilmiştir (101). In vitro çalışmalarda, $PM_{2.5}$'e tekrarlayan kısa süreli maruziyetler sonucunda, E-cadherin ve TJ down-regülasyonu, paraselüler geçirgenlikte artış yollarıyla hava yolu epitel bariyerinin bozulduğu gösterilmiştir (102). Şehirlerdeki başlıca PM kaynaklarından olan DEP de benzer etkilere neden olmaktadır; ek olarak hava yolu epitel hücrelerinde in vitro ve in vivo ZO-1 ekspresyonunu azalttığı gösterilmiştir (103,104).

Pulmoner Enfeksiyonlara Duyarlılık

PM'nin solunum sistemi üzerinde geniş bir yelpazede immünolojik etkiler yarattığı ve alveolar makrofaj fonksiyonu üzerinde zararlı etkiler yaratan inflamasyonu tetikleyerek bakteriyel ve viral enfeksiyonlara olan duyarlılığı artırdığı bildirilmiştir. $PM_{2.5}$ alveollere girdiğinde, akciğer enfeksiyonlarının şiddetini artırabilen güçlü bir inflamatuar yanıta neden olmaktadır. PM maruziyeti, artmış bakteriyel/viral replikasyon hızı ile ilişkilendirilmektedir. Deneysel çalışmalarda hava kirliliğinin; *Pseudomonas aeruginosa*, (105,106) *Staphylococcus aureus*, (58) *Streptococcus pneumonia*, (107) *Mycobacterium tuberculosis*, (108) *Klebsiella pneumoniae*, (47) insan polyomavirüsleri, (109) adenovirüs, (110) influenza virüsü, (111) solunum sinsityal virüs (RSV) (111) ve rinovirüs (112) gibi mikroorganizmalar ile gelişen pulmoner enfeksiyonların riskini artırdığı gösterilmiştir. PM maruziyeti, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) tanılı kişilerde solunum semptomlarında artışa yol açmasının yanı sıra *Pneumocystis jirovecii* enfeksiyonu duyarlılığında artış, vasküler hasar belirteçlerinde ve inflamasyonla ilişkili parametrelerde yükseklik ile ilişkilendirilmiştir (113,114). PM, viral enfeksiyon immün yanıtlarını olumsuz etkilemektedir. İnfluenza enfeksiyonu sırasında nazal inflamatuar yanıtı değerlendiren klinik bir çalışmada, antiviral yanıtta önemli olan IFN-g ile indüklenen protein 10'un (IP-10), PM maruziyeti ardından azaldığı saptanmıştır (115). In vitro çalışmalarda DEP maruziyetinin, insan solunum epitel hücrelerinde viral adezyon ve girişi kolaylaştırarak influenza enfeksiyonuna olan duyarlılığı artırdığı gösterilmiştir (116).

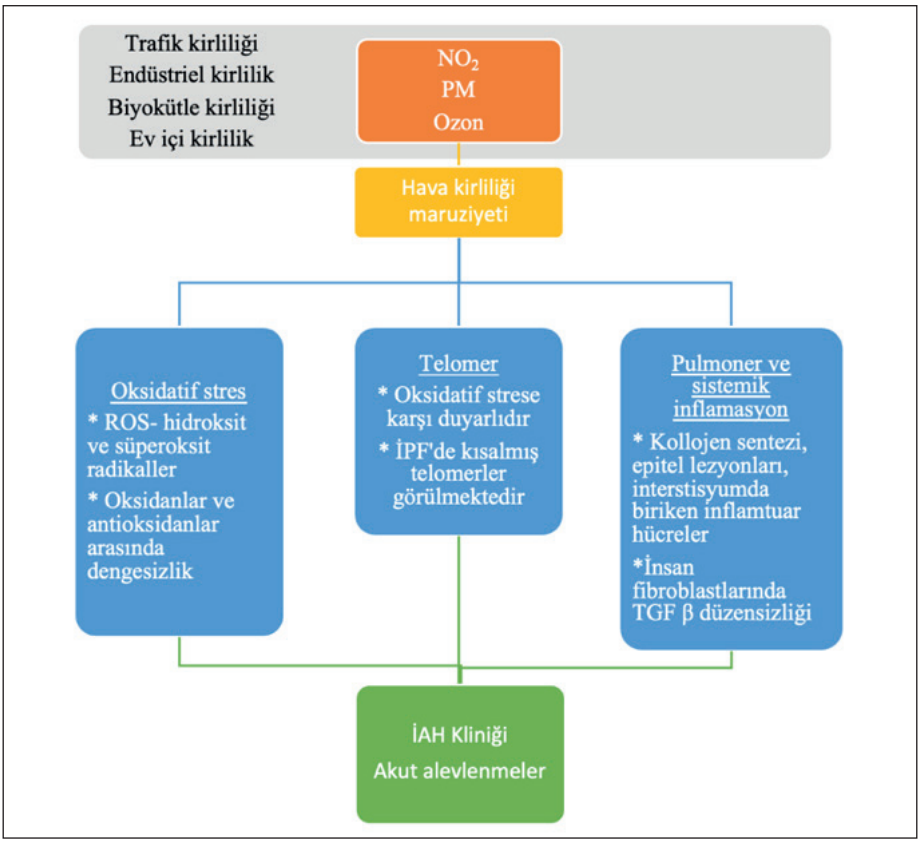
Buzdağının Diğer Yüzü: Nanoparçacıklar

Nanoteknolojinin yaygın kullanımı, nanoparçacık üretiminde ve atmosferik düzeylerinde büyük bir artışa neden olmuştur (117). Nanoparçacıklar, geniş yelpazedeki fizyokimyasal özellikleriyle akciğer epitel hücre yanıtlarını ve bariyer bütünlüğünü etkileyebilmektedir (118). Karbon nanotüpler, bakır oksit (CuO), titanyum dioksit (TiO_2) ve gümüş nanoparçacıklar gibi atmosferik nanoparçacıkların uzun süreli inhalasyonu, potansiyel olarak astım ve KOAH gelişimine yol açabilecek hava yolu hasarlarına neden olabilmektedir (119). Çeşitli endüstriyel uygulamalarda kendine yer bulan CuO ile yapılan insan (120) ve astımlı murin (121) modellerinde, hava yolu epitel hücrelerinde MAPK aracılı MUC5AC ekspresyonununu artırarak mukus salgısını artırdığı gösterilmiştir; bu durum CuO'nun astım patogenezine potansiyel bir katkısı olduğunu düşündürmektedir. TiO_2, ticari ürünlerde en çok üretilen nanoparçacıktır (122). Bu parçacıkların doza bağlı olarak inflamasyonu ve alt solunum yollarında hasarı indüklediği gösterilmiştir (123). Yakın tarihli bir çalışma TiO_2'nin, oksidatif stres aracılı TJ ve AJ kaybı yoluyla hava yolu epitelyal bariyer yapısını bozduğunu, inflamasyonu indüklediğini, birçok proinflamatuar sitokin salınımını artırdığını göstermiştir (124). Ayrıca, MAPK aracılığıyla MUC5B ekspresyonunu artırarak mukus hipersekresyonu sonucu mukosiliyer disfonksiyona neden olmaktadır (125).

İn vitro çalışmalar, silisyum dioksit ($Si0_2$) nanoparçacıkların, ROS aracılı aktivasyonu yoluyla TJ'lerde disfonksiyon yarattığını (126). ve hava yolu epitel hücrelerinde kalsiyum geçirgen kanalın inhibisyonu sonucu mukosilier aktiviteyi bozduğunu göstermiştir (127). Nanoparçacıklar, sadece hava yolu hastalıklarının gelişimine katkıda bulunmakla kalmayıp aynı zamanda mevcut hastalıkları da kötüleştirebilirler.

Pulmoner Fibrozis

İnterstisyel akciğer hastalıkları (İAH), akciğer parankiminin inflamasyonu ve fibrozisi kaynaklı bir dizi heterojen parankimal akciğer hastalığından oluşur. Patogenezde hava kirleticilerinin olası mekanizma yolları karmaşıktır (Şekil 6). Hava kirliliği-İAH ilişkisi açısından muhtemel mekanizmalar: oksidatif stres, inflamasyon ve telomer kısalması şeklinde sayılabilir (128). İn vitro hayvan modelleri, yüksek O_3'e maruz kalan akciğerlerde kollajen birikiminin arttığını göstermiştir (129). NO_2 ve O_3 gibi hava kirleticilerine maruz kalan sağlıklı gönüllülerde yapılan araştırmalarda, hem lokal hem de sistemik inflamasyon saptanmıştır (130,131). Benzer patern, hava kirleticilerine kısa süreli fakat yüksek düzeyde maruz kalan sağlıklı kişilerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda da gözlenmiştir (132,133). İAH'de, hava kirliliği ile daha da artan



Şekil 6. İnterstisyel akciğer hastalıkların patogenezinde hava kirleticilerinin olası mekanizma yolları

ROS seviyeleri, antioksidan depolarını tüketir ve antioksidanlar yetersiz kalır, böylece akciğer parankiminde inflamasyon ve fibrozise neden olur. Ayrıca oksidan/antioksidan dengesizliği, pulmoner arterler ve venler de dahil olmak üzere her organ sistemini etkileyen hastalıkların patogenezinde rol oynamaktadır (134). Pulmoner fibrozise yol açan ikinci olası hava kirliliği mekanizması telomerlerin kısalmasıdır. Telomerler, kromozomların sonunda bulunan ve herhangi bir gen kodlamayan genetik dizilerdir; görevleri genomu nükleolitik bozulmadan, gereksiz rekombinasyondan ve kromozomlar arası füzyondan korumaktır. Oksidatif strese karşı hassaslardır (133,135). Akut oksidatif strese dayanırlar; fakat kronik maruziyetlerde kısalırlar. Örneğin, interstisyel pulmoner fibroziste (İPF), kısalmış telomerler saptanmıştır; çalışmalarda genetik bir neden saptanamadığı için bu durum çevresel maruziyetlere ithaf

edilmiştir (136,137). Parankim tutulumuna yol açan üçüncü mekanizma ise inflamasyondur. İAH tanılı hastalarda, PM maruziyeti ile fibroblastlarındaki TGF-β yolağına etki ederek (138) patogenezde rol oynayan düzensiz protein sentezine neden olduğundan şüphelenilmektedir. Hava kirliliğinin patofizyolojisini ve her bir İAH alt tipi ile ilişkisini anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Karsinojenik Mekanizmalar

Hava kirliliğine bağlı karsinogenezin ardındaki biyolojik mekanizmalar henüz net olarak açıklığa kavuşturulamamıştır; fakat bazı genotoksik ve epigenetik mekanizmalar aracılığı ile karsinogenezde rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Genotoksisite

Hava kirleticileri inhalasyon sonrası, solunum yolu hattı boyunca etkiler oluşturabilir. Hava kirliliği, belirli kanserojenlerin ve bunların bileşiminin etkisi ile doğrudan veya dolaylı (düşük dereceli ve kronik inflamasyon, oksidatif stres) (139) hasar yoluyla, tümör baskılayıcı genlerin (TBG) inaktivasyonunu ve onkogenlerin aktivasyonunu indükleyerek (140) çeşitli moleküler süreçleri (TP53 aktivasyonuna bağlı hücre döngüsü değişiklikleri, (141) enerji döngüsünde düzensizlik, (142) kromozom kararsızlığı, (143) apoptoz inhibisyonu (144) ve somatik hücrelerde hücre proliferasyonu indüklenmesi (145)) bozmaktadır.

- Doğrudan DNA Hasarı: DNA eklentileri, gen mutasyonları

Hava kirliliği; PAH (benzo[a]piren, polar bileşikler), (146) dioksinler, (147) kükürtlü bileşikler (SO_3, H_2SO_4) (148) dahil olmak üzere birçok mutajen ve kanserojen içerebilmektedir. PAH ve reaktif metabolitleri, DNA'da eklentilere yol açarak gen ekspresyon profillerinde değişime, tümorogeneze; sonuç olarak karsinogeneze yol açabilmektedir (149). DNA eklentilerinin kanser riski ile yakından ilişkili olduğu saptanmıştır (150,151). DNA tamir kapasitesine bağlı olarak DNA eklentileri elimine edilebilir, edilemez ise mutasyona neden olabilirler (152).

Endüstriyel ortam hava kirliliğine maruz kalan farelerde, art arda tekrar eden DNA lokuslarında daha yüksek oranda kalıtsal mutasyonlar saptanmıştır (153). Yu ve ark., hava kirliliği düşük olan bölgelere oranla yüksek olan bölgelerde, akciğer kanserlerindeki mutasyon sayısının 3 kat daha fazla olduğunu göstermiştir (154). Gen mutasyonları ve gen susturma, özellikle TBG'yi etkileyebildikleri için önemlidir (155). Hücre proliferasyonu, apoptoz ve hasar onarımında yer alan bir TBG olan TP53'ün inaktivasyonu akciğer kanseri

patogenezinde yer almaktadır (156). $PM_{2.5}$'in insan alveolar epitel hücrelerinde TP53'ün epigenetik olarak susturulmasını indükleyebileceği gösterilmiştir (157).

- Dolaylı DNA Hasarı: Oksidatif stres

Hava kirliliği ile ilişkili diğer bir kritik karsinogenez faktörü oksidatif streştir (158). Yapılan çalışmalar, fare fibroblastlarında ROS oluşumunun kanserojen transformasyona yol açabileceğini göstermiştir (159). ROS proneoplastik faktörlerden biri olarak kabul edilir; hücre proliferasyonunu, anjiyogenezi ve metastazı uyarır, apoptozu inhibe eder (160). $PM_{2.5}$'e maruz kalan astımlı hastalardan elde edilen nötrofillerin ROS ürettiği gösterilmiştir (161). $PM_{2.5}$ maruziyeti ile indüklenen ROS'un aktive ettiği lncRNA ekspresyonu, akciğer hücrelerinde otofajiyi ve malign davranışları tetikleyebilmektedir (162).

Epigenetik Değişiklikler

Dış ortam hava kirliliği; histonların post-translasyonel modifikasyonlarındaki değişiklikler, (163) 5-hidroksimetilasyon, sitozinlerde meydana gelen DNA metilasyonu ve gen ekspresyonu dahil olmak üzere birçok epigenetik modifikasyonla bağlantılıdır (164). Kısa veya uzun süreli hava kirliliği maruziyeti, anormal DNA metilasyonu ile ilişkilendirilmiştir (165). DNA hipermetilasyonu, gen susturulmasına katkıda bulunur (166). Diğer taraftan hipometilasyonu kromozom kararsızlığına (167), retrotranspozon dizilerinin ve tekrarlayan elementlerin aktivasyonuna (168,169) neden olmaktadır. $PM_{2.5}$'e maruz kalan insan bronşial epitel hücreleri, kanser ilişkili sinyal yolaklarını değiştiren, çeşitli genlerin ve mikroRNA'ların (miR) hipometilasyonuna ve transkripsiyonel aktivasyonuna daha açık hâle gelmiştir (170). $PM_{2.5}$ maruziyeti ile insan bronş epitel hücrelerinde, miR-182 ve miR-185 down-regülasyonu, potansiyel onkogenlerde instabilite ve neoplastik dönüşümün kolaylaşması gibi değişiklikler saptanmıştır (171).

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

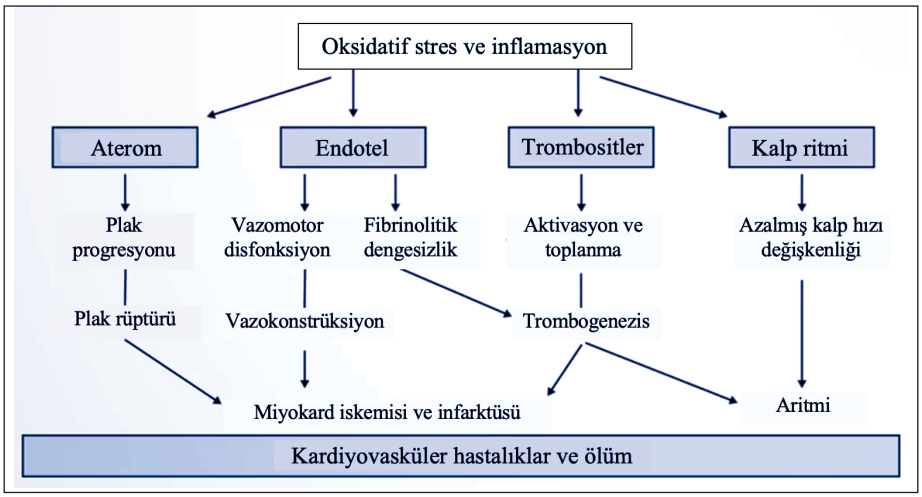
2004 yılında Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association- AHA) ardından da 2015 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology- ESC) hava kirliliği ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ilişkisi ile ilgili ilk bilimsel bildirilerini yayınlamıştır (172,173). Gerekçe ise araştırmacılara, sağlık hizmeti sunucularına ve düzenleyici kurumlara, hava kirliliği maruziyeti ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında bağlantı kuran kanıtları ortaya koyarak yapıcı önlemler aldırılması ve ileri araştırmalar için önayak olunması idi. Düşünülenin aksine, hava kirliliğinin kardiyovasküler etkileri en az solunumsal etkileri kadardır (174). AHA tarafından yapılan,

PM kısa süreli maruziyetinin akut kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye katkıda bulunduğu gösterilen ilk bildiriden bu yana yayınlanan verilerin hızla artışı ile kanıtlar da artmaktadır.

Kardiyovasküler sistemde PM maruziyeti ile bağlantılı ana patofizyolojik mekanizmalar; sistemik inflamasyon ve oksidatif stres aracılı aterom plak progresyonu, vazomotor disfonksiyon, pıhtılaşma disfonksiyonu, antifibrinolitik dengesizlik ve kalp hızı değişkenliğindeki azalmadır (Şekil 7) (175,176).

Aterosklerotik Plak, Aterom, Plak Rüptürü

Klinik çalışmalarda, hem konsantre ortam PM (177) hem de seyreltilmiş DEP (178). inhalasyonu sonrası pulmoner inflamasyon kanıtlanmıştır. AHA'ya göre, PM'ye verilen inflamatuar yanıt, sağlıklı yetişkinlerde akut faz reaktanlarını (CRP, (179) fibrinojen, (180) D-dimer), koagülasyonu ve endotel disfonksiyonunu artırır. Sistemik yanıt proinflamatuar mediatörleri, aterosklerotik plakların destabilizasyonuna neden olarak rüptür ve tromboz olasılığını artırarak KVH akut alevlenmesine katkıda bulunabilir (181). Bunun yanında, PM'ye verilen inflamatuar yanıt, plazma viskozitesini artırmaktadır (182). Artan plazma viskozitesi, trombüs oluşumuna yol açabilir, aterosklerozun progresyonunu hızlandırabilir ve aterosklerotik plakların stabilitesini azaltabilir (183). PM maruziyeti ile tetiklenen inflamatuar mediatörler, dolaşımdaki lökositlerin endotele adezyonunu ve migrasyonunu artırır, endotel



Şekil 7. Kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde hava kirleticilerinin olası mekanizma yolları (174)

hücrelerinden VCAM-1 ve ICAM-1 ekspresyonunu artırır ve ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur (184).

Watanabe kalıtsal hiperlipidemik tavşan modelinde, 4 hafta boyunca ortam PM_{10} maruziyetine yanıt olarak koroner aterosklerotik lezyonlarda hacimsel artış saptanmıştır (184). Ayrıca aterosklerotik lezyonların fenotipinde progresyon olduğu gözlenmiştir. Koroner aterosklerotik lezyonların hacim oranı maruziyet ile artmış, bu hacim PM'yi fagosite eden alveolar makrofajların sayısı ile ilişkili bulunmuştur.

İnsanlarda modelleme ile kanıtlanması zor olsa da (185) alveollere kolay ulaşımı, alveollerin ve kapillerin yakın yerleşimi göz önüne alındığında, $PM_{0.1}$ geçişinin direkt ya da alveolar makrofajlar aracılığıyla fagosite edildikten sonra indirekt olarak olması makul görünmektedir. $PM_{0.1}$ dolaşıma girdikten sonra vasküler endotel ile etkileşime girebilir veya aterosklerotik plaklar üzerinde doğrudan etki yapabilir ve akciğerlerde görülene benzer lokal oksidatif stres ve proinflamatuar etkilere neden olabilir. $PM_{0.1}$ maruziyeti sonrası, plazma HDL'nin antiinflamatuar kapasitesinde inhibisyon ve sistemik oksidatif streste artış saptanmıştır. Hasarlı arterler dolaşımda taşınan $PM_{0.1}$'leri damar duvarlarına alabilir. LDL parçacıklarının (çap 20 nm) intimada birikmesine benzer şekilde ateroskleroz patogenezinde rol oynuyor olabilir (186). Apolipoprotein E-nakavt farelerde, PAH'tan zengin yoğunlaştırılmış $PM_{0.1}$'e maruziyetin, $PM_{2.5}$ maruziyetine göre daha yoğun inflamasyon, sistemik oksidatif stres ve aterom plağı oluşumuna neden olduğu gösterilmiştir (40). Sonuç olarak, koroner plakların oluşumu ve destabilizasyonu ile rüptüre ve trombozа neden olarak akut koroner sendrom (AKS) gelişmesine neden olabilir (172). Ayrıca, aterosklerotik lezyonlar beyin, ekstremiteler gibi diğer organlarda da iskemiye yol açabilir.

Vasküler Disfonksiyon, Vazokonstriksiyon, Kan Basıncı

Vasküler disfonksiyon, nitrik oksit (NO) yolağı kaynaklı gibi görünmekle birlikte oksidatif strese ikincil olarak azalan NO biyoyararlanımı da başka bir potansiyel mekanizma olarak kabul edilmiştir (187). DEP inhalasyonuna maruz kalan sıçanlarda, plazma nitrat ve nitrit konsantrasyon artışı ile birlikte endotel NO sentaz (NOS) ekspresyon artışı gösterilmiştir; ki bu durum NO yolağında bir bozukluk olduğunu düşündürmektedir (188). Seyreltilmiş DEP'e maruz kalan sağlıklı kişilerde vasküler fonksiyonda erken ve 24 saate kadar kalıcı bir bozulma gösterilmiştir (189). DEP maruziyeti ile, farelerin arterlerinde asetilkolinin (Ach) vazodilatör etkisine yanıtın azaldığı saptanmış, NOS inhibisyonu yaparak endotel disfonksiyonuna katkıda bulunduğu düşünülmüştür (190). $PM_{2.5}$ ve O_3 maruziyeti sistemik mikrovasküler disfonksiyona ve

arteriolar konstrüksiyona neden olarak vazodilatasyonu önemli ölçüde azaltır (191). Farelerde yapılan bir çalışmada, yoğunlaştırılmış PM maruziyeti ile, aortada vazokonstriksiyon olduğu ve vazokonstriksiyon önleme mekanizması olan endotel bağımlı vazodilatasyonun zayıfladığı gösterilmiştir (192). Sağlıklı yetişkinlerde yapılan randomize kontrollü çift kör bir çalışmada, $PM_{2.5}$ ve O_3 inhalasyonunun, filtre edilmiş hava inhalasyonuna göre daha çok brakiyal arter vazokonstriksiyonuna neden olduğu görülmüştür (191). Hem akut hem de kronik $PM_{2.5}$ maruziyeti, plazma ET-1 seviyesinde artış, ortalama pulmoner arter basıncında yükselme ve arteriyel vazokonstriksiyon ile ilişkilendirilmiştir (193,194). Ayrıca ET-1'e karşı vasküler duyarlılığın arttığı saptanmıştır (194).

Deneysel çalışmalar, PM'ye bağlı artan süperoksit seviyelerinin olumsuz vasküler etkilere aracılık etmekte olduğunu doğrulamış ve hipertansif fenotipe katkıda bulunabileceğini göstermiştir (195). Bir dizi klinik çalışma, PM maruziyetinin hem diyastolik hem de sistolik kan basınçlarında küçük fakat önemli artışlarla ilişkili olduğunu göstererek bu mekanizma için dolaylı destek sağlamaktadır (196,197). Öte yandan $PM_{2.5}$ maruziyeti, anjiyotensin II düzeyini artırarak hipertansiyonu güçlendirmekte, RhoA/Rho kinaz bağımlı mekanizma yoluyla kardiyak yeniden şekillenmeyi artırmakta, kardiyak hipertrofiyi ve kollajen birikimini indüklemektedir (198). Sekiz yüz gönüllü üzerinde yapılan bir çalışmada, $PM_{2.5}$ düzeyinde her 10 μ/m^3 artış ile karotis arter intima-media kalınlığında % 6 oranında artış olduğu gösterilmiştir (199).

Trombosit Aktivasyonu ve Trombogenezis

Hava kirliliği maruziyeti sonrası hasarlı arterlerde trombogenezis açısından duyarlılık artmaktadır. Trombogenezis; trombosit aktivasyonu, agregasyonu ve adezyonu ile başlar. Franchini ve ark. tarafından önerilen mekanizmalar; parçacık birikimine yanıt olarak akciğerde proinflamatuar mediatörlerin salınımı, trombositlerin bağlanması ve aktivasyonu, trombosit-lökosit konjugatlarının oluşumu ve doku faktörü taşıyan mikroparçacıkların oluşumu ile endotel aktivasyonu şeklindedir (200). Hasarlanma, aktivasyon veya apoptoza yanıt olarak trombositlerden salınan 1 μm'den küçük hücre fragmanları (mikroparçacıklar), trombojeniktir ve doku faktörü eksprese edebilir (201). $PM_{0.1}$ dahil nanoparçacıkların trombositleri in vitro olarak aktive ettiği (202) ve hayvan modellerinde vasküler trombüs oluşumunu teşvik ettiği gösterilmiştir (203). $PM_{0.1}$'den zengin DEP maruziyeti ile gelişen trombosit aktivasyonuna dair kanıtlar mevcuttur (204).

Antifibrinolitik Dengesizlik

PM maruziyeti, ayrıca endojen fibrinolizin bozulmasına neden olmaktadır. Bir dizi randomize kontrollü çift kör çalışmada, sağlıklı erkekler ve stabil

koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalar, egzersiz sırasında 1 saat boyunca aralıklı olarak seyreltilmiş DEP veya filtre edilmiş havaya maruz bırakılmış; endojen fibrinolitik kapasitenin önemli bir düzenleyicisi olan doku plazminojen aktivatörünün (t-PA) akut salınımının azaldığı gözlenmiştir (205). Bu antifibrinolitik etki, özellikle vasküler hasarlanma koşulları altında hava kirliliğinin protrombotik potansiyelini daha da vurgulamaktadır. PM'nin, aPTT ve PT'yi kısaltarak pıhtılaşmayı artırdığı gösterilmiştir (181). Benzer şekilde, PM'ye maruz kalan farelerde, TNF-a bağımlı olan plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) düzeyini artırarak ve alveolar makrofajlardan protrombotik bir sitokin olan IL-6 salınımını artırarak pıhtılaşma sürelerinin kısaldığını, intravasküler trombin oluşumunun ve arteriyel trombozun hızlandığını göstermektedir (206). PAI-1, plazminojenden plazmin aktivasyonunda önemli rol oynayan ürokinaz tipi plazminojen aktivatörünü (u-PA) ve t-PA'yı inhibe etmektedir (207). Yüksek PAI-1 seviyeleri, iskemik olayların gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (207). PM'ye maruz kalan farelerde IL-6, doku faktörü ve plazma trombin-antitrombin kompleksi seviyelerinde artış saptanmıştır. PM maruziyetini takiben alveolar makrofaj tarafından üretilen IL-6; intravasküler trombin ve fibrinojen üretimi artışı, faktör VIII ve von Willebrand faktör ekspresyonu, faktör II ve X aktivitesi artışı aracılığıyla artan arteriyel tromboz ile ilişkilendirilmiştir. IL- 6 ayrıca antitrombin ve protein-S de dahil olmak üzere tromboz inhibitörlerinin transkripsiyonunu azaltırken, kemik iliği progenitör hücrelerinde STAT3 aktivasyonunu artırarak nötrofili ve trombositoza neden olmaktadır (206,208).

Otonom Değişiklikler (kalp hızı değişkenliğinde azalma) ve Aritmogenezis

Ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm insidansı, otonom sinir sisteminin aktivitesi ile yakından ilişkilidir; (209) bu aktivite, kalp hızı değişkenliği kullanılarak kolaylıkla ölçülebilir (210). Kalp hızı değişkenliği, sempatik ve parasempatik sistemler arasındaki dengeyi ölçmektedir ve otonom sinir sisteminin dengeli çalışıp çalışmadığının bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. KHD, belirli zaman aralığında ya da kalp frekansları baz alınarak kalp atış aralıkları ve dalgalanmaların ölçülmesidir. Gerçekten de kalp hızı değişkenliği, AKS'yi takiben prognostik bir belirteç olarak kabul edilir ve ventriküler aritmiler gelişmeden önce azalır (211). Çalışmalar, hava kirliliğine maruziyetle birlikte kalp hızı değişkenliğinde azalma olduğunu göstermiştir (212,213). Benzer etkiler, astım (214) ve KOAH (215) hastalarında da gösterilmiştir.

Oksidatif stresin (216) aterosklerotik koroner arterlerde gözlenen endotelyal disfonksiyonu daha da kötüleştirebildiği gösterilmiştir (217). Endotel disfonksiyonu olan koroner damar sisteminin, egzersiz gibi adrenerjik stimülasyona paradoksal vazokonstriksiyon ile yanıt verdiği ve sonuç olarak kalbe

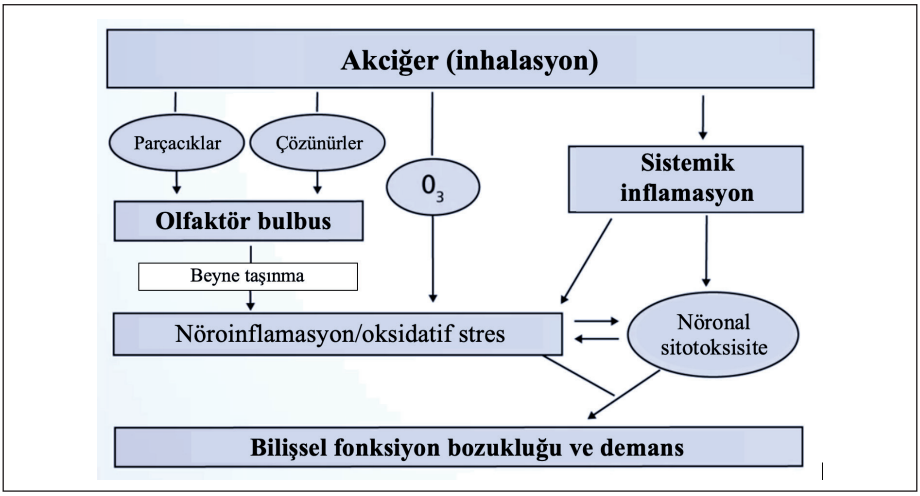
oksijen tedarikinde azalmaya yol açtığı bilinmektedir (218). $PM_{2.5}$, muhtemelen otonom sinir sistemi aracılığıyla bazal kalp hızında (219) veya arteriyel kan basıncında (220) yükselmeye neden olarak kalbin oksijen ihtiyacını da artırabilir. $PM_{2.5}$, otonom sinir sistemi ile arasındaki ilişkiyi destekleyecek şekilde aritmi (221) ve kalp hızı değişkenliği (222) ile de ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, $PM_{0.1}$ de, maruz kalan insanlarda artmış kalp hızı değişkenliğine, sempatovagal denge kaybına, değişmiş inflamatuar ve hemostatik fonksiyona neden olmaktadır (223).

Epigenetik modifikasyonlar

$PM_{2.5}$ maruziyeti, gen ekspresyonunu değiştiren, inflamatuar ve vasküler yanıtları aktive eden anormal DNA metilasyon paternleri gibi epigenetik değişikliklere neden olmaktadır. Son kanıtlar, $PM_{2.5}$'in TLR4 gen hipometilasyonuna neden olarak hem sistolik hem diyastolik kan basıncında önemli ölçüde artışa neden olduğunu göstermektedir (224). Deneysel modeller, $PM_{2.5}$ yapısında bulunan endotoksin tarafından aktive edilen TLR4'ün, $PM_{2.5}$ ilişkili inflamasyonu, oksidatif stresi ve KVH ile ilgili yanıtları indüklediğini göstermiştir (225). $PM_{2.5}$, LINE-1 ve Alu DNA elementlerinde hipometilasyona neden olmaktadır (226). Alu ve LINE-1 elementleri, KVH ile ilgili birçok gende mevcuttur ve hipometilasyonları; iskemik kalp hastalığı, felç ve hipertansiyon ile bağlantılıdır (227,228). $PM_{2.5}$ maruziyeti, TLR2 hipermetilasyonuna neden olarak geni susturmakta, sonuç olarak kalp hızı değişkenliğinde olumsuz etki gözlenmektedir (229). Çelik fabrikasındaki elektrikli fırın bölümünde çalışan ve herhangi bir KVH'si olmayan işçilerde PM_{10} maruziyeti, NOS gen hipometilasyonu ile ekspresyonunu azaltarak (230) endojen trombin potansiyelini artırabilmekte ve vasküler tonusta değişikliklere sebep olabilmektedir (165).

MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ

Hava kirleticilerinin merkezi sinir sitemini (MSS) etkilediğine inanılan birkaç mekanizma vardır (Şekil 8); ya doğrudan kirleticilerin MSS'ye taşınması yoluyla ya da dolaylı olarak sistemik inflamasyon yoluyla etkiler (231). PM dolaşım sistemine ulaştıktan sonra, sistemik inflamatuar yanıt oluşturarak MSS'yi olumsuz yönde etkilemektedir. Kan, beyin-omurilik sıvısı (BOS), olfaktör bulbus, frontal korteks, hipokampus gibi beyin bölgelerinde nöroinflamasyon ve doku kaybına katkıda bulunan proinflamatuar mediatörler saptanmıştır (232). PM_{10} maruziyeti ile sıçan beyinlerinde inflamasyon ve onkogenez ilişkili genlerin ekspresyonunu tetiklediğini gösteren çalışmalar vardır.



Şekil 8. MSS hastalıklarının patogenezinde hava kirleticilerinin olası mekanizma yolları (174)

Nöroinflamasyon ve Oksidatif Stres

Nöroinflamasyon mekanizması için iki yol öne sürülmüştür.

1) Hava kirleticileri, hava yolları ve akciğerlerde birikir (233). PM'de bulunan eser metaller, endotoksinler ve diğer çözünür bileşikler, hava yolları EYS'ye sızabilir, doku ile etkileşime girebilir, ROS üretimini tetikleyebilir veya moleküler sinyalleşme yolaklarını aktive ederek lokal inflamasyonu başlatabilir (234). Sonrasında, proinflamatuar ve inflamatuar faktörler dolaşıma salınarak kan-beyin bariyeri (KBB) ile etkileşime girebilir ve yapısını bozabilir. Sitokinler, monositler ve makrofajlar, bozulmuş KBB yoluyla MSS'ye girerek lokal inflamatuar yanıtı tetikleyebilir (55). Bu durum, yüksek oranda kirli şehirlerdeki bireylerin MSS'sinde görülen monosit infiltrasyonunu, mikroglia aktivasyonunu, interlökin aktivite artışını, KBB hasarını ve lokalize beyin lezyonlarını açıklayabilir (235–237).

2) PM_{10}, sıçan nazal mukoza epitelinde birikir, çözünür metalleri ve toksinleri olfaktör bulbusa filtre eder (238). Bu kirleticiler, doğrudan olfaktör nöronlara geçiş yapar ve aksonlar boyunca olfaktör bulbusa taşınır (239,240). Olfaktör bulbusun içine girdikten sonra, metaller ve toksinler lokal immün yanıtı tetikleyebilir veya ek inflamatuar reaksiyonları tetiklemek için yukarı yönde ilerleyerek beyin bölgelerine geçebilir (241,242). Bu durum muhtemelen, MSS'ye aynı yoldan veya bozulmuş KBB yoluyla erişmiş olan diğer toksinler, sitokinler ve makrofajlar ile sinerjik etkileşimler yoluyla gerçekleşmektedir.

Sonuç olarak PM_{10}, beynin normal işlevinde ve sağlığında önemli bozukluklar yaratır.

Toksikolojik çalışmalarda, $PM_{0.1}$'in olfaktör mukozadan aksonlar yoluyla olfaktör bulbusa geçişi gösterilmiştir. Olfaktör mukozada biriken $PM_{0.1}$'in yaklaşık %20 oranında olfaktör bulbusa taşındığı ve maruziyet sonrası 7. günde bile olfaktör bulbusa geçişin devam ettiği saptanmıştır. İnhalasyon sonrası 24. saatte bile MSS'de $PM_{0.1}$ varlığı gösterilmiştir (243).

Alternatif bir diğer yol; gastrointestinal sistem (GİS) aracılığıyladır. MSS ve GİS arasındaki denge immün sistem tarafından düzenlenmektedir (244). Mutlu ve ark., $PM_{2.5}$ maruziyeti ile epitelyal bariyer fonksiyon bozulması yoluyla intestinal epitel geçirgenliğinde artış olabileceğini göstermiştir (12). İntestinal epitel geçirgenliğindeki artış, GİS inflamasyonu ile ilişkilendirilmiştir (245). Sonuç olarak havadaki PM'nin yutulması, bağırsak mikrobiyomunu değiştirir ve akut/kronik intestinal inflamatuar yanıtları indüklemektedir.

Hava kirliliği gibi çevresel stres ile ROS seviyeleri önemli ölçüde artabilir ve bu da proteinler, lipitler ve DNA dahil olmak üzere hücresel bileşenlerde önemli hasara neden olarak yaşlanmayla ilişkili nörodejeneratif hastalıklara yol açabilmektedir (246). Aşırı ROS üretimi koşulları altında, antioksidan ve detoksifikasyon enzimleri indüklenir. Bu enzimleri kodlayan genlerin ekspresyonu, promotör bölgelerinde antioksidan yanıt elemanları bulundurmaktadır, bu promotör bölge; Nrf2 transkripsiyon faktörü için bir bağlanma bölgesi içerir (247). Orta düzeyde oksidatif streste, Nrf2 koruyucu yanıt yolu etkinleşerek MAPK ve redoks-duyarlı bir transkripsiyon faktörü (NFκB) ile indüklenen proinflamatuar yanıtları başlatır (248). Yüksek oksidatif streste, mitokondriyal porların ve elektron transfer zincirinin bozulması, apoptotik ve nekrotik hücre ölümü görülmektedir. Nrf2, hava kirleticiler aracılığıyla üretilen reaktif türleri detoksifiye etme işlevi gören çok sayıda hücre koruyucu genin ekspresyonunu düzenlemektedir (247). Nrf2 disfonksiyonu, Parkinson hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklar için de bir risk faktörü olabilir (249).

MSS'deki immün mekanizmalarından biri, beyinde bulunan bağışıklık hücresi olan mikroglianın aktivasyonudur. Mikroglial hücreler, beyindeki inflamatuar ortamı düzenlemek için hastalık belirteçleri, çevresel toksinler ve proinflamatuar sinyaller dahil olmak üzere çeşitli uyaranlara yanıt verir. Bununla birlikte, aşırı uyarıldığında, nörotoksik olabilen TNF-α, IL-1β, IFN-γ, ROS üretiminde artışa yol açabilir (250,251). Hayvan çalışmalarından elde edilen veriler, çeşitli kirleticilerin oksidatif stres ve inflamatuar yolakları kullanarak beyin sağlığını etkilediğini desteklemektedir. Trafik ile ilişkili hava kirleticilerine akut ve kronik maruziyet sonucu ortaya çıkan beyinde lipid

peroksidasyonu, mikroglial aktivasyon ve artmış sitokin seviyeleri ile korele oksidatif stresin ve inflamasyonun, hastalıkların ortaya çıkmasında önemli rolü olduğu uzun süredir kabul edilmektedir (252,253). PM, MAC1 reseptörü aracılığıyla mikrogliayı aktive ederek Nox2 yolu ile ROS üretimine neden olmaktadır (254).

O_3, kısa yarı ömürlü ve reaktif olduğu için fiziksel olarak beyne ulaşması olası değildir. Bu düşünceden yola çıkarak akciğer dokusu etkileşimlerinden doğan oksidatif stres ve inflamasyonun akciğer dışı etkilerine aracılık ettiği öne sürülmüştür (255). Bir hipotez, akciğerde üretilen radikal türlerin dolaşım aracılığı ile MSS'ye ulaşmasıdır; fakat radikallerin reaktivitesi ve radikallerin kısa yarılanma ömrü nedeniyle olası görünmemektedir. Alternatif hipotez, aldehit O_3-lipid yan ürünlerin, dolaşımdaki aktive monositlerin veya sitokinlerin (sistemik inflamasyon) MSS'de zararlı etkiler gösterebileceği yönündedir.

Hayvan çalışmaları, akut veya kronik O_3 maruziyetinin neden olduğu oksidatif stresin beyin lipid peroksidasyonuna, (256) substantia nigra'da dopaminerjik nöron ölümüne, (257) nöronal morfolojik hasara, (257) motor defisitlere (258) ve hafıza eksikliklerine (259) yol açabileceğini göstermiştir. Ayrıca, doğum öncesi O_3 maruziyetinin yetişkin sıçanlarda nörotransmitter ekspresyonunu değiştirdiği gösterilmiştir (260), bu da MSS gelişimi üzerinde gelişimsel bir etki olabileceğini düşündürmektedir. Bunların dışında O_3 etkileri serebral dolaşım ile de ilişkilidir. Örneğin, yetişkin sıçanlarda O_3 maruziyetinin beyinde sitokin üretimine neden olduğu gösterilmiştir; buradaki IL-6 ve TNF-a ekspresyonu, kılcal duvarlara yakın astrositlerde lokalize olmuştur (261). O_3'ün toksik MSS etkileri ve mekanizmaları henüz tam olarak anlaşılamamıştır.

MSS'de inflamasyonu düzenleyen bir diğer hücre de gliaların yaklaşık %40'ını oluşturan astrositlerdir. Hayvan çalışmalarında hava kirliliği maruziyeti sonrasında astrosit aktivasyonu olduğu gösterilmiştir. Yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada; intranazal olarak siyah karbon nanoparçacıkları verilen gebe farelerin doğurduğu yavrularda doza bağımlı olarak uzun süreli astrosit aktivasyonu görülmüştür. Anjiyogenez, hücre migrasyonu, proliferasyon, kemotaksis ve büyüme faktörü üretimi ile ilişkili mRNA'ların ekspresyon seviyeleri, maternal maruziyetten sonra yavruların serebral korteksinde de değişmiştir (262). Yavrularda nörodejeneratif hastalıkların riskinin arttığı ve MSS'de doza bağımlı fenotipik değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Bu maruziyetin yaşamın sonraki dönemlerinde de geniş kapsamlı etkileri olabileceğini düşündürmektedir.

Alzheimer hastalığının karakteristik proteinlerinin (amiloid peptit (Aβ42), alfa-sinüklein, hiperfosforile tau ve prion ilişkili proteinin [PrP(C)]) down-regülasyonu PM maruziyeti ile ilişkilendirilmiştir (254,263). Öte yandan, $PM_{2.5}$, NF-κB sinyal aracılı miR-574-5p down-regülasyonunun β-sekretaz ile ilişkili indüksiyonunda rol oynayarak sinaptik ve bilişsel işlevi bozmaktadır. β-sekretaz, Aβ42 sentezi için gerekli bir enzimdir (264). Bu bulgu, PM'ye maruz kalan kişilerde, genetik ve transkripsiyon sonrası faktörlerin, Alzheimer hastalığı riskini artırarak ve artan nöroinflamasyona ve nöronlar arasındaki iletişim kaybına katkıda bulunarak rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çok kirli kentsel alanlarda gözlenen yüksek inme insidansında, kardiyovasküler risk faktörlerinin önemli rol oynadığı iyi bilinmektedir. $PM_{2.5}$'te bulunan toksik maddelerin sistemik inflamasyon, oksidatif stres, ateroskleroz, tromboz ve aritmiyi artırarak inme oranını artırdığı bildirilmiştir (265,266).

Nörotoksisite, Nöronal ve Glial Hücre Ölümü

N-metil-D-aspartat glutamat reseptörünün (NMDAR) öğrenme ve hafıza sürecinde hayati bir reseptör olduğu gösterilmiştir (267). $PM_{2.5}$, metabotropik glutamat reseptörü tip 1 (mGluR1) ekspresyonunu artırıp NMDAR ekspresyonunda azalmaya yol açarak glutaminaz aracılı glutamat üretimi yoluyla nörotoksisite, nöronal şişme ve nekroza neden olmaktadır (268). Bu yolla öğrenme ve hafıza yeteneklerini etkileyebilmektedir. Glutamatın yarattığı nöronal hasar ve beyaz cevher hasarı, Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı ve diğer nöronal hastalıkların patogenezi ile ilişkilidir (269). $PM_{2.5}$ ayrıca astrosit aktivasyonunu indüklemekte ve dopamin D2 benzeri reseptörleri azaltarak striatal dopaminerjik iletimi değiştirmektedir (270). Dopamin ve glutamat, bilişsel işlev için kritik olan nörotransmiter sistemleridir (251).

Eksitotoksisite, MSS'nin moleküler işleyişinde sinaptik boşluğa salınan glutamatın, anormal ve aşırı artışı olarak tanımlanan bir durumdur. Çoğunlukla glutamatı sinaptik boşluktan temizleyecek glutamat taşıyıcılarının, görevini gerçekleştirememesi sonucu gerçekleşir ve hücre ölümüyle sonuçlanır. $PM_{0.1}$'e maruz kalan hayvanlarda, kısa süreli hafıza bozukluğu, eksitotoksisite potansiyelini artıran kortikal ve hipokampal değişiklikler, frontal korteks ve korpus kallozumda kalıcı glial aktivasyon sonucu çok çeşitli davranışsal ve diğer nörolojik etkiler gösterilmiştir (271).

Hava kirliliğinin neden olduğu nöron kaybı, postmortem ve deneysel çalışmalarda tutarlı bir bulgudur. Nöronal hücre ölümü, doğrudan veya mikroglia aktivasyonu yoluyla dolaylı olabilir. $PM_{0.1}$ de dahil olmak üzere birçok farklı nanoparçacık türünün doğrudan mitokondriyi hedef alması dikkat çekicidir (39,248). Bu durum mitokondriyal elektron taşıma zincirinin bozulmasına

yol açarak süperoksit radikal üretiminde artışa yol açabilir. Ayrıca, $PM_{0.1}$ mitokondriyal geçirgenliği bozarak pro-apoptotik faktörlerin salınmasına ve nihayetinde programlanmış hücre ölümüne neden olmaktadır (248). Çevresel koşullara ve oksidatif hasara yanıt olarak artan mitokondriyal DNA kopya sayısı, prenatal ve postnatal dönemdeki kirletici maruziyetleri ile ilişkilendirilmiştir (272,273). Patofizyolojisi tamamen aydınlatılamamış olsa da mitokondriyal hasar, nörodejeneratif hastalıklar dahil olmak üzere çeşitli nörolojik bozukluklarla ilişkilendirilmiştir (274). Uzun süreli siyah karbona maruz kalan yaşlı erkeklerde lökosit telomer boyları uzadıkça, daha güçlü sistemik inflamasyon oluşturma kapasitesi nedeniyle bilişsel işlevde daha çok azalma gözlenmiştir (275).

Diğer MSS hücreleri de hava kirliliğinin hedefi olabilir. Gerçekten de in vitro yüksek doz O_3 maruziyeti ile astrogliyal hücre ölümü bildirilmiştir (276). Mexico City'deki köpeklerde ve çocuklarda yapılan MRI çalışmalarında, oligodendroglial hücreler hava kirliliğinden etkilenme ve prefrontal beyaz cevherde hiperintens lezyonlar gözlenmiştir (237,277).

Ema ve ark., DEP'e maruziyetin nörotoksisiteye neden olabileceğini belirtmişlerdir (278). Çalışmalar DEP maruziyetinin farelerde gen ekspresyonunda, nöroinflamasyonda ve oksidatif hasarda değişikliklere yol açarak motor aktiviteyi, uzaysal öğrenmeyi ve hafızayı, yeni nesne tanıma yeteneğini değiştirdiğini göstermiştir (279–283).

Nöronal hasar, bilişsel işlev bozukluğuna katkıda bulunmaktadır. $PM_{2.5}$, beyin hacminde azalma, yaşa bağlı beyin atrofisi ve yüksek ET-1 seviyeleri ile ilişkili olan beynin nöronal ve dolaşımsal yapıları üzerinde olumsuz yönde etki ile sonuçlanan artmış beyin infarktüsü riski ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca kan basıncını artırarak beyin fonksiyonlarını etkilemektedir (193). Başlangıçta bu değişiklikler asemptomatik olsa da beynin derinliklerinde yer alan küçük infarktüsler nörolojik anormallikler, azalmış bilişsel işlev ve demans başlangıcı ile ilişkilendirilmiştir (231).

Nöroendokrin mekanizmalar

MSS'nin PM maruziyetine, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aks aktivasyonu yoluyla HPA aks hormonlarının (ACTH, CRH, kortizol, kortizon) ve katekolaminlerin (norepinefrin ve epinefrin) artışı ile yanıt verdiği ileri sürülmüştür (284). Bahsedilen hormon ve proinflamatuar mediatörler aracılığıyla sistemik etki yaratarak solunum, kardiyovasküler, metabolik ve nörolojik hastalık geliştirme riskindeki artış, PM maruziyetinin karmaşık patofizyolojisini vurgulamaktadır.

Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), genellikle pankreasın b-hücrelerinin otoimmün yıkımına atfedilen, insülin eksikliği olan hiperglisemi durumunu ifade eder. Klasik patogenetik model, genetik olarak duyarlı bir bireyde çevresel tetikleyici/lere maruziyet ile tetiklenen b-hücre kaybıdır. Kirli havanın immün yanıtları değiştirerek otoimmünitede rol oynadığı düşünülmektedir (285). Dobreva ve ark., $PM_{2.5}$'in sitokin üretimini modüle edebileceğini, TNF-a ve IL-10'un üretimi arasındaki dengeyi değiştirebileceğini göstermiştir (286). Ayrıca, O_3'ün T1DM dahil otoimmün hastalıklarda önemli rol oynayan CD4+T hücrelerini olumsuz yönde etkilediğine dair deneysel kanıtlar vardır (287). T1DM'e karşı korunmada antioksidan D ve E vitaminlerinin önemli rolleri olmasından yola çıkarak, oksidatif stresin patogenetik bir mekanizma olduğu düşünülmüştür (288). O_3, b-hücrelerinde serbest radikal hasara neden olarak veya diyabetojenik antijenlerin sunumunu artırarak T1DM'e yatkınlık oluşturabilir (289–291).

Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) etiyolojisinde çevresel özelliklerin etkisi, son yıllarda giderek daha fazla tanınmakta ve araştırılmaktadır. T2DM ile ilgili en yaygın araştırılan kirleticiler olan $PM_{2.5}$, NO_2, No_x'e maruziyet, metabolik disfonksiyon dahil sistemik etkilere neden olabilir (292). Hava kirliliği maruziyeti ile artan metabolik disfonksiyonla ilişkili T2DM patogenezinde rol oynayan kesin biyolojik mekanizmalar araştırma konusu olmaya devam etse de bugüne kadarki mevcut kanıtlar hava kirliliğinin neden olduğu inflamasyonun ve oksidatif stresin önemli bir faktör olduğuna işaret etmektedir (293). PM'nin endotel disfonksiyon ve adipoz inflamasyon yoluyla T2DM riskini etkileyebileceğini ve insülin direncini tetikleyebileceği bildirilmiştir. Diğer taraftan, $PM_{2.5}$'in glukoz ve insülin homeostazında geniş çapta metabolik düzensizliklere ve kan lipid konsantrasyonlarında artışa neden olduğu saptanmıştır (294). Hava kirliliği ayrıca hipertansiyon ve obezite ile ilişkilendirilmiştir (295). Diyet ve/veya hava kirliliğine maruziyet sonucu oluşan okside fosfolipidler, hyalüronik asit fragmanları ve seramid, insülin direnci-T2DM ilişkisindeki önemli mekanizmaları temsil edebilir (293). İkincil olarak birçok yoldan insülin direnci-T2DM ilişkisinde rol oynayan sistemik inflamasyona yol açabilir (225).

KISALTMALAR

ACTH : Adrenokortikotropik hormon
AHA : American Heart Association – Amerikan Kalp Derneği
AJ : Adherens junctions – adherens bağlantılar
aPTT : Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
BAL : Bronkoalveolar lavaj
BOS : Beyin omurilik sıvısı
CCL20 : CC kemokin ligand-20
CO : Karbon monoksit
CRH : Kortikotropin salgılatıcı hormon
CRP : C- reaktif protein
CuO : Bakır oksit
DEP : Dizel egzoz parçacıkları
DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü
ESC : European Society of Cardiology – Avrupa Kardiyoloji Derneği
ET : Endotelin
EYS : Epitel yüzey sıvısı
Foxp3 : Forkhead box transkripsiyon faktörü 3
GM-CSF : Granülosit makrofaj koloni uyarıcı faktör
Gro-α : Büyüme ilişkili onkogen-α
HDL : Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HIV : İnsan immün yetmezlik virüsü
HPA : Hipotalamus-hipofiz-adrenal aks
ICAM : Hücreler arası adezyon molekülü
IgE : İmmünglobulin E
IL : İnterlökin
IP : IFN-γ ile indüklenen protein
İAH : İnterstisyel akciğer hastalığı
İPF : İnterstisyel pulmoner fibrozis
KAH : Koroner arter hastalığı
Kaspaz : Caspase –Sistein aspartat spesifik proteaz
KBB : Kan-beyin bariyeri
KC : Keratinosit kaynaklı kemokin
KOAH : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KVH : Kardiyovasküler hastalık
lncRNA : Uzun kodlamayan RNA
LDL : Düşük yoğunluklu lipoprotein
LINE : Uzun serpiştirilmiş nükleotid element
LPS : Lipopolisakkarit
MAPK : Mitojenle aktive olan protein kinaz
MCP : Monosit kemotaktik protein

MIP : Makrofaj inflamatuar protein
miR : MikroRNA
mGluR1 : Metabotropik glutamat reseptörü tip 1
MRI : Manyetik rezonans görüntüleme
MUC5AC : Müsin 5AC
MUC5B : Müsin 5B
NFκB : Redoks-duyarlı bir transkripsiyon faktörü
NH_3 : Amonyak
NK : Doğal öldürücü hücre
NLRP : Nod benzeri reseptör proteini
NMDAR : N-metil-D-aspartat glutamat reseptörü
NO : Nitrik oksit
NO_2 : Nitrojen dioksit
NOS : Nitrik oksit sentaz
NO_x : Nitrojen oksit
Nox : Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat oksidaz
O_3 : Ozon
PAH : Polisiklik aromatik hidrokarbonlar
PAI : Plazminojen aktivatör inhibitörü
PARP : Poli-ADP-riboz-polimeraz
PM : Parçacık madde
PNL : Polimorfonükleer lökosit
PrP(C) : Prion ilişkili protein
PT : Protrombin zamanı
RIP : Reseptör etkileşimli protein
RNS : Reaktif nitrojen türleri
ROS : Reaktif oksijen türleri
RSV : Respiratuar sinsityal virüs
$Si0_2$: Silisyum dioksit
SO_2 : Sülfür/kükürt dioksit
SO_4 : Sülfat
STAT : Sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon aktivatörü
TGF : Transforming growth factor
Th : T yardımcı hücre
TiO_2 : Titanyum dioksit
TJ : Sıkı junctions – sıkı bağlantılar
TLR : Toll benzeri reseptör
TMG : Tümör baskılayıcı genler
TNF : Tümör nekroz faktörü
t-PA : Doku plazminojen aktivatörü
Treg : Düzenleyici T hücresi
u-PA : Ürokinaz tipi plazminojen aktivatörü

U.S. EPA : United States Environmental Protection Agency – Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Ajansı
VCAM : Vasküler hücre adezyon molekülü
VEGF : Vasküler endotelyal büyüme faktörü
VOC : Uçucu organik bileşikler
ZO : Zona occludens

KAYNAKLAR

1. World Health Organization W. Air pollution. Accessed September 7, 2022. https://www.who.int/health-topics/air-pollution#tab=tab_1
2. United States Environmental Protection Agency. Particulate Matter (PM) Pollution-Particulate Matter (PM) Basics. Accessed February 19, 2023. https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics
3. Xing YF, Xu YH, Shi MH, Lian YX. The impact of PM2.5 on the human respiratory system. J Thorac Dis. 2016;8(1):E69-E74
4. Yang L, Li C, Tang X. The Impact of PM2.5 on the Host Defense of Respiratory System. Front Cell Dev Biol. 2020;8
5. Jang AS. Particulate Air Pollutants and Respiratory Diseases. In: Air Pollution - A Comprehensive Perspective. InTech; 2012
6. Mills NL, Donaldson K, Hadoke PW, et al. Adverse cardiovascular effects of air pollution. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2009;6(1):36-44
7. Seaton A, Godden D, MacNee W, Donaldson K. Particulate air pollution and acute health effects. The Lancet. 1995;345(8943):176-178
8. Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W. Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM10) in vivo and in vitro. Thorax. 1996;51(12):1216-1222
9. Elder A, Gelein R, Finkelstein J, et al. On-Road Exposure to Highway Aerosols. 2. Exposures of Aged, Compromised Rats. Inhal Toxicol. 2004;16(sup1):41-53
10. Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, et al. Extrapulmonary translocation of ultrafine carbon particles following whole-body inhalation exposure of rats. J Toxicol Environ Health A. 2002;65(20):1531-1543
11. Nemmar A, Vanbilloen H, Hoylaerts MF, Hoet PHM, Verbruggen A, Nemery B. Passage of Intratracheally Instilled Ultrafine Particles from the Lung into the Systemic Circulation in Hamster. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164(9):1665-1668
12. Mutlu EA, Engen PA, Soberanes S, et al. Particulate matter air pollution causes oxidant-mediated increase in gut permeability in mice. Part Fibre Toxicol. 2011;8(1):19
13. Yang B, Chen D, Zhao H, Xiao C. The effects for PM2.5 exposure on non-small-cell lung cancer induced motility and proliferation. Springerplus. 2016;5(1):2059
14. Wang H, Song L, Ju W, et al. The acute airway inflammation induced by PM2.5 exposure and the treatment of essential oils in Balb/c mice. Sci Rep. 2017;7(1):44256

15. Gomes EC, Florida-James G. Lung Inflammation, Oxidative Stress and Air Pollution. In: Lung Inflammation. InTech; 2014
16. Mudway IS, Blomberg A, Frew AJ, Holgate ST, Sandström T, Kelly FJ. Antioxidant consumption and repletion kinetics in nasal lavage fluid following exposure of healthy human volunteers to ozone. European Respiratory Journal. 1999;13(6):1429-1438
17. Mudway IS, Stenfors N, Blomberg A, et al. Differences in basal airway antioxidant concentrations are not predictive of individual responsiveness to ozone: a comparison of healthy and mild asthmatic subjects. Free Radic Biol Med. 2001;31(8):962-974
18. van der Vliet A, O'Neill CA, Cross CE, et al. Determination of low-molecular-mass antioxidant concentrations in human respiratory tract lining fluids. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 1999;276(2):L289-L296
19. Cantin AM, North SL, Hubbard RC, Crystal RG. Normal alveolar epithelial lining fluid contains high levels of glutathione. J Appl Physiol. 1987;63(1):152-157
20. Peden DB, Hohman R, Brown ME, et al. Uric acid is a major antioxidant in human nasal airway secretions. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1990;87(19):7638-7642
21. Bush ML, Asplund PT, Miles KA, Ben-Jebria A, Ultman JS. Longitudinal distribution of O 3 absorption in the lung: gender differences and intersubject variability. J Appl Physiol. 1996;81(4):1651-1657
22. Pryor WA. How far does ozone penetrate into the pulmonary air/tissue boundary before it reacts? Free Radic Biol Med. 1992;12(1):83-88
23. Pryor WA, Squadrito GL, Friedman M. The cascade mechanism to explain ozone toxicity: The role of lipid ozonation products. Free Radic Biol Med. 1995;19(6):935-941
24. Ballinger CA, Cueto R, Squadrito G, et al. Antioxidant-mediated augmentation of ozone-induced membrane oxidation. Free Radic Biol Med. 2005;38(4):515-526
25. Cross CE, van der Vliet A, Louie S, Thiele JJ, Halliwell B. Oxidative stress and antioxidants at biosurfaces: plants, skin, and respiratory tract surfaces. Environ Health Perspect. 1998;106(suppl 5):1241-1251
26. United States Environmental Protection Agency. Ozone Pollution and Your Patients' Health-Health Effects of Ozone in the General Population. Accessed February 19, 2023. https://www.epa.gov/ozone-pollution-and-your-patients-health/health-effects-ozone-general-population
27. Samet JM, Hatch GE, Horstman D, et al. Effect of Antioxidant Supplementation on Ozone-Induced Lung Injury in Human Subjects. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164(5):819-825
28. Housley DG, Mudway I, Kelly FJ, Eccles R, Richards RJ. Depletion of urate in human nasal lavage following in vitro ozone exposure. Int J Biochem Cell Biol. 1995;27(11):1153-1159

29. Mudway IS, Krishna MT, Frew AJ, et al. Compromised concentrations of ascorbate in fluid lining the respiratory tract in human subjects after exposure to ozone. Occup Environ Med. 1999;56(7):473-481
30. Blomberg A, Mudway IS, Nordenhäll C, et al. Ozone-induced lung function decrements do not correlate with early airway inflammatory or antioxidant responses. European Respiratory Journal. 1999;13(6):1418-1428
31. Blomberg. Airway inflammatory and antioxidant responses to oxidative and particulate air pollutants − experimental exposure studies in humans. Clinical & Experimental Allergy. 2000;30(3):310-317
32. Pryor WA. Mechanisms of radical formation from reactions of ozone with target molecules in the lung. Free Radic Biol Med. 1994;17(5):451-465
33. Wallenborn JG, Schladweiler MJ, Richards JH, Kodavanti UP. Differential pulmonary and cardiac effects of pulmonary exposure to a panel of particulate matter-associated metals. Toxicol Appl Pharmacol. 2009;241(1):71-80
34. Rubio V, Valverde M, Rojas E. Effects of atmospheric pollutants on the Nrf2 survival pathway. Environmental Science and Pollution Research. 2010;17(2):369-382
35. Li N, Sioutas C, Cho A, et al. Ultrafine particulate pollutants induce oxidative stress and mitochondrial damage. Environ Health Perspect. 2003;111(4):455-460
36. Hur W, Gray NS. Small molecule modulators of antioxidant response pathway. Curr Opin Chem Biol. 2011;15(1):162-173
37. Rangasamy T, Cho CY, Thimmulappa RK, et al. Genetic ablation of Nrf2 enhances susceptibility to cigarette smoke–induced emphysema in mice. Journal of Clinical Investigation. 2004;114(9):1248-1259
38. Araujo JA. Particulate air pollution, systemic oxidative stress, inflammation, and atherosclerosis. Air Qual Atmos Health. 2011;4(1):79-93
39. Oberdörster G, Oberdörster E, Oberdörster J. Nanotoxicology: An Emerging Discipline Evolving from Studies of Ultrafine Particles. Environ Health Perspect. 2005;113(7):823-839
40. Araujo JA, Barajas B, Kleinman M, et al. Ambient Particulate Pollutants in the Ultrafine Range Promote Early Atherosclerosis and Systemic Oxidative Stress. Circ Res. 2008;102(5):589-596
41. Lakey PSJ, Berkemeier T, Tong H, et al. Chemical exposure-response relationship between air pollutants and reactive oxygen species in the human respiratory tract. Sci Rep. 2016;6(1):32916
42. Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, et al. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. Eur Heart J. 2018;39(38):3543-3550
43. Vujovic A, Kotur-Stevuljevic J, Kornic D, et al. Oxidative stress and anti-oxidative defense in schoolchildren residing in a petrochemical industry environment. Indian Pediatr. 2010;47(3):233-239
44. Pryor WA, Squadrito GL. The chemistry of peroxynitrite: a product from the reaction of nitric oxide with superoxide. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 1995;268(5):L699-L722

45. Zhu S, Manuel M, Tanaka S, Choe N, Kagan E, Matalon S. Contribution of reactive oxygen and nitrogen species to particulate-induced lung injury. Environ Health Perspect. 1998;106(suppl 5):1157-1163
46. Sørensen M, Daneshvar B, Hansen M, et al. Personal PM2.5 exposure and markers of oxidative stress in blood. Environ Health Perspect. 2003;111(2):161-166
47. Duan Z, DU F yan, Yuan Y dong, Zhang Y ping, Yang H shen, Pan W sen. [Effects of PM2.5 exposure on Klebsiella pneumoniae clearance in the lungs of rats]. Chinese journal of tuberculosis and respiratory diseases. 2013;36(11):836-840.
48. He F, Liao B, Pu J, et al. Exposure to Ambient Particulate Matter Induced COPD in a Rat Model and a Description of the Underlying Mechanism. Sci Rep. 2017;7(1):45666
49. Osornio-Vargas AR, Bonner JC, Alfaro-Moreno E, et al. Proinflammatory and cytotoxic effects of Mexico City air pollution particulate matter in vitro are dependent on particle size and composition. Environ Health Perspect. 2003;111(10):1289-1293
50. Moss OR, Wong VA. When Nanoparticles Get in the Way: Impact of Projected Area on In Vivo and In Vitro Macrophage Function. Inhal Toxicol. 2006;18(10):711-716
51. Möller W, Felten K, Sommerer K, et al. Deposition, Retention, and Translocation of Ultrafine Particles from the Central Airways and Lung Periphery. Am J Respir Crit Care Med. 2008;177(4):426-432
52. Park EJ, Roh J, Kim Y, Park K, Kim DS, Yu SD. PM 2.5 collected in a residential area induced Th1-type inflammatory responses with oxidative stress in mice. Environ Res. 2011;111(3):348-355
53. Migliaccio CT, Kobos E, King QO, Porter V, Jessop F, Ward T. Adverse effects of wood smoke PM 2.5 exposure on macrophage functions. Inhal Toxicol. 2013;25(2):67-76
54. Øvrevik J, Låg M, Holme JA, Schwarze PE, Refsnes M. Cytokine and chemokine expression patterns in lung epithelial cells exposed to components characteristic of particulate air pollution. Toxicology. 2009;259(1-2):46-53
55. Farina F, Sancini G, Battaglia C, et al. Milano Summer Particulate Matter (PM10) Triggers Lung Inflammation and Extra Pulmonary Adverse Events in Mice. PLoS One. 2013;8(2):e56636
56. He F, Liao B, Pu J, et al. Exposure to Ambient Particulate Matter Induced COPD in a Rat Model and a Description of the Underlying Mechanism. Sci Rep. 2017;7(1):45666
57. Sigaud S, Goldsmith CAW, Zhou H, et al. Air pollution particles diminish bacterial clearance in the primed lungs of mice. Toxicol Appl Pharmacol. 2007;223(1):1-9
58. Zhao H, Li W, Gao Y, Li J, Wang H. Exposure to particular matter increases susceptibility to respiratory Staphylococcus aureus infection in rats via reducing pulmonary natural killer cells. Toxicology. 2014;325:180-188
59. Li G, Cao Y, Sun Y, Xu R, Zheng Z, Song H. Ultrafine particles in the airway aggravated experimental lung injury through impairment in Treg function. Biochem Biophys Res Commun. 2016;478(1):494-500
60. Sachdeva K, Do DC, Zhang Y, Hu X, Chen J, Gao P. Environmental Exposures and Asthma Development: Autophagy, Mitophagy, and Cellular Senescence. Front Immunol. 2019;10

61. Peixoto MS, de Oliveira Galvão MF, Batistuzzo de Medeiros SR. Cell death pathways of particulate matter toxicity. Chemosphere. 2017;188:32-48
62. Juan Carlos Hernández López1, Silvio Urcuqui Inchima. Activación y regulación del inflamasoma NLRP3 en las enfermedades infecciosas. Iatreia. 2012;25(4):380-390
63. Bengalli R, Molteni E, Longhin E, Refsnes M, Camatini M, Gualtieri M. Release of IL-1 β Triggered by Milan Summer PM 10 : Molecular Pathways Involved in the Cytokine Release. Biomed Res Int. 2013;2013:1-9.
64. Muñoz-Planillo R, Kuffa P, Martínez-Colón G, Smith BL, Rajendiran TM, Núñez G. K+ Efflux Is the Common Trigger of NLRP3 Inflammasome Activation by Bacterial Toxins and Particulate Matter. Immunity. 2013;38(6):1142-1153
65. Sayan M, Mossman BT. The NLRP3 inflammasome in pathogenic particle and fibre-associated lung inflammation and diseases. Part Fibre Toxicol. 2015;13(1):51
66. He F, Liao B, Pu J, et al. Exposure to Ambient Particulate Matter Induced COPD in a Rat Model and a Description of the Underlying Mechanism. Sci Rep. 2017;7(1):45666
67. Zhou Z, Liu Y, Duan F, et al. Transcriptomic Analyses of the Biological Effects of Airborne PM2.5 Exposure on Human Bronchial Epithelial Cells. PLoS One. 2015;10(9):e0138267
68. Baulig A. Fine urban atmospheric particulate matter modulates inflammatory gene and protein expression in human bronchial epithelial cells. Frontiers in Bioscience. 2007;12(1):771
69. Gualtieri M, Mantecca P, Cetta F, Camatini M. Organic compounds in tire particle induce reactive oxygen species and heat-shock proteins in the human alveolar cell line A549. Environ Int. 2008;34(4):437-442
70. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Respiratory Effects of Exposure to Diesel Traffic in Persons with Asthma. New England Journal of Medicine. 2007;357(23):2348-2358
71. Morantes-Caballero JA, Fajardo Rodriguez HA. Effects of air pollution on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a descriptive retrospective study (pol-AECOPD) . Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2019;Volume 14:1549-1557
72. He F, Liao B, Pu J, et al. Exposure to Ambient Particulate Matter Induced COPD in a Rat Model and a Description of the Underlying Mechanism. Sci Rep. 2017;7(1):45666
73. Zheng M, Cass GR, Ke L, et al. Source Apportionment of Daily Fine Particulate Matter at Jefferson Street, Atlanta, GA, during Summer and Winter. J Air Waste Manage Assoc. 2007;57(2):228-242
74. Bayram H. Impact of Air Pollution on COPD; Underlying Mechanisms. Tanaffos . 2017;16(Suppl 1):S10.
75. Nielsen GD, Hansen JS, Lund RM, et al. IgE-Mediated Asthma and Rhinitis I: A Role of Allergen Exposure? Pharmacol Toxicol. 2002;90(5):231-242
76. Muranaka M, Suzuki S, Koizumi K, et al. Adjuvant activity of diesel-exhaust particulates for the production of IgE antibody in mice. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1986;77(4):616-623

77. Liu J, Ballaney M, Al-alem U, et al. Combined Inhaled Diesel Exhaust Particles and Allergen Exposure Alter Methylation of T Helper Genes and IgE Production In Vivo. Toxicological Sciences. 2008;102(1):76-81

78. Inoue K ichiro, Takano H. Biology of Diesel Exhaust Effects on Allergic Pulmonary Inflammation. Yakugaku Zasshı. 2011;131(3):367-371

79. Park EJ, Roh J, Kang MS, Kim SN, Kim Y, Choi S. Biological Responses to Diesel Exhaust Particles (DEPs) Depend on the Physicochemical Properties of the DEPs. PLoS One. 2011;6(10):e26749

80. Salvi, Holgate. Mechanisms of particulate matter toxicity. Clinical & Experimental Allergy. 1999;29(9):1187-1194

81. Bonner JC. Lung Fibrotic Responses to Particle Exposure. Toxicol Pathol. 2007;35(1):148-153

82. Brandt EB, Kovacic MB, Lee GB, et al. Diesel exhaust particle induction of IL-17A contributes to severe asthma. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2013;132(5):1194-1204.e2

83. Brandt EB, Biagini Myers JM, Acciani TH, et al. Exposure to allergen and diesel exhaust particles potentiates secondary allergen-specific memory responses, promoting asthma susceptibility. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2015;136(2):295-303.e7

84. Diaz-Sanchez D, Penichet-Garcia M, Saxon A. Diesel exhaust particles directly induce activated mast cells to degranulate and increase histamine levels and symptom severity. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2000;106(6):1140-1146

85. Taylor PE, Flagan RC, Valenta R, Glovsky MM. Release of allergens as respirable aerosols: A link between grass pollen and asthma. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2002;109(1):51-56

86. United States Environmental Protection Agency EPA. Health Effects of Ozone in Patients with Asthma and Other Chronic Respiratory Disease. Accessed September 13, 2022. https://www.epa.gov/ozone-pollution-and-your-patients-health/health-effects-ozone-patients-asthma-and-other-chronic

87. Kehrl HR, Peden DB, Ball B, Folinsbee LJ, Horstman D. Increased specific airway reactivity of persons with mild allergic asthma after 7.6 hours of exposure to 0.16 ppm ozone. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1999;104(6):1198-1204

88. Singer BD, Ziska LH, Frenz DA, Gebhard DE, Straka JG. Research note: Increasing Amb a 1 content in common ragweed (Ambrosia artemisiifolia) pollen as a function of rising atmospheric CO2 concentration. Functional Plant Biology. 2005;32(7):667

89. Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA, Faulkner S, Singer BD, Straka JG. Cities as harbingers of climate change: Common ragweed, urbanization, and public health. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003;111(2):290-295

90. Motta AC, Marliere M, Peltre G, Sterenberg PA, Lacroix G. Traffic-Related Air Pollutants Induce the Release of Allergen-Containing Cytoplasmic Granules from Grass Pollen. Int Arch Allergy Immunol. 2006;139(4):294-298

91. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. European Respiratory Journal. 2002;20(3):763-776
92. Aghapour M, Raee P, Moghaddam SJ, Hiemstra PS, Heijink IH. Airway Epithelial Barrier Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Role of Cigarette Smoke Exposure. Am J Respir Cell Mol Biol. 2018;58(2):157-169
93. Rezaee F, Georas SN. Breaking Barriers. New Insights into Airway Epithelial Barrier Function in Health and Disease. Am J Respir Cell Mol Biol. 2014;50(5):857-869
94. Nishida K, Brune KA, Putcha N, et al. Cigarette smoke disrupts monolayer integrity by altering epithelial cell-cell adhesion and cortical tension. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2017;313(3):L581-L591
95. Aghapour M, Ubags ND, Bruder D, et al. Role of air pollutants in airway epithelial barrier dysfunction in asthma and COPD. European Respiratory Review. 2022;31(163):210112
96. Comunian S, Dongo D, Milani C, Palestini P. Air Pollution and COVID-19: The Role of Particulate Matter in the Spread and Increase of COVID-19's Morbidity and Mortality. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(12):4487
97. Xian M, Ma S, Wang K, et al. Particulate Matter 2.5 Causes Deficiency in Barrier Integrity in Human Nasal Epithelial Cells. Allergy Asthma Immunol Res. 2020;12(1):56
98. Michaudel C, Mackowiak C, Maillet I, et al. Ozone exposure induces respiratory barrier biphasic injury and inflammation controlled by IL-33. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2018;142(3):942-958
99. Wang X, Wang M, Chen S, et al. Ammonia exposure causes lung injuries and disturbs pulmonary circadian clock gene network in a pig study. Ecotoxicol Environ Saf. 2020;205:111050
100. Joelsson JP, Kricker JA, Arason AJ, et al. Azithromycin ameliorates sulfur dioxide-induced airway epithelial damage and inflammatory responses. Respir Res. 2020;21(1):233
101. Byun J, Song B, Lee K, et al. Identification of urban particulate matter-induced disruption of human respiratory mucosa integrity using whole transcriptome analysis and organ-on-a chip. J Biol Eng. 2019;13(1):88
102. Zhao C, Wang Y, Su Z, et al. Respiratory exposure to PM2.5 soluble extract disrupts mucosal barrier function and promotes the development of experimental asthma. Science of The Total Environment. 2020;730:139145
103. Rynning I, Neca J, Vrbova K, et al. In Vitro Transformation of Human Bronchial Epithelial Cells by Diesel Exhaust Particles: Gene Expression Profiling and Early Toxic Responses. Toxicological Sciences. Published online July 16, 2018
104. Zarcone MC, Duistermaat E, van Schadewijk A, Jedynska A, Hiemstra PS, Kooter IM. Cellular response of mucociliary differentiated primary bronchial epithelial cells to diesel exhaust. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2016;311(1):L111-L123

105. Chen X, Liu J, Zhou J, et al. Urban particulate matter (PM) suppresses airway antibacterial defence. Respir Res. 2018;19(1):5

106. Woo SH, Lee SM, Park KC, et al. Effects of Fine Particulate Matter on Pseudomonas aeruginosa Adhesion and Biofilm Formation In Vitro. Biomed Res Int. 2018;2018:1-10

107. Zhou H, Kobzik L. Effect of Concentrated Ambient Particles on Macrophage Phagocytosis and Killing of Streptococcus pneumoniae. Am J Respir Cell Mol Biol. 2007;36(4):460-465

108. Rivas-Santiago CE, Sarkar S, Cantarella P, et al. Air Pollution Particulate Matter Alters Antimycobacterial Respiratory Epithelium Innate Immunity. Infect Immun. 2015;83(6):2507-2517

109. Dolci M, Favero C, Bollati V, et al. Particulate matter exposure increases JC polyomavirus replication in the human host. Environmental Pollution. 2018;241:234-239

110. Fujii T, Hogg JC, Keicho N, Vincent R, van Eeden SF, Hayashi S. Adenoviral E1A modulates inflammatory mediator expression by lung epithelial cells exposed to PM 10. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2003;284(2):L290-L297

111. Mebratu YA, Smith KR, Agga GE, Tesfaigzi Y. Inflammation and emphysema in cigarette smoke-exposed mice when instilled with poly (I:C) or infected with influenza A or respiratory syncytial viruses. Respir Res. 2016;17(1):75

112. Capistrano S, Zakarya R, Chen H, Oliver B. Biomass Smoke Exposure Enhances Rhinovirus-Induced Inflammation in Primary Lung Fibroblasts. Int J Mol Sci. 2016;17(9):1403

113. Blount RJ, Djawe K, Daly KR, et al. Ambient Air Pollution Associated with Suppressed Serologic Responses to Pneumocystis jirovecii in a Prospective Cohort of HIV-Infected Patients with Pneumocystis Pneumonia. PLoS One. 2013;8(11):e80795

114. Kim C, Jary H, Mortimer K, et al. Effects of Household Air Pollution in Malawi and Human Immunodeficiency Virus Status on Respiratory Symptoms and Inflammation, Injury, and Repair Markers. Ann Am Thorac Soc. 2018;15(Supplement_2):S132-S133

115. Rebuli ME, Speen AM, Martin EM, et al. Wood Smoke Exposure Alters Human Inflammatory Responses to Viral Infection in a Sex-Specific Manner. A Randomized, Placebo-controlled Study. Am J Respir Crit Care Med. 2019;199(8):996-1007

116. Jaspers I, Ciencewicki JM, Zhang W, et al. Diesel Exhaust Enhances Influenza Virus Infections in Respiratory Epithelial Cells. Toxicological Sciences. 2005;85(2):990-1002

117. Kumar S, Verma MK, Srivastava AK. Ultrafine particles in urban ambient air and their health perspectives. Rev Environ Health. 2013;28(2-3)

118. Chau E, Galloway JF, Nelson A, et al. Effect of modifying quantum dot surface charge on airway epithelial cell uptake in vitro. Nanotoxicology. 2012;7(6):1143-1151

119. Lu X, Zhu T, Chen C, Liu Y. Right or Left: The Role of Nanoparticles in Pulmonary Diseases. Int J Mol Sci. 2014;15(10):17577-17600
120. Ko JW, Park JW, Shin NR, et al. Copper oxide nanoparticle induces inflammatory response and mucus production via MAPK signaling in human bronchial epithelial cells. Environ Toxicol Pharmacol. 2016;43:21-26
121. Park JW, Lee IC, Shin NR, et al. Copper oxide nanoparticles aggravate airway inflammation and mucus production in asthmatic mice via MAPK signaling. Nanotoxicology. 2016;10(4):445-452
122. Weir A, Westerhoff P, Fabricius L, Hristovski K, von Goetz N. Titanium Dioxide Nanoparticles in Food and Personal Care Products. Environ Sci Technol. 2012;46(4):2242-2250
123. Hussain S, Vanoirbeek JAJ, Luyts K, et al. Lung exposure to nanoparticles modulates an asthmatic response in a mouse model. European Respiratory Journal. 2011;37(2):299-309
124. Smallcombe CC, Harford TJ, Linfield DT, et al. Titanium dioxide nanoparticles exaggerate respiratory syncytial virus-induced airway epithelial barrier dysfunction. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2020;319(3):L481-L496
125. Kim GO, Choi YS, Bae CH, Song SY, Kim YD. Effect of titanium dioxide nanoparticles (TiO 2 NPs) on the expression of mucin genes in human airway epithelial cells. Inhal Toxicol. 2017;29(1):1-9
126. Liu Y, Wei H, Tang J, et al. Dysfunction of pulmonary epithelial tight junction induced by silicon dioxide nanoparticles via the ROS/ERK pathway and protein degradation. Chemosphere. 2020;255:126954
127. Sanchez A, Alvarez JL, Demydenko K, et al. Silica nanoparticles inhibit the cation channel TRPV4 in airway epithelial cells. Part Fibre Toxicol. 2017;14(1):43
128. Singh N, Singh S. Interstitial Lung Diseases and Air Pollution: Narrative Review of Literature. Pulm Ther. 2021;7(1):89-100
129. Last JA, Reiser KM, Tyler WS, Rucker RB. Long-term consequences of exposure to ozone. Toxicol Appl Pharmacol. 1984;72(1):111-118
130. Devlin RB, Duncan KE, Jardim M, Schmitt MT, Rappold AG, Diaz-Sanchez D. Controlled Exposure of Healthy Young Volunteers to Ozone Causes Cardiovascular Effects. Circulation. 2012;126(1):104-111
131. Neophytou AM, Hart JE, Cavallari JM, et al. Traffic-related exposures and biomarkers of systemic inflammation, endothelial activation and oxidative stress: a panel study in the US trucking industry. Environmental Health. 2013;12(1):105
132. Patel MM, Chillrud SN, Deepti KC, Ross JM, Kinney PL. Traffic-related air pollutants and exhaled markers of airway inflammation and oxidative stress in New York City adolescents. Environ Res. 2013;121:71-78
133. Grahame TJ, Schlesinger RB. Oxidative stress-induced telomeric erosion as a mechanism underlying airborne particulate matter-related cardiovascular disease. Part Fibre Toxicol. 2012;9(1):21

134. Li T, Hu R, Chen Z, et al. Fine particulate matter (PM 2.5): The culprit for chronic lung diseases in China. Chronic Dis Transl Med. 2018;4(3):176-186

135. Hou L, Wang S, Dou C, et al. Air pollution exposure and telomere length in highly exposed subjects in Beijing, China: A repeated-measure study. Environ Int. 2012;48:71-77

136. Alder JK, Chen JJL, Lancaster L, et al. Short telomeres are a risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2008;105(35):13051-13056

137. Garcia CK. Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Update on Genetic Discoveries. Proc Am Thorac Soc. 2011;8(2):158-162

138. Líbalová H, Uhlířová K, Kléma J, et al. Global gene expression changes in human embryonic lung fibroblasts induced by organic extracts from respirable air particles. Part Fibre Toxicol. 2012;9(1):1

139. Brauer M, Avila-Casado C, Fortoul TI, Vedal S, Stevens B, Churg A. Air pollution and retained particles in the lung. Environ Health Perspect. 2001;109(10):1039-1043

140. Bai J, Meng Z. Effect of sulfur dioxide on expression of proto-oncogenes and tumor suppressor genes from rats. Environ Toxicol. Published online 2009:NA-NA

141. Abbas I, Verdin A, Escande F, et al. In vitro short-term exposure to air pollution PM2.5-0.3 induced cell cycle alterations and genetic instability in a human lung cell coculture model. Environ Res. 2016;147:146-158

142. Reyes-Caballero H, Rao X, Sun Q, et al. Air pollution-derived particulate matter dysregulates hepatic Krebs cycle, glucose and lipid metabolism in mice. Sci Rep. 2019;9(1):17423

143. Santibáñez-Andrade M, Quezada-Maldonado EM, Osornio-Vargas Á, Sánchez-Pérez Y, García-Cuellar CM. Air pollution and genomic instability: The role of particulate matter in lung carcinogenesis. Environmental Pollution. 2017;229:412-422

144. Dagher Z, Garçon G, Billet S, et al. Activation of different pathways of apoptosis by air pollution particulate matter (PM2.5) in human epithelial lung cells (L132) in culture. Toxicology. 2006;225(1):12-24

145. Novack L, Yitshak-Sade M, Landau D, Kloog I, Sarov B, Karakis I. Association between ambient air pollution and proliferation of umbilical cord blood cells. Environ Res. 2016;151:783-788

146. Castano-Vinyals G. Biomarkers of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from environmental air pollution. Occup Environ Med. 2004;61(4):12e-112

147. Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. Front Public Health. 2020;8

148. Yamagishi K, Onuma K, Chiba Y, et al. Generation of gaseous sulfur-containing compounds in tumour tissue and suppression of gas diffusion as an antitumour treatment. Gut. 2012;61(4):554-561

149. Moorthy B, Chu C, Carlin DJ. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: From Metabolism to Lung Cancer. Toxicological Sciences. 2015;145(1):5-15

150. Tang D, Santella RM, Blackwood AM, et al. A molecular epidemiological case-control study of lung cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1995;4(4):341-346.

151. Peluso M, Airoldi L, Armelle M, et al. White blood cell DNA adducts, smoking, and NAT2 and GSTM1 genotypes in bladder cancer: a case-control study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1998;7(4):341-346.

152. Demetriou CA, Vineis P. Carcinogenicity of ambient air pollution: use of biomarkers, lessons learnt and future directions. J Thorac Dis. 2015;7(1):67-95

153. Somers CM, Yauk CL, White PA, Parfett CLJ, Quinn JS. Air pollution induces heritable DNA mutations. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2002;99(25):15904-15907

154. Yu XJ, Yang MJ, Zhou B, et al. Characterization of Somatic Mutations in Air Pollution-Related Lung Cancer. EBioMedicine. 2015;2(6):583-590

155. Wang LH, Wu CF, Rajasekaran N, Shin YK. Loss of Tumor Suppressor Gene Function in Human Cancer: An Overview. Cellular Physiology and Biochemistry. 2018;51(6):2647-2693

156. Deben C, van den Bossche J, van der Steen N, et al. Deep sequencing of the TP53 gene reveals a potential risk allele for non–small cell lung cancer and supports the negative prognostic value of TP53 variants. Tumor Biology. 2017;39(2):101042831769432

157. Zhou W, Tian D, He J, et al. Repeated PM2.5 exposure inhibits BEAS-2B cell P53 expression through ROS-Akt-DNMT3B pathway-mediated promoter hypermethylation. Oncotarget. 2016;7(15):20691-20703

158. Strzelczyk JK, Wiczkowski A. Oxidative damage and carcinogenesis. Współczesna Onkologia. 2012;3:230-233

159. Zimmerman R, Cerutti P. Active oxygen acts as a promoter of transformation in mouse embryo C3H/10T1/2/C18 fibroblasts. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1984;81(7):2085-2087

160. Halliwell B. Oxidative stress and cancer: have we moved forward? Biochemical Journal. 2007;401(1):1-11

161. Schablon A, Beckmann G, Harling M, Diel R, Nienhaus A. Prevalence of latent tuberculosis infection among health care workers in a hospital for pulmonary diseases. Journal of Occupational Medicine and Toxicology. 2009;4(1):1

162. Deng X, Feng N, Zheng M, et al. PM2.5 exposure-induced autophagy is mediated by lncRNA loc146880 which also promotes the migration and invasion of lung cancer cells. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects. 2017;1861(2):112-125

163. Gondalia R, Baldassari A, Holliday KM, et al. Methylome-wide association study provides evidence of particulate matter air pollution-associated DNA methylation. Environ Int. 2019;132:104723

164. Sanchez-Guerra M, Zheng Y, Osorio-Yanez C, et al. Effects of particulate matter exposure on blood 5-hydroxymethylation: results from the Beijing truck driver air pollution study. Epigenetics. 2015;10(7):633-642

165. Tarantini L, Bonzini M, Apostoli P, et al. Effects of Particulate Matter on Genomic DNA Methylation Content and iNOS Promoter Methylation. Environ Health Perspect. 2009;117(2):217-222

166. Clark SJ, Melki J. DNA methylation and gene silencing in cancer: which is the guilty party? Oncogene. 2002;21(35):5380-5387

167. Zhang W, Klinkebiel D, Barger CJ, et al. Global DNA Hypomethylation in Epithelial Ovarian Cancer: Passive Demethylation and Association with Genomic Instability. Cancers (Basel). 2020;12(3):764

168. Ye D, Jiang D, Zhang X, Mao Y. Alu Methylation and Risk of Cancer: A Meta-analysis. Am J Med Sci. 2020;359(5):271-280

169. Ponomaryova AA, Rykova EY, Azhikina TL, et al. Long interspersed nuclear element-1 methylation status in the circulating DNA from blood of patients with malignant and chronic inflammatory lung diseases. European Journal of Cancer Prevention. 2021;30(2):127-131

170. Heßelbach K, Kim GJ, Flemming S, et al. Disease relevant modifications of the methylome and transcriptome by particulate matter (PM 2.5) from biomass combustion. Epigenetics. 2017;12(9):779-792

171. Liu C, Guo H, Cheng X, et al. Exposure to airborne PM2.5 suppresses microRNA expression and deregulates target oncogenes that cause neoplastic transformation in NIH3T3 cells. Oncotarget. 2015;6(30):29428-29439

172. Brook RD, Franklin B, Cascio W, et al. Air Pollution and Cardiovascular Disease. Circulation. 2004;109(21):2655-2671

173. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. Eur Heart J. 2015;36(2):83-93

174. Brook RD. Cardiovascular effects of air pollution. Clin Sci. 2008;115(6):175-187

175. Langrish JP, Bosson J, Unosson J, et al. Cardiovascular effects of particulate air pollution exposure: time course and underlying mechanisms. J Intern Med. 2012;272(3):224-239

176. Peter Moller: What Happens in the Rest of the Body? No Title. https://www.coursera.org/lecture/air-pollution-health-threat/peter-moller-what-happens-in-the-rest-of-the-body-qxfZG

177. Ghıo AJ, Kım C, Devlin RB. Concentrated Ambient Air Particles Induce Mild Pulmonary Inflammation in Healthy Human Volunteers. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(3):981-988

178. Salvi S, Blomberg A, Rudell B, et al. Acute Inflammatory Responses in the Airways and Peripheral Blood After Short-Term Exposure to Diesel Exhaust in Healthy Human Volunteers. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(3):702-709

179. Peters A. Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men. Results from the MONICA–Augsburg Study. Eur Heart J. 2001;22(14):1198-1204

180. Pekkanen J. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. Occup Environ Med. 2000;57(12):818-822

181. Pope CA, Bhatnagar A, McCracken JP, Abplanalp W, Conklin DJ, O'Toole T. Exposure to Fine Particulate Air Pollution Is Associated With Endothelial Injury and Systemic Inflammation. Circ Res. 2016;119(11):1204-1214

182. Peters A, Döring A, Wichmann HE, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? The Lancet. 1997;349(9065):1582-1587

183. Dockery DW, Pope CA, Xu X, et al. An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. New England Journal of Medicine. 1993;329(24):1753-1759.

184. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, van Eeden SF. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2002;39(6):935-942

185. Mills NL, Amin N, Robinson SD, et al. Do Inhaled Carbon Nanoparticles Translocate Directly into the Circulation in Humans? Am J Respir Crit Care Med. 2006;173(4):426-431

186. Guzman LA, Labhasetwar V, Song C, et al. Local Intraluminal Infusion of Biodegradable Polymeric Nanoparticles. Circulation. 1996;94(6):1441-1448

187. Mills NL, Törnqvist H, Robinson SD, et al. Air Pollution and Atherothrombosis. Inhal Toxicol. 2007;19(sup1):81-89

188. Knuckles TL, Buntz JG, Paffett M, et al. Formation of Vascular S -Nitrosothiols and Plasma Nitrates/Nitrites Following Inhalation of Diesel Emissions. J Toxicol Environ Health A. 2011;74(13):828-837

189. Törnqvist H, Mills NL, Gonzalez M, et al. Persistent Endothelial Dysfunction in Humans after Diesel Exhaust Inhalation. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176(4):395-400

190. Cherng TW, Paffett ML, Jackson-Weaver O, Campen MJ, Walker BR, Kanagy NL. Mechanisms of Diesel-Induced Endothelial Nitric Oxide Synthase Dysfunction in Coronary Arterioles. Environ Health Perspect. 2011;119(1):98-103

191. Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of Fine Particulate Air Pollution and Ozone Causes Acute Arterial Vasoconstriction in Healthy Adults. Circulation. 2002;105(13):1534-1536

192. Sun Q. Long-term Air Pollution Exposure and Acceleration of Atherosclerosis and Vascular Inflammation in an Animal Model. JAMA. 2005;294(23):3003

193. Calderón-Garcidueñas L, Vincent R, Mora-Tiscareño A, et al. Elevated Plasma Endothelin-1 and Pulmonary Arterial Pressure in Children Exposed to Air Pollution. Environ Health Perspect. 2007;115(8):1248-1253

194. Langrish JP, Lundbäck M, Mills NL, et al. Contribution of Endothelin 1 to the Vascular Effects of Diesel Exhaust Inhalation in Humans. Hypertension. 2009;54(4):910-915

195. Sun Q, Yue P, Ying Z, et al. Air Pollution Exposure Potentiates Hypertension Through Reactive Oxygen Species-Mediated Activation of Rho/ROCK. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008;28(10):1760-1766

196. Urch B, Silverman F, Corey P, et al. Acute Blood Pressure Responses in Healthy Adults During Controlled Air Pollution Exposures. Environ Health Perspect. 2005;113(8):1052-1055

197. Auchincloss AH, Diez Roux A v., Dvonch JT, et al. Associations between Recent Exposure to Ambient Fine Particulate Matter and Blood Pressure in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Environ Health Perspect. 2008;116(4):486-491

198. Ying Z, Yue P, Xu X, et al. Air pollution and cardiac remodeling: a role for RhoA/Rho-kinase. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2009;296(5):H1540-H1550

199. Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, et al. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. Environ Health Perspect. 2005;113(2):201-206. doi:10.1289/ehp.7523

200. Franchini M, Mannucci PM. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. Blood. 2011;118(9):2405-2412

201. Simak J, Gelderman MP. Cell Membrane Microparticles in Blood and Blood Products: Potentially Pathogenic Agents and Diagnostic Markers. Transfus Med Rev. 2006;20(1):1-26

202. Radomski A, Jurasz P, Alonso-Escolano D, et al. Nanoparticle-induced platelet aggregation and vascular thrombosis. Br J Pharmacol. 2005;146(6):882-893

203. Nemmar A, Hoylaerts MF, Nemery B. Effects of particulate air pollution on hemostasis. Clin Occup Environ Med. 2006;5(4):865-881

204. Lucking AJ, Lundback M, Mills NL, et al. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. Eur Heart J. 2008;29(24):3043-3051

205. Mills NL, Törnqvist H, Gonzalez MC, et al. Ischemic and Thrombotic Effects of Dilute Diesel-Exhaust Inhalation in Men with Coronary Heart Disease. New England Journal of Medicine. 2007;357(11):1075-1082

206. Mutlu GM, Green D, Bellmeyer A, et al. Ambient particulate matter accelerates coagulation via an IL-6–dependent pathway. Journal of Clinical Investigation. 2007;117(10):2952-2961

207. Budinger GRS, McKell JL, Urich D, et al. Particulate Matter-Induced Lung Inflammation Increases Systemic Levels of PAI-1 and Activates Coagulation Through Distinct Mechanisms. PLoS One. 2011;6(4):e18525

208. Jenkins BJ, Roberts AW, Greenhill CJ, et al. Pathologic consequences of STAT3 hyperactivation by IL-6 and IL-11 during hematopoiesis and lymphopoiesis. Blood. 2007;109(6):2380-2388

209. Schwartz PJ, Stone HL. The role of the autonomic nervous system in sudden coronary death. Ann N Y Acad Sci. 1982;382(1 Sudden Corona):162-180

210. Stein PK, Bosner MS, Kleiger RE, Conger BM. Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. Am Heart J. 1994;127(5):1376-1381

211. Shusterman V, Aysin B, Gottipaty V, et al. Autonomic nervous system activity and the spontaneous initiation of ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 1998;32(7):1891-1899

212. Magari SR, Hauser R, Schwartz J, Williams PL, Smith TJ, Christiani DC. Association of Heart Rate Variability With Occupational and Environmental Exposure to Particulate Air Pollution. Circulation. 2001;104(9):986-991

213. Samet JM, Graff D, Berntsen J, Ghio AJ, Huang YCT, Devlin RB. A Comparison of Studies on the Effects of Controlled Exposure to Fine, Coarse and Ultrafine Ambient Particulate Matter from a Single Location. Inhal Toxicol. 2007;19(sup1):29-32

214. Gong H, Linn WS, Clark KW, et al. Exposures of Healthy and Asthmatic Volunteers to Concentrated Ambient Ultrafine Particles in Los Angeles. Inhal Toxicol. 2008;20(6):533-545

215. Gong H, Linn WS, Terrell SL, et al. Exposures of Elderly Volunteers with and without Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) to Concentrated Ambient Fine Particulate Pollution. Inhal Toxicol. 2004;16(11-12):731-744

216. Lum H, Roebuck KA. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2001;280(4):C719-C741

217. Zeiher AM, Drexler H, Wollschläger H, Just H. Modulation of coronary vasomotor tone in humans. Progressive endothelial dysfunction with different early stages of coronary atherosclerosis. Circulation. 1991;83(2):391-401

218. Heusch G, Baumgart D, Camici P, et al. α-Adrenergic Coronary Vasoconstriction and Myocardial Ischemia in Humans. Circulation. 2000;101(6):689-694

219. Pope CAI, Dockery DW, Kanner RE, Villegas GM, Schwartz J. Oxygen Saturation, Pulse Rate, and Particulate Air Pollution. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159(2):365-372

220. Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. Am J Public Health. 2001;91(4):571-577

221. Peters A, Liu E, Verrier RL, et al. Air Pollution and Incidence of Cardiac Arrhythmia. Epidemiology. 2000;11(1):11-17

222. Creason J, Neas L, Walsh D, et al. Particulate matter and heart rate variability among elderly retirees: the Baltimore 1998 PM study. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2001;11(2):116-122

223. Samet JM, Rappold A, Graff D, et al. Concentrated Ambient Ultrafine Particle Exposure Induces Cardiac Changes in Young Healthy Volunteers. Am J Respir Crit Care Med. 2009;179(11):1034-1042

224. Bellavia A, Urch B, Speck M, et al. DNA Hypomethylation, Ambient Particulate Matter, and Increased Blood Pressure: Findings From Controlled Human Exposure Experiments. J Am Heart Assoc. 2013;2(3)

225. Kampfrath T, Maiseyeu A, Ying Z, et al. Chronic Fine Particulate Matter Exposure Induces Systemic Vascular Dysfunction via NADPH Oxidase and TLR4 Pathways. Circ Res. 2011;108(6):716-726

226. Baccarelli A, Wright RO, Bollati V, et al. Rapid DNA Methylation Changes after Exposure to Traffic Particles. Am J Respir Crit Care Med. 2009;179(7):572-578

227. Muka T, Koromani F, Portilla E, et al. The role of epigenetic modifications in cardiovascular disease: A systematic review. Int J Cardiol. 2016;212:174-183

228. Sun B, Shi Y, Yang X, Zhao T, Duan J, Sun Z. DNA methylation: A critical epigenetic mechanism underlying the detrimental effects of airborne particulate matter. Ecotoxicol Environ Saf. 2018;161:173-183.

229. Zhong J, Colicino E, Lin X, et al. Cardiac Autonomic Dysfunction: Particulate Air Pollution Effects Are Modulated by Epigenetic Immunoregulation of Toll-like Receptor 2 and Dietary Flavonoid Intake. J Am Heart Assoc. 2015;4(1)

230. Chan GC, Fish JE, Mawji IA, Leung DD, Rachlis AC, Marsden PA. Epigenetic Basis for the Transcriptional Hyporesponsiveness of the Human Inducible Nitric Oxide Synthase Gene in Vascular Endothelial Cells. The Journal of Immunology. 2005;175(6):3846-3861

231. Cipriani G, Danti S, Carlesi C, Borin G. Danger in the Air: Air Pollution and Cognitive Dysfunction. American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementiasr. 2018;33(6):333-341

232. Brockmeyer S, D'Angiulli A. How air pollution alters brain development: the role of neuroinflammation. Transl Neurosci. 2016;7(1):24-30

233. Asgharian B. A Multiple-Path Model of Fiber Deposition in the Rat Lung. Toxicological Sciences. 1998;44(1):80-86

234. Woodward NC, Levine MC, Haghani A, et al. Toll-like receptor 4 in glial inflammatory responses to air pollution in vitro and in vivo. J Neuroinflammation. 2017;14(1):84

235. Calderón-Garcidueñas L, Reed W, Maronpot RR, et al. Brain Inflammation and Alzheimer's-Like Pathology in Individuals Exposed to Severe Air Pollution. Toxicol Pathol. 2004;32(6):650-658

236. Calderón-Garcidueñas L, Solt AC, Henríquez-Roldán C, et al. Long-term Air Pollution Exposure Is Associated with Neuroinflammation, an Altered Innate Immune Response, Disruption of the Blood-Brain Barrier, Ultrafine Particulate Deposition, and Accumulation of Amyloid β-42 and α-Synuclein in Children and Young Adults. Toxicol Pathol. 2008;36(2):289-310

237. Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Ontiveros E, et al. Air pollution, cognitive deficits and brain abnormalities: A pilot study with children and dogs. Brain Cogn. 2008;68(2):117-127

238. Garcia GJM, Kimbell JS. Deposition of inhaled nanoparticles in the rat nasal passages: Dose to the olfactory region. Inhal Toxicol. 2009;21(14):1165-1175

239. Tjälve H, Henriksson J. Uptake of metals in the brain via olfactory pathways. Neurotoxicology. 20(2-3):181-195.

240. Lucchini RG, Dorman DC, Elder A, Veronesi B. Neurological impacts from inhalation of pollutants and the nose–brain connection. Neurotoxicology. 2012;33(4):838-841

241. Cheng H, Saffari A, Sioutas C, Forman HJ, Morgan TE, Finch CE. Nanoscale Particulate Matter from Urban Traffic Rapidly Induces Oxidative Stress and Inflammation in Olfactory Epithelium with Concomitant Effects on Brain. Environ Health Perspect. 2016;124(10):1537-1546

242. Fu S, Jiang W, Gao X, et al. Aberrant Adult Neurogenesis in the Subventricular Zone-Rostral Migratory Stream-Olfactory Bulb System Following Subchronic Manganese Exposure. Toxicological Sciences. 2016;150(2):347-368

243. Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, et al. Translocation of Inhaled Ultrafine Particles to the Brain. Inhal Toxicol. 2004;16(6-7):437-445

244. Bengmark S. Gut microbiota, immune development and function. Pharmacol Res. 2013;69(1):87-113

245. Kish L, Hotte N, Kaplan GG, et al. Environmental Particulate Matter Induces Murine Intestinal Inflammatory Responses and Alters the Gut Microbiome. PLoS One. 2013;8(4):e62220

246. Migliore L, Coppedè F. Environmental-induced oxidative stress in neurodegenerative disorders and aging. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis. 2009;674(1-2):73-84

247. Rubio V, Valverde M, Rojas E. Effects of atmospheric pollutants on the Nrf2 survival pathway. Environmental Science and Pollution Research. 2010;17(2):369-382

248. Nel A, Xia T, Mädler L, Li N. Toxic Potential of Materials at the Nanolevel. Science (1979). 2006;311(5761):622-627

249. Tufekci KU, Civi Bayin E, Genc S, Genc K. The Nrf2/ARE Pathway: A Promising Target to Counteract Mitochondrial Dysfunction in Parkinson's Disease. Parkinsons Dis. 2011;2011:1-14

250. Roqué PJ, Dao K, Costa LG. Microglia mediate diesel exhaust particle-induced cerebellar neuronal toxicity through neuroinflammatory mechanisms. Neurotoxicology. 2016;56:204-214

251. Allen JL, Klocke C, Morris-Schaffer K, Conrad K, Sobolewski M, Cory-Slechta DA. Cognitive Effects of Air Pollution Exposures and Potential Mechanistic Underpinnings. Curr Environ Health Rep. 2017;4(2):180-191

252. Costa LG, Cole TB, Coburn J, Chang YC, Dao K, Roqué PJ. Neurotoxicity of traffic-related air pollution. Neurotoxicology. 2017;59:133-139

253. Woodward N, E. Finch C, E. Morgan T. Traffic-related air pollution and brain development. AIMS Environ Sci. 2015;2(2):353-373

254. Levesque S, Taetzsch T, Lull ME, Johnson JA, McGraw C, Block ML. The role of MAC1 in diesel exhaust particle-induced microglial activation and loss of dopaminergic neuron function. J Neurochem. 2013;125(5):756-765

255. Block ML, Calderón-Garcidueñas L. Air pollution: mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. Trends Neurosci. 2009;32(9):506-516

256. Guevara-Guzmán R, Arriaga V, Kendrick KM, et al. Estradiol prevents ozone-induced increases in brain lipid peroxidation and impaired social recognition memory in female rats. Neuroscience. 2009;159(3):940-950

257. Angoa-P??rez M, Jiang H, Rodr??guez AI, Lemini C, Levine RA, Rivas-Arancibia S. Estrogen counteracts ozone-induced oxidative stress and nigral neuronal death. Neuroreport. 2006;17(6):629-633

258. Pereyra-Muñoz N, Rugerio-Vargas C, Angoa-Pérez M, Borgonio-Pérez G, Rivas-Arancibia S. Oxidative damage in substantia nigra and striatum of rats chronically exposed to ozone. J Chem Neuroanat. 2006;31(2):114-123

259. Avila-Costa MR, Colín-Barenque L, Fortoul TI, et al. Memory deterioration in an oxidative stress model and its correlation with cytological changes on rat hippocampus CA1. Neurosci Lett. 1999;270(2):107-109

260. Gonzalez-Pina R, Escalante-Membrillo C, Alfaro-Rodriguez A, Gonzalez-Maciel A. Prenatal Exposure to Ozone Disrupts Cerebellar Monoamine Contents in Newborn Rats. Neurochem Res. 2008;33(5):912-918

261. Araneda S, Commin L, Atlagich M, et al. VEGF overexpression in the astroglial cells of rat brainstem following ozone exposure. Neurotoxicology. 2008;29(6):920-927

262. Onoda A, Takeda K, Umezawa M. Dose-dependent induction of astrocyte activation and reactive astrogliosis in mouse brain following maternal exposure to carbon black nanoparticle. Part Fibre Toxicol. 2017;14(1):4

263. Hullmann M, Albrecht C, van Berlo D, et al. Diesel engine exhaust accelerates plaque formation in a mouse model of Alzheimer's disease. Part Fibre Toxicol. 2017;14(1):35

264. Ku T, Li B, Gao R, et al. NF-κB-regulated microRNA-574-5p underlies synaptic and cognitive impairment in response to atmospheric PM2.5 aspiration. Part Fibre Toxicol. 2017;14(1):34

265. Hamanaka RB, Mutlu GM. Particulate Matter Air Pollution: Effects on the Cardiovascular System. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9

266. Meng Q, Richmond-Bryant J, Lu SE, et al. Cardiovascular Outcomes and the Physical and Chemical Properties of Metal Ions Found in Particulate Matter Air Pollution: A QICAR Study. Environ Health Perspect. 2013;121(5):558-564

267. Luo J hua, Qiu Z qun, Shu W qun, Zhang Y yan, Zhang L, Chen J an. Effects of arsenic exposure from drinking water on spatial memory, ultra-structures and NMDAR gene expression of hippocampus in rats. Toxicol Lett. 2009;184(2):121-125

268. Li Q, Zheng J, Xu S, et al. The neurotoxicity induced by PM 2.5 might be strongly related to changes of the hippocampal tissue structure and neurotransmitter levels. Toxicol Res (Camb). 2018;7(6):1144-1152

269. Liu F, Huang Y, Zhang F, et al. Macrophages treated with particulate matter PM 2.5 induce selective neurotoxicity through glutaminase-mediated glutamate generation. J Neurochem. 2015;134(2):315-326

270. Andrade-Oliva M de los A, Aztatzi-Aguilar OG, García-Sierra F, de Vizcaya-Ruiz A, Arias-Montaño JA. Effect of in vivo exposure to ambient fine particles (PM 2.5) on the density of dopamine D 2 -like receptors and dopamine-induced [35 S]-GTPγS binding in rat prefrontal cortex and striatum membranes. Environ Toxicol Pharmacol. 2018;60:58-65

271. Allen JL, Liu X, Weston D, et al. Developmental Exposure to Concentrated Ambient Ultrafine Particulate Matter Air Pollution in Mice Results in Persistent and Sex-Dependent Behavioral Neurotoxicity and Glial Activation. Toxicological Sciences. 2014;140(1):160-178

272. Hou L, Zhu ZZ, Zhang X, et al. Airborne particulate matter and mitochondrial damage: a cross-sectional study. Environmental Health. 2010;9(1):48

273. Janssen BG, Munters E, Pieters N, et al. Placental Mitochondrial DNA Content and Particulate Air Pollution during in Utero Life. Environ Health Perspect. 2012;120(9):1346-1352

274. Lin MT, Beal MF. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. Nature. 2006;443(7113):787-795

275. Colicino E, Wilson A, Frisardi MC, et al. Telomere Length, Long-Term Black Carbon Exposure, and Cognitive Function in a Cohort of Older Men: The VA Normative Aging Study. Environ Health Perspect. 2017;125(1):76-81

276. Zhou N bao, Fu Z jian, Sun T. Effects of different concentrations of oxygen – ozone on rats' astrocytes in vitro. Neurosci Lett. 2008;441(2):178-182

277. Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Gómez-Garza G, et al. Effects of a Cyclooxygenase-2 Preferential Inhibitor in Young Healthy Dogs Exposed to Air Pollution: A Pilot Study. Toxicol Pathol. 2009;37(5):644-660

278. Ema M, Naya M, Horimoto M, Kato H. Developmental toxicity of diesel exhaust: A review of studies in experimental animals. Reproductive Toxicology. 2013;42:1-17

279. Win-Shwe TT, Fujitani Y, Kyi-Tha-Thu C, et al. Effects of Diesel Engine Exhaust Origin Secondary Organic Aerosols on Novel Object Recognition Ability and Maternal Behavior in BALB/C Mice. Int J Environ Res Public Health. 2014;11(11):11286-11307

280. Win-Shwe TT, Yamamoto S, Fujitani Y, Hirano S, Fujimaki H. Spatial learning and memory function-related gene expression in the hippocampus of mouse exposed to nanoparticle-rich diesel exhaust. Neurotoxicology. 2008;29(6):940-947

281. Tsukue N, Watanabe M, Kumamoto T, Takano H, Takeda K. Perinatal exposure to diesel exhaust affects gene expression in mouse cerebrum. Arch Toxicol. 2009;83(11):985-1000

282. Hougaard KS, Saber AT, Jensen KA, Vogel U, Wallin H. Diesel Exhaust Particles: Effects on Neurofunction in Female Mice. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2009;105(2):139-143

283. Hougaard KS, Jensen KA, Nordly P, et al. Effects of prenatal exposure to diesel exhaust particles on postnatal development, behavior, genotoxicity and inflammation in mice. Part Fibre Toxicol. 2008;5(1):3

284. Li H, Cai J, Chen R, et al. Particulate Matter Exposure and Stress Hormone Levels. Circulation. 2017;136(7):618-627

285. Albright J, Goldstein R. Airborne pollutants and the immune system. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 1996;114(2):232-238

286. Dobreva ZG, Kostadinova GS, Popov BN, Petkov GS, Stanilova SA. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in adolescents from Southeast Bulgarian cities with different levels of air pollution. Toxicol Ind Health. 2015;31(12):1210-1217

287. Krishna MT, Madden J, Teran LM, et al. Effects of 0.2 ppm ozone on biomarkers of inflammation in bronchoalveolar lavage fluid and bronchial mucosa of healthy subjects. European Respiratory Journal. 1998;11(6):1294-1300

288. Ramesh B. Dietary management of pancreatic beta-cell homeostasis and control of diabetes. Med Hypotheses. 1996;46(4):357-361. doi:10.1016/S0306-9877(96)90187-5

289. Brenner HH, Burkart V, Rothe H, Kolb H. Oxygen Radical Production is Increased in Macrophages from Diabetes Prone Bb Rats. Autoimmunity. 1993;15(2):93-98

290. Schatz DA, Bingley PJ. Update on Major Trials for the Prevention of Type I Diabetes Mellitus: The American Diabetes Prevention Trial (DPT-1) and the European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial (ENDIT). Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2001;14(Supplement)

291. Mehlman MA, Borek C. Toxicity and biochemical mechanisms of ozone. Environ Res. 1987;42(1):36-53

292. Alderete TL, Chen Z, Toledo-Corral CM, et al. Ambient and Traffic-Related Air Pollution Exposures as Novel Risk Factors for Metabolic Dysfunction and Type 2 Diabetes. Curr Epidemiol Rep. 2018;5(2):79-91

293. Rajagopalan S, Brook RD. Air Pollution and Type 2 Diabetes. Diabetes. 2012;61(12):3037-3045

294. Bowe B, Xie Y, Li T, Yan Y, Xian H, Al-Aly Z. The 2016 global and national burden of diabetes mellitus attributable to PM 2·5 air pollution. Lancet Planet Health. 2018;2(7):e301-e312

295. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, et al. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease. Circulation. 2010;121(21):2331-2378

Bölüm 6

Ölçüm

İç ve Dış Ortam Hava Kalitesinin Ölçümü

Ozan Devrim Yay

1. GİRİŞ

Hava kirliliğinin sağlık etkilerini inceleme amacıyla yürütülen çalışmalarda, hava kalitesi ölçümlerinin amaca uygun ve doğru yöntemle yapılması önemlidir. Seçilecek yöntem, çalışmanın iç ortam havasıyla mı dış ortam havasıyla mı ilişkili olduğu, kişisel maruz kalma değerlerinin bilinmesine ihtiyaç duyulup duyulmadığı, sağlık etkisi incelenmek istenen bileşenin ne olduğu, vb. pek çok etmene göre değişir. Bunun yanında bazı pratik zorunluluklar da seçilecek yöntemde belirleyici olabilir. Örneğin, en ideal sonucu veren ama gürültülü çalışan bir partikül madde (PM) ölçüm cihazını, insanları ve diğer canlıları rahatsız edecek şekilde uzun süreyle ve yakın mesafede kullanmak mümkün olmayacaktır. Hava kalitesi ölçüm yöntemlerini sınıflandırmada farklı yaklaşımlar mümkündür. Bu bölümde, farklı sınıflandırmalardan bahsedilecek ve sağlık etkilerinin incelendiği çalışmalarda kullanılabilecek ölçüm yöntemlerine ağırlık verilecektir.

Hava kalitesi ve sağlık ilişkisini inceleyen çalışmalar, çalışmanın amacına göre farklılıklar gösterebilmektedir. Solunum fonksiyonu üzerindeki etkiler incelenirken daha çok korozif özellikte "klasik" kirleticilere ve partikül maddeye odaklanılırken, genotoksik etkiler gibi daha özel araştırmalarda çok daha özel örnekleme ve analiz teknikleri gerekebilmektedir (1). Hava kalitesinin sağlık etkilerinin incelenmesi çalışmalarında hastanelerden alınan morbidite ve mortalite verileri sıklıkla kullanılmakla birlikte, bazı istatistik yöntemlerine rağmen karıştırıcı etkenlerin yanıltıcı etkisi yüksek olabileceğinden yola çıkarak hava kalitesi ölçümlerine paralel olarak sağlık parametrelerinin izlenmesi de önerilmektedir. Bu izlemede kişisel maruz kalma ve kişisel sağlık ölçümlerinin yapılması, doğruluk payını ayrıca artıracaktır.

Kitabın bu bölümünde amaç, hava kalitesi örneklemesi ve ölçümünde kullanılan yöntemleri ayrıntılı şekilde ve standart operasyon prosedürleriyle açıklamak olmayıp, farklı yöntemlerin birbirine göre avantaj ve dezavantaj-

larını aktarmak, ölçüm yöntemlerinin çok temel prensiplerinin açıklayarak, yöntemlerin kullanılması sırasında dikkat edilmesi gereken hususları özetlemek, örnekleme/ölçüm yapılan noktanın neyi temsil ettiği ve ölçüm sonuçlarının nasıl değerlendirilmesi gerektiğini tartışmak, iç ve dış ortam örneklemesindeki ortak ve farklı yönleri özetlemektir.

Hava kalitesi ölçümünde en sık kullanılan yöntemlere öncelik verilmiş fakat ileri ölçüm tekniklerinin ayrıntılarına girilmemiştir.

2. HAVA KALİTESİ ÖLÇÜMÜNÜN AMACI

Hava kalitesi ve hava kalitesini bozan kirleticilerin ölçümleri hem iç ve dış ortam havasında, hem de kirletici kaynaklarda ölçülmektedir. Hepsi birbiriyle bağlantılı olmakla birlikte, hava kalitesi ölçümü yapmanın amaçlarından öne çıkanlar şöyle sıralanabilir:

- Soluduğumuz havadaki kirleticilerin derişimlerini bilmek
- Kirleticilerin sağlık etkilerini belirlemek
- Kirleticilerin derişimlerini kontrol etmek için uygun planlamayı yapmak
- Hava kirliliği kontrol ekipmanlarının performanslarını test etmek
- Uzun süreli değişimleri incelemek
- İnsanların maruz kalma durumlarını belirlemek
- Araştırma yapmak

Hava kirleticilerin derişimlerini kaynağında ölçmek de önemli olmakla birlikte, bu kitabın amacı iç ve dış ortam hava kalitesine odaklanmak olduğu için bu bölümde kaynakta ölçüm (emisyon ölçümü) ile ilgili konulara yer verilmemektedir. Ancak, kaynakta ölçümün kendisine has özellikleri olduğu ve doğru ölçümler yapabilmek için, iç ve dış ortam ölçümlerinde gerekli olmayan bazı yöntemlere ihtiyaç duyulduğunu (örneğin izokinetik örnekleme) not edinmekle yetiniyoruz.

Yukarıda belirtilen amaçlar nihai olarak insan, doğa ve yapı üzerindeki olumsuz etkileri azaltmak/önlemek olduğu için, "sağlık etkilerinin belirlenmesi" en önemli amaç olarak öne çıkar.

3. AKTİF ÖRNEKLEME – PASİF ÖRNEKLEME

Aktif örnekleme ile pasif örnekleme arasındaki temel farkı, hava örneğinin örnekleyiciye zorlayıcı bir faktörle mi yoksa gazın kendi difüzyonu ile mi ulaştığı belirler.

Aktif örneklemede hava örneği örnekleyiciye, çoğunlukla bir pompa yardımıyla itiş ya da çekiş yapılarak yönlendirilir. Aktif örneklemede daha kısa sürede daha fazla örnek toplanır. Böylece kirletici derişimleri düşük zaman ortalamaları için belirlenebilir. Kirleticinin kısa zaman süreli ortalamasının (örneğin saatlik) bilinmesinin gerektiği çoğu durumda pasif örnekleme kullanılamayacak ve aktif örnekleme yapmak gerekecektir. Örnekleme ve ölçümün eş zamanlı yapılabildiği aktif örneklemeli otomatik analizörlerde kirleticilerin derişimlerinin dakika/saniye düzeyinde ortalama değerleri ölçülebilmektedir.

Pasif örneklemede kirletici bileşen, difüzyon ya da çökelme gibi doğal mekanizmalarla örnekleyici ortama ulaşmaktadır. Pasif örneklemenin en büyük avantajı, elektrik ihtiyacı olmadığı ve çoğunlukla küçük boyutlu olduğu için, bazı lojistik gerekliliklerden (elektrik şebekesinin bulunması, örnekleyicinin güvenli bir alanda bulunması) bağımsız olmasıdır. Yine de örnekleyici uzun süre sahada bırakılacağından dolayı güvenliğini sağlamak için asgari güvenlik önlemlerinin alınması gerekir (Şekil 1A). Ayrıca, örnekleyiciyi kuvvetli rüzgâr veya yağmur gibi etkenlerden korumak için de uygun (ancak difüzyon mekanizmasını da engellemeyecek) bir koruyucu kullanılmalıdır (Şekil 1B). Pasif örneklemede örnek kaybının en sık görülen nedenleri; örnekleyicinin yeri fark edildiğinde meraklı kişiler tarafından alınması ya da farklı müdahaleler yapılması, kuvvetli rüzgâr gibi etkenler nedeniyle örnekleyicinin kendisinin ya da koruyucuyla birlikte tüm düzeneğin düşmesidir. Alana bırakılan pasif örnekleyicilerin yanına, ne amaçla kullanıldıklarını anlatan kısa bir not ve iletişim numaraları bırakmak yararlı olacaktır (Şekil 1C).

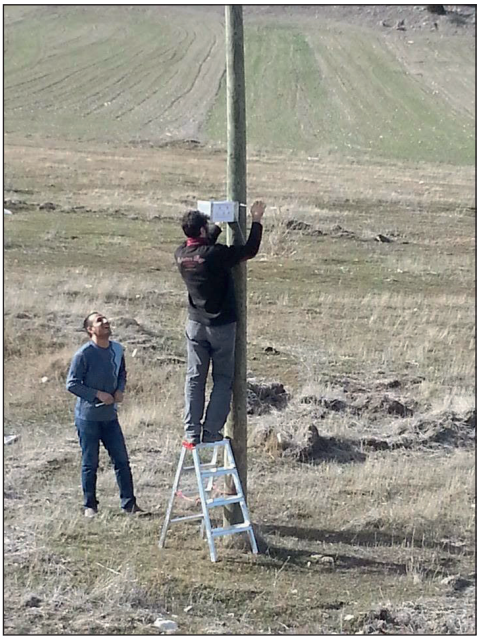
Hem aktif hem pasif örneklemede dikkat edilmesi gereken başka bir nokta, örneğin tüm yönlerden ulaşan havayı temsil edebilmesidir. Bu nedenle, örnekleyicinin ya da örnekleme ağzının mümkün olduğunca tüm yanları açık bir şekilde yerleştirilmesi gerekir. Bazı durumlarda daha güvenli bir seçenek bulunamadığı için örnekleyicinin ya da örnekleme ağzının duvara yerleştirilmesi durumunda bazı yönlerden rüzgâr estiğinde örnek tam temsili olmayacaktır. Hava kalitesi istasyonlarının yerleşiminde bir kriter de budur. İstasyonun mümkün olduğunca duvar ya da benzeri etkilerden uzakta kurulması ve istasyonun kendi duvarlarının aynı etkiyi oluşturmaması için, örnekleme ağzının, bir miktar yükseltme ile her tarafı açık olacak şekilde yerleştirilmesi tercih edilir. Pasif örnekleyicileri yerleştirirken de örnekleyicinin duvara değil direk benzeri yerlere yerleştirilmesi tercih edilir (Şekil 2). İdeal seçim olmadığı halde, örnekleyicinin güvenlik nedeniyle binalara yerleştirildiği durumlarda, mümkünse balkon demirliği kenarı gibi konumları seçmek hatayı azaltacaktır (Şekil 3).







Şekil 1.
A) Güvenlik nedeniyle okul yönetici odasına yerleştirilen pasif örnekleyici.
B) Koruyucu içine yerleştirilmiş pasif örnekleyiciler.
C) Pasif örnekleme koruyucusu üzerine bilgi notu



Şekil 2.Tüm rüzgâr esiş yönlerindeki havayı örnekleyebilmek amacıyla örnekleyicinin direklere yerleştirilmesi



Şekil 3. Duvar etkisini azaltmak için pasif örnekleyici yerleştirme seçimi. A) Balkon demirliği kenarı. B) Binanın çıkıntılı bölümleri

Gaz fazı bileşenlerin ölçümünde kullanılan pasif örnekleyiciler "difüzyon tipi" ve "permeasyon tipi" olarak iki temel gruba ayrılır. Bu iki tip arasındaki temel fark, örnekleyicinin "bariyer" kısmının, difüzyon tipi örnekleyicilerde örnekleyiciyi çevreleyen ve farklı malzemelerden yapılan bir yüzey olması, permeasyon tipi örnekleyicilerde ise bir membran olmasıdır. Her iki tip örnekleyicide de örnekleyici geometrisi önemlidir ve difüzyon hızının hesabının değişkenlerinden biridir. Örnekleyicilerde kullanılan malzemenin, örneklenecek bileşikle etkileşiminin sıfıra yakın olması, bileşeni absorbe ya da adsorbe etmemesi ve bileşenin örnekleme yüzeyine en az kayıpla ulaşması gerekir. Bu ve benzeri nedenlerden dolayı, bir pasif örnekleyici kullanılmadan önce validasyon çalışmalarının yapılmış olması gerekir. Bir pasif örnekleyici geliştirmek temel olarak basit gibi görünse de, validasyon çalışmaları yapılmamış bir pasif örnekleyici kullanmak yanlış ölçüm yapılmasına neden olur. Örneğin, örneklenecek bileşene göre farklı örnekleyici malzemesi kullanmak gerekebilir. Örneğin; NO_2 örneklemesi yapılacak difüzyon tipi bir örnekleyicide teflon kullanımı daha uygunken, ozon örneklemesi yapılacak benzeri bir örnekleyicide ise delrin kullanılmasının daha uygun olduğu görülmüştür (2).

Pasif örneklemede örnekleme süresi, yeterli miktarda bileşenin toplanabilmesi için, aktif örneklemede olduğundan daha uzun olduğundan, örneklenecek olan bileşen çoğunlukla daha stabil olan bir forma dönüştürülerek örnekleyicide biriktirilir (3). Örneğin ozonun pasif örneklemesinde sık kullanılan bir yaklaşım, nitrit (NO_2^-) emdirilmiş bir filtre kağıdı üzerine difüzyon yoluyla oluşan moleküllerinin nitriti yükseltgemesi sonucunda kararlı bir iyon olan nitratın (NO_3^{-2}) oluşması ve örnekleme sonunda nitrat miktarının uygun bir yöntemle (iyon kromatografi, spektorofotometre, vb.) ölçülmesidir. Bu yöntemde ozon dışındaki bileşenlerin de nitriti yükseltgeyerek pozitif girişim yapabileceği hatırlanmalıdır.

4. YERİNDE ÖLÇÜM – ÖRNEKLEME SONRASI LABORATUVARDA ÖLÇÜM

Hava kalitesi ölçümlerinde en temel iki aşama örneğin toplanması ve analizidir. Bazen bu ikisi örneklemenin/ölçümün yapılacağı sahada eş zamanlı yapılabilirken bazen de örneği sahada topladıktan sonra laboratuvar ortamına getirerek analiz etmek gerekir. Örnekleme ve ölçümü aynı anda yapan sistemler zaman açısından avantajlara sahip olsa da, aynı kirletici için sahada örnekleme sonrası laboratuvarda analiz teknikleri daha yüksek doğrulukta sonuç vermektedir. Bazı bileşenler için de yerinde ölçüm mümkün olmamakta ve örnekleme sonrası laboratuvarda analiz zorunlu olmaktadır.

Örnekleme sonrasında örneğin laboratuvarda analiz edildiği durumlarda, ölçümü yapılmak istenen bileşen kendisi olarak örneklenebileceği gibi, bazen de örnekleme sırasında stabilitesi daha yüksek ve laboratuvarda analizi daha kolay bir bileşene dönüştürülerek örnekleme ortamında tutulur. Örneğin, ozonun sudaki çözünürlüğü çok düşük olduğundan, ozonun hızlı tepkime vereceği bir kimyasalı içeren ortam kullanılarak, çözünürlüğü ve stabilitesi yüksek olan bir bileşik oluşturulup bunun analizi yapılabilir. Ozonun bu şekilde ölçümünde en sık kullanılan yöntem, hava örneğini potasyum iyodür (KI) içeren bir çözeltiden geçirmektir (bu işlemde kullanılacak olan gaz yıkama şişesinin – diğer adıyla impinger- bazı standart boyutlarda üretilmesi önemlidir). Ozonun yükseltgeyici özelliği nedeniyle çözelti içindeki iyodür iyota yükseltgenir. İyotun stabilitesi görece yüksek olduğu için, belli bir süre içinde (yaklaşık 30 dakika) laboratuvar ortamına getirildiğinde iyot miktarı, spektrofotometrik olarak kolaylıkla ölçülebilir. Ancak bu yöntemin ozon için seçici olmadığı, örneklenen havanın içindeki diğer yükseltgeyici maddelerin (örneğin peroksi asetil nitrat – PAN) de iyodürü iyota yükseltgeyerek pozitif girişim yapabileceği unutulmamalıdır.

Uçucu ve yarı uçucu organik bileşenlerin yerinde ölçümü de mümkün olmakla birlikte, çok daha düşük derişimlerde çalışıldığı için, sahada örnekleme sonrası laboratuvarda ölçüm daha güvenilir sonuçlar verecektir. Bileşenin özelliğine göre aktif karbon, Tenax, PUF (poli üretan köpük) gibi farklı malzemeler üzerinde adsorpsiyon sonrası, laboratuvarda desorpsiyon ve sonrasında gaz kromatografi, ICP (İndüktif eşleşmiş plazma) ICP-MS (İndüktif eşleşmiş plazma-kütle spektrometresi) gibi yöntemlerle analiz gerçekleştirilir.

Örnekleme ile birlikte ölçümü yerinde yapabilen sistemler büyük oranda optik yöntemleri içermektedir. Bu sistemler, ölçümü yapılacak bileşenin belli dalga boyutundaki ışıkla etkileşimi esasına dayanmaktadır ve genellikle spektroskopik yöntemler olarak adlandırılır. Ölçülecek bileşenin belli özellikteki

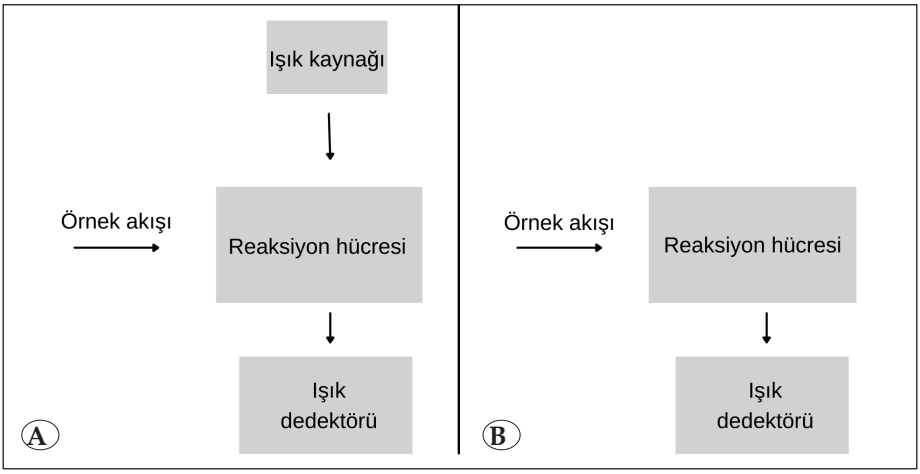
(bu özellik çoğunlukla ışığın dalga boyudur) bir ışıkla yaptığı ve hava kalitesi ölçümünde yararlanılan etkileşimlerden en çok kullanılanları şunlardır:

Absorpsiyon: Işık kaynağından gelen fotonların enerjisinin bir kısmı, ölçümü yapılacak olan bileşen tarafından absorplanır (soğurulur). Böylece, ölçülecek bileşeni içeren örnekten geçerken ışığın şiddeti azalır. Işık şiddetindeki azalmanın oranı, ölçülen maddenin miktarıyla doğru orantılıdır (Şekil 4A).

Bu ölçüm yöntemi, geçmiş birkaç yüzyıl öncesine dayanan spektroskopi yöntemine dayanmaktadır. Havanın içindeki her bileşen, farklı dalga boyunda ışığı (bu ışık görünür bölgede olabileceği gibi, kızılötesi ve morötesi gibi görünmez spektrumda da olabilir) farklı miktarlarda absorplar (soğurur). Bileşenin ölçümünde kullanılacak ışık kaynağı, genellikle bileşen tarafından yapılan absorpsiyonun en yüksek olduğu dalga boyutudur. Ancak, aynı dalga boyunda başka bileşenler de absorpsiyon yaparak pozitif girişime sebep olacağı için bu girişim etkisini en aza indirecek önlemler alınmalıdır. Örneğin, bir sera gazı olduğu ve dolayısıyla kızılötesi ışığı absorpladığı bilinen karbondioksit (CO_2) ölçen cihazlar yakın kızılötesi (infrared) dalga boyunda absorpsiyon prensibine dayanır. Ancak en güçlü sera gazı olan su buharı (H_2O) da kızılötesi ışığı absorplaldığı için, CO_2 ölçümünde en önemli sorunlardan biri su buharının yaptığı girişimdir. Su buharı girişiminin önemli miktarda olduğu durumlarda bu girişimin etkisini ölçümde en aza indirecek yollar aranır. Bu yollardan biri, örneği analiz etmeden önce içindeki su buharını uzaklaştırmaktır ancak su buharını uzaklaştıracak olan filtrelerin, CO_2'nin bir miktarını da tutacağı bilindiğinden bu kez negatif yönde bir kayıp yaşanacaktır. CO_2 (ve benzer şekilde karbonmonoksit – CO) ölçümlerinde su buharını uzaklaştırmak için kullanılan yöntemlerle ilgili araştırmalar devam etmekte ve ölçümü yapılacak maddenin kaybını en az indirecek yöntemler bulunmaya çalışılmaktadır.

Emisyon: Ölçümü yapılacak olan bileşene bir müdahale yapılması sonucunda, bileşenin molekülleri/atomlarındaki elektronların uyarılması/tekrar yatışkın hâle dönmesi gibi süreçler başlar ve bu sürecin sonunda bir miktar enerji ışıma şeklinde açığa çıkar. Açığa çıkacak olan ışığın şiddeti, ölçülen maddenin miktarıyla doğru orantılıdır (Şekil 4B). Örneğin, azot oksitleri (NOx) analizörlerinin ölçüm prensibi, analizörün içindeki bir ozon kaynağından gelen ozonla tepkimeye giren azot monoksitin (NO), uyarılmış hâlde azot dioksit (NO_2^*) oluşturması, uyarılmış NO_2'nin fazla enerjisini ışık enerjisi olarak açığa çıkarması ve açığa çıkan ışığın şiddetinin ölçülmesidir. Başka bileşenlerin ölçümü için de kullanılan bu teknik kimyasal ışıma (kemilüminesans) olarak adlandırılır.

Saçılma/Yansıma/Yansıtma: Özellikle partikül madde ölçümlerinde kullanılabilen bu yöntemlerde ölçüm prensibi, bir ışık kaynağından gelen ışığın, ölçülecek bileşenle teması sonrasında saçılması nedeniyle hedefteki dedektöre ulaşan ışık şiddetinde azalma olmasıdır. Işık şiddetindeki azalmanın oranı, ölçülen maddenin miktarıyla doğru orantılıdır.



Şekil 4. A) Absorpsiyon. B) Emisyon

Bazıları kısaca özetlenen bu yerinde ölçüm tekniklerinin en önemli dezavantajları ise, büyük oranda elektronik sistemler olduğu için düzenli bakım ve kalibrasyon gerektirmeleridir. Laboratuvardaki cihazlar için de aynısı geçerli olmakla birlikte, sahadaki cihazlarda yerinde bakım ve kalibrasyon ek lojistik zorluklar yaratmaktadır. Cihazların kalibrasyonu için ek ekipman, kalibrasyon gazları, cihazların standart koşullarda çalışması için iklimlendirme gibi nedenlerle, bu cihazların çoğunlukla bir kabin içine yerleştirilmesi gerekmektedir. Bu nedenle, özel mobil istasyonlar dışında ölçüm noktası sabit kalmak durumundadır. Partikül maddenin örneklemesinin sahada, ölçümünün ise laboratuvarda yapıldığı durumda ölçüm noktasını değiştirmek görece çok daha kolayken, yerinde ölçüm yapan cihazlar kabin içinde bulunması gerektiğinden ölçüm noktası sabit kalacaktır.

Bahsedilen optik yöntemlerde cihaza, ölçümü yapılacak olan bileşenin bulunmadığı bir örneğin de beslenmesi gerekmektedir. Cihazın kalibrasyonunda zorunlu adımlardan biri cihazın "sıfır havası", yani ölçümü yapılacak olan bileşeni içermeyen bir örnekle beslenerek, bileşen hiç bulunmadığı durumda cihaz tarafından üretilecek sinyali belirlemektir (bileşenin hiç bulunmadığı durumda bile cihazdaki elektronik gürültü vb. nedenlerle cihaz düşük

de olsa bir miktar sinyal üretecektir). Bazı cihazlarda "sıfır havası" sadece kalibrasyon amacıyla kullanılmaz, cihazın çalışma prosedürünün bir parçası da sıfır havası ile besleme olur. Örneğin ozon ölçümü yapan cihazlar, sürekli olarak ortam havası ve "temiz" (yani ozon içermeyen) hava ölçümü arasında geçiş yapar ve sürekli olarak sinyal düzeltmesi yapılır. Bu amaçla cihazların içinde örneği ozondan temizleyen MnO_2 vb. içeren bir kısım bulunur. Önce numune örneklemesi yapıldıktan sonra hava örneği bir vanayla ozon temizleyiciye yönlendirilir. Böylece örnek içindeki safsızlıklar ve elektronik gürültü nedeniyle üretilen (yani ozon ile ilişkili olmayan) sinyal miktarı belirlenerek toplam sinyal miktarından düşülür.

Bu yöntemlerde cihazın kalibrasyonu, doğru ölçüm yapmak için çok kritiktir. Bu nedenle bazı teknik konular özellikle önem taşır:

Kalibrasyon gazının derişim değeri: Gaz fazı bileşenlerin ölçümünü yapan cihazların kailbrasyonunda çoğunlukla, içindeki gaz derişimi bilinen tüpler kullanılır. Ozon gibi, tüp içinde stabilitesi çok düşük olacağı için tüp içinde saklanamayacak olan bazı gazların ise kalibrasyon sırasında anlık olarak üretilmesi gerekir. Doğru bir ölçüm için doğru kalibrasyon şart olduğundan, kalibrasyon sırasında kullanılan kalibrasyon gazının değerinin doğru olması da çok kritiktir. Bazı gazların üretimi görece kolay ve tüp içindeki stabilitesi yüksektir. Ancak bazı gazların (örneğin azot oksitler) doğru ve stabil değişimde üretilmesi daha özel işlemler gerektirir. Bu tür kalibrasyon gazları, sertifikalı üreticilerden temin edilmelidir. Üretici sertifikaları da gaz derişiminin doğruluğu ve stabilitesine göre farklı farklıdır. Azot oksit gibi gazlarda yüksek saflık ve doğrulukta üretim yaptığını belgeleyen sertifikalara sahip üreticilerden gaz tedarik etmek önemlidir. Aksi takdirde, varsayılan derişimdekinden çok farklı bir derişimde gazla kalibrasyon yaparak tüm ölçümlerde standart ve büyük hatalar yapma riski çok yüksek olacaktır.

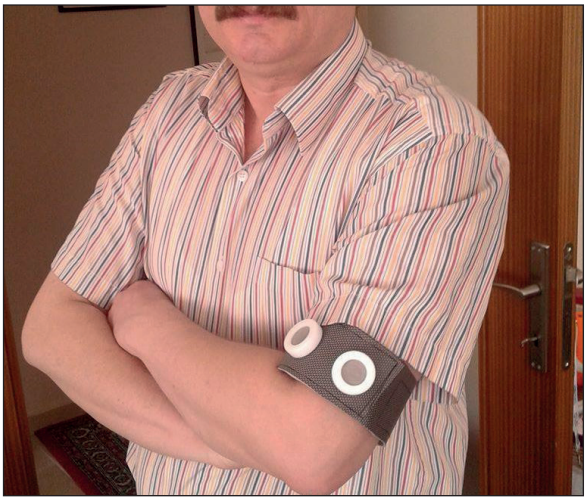
Kalibrasyon gazının stabilitesi: Tüp içinde gazların stabiliteleri de sonsuz süreli değildir. Sertifikada yazan tarihi geçmiş olan kalibrasyon gazları kullanılmamalıdır. Yüksek doğrulukta ve stabilitede gaz üretimi uzun süreler almaktadır. Dolumdan sonra kullanıcıya tesliminden önce uzun süre gazlar izlenerek stabiliteleri kontrol edilir. Özellikle de başka ülkelerden kalibrasyon gazı tedarik edileceği durumlarda, siparişin verilmesi ile teslim alınması arasındaki süre ayları bulabilir. Bu nedenle, kalibrasyon gazlarının miktarlarının izlenmesi ve yeterince erken bir zamanda siparişlerinin verilmesi önemlidir. Aksi takdirde ölçümlerin başlaması gereken tarihte kalibrasyon gazları teslim alınamadığı için ölçümlere başlanamayacaktır.

Bazı bileşenler için hem yerinde ölçüm hem de örnekleme sonrası laboratuvarda ölçüm alternatifi bulunmakla birlikte, örnekleme sonrası laboratuvarda ölçümün bazı durumlarda daha doğru sonuçlar verdiği söylenebilir. Örneğin uçucu organik bileşiklerin ölçümünde çoğunlukla tercih edilen yöntem, uçucu organik bileşiklerin adsorban bir yüzeyde tutularak (ya da kanister adı verilen, önceden vakumlandığı için basınç farkıyla ortam havasıyla dolan düzenek içine örneklenerek) laboratuvara getirilmesi ve uygun bir desorpsiyon yöntemiyle gaz kromatografi, kütle spektroskopisi gibi aletli analiz teknikleriyle ölçülmesidir. Elbette bu analiz yöntemleri hassas çalışma ve deneyimli personel gerektiren yöntemlerdir.

5. İÇ ORTAM ÖRNEKLEMESİ – KİŞİSEL ÖRNEKLEME

İç ortam ve dış ortam kirleticilerin ölçüm prensipleri aynı olmakla birlikte en önemli fark örnekleme aşamasındadır. Dış ortam örneklemesinde kullanılan büyük hacimli (ve genelde daha gürültülü) cihazların iç ortam örneklemesinde ya da kişisel örneklemede kullanılması mümkün olmadığı için daha farklı ve genellikle çok daha küçük boyutlu örnekleme düzeneklerine ve cihazlarına ihtiyaç doğar. Özellikle partikül madde örneklemesinde örnekleme hacmi düşük olduğu için algılama/ölçüm aşamasında hassasiyetin önemi de artmaktadır. Bazen de dedeksiyon limitinin (bir cihazın algılayabileceği en düşük miktar) üstünde madde örneklenebilmesi için örnekleme süresinin de daha uzun tutulması gerekebilmektedir. Düşük hacimle örnekleme sırasında karşılaşılan sorunlar sadece örnek miktarı ile ilgili değildir ve başka analitik sorunlarla da karşılaşılabilir. Örneğin, düşük hacimli örnekleme ile partikül maddede organik karbonun (OC) incelendiği çalışmalarda örnekleme hacminin düşük olması durumunda, gaz fazı kimyasalların kuvars filtre üzerindeki adsorpsiyonu gibi girişim sorunlarının daha fazla olduğu görülmüştür (4).

Sağlık etkilerini incelemek üzere kişinin maruz kaldığı gerçek düzeyleri bilmek için kişisel örnekleme gerçekleştirilir. Kişisel örneklemede örnekleyici kişinin üzerinde taşınır ve kişinin bulunduğu her ortama onunla birlikte girer. Çalışmanın amacına göre farklılık göstermekle birlikte en tipik kişisel örnekleme süresi 24 saattir. Tüm gün boyunca kişi örnekleyiciyi üzerinde taşıyacağı için örnekleyici mümkün olduğunca hafif ve hareketleri en az engelleyecek şekilde monte edilebilir olmalıdır (Şekil 5). Pompa çalışmasını gerektiren aktif bir örnekleme yapılıyorsa, gürültünün de mümkün olduğunca az olması gerekir. 24 saatlik örneklemelerde kişinin örnekleyici uyurken üstünde ya da ortamda kendisine yakın bir konumda tutması gerekeceğinden gürültü sorunu özellikle önemli hâle gelebilir.



Şekil 5. Kişisel örneklemede pasif örnekleyicinin kolda taşınması

İç ortam örneklemesinde ve kişisel örneklemede partikül madde örneklemesi ayrıca zorluklar içerir. Dış ortam örneklemesinde yüksek hacimli örnekleme yapmak mümkün olduğundan, partikül madde boyut ayrımı hem daha pratik hem daha doğru sonuçlar verebilir. Çoklu boyut ayrımı yapmak (örneğin PM_{10}ve $PM_{2.5\text{-}10}$'u aynı anda örnekleyebilmek ya da impaktör kullanarak çok daha fazla boyut ayrımı yapabilmek) dış ortam örneklemesinde daha kolayken, iç ortam örneklemesinde çoğu durumda tek bir boyut seçmek durumunda kalınır.

Kişisel örnekleme yapılan çalışmalar çoğunlukla zaman-aktivite anketleri/notları ile birlikte değerlendirilir. Örnekleyiciyi üzerinde taşıyan kişiden, günün hangi zamanını hangi mikro ortamda (ev [salon, mutfak, yatak odası], iş yeri, sokak, kafe, restoran, vb.) geçirdiğini not etmesi istenir. Doldurulması beklenen form, yeterli ayrıntıda bilgiyi içerecek kadar ama kullanıcıyı fazla zorlamayacak kadar ayrıntılı olmalıdır. Formun zaman çözünürlüğü çoğunlukla birer saatlik dilimler hâlindedir. Ancak çalışmanın amacı gereği daha fazla ayrıntı gerekirse daha yüksek çözünürlüklü (örneğin 15 dakika) zaman-aktivite verisinin girilmesi istenebilir.

6. PARTİKÜL MADDE ÖRNEKLEMESİ/ÖLÇÜMÜNDE DİKKAT EDİLMESİ GEREKENLER

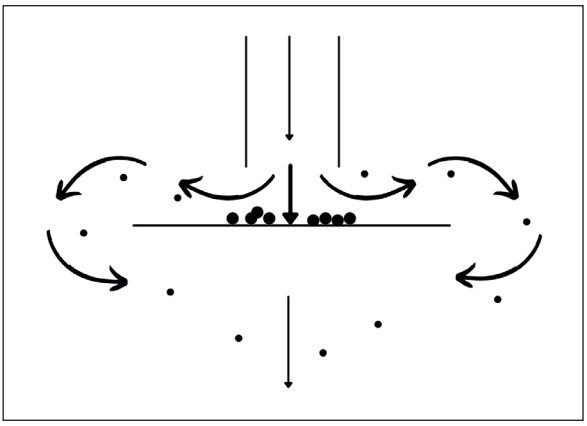
Partikül madde örneklerken çoğunlukla Toplam Askında Partikül (TSP – Total Suspended Particulate) yerine, boyut ayrımı yapılarak örnekleme/ölçüm yapılması tercih edilir. Bunun nedeni, partikül maddenin boyutu ile sağlık etkisi arasındaki ilişkidir.

Partikül maddede boyut ayrımı yaparken çeşitli yöntemler kullanılmakla birlikte en sık kullanılan iki araç impaktörler ve siklonlardır. İmpaktörün çalışma prensibi; havanın akış yönünde önüne çıkan bir yüzeye çarpması sonucunda büyük boyutlu ve ağır partiküllerin enerji kaybederek yüzeyde kalmaları, daha küçük boyutlu ve hafif partiküllerin ise yüzeyden sekerek yeni bir örnekleme hattına girmeleridir (Şekil 6, 7). Siklonun çalışma prensibi; siklona teğetsel giren ve dönme hareketiyle siklonun alt kısmındaki çekiş hattına ilerleyen hava içindeki büyük partiküllerin siklon duvarına çarpma sırasında enerji kaybederek siklonun altındaki hazneye çökelmeleri, daha küçük boyutlu ve hafif partiküllerin ise bu çarpma etkisine daha az maruz kalarak örnekleme hattına ulaşmalarıdır.

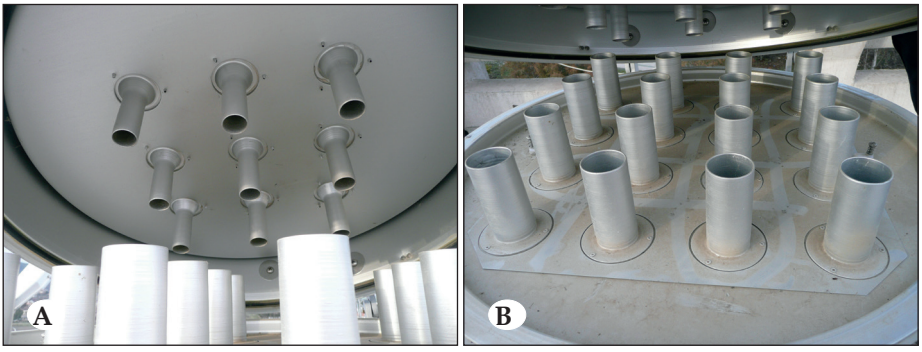
Hangi boyut ayırma yöntemi kullanılırsa kullanılsın, doğru örnekleme yapabilmek için kritik bazı parametreler vardır. Bunların öne çıkanları; örnek akış hızı, boyut ayırıcının tasarımı ve örnekleme düzeneğinin bakımıdır. Bu parametrelerin hepsi birbiriyle ilişkili olmakla birlikte en önemli parametrenin akış hızı olduğu söylenebilir. Ayrıntılı tasarım ve deneme süreçleri sonunda, istenen boyutta ayrımı yapabilmek için ideal olan örnek akış hızları belirlenir. Partikül maddenin filtre üzerinde toplandığı durumlarda, filtrenin tıkanması ve basınç düşüşü nedeniyle akış hızı da değişebilir. Bu soruna karşı bir çözüm; değişken güçte çalışabilen ve akış hızını sabit tutabilen bir pompa kullanmak olur. Bu mümkün değil ve pompanın çekiş gücü sabitse, örneklemenin başında ve sonundaki akış hızı, basınç gibi parametrelerin ölçülüp kayıt edilerek, ortalama akış hızının hesaplanması ve gerekiyorsa düzeltme hesaplarının yapılması gerekir.

Uzun kullanım nedeniyle hem impaktörlerde hem siklonlarda kalıntılar birikebileceği için bunların düzenli olarak temizlenmesi önemlidir. İmpaktörlerin yüzeylerinin temizliği ve belli bir sektirme/tutma özelliğine sahip olması önemlidir. Buna dikkat edilmezse bazı büyük boyutlu parçacıkların da yüzeyde kalmadan örnekleme hattına kaçması ya da tersine, yüzeyde kalmayıp örnekleme hattına ilerlemesi gereken küçük boyutlu parçacıkların çarpma yüzeyinde kalması olasıdır. Bu nedenle impaktör yüzeyinin, örnekleme öncesinde, çarpma etkisinin istenen düzeyde olmasını sağlayacak bir madde ile kaplanması gerekir.

Örnekleme sonrası laboratuvarda partikül madde analizi (kütle derişiminin belirlenmesi ve/veya partikül maddenin kimyasal/fiziksel karakterizasyonu) yapılacağı durumlarda hassas koşullarda çalışılması gerekir. Nem vb. koşullardan kaynaklı hataları en aza indirmek için filtre üzerinde örnekleme öncesi ve sonrasında şartlandırma işlemleri yapmak gerekir. Şartlandırma işleminde sık kullanılan bir yöntem, filtre kağıdının nem kontrollü bir ortamda,



Şekil 6. İmpaktör ile partikül madde boyut ayrımı



Şekil 7. A) İmpaktörün üst parçası (Hava örneğini belirli bir hızda çarpma yüzeyine doğru ileten giriş kanallar. B) İmpaktörün alt parçası. Çarpma yüzeyinde tutulan ağır parçacıklar, yüzeye ulaşmayan küçük parçacıkların filtre kâğıdı bulunan bölüme iletildiği çıkış kanalları

örneklemeden önce ve sonra 24 saat bekletilmesidir. Hem örneklemeden önce hem de örneklemeden sonra filtre kağıdının ağırlığı hassas terazide tartılır. Şartlandırmanın kontrolü için ölçüm belli süre arayla iki kere yapılır ve farkın belli bir miktarın (örneğin 0.005 mg) altında olması beklenir.

7. ÖRNEKLEME NOKTASININ KONUMU

Örnekleme ve ölçüm cihazlarının doğru ölçüm yapmasının yanında ölçümün doğru konumda yapılması da önemlidir. Ölçümün yapılacağı nokta, ölçümün amacına bağlı olarak belli özelliklere sahip olmalıdır.

Ölçümün amacının insan sağlığı ile ilişkili olduğu durumlarda, örnek alma ağzının ortalama olarak bir insan burnunun seviyesinde olması en idealidir.

Böylece örneklenen havanın, solunan havayı en iyi şekilde temsil etmesi sağlanır. Ancak pek çok durumda örnekleme sisteminin güvenliği açısından örnek alma ağzı insan boyundan bir miktar yükseğe yerleştirilmek zorunda kalır. Yine de, güvenlik sağlandıktan sonra örnek alma başlığının çok yüksekte olmamasına dikkat etmek önemlidir.

Ölçümün amacına göre, kurulacak hava kalitesi istasyonunun konumu da farklı özellikler taşır. Ölçüm amacına ve konumuna göre hava kalitesi istasyonları farklı isimler alır. Bu isimlendirme istasyonun yerleştirileceği (ve dolayısıyla temsil edeceği) bölgeye ve/veya istasyon üzerinde etkili olan kirletici kaynaklarına göre yapılır. Farklı kaynaklar farklı sınıflandırmalar önerir ve bu sınıflandırmaların bazen çok da kesin kriterleri olmayabilir. Ancak yine de standardizasyon ve ölçümlerin yorumlanabilmesi için bazı kriterler belirlenmiştir. Avrupa Birliğinde, Implementing Provisions on Reporting (IPR) 2011/850/EC (Raporlama ile ilgili Hükümlerin Uygulanması 2011/850/EC) isimli belgeye (5) göre yapılan sınıflandırmaya göre istasyon türleri konuma ve/veya baskın kirletici kaynağa göre yapılır.

Temsil edilen alana göre sınıflandırmada üç ana kategori kabul edilir:

Kentsel (Urban): Yapılaşmanın sürekli olduğu, cadde kenarlarının tamamen (ya da çoğunlukla) en az iki katlı binalarla karakterize olduğu alanlar. Parklar, otoyollar ve tren istasyonlar gibi yapılar dışında, kentsel amaçlı olmayan kullanımlar yoktur.

Yarı kentsel (Suburban): Yapı yoğunluğunun ve sürekliliğinin kentsel olarak tanımlanan alanlar kadar yoğun olmadığı, yapılaşmış alan ile yapılaşmamış alanların (göl, orman, tarımsal kulanım, vb) bir arada bulunduğu alanlar.

Kırsal (Rural): Kentsel ve yarı kentsel olarak tanımlanmayacak tüm alanlar. En yakın yapılaşmış kentsel alan mesafesine göre bazı alt sınıflandırmalar da yapılabilir.

Kırsal – kent yakını (Rural – near city): Kentsel ya da yarı kentsel alanın sınırına 10 km'ye kadar yakın olan alanlar

Kırsal – bölgesel (Rural - regional): Ana kirlilik kaynaklarına/alanlarına 10-50 km mesafede olan alanlar

Kırsal – uzak (Rural - remote): Ana kirlilik kaynaklarına/alanlarına 50 km'den daha uzak mesafede olan alanlar

Bunu yanı sıra, hava kalitesi istasyonu tipleri hangi tür kaynakların etkisi altında olduğuna göre de sınıflandırılır:

Trafik: Yoğun trafiğin olduğu bir yola yakın kurulan ve bu yolun etkisini temsil eden bir ölçüm noktası/istasyondur. Bu tip istasyonların konumlandırılması ile ilgili de kriterler bulunur. Başvurulan rehbere göre bazı farklar olsa da örnekleme noktasının yol kenarına en fazla 10 metre mesafede olması (tercihen 2 metreden fazla olmaması), kavşağa uzaklığının genellikle en az 25 metre olması gerekir. Yine de kavşağa bu mesafeden biraz daha yakın istasyonların da trafik istasyonu sayılabileceğine dair tartışmalar vardır (6). Daha önce bahsedilen nedenlerden ötürü, örnekleme başlığının yol kenarındaki binalara da en az 2 (tercihen en az 4) metre uzakta olması istenir.

Sanayi: Kuvvetli bir noktasal sanayi kaynağına ya da sanayi alanına yakın konumdaki istasyondur. Örnekleme noktasının etkisi altında olduğu sanayi türü termik santral, rafineri, liman, havaalanı ve maden gibi çok çeşitli olabilir.

Fon (background): "Trafik" ya da "sanayi" etkisi ile karakterize olmayan, genel nüfusun maruz kaldığı seviyeleri temsil eden, belli bir kaynağın özel olarak etkisinde kalmayan ölçüm noktaları ve bu noktalardaki hava kalitesi izleme istasyonları bu şekilde adlandırılır. Çevresindeki en az birkaç kilometrekarelik alanı temsil etmesi beklenir.

Ölçüm noktaları ve hava kalitesi izleme istasyonları genellikle bu iki özelliğin birleşimine göre (kentsel fon, yarı kentsel sanayi, kırsal fon, vb.) adlandırılır,

Örnekleme yapılan noktanın (örnekleme bizzat değerlendirmeyi yapan kişi tarafından yapılsa ya da başka kişi ve kurumlar tarafından yapılmış ölçümlerin sonuçları yorumlansa da) sınıflandırılması, ölçüm sonucunun değerlendirilmesi açısından önemlidir. Çevre ve Şehircilik Bakanlığının ölçüm ağındaki istasyonların büyük bir bölümü kentsel fon (urban background) özelliğinde istasyonlardır. Bu istasyonlardan elde edilen bilgiler, nüfusun maruz kaldığı genel (ve bir bakıma minimum) hava kalitesini temsil eder. Ancak kent içinde sanayi, trafik gibi kaynaklardan etkilenen nüfus varsa, bu nüfusun farklı düzeyde (muhtemelen de daha yüksek) kirletici düzeylerine dahil olacağı unutulmamalıdır. Ya da tersine, bir kentteki trafik istasyonundan elde edilen kirletici verilerinin tüm kent nüfusunun maruz kaldığı kirlilik düzeyini temsil edeceği varsayımıyla yapılan değerlendirmeler hatalı olacaktır.

Bu bölüm boyunca tartışılan, iç ve dış ortam örneklemesiyle ilişkili yaklaşımların ve yöntemlerin, öne çıkan avantaj ve dezavantajları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. İç ve dış ortam örneklemesiyle ilişkili yaklaşımların ve yöntemlerin, öne çıkan avantaj ve dezavantajları

	Avantaj	Dezavantaj	Sık kullanıldığı durumlar
Aktif örnekleme	- Daha kısa sürede daha yüksek hacim örnekleme - Daha kısa zaman ortalamalarını temsil eden örnek toplama - Pek çok durumda örnekleme ile eş zamanlı ölçüm olanağı	- Lojistik ihtiyaçların fazlalığı (Elektrik, güvenlik, yerinde ve daha sık kalibrasyon/bakım) - Bazı durumlarda gürültülü çalışma nedeniyle yerleşim alanlarında şikâyet sorunları	- Sürekli ölçümler - Kısa zaman ortalaması gereken ölçümler - Partikül madde ölçümleri - Atmosferik derişimleri düşük olan bileşenlerin ölçümü
Pasif örnekleme	- Lojistik ihtiyaçların çok az olması (elektrik, güvenlik, vb) - Gürültü vb. sorunların olmaması - Örnekleme için uzmanlık gereksiniminin olmaması/az olması - Çok sayıda noktada eş zamanlı örnekleme olanağı - Örnekleyicilerin hafif olması - Kişisel örneklemede kolaylık (hafif olması, sessiz olması)	- Yerinde ölçüm olanağının olmaması (Örnekleme sonrasında laboratuvar analizleri gerekir) - Zaman ortalamalarının yüksek olması (yavaş örnekleme nedeniyle uzun süre örnekleme ihtiyacı) - Pasif örneklemeye uygun bileşen sayısının az olması	- Ölçüm kampanyaları - Çok sayıda noktada eş zamanlı örnekleme yapılması gereken çalışmalar - Elektrik gibi olanaklar bulunmayan noktalarda örnekleme (kırsal bölgeler, ormanlar, vs) - Kişisel örnekleme
Yerinde ölçüm	- Örnekleme ve ölçüm eş zamanlı olduğu için verinin çok daha hızlı üretilmesi - Uygun altyapı sağlandığında veriye uzaktan erişim olanağı	- Sahada daha fazla uzmanlık gereksinimi - Ek lojistik gereksinimler (kalibrasyon vb ihtiyaçlar için daha fazla ekipman/ yardımcı araç, bunların sahaya taşınması)	- Sürekli ölçümler - Kısa zaman ortalaması gereken ölçümler - Ölçüm ağları - Anlık (kısa süre geçmişli) verinin gerekli olduğu durumlar

Tablo 1. Devam

	Avantaj	Dezavantaj	Sık kullanıldığı durumlar
Örnekleme sonrası laboratuvarda ölçüm	- Sahada daha az uzmanlık ihtiyacı - Daha ayrıntılı ve özel laboratuvar tekniklerinin kullanılabilmesi - Partikül madde ölçümünde daha hassas sonuçlar ve kimyasal karakterizasyon olanağı	- Laboratuvarda daha fazla uzmanlık ihtiyacı - Partikül madde ölçümünde, örnekleme öncesi ve sonrası ek işlemler gerektirmesi	- Hassas PM ölçümü ihtiyacı - Çok düşük derişimdeki bileşenlerin (Kalıcı Organik Kirleticiler, tarım ilacı kalıntıları, PAH, PCB, vb.) ölçümünde - Sahada bakım, kalibrasyon olanakları olmadığında - Çok noktada pasif örnekleme yapılması durumunda
Kişisel örnekleme	- Genel popülasyon yerine kişiye özel maruz kalma değerlerinin ölçülmesi - Tek bir mikro ortam yerine, örnekleme süresince bulunulan tüm mikro ortamlardaki maruz kalma düzeylerinin belirlenmesi - Kişisel sağlık verisiyle hava kirliliğine maruz kalma arasındaki ilişkiyi daha doğru vermesi	- Özel örnekleyici gereksinimi - Düşük örnek hacmi (dolayısıyla dedeksiyon limitlerinin altında kalma riski) - Örnekleyiciyi taşıyan kişiden kaynaklı oluşabilecek hatalar - Kontrolün kısıtlı olması (kişinin sıkılıp örnekleyiciyi çıkarması olasılığı, vb.)	- Genel popülasyon yerine kişiye özel maruz kalma değerleri bilinmek istendiğinde - Kişiye özel gerçek maruz kalma değerleri belirlenmek istendiğinde

8. SONUÇ

Hava kalitesi ve sağlık etkilerinin incelendiği çalışmalarda öne çıkan kirleticiler partikül madde, kükürt dioksit, azot oksitler, ozon vb. olsa da, çalışmanın amacına göre incelenmesi istenecek çok sayıda farklı bileşenler de olabilir. Çalışmanın amacına bağlı olarak incelenecek bileşen belirlendikten sonra seçilecek örnekleme/ölçüm yönteminde dikkat edilmesi gereken, bölüm içinde bazıları ile ilgili daha fazla ayrıntı verilmiş olan hususlardan, öne çıkanları şunlardır:

- Analiz cihazının gerektirdiği miktarda (dedeksiyon sınırının üstünde) bileşenin toplanmış olması
- Örnekleme öncesinde, sırasında ve sonrasında örnekleyicinin kontaminasyonunun (kirlenmesinin) olabildiğince düşük olması, bu etkiyi elimine etmek için kör/şahit numune toplanması
- Örnekleme ortamının ve malzemesinin doğru seçimi
- Bileşenin örneklendikten sonra stabilitesini koruması, analiz anına kadar bozulmaması, değişime uğramaması
- Örnekleme noktasının ve örnekleme ucunun, amaca uygun konumda olması
- Cihaz kalibrasyonlarının doğru şekilde ve gereken sıklıkta yapılması, kalibrasyon için kullanılacak kimyasalların doğru bileşimde ve stabil olduğundan emin olunması
- Örnekleme/ölçüm yöntemine bağlı olarak pozitif girişim (ölçülmesi istenen bileşen gibi davranan başka bileşenler nedeniyle, olduğundan fazla ölçülmesi) ya da negatif girişim (ölçülecek bileşenin etkin tutulamaması, başka bileşenlere dönüşmesi gibi nedenlerle, olduğundan az ölçülmesi) olabileceğinden, seçilen yöntemle ilgili girişim olasılıklarının iyi araştırılması ve girişimin en aza indirilmesi için gerekli önlemlerin alınması
- Hava kalitesi standardı ile karşılaştırma yapılacaksa, örnekleme süresinin standartla uyumlu olması
- Örnekleme ve ölçüm cihazlarının (varsa hava kalitesi ölçüm istasyonunun) güvenliğinin sağlanması, lojistik olanakların bulunması (erişim, stabil elektrik, vb.)
- Çalışmanın özelliğine bağlı olarak, uzman olmayan kişilerin dahil edilmesinin mümkün olabileceği durumlarda, bu kişilere gerekli eğitimin verilmesi ve işleyişin kontrol edilmesi

- Örnekleme/ölçüm yöntemi seçilirken EPA (Amerikan Çevre Koruma Ajansı), EEA (Avrupa Çevre Ajansı), ASTM ((Uluslararası Amerikan Test ve Materyalleri Topluluğu) gibi kurumlardan onaylı yöntemlerin/malzemelerin tercih edilmesi
- Örnekleyicilerin (pasif örnekleyici, Tenax, vb) kullanım ömrüne dikkat edilmesi, örnekleme sonrası laboratuvarda analiz edilecek örnekler için, kararlılığın korunması için önerilen maksimum bekleme süresinin aşılmaması
- Mümkün olduğu durumlarda, aynı konumda farklı yöntemlerle ölçüm yapılarak doğrulamanın yapılması
- Uçucu bileşenlerin tutulduğu örnekleyicilerin, gerekiyorsa soğutucu ortamda taşınmaları
- Uzun süre çalıştırılan hava kalitesi istasyonlarının karakterinin zaman içinde değişip değişmediğinin (örneğin istasyon etrafındaki trafik yükünün değişmesi) kontrol edilmesi
- Cihazların düzenli kalibrasyonlarının ve bakımlarının yapılması
- Örnekleme hatlarında, örneklenecek bileşenle fiziksel/kimyasal etkileşime girmeyen malzemelerin kullanılması
- Basınç düşüşü nedeniyle akış hızında değişme olasılığı olan örnekleyicilerde, bu değişimin tespit edilip, hesaplamalarda gerekli düzeltmelerin yapılması

KAYNAKLAR

1. Çakmak Demircigil G, Erdem O, Gaga EO, Altuğ H, Demirel G, Özden Ö, Arı A, Örnektekin S, Döğeroğlu T, van Doorn W, Burgaz S. Cytogenetic biomonitoring of primary school children exposed to air pollutants: micronuclei analysis of buccal epithelial cells. Environmental Science and Pollution Research, 2014;21:1197-1207
2. Can E, Özden Üzmez Ö, Döğeroğlu T. Gaga E. Indoor air quality assessment in painting and printmaking department of a fine arts faculty building. Atmospheric Pollution Research, 2015;6:1035-1045
3. Gaga EE, Döğeroğlu T, Özden Özmez Ö, Arı A, Yay OD, Altuğ H, Akyol N, Örnektekin S, Van Doorn W. Evaluation of air quality by passive and active sampling in an urban city in Turkey: current status and spatial analysis of air pollution exposure. Environmental Science and Pollution Research, 2012;19(8): 3579-3596

4. Olson DA, Norris GA. Sampling artifacts in measurement of elemental and organic carbon: Low-volume sampling in indoor and outdoor environments. Atmospheric Environment, 2005;39:5437–5445
5. Anonim. Implementing Provisions on Reporting (IPR) 2011/850/EC, 2011, Avrupa Birliği
6. Nagl C, Spangl W. Sampling points for air quality: Representativeness and comparability of measurement in accordance with Directive 2008/50/EC on ambient air quality and cleaner air for Europe, Policy Department for Economic, Scientific and Quality of Life Policies, 2019

Bölüm 7

Sağlık Etkileri

Hava Kirliliği ve Solunum Sistemi Hastalıkları

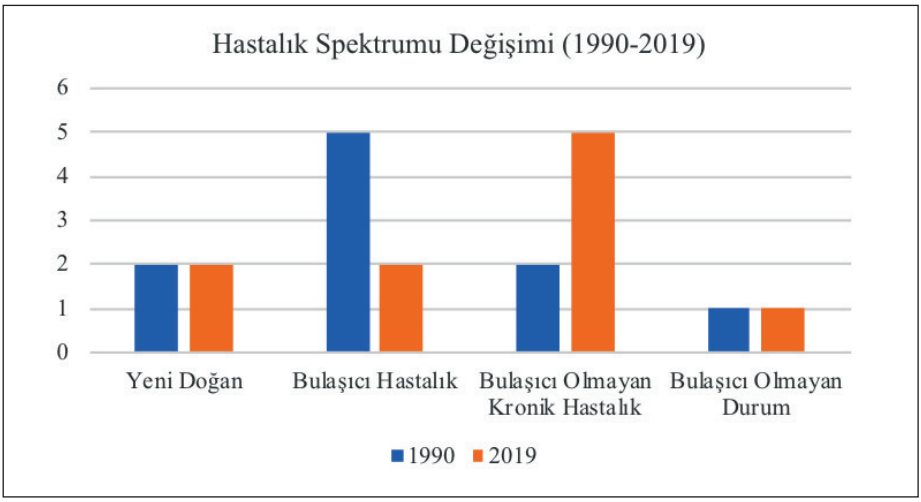
Selin Çakmakcı Karakaya
Nilüfer Aykaç

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), hava kirliliğine yol açan kirleticilerin güvenilir bir "sınır değeri" olmadığını, başka bir ifadeyle her konsantrasyonda sağlığa zararlı olduğunu ifade etmektedir (1). Öte yandan akciğerler, bedenin dış ortama açılan "kapısı" olması nedeniyle söz konusu kirleticilerden en çok etkilenen organdır. Bu etkinin bir yansıması olarak Sanayi Devrimi öncesi bulaşıcı hastalıklar en önemli toplum sağlığı sorunuyken, kışkırtılmış bir kalkınma politikası nedeniyle zaman içerisinde hastalık spektrumu değişmiş ve günümüzde kronik hastalıklar ön plana geçmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Toplum Sağlığı Sorunları (2)

1990		2019	
Neonatal Hastalıklar	Yeni Doğan	Neonatal Hastalıklar	Yeni Doğan
Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	Bulaşıcı Hastalık	İskemik Kalp Hastalığı	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık
Diyare	Bulaşıcı Hastalık	İnme	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık
İskemik Kalp Hastalığı	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık	Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	Bulaşıcı Hastalık
İnme	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık	Diyare	Bulaşıcı Hastalık
Konjenital Doğum Defektleri	Yeni Doğan	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık
Tüberküloz	Bulaşıcı Hastalık	Trafik Kazası	Bulaşıcı Olmayan Durum
Trafik Kazası	Bulaşıcı Olmayan Durum	Diyabet	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık
Kızamık	Bulaşıcı Hastalık	Bel Ağrısı	Bulaşıcı Olmayan Kronik Hastalık
Sıtma	Bulaşıcı Hastalık	Konjenital Doğum Defektleri	Yeni Doğan

1990–2019 arası dönemde bulaşıcı olmayan hastalıkların ilk on hastalık arasındaki yerinin yükselmesinin ötesinde sayısal olarak da arttığı görülmektedir (Şekil 1).



Şekil 1. Hastalık spektrumu değişimi (1990 – 2019) (2)

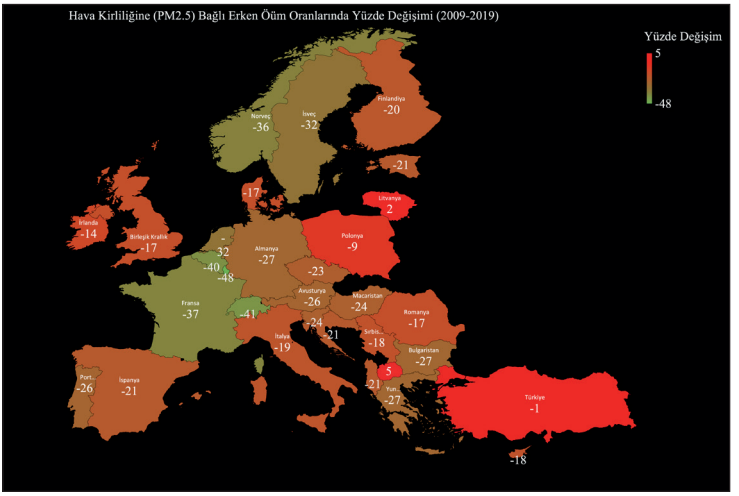
Benzer bir değişim Türkiye için de geçerlidir. Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan son istatistik yıllığı verilerine göre; 2002 yılında bulaşıcı hastalıklara bağlı DALY (Disability Adjusted Life Years) (milyon) 4,2'den 2019 yılında 1,8'e gerileyerek %57 oranında azalırken; aynı dönemde bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı DALY (milyon) 13,1'den 16,4'e yükselmiştir (artış oranı %26) (3). Solunum sistemi hastalıkları yükü açısından bu değişim daha çarpıcıdır: Türkiye'de 2002–2019 döneminde "Trakea, Bronş ve Akciğer Kanseri" DALY yükü açısından %97 ve "Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı" %39,3 oranında artış gösterirken, aynı dönemde "Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları" yükü %64,5 oranında azalmıştır (3).

Gerek dünyada gerekse Türkiye'de yaşanan bu değişimin temel nedenlerinden birisi sanitasyon, antibiyoterapi ve aşılanma sayesinde enfeksiyöz kökenli hastalıkların azalmasının yanı sıra başta tütün ve biyokütle olmak üzere iç ve dış ortam hava kirliliğinin artmış olmasıdır. Bu bağlamda DSÖ'nün dünya genelinde yaşayan insanların %99'unun kirli hava soluduğunu belirtmiş olması dikkat çekicidir (4). Türk Toraks Derneği tarafından yayınlanan 2021 hava kirliliği haritası da Türkiye'nin partikül madde (PM) kirliliği açısından oldukça kötü durumda olduğunu göstermektedir (Şekil 2) (5).



Şekil 2. Partikül madde kirliliği (2021) (5)

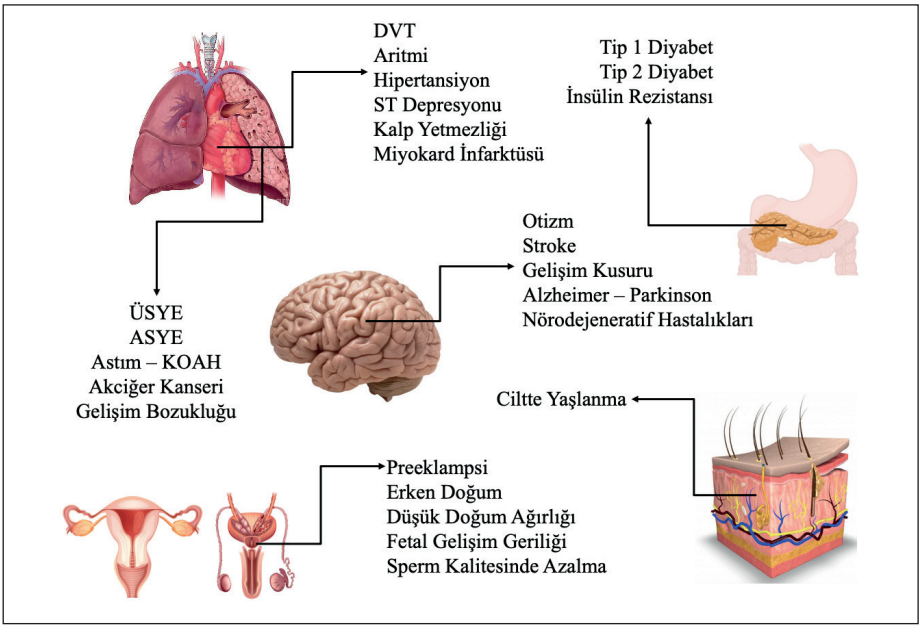
Öte yandan Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü (OECD) tarafından yayınlanan "Health at a Glance: Europe 2022" başlıklı rapor; 2009-2019 yılları arasında 27 Avrupa ülkesinde hava kirliliğine bağlı erken ölüm oranlarında %23 azalma gerçekleşmişken, Türkiye'de bu konuda bir azalmanın sağlanmadığını (Şekil 3) ve hava kirliliğine bağlı erken ölümleri önleme açısından Türkiye'nin, Avrupa'nın en başarısız üçüncü ülkesi olduğuna işaret etmektedir (6).



Şekil 3. Hava kirliliğine bağlı erken ölümlerde yüzde değişim (2009-2019)

HAVA KİRLİLİĞİ VE SAĞLIK ETKİLERİ

Dünya Sağlık Örgütü'nün "görünmez katil" olarak tanımladığı hava kirliliği, dünyada her yıl 7,5 milyondan fazla kişinin ölümüne yol açmaktadır. DSÖ'ye göre, yıllık $PM_{2.5}$ konsantrasyonundaki 10 μg/m³'lük bir artış yetişkinler arasındaki genel ölüm oranını %6 artırır (7). Hava kirliliği; solunum, kardiyovasküler ve nörolojik sistemler başta olmak üzere insan vücudundaki tüm sistemleri etkiler ve dünyada en çok ölüme yol açan kanserler, iskemik kalp hastalıkları ve inmeye yol açar (Şekil 4) (8).



Şekil 4. Hava kirliliğinin sağlık etkileri

***DVT: Derin ven trombozu, ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu, ASY: Alt solunum yolu enfeksiyonu**

HAVA KİRLİLİĞİ VE SOLUNUM SİSTEMİ

Solunan havadaki aerosollerin çapı solunum sistemine partikülün taşınabilmesini belirleyen temel faktörlerden birisidir. Herhangi bir partikülün akciğere birikmesi ancak akciğerin partikül tutma mekanizmalarını aşabilmesi ile olanaklıdır. Bilindiği üzere "impaction (çarpma)", "sedimantasyon" ve "difüzyon" akciğerin partikül tutma mekanizmalarıdır (9). Söz konusu savunma mekanizmaları partikülün aerodinamik çapına bağlıdır. Aerodinamik

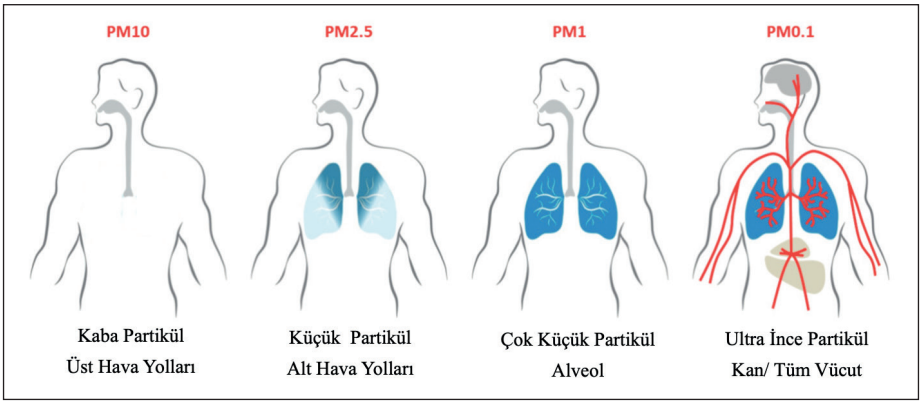
çap da partikülün fizik çapı ile dansitesinin karekökünün çarpımına eşittir (9). Aerodinamik çapı 10 mikrometrenin üzerindeki partiküller sıklıkla burun ve üst solunum yollarında tutulup dışarı atılırken, 5 mikrometrenin üzerindekiler "impaction (çarpma)", 1-5 mikrometre arasındakiler "sedimantasyon", 0.5 mikrometrenin altındaki partiküller ise "difüzyon" ile tutulurlar (9). Bu mekanizmalar arasında en etkili olan "impaction (çarpma)"dır. Bu nedenle aerodinamik çapı 5 mikrometrenin altındaki partiküllerin akciğere ulaşma ve birikme olasılığı daha fazladır. Aerodinamik çapı 0.5 mikrometrenin altındakilerin ise Brown hareketleri sayesinde akciğerin distal ve periferal alanlarına ulaşma kapasiteleri daha yüksektir.

İç ve dış ortam hava kirliliğini yaratan partikül maddeler ise aerodinamik çaplarına göre dört fraksiyondan oluşurlar. PM_{10} olarak adlandırılan partikül maddelerin çapları 2,5-10 mikrometre arasındayken, $PM_{2.5}$ olanların çapları 2,5-0,1 mikrometre arasındadır. Partiküllerin aerodinamik çapı 1 mikrometrenin altında ise PM_1, partiküllerin aerodinamik çapları 0,1 mikrometreden küçükse $PM_{0.1}$ olarak sınıflandırılır. Aerodinamik çapa bağlı olarak PM_{10} ağırlıkla ekstratorasik hava yolları ve üst trakeobronşiyal ağaçta birikirken $PM_{2.5}$ gaz değişim bölgesine ulaşabilmektedir. PM_1 ise akciğerin partikül tutma mekanizmalarını aşarak alveollere, $PM_{0,1}$ ise alveollerden kan-hava bariyerini geçerek kılcal damarlara girebilmektedirler (10, 11) (Tablo 2).

Tablo 2. Partikül büyüklüğü ve penetrasyon (12)

Partikül Büyüklüğü	Örnek	Solunum Sistemine Penetrasyon Derecesi
> 11 μm	Mantar, Küf, Kül, Çimento Tozu, Allerjen	Burun ve Üst Solunum Yolu Girişi
7 – 11 μm	Kül, Çimento Tozu, Allerjen	Nazal Kavite
4,7 – 7 μm	Kül, Bakteri, Allerjen	Larinks
3,3 – 4,7 μm	Kül, Bakteri, Allerjen	Trakea ve Bronş Bölgesi
2,1 – 3,3 μm	Kül, Bakteri, Allerjen	Sekonder Bronşial Alan
1,1 – 2,1 μm	Kül, Bakteri, Allerjen	Terminal Bronşioller
0,65 – 1,1 μm	Bakteri, Allerjen	Bronşioller
0,43 – 0,65 μm	Kurum, Allerjen	Alveoller
< 0,45 μm	Smog, Tütün Dumanı, Virüs, Gaz, Allerjen	Sistemik

İletici hava yollarından ziyade solunumsal alana penetrasyon yeteneğinden dolayı hava kirliliğinin solunum sistemi üzerindeki asıl olumsuz etkisi büyük partiküllerden ziyade $PM_{2.5}$ miktarına bağlıdır (Şekil 5) (13).



Şekil 5. Partikül maddelerin akciğer penetrasyonu (12)

Hava kirleticileri solunum sisteminde doğrudan hücresel hasara neden olup hücre içi sinyal yollarını ve oksidatif strese duyarlı olduğu bilinen transkripsiyon faktörlerini indüklerler (14–20). Yüksek konsantrasyondaki oksidan ve prooksidanlar solunum sisteminde oksijen ve nitrojen serbest radikalleri açığa çıkarır ve havayolunda oksidatif strese yol açarlar. Ayrıca solunum sistemi aracılığı ile sistemik dolaşıma geçen CO (Karbonmonoksit), NO_2 (Nitrojendioksit), PM ve O_3 (Ozon) gibi kirleticiler tüm organ ve sistemlerde toksik etkilere neden olurlar (20). İnflamatuar hücreler, sitokinler, kemokinler ve adezyon molekülleri gibi antioksidanlar ile nötralize edilemeyen bu serbest radikaller sistemik dolaşıma geçerek subklinik bir inflamasyon oluştururlar (21, 22). Bununla birlikte son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar solunum mikrobiyatasındaki değişimlerin – bozuklukların akciğer kanseri, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım ve bronşit gibi solunum yolu hastalıklarının patogenezinde rol oyanayabileceğini göstermektedir. Bu bağlamda hava kirliliği ile solunum mikrobiyatasındaki bozukluklar arasındaki ilişki çok iyi bilinen ve araştırılmış bir konu değildir. Ancak kimi veriler, özellikle $PM_{2.5}$, PM_{10}, SO_2, NO ve O_3'ün solunum yolu mikrobiyatasını değiştirdiğine işaret etmektedir (23). İç ortam hava kirliliği ise mikrobiyata değişikliğinin yanı sıra nötrofilik inflamasyon, bakteriyel klirensin azalması, matriks metalloproteinaz aktivitesinde artış, oksidatif stres artışı, apoptozisin indüklenmesi, pulmoner sürfaktanın deaktivasyonu, mukosiliyer klirensin azalması DNA hasarı ve metilasyonu gibi epigenetik değişiklikler ve akciğer endotel hücre bariyerinde bozulmaya yol açarak solunum sisteminin sağlığını bozar (24).

Öte yandan geçmişte yapılan bilimsel araştırmalara dayanarak Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) 2013 yılında dış ortam hava kirliliğini akciğer kanseri açısından "Grup 1 Karsinojen" olarak sınıflandırılmıştır (25).

Bununla birlikte son yıllarda çevresel toksik maddelere maruz kalmanın neden olabileceği epigenetik değişiklikler ve mekanizmalar üzerinde de durulmaktadır. Ortaya çıkan kanıtlar, dış ortam hava kirliliğinin epigenetik düzenlemesini değiştirdiğini ve potansiyel olarak çeşitli dokularda gen düzenlemesinde geçici ve kalıcı değişikliklerle sonuçlandığını göstermektedir (26).

Epidemiyolojik çalışmalar hava kirliliğinin burun akıntısı, burun tıkanıklığı, laringospazm gibi üst hava yolu semptomları ve öksürük, nefes darlığı, hırıltı gibi alt solunum yolu semptomlarını potansiyalize ettiğine işaret etmektedir (27). Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, akciğer kanseri, konjestif kalp yetmezliği ve inme de dahil olmak üzere iskemik/trombotik kardiyovasküler hastalıklar hava kirliliğinin yol açtığı ya da tetiklediği temel mortalite ve morbidite nedenleridir (28, 29). Ayrıca hava kirliliği sistemik etkileri nedeniyle sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna ve insülin direncine neden olarak metabolik sendrom ve diabetes mellitusa da yol açmaktadır (30, 31). Son olarak hava kirliliğine kronik maruziyet obstrüktif uyku apnesi (OSA) ve diğer uyku bozukluklarına yol açtığına dair araştırmalar da bulunmaktadır (Şekil 6) (8, 32).



Şekil 6. Hava kirliliğinin solunumsal sağlık etkileri

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, solunum yollarında ve akciğerde zararlı partiküllere veya gazlara artan kronik inflamatuar yanıt ile karakterizedir (33). Tütün dumanı KOAH'ın en yaygın nedeniyken (34), KOAH tanılı kişilerin %20'sinin sigara içmediği tahmin edilmektedir (35).

Her ne kadar gelişmiş ülkelerde kadınlarda sigara içme davranışının yaygınlaşmasının bir sonucu olarak KOAH prevalansı ve mortalitesi kadın ve erkeklerde eşitlenmeye başlamış olsa da düşük gelirli ülkelerde tütün kullanımının dışında yetersiz akciğer gelişimi ile iç ve dış ortam hava kirliliğine bağlı olarak çok daha erken yaşlarda ve özellikle kadınlarda KOAH gelişmektedir (36, 37). Ev içerisinde havalandırması uygun olmayan ortamlarda ısınma ya da pişirme amacıyla yakılan odun, hayvan dışkısı, mahsul artıkları ve kömür iç ortamda hava kirliliğine yol açar (38). Yapılan bir metaanalizde, biyokütle dumanı maruz kalımı nedeniyle KOAH gelişme riskinin 2,4 kat arttığı belirtilmektedir (39). Dünya genelinde yaklaşık 3 milyar insanın ısınmak ya da diğer amaçlarla biyokütle yakıtı kullanıldığı dikkate alındığında, iç ortam hava kirliliğine bağlı KOAH gelişiminin risk grubunun ne kadar büyük olduğu fark edilebilir (40, 41). Öte yandan ülkemizde Balcan ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada; Doğu Anadolu Bölgesi'nde biyokütle dumanına maruz kalıp göğüs hastalıkları polikliniğine nefes darlığı ile başvuran kadınların %21,6'sında solunum fonksiyon testinde obstrüktif paterni saptanmış olup bu hastaların %73'ü GOLD 2, %27'si de GOLD 3 evre olarak sınıflandırmıştır (42).

KOAH için bir risk faktörü olarak dış ortam hava kirliliğinin rolü belirsizdir ve yetişkinlerde tütün ürünü kullanımı ile karşılaştırıldığında rolü nispeten daha azdır (43). Bununla birlikte kesitsel analizler, $PM_{2.5}$ ve PM_{10} ile KOAH prevalansı arasında pozitif bir korelasyonun olduğuna işaret etmektedir (44, 45). Ayrıca KOAH tanılı hastalarda temel bir kirletici olan ozona düşük seviyelerde maruz kalımın dahi alevlenmeye yol açtığı ve gerek kurtarıcı ilaç kullanımına gerekse hastane başvurularına ve hastaneye yatışlarına neden olduğu gösterilmiştir (46).

Dış ortam kirliliğini yaratan faktörlerden birisi de orman yangınlarıdır. Orman yangınları ile KOAH gelişimi arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada; günlük ortalama PM_{10} ya da $PM_{2.5}$ konsantrasyonun 99. persentili aştığı günlerde travma dışı nedenlerle (OR 1.03), solunumsal yakınmalarla (OR 1.07) ve KOAH nedenli (OR 1.12) başvurularda artış saptanmıştır (47). Çünkü bilimsel veriler, partikül madde kirliliğinin KOAH'da alevlenmeye neden olduğuna işaret etmektedir. Özellikle $PM_{2.5}$'un gerek solunum sistemine taşıdığı mikroorganizmalar gerekse kirliliğin yarattığı inflamasyon, oksidatif stres, değişen hava yolu epitel yapısı ve mukosiliyer klirensin zarar görmesi nedeniyle enfeksiyöz nedenlere bağlı alevlenmeler gelişmektedir (48). Öte yandan "siyah karbon"un, *Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis* gibi KOAH alevlenmesi ile ilişkili bakterilerin çoğalmasını ve virülansını etkilediği, bu bağlamda siyah karbon maruz kalımının *H. inflluenzae* suşu NTHi 162 ve 375'in biyofilm oluşturma kabiliyetini azalttığı gösterilmiştir (49). Benzer biçimde siyah kar-

bon, *M. catarrhalis* suşu M61 biyofilm oluşumu azaltmakta ve mikroorganizmanın büyüme hızını artırmaktadır.

Söz konusu nedenlerden dolayı iç ve dış ortam hava kirliliğinin azaltılması KOAH'ın gelişimi ve alevlenmesini önleyen koruyucu bir müdahaledir. Ayrıca hastalık geliştikten sonra da KOAH hastaları günlük aktivitelerini yerel hava kalitesi indeksine göre düzenlemelidir. Bu çerçevede Amerika Birleşik Devletleri'nde, yerel hava kalitesi indeksinin 50'nin üzerinde olduğu günlerde hastalara "uzun süreli veya ağır dış mekân aktiviteleri azaltılmalıdır" önerisi yapılmaktadır. Toplumsal müdahale önlemlerinin dışında KOAH tanılı hastaların N95 maskesi (veya eşdeğeri) kullanması bireysel bir önlem olarak ortam havasını kirleten maddelerin zararlı etkilerinden kaçınmak için yararlı olabilir (50).



Astım

Astım, çeşitli tetikleyici faktörler sonrasında gelişen ve havayolu aşırı duyarlılığının bulunduğu kronik hava yolu inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Astım, kompleks mekanizmaların etkileşimi ile ortaya çıkar, kişisel ve çevresel faktörler patogenezde önemli rol oynar (51). Obezite, hava kirliliği, tütün dumanına maruz kalım ve alerjenlere duyarlılık astım gelişimi için risk faktörleridir. Bu bağlamda nitrik oksit, nitrojen oksitler, karbon monoksit, karbondioksit, sülfür dioksit (SO_2), formaldehit ve biyolojik maddeler (endotoksin) önemli kirleticilerdir (52, 53). Tütün dumanı ve diğer kirleticiler, alerjenlere karşı bağışıklık tepkisini potansiyel olarak etkileyebilecek DNA metiltransferaz ekspresyonunu değiştirirler (54–56).

Epidemiyolojik çalışmalar ozon, nitrojen oksit ve asidik aerosoller gibi hava kirleticilerine maruz kalınmasının astımlı hastaların acil servis başvuruları ve hastaneye yatışlarını artırdığını ortaya koymaktadır (57). Çin'de yapılan geniş ölçekli bir çalışma, havadaki kirletici konsantrasyonu artışı ile korele yeni tanı astım sayısı artışını göstermektedir (58). Öte yandan Atlanta Olimpiyatları sırasında trafik yükünün %22 oranında azaldığı, bu azalışın NO_2, PM_{10}, CO ve O_3 konsantrasyonlarında sırasıyla %7, %17, %19 ve %28 oranında azalmaya yol açtığı, bu durumun da çocuklarda astım ilişkili acil servise başvuruların %11-19 oranında azalttığı gösterilmiştir (59). Öte yandan, Brezilya'da şeker kamışı üretiminin yoğun olduğu bir bölgede yapılan çalışmada ise şeker kamışının yakıldığı dönemde astıma bağlı yatış sıklığında %50 oranında artış saptanmıştır (60). Sigara içmeyen 2725 erişkinin on bir yıl boyunca takip edildiği bir çalışmada ise; trafik ile ilişkili PM_{10} değerinde her 1 $\mu m/mm^3$'lük artışın astım gelişme riskini %30 artırdığı gösterilmiştir (61). Mercan ve arkadaşlarının Kırşehir'de yaptıkları bir araştırmada da astım ve/veya KOAH hastane başvurularının, başvuru öncesi sekiz gün içerisindeki PM_{10} ve SO_2 maruz kalımı ile pozitif yönde korele olduğu tespit edilmiştir (62).

Astım ve hava kirleticileri ilişkisinde dizel egzoz partikülleri (DEP) özel bir önem arz etmektedir. Çünkü %80 ultra ince partiküllerden oluşan dizel egzoz partikülleri ve ilişkili polisiklik aromatik hidrokarbonlar, havadaki alerjenler üzerine etki ederek maruz kalımının etkilerini, konsantrasyonu ve alerjenik biyolojik aktivitesini potansiyalize etmektedirler (63). Ayrıca dizel emisyonları, alerjene özgü immünglobulin E düzeylerini, astımın şiddetini, inflamasyonunu ve hava yolu aşırı duyarlılığını artırmaktadır (63). Özellikle atmosferde polenler veya bitki kaynaklı paucimikron partiküllerle etkileşime girebilen DEP'lerin atopik kişilerde immünglobulin E sentezi üzerinde adjuvan immünolojik etkiye sahip olduğu bilinmektedir (63). Bu kirleticiler, parçacıkların yüzeyine bağlanarak, antijen taşıyan ajanların sadece morfolojisini değil, aynı zamanda alerjenik potansiyellerini de değiştirmektedirler. Ayrıca DEP'ler duyarlı bireylerde hava yollarında inflamasyona bağlı geçirgenlik artışına yol açarak alerjenlerin mukusa daha kolay invaze olmasını ve immün hücrelerle daha kolay etkileşime geçmesine yol açmaktadırlar (64). Londra'da orta ve ağır astımlı erişkinler ile yapılan bir çalışmada; dizel otobüs ve taksilerin çalıştığı parkurlarda yapılan iki saatlik yürüyüş sonrasında kişilerin maruz kaldığı PM ve NO_2 seviyelerinin, trafiğin yoğun olduğu parkura kıyasla 6,5 kata kadar varan bir oranda daha yüksek olduğu gösterilmiştir (65).

Artmış astım tanısı ve artan ataklarla ilişkilendirilen ve "yeterli toksisite kanıtı" ortaya konulan başka bir kirletici formaldehittir (66). Propilen glikol(PG), glikol eterler, benzen ve formaldehit gibi uçucu organik bileşikler (VOC), solu-

num yolu epitel hattı ve mukozal membranda yüksek seviyelerde reaktiviteye sahiptirler (67). Çünkü mukozal membran yapısında zengin olarak bulunan glikoprotein polimeri olan müsin, VOC'nin yapısında yaygın olarak bulunan C–O polar bağları ile reaksiyona girmektedir. Bu kimyasal reaksiyonlar ise immünglobulin E antikorları tarafından tespit edilen bir antijen etkisi yaratmakta ve inflamatuar süreci tetiklemektedir (68).

Hava kirliliğinin önemli bir nedeni olan orman yangınları ile astım arasındaki ilişki de araştırılmış başka bir konudur. Veriler, yangınlar sonucunda açığa çıkan karbondioksit, PM ve gaz emisyonlarının astım gelişimine yol açabileceği (69) ve obstrüktif hava yolu alevlenme riskini de artıracağına işaret etmektedir (70). Benzer biçimde fırtınalar da solunabilir alerjenlerin seviyesini artırarak ve sıcaklık ve/veya nemde değişikliklere yol açarak astım alevlenmelerini tetiklemektedirler (71, 72).

Son olarak dış ortam hava kirliliğini azaltmanın koruyucu bir faaliyet olarak astım başvurularında azalmaya yol açacağı bilinmelidir. Örneğin olimpiyatlar sırasında Pekin'de uygulanan kısa süreli trafik kısıtlamalarının hava kirliliğini azaltarak astım poliklinik ziyaretlerinde önemli bir düşüşe yol açtığı gösterilmiştir (73). Bireysel düzlemde ise astımlı hastaların iç ve dış ortam hava kirliliğinden uzak durmaları, kirli havada dışarı çıkmamaları, iç ortam hava kirliliğine yol açmayacak ısıtma, pişirme ve temizlik yöntemlerinin kullanımı önerilmektedir (51).

Diğer Solunumsal Hastalıklar

Üst solunum yolu enfeksiyonları ile hava kirliliği arasındaki ilişki de araştırılmıştır. Örneğin İzmir'de Yalnız ve arkadaşlarının yaptıkları araştırmada; PM_{10} düzeyinin yüksek olduğu günlerde gençlerde üst solunum yolu enfeksiyonu ve akut bronşit, yaşlılarda ise kronik solunumsal hastalıklar ile acil servis ve polikliniklere başvurularda artış tespit edilmiştir (74). Bu araştırmada erkeklerde kronik rinit tanısı konulan hasta oranının kadınlara kıyasla daha yüksek saptanmış olması dikkat çekicidir. Öte yandan Goeminne ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; PM_{10} ve NO_2'de 10 $\mu g/m^3$ artışın aynı gün bronşiektazi alevlenme riskinde %3,2-4,5 oranında artışa yol açtığı tespit edilmiştir (75). Ayrıca Henneberger ve arkadaşları, dizel yakıt, benzin ve iç mekân hava kirleticilerine maruz kalma ile reaktif hava yolu disfonksiyon sendromu arasında ilişki saptamışlardır (76). Hava kirliliği ile obstrüktif uyku apnesi (OSA) arasındaki ilişki halen net olmamakla beraber bu ilişkiyi destekleyen bazı kanıtlar vardır (77). Bu çerçevede özellikle yıl boyu artmış NO_2 ve $PM_{2.5}$'a maruz kalan kişilerde uyku apnesi olasılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (78, 79). Zaten hava kirliliğinin nazal inflamasyona, kronik rinosinüzite

ve üst solunum yolu inflamasyonuna yol açması ve bu sorunların üst hava yolu mekanik olarak direncinin artmasına neden olduğu dikkate alındığında hava kirliliği ile obstrüktif uyku apnesi arasındaki ilişki kolaylıkla hipotetik olarak kurulabilir (79).

COVID-19

Hava kirliliğinin virüslere karşı konağın doğal savunmasını bozarak kişinin viral hastalıklara yakalanma riskini artırdığı bilinmektedir. Bu bağlamda kirlilik, gerek viral enfeksiyonlara yatkınlık, gerekse de viral hastalık riskini artıran kronik hastalıklar aracılığıyla morbidite ve mortalitede artışa yol açar (80). Yapılan araştırmalarda PM, kükürt dioksit, azot dioksit, karbonmonoksit ve ozonun solunum yollarını olumsuz etkileyerek virüs enfeksiyonlara karşı olan duyarlılığı ve hastalığın şiddetini potansiyalize ettiği gösterilmiştir (81). Ayrıca $PM_{2.5}$ ve daha küçük PM'lerin havada canlı virüs parçacıkları taşıdığı ve kızamık ve SARS koronavirüsün yayılmasında rol oynadığı tespit edilmiştir (82).

Bununla birlikte COVID-19'a bağlı ölümlerin hava kirliliği seviyeleri korele olduğu gösterilmiştir (83–85). İtalya ve Çin gibi bölgelerde SARS-CoV-2'ye bağlı hastalığın hem yaygınlığının hem de ölümcüllüğün yüksek olması ile bu ülkelerin hava kirliliği seviyesi arasında doğrudan ilişki mevcuttur (83–85). Aslında bu ilişki COVID-19'a özgül bir durum değildir. Hatta 2003 yılındaki SARS salgını sırasında da hava kirliliği kalitesi ile mortalite arasında pozitif ilişkinin varlığı tespit edilmişti (86). Öte yandan COVID-19 pandemisi bu ilişkinin varlığını daha da güçlendirdi. Ayrıca bir bölgedeki nüfus yoğunluğunun hem viral bulaşmayı hem de hava kirliliğini artıran bir faktör olduğu da dikkate alınmalıdır. Bu çerçevede İtalya ve Wuhan'da SARS-CoV-2'nin bulaşma hızında hava kirliliğinin rolüne ilişkin ampirik kanıtlar sağlanmıştır (83). Veriler, PM_{10}, $PM_{2.5}$, O_3 ve NO_2'da her 10 $\mu g/m^3$ artışta COVID-19 tanısının sırasıyla %1,76, %2,24, %4,76 ve %6,94 oranında arttığına işaret etmektedir (85). ABD'de yapılan başka bir araştırmada ise $PM_{2.5}$ düzeylerinde her 1 mikrogram/m^3 artışın COVID-19'la ilişkili ölümleri yüzde 15 oranında arttığı tespit edilmiştir (87). İngiltere'de yapılan bir çalışmada da yüksek NO_2 ve O_3 maruz kalımının COVID-19'a bağlı ölümleri artırdığı tespit edilmiştir (88). Hollanda'da yapılan başka bir çalışmada ise $PM_{2.5}$ düzeylerinde her 1 mikrogram/m^3 artışın COVID-19'u 9,3 kat, COVID-19'a bağlı hastane yatışı ve ölümleri sırasıyla 3 ve 2,3 kat arttığı gösterilmiştir (89). Ayrıca dördü İtalya'nın kuzeyi, beşi ise İspanya'da olmak üzere saptanan uzun süreli atmosferik NO_2 maruziyetinin COVID-19 ölümlerine eşlik ettiğinin saptanmış olması kritik bir bulgudur (90, 91). Bilindiği üzere nitrojen dioksit sadece mortalite ile ilişkili bir kirletici değildir.

Bu bağlamda Yao ve arkadaşlarının, NO_2 yüksekliği ile SARS-CoV-2'nin bulaşması arasındaki pozitif korelasyonu saptamış olması önemlidir (91).

COVID-19 ile hava kirliliği ilişkisi konusunda Türkiye'den yapılan araştırmalar da önemli bilgi birikimine yol açmıştır. Konu hakkında PubMed'de Şubat 2023 tarihi itibariyle Türkiye kökenli 37 makale mevcuttur. Bu makalelerden araştırma olanların sonuçları Tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3. Türkiye'den COVID-19 araştırma sonuçları

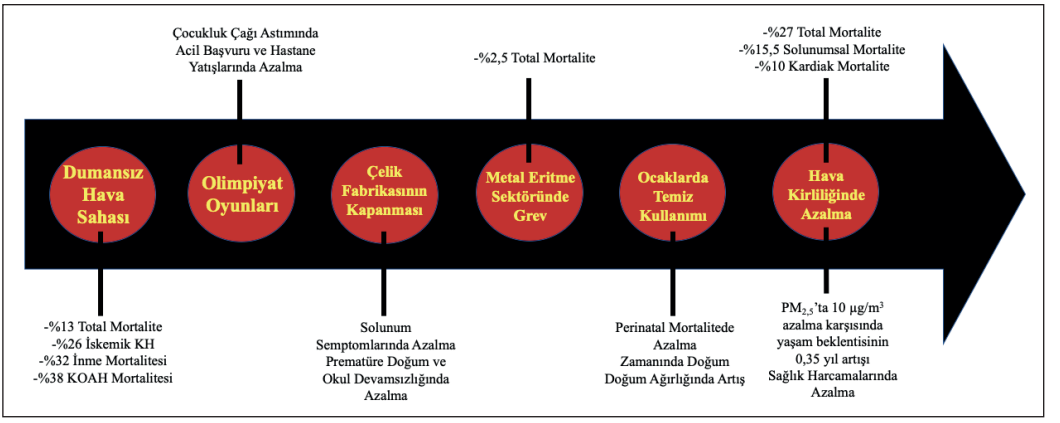
Yazar	Bulgu(lar)	Kaynak
Orak N	Karantina önlemleri sayesinde son beş yılın en düşük $PM_{2.5}$ ve SO_2 düzeyine ulaşması	92
Aykaç N & Etiler N	PM_{10}, SO_2 ve NO_2 kirleticiler ile COVID-19 ölüm oranları arasında orta dereceli korelasyonun varlığı Sosyoekonomik durumdaki her %20'lik kötüleşmenin COVID-19 ölümlerinde %4'lük artışa yol açması	93
Akan AP	PM_{10} ve O_3 maruziyetinin yüksek olduğu ve düşük rüzgâr hızının bulunduğu bölgelerde SARS-CoV-2 bulaşmasının baskın olması	94
Efe B	COVID-19 önlemleri kapsamında azal(tıl)an trafik yükünün $PM_{2.5}$, NO_2 konsantrasyonlarında anlamlı düşüşe neden olması	95
Ghasempour F ve ark.	COVID-19'a yönelik kapanmaların NO_2 kirletici düzeylerinde azalmaya yol açması	96
Orak NH & Ozdemir O	COVID-19 pandemi dönemlerinde restoran/kafe, transit ve iş yeri hareketliliği ile PM_{10} ve SO_2 konsantrasyonları arasındaki ilişki	97
Aydın S ve ark.	Pandemi dönemindeki kapanmalara bağlı olarak $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarında azalma ve azalan partikül maddeye bağlı olarak ozon seviyesinde artış	98
Tan E	COVID-19 nedeniyle uygulanan kapanma dönemlerinde PM_{10}, $PM_{2.5}$, NO_2 kirleticileri düzeylerinde azalma ve O_3 ve SO_2 düzeylerinde yükselme	99
Coşkun H ve ark.	SARS-CoV-2'nin bulaşması ile rüzgâr hızı ve nüfus yoğunluğunun pozitif korelasyonu	100
Keskin GA ve ark.	Hava kirleticilerinin konsantrasyonlarını dikkate alarak yapay nöral network aracılığıyla COVID-19 hasta sayısının tahmin edilmesi	101

Tablo 3. Devam

Yazar	Bulgu(lar)	Kaynak
Kayalar Ö ve ark.	Hava kirliliğine yol açan partikül maddelerde SARS-CoV-2 RNA'sının tespit edilmesi	102
Beken B ve ark.	COVID-19 hastalığını geçirmiş olmanın alerji ve astım gelişimi açısından risk faktörü olmaması	103
Yücel E ve ark.	COVID-19'a bağlı kapanmalar nedeniyle çocuklarda ev tozu akarına artan maruziyetinin astım alevlenmesine yol açmaması	104

Yazı Biterken

Hava kirliliği başta solunum sistemi hastalıkları olmak üzere pek çok hastalığa yol açmaktadır. Bu nedenle hava kirliliğinin önlenmesi temel bir koruyucu hekimlik faaliyetidir. Araştırmalar hava kirliliğinin önlenmesine yönelik atılan adımların 1 hafta ile 25 yıl arasındaki bir dönemde olumlu sonuçlara yol açtığına işaret etmektedir (Şekil 7) (105).



Şekil 7. Kirliliğin azaltılmasının etkileri

Teşekkür

Üç numaralı şeklin kullanımına izin verdikleri için Doç. Dr Osman Elbek ve Prof. Dr. Kayıhan Pala'ya teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization W. Air pollution [Internet]. [cited 2022 Sep 7]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health
2. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet. 2020 Oct;396(10258):1204–22
3. T.C. Sağlık Bakanlığı. Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü Sağlık İstatistikleri Yıllığı [Internet]. 2020 [cited 2022 Jul 1]. Available from: https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/43399,siy2020-tur-26052022pdf.pdf?0
4. World Health Organization. (2021). WHO global air quality guidelines: particulate matter ($PM_{2.5}$ and PM_{10}), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. World Health Organization. https://apps.who.int/iris/handle/10665/345329. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO
5. Olcay S, Aykaç N, Bostan P, Öztürk B. Türkiye'de 2021 yılı partikül madde açısından hava kirliliği. Türk Toraks Derneği 25. Yıllık Kongresi MS 2022
6. Health at a Glance: Europe 2022 [Internet]. OECD; 2022 [cited 2022 Nov 25]. Available from: https://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/health-at-a-glance-europe-2022_507433b0-en
7. World Health Organization. Health Effect of Particulate Matter. [Internet]. 2013 [cited 2022 Oct 30]. Available from: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/189051/Health-effects-of-particulate-matter-final-Eng.pdf
8. Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I, Balmes J, Brook RD, Cromar K, et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. European Respiratory Journal. 2017 Jan;49(1):1600419
9. Mirici A TÜ. İnhale edilen Partikül Solunum Sistemindeki Serüveni. Toraks Dergisi. 2002;Ek 3(2):3–6
10. Xing YF, Xu YH, Shi MH, Lian YX. The impact of PM2.5 on the human respiratory system. Vol. 8, Journal of Thoracic Disease. Pioneer Bioscience Publishing; 2016. p. E69–74
11. Yang L, Li C, Tang X. The Impact of PM2.5 on the Host Defense of Respiratory System. Front Cell Dev Biol. 2020 Mar 4;8
12. Manisalidis I, Stavropoulou E, Stavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review. Front Public Health. 2020 Feb 20;8:14
13. Encyclopédie de l'Environnement. Lung penetration of particles [Internet]. [cited 2023 Feb 18]. Available from: https://www.encyclopedie-environnement.org/en/health/airborne-particulate-health-effects/
14. Nel AE, Diaz-Sanchez D, Li N. The role of particulate pollutants in pulmonary inflammation and asthma: evidence for the involvement of organic chemicals and oxidative stress. Curr Opin Pulm Med. 2001 Jan;7(1):20–6

15. Bayram H. Regulation of human lung epithelial cell numbers by diesel exhaust particles. European Respiratory Journal. 2006 Feb 2;27(4):705–13
16. Bayram H, Fakili F, Gögebakan B, Bayraktar R, Öztuzcu S, Dikensoy Ö, et al. Effect of serum on diesel exhaust particles (DEP)-induced apoptosis of airway epithelial cells in vitro. Toxicol Lett. 2013 Apr;218(3):215–23
17. D'Amato G, Bergmann KC, Cecchi L, Annesi-Maesano I, Sanduzzi A, Liccardi G, et al. Climate change and air pollution. Allergo J Int. 2014 Feb 19;23(1):17–23
18. Jacob DJ, Winner DA. Effect of climate change on air quality. Atmos Environ. 2009 Jan;43(1):51–63
19. Gryparis A, Forsberg B, Katsouyanni K, Analitis A, Touloumi G, Schwartz J, et al. Acute Effects of Ozone on Mortality from the "Air Pollution and Health. Am J Respir Crit Care Med. 2004 Nov 15;170(10):1080–7
20. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux A v., et al. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease. Circulation. 2010 Jun;121(21):2331–78
21. Perez L, Rapp R, Kuenzli N. The Year of the Lung: Outdoor air pollution and lung health. Swiss Med Wkly. 2010 Nov 18
22. World Health Organization. Air Quality Guidelines. Global Update 2005. Particulate Matter, Ozone, Nitrogen Dioxide and Sulfur Dioxide. 2005
23. Xue Y, Chu J, Li Y, Kong X. The influence of air pollution on respiratory microbiome: A link to respiratory disease. Toxicol Lett. 2020 Nov 1;334:14-20
24. Raju S, Siddharthan T, McCormack MC. Indoor Air Pollution and Respiratory Health. Clin Chest Med. 2020 Dec;41(4):825-843
25. International Agency for Research on Cancer. Air Pollution and Cancer. K. Straif ACJS, editor. Vol. No. 161. 2013
26. Bollati V, Baccarelli A. Environmental epigenetics. Heredity (Edinb). 2010 Jul 24;105(1):105–12
27. Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. Clinical & Experimental Allergy. 2011 Aug;41(8):1059–71
28. Hamanaka RB, Mutlu GM. Particulate Matter Air Pollution: Effects on the Cardiovascular System. Front Endocrinol (Lausanne). 2018 Nov 16;9
29. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. The Lancet. 2017 May;389(10082):1907–18
30. Li H, Cai J, Chen R, Zhao Z, Ying Z, Wang L, et al. Particulate Matter Exposure and Stress Hormone Levels. Circulation. 2017 Aug 15;136(7):618–27
31. Chiarella SE, Soberanes S, Urich D, Morales-Nebreda L, Nigdelioglu R, Green D, et al. β2-Adrenergic agonists augment air pollution–induced IL-6 release and thrombosis. Journal of Clinical Investigation. 2014 Jul 1;124(7):2935–46
32. Mutlu GM, Peker Y. Air Pollution, Asthma, and Sleep Apnea: New Epidemiological Links? Ann Am Thorac Soc. 2019 Mar;16(3):307–8

33. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2021 Report [Internet]. 2021 [cited 2021 Apr 27]. Available from: Http://Goldcopd.Org
34. Chen JC, Mannino DM. Worldwide epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med. 1999 Mar;5(2):93
35. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, Gudmundsson G, Welte T, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. COPD in Never Smokers. Chest. 2011 Apr;139(4):752–63
36. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, López Varela M v., Salvi S, et al. The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2019 Nov 1;23(11):1131–41
37. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, López Varela MV, Salvi S, et al. It is time for the world to take COPD seriously: a statement from the GOLD board of directors. European Respiratory Journal. 2019 Jul 4;54(1):1900914
38. Orozco-Levi M. Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. European Respiratory Journal. 2006 Mar 1;27(3):542–6
39. Po JYT, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2011 Mar 1;66(3):232–9
40. Sana A, Somda SMA, Meda N, Bouland C. Chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass fuel use in women: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open Respir Res. 2018 Jan 12;5(1):e000246
41. Assad N, Balmes J, Mehta S, Cheema U, Sood A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Secondary to Household Air Pollution. Semin Respir Crit Care Med. 2015 May 29;36(03):408–21
42. Balcan B, Akan S, Özsancak Uğurlu A, Ceyhan B. Altered pulmonary functions due to biomass smoke in a rural population of Turkish women: a descriptive study. Tuberk Toraks. 2018 Jun 30;66(2):122–9
43. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An Official American Thoracic Society Public Policy Statement: Novel Risk Factors and the Global Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Sep 1;182(5):693–718
44. Liu S, Zhou Y, Liu S, Chen X, Zou W, Zhao D, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross-sectional study in China. Thorax. 2017 Sep;72(9):788–95
45. Doiron D, de Hoogh K, Probst-Hensch N, Fortier I, Cai Y, de Matteis S, et al. Air pollution, lung function and COPD: results from the population-based UK Biobank study. European Respiratory Journal. 2019 Jul;54(1):1802140
46. Jiang XQ, Mei XD, Feng D. Air pollution and chronic airway diseases: what should people know and do? J Thorac Dis. 2016 Jan;8(1):E31-40

47. Johnston FH, Purdie S, Jalaludin B, Martin KL, Henderson SB, Morgan GG. Air pollution events from forest fires and emergency department attendances in Sydney, Australia 1996–2007: a case-crossover analysis. Environmental Health. 2014 Dec 10;13(1):105
48. Ni L, Chuang CC, Zuo L. Fine particulate matter in acute exacerbation of COPD. Front Physiol. 2015 Oct 23;6
49. Faye Purser L, Purves J, Corscadden L, Selley L, S. Monks P, M. Ketley J, et al. The role of air pollution and bacteria in COPD. Access Microbiol. 2020 Jul 1;2(7A)
50. Zhao P, Yu KP, Lin CC. Risk assessment of inhalation exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Taiwanese workers at night markets. Int Arch Occup Environ Health. 2011 Mar 28;84(3):231–7
51. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2021 Update) [Internet]. 2021 [cited 2021 Apr 30]. Available from: Https://Ginasthma.Org/Gina-Reports/
52. Upham JW, Holt PG. Environment and development of atopy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005 Apr;5(2):167–72
53. Belanger K, Holford TR, Gent JF, Hill ME, Kezik JM, Leaderer BP. Household Levels of Nitrogen Dioxide and Pediatric Asthma Severity. Epidemiology. 2013 Mar;24(2):320–30
54. Kobayashi Y, Bossley C, Gupta A, Akashi K, Tsartsali L, Mercado N, et al. Passive Smoking Impairs Histone Deacetylase-2 in Children With Severe Asthma. Chest. 2014 Feb;145(2):305–12
55. Winkler AR, Nocka KN, Williams CMM. Smoke exposure of human macrophages reduces HDAC3 activity, resulting in enhanced inflammatory cytokine production. Pulm Pharmacol Ther. 2012 Aug;25(4):286–92
56. Liu F, Killian JK, Yang M, Walker RL, Hong JA, Zhang M, et al. Epigenomic alterations and gene expression profiles in respiratory epithelia exposed to cigarette smoke condensate. Oncogene. 2010 Jun 24;29(25):3650–64
57. Zheng X yan, Ding H, Jiang L na, Chen S wei, Zheng J ping, Qiu M, et al. Association between Air Pollutants and Asthma Emergency Room Visits and Hospital Admissions in Time Series Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015 Sep 18;10(9):e0138146
58. Watts J. Doctors blame air pollution for China's asthma increases. The Lancet. 2006 Aug;368(9537):719–20
59. Friedman MS. Impact of Changes in Transportation and Commuting Behaviors During the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on Air Quality and Childhood Asthma. JAMA. 2001 Feb 21;285(7):897
60. Arbex MA, Martins LC, de Oliveira RC, Pereira LAA, Arbex FF, Cancado JED, et al. Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. J Epidemiol Community Health (1978). 2007 May 1;61(5):395–400
61. Kunzli N, Bridevaux PO, Liu LJS, Garcia-Esteban R, Schindler C, Gerbase MW, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult-onset asthma among never-smokers. Thorax. 2009 Aug 1;64(8):664–70

62. Mercan Y, Babaoglu UT, Erturk A. Short-term effect of particular matter and sulfur dioxide exposure on asthma and/or chronic obstructive pulmonary disease hospital admissions in Center of Anatolia. Environ Monit Assess. 2020 Oct 17;192(10):646
63. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. European Respiratory Journal. 2002 Sep 1;20(3):763–76
64. D'Amato G. Airborne paucimicronic allergen-carrying particles and seasonal respiratory allergy. Allergy. 2001 Dec;56(12):1109–11
65. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, et al. Respiratory Effects of Exposure to Diesel Traffic in Persons with Asthma. New England Journal of Medicine. 2007 Dec 6;357(23):2348–58
66. Lam J, Koustas E, Sutton P, Padula AM, Cabana MD, Vesterinen H, et al. Exposure to formaldehyde and asthma outcomes: A systematic review, meta-analysis, and economic assessment. PLoS One. 2021 Mar 31;16(3):e0248258
67. United States Environmental Protection Agency EPA. Health Effects of Ozone in Patients with Asthma and Other Chronic Respiratory Disease [Internet]. [cited 2022 Sep 13]. Available from: https://www.epa.gov/ozone-pollution-and-your-patients-health/health-effects-ozone-patients-asthma-and-other-chronic
68. Yun B, Guo J, Turesky R. Formalin-Fixed Paraffin-Embedded Tissues—An Untapped Biospecimen for Biomonitoring DNA Adducts by Mass Spectrometry. Toxics. 2018 Jun 1;6(2):30
69. Gowers Am, Cullınan P, Ayres Jg, Anderson Hr, Strachan Dp, Holgate St, et al. Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence; a review. Respirology. 2012 Aug;17(6):887–98
70. Cecchi L Dgami. Climate, urban air pollution, and respiratory allergy. In : Pielke RA, editor. Climate vulnerability: understanding and addressing threats to essential resources. . Waltham: Academic Press. 2013;105–13
71. Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987-1994. Eur Respir J. 1998 Mar;11(3):694–701
72. Thien F, Beggs PJ, Csutoros D, Darvall J, Hew M, Davies JM, et al. The Melbourne epidemic thunderstorm asthma event 2016: an investigation of environmental triggers, effect on health services, and patient risk factors. Lancet Planet Health. 2018 Jun;2(6):e255–63
73. Li Y, Wang W, Wang J, Zhang X, Lin W, Yang Y. Impact of air pollution control measures and weather conditions on asthma during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. Int J Biometeorol. 2011 Jul 16;55(4):547–54
74. Yalniz E, Uslu O, Bolat E, Altin S, Polat G. Does the Hospital Admission of Patients with Respiratory Disease Increase in Izmir When the PM10 Level is High? Turk Thorac J. 2020 Feb 12;21(1):32–8
75. Goeminne PC, Cox B, Finch S, Loebinger MR, Bedi P, Hill AT, et al. The impact of acute air pollution fluctuations on bronchiectasis pulmonary exacerbation: a case-crossover analysis. European Respiratory Journal. 2018 Jul;52(1):1702557

76. Henneberger PK, Derk SJ, Davis L, Tumpowsky C, Reilly MJ, Rosenman KD, et al. Work-Related Reactive Airways Dysfunction Syndrome Cases from Surveillance in Selected US States. J Occup Environ Med. 2003 Apr;45(4):360–8
77. Clark DPQ, Son DB, Bowatte G, Senaratna C v., Lodge C, Perret JL, et al. The association between traffic-related air pollution and obstructive sleep apnea: A systematic review. Sleep Med Rev. 2020 Dec;54:101360
78. Billings ME, Gold D, Szpiro A, Aaron CP, Jorgensen N, Gassett A, et al. The Association of Ambient Air Pollution with Sleep Apnea: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Ann Am Thorac Soc. 2018 Dec 20;AnnalsATS.201804-248OC
79. Ramanathan M, London NR, Tharakan A, Surya N, Sussan TE, Rao X, et al. Airborne Particulate Matter Induces Nonallergic Eosinophilic Sinonasal Inflammation in Mice. Am J Respir Cell Mol Biol. 2017 Jul;57(1):59–65
80. Urrutia-Pereira M, Mello-da-Silva CA, Solé D. COVID-19 and air pollution: A dangerous association? Allergol Immunopathol (Madr). 2020 Sep;48(5):496–9
81. Ciencewicki J, Jaspers I. Air Pollution and Respiratory Viral Infection. Inhal Toxicol. 2007 Jan 6;19(14):1135–46
82. Chen G, Zhang W, Li S, Williams G, Liu C, Morgan GG, et al. Is short-term exposure to ambient fine particles associated with measles incidence in China? A multi-city study. Environ Res. 2017 Jul;156:306–11
83. Zoran MA, Savastru RS, Savastru DM, Tautan MN. Assessing the relationship between surface levels of PM2.5 and PM10 particulate matter impact on COVID-19 in Milan, Italy. Science of The Total Environment. 2020 Oct;738:139825
84. Sharma A, Balyan P. Air pollution and COVID-19: Is the connect worth its weight? Indian J Public Health. 2020;64(6):132
85. Zhu Y, Xie J, Huang F, Cao L. Association between short-term exposure to air pollution and COVID-19 infection: Evidence from China. Science of The Total Environment. 2020 Jul;727:138704
86. Cui Y, Zhang ZF, Froines J, Zhao J, Wang H, Yu SZ, et al. Air pollution and case fatality of SARS in the People's Republic of China: an ecologic study. Environmental Health. 2003 Dec 20;2(1):15
87. Wu X, Nethery RC, Sabath BM, Braun D, Dominici F. Exposure to air pollution and COVID-19 mortality in the United States: A nationwide cross-sectional study. medRxiv. 2020 Apr 7
88. Travaglio M, Yu Y, Popovic R, Selley L, Leal NS, Martins LM. Links between air pollution and COVID-19 in England. Environmental Pollution. 2021 Jan;268:115859
89. Cole MA, Ozgen C, Strobl E. Air Pollution Exposure and Covid-19 in Dutch Municipalities. Environ Resour Econ (Dordr). 2020 Aug 4;76(4):581–610.
90. Ogen Y. Assessing nitrogen dioxide (NO2) levels as a contributing factor to coronavirus (COVID-19) fatality. Science of The Total Environment. 2020 Jul;726:138605
91. Yao Y, Pan J, Liu Z, Meng X, Wang W, Kan H, et al. Ambient nitrogen dioxide pollution and spreadability of COVID-19 in Chinese cities. Ecotoxicol Environ Saf. 2021 Jan;208:111421

92. Orak NH. Effect of ambient air pollution and meteorological factors on the potential transmission of COVID-19 in Turkey. Environ Res. 2022 Sep;212(Pt E):113646
93. Aykaç N, Etiler N. COVID-19 mortality in Istanbul in association with air pollution and socioeconomic status: an ecological study. Environ Sci Pollut Res Int. 2022 Feb;29(9):13700-13708
94. Akan AP. Transmission of COVID-19 pandemic (Turkey) associated with short-term exposure of air quality and climatological parameters. Environ Sci Pollut Res Int. 2022 Jun;29(27):41695-41712
95. Efe B. Air quality improvement and its relation to mobility during COVID-19 lockdown in Marmara Region, Turkey. Environ Monit Assess. 2022 Mar 7;194(4):255
96. Ghasempour F, Sekertekin A, Kutoglu SH. Google Earth Engine based spatio-temporal analysis of air pollutants before and during the first wave COVID-19 outbreak over Turkey via remote sensing. J Clean Prod. 2021 Oct 15;319:128599
97. Orak NH, Ozdemir O. The impacts of COVID-19 lockdown on PM10 and SO2 concentrations and association with human mobility across Turkey. Environ Res. 2021 Jun;197:111018
98. Aydın S, Nakiyingi BA, Esmen C, Güneysu S, Ejjada M. Environmental impact of coronavirus (COVID-19) from Turkish perceptive. Environ Dev Sustain. 2021;23(5):7573-7580
99. Tan E. The Long-Term Impact of COVID-19 Lockdowns in Istanbul. Int J Environ Res Public Health. 2022 Oct 31;19(21):14235
100. Coşkun H, Yıldırım N, Gündüz S. The spread of COVID-19 virus through population density and wind in Turkey cities. Sci Total Environ. 2021 Jan 10;751:141663
101. Keskin GA, Doğruparmak ŞÇ, Ergün K. Estimation of COVID-19 patient numbers using artificial neural networks based on air pollutant concentration levels. Environ Sci Pollut Res Int. 2022 Sep;29(45):68269-68279
102. Kayalar Ö, Arı A, Babuççu G et al. Existence of SARS-CoV-2 RNA on ambient particulate matter samples: A nationwide study in Turkey. Sci Total Environ. 2021 Oct 1;789:147976
103. Beken B, Ozturk GK, Aygun FD, Aydogmus C, Akar HH. Asthma and allergic diseases are not risk factors for hospitalization in children with coronavirus disease 2019. Ann Allergy Asthma Immunol. 2021 May;126(5):569-575
104. Yucel E, Suleyman A, Hizli Demirkale Z, Guler N, Tamay ZU, Ozdemir C. 'Stay at home': Is it good or not for house dust mite sensitized children with respiratory allergies? Pediatr Allergy Immunol. 2021 Jul;32(5):963-970
105. Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, Hoffman B et al. Health Benefits of Air Pollution Reduction. Ann Am Thorac Soc. 2019 Dec;16(12):1478-1487

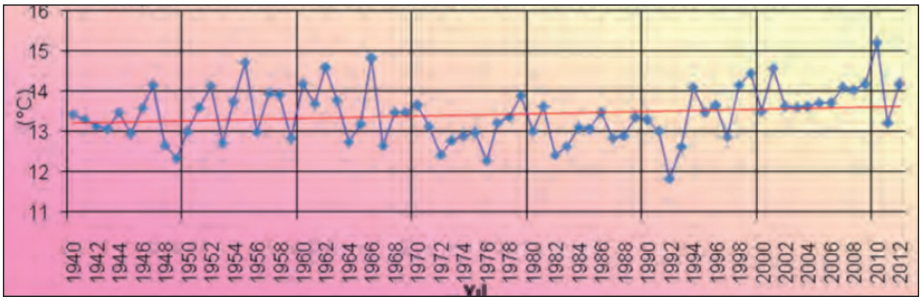
İklim Değişikliği ve Alerjik Solunum Yolu Hastalıkları

Ayşe Bilge Öztürk

GİRİŞ

Karbondioksit (CO_2), metan, hidroflorokarbon, nitrik oksit ve ozon gibi gazlardan oluşan sera gazları, kızılötesi radyasyonun yeryüzüne geri yansımasını sağlayarak küresel ısınma etkisi oluşturmaktadır. CO_2 sera gazlarının %85'ini oluşturmaktadır (1). Fosil yakıtların enerji kaynaklarının %80'ini oluşturması ve ormanlık alanların tarım alanlarına dönüştürülmesi gibi faaliyetler atmosferdeki CO_2 seviyesinin yükselmesine sebep olmuştur (1). CO_2 seviyesi, endüstri öncesi dönemde 280 ppm iken, 2005 yılında bu seviye 379 ppm düzeyine yükselmiştir (2). CO_2 seviyesindeki bu yükseklik ise yerkürede 0.75 watt/m^2 ısı dengesizliği yaratmıştır (1). CO_2 kirliliğinin 350 ppm'in üzerine yükselmesi yerkürede ortalama 1,5^{0}C ısı artışına sebep olmaktadır ve küresel ısınma iklim değişikliğinde majör rol oynamaktadır (1). Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC) 2018 raporu, yerkürede ortalama 1,5^{0}C ısı artışı sonucu orta enlemlerdeki aşırı sıcak günlerin yaklaşık 5°C, yüksek enlemlerdeki aşırı soğuk gecelerin de 4,5°C'ye kadar ısınacağına dikkat çekmektedir. Rapor ayrıca, küresel yüzey sıcaklığındaki artışın 1850–1900 yıllarına göre 2011–2020 yıllarında 1,09°C [0,95- 1,20] daha yüksek olduğunu belirtmektedir (3).

Dünyada endüstri öncesi dönemden günümüze kadar yaklaşık 0,9^{o}C'lik sıcaklık artışı meydana gelmiştir ve bu artışın 0,6^{o}C'lik kısmı 1950'den sonra gerçekleşmiştir (4). Küresel iklim değişikliği bulgularına paralel olarak Türkiye'de de ortalama yüzey sıcaklıklarında artış eğilimleri gözlenmektedir (Şekil 1) (4,5). Bölgesel iklim modellemeleri kullanılarak yapılan bir çalışmada 1961-1990 periyodu ile kıyaslandığında 2041-2070 yıllarında Türkiye'nin kıyı bölgelerinde sıcaklığın 4-5^{0}C, iç kesimlerinde ise 5-6^0 daha yüksek olacağı öne sürülmektedir (4).



Şekil 1. Türkiye yıllık sıcaklık ortalamaları (1940-2012) (4)

Alerjik rinit ve astım artan prevalansları ile en yaygın solunum rahatsızlıkları arasındadır. İklim değişikliği, alerjen konsantrasyonlarını, alerjenik potansiyeli, bileşimi, değiştirerek ve alerjenik yeni türlerin gelişimini sağlayarak dolaylı yoldan alerjik hastalıkların sıklığını ve alevlenmesini artırmaktadır (6). İklim değişikliği, inhalan alerjisi olan astım ve/veya alerjik rinitli hastalarda aeroalerjen yükünün artmasına neden olmuştur (6). İklim değişikliği ayrıca ozon, nitrik oksit ve diğer uçucu organik kimyasallar gibi artan hava kirletici konsantrasyonları ve dağılımı ile de bağlantılıdır (6). Son yıllarda sanayileşmiş ülkelerde görülen alerjik solunum hastalıklarındaki artışta bu hava kaynaklı çevresel kirleticilerin önemli ölçüde sorumlu olabileceğini düşündüren birçok kanıt vardır (6). Fırtınalar veya ıslak koşullar polen tanelerini parçalayarak astımlı hastalarda astım alevlenmesine neden olan (fırtına astımı) alerjenik proteinleri açığa çıkarır (6). Yine küresel ısınma sonucu artan kuraklığa bağlı olarak gelişen toz fırtınası veya kum fırtınası içerdiği alerjenler ve partiküllerin havayollarında yerleşmesine bağlı olarak astım sıklığı ve ataklarında artışa sebep olmaktadır (6). İklim değişikliğine bağlı alerjen yapısındaki tüm bu değişiklikler solunum sistemi hastalıkları dışında mevsimsel alerjik rinokonjonktivit, egzema, besin alerjisi ve böcek alerjisi gibi diğer alerjik hastalıkların artışı de ilişkilidir (7). Bu bölümde, iklim değişikliğinin alerjenlere ve alerjik solunum yolu hastalıklarına odaklanılarak sağlık üzerindeki etkisi tartışılacaktır.

ALERJİ VE İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ: NELER BİLİYORUZ?

İklim değişikliği yirmibirinci yüzyılın başından itibaren en büyük sağlık tehditlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Atmosferik CO_2 seviyesinin yükselmesine paralel olarak polen ve küf konsantrasyonlarında çarpıcı bir artış olmuştur (6). İklim değişikliğinin aeroalerjenler üzerindeki etkisi polen miktarı, polen alerjenitesi, polen mevsimi ve alerjik bitkilerin dağılımı ve çeşit-

liğindeki değişime bağlı olarak oluşmaktadır (7). Daha yüksek sıcaklıklar ve daha uzun bir polen mevsimi, insanların aeroalerjenlere maruz kalma süresini uzatabilir ve alerjik duyarlılığın artmasıyla sonuçlanabilir. Maruz kalmanın artması duyarlı kişilerde ilişkili alerjik semptomların düzeyini de artırabilir (7). İklim değişikliğinin alerjenik bitkiler ve mantarlar üzerindeki etkilerinin gelecekte devam etmesi muhtemeldir. Coğrafi alanların yeni türler tarafından kolonizasyonu hem de novo duyarlılıklar hem de çapraz reaktivite ile solunumsal semptomların oluşmasına yol açmaktadır (8).

Epidemiyolojik çalışmalar, kentleşme ve batılılaşmış yaşam tarzını, polen kaynaklı hastalıkların sıklığındaki artışla ilişkilendirmektedir (6). Ancak, iklim değişikliğinin solunum alerjilerine doğrudan etkisi hâlâ belirsizdir ve epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar astım, alerjik rinit ve meteorolojik çevresel faktörler arasındaki ilişkiyi iklim modellemeleri, havadaki alerjenler ve hava kirleticileri seviyeleri değişkenlerini kullanarak aydınlatmaya çalışmaktadır (6). Şimdiye kadar yapılan çalışmalar, iklim değişikliğinin polen ve hava kirleticileri seviyelerinde yaptığı değişikliklere ilave olarak sıcaklık değişikliği, aşırı hava olayları, fırtına, nem vb. meteorolojik faktörlerin doğrudan etkisiyle de alerjik hastalıklar patogenezine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir (6). Bu etkileşimin biyolojik ve kimyasal bileşenleri havayolunu uyararak inflamasyon yaratmakta, hava kirleticileri ve alerjenler mukozal bariyer fonksiyonunun bozulmasına yol açarak alerjik hava yolu hastalıkları üzerinde olumsuz etkilere neden olmaktadır (6). Havadaki endotoksin seviyeleri ve polenin mikrobiyal bileşimi gibi birçok faktör polen kaynaklı solunum alerjisini tetikleyebilmektedir. Polen alerjenlerinin, IgE aracılı duyarlılığı hızlandıran proinflamatuar ve immünomodülatör aracıların salınımını tetiklediği gösterilmiştir (9). İklim değişikliğinin alerjik solunum yolu hastalıkları üzerine en önemli etkileri Tablo 1'de özetlenmiştir (6,7).

AEROALLERJENLER VE İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ

Polen

Polen alerjenlerindeki değişiklikler, bitkilerin daha hızlı ve daha fazla büyümesini indükleyebilen atmosferdeki artan CO_2 konsantrasyonu ile ilişkilidir. Bu hızlı ve fazla büyüme polenlerin alerjenik potansiyeli ve yoğunluğunda bir artışa sebep olmaktadır. İngiltere'de havanın sıcak olduğu dönemlerde polen sayımları daha yüksek bulunmuş, sedir, meşe ve huş ağacı polenleri Oklahoma'da sıcak kış dönemlerinde daha yüksek oranda saptanmıştır (10). Bitkilerin yüksek CO_2 seviyelerine tepkisi üzerine yapılan çalışmalar, bitkilerin fotosentez kapasitelerinin arttığını ve üreme yeteneklerini buna bağlı olarak artırarak daha fazla polen ürettiklerini göstermektedir. Çalışmalar göstermiştir ki

Tablo 1. İklim değişikliğinin alerjik solunum yolu hastalıkları üzerine etkileri (6,7)
Yüksek sıcaklıklar ve artmış ısı dalgalarının solunum sistemi hastalıklarının alevlenme oranını, morbiditesini ve mortalitesini artırması (bu ilişki genellikle hava kirliliği artışı ile de paraleldir)
Küresel ısınmanın farklı ekolojik nişlerde hâkim olan türleri ve biyoçeşitliliği değiştirebilmesine bağlı olarak alerjik rinit ve astımın mevsimselliği ve şiddetinin hava kirleticileri ile sinerjik olarak hareket edebilen alerjenik türlerin büyüme paternlerinden etkilenmesi
Yoğun yağmur ve selin iç ortam hava kalitesini etkileyen rutubet ve küf artışına yol açması
Aşırı hava olaylarının "fırtına astımı" gibi spesifik alerjik hastalıkların ortaya çıkmasını sağlaması (bu konuda etken büyük miktarlarda aeroalerjen salınımıdır)
Toz fırtınası olaylarının hastanelere astım ve solunum yolu hastalıkları atakları başvuruları artırması

ragweed polen sayımları ısı ve CO_2 seviyesi artışı ile paralel olarak artmaktadır (10). Atmosferik CO_2 konsantrasyonunun iki kat artışı bitki başına ragweed polen üretimini %61 oranında artırmaktadır (11). Ayrıca, trafiğin yoğun olduğu yollarda toplanan Ambrosia polenlerinin, vejetatif alanlardaki polenden daha fazla alerjeniteye sahip olduğu da gösterilmiştir (11). İklim değişikliği ayrıca kentsel ve kırsal alanlarda görülen türlerde değişikliklere, ayrıca polen sezonlarının daha uzun sürmesine ve daha öne kaymasına neden olmaktadır. Bu nedenle, iklim değişikliği subtropikal ot polenlerine daha fazla maruz kalma ve duyarlılık yaratır (12). Polen mevsiminin başlangıcındaki ilerleme en çok erken ilkbaharda çiçek açan türlerde ve sıcağa daha fazla tepki veren türlerde belirgindir. Benzer şekilde, kentsel alanlardaki türler kırsal alanlara göre daha erken gelişir ve yaklaşık 2-4 gün daha erken tozlaşma olur (12).

İklim değişikliğinin bir sonucu olarak, bitki türleri dağılımının ve çeşitliliğinin değişmesi muhtemeldir. Kuzey Yarımküre'de kuzeye doğru, Güney Yarımküre'de de daha güneye doğru kademeli bir göç vardır (12). İklim değişimine uzun süreli yanıt olarak (50-100 yıl) bazı polen türlerinin dağılımının değişebileceği, hatta bazılarının ortadan kalkabileceği öngörülmektedir (10). *Ambrosia artemisiifolia*, iklim değişikliği nedeniyle Avrupa'daki yelpazesini önemli ölçüde genişletmiştir (13). CO_2 seviyeleri ve sıcaklıklardaki artış Asya, Afrika ve Avustralya'da zararlı bir ot türü olan Parthenium otunun demografisini etkilemektedir (13). Ayrıca kum fırtınası ve kasırga gibi hava faaliyet-

leri ile polenler uzun mesafelere taşınabilirler (10). Partiküller ve ozon gibi hava kirleticileri polen alerjenleri ile etkileşime girerek bu alerjenlerin hava yollarına daha kolay taşınmasına yardımcı olabilir. Yüksek ozon seviyelerine maruz kalan huş ağaçlarından elde edilen polen alerjenleri deri prick testinde daha büyük kabarıklıklara yol açmakta, bu da ozonun polen alerjenitesini artırıcı etkisi olduğunu düşündürmektedir (14). Düşük nemin polen salınımını artırdığını destekleyen çalışmalar da vardır (14,15). İklim değişikliğinin polen alerjisi üzerine olan etkisi karmaşıktır ve gelecekte iklim değişikliğinin insanlardaki polen alerjisi düzeylerini ne ölçüde etkileyeceğini değerlendirebilecek tahmin edilebilir nicel bir ölçüm verisi şu an için yoktur. Ancak çalışmalar polen konsantrasyonundaki artış ile astım semptomlarına bağlı acil başvuruları ve alerjik rinit semptomlarında kötüleşme arasında pozitif bir korelasyon olduğunu göstermektedir (10).

Küf

İklim değişikliğine bağlı iç ve dış mekânlardaki küf oranlarındaki değişim polenler gibi diğer aeroallerjenlerle kıyaslandığında çok az ilgi görmüştür. İklim değişikliği, iç mekân ve atmosferik küresel küf maruziyetini artırabilir. Fırtınalar, deniz seviyelerindeki yükselme ve seller, nemli ortam ve bina sayısını etkileyecektir. Dış ortam küf yoğunluğu artışına paralel olarak sel ve sızıntılardan kaynaklı iç ortam nem yoğunluğu ve maruziyetinde de artış beklenmektedir (12). Bununla birlikte, küften etkilenen evlerin sayısının artmasının solunum sağlığı üzerindeki etkileri belirsizdir, çünkü şiddetli fırtınaların ardından sel veya su hasarı nedeniyle iç ortam küf konsantrasyonları artışı ve solunum semptomları üzerindeki etkisi çalışmalarda yaygın olarak değerlendirilmemiştir (12). Ancak, yapının büyüklüğü, iç ortam küf konsantrasyonu ve etkilenen bina sayısına bağlı olarak alerjik hava yolu hastalığı şiddetinin de değişkenlik gösterebileceği düşünülmektedir (12). Çalışmalar, küf mantarı seviyelerinin kasırgalar sonrası yaklaşık bir yıl düzeyinde yüksek kaldığını, mikroflora bileşiminin kasırgalar sonrası değiştiğini göstermektedir (15). Dış mekân mantar türlerinden örneğin Cladosporium'un sıcaklık ve nem artışıyla beraber atmosferik konsantrasyonlarındaki artışı bildirilmiştir (16). Alternaria spor konsantrasyonlarında artış ve sezon süresinde uzama da gösterilmiştir (16). İngiltere'de yapılan bir çalışmada sıcak bir El nino olayının ardından atmosferik küf konsantrasyonun arttığı gözlenmiştir (17).

Önemli çalışmalar, atmosferik küf sporlarındaki artışların, daha fazla astım hastane ve acil başvurusu ile ilişkili olduğunu bildirmektedir (18). Alternaria, Cladosporium ve Aspergillus gibi mantar türlerindeki artışlar astım hastanesi başvurularındaki artış ile ilişkilendirilmiştir (12). Yüksek nem ile birlikte

rüzgârın hızı spor üretimini ve yayılmasını etkileyebilir. Artan atmosferik küf sporu konsantrasyonlarının, fırtına astımında rol oynayabileceğine dair kanıtlar da vardır (12). Kanada orijinli bir araştırma, fırtınalı günlerde atmosferik polen konsantrasyonlarında bir artış olmadan mantar sporu yoğunluğu iki katına çıktığında pediatrik acil astım başvurularının %15'ten fazla arttığına dikkat çekmektedir (19). *Alternaria alternata* duyarlılığı, fırtınaya bağlı astımda önemli faktördür (19). Çalışmalar yeterli yoğunluk ve sürede maruz kalındığında küflerin astım gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini ve alevlenmelere yol açabileceğini desteklemektedir (12).

Nem ve ısı artışı dolaylı olarak ev tozu akarı alerjeni yoğunluğu ve türlerinin dağılımında da bir değişikliğe sebep olabilir. 25°C-30°C sıcaklık ve %70 nem ev tozu akarlarının çoğalması için idealdir (20). Ev tozu akarı türlerinin dağılımında farklılıklar vardır; örneğin, *Blomia tropikalis* tropik ve subtropik alanlarda yoğun iken, *Dermatophagoides farinae* ve *Dermatophagoides pteronyssinus* daha düşük sıcaklıklarda ürer (20). İklim değişikliği bu türlerin dağılımını da değiştirebilir (20).

AEROALLERJENLER VE EKSTREM HAVA OLAYLARI

Fırtına İlişkili Astım

Polen mevsiminde fırtınaların alerjik astım salgınları ile ilişkili olabileceğine dair kanıtlar vardır. Polen taneleri, fırtınalar tarafından taşınabilir, ozmotik şokla parçalandıktan sonra serbest kalabilirler ve <5μ küçük alerjenik partiküller distal hava yollarına taşınarak polen alerjisi olan kişilerde astımı indükleyebilir (10). Yağmur veya nem gibi hava olayları polenlerin hidrasyonuna neden olabilir ve bazen de polen tanelerinin parçalanması alerjen taşıyan atmosferik biyolojik aerosollerin oluşumuna sebep olabilir (10). Fırtınada güçlü elektrik alanları gelişir. Pozitif iyonlar yerden salınarak polen parçacıklarına bağlanır ve elektrik yükü poleni parçalayabilir (6). Ot polenleri, fırtınalar sırasında ozmotik şokla parçalandıktan sonra büyük miktarlarda paucimikronik alerjenik parçacık salar (6). Polen tanelerinin her biri yaklaşık 700 nişasta granülü salarak hava yollarına nüfuz eder (6). Sonuç olarak havada yüksek oranda solunabilir alerjen yükü vardır ve fırtınanın ilk aşamasında polen alerjik bireyler yoğun miktarda alerjeni inhale edebilir ve bu duyarlı kişilerde astım ataklarını başlatır. Alerjik atak riski sadece alerjik riniti olan hastalarda da vardır (6).

İngiltere'de fırtınaların zamanlaması ile Didymella, Cladosporium ve Alternaria sporları ve astım hastane başvuruları arasında bir korelasyon gösterilmiştir (14). Bu çalışmada ayrıca, Alternaria ve/veya Cladosporium sporları duyarlılığının fırtına kaynaklı astım başvuruları için risk oluşturduğu

da belirtilmektedir (14). Kasırgaların da alerjiyi etkilediği gösterilmiştir. New Orleans'ın büyük bölümlerinin sular altında kaldığı Katrina kasırgası, binalarda yoğun küf oluşumuna neden olmuştur. Katrina kasırgası sonrası astım oranı çocuklarda %14'ten %18'e yükselmiş, öksürük şikayetine bağlı hastane başvuru sayıları da artmıştır (21).

Fırtınanın başlangıcı ve astım salgının başlaması arasında yakın bir ilişki vardır. Fırtına ilişkili astım salgınları sırasında hava kirliliği oranları düşüktür (6). Fırtına ile ilişkili astım salgını için dört koşulun gerekli olduğu öne sürülmektedir (6):

1. Bol miktarda çimen/ot poleni veya küf mantarı (özellikle alternaria)
2. Alerjeni yer seviyesinde yoğunlaştıran bir fırtına
3. Solunabilir (<10 μm) partiküllerin oluşumu
4. Tedavi edilmemiş veya hastalığı kontrol altında olmayan duyarlı bireylerin hava yolu aşırı duyarlılığına yol açacak yüksek konsantrasyonda alerjenik parçacığa maruz kalması

Fırtına ve astım atakları arasında olası bir ilişki bilinmekle birlikte, fırtınaya bağlı astımın ataklarının tekrarlama riski taşıyıp taşımadığı konusunda mevcut bilgi sınırlıdır (6). Yeterli kanıt bulunmamakla birlikte, inhale kortikosteroidlerle düzenli tedavinin, polen alerjisi olan bireylerde şiddetli fırtına kaynaklı astım alevlenmeleri riskini azaltabileceği düşünülmektedir (6). Pencereler kapalı evde kalan polen alerjisi olan kişilerde astım ataklarının görülmediği de gözlenmiştir (6).

Kum Fırtınası, Çöl Tozu, Alerjen İçerikleri ve Astım

Suudi Arabistan yarımadasından alınan çöl tozu örnekleri, 2 ila 20 μm arasında değişen boyutlarda partiküller içermektedir. Bu partiküllerin %85'inin çapı 10 μm'den küçüktür (6). 2,5 μm'den küçük partiküller akciğerlerde küçük hava yollarına penetre olabilir. Bu toz parçacıkları genellikle küçük olmasına rağmen, yüzeylerinde veya matrikslerinde çeşitli çözünür kirleticiler taşırlar (6). Ortalama süresi on saat olan tek bir kum fırtınası sırasında, korumasız bir kişi 5,4 mg kadar toz soluyabilir (6). Kökenlerine bağlı olarak, bu parçacıkların içerikleri değişir. Örneğin Sahra tozu, kil mineralleri, kuvars, kalsiyum ve magnezyum karbonattan oluşurken, Orta Doğu'daki toz parçacıkları, öncelikle silikatların bir karışımıdır. Kuveyt'te toplanan çöl tozu örneklerinde de özellikle alüminyum, demir ve magnezyum bulunmuştur (6).

Orta Doğu'daki çöl tozlarında, difteroitler, beta hemolitik basiller ve Bacillus türleri dahil olmak üzere 200'den fazla kültür edilebilir prokaryot tespit

edilmiştir (6). Riyad'da toplanan kum fırtınası tozunun toz başına 869 cfu (koloni oluşturan birim) mantar ve 1892 cfu bakteri içerdiği bulunmuştur. Normal havadaki koloni sayımlarına göre kum fırtınaları sırasında mantar sayısı %40, bakteri sayısı %100 artar (22). En sık izole edilen bakteri Actinomyces türleridir. Bacillus, Pseudomonas ve bazı koagülaz negatif stafilokoklar en yaygın bakteri türleri, Aspergillus, Cladosporium, Mucor'a ait türler, Penisilum, Ulocladium ve Alternaria en yaygın mantar türleri arasındadır (22). Toz fırtınaları sırasında *İnfluenza A* virüsü ortamda kalabilir ve uzun menzilli taşınabilir (23). Hurma poleni de kum fırtınası içinde taşınabilen önemli bir aeroallerjendir (6).

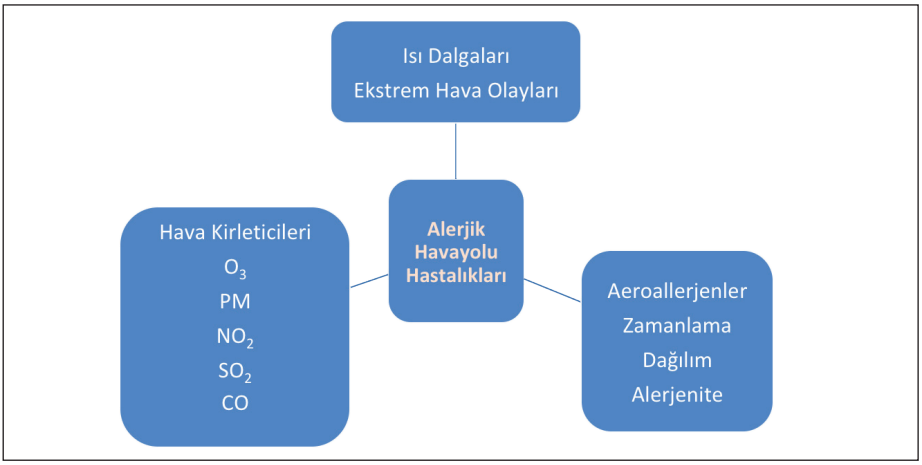
Toz fırtınaları birçok çalışmada astım ve solunum yolu hastalıklarına bağlı hastane başvuruları ile ilişkilendirilmiştir (6). Birçok çalışma astım alevlenmeleri ve hastaneye yatışlarda önemli bir artış olduğunu göstermiştir (6). Bununla birlikte, birtakım diğer çalışmalar, toz fırtınalarının alt solunum yolu semptomları, üst solunum yolu semptomları, oküler semptomlar ve cilt semptomları üzerindeki etkilerinin genellikle her toz günü için farklı olduğunu göstermektedir. Her kum fırtınası gününde astımlı hastaların sadece %4'ü sürekli olarak alt solunum yollarında alevlenmeler göstermekte ve hastaların %48'i olaydan etkilenmemektedir (24). Toz fırtınası içindeki metaller (örn. kadmiyum, manganez ve nikel) ve kükürt dioksit hava yolu inflamasyonunu ve/veya bronkokonstriksiyonu indükleyebilir (25). Bu son derece önemlidir, çünkü ortadoğuda çocuklarda astım oranı yüksektir. Kum fırtınaları öncesi astımlı hastalarda önleyici inhaler steroid kullanımı önerilmektedir (6).

AEROALLERJENLER, İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ, HAVA KİRLİLİĞİ VE ALERJİK HAVA YOLU HASTALIKLARI

Hava kirliliği, aeroalerjenler ve alerjik hastalıklar arasındaki ilişki karmaşıktır. Hava kirliliği bazı alerjik hastalıkların etiyolojisinde önemli rol oynamakla kalmaz, aynı zamanda aeroalerjenlerin alerjik hastalıklar üzerindeki etkisini de değiştirebilmektedir (10). Ozon, partiküler madde (PM) ve sülfür dioksitin (SO_2) inflamatuar etkileri polen alerjenlerinin havayollarına daha kolay nüfuz etmesini sağlar (10). Hava kirleticileri antijenlerin salınımını artırabilir. Ayrıca polen tanelerini bağlayabilir ve böylece solunduğunda polen tanelerinin vücutta tutunmasını uzatabilir (10).

İklim değişikliğinden kaynaklanan sıcaklıktaki artışlar aeroalerjen konsantrasyonları ve ozonu seviyesindeki artış ile paraleldir (10). Amerika'da Astım ve Alerji Vakfı tarafından "astımla yaşamak için en zorlu yerler" olarak listelenen 15 şehirden 14'ü ragweed poleni ve ozon riski açısından da örtüşen bölgelerdir (10). Bununla birlikte bazı çalışmalarda astık atakları polen, ozon, nitrik oksit ve PM_{10} düzeyleri arasında bir ilişki gösterilememiştir (10).

Türkiye'de 14 ilde yapılan bir çalışmada, yıllık ortalama sıcaklığın her iki cinste astım ve hırıltı prevalansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yine yıllık nem oranındaki artışın kadınlarda astım sıklığını yükselttiği bildirilmiş, alerjik hastalıkların sıklığının gelecekte iklim değişikliğine bağlı olarak artabileceği öne sürülmüştür (26). Partiküllere uzun süreli maruziyet astımlı çocuklarda semptomlarda artış ve akciğer fonksiyonlarında azalma ile ilişkilidir (27). Ozon, partiküller ve azot seviyesindeki artış astım ve alerjik hastalıklara bağlı atak sıklığında artışla birlikte, bu hastalıkların gelişimindeki artış ile de ilişkilendirilmiştir (27). Polen türleri, hava kirleticileri, coğrafya, mevcut iklim, nem seviyesi ve nüfusun duyarlılığı çalışma sonuçları arasındaki farklılarda rol oynamakta ve hava kirliliği, aeroalerjenler ve alerjik hastalıklar arasındaki karmaşık ilişkiyi ortaya koymaktadır (Şekil 2).



Şekil 2. Hava kirliliği, aeroalerjenler ve alerjik hastalıklar arasındaki ilişki

SONUÇ

Bu alanda daha fazla ilerleme kaydedilmelidir. İklim değişikliğinin aeroalerjenler ve alerjik hava yolu hastalıkları üzerindeki rolünü anlamak için pek çok yeni çalışmaya ihtiyaç vardır. Burada sunulan kanıtlar göstermektedir ki; iklim değişikliği alerjenlerin üretimi, alerjenitesi ve dağılımını değiştirebilir, aeroalerjenlerin zamanlamasını ve şiddetini artırır. Dolayısıyla da insanlarda alerjik hastalıkların prevalansı ve atak sıklığı artar. Ek olarak, daha şiddetli kasırgalar ve fırtınalar artabilir, bu da astım salgınlarını artırabilir. Alerjik hastalık oranlarının muhtemel olarak arttığı göz önüne alındığında iklim değişikliğini önleyici faaliyetler planlanmalı ve uygulanmalıdır. Önleyici girişimler küresel ısınmaya neden olan sera gazı emisyonlarının azaltılmasına yönelik planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Rom W.N., Pinkerton K.E. (2021) Introduction: Consequences of Global Warming to Planetary and Human Health. In: Pinkerton K.E., Rom W.N. (eds) Climate Change and Global Public Health. Respiratory Medicine. Humana, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-54746-2_1
2. Lin GC, Zacharek MA. Climate change and its impact on allergic rhinitis and other allergic respiratory diseases. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;20(3):188-193
3. Governments must take heed of latest IPCC assessment. Nature. 2018;562(7726):163
4. Alper Akçakaya, Osman Ekşioğlu, hakkı Atay, Ömer Demir. Orman ve Su İşleri Bakanlığı Meteoroloji Genel Müdürlüğü Araştırma Dairesi Başkanlığı Klimataloji Şube Müdürlüğü. Yeni Senaryolarla Türkiye için İklim Değişikliği Projeksiyonları. https://www.mgm.gov.tr/FILES/iklim/IKLIM_DEGISIKLIGI_PROJEKSIYONLARI.pdf
5. Bayram H., Öztürk A.B. (2021) Global Climate Change, Desertification, and Its Consequences in Turkey and the Middle East. In: Pinkerton K.E., Rom W.N. (eds) Climate Change and Global Public Health. Respiratory Medicine. Humana, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-54746-2_21
6. D'Amato G, Holgate ST, Pawankar R, Ledford DK, Cecchi L, Al-Ahmad M, et al. Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders. A statement of the World Allergy Organization. World Allergy Organ J. 2015;8(1):25
7. Shea KM, Truckner RT, Weber RW, Peden DB. Climate change and allergic disease. J Allergy Clin Immunol. 2008 ;122(3):443-453
8. Eguiluz-Gracia I, Mathioudakis AG, Bartel S, Vijverberg SJH, Fuertes E, Comberiati P, Cai YS, Tomazic PV, Diamant Z, Vestbo J, Galan C, Hoffmann B. The need for clean air: The way air pollution and climate change affect allergic rhinitis and asthma. Allergy. 2020;75(9):2170-2184
9. D'Amato G, Akdis CA. Global warming, climate change, air pollution and allergies. Allergy. 2020;75(9):2158-2160
10. Reid CE, Gamble JL. Aeroallergens, allergic disease, and climate change: impacts and adaptation. Ecohealth. 2009;6(3):458-470
11. Wayne P, FosterS CJ, Bazzez F, Epstein P. Production of allergenic pollen by ragweed (Ambrosia artemisiifolia) in increased CO2 enriched atmosphere. Ann Allergy Asthma Immunol.2002;88(3):279-282
12. D'Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP, Vitale C, Ansotegui I, Rosario N, Haahtela T, Galan C, Pawankar R, Murrieta-Aguttes M, Cecchi L, Bergmann C, Ridolo E, Ramon G, Gonzalez Diaz S, D'Amato M, Annesi-Maesano I. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. Allergy. 2020;75(9):2219-2228
13. Ziska LH. An Overview of Rising CO_2 and Climatic Change on Aeroallergens and Allergic Diseases. Allergy Asthma Immunol Res. 2020;12(5):771-782

14. Pulimood TB, Corden JM, Bryden C, Sharples L, Nasser SM. Epidemic asthma and the role of the fungal mold Alternaria alternata. J Allergy Clin Immunol. 2007;120(3):610-617
15. D'Amato G, Cecchi L. Effects of climate change on environmental factors in respiratory allergic diseases. Clin Exp Allergy. 2008;38(8):1264-1274
16. Lin GC, Zacharek MA. Climate change and its impact on allergic rhinitis and other allergic respiratory diseases. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;20(3):188-93
17. Freye HB, King J, Litwin CM. Variations of pollen and mold concentrations in 1998 during the strong El Niño event of 1997-1998 and their impact on clinical exacerbations of allergic rhinitis, asthma, and sinusitis. Allergy Asthma Proc. 2001;22(4):239-47
18. Cecchi L, D'Amato AJ, Ayres JG, et al. Projections of the effects of climate change on allergic asthma: the contribution of aerobiology. Allergy. 2010;65(9):1073-1081
19. Dales RE, Cakmak S, Judek S, et al. The role of fungal spores in thunderstorm asthma. Chest. 2003;123:745-750
20. Acevedo N, Zakzuk J, Caraballo L. House Dust Mite Allergy Under Changing Environments. Allergy Asthma Immunol Res. 2019;11(4):450-469
21. Manuel J. In Katrina's Wake. Environ Health Perspect. 2006;114(1):A32-39
22. Yeo NK, Hwang YJ, Kim ST, Kwon HJ, Jang YJ. Asian sand dust enhances rhinovirus-induced cytokine secretion and viral replication in human nasal epithelial cells. Inhal Toxicol. 2010;22:1038–1045
23. Chen PS, Tsai FT, Lin CK, Yang CY, Chan CC, Young CY, et al. Ambient influenza and avian influenza virus during dust storm days and background days. Environ Health Perspect. 2010;118:1211–1216
24. Watanabe M, Kurai J, Igishi T, Yamasaki A, Burioka N, Takeuchi H, et al. Influence of Asian desert dust on lower respiratory tract symptoms in patients with asthma over 4 years. Yonago Acta Med. 2012;55:41–48
25. Liu L, Poon R, Chen L, Frescura AM, Montuschi P, Ciabattoni G, et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. Environ Health Perspect. 2009;117:668–674
26. Metintas S, Kurt E; PARFAIT Study Group. Geo-climate effects on asthma and allergic diseases in adults in Turkey: results of PARFAIT study. Int J Environ Health Res. 2010;20(3):189-199
27. Salvi S. Health effects of ambient air pollution in children. Paediatr Respir Rev. 2007;8(4):275-280

İklim Değişikliği ve Enfeksiyonlar

Özlem Kurt Azap

İkim değişikliğinin tüm dünyayı etkilediği ve önümüzdeki yıllarda milyarlarca insanın sağlığını tehlikeye sokacak düzeye gelebileceği bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre iklim değişiminden etkilenecek enfeksiyöz hastalıklar; kuş gribi, Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA), kolera, uyku hastalığı, ebola, parazitler, veba, verem, lyme hastalığı, zararlı deniz yosunları, kızıl humma, sarı hummadır.

İçinde bulunduğumuz yüzyılda dünya üzerindeki sıcaklığın endüstri çağı öncesine göre, güvenli eşik değerin yaklaşık 2°C üstüne çıkması; 2090 yılı itibariyle Kuzey Kanada'da, Sibirya'da ve Grönland'da sıcaklıkların 4-5°C artmış olması beklenmektedir (1). İklim değişikliği, insanlarla birlikte doğayı ve hayvanları da etkilediğinden enfeksiyon hastalıkları alanında çok önemli sonuçlara yol açmaktadır. Akla ilk gelen; doğadaki dengelerin değişmesi ile birlikte hayvan kaynaklı hastalıkların yani zoonotik hastalıkların sıklığının artması veya yeni bulaşıcı hastalıkların ortaya çıkmasıdır. Ancak, iklim değişikliğinin etkisi sadece bu konu ile sınırlı değildir. Yer değiştirmeler, köyden kente yoğun göç nedeniyle yaşanan barınma sorunları, ekonomik güçlükler ve temel ihtiyaçlara ulaşmadaki sıkıntılar da -beklendiği gibi- bulaşıcı hastalıkların sıklığını artırmaktadır. Ayrıca iklim değişikliği ve doğanın tahrip edilmesi nedeniyle oluşan olağandışı hava sıcaklıkları, yangınlar, seller, tayfun, kasırga gibi olaylar sonucunda bulaşıcı hastalık salgınları da görülebilmektedir (2).

Bir enfeksiyon hastalığının iklimle ilişkilendirilebilmesi için "doğru zaman", "doğru yer" ve "doğru ilişki yönü" şeklinde özetlenebilecek üç ölçütün değerlendirilmesi önerilmektedir. Bu ölçütlere göre enfeksiyon hastalığı sıklığındaki artışın, iklim değişikliğinin gerçekleştiği yer ve zamanla paralellik göstermesi ve bu durumun hangi mekanizma ile gerçekleştiğine ilişkin bilgilerin birarada değerlendirimesi gerekmektedir (3). Bu nedenle de enfeksiyon hastalıkları sıklığının, iklime ilişkin olarak sıcaklık... vb parametrelerin izlenmesi önemlidir (4, 5). Yüzelliyedi enfeksiyon hastalığının Avrupa'daki durumu değerlendirildiğinde %63'ünün "iklime duyarlı" olduğu; %82'sinde

yağmurların ve sıcaklıkların birincil derecede etkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca zoonotik enfeksiyonların, iklime, sadece insanları ve sadece hayvanları etkileyen hastalıklardan daha duyarlı olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmada, iklime duyarlı enfeksiyonların, Yeti Yitimine Ayarlanmış Yaşam Yılının (Disability Adjusted Life Years; DALY) %37'sinden sorumlu olduğu bildirilmiştir (5). Mevcut durum ve iklim değişikliği nedeniyle ortaya çıkan enfeksiyon hastalıklarına ilişkin sorunlar; insan-hayvan-çevre sağlığını bir arada ele almayı gerektiren "Tek Sağlık" yaklaşımının önemini bir kez daha ortaya koymaktadır (6).

İklimin, bir enfeksiyon hastalığına etkisini değerlendirmenin doğrudan yöntemi deneysel çalışmalardır. Bu konuda iki hayvan modelinde iklimin etkisi araştırılmıştır; kobaylarda influenza modelinde ve deng ateşi için *Aedes aegypti* ile deneysel çalışmalar yapılmıştır (7, 8). Ancak bu tür çalışmaları yaygınlaştırmak gerek hayvan modelleri bulmanın zorluğu gerekse araştırma laboratuvarı olanakları gerektirdiğinden çok mümkün olamamaktadır. İklim koşullarına ve enfeksiyon hastalıklarına ilişkin veriler sistematik izlemlerle değerlendirilerek olası mekanizmalar ortaya konulmaktadır. Bu nedenle de hastalık sürveyansı çok önemlidir. Sürveyans aracılığıyla, bir bölgede yeni ortaya çıkan veya sıklığı artan bir enfeksiyon hastalığı, seyahatler yoluyla dünyanın diğer ülkelerine, bölgelerine hızla yayılabilmektedir. Örneğin havayolu ile seyahat eden yolcu sayısı 2000 yılında iki milyardan az iken; 2019 yılında iki katına ulaşarak dört milyar olmuştur (9). Bu yoğun seyahat ağı nedeniyle enfeksiyon etkenleri tüm dünyaya hızla yayılmakta ve ülkeler arasında dolaşabilmektedir. Kimi zaman hastalık etkeni uçağın içinde taşınabilmekte ve ulaştığı ülkedeki koşullar uygun ise çoğalabilmekte veya uçuş sırasında insandan insana doğrudan bulaşabilmektedir.

Enfeksiyon hastalıkları, direkt yolla (influenza... vb), su veya besinler yoluyla (kolera, salmonelloz gibi) veya vektörler aracılığıyla (Sıtma, Deng ateşi gibi) bulaşabilir. Bu bölümde iklim değişikliğinin enfeksiyon hastalıklarına etkisi; bulaşma yolları temel alınarak irdelenecektir. Bu çerçevede;

- Vektör aracılığıyla bulaşan hastalıklar
- Besin yoluyla bulaşan hastalıklar
- Su yoluyla bulaşan hastalıklar üzerinde durulacaktır.

VEKTÖR ARACILIĞIYLA BULAŞAN HASTALIKLAR

Vektör kaynaklı hastalıklar sivrisinek, kum sineği, kene, karasinekler gibi eklembacaklıların sokması ile hastalık etkenini insana bulaştırması sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu şekilde bulaşan hastalılara eklembacaklılar ile bulaş-

mayı çağrıştıracak şekilde "arboviral" (**ar**thropode ***bo***rne) hastalıklar da denilmektedir. Vektörler genellikle nem ve sıcaklıktan etkilenmektedirler. Vektör dağılımındaki bir değişiklik insan sağlığını da etkileyecektir. Artan ortalama sıcaklık vektörlerin dağılımını ve çokluğunu etkileyecek, patojenlerin daha hızlı çoğalmasına neden olacaktır.

Ilık yazlar, erken baharlar ve artan sıcaklıklar, sivrisineklere ve kenelere üremek ve hastalıkları bulaştırmak açısından elverişli koşullar sağlamaktadır. Örneğin ABD'de 2004 ve 2018 yılları arasında sivrisinek, kene ve bit ısırıklarının iki kattan daha fazla arttığı bildirilmektedir. Yine aynı dönemde ABD'de saptanan veya başka bir ülkede ilk kez saptanıp ABD'de de görülen toplam dokuz yeni hastalık etkeninin saptandığı belirtilmiştir (10).



Doğadaki sivrisinek yoğunluğu, dağılımı ve miktarı önemlidir. Ayrıca sıcaklık hastalık etkenlerinin sivrisineklerdeki olgunlaşmasını ve üremesini etkilemektedir. Bilindiği gibi sıtma (malarya), Anopheles cinsi sivrisineklerle bulaşmaktadır. Olguların %90'ından fazlası Afrika'da görülmektedir. Ancak küresel ısınma nedeniyle özellikle sıcak yıllarda Kolombiya ve Etiyopya'ya kadar yayılan geniş bir alanda görülebilmektedir (11). *Plasmodium malaria*'nın bulaşması için çevresel olarak uygun ayların oranı 2010-2019 döneminde 1950-59 dönemine göre %39 artmıştır (12). *Plasmodium* infeksiyonları (sıtma) da sıcaklık artışından doğrudan etkilenen hastalıklardır. *Plasmodium falciparum*'un 20°C'de 26 gün olan sporogoni süresi sıcaklık 25°C'ye çıktığında 13 güne inmekte, böylece parazit çok daha hızlı çoğalabilmektedir. Tersine hava sıcaklığının düşmesi ise sporogoni süresini uzatmakta ve neredeyse sivrisineğin yaşam süresinin üzerine çıkan sporogoni süresi nedeniyle sıtma bulaştırıcılığı azalmaktadır (13).

Deng ateşi, Zika virüs, Çikungunya gibi birincil olarak Orta ve Güney Amerika'da, Afrika'da, Güney Asya'da görülen enfeksiyon hastalıklarının sıklığı global olarak arttığı bilinmektedir. Temel üreme hızının (Basic Reproductive Rate) 1950'li yıllara göre *Aedes aegypti* için %13, *Aedes albopictus* için %7 arttığı bildirilmektedir (12). *Aedes aegypti*, Deng ateşi, Çikungunya, sarı humma ve Zika virüs enfeksiyonu gibi hastalıkların etkenlerinin ana sivrisinek vektörüdür ve küresel düzeydeki artışlar nedeniyle dünya nüfusunun yarısını tehdit etmektedir (14, 15).

Deng virüsü, 125'ten fazla ülkede her yıl yaklaşık 100 milyon semptomatik hastalığa ve 10 bin ölüme yol açmaktadır (16). Deng ateşi sıklığının Amerika kıtalarında, Hindistan'da ve Filipinler'de artmasının, sıcaklığın ve bağıl nem oranının yükselmesine bağlı olduğu belirtilmektedir. El Nino'nun neden olduğu deniz yüzeyi sıcaklığındaki artışın, yağmurun ve rüzgarın da bu artışa etkisi olduğu saptanmıştır (17).

ABD'de 2012 yılında ılık kış, erken bahar ve sıcak yaz nedeniyle Batı Nil virüsü salgını olmuş ve 5600 olgu, 286 ölüm görülmüştür (10). Avrupa'da da 2018 yılı bahar aylarında görülen aşırı sıcaklar nedeniyle Batı Nil virüsü olguları artarak 2083 sayısına ulaşmıştır. Bu artışın, *Culex pipiens* türü sivrisineklerin aşırı sıcaklıklar nedeniyle daha erken çoğalması, virüsün kuluçka süresinin, uygun iklim koşulları nedeniyle kısalması ve kanatlı konakçıların sayısının yine sıcaklıklar nedeniyle artması sonucunda meydana geldiği belirtilmektedir (18, 19).

Asya ve Batı Pasifikte yaygın olarak görülen ve sivrisinekle bulaşan Japon Ensefaliti virüsü üzerine yapılan çalışmalarda hava sıcaklığının minimum değerinin 25-26°C olduğu dönemlerde virüsün bulaştırıcılığının belirgin olarak arttığı gösterilmiştir (20).

Çikungunya, ilk olarak 1952 yılında Tanzanya'da tanımlanmış bir etken olup Afrika'da ve Asya'da lokal salgınlara yol açmakta iken zamanla Hint Okyanusu'nu çevreleyen ülkelerde görülmeye başlanmış; iklim koşullarının uygun hâle gelmesi sonucunda da ticaret ve seyahat yoluyla Avrupa'ya ulaşmıştır. İtalya'da 2007 ve 2017 yıllarında Çikungunya salgınları görülmüştür (21, 22).

İlk kez 2015 yılının mart ayında Brezilya'da ortaya çıkan Zika virüs, hamile kadınlarda görüldüğünde doğumsal anomalilere de yol açabildiğinden tedirgin edici bir tropikal virüstür. ABD'de ve Avrupa'da olguların görülmesi ile birlikte yapılan çalışmalar da hız kazanmıştır. Küresel ısınmanın devam etmesi ile birlikte 2050 yılında 1,3 milyar insanın Zika virüs enfeksiyonu riski ile karşı karşıya kalacağı tahmin edilmektedir (23).

Kenelerle bulaşan Lyme hastalığı, anaplasmosis, erlihyozis ve spotted fever riketsiyozis gibi hastalıklar için de iklim değişikliklerine bağlı olarak olgu artışları beklenmektedir. Sıcaklıkların artması ile birlikte kenelerin coğrafi alanlardaki yaygınlığı ve çoğalma sıklığı artmaktadır. Lyme hastalığı, Ixodes cinsi kenelerle bulaşan *Borrelia burgdorferi* isimli bakterinin yol açtığı bir hastalıktır. Farklı coğrafyalarda farklı Ixodes türleri ile bulaşmaktadır. ABD'de sıcaklıkların 2°C artması ile birlikte yıllık "Lyme Hastalığı Sezonu"nun uzayacağı ve yıllık olgu sayısın %20 oranında artabileceği hesaplanmaktadır (24,

25). Ixodes cinsi kenelerle taşınabilen ve 510 oranında ağır nörolojik sekellere neden olabilen kene kaynaklı ensefalit (TBE, Tick borne encephalitis) olgularının da sıcaklık ve nem artışına bağlı olarak arttığı görülmektedir (26).

Türkiye'de son zamanlarda ortaya çıkan arboviral enfeksiyonlar Bunyaviridae grubundandır. Bunlar Kırım Kongo Kanamalı Ateşi, Filebovirüs enfeksiyonları ve renal sendromlu hemorajik ateştir (HFRS).

BESİN YOLUYLA BULAŞAN HASTALIKLAR

Besinler topraktan masaya gelinceye kadar çok farklı aşamalardan geçtiklerinden besin yoluyla hastalıklarda özellikle iklim değişikliği ile ilişkiyi göstermek zordur. *Campylobacter* enfeksiyonları, besin yoluyla bulaşan hastalıklar listesinde ilk sırayı almaktadır; sıklığı gelişmiş ülkelerde yüz binde 60 olarak bildirilmektedir (26). Campylobacter enfeksiyonları mevsimsel özellikler göstermekte ve iklim değişikliklerinden etkilenmektedir. Sıcaklıkların artması ile birlikte Campylobacter enfeksiyonlarının artmasının önemli nedenlerinden birinin besin zincirinin farklı aşamalarındaki kontaminasyonlar olabileceği belirtilmektedir (27). İngiltere'de yapılan bir çalışmada, Campylobacter enfeksiyonlarındaki artıştan iki hafta önce sıcaklık artışı olduğu gözlenmiştir. Bu durum, doğrudan bir ilişkiden çok dolaylı bir ilişkiyi göstermektedir. İncelemeler sonucunda bulaşmanın sinekler aracılığıyla olabileceği saptanmıştır (28).

Salmonella enfeksiyonları, Campylobacter enfeksiyonlarından sonra ikinci sıklıkta görülen besin yoluyla bulaşan hastalıktır. Sıklığı gelişmiş ülkelerde yüz binde 20 olarak bildirilmekte olup mevsimselliği çok belirgindir; yaz aylarında kış aylarına göre çok daha sık görülür. Küresel ısınma sonucunda sıcaklıkların artması, Salmonella enfeksiyonlarının görülebileceği yaz aylarının süresinin artmasına dolayısıyla olguların artmasına yol açabilecektir (26).

SU YOLUYLA BULAŞAN HASTALIKLAR

Suyla bulaşan hastalıkların iklim değişikliği ile ilişkisi çok yönlüdür ancak beklenmedik iklim olaylarının etkisi sonucu ortaya çıkan salgınlar halk sağlığı açısından daha önemlidir (29). Örneğin şiddetli bir yağış sonrası altyapı sistemlerinin çökmesi, su dağıtım sistemlerinin hasar görmesi su kaynaklı salgınlara yol açabilir (30). Suyla bulaşan hastalıklar, içme suyu ile bulaşarak ishal salgınlarına yol açabilirler veya vücuda farklı yollarla giren etkenler aracılığıyla farklı hastalık tablolarına yol açabilirler. Su kaynaklı ishal salgınlarında bakterilerin yanı sıra virüs ve parazitler de etken olabilir.

Kolera, *Vibrio cholera*'nın yol açtığı, havaların ısınmasıyla birlikte sıklığı artan bir hastalıktır. Altyapı sorunları nedeniyle sellerden, kasırgalardan... vb sonra salgınlar görülebilmektedir (31). Vibrio cholera dışındaki *Vibrio* türleri de ishale, yara enfeksiyonlarına ve sepsise yol açabilmektedir. Bu nedenle özellikle deniz suyu sıcaklığının artmasına bağlı olarak bu tür bakterilerle gelişen enfeksiyonların sıklığında da artış gözlenmektedir (32). İklime duyarlı enfeksiyon hastalıkları (Climate-Sensitive Infectious Diseases-CSID) kategorisindeki üç hastalıktan biri patojenik *Vibrio enfeksiyonlarıdır*; diğerleri sıtma ve deng ateşidir. Su kaynaklı *Vibro* enfeksiyonlarının Baltık kıyılarında ve ABD'nin kuzey doğu kıyılarında artış gösterdiği saptanmıştır; 2018 yılındaki "*Vibrio* çoğalması için uygun gün sayısı" 1980 yılındaki değerlere göre iki kat artarak 107'ye çıkmıştır (33).

Leptospira cinsi bakteriler, enfekte hayvanların idrarları aracılığıyla su, toprak ve besinleri kontamine edebilirler. Hava sıcaklıklarının artması ile birlikte sudaki *Leptospira* türleri daha hızlı ve kolay çoğalmakta; eğlence amacıyla yapılan su sporları veya doğa yürüyüşleri sırasında insanları enfekte edebilmektedir (34). Çin'de, yüksek riskli bölgelerde, 2006-2016 yılları arasındaki süreç izlendiğinde yağmurların sıklaşması ve yüzey sıcaklığının artması ile birlikte insanlardaki leptospiroz olgularının da arttığı gözlenmiştir (17). Avrupa'da sel sonrası leptospiroz salgınları bildirilmiştir (35).

Şistozomiasis, Güney Amerika, Asya ve Sahra-altı Afrika'da görülen ve 200 milyondan fazla kişiyi etkileyen paraziter bir hastalıktır. 2014 yılında, tropikal veya subtropikal ülkelere seyahat öyküsü olmayan Alman ve Fransız turistlerde ürogenital şistozomiasis tanısı konulması üzerine yapılan araştırmalarda bu kişilerin 2013 yılında Korsika'nın Kavu Nehri'nde yüzdükleri anlaşılmıştır (36). Daha sonra 2015 ve 2016 yıllarında da az sayıda kişide şistozomiasis saptanmış ve onlarda da benzer seyahat öyküsü olduğu görülmüştür. Korsika, kışta dondurucu sıcaklıkların yaşandığı bir yer olduğundan normalde şistozomiasis etkeni olan parazitler için uygun bir yer değildir. Yapılan genetik analizler sonucunda Korsika'da görülen suş ile şistozomiasinin hiperendemik olduğu Senegal Nehri'nde görülen parazitler birbiri ile benzerdir. Bu konuya getirilen açıklamada insan hareketleri sonucunda Korsika'ya taşınan parazit yumurtalarının uygun ortam bulduğu ve ara konakçı olan salyangozlarda çoğaldığı belirlenmiştir. Korsika'da kışta yine dondurucu soğuklarla karşılaşılınca 2017 yılından itibaren yeni olgu görülmemiştir (36). Şistozomiasis etkeni olan Schistosoma cinsi parazitlere ilişkin diğer önemli bir konu da küresel ısınma ile birlikte tropikal bölgedeki sıcaklıkların, bu parazitlerin çoğalmasını ve gelişmesini sağlayan salyangozların yaşayabilecekleri kritik değerin de üstüne çıkması sonucu tropikal bölgelerde azalması ancak normalde soğuk

olduğu için bu salyangozların bulunmadığı ancak yine küresel ısınma nedeniyle ısınan bölgelerde görülmeye başlama riskidir (37).

İklim değişikliklerinin sağlık üzerine etkisi son yıllarda önemli bir konu hâline gelmiştir. Yeni ortaya çıkan veya yeniden artan enfeksiyonların iklim değişiklikleri ile açıkça görünen veya irdelendiğinde ortaya çıkan ilişkisi de gündeme gelmeye başlamıştır. Bulaşıcı hastalıkların sadece hastalanan kişiden kaynaklanmadığı ve sadece hastalanan kişiyi ilgilendirmediği ortadadır. Birçok enfeksiyon hastalığı için barınma koşulları, sosyoekonomik koşullar ile hayvan sağlığı ve çevre sağlığı birarada ele alınmalıdır. "Tek Sağlık" yaklaşımı bu konunun önemini vurgulamak için önemlidir. İklim değişikliği ve enfeksiyon hastalıklarına ilişkin bilgiler, makaleler bu konuları izleyen, irdeleyen bir yaklaşımla ortaya konulabilmiştir. İklim değişikliklerinin enfeksiyon hastalıklarına etkisi sadece akademik araştırma alanı olarak kalmamalı; gerekli planlamalar, girişimler yapılarak önlem alınmalıdır. Burada da ilk ve en önemli adım yaşamakta olduğumuz sorunların görünür kılınmasıdır. Bunun için iklim değişikliklerini, çevrenin ve hayvanların durumunu, insanların hastalıklarını izleyecek sistemlere gereksinim vardır. Elde edilecek veriler, olası olumsuz gelişmeleri azaltmak için değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Costello A, Abbas M, Allen A, et al. Managing the health effects of climate change: Lancet and University College London Institute for Global Health Commission. Lancet 2009;373:1693-733
2. Dünya Sağlık Örgütü web sayfası. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/276405/9789241514972-eng.pdf?ua=1 (Erişim tarihi: 22 Mayıs 2022)
3. Rogers DJ, Randolph SE. Climate change and vector-borne diseases. Adv Parasitol. 2006; 62: 345-81.
4. McIntyre KM, Setzkorn C, Hepworth PJ, Morand S, Morse AP, Baylis M. Systematic Assessment of the Climate Sensitivity of Important Human and Domestic Animals Pathogens in Europe. Sci Rep. 2017 Aug 2;7(1):7134. doi: 10.1038/s41598-017-06948-9. Erratum in: Sci Rep. 2018; 8: 6773
5. Metcalf CJE, Walter KS, Wesolowski A, Buckee CO, Shevliakova E, TatemAJ, Boos WR, Weinberger DM, Pitzer VE. Identifying climate drivers of infectious disease dynamics: recent advances and challenges ahead. Proc. R. Soc. B 2017; 284: 20170901
6. Zhang, XX., Liu, JS., Han, LF. et al. Towards a global One Health index: a potential assessment tool for One Health performance. Infect Dis Poverty 11, 57 (2022)
7. Lowen AC, Mubareka S, Steel J, Palese P. Influenza virus transmission is dependent on relative humidity and temperature. PLoS Pathog. 2007 Oct 19;3(10):1470-6
8. Yang HM, Macoris ML, Galvani KC, Andrighetti MT, Wanderley DM. Assessing the effects of temperature on the population of Aedes aegypti, the vector of dengue. Epidemiol Infect. 2009 Aug;137(8):1188-202

9. Baker RE, Mahmud AS, Miller IF, Rajeev M, Rasambainarivo F, Rice BL, Takahashi S, Tatem AJ, Wagner CE, Wang LF, Wesolowski A, Metcalf CJE. Infectious disease in an era of global change. Nat Rev Microbiol. 2022 Apr;20(4):193-205
10. ABD Hastalıkları Kontrol Merkezi (CDC) web sayfası. https://www.cdc.gov/ncezid/what-we-do/climate-change-and-infectious-diseases/index.html (Erişim tarihi: 25 Mayıs 2022)
11. Siraj AS, Santos-Vega M, Bouma MJ, Yadeta D, Ruiz Carrascal D, Pascual M. Altitudinal changes in malaria incidence in highlands of Ethiopia and Colombia. Science. 2014 Mar 7;343(6175):1154-8
12. Romanello M, McGushin A, Di Napoli C et al. The 2021 report of the Lancet Countdown on health and climate change: code red for a healthy future. Lancet. 2021 Oct 30;398(10311):1619-1662
13. Hay SI, Cox J, Rogers DJ et al. (2002). Climate change and the resurgence of malaria in the East African highlands. Nature 415, 905–909.
14. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, et al. The global distribution and burden of dengue. Nature. 2013 Apr 25;496(7446):504-7. doi: 10.1038/nature12060. Epub 2013 Apr 7
15. Messina JP, Brady OJ, Golding N, et al. The current and future global distribution and population at risk of dengue. Nat Microbiol. 2019 Sep;4(9):1508-1515
16. Stanaway JD, Flaxman AD, Naghavi M et al. The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: findings from the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2016 Sep 10;388(10049):1081-1088
17. Semenza JC, Rocklöv J, Ebi KL. Climate Change and Cascading Risks from Infectious Disease. Infect Dis Ther. 2022 May 19
18. Marini G, Calzolari M, Angelini P et al. A quantitative comparison of West Nile virus incidence from 2013 to 2018 in Emilia-Romagna, Italy. PLoS Negl Trop Dis. 2020 Jan 2;14(1):e0007953
19. Farooq Z, Rocklöv J, Wallin J et al. Artificial intelligence to predict West Nile virus outbreaks with eco-climatic drivers. Lancet Reg Health Eur. 2022 Mar 30;17:100370
20. Tian HY, Bi P, Cazelles B et al. (2015) How Environmental Conditions Impact Mosquito Ecology and Japanese Encephalitis: An Eco-Epidemiological Approach. Environ İnt, 79;17-24
21. Rezza G, Nicoletti L, Angelini R et al. Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. Lancet. 2007 Dec 1;370(9602):1840-6
22. Rocklöv J, Tozan Y, Ramadona A et al. Using Big Data to Monitor the Introduction and Spread of Chikungunya, Europe, 2017. Emerg Infect Dis. 2019 Jun;25(6):1041-1049
23. Ryan SJ, Carlson CJ, Tesla B et al. Warming temperatures could expose more than 1.3 billion new people to Zika virus risk by 2050. Glob Chang Biol. 2021 Jan;27(1):84-93
24. McPherson M, García-García A, Cuesta-Valero FJ et al. Expansion of the Lyme Disease Vector Ixodes Scapularis in Canada Inferred from CMIP5 Climate Projections. Environ Health Perspect. 2017 May 31;125(5):057008

25. Monaghan AJ, Moore SM, Sampson KM et al. Climate change influences on the annual onset of Lyme disease in the United States. Ticks Tick Borne Dis. 2015 Jul;6(5):615-22
26. Semenza JC, Paz S. Climate change and infectious disease in Europe: Impact, projection and adaptation. Lancet Reg Health Eur. 2021 Oct;9:100230
27. Djennad A, Lo Iacono G, Sarran C et al. Seasonality and the effects of weather on Campylobacter infections. BMC Infect Dis. 2019 Mar 13;19(1):255
28. Nichols GL. Fly transmission of Campylobacter. Emerg Infect Dis. 2005 Mar;11(3):361-4. doi: 10.3201/eid1103.040460
29. Semenza JC. Cascading risks of waterborne diseases from climate change. Nat Immunol. 2020 May;21(5):484-487
30. Semenza JC, Herbst S, Rechenburg A et al. Climate Change Impact Assessment of Food- and Waterborne Diseases. Crit Rev Environ Sci Technol. 2012 Apr;42(8):857-890
31. Kouadio IK, Aljunid S, Kamigaki T et al. Hammad K, Infectious diseases following natural disasters: prevention and control measures. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012 Jan;10(1):95-104
32. Semenza JC, Trinanes J, Lohr W, Sudre B, Löfdahl M, Martinez-Urtaza J, Nichols GL, Rocklöv J. Environmental Suitability of Vibrio Infections in a Warming Climate: An Early Warning System. Environ Health Perspect. 2017 Oct 10;125(10):107004
33. Murray KA, Escobar LE, Lowe R et al. Tracking infectious diseases in a warming world. BMJ. 2020 Nov 13;371:m3086
34. Lau CL, Smythe LD, Craig SB, Weinstein P. Climate change, flooding, urbanisation and leptospirosis: fuelling the fire? Trans R Soc Trop Med Hyg. 2010 Oct;104(10):631-8
35. Suk JE, Vaughan EC, Cook RG, Semenza JC. Natural disasters and infectious disease in Europe: a literature review to identify cascading risk pathways. Eur J Public Health. 2020 Oct 1;30(5):928-935
36. Boissier J, Moné H, Mitta G et al. Schistosomiasis reaches Europe. Lancet Infect Dis. 2015 Jul;15(7):757-8
37. BMJ 2020;371:m4324. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m4324 (Erişim tarihi: 30 Mayıs 2022)

Hava Kirliliği ve Kanserler

Meltem Tor

Dış ortam hava kirliliğinin sağlık etkileri uzun süredir bilinmektedir. Dünyada 4 milyon erken ölümün hava kirliliğine bağlı olduğu tahmin edilmektedir. Maalesef dünya nüfusunun önemli bir bölümü fosil yakıt emisyonlarından kaynaklı kirleticilere Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından belirlenmiş sınır değerlerin çok üstünde seviyelerde maruz kalmakta ve bunun sonucunda hava kirliliği özellikle bu populasyonlarda kalp hastalıkları, inme, KOAH, akciğer kanseri başta olmak üzere diğer birçok kansere yakalanma riskinin artmasına neden olmaktadır. Hava kirliliğinin insanlarda özellikle akciğer kanseri mortalitesine etkisini kanıtlayan binin üzerinde çalışmanın değerlendirilmesi sonucunda, 2013 yılında DSÖ'nün bir yan kuruluşu olan International Agency for Research on Cancer -Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı- (IARC) dış ortam hava kirliliğini insanlarda Grup 1 karsinojen olarak resmen kabul etmiştir (1). Hava kirliliği dünyada her yıl 7 milyon ölümden sorumludur. Akciğer kanseri ise hava kirliliğinin neden olduğu kanserler arasında birinci sırada yer almaktadır (2). Akciğer kanser nedenleri arasında başta sigara ve tütün ürünleri (%90) gelirken, mesleki maruziyet (katran, arsenik, krom, nikel, dizel egzosu, kumlamacılık, hidrolik kırma), radon gazı ve asbest maruziyeti, kronik enfeksiyonlar dışında artık hava kirliliği de sayılmaktadır. Sigara içimi özellikle sigara içenlerde akciğer kanser gelişiminde hâlen birinci sıradaki risk faktörüdür. Ancak son yıllarda özellikle sigara içmeyen kişilerde de kanser gelişmesi dikkatleri hava kirliliğine de yöneltmiştir. Dış ortam hava kirliliği yanında çevresel mesleki karsinojenlere, ev içinde radona ve pasif sigara dumanına maruziyet de akciğer kanser gelişimi için kanıtlanmış risk faktörleridir. Dış ortam hava kirliliğine bağlı ölümler her yıl artış göstermekte ve akciğer kanserine bağlı bütün ölümlerin ve hastalıkların %25'inden sorumlu tutulmaktadır. 4,2 milyon ölümden sorumlu olan $PM_{2.5}$, 2015 yılında mortalite risk faktörleri arasında beşinci sırada yer almıştır. (3,4). Dış ortam hava kirliliğine bağlı ölümlerin en az %14'ünün en öldürücü kanser tipi olan akciğer kanserine bağlı olduğu bildirilmektedir. 2019 yılı global hastalık yükü çalışmasına göre (5) 4,1 milyon (95% UI: 3,5–4,8) ölüm ve değiı-

şik hastalıklara bağlı 118,2 milyon (959,5–138,4) DALY dış ortam hava kirliliğine atfedilmektedir. Bu rakamların 1990 ile karşılaştırıldında iki katına çıktığı görülmektedir. Dış ortam hava kirliliğine bağlı ölümlerin %32,1i, DALY'nin ise %30.33'ü hava kirliliğine atfedilmektedir. Bu rapora göre hava kirliliğine bağlı ölümlerin birinci nedeni KOAH, ikinci nedeni alt solunum yolu enfeksiyonları ve üçüncü nedeni ise akciğer kanseri olarak sıralanmaktadır. Avrupa'da akciğer kanserlerinin %1-3,6'sının (sigara içmeyenlerde ise %5-7) hava kirliliğine atfedilebileceği belirtilmektedir. Sigara içmeyenlerde görülen akciğer kanseri hava kirliliğine atfedilmekle birlikte, sigaranın kanser yapıcı etkisinin çok daha fazla olduğu unutulmamalıdır (6).

HAVA KİRLETİCİLERİ

Dış ortam ve iç ortam hava kirliliği çevre kirliliğinin önemli bir komponentidir. Hava kirleticileri endüstri, ulaşım, toprak, volkanik patlamalar, okyanus gibi değişik kaynaklardan havaya karışır. Bu kirleticilerin biyolojik ve kimyasal özellikleri partikül kaynağına, coğrafyaya, ya da mevsime bağlı olarak değişiklik gösterir. Hava kirliliği gaz ve partiküler komponentlerin bir karışımıdır. Hava kirliliğinin partiküler komponentini oluşturan partiküler madde (PM) havada asılı kalan katı ve sıvı damlacıkların oluşturduğu 2.5 mikronun altındaki partikülleri içeren $PM_{2.5}$ ve 10 mikrondan küçük partikülleri içeren PM_{10}'dan oluşurken, gaz komponentini SO_2, NO_2, O_3, CO, reaktif hidrokarbonlar ve polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAH), ve uçucu organik bileşikler de diğer komponentini oluşturur. Sağlık etkisi en fazla çalışılan partiküller $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'dur. Bunların içinde en tehlikelisi ise $PM_{2.5}$'tur. O yüzden görünmez kâtil olarak tanımlanmaktadır (2). $PM_{2.5}$ içeriğinde ağır metaller, PAH'lar, yanmamış veya yetersiz yanan yakıt gazları ve kükürt ve nitrik bileşikleri barındırır. Boyutu itibarı ile de akciğerin en uç noktalarına, alveollere kadar ulaşıp, havayollarında oksidatif strese, akciğerde ve diğer organlarda sistemik inflammasyona, siliya disfonksiyonu ve buna bağlı olarak enfeksiyonlara yatkınlığa ve artmış bronş hiperreaktivitesi gibi zararlı etkilere yol açabilir. PM'in zararlı etkisini tek başına boyutu belirlemez. Partiküler maddenin dış çeperine arsenik, kurşun, kadmiyum gibi toksik elemanlar veya sülfürik asit veya PAH'lar gibi bileşikler yapışabilir ve bu da PM'ı daha zararlı hâle dönüştürebilir (7).

EPİDEMİYOLOJİK VERİLER

Birçok çalışmada PM maruziyetinin insan sağlığına etkileri araştırılmış, özellikle kardiyovasküler ve solunum hastalıkları üzerine kısa süreli etkileri çalışılmıştır (8). Hava kirliliğine, özellikle PM'e kronik maruziyetin akciğer

kanseri ile kuvvetli ilişkisi gösterilmiştir. Metodolojik farklılıkları (örn. maruziyet ölçümü), önyargı, mevsime ve yerleşime bağlı olarak PM kimyasal içeriğindeki farklılıklar nedeni ile bu çalışmaların sonuçları genellikle heterojendir (9). Hava kirliliğinin uzun dönem etkilerini incelemek ise kısa dönem etkilerini incelemekten çok daha zordur. Maruziyetin geçerli bir yöntemle değerlendirilmesi, potansiyel karıştırıcı faktörlerin hesaba katılması, maruziyet ile sonlanım arasındaki latent sürenin ve yeterli sayıda olayın değerlendirmeye alınması her zaman kolay değildir.

$PM_{2.5}$'un biyolojik etkileri kısa süreli ve uzun süreli maruziyetlerin sonucu olarak farklılık gösterebilir. Saatler ve günlerle sınırlandırabileceğimiz kısa süreli $PM_{2.5}$ maruziyeti sonrasında astım ve KOAH atak sıklığında artış, hastane ziyaretlerinde artış gibi solunum sistemi etkileri görülürken, $PM_{2.5}$'a uzun süreli (aylar-yıllar) maruziyetin özellikle çocuklarda akciğer fonksiyonların gelişimini olumsuz etkilediği ve akciğer kanser gelişimini ve mortaliteyi artırdığı görülmüştür. $PM_{2.5}$ ve PM_{10} maruziyeti ile akciğer kanser riski arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir. Dış ortam hava kirliliği ve akciğer kanseri ilişkisini ortaya koyan klasik kohort çalışmalardan Harvard Altı Şehir Çalışmasında 1974-1989 yılları arasındaki mortalite nedenlerine bakıldığında tüm nedenlere bağlı mortalite RR 1.06 iken akciğer kanseri için RR 1.37 olarak bulunmuştur (10). Yine ABD'de yapılan bir kohort çalışmada (American Cancer Society Cancer Prevention II çalışması: ACS-II) 1982-1998 yılları arasındaki mortalitelere bakılmış ve her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışında akciğer kanser mortalitesi için RR 1.14 olduğu gösterilmiş ancak bu değerin en temiz şehir için 0.81, en kirli şehir için 2.31 olduğu ifade edilmiştir (11)**.** Bu büyük kohort çalışmada 500,000/1,2 milyon erişkin, erişkin hava kirliliği datası ile eşleştirilmiş ve geniş çaplı risk anketleri yapılmıştır. PM maruziyetinde her 10 $\mu g/m^3$ artışın tüm nedenlere bağlı mortalitede %4, kardiyovasküler mortalitede %6, akciğer kanser mortalitesinde %8'lik bir artışa yol açtığı gösterilmiştir. Bunun pasif içicilikle benzer risk yarattığı söylenebilir. Hollanda'da yapılan bir kohort çalışmada ise her 10 $\mu g/m^3$ PM artışında akciğer kanseri için RR 1.06 olarak ifade edilmiştir (12). Toplam 80,285 AHSMOG-2 katılımcılarında 7.5 yıl boyunca akciğer kanser insidansına bakılmış, yerleşim yerlerine göre dış ortam hava kirliliği maruziyet tahminleri yapılarak akciğer kanseri gelişme riski hesaplanmıştır. 598.927 kişi-yıl takip sonucunda 250 insidental akciğer kanseri vakası saptanmıştır. $PM_{2.5}$'da her 10-$\mu g/m^3$ artışın yarattığı düzeltilmiş HR 1.43 (95% CI: 1.11, 1.84) olarak hesaplanmıştır. Günde bir saatten fazla dış ortamda vakit geçirenlerde veya belirtilen adreste 5 yıldan fazla yaşayanlarda sırasıyla HR 1.68 (%95 CI: 1.28, 2.22)ve 1.54 (%95 CI: 1.17, 2.04) olarak belirtilmiştir (13).

NO_2 ile akciğer kanseri arasında kuvvetli pozitif korelasyon birçok çalışmada gösterilmiştir (14-18). American Cancer Society Cancer Prevention Study II kohortunda yapılan çalışmada NO_2 ile akciğer kanseri mortalitesi arasında güçlü ilişki gösterilmiştir. $PM_{2.5}$ ve NO_2 kardiyovasküler erken ölümlere yol açarken $PM_{2.5}$ maruziyetinin mortaliteyi belirlediği, O_3/NO_2 maruziyeti ile erken ölümler arasında ilişkinin daha belirgin olduğu gösterilmiştir (18). Norveç Kanser Kayıt Sisteminde 40-49 yaş grubunda 16.209 erkek için sağkalım analizleri ve adrese dayalı hava kirliliği düzeyleri elde edilmiş ve akciğer kanseri için risk oranı (RR) NOx düzeyindeki her 10 μg /m^3 artış için 1.08 (95% CI, 1.02-1.15), SO_2 için ise 1.01 (95% CI 0.94-1.08) olarak belirtilmiştir (19). Elliott ve ark**.** 4 yıllık mortalite periyodlarını (1982-1998) karşılaştırmışlar, 1982–1998 yılları arasında solunumsal mortaliteyi değerlendirdiklerinde her 10 μg/m^3 PM için RR nin %3.6(%95 CI %2.6-4.5) arttığını, her 10ppm SO_2 artışı için ise RRde %13.2(%95 CI %11.5-14.9) artışa yol açtığını göstermişlerdir (20). Aynı oranlar 1994–1998 yılları arasındaki solunumsal mortalite için ise sırası ile %19.3 (%95 CI %5.1- 35.7) ve %21.7 (%95CI %2.9-38.5) olarak hesaplanmıştır. Bu durumda hava kirliliğinin uzun dönem etkisinin daha fazla olduğu tahmin edilebilir. Stokholm şehrinde yapılan bir diğer çalışmada 1985–1990 yılları arasında akciğer kanseri tanısı alan 40–75 yaş grubu hastalara retrospektif detaylı maruziyet anketleri uygulanmış, retrospektif emisyon datasına ulaşılmış ve NO_2 için RR:1.4 (%95 CI 1.0–2.0) saptanırken, SO_2 için anlamlı risk artışı saptanmamıştır (21). Trafik ilişkili hava kirliliğinin akciğer kanser riskini %20 artırdığı ifade edilmiştir. Hystad ve ark. Kanada'da yapılan olgu kontrol çalışmada $PM_{2.5}$ ve NO_2 maruziyetinde adenokanser gelişme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (22). Diğer bir çalışmada Vineis ve ark. trafiği yoğun olan karayollarına yakın oturan 35-74 yaş grubu erişkinlerde 1993-1998 yılları arasında yaptıkları çalışmada NO_2'ye bağlı olarak akciğer kanserinde %46 artış saptamıştır (23). Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise hava kirliliğine maruz kalan kadınlarda akciğer kanser riskinin %28 arttığı saptanmıştır (24). Edwards ve ark. ise 2000-2004 yılları arasında İngiltere'de yaptıkları bir çalışmada 80 yaş altı kadınlardan 25 yıldan fazla endüstriyel bölgelerde yaşayanlarda akciğer kanser riskinin %83 arttığını ortaya koymuşlardır (25). Loomis ve ark. da 2003-2012 yılları arasında Çin'de 31 büyük şehirde yapılan bir başka çalışmada 71.000 erişkini değerlendirmiş ve akciğer kanser riskinin arttığını ortaya koymuştur (26). Raaschou-Nielsen ve ark. 2008-2011 yılları arasında 17 Avrupa şehrinde 312.944 kişi ile yapılan çalışmada yine PM_{10} maruziyeti olanlarda akciğer kanser riskinin arttığını göstermiştir (14). Avrupa'da hava kirliliğinin uzun dönem etkisini araştıran bu çalışmanın (ESCAPE) sonucunda $PM_{2.5}$ μg/m^3 için akciğer kanseri HR 1.06 (%98 CI 1.00-1.12) bulunurken, PM<20 μg/m^3 için HR 1.07 (%95 CI 1.01-1.13) ve PM'deki her 10 μg/m^3 artış için

ise akciğer kanser riskinin %22 arttığı (% 95 CI 1.03-1.45) ortaya konulmuştur. Bu çalışmada maruziyetin $PM_{2.5}$ yıllık ortalama Avrupa sınır değerlerinin altında olmasına rağmen akciğer kanser riskinin arttığının gösterilmiş olması önemlidir. Düşük düzey maruziyetlerde dahi akciğer kanser riskinin arttığı söylenebilir. Adenokanser alt tipi için riskin daha yüksek olduğu da yine bu çalışmalarda gösterilmiştir. Yine Raaschou-Nielsen ve ark. bir başka çalışmada akciğer NOx 30-72 $\mu g/m^3$ için kanser insidansı için RR 1.30 (%95 CI: 1.07-1.57), NOx >72 $\mu g/m^3$ için ise RR 1.45 (%95 CI: 1.12-1.88) bulunmuştur. Her 100 $\mu g/m^3$ NOx artışı için insidans hızında %37'lik bir artış görülmektedir (%95 CI, %6-76) (27). Trafik kaynaklı hava kirliliği ile akciğer kanseri insidansı arasında orta derecede ilişki olduğu söylenebilir. Hamra ve ark. tarafından yapılan metaanalizde tarafından yapılan metaanalizde özellikle ABD ve Avrupa'da yapılan 18 çalışma değerlendirilmiş ve akciğer kanser mortalitesi için relative riski (RR) sırası ile her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı için 1.09 (%95 CI: 1.04, 1.14) ve PM_{10} artışı için ise 1.08 (%95 CI: 1.00, 1.17) olarak saptanmıştır (28). Ancak bu çalışmaların bir çoğunda sigara alışkanlıkları gibi karıştırıcı değişkenler ve bunun PM_{10} ilişkili riske etkisinin ortaya konulması mümkün olamamıştır. NO_2 için her 10-$\mu g/m^3$ artışının getirdiği akciğer kanseri risk artışı %4 (%95 CI: %1, %8), NOx için ise %3 (%98 CI: %1, %5) olarak gösterilmiştir. Trafiğin yoğun olduğu karayollarına yakın oturanlarda NO_2/NOx maruziyeti ile akciğer kanseri arasında somut bir ilişkiyi gösteren yeterli kanıta ulaşılmıştır. Trafik kaynaklı hava kirleticilerine maruziyet kesinlikle akciğer kanser riskini artırmaktadır. Çin'de yapılan bir çalışmada $PM_{2.5}$'un akciğer kanser mortalitesinde artışa yol açtığı ve bu artışın kadınlarda ve yaşlılarda daha fazla olduğu gösterilmiştir (29). Cui ve ark. tarafından 19 prospektif kohort ile yapılan bir metaanalizde $PM_{2.5}$ değerindeki her 10 $\mu g/m^3$ artış için (12 çalışma) akciğer kanser mortalitesi için RR değerini 1.09 (%95 CI: 1.06, 1.11) ve PM_{10}'daki benzer artış için ise (7 çalışma) 1.05 (%95 CI: 1.03, 1.07) olarak ortaya konulmuştur (30). Kim ve ark. ise başka bir metaanalizde hava kirliliğine maruziyet ve kanser mortalitesi arasındaki ilişkiyi 30 kohort çalışmada araştırmış ve $PM_{2.5}$'taki her 10 $\mu g/m^3$ artış için tüm kanserler için relative riski (RR)1.17 (%95 CI: 1.11, 1.24) akciğer kanseri için ise 1.14 (%95 CI: 1.07, 1.21) olarak hesaplamışlardır (31). $PM_{2.5}$ veya PM_{10}'a çevresel maruziyet sonucunda gelişen akciğer kanser riskini değerlendiren metaanalitik çalışmalar bu ilişkiyi ortaya koymakla birlikte (28,30,31) bu çalışmaların bir kısmında bazı kısıtlar söz konusu olup sigara, cinsiyet gibi karıştırıcı değişkenlerin değerlendirilmediği gözlenmektedir.

Uzun dönem PM maruziyetinin tüm nedenlere bağlı ve spesifik mortalite nedenlerinin araştırıldığı 2020 yılında yayınlanan bir metaanalizde 107 kohort çalışmaya alınmış ve çalışmaların çoğunun Kuzey Amerika ve Avru-

pa verisine dayalı olduğu gözlenmiştir (32). Maalesef gelişmekte ve az gelişmiş ülkelerde hava kirliliğinin sağlık etkileri üzerine sınırlı ve yetersiz veri bulunmaktadır. Bu metaanalizdeki kohort çalışmaların çoğunda $PM_{2.5}$ verisine dayalı analizlerin tercih edildiği görülmüştür. Hem $PM_{2.5}$ hem de PM_{10}'in tüm nedenlere bağlı, kardiyovasküler ve solunum hastalıkları ve akciğer kanserine bağlı ölümlerde artışa yol açtığı gösterilmiştir. Mortalite için birleşik risk oranına (RR) bakılmış ve her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı için tüm ölümlerde RR 1.08 (%95 CI:1.06, 1.09) bulunurken, PM_{10}'daki her 10 $\mu g/m^3$ artış için ise RR 1.04 (%95 CI: 1.03, 1.06) olarak bulunmuştur. Aynı metaanalizde spesifik olarak akciğer kanser mortalitesi değerlendirildiğinde ise her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı için RR 1.12 (%95 CI: 1.07, 1.16), her 10 $\mu g/m^3$ PM_{10} $\mu g/m^3$ için ise 1.08 (%95 CI:1.04, 1.03) olarak bulunmuştur (32). Akciğer kanseri ve PM arasındaki ilişki bu metaanaliz sonucunda bir kez daha ortaya konulmuş ve hem $PM_{2.5}$ hem de PM_{10} ile akciğer kanser mortalitesi arasında net ve sağlam bir ilişki gösterilmiştir. Dış ortam hava kirliliğinin ve partiküler madde hava kirliliğinin Grup 1 insan karsinojeni olarak ilan edilmesinin hemen ardından Hamra ve ark. tarafından yayınlanan metaanalizde ise bu oranlar her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı için RR 1.09 (%95 CI: 1.04, 1.14) her 10 $\mu g/m^3$ PM_{10} $\mu g/m^3$ için ise 1.08 (%95 CI:1.00, 1.17) olarak bulunmuştur (28). Genel olarak $PM_{2.5}$ verilerinin PM_{10} verilerinden daha istikrarlı olduğu görülmektedir. Ciabattini ve ark. ise 2004-2019 yılları arasında yayınlanan $PM_{2.5}$ ve PM_{10} maruziyeti ile akciğer kanseri arasındaki ilişkiyi değerlendiren 17 kohort çalışmaya dayanan yeni bir metaanalizin sonucunda her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı için 1.16 relatif risk, her 10 $\mu g/m^3$ PM_{10} artışı için ise 1.23 relatif risk bildirmiştir (33). Çalışmaya alınan tüm prospektif kohort çalışmalarda $PM_{2.5}$ veya PM_{10} maruziyeti ile yaş, cinsiyet, tütün kullanımı ve sosyoekonomik düzey için düzeltimiş akciğer kanser mortalite verileri kullanılmıştır. Akciğer kanser mortalite verisi bildiren 11 kohort çalışması değerlendirildiğinde RR 1.17 (%95 CI: 1.10, 1.25), akciğer kanser insidansı bildiren dört çalışmanın verisine göre ise RR 1.11 (%95 CI:0.85-1.37) olarak bulunmuştur (33).

NO_2 maruziyeti ve mortalite nedenlerini değerlendiren bir metaanalizde 79 çalışmanın sonuçları değerlendirilmiş ve çalışmaların heterojen olmayışı, ek kirletici maruziyetinin hesaba katılmamış olması ve karıştırıcı değişkenlerin dikkate alınmaması nedeni ile kanıt değeri düşük olarak değerlendirilmiştir. Bu metaanalizde akciğer kanser mortalite riski için HR 1.083 (%95 CI 1.041–1.126) olarak bulunmuştur (34). Hvidtfeldt ve ark. ise ELAPSE çalışmasında yer alan ve yer ve zamana dayalı detaylı maruziyet verisi olan 7 kohort grupta (306.550 kişi) 3916 akciğer kanser vakasına rastlandığını bildirmiştir (35). Bu çalışmada 5.541.672 kişi-yıl taraması yapılmış ve $PM_{2.5}$ ile birlikte değişik

kirletici elementlerin (Cu, Fe, Zn, S, Ni, V, Si, K) etkisi değerlendirilmiş ve tüm elementlerle akciğer kanser insidansı arasında ilişki saptanmış ancak petrol ve biyokütle yakıtların yanmasından kaynaklanan kirleticilerin riski daha fazla bulunmuştur. Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise hava kirliliği NOx, CO ve ozon maruziyeti ile akciğer adenokanser arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (36). Bu çalışmada trafik kaynaklı NOx ve CO düzeyleri ile akciğer kanser insidans hızı arasında kadınlar için anlamlı bir korelasyon saptanırken, erkeklerde anlamlı korelasyon saptanmamıştır. NOx ve CO maruziyeti ile adenokanser/skuamöz hücreli akciğer kanser oranlarında cinsiyetten bağımsız olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yine Hamra ve ark. tarafından yapılan metaanalizde de akciğer kanser patolojisine bakıldığında hem $PM_{2.5}$ için hem PM_{10} için adenokanser riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (28). PAH maruziyeti ile akciğer kanser insidansı arasında da yine bir ilişki ortaya konulmuştur (37). Sonuç olarak trafik ilişkili NOx, SO_2, ve $PM_{2.5}$ maruziyeti akciğer kanser riskini artırmaktadır.

KARSİNOJENİK ETKİ

Kanserler genetik ve çevresel nedenlerle oluşan multifaktöryel hastalıklardır. Hava kirleticilerine maruziyet sonrasında karsinogenezi açıklayan değişik mekanizmalar vardır. Akciğer kanseri, meme ve beyin kanserleri dış ortam hava kirliliği ile en fazla ilişkilendirilen kanserlerdir. Akciğer kanseri söz konusu olduğunda NO_2, SO_2 ve PM en etkili hava kirleticileridir. Meme kanseri ise NO_2 maruziyeti ile ilişkilendirilmektedir. Beyin kanserleri ise daha çok NOx ve PM maruziyeti ile tetiklenmektedir (38). Hava kirliliğine kronik maruziyetin kronik DNA hasarlanması sonrasında apoptotik yolakların blokajı ile kanser riskini daha fazla artırdığı tahmin edilmektedir. Hava kirleticileri içindeki küçük partiküller akciğerin en distal hava yollarına kadar ulaşabilir ve ciddi problemlere yol açabilir. Sürekli ince partikül maruziyetinin yarattığı sabit DNA hasarı mutasyonların gelişme riskini de artırmaktadır. Bu bakımdan hava kirliliğine kronik maruziyetin uzun dönemde hücre çoğalmasını, büyümesini ve ölümünü kontrol eden genlerin bozulması sonucunda akut maruziyete kıyasla daha yüksek kanser riski yarattığı söylenebilir. Akut yüksek düzeyde PM maruziyeti ise havayollarını etkiler, serbest radikaller oluşturur, oksidatif stresi tetikleyerek akut inflammatuvar yanıt ve nekrotik hücre ölümüne yol açar. Bu etkilerin bir sonucu olarak alveol duvarları harap lanır ve KOAH gelişir veya KOAH akut alevlenmeler gerçekleşir.

Akciğer kanserine yatkınlık gen- çevre etkileşimine bağlıdır. Epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar PM maruziyetinin genomik instabiliteye yol açtığını göstermiştir. PM ve genomik instabilite kanser gelişiminde birbirine bağımlı

faktörler olarak rol oynamaktadır. PM içeriği biyolojik ve kimyasal bileşenlere ayrılabilir (39). Biyolojik bileşenler endotoksin, bakteriler, mantar ve polenler, kimyasal bileşenleri ise mineral tozlar, PAH, karbonumsu maddeler, ağır metaller ve sekonder iyonik yapılar olarak sayılabilir. PM hücre döngüsünün değişik aşamalarında genetik/epigenetik mekanizmalarla metilasyon, oksidatif hasara bağlı çift sarmal kırıklara, DNA hasar onarım proteinlerinin ekspresyonun artmasına, miRNA'ların up regülasyonu/down regulasyonuna bağlı transkripsiyon deregülasyonu gibi değişikliklere yol açabilir. PM_{10} aynı zamanda hücre siklüsünü kontrol eden (checkpoint) proteinlerinin, Cyclin-CDK kompleksleri, ve DNA Hasar Onarım (DDR) proteinlerinin up/down regülasyonu ile hücre siklüs fazları arasında geçişgenliğe yol açabilir. PM mitoz sırasında multipolar hücreler ve mikronükleusların indüksiyonu gibi olaylarla ilişkilidir. NO_2 ve ozon (O_3) düzeyleri ile telomer uzunluğundaki değişiklikler, DNA hasarı ve onarımında, inflammasyon, immun ve oksidatif stres yanıtı ve DNA metilasyonu gibi epigenetik etkiler gibi kanserle ilişkili hücresel değişiklikler arasında da deneysel ilişki gösterilmiştir (40, 41).

Dizel egzost gazları da yine akciğer kanser ilişkisi nedeni ile Dünya Sağlık Örgütü tarafından karsinojen olarak tanımlanmıştır (42). Dizel egzost gazına veya trafikten kaynaklı kirliliğe maruz kalan laboratuvar hayvanlarında benign ve malign akciğer tümörleri, kolorektal kanser ve mide kanseri ölümlerine de yol açtığı gösterilmiştir. Partiküller oksidatif bir patlamaya yol açıp ROS oluşumuna ve buna bağlı oksidatif DNA hasarına yol açmaktadır(sekonder genotoksisite) (43,44,45). PM'e adsorbe olan bileşikler de (örn: organik bileşikler) DNA hasarına yol açabilir. Genotoksik olaylar, replikasyon ve transkripsiyon blokajı ile hücre ölümüne, hatalı DNA onarımı ile proliferasyon hızını bozan mutasyonlar da hücre transforasyonuna yol açarak, hücre sağkalım dengesinde önemli rol oynarlar. Bu denge bozulduğunda da normal hücrelerin kanserli hücrelere dönüşmesi kaçınılmazdır. Esasen p53 geninin mutasyonunun meme kanseri ile olan ilgisi de net olarak ortaya konulmuştur (46). P53 geninin metilasyon yolu ile susturulması da PM maruziyeti ile oluşan akciğer kanserlerini açıklayan bir mekanizmadır (47). Çin'de yapılan bir genomik çalışmada yoğun hava kirliliği yaşanan bölgelerde yaşayanlarda gelişen akciğer kanserlerindeki somatik değişiklikler daha az kirliliğe maruz kalan bölgelerdeki akciğer kanser olguları ile karşılaştırıldığında EGFR mutasyon oranlarının benzerlik gösterdiği, TP53 mutasyonlarının ise hava kirliliğinin fazla olduğu bölgelerde daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (48).

HAVA KİRLİLİĞİ VE DİĞER KANSERLER

Yakın dönemde PM maruziyetinin meme kanseri riskini de artırdığına dair yayınlar dikkati çekmektedir. 2020 itibarı dünyada meme kanseri akciğer kanser vakalarından daha sık görülmeye başlanmış ve halen dünyada en sık görülen kanser olmuştur (49). Populasyon bazlı çalışmalarda son 30 yıl içinde meme kanseri insidansında özellikle 25-39 yaş grubunda belirgin artış olduğu görülmektedir. Bu yüksek insidansı sadece bilinen risk faktörleri olan genetik mutasyonlar, emzirme, sigara kullanımı, hormonal tedaviler, alkol kullanımı, daha önceki benign meme hastalığı, vücut kütle indeksi ile açıklamak tam olarak mümkün olmadığı ifade edilmektedir (50). Çevresel risk faktörlerinde özellikle dış ortam hava kirliliği maruziyetinin artmış olması da yüksek meme kanseri insidansında payı olabileceğini düşündürmektedir. Dış ortam hava kirliliğine maruziyet elbette yer ve zaman ile farklılık gösterebilir, ancak IARCnin 2013 yılında PM'yi kanserojen ilan ettiğini unutmamak gerekir. PM'in hücresel bazda kanserojen etkisi değişik mekanizmalarla gösterilmiş, deneysel çalışmalarda özellikle PM içinde bulunan PAH ve benzen gibi kanserojen maddelerin meme kanseri ile olan ilişkisini destekleyen kanıtlar elde edilmiştir. Özellikle oksidatif DNA hasarlanması ile östrojen arasındaki bağlantıyı gösteren çalışmalar hava kirliliği meme kanseri ilişkisini biyolojik olarak desteklemektedir (46). Uzun süreli hava kirliliğine maruziyet ve meme kanseri arasındaki ilişkiyi destekleyen patofizyolojik mekanizmalar çok net olmamakla beraber, hipotetik bazı patofizyolojik yolaklar önerilmektedir. Dış ortam hava kirliliğinin içeriğinde gaz kirleticiler, PM, metaller, PAH veya benzen gibi organik bileşikler gibi çok değişik maddeleri barındırdığı bilinmektedir. Hava kirleticilerinin içinde bulunan PAH'lar gibi maddelerin endokrin yıkıcılar gibi davranması meme karsinogenezinde etkili muhtemel bir mekanistik bağlantı oluşturabilir. Ayrıca NO_2 maruziyetinin protümörijenik genler olan ephrin type-B receptor 2 (EPHB2)ve mitokondrial iyon proteaz (LonP1)'ın metilasyonunu azaltarak meme kanseri gelişiminde önemli bir rol oynayabileceği görüşü de rapor edilmiştir (51). Bu da NO_2 maruziyeti ile meme kanseri arasındaki muhtemel ilişkiyi desteklemektedir. Bu temel patofizyolojik aktivitelerin meme dokusunun form ve fonksiyonlarında değişimin yaşandığı prenatal, puberte veya hamilelik dönemlerde çevresel toksik maddelere daha fazla hassasiyet gösterdiği ve bu dönemlerde daha zarar verici olabileceği ön görülmektedir. Çevresel toksik maddeler epigenetik regülatör mekanizmalarda değişiklik yaparak etkisini gösterebilir (52). Uzun dönem NO_2 maruziyeti ile meme kanseri insidansı arasında belirgin ilişki gösterilmiştir. 56 epidemiyolojik çalışmanın sonuçlarının bildirildiği 100 makaleyi değerlendiren bir metaanalizde sadece 2 çalışmada meme kanseri aile öyküsünün

olduğu (%3.6), 6 çalışmada ise genç meme kanseri olgularının dahil edildiğini gösterilmiştir (53). Çalışmaların %80'i çevresel kimyasal maruziyeti ve meme kanseri arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu çalışmalarda PAH, iç ortam pişirme, NO_2, DDT, PCBler, PFOSA, metaller, kişisel temizlik maddeleri, endüstriyel boyalara mesleki maruziyetler de sorgulanmıştır. %74'ünde ise PAH, trafikle ilişkili hava kirliliği, PCBler, fitalatlar, ve PFOSA'lara maruz kalan karsinojen metabolizmasında, DNA onarım, oksidatif stres, hücresel apoptoz ve tümör baskılayıcı genlerden kaynaklı genetik yatkınlığı daha yüksek olan kadınlarda meme kanseri riskini artırdığını göstermiştir . PM maruziyet düzeyi ve meme kanseri insidans ve mortalite ilişkisini araştıran çalışmaları değerlendiren bir başka metaanalizde $PM_{2.5}$ düzeyindeki her 10 μg /m^3 maruziyet artışının etkisini değerlendirmek üzere bu çalışmalar kantitatif analiz için birleştirilmiştir (54). $PM_{2.5}$ maruziyetinin meme kanseri mortalitesini artırdığı (RR= 1.09 (%95CI 1.0-1.16)) gösterilmiş, ancak $PM_{2.5}$ (RR: 1.02; 0.97-1.18) ve PM_{10} (RR:1.03; 0.98-1.09) ile meme kanser insidansındaki artış arasında bir ilişki bulunamamıştır. Alt grup analizinde ise gelişmiş ülkelerde $PM_{2.5}$ ile meme kanseri mortalitesi arasındaki ilişkinin daha yüksek olduğu (RR:1.10; 1.03-1.17), PM_{10} ile meme kanser insidansı arasında anlamlı ilişkiyi özellikle 2017'den sonra yayınlanan ve Avrupa'dan yapılan çalışmaların gösterdiğine dikkat çekilmiştir. Bu konuda özellikle yüksek düzeyde hava kirliliğine maruz kalan populasyonlarda meme kanseri insidansındaki farklılıkları ve karıştırıcı değişkenlerin etkisini de ortaya koyacak çalışmalar ülkemizde de mutlaka planlanmalıdır.

Hava kirliliği maruziyeti ile mesane kanseri insidans ve mortalitesi ile de ilişki bulunmuştur. İspanya'da yapılan bir çalışmada endüstriyel kirlilik olan kentlerde yaşayanlarda PAH ve dizel egzost gazına maruziyet ile mesane kanseri arasında bir ilişki saptanmıştır. Nüfusu 100.000'den fazla olan şehirde 40 yıldan fazla yaşayanlarda mesane kanseri riskinin artmış olduğu saptanmıştır (55). Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise mesane kanser ölümleri araştırılmış ve petrol ürünlerinden ve motorlu taşıt emisyonlarından kaynaklanan benzen ve diğer hidrokarbonlara maruziyetinin mesane kanser ölümlerini artırdığı bulunmuştur (56). Brezilya'da yapılan bir diğer çalışmada ise PM_{10} maruziyetinin mesane kanseri riskini artırdığı, ancak mesane kanser mortalitesini artırmadığı ortaya konulmuştur (57). Hava kirliliğinin mesane, böbrek ve idrar yolları kanser insidansı, mortalitesi ile ilişkisini araştıran kohort çalışmalarda mesane ve böbrek kanserleri ile hava kirliliği arasında bir ilişki bulunsa da mesane ve böbrek kanser mortalitesi ile hava kirliliği arasındaki bu ilişki çoğunlukla istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (58). Hava kirliliği böbrek kanseri ilişkisi mesane kanserine göre daha belirgindir. Ancak

toplamda değerlendirilen çalışmalara bakıldığında hava kirleticileri ve mesane kanseri arasındaki ilişkiyi destekleyen çalışmaların kanıt değeri düşüktür. Elde bulunan kanıtlar daha çok mesleki maruziyet tanımlayan olgu serileridir. Manju ve ark. motorlu araç sürücülerinde trafikle ilişkili hava kirliliğine maruziyet sonucunda mesane kanser riskinin arttığını ortaya koymuştur (59). Bazı öne sürülen mekanizmalar hava kirliliği mesane kanser oluşumunu açıklayabilir. Örneğin hayvan çalışmalarında $PM_{2.5}$ maruziyeti angiotensin/ bradykinin sistemindeki dengesizlik, sonrasında erken böbrek hasarı ve oksidatif stres ve/veya inflammasyon sonucunda kanser gelişebileceği gösterilmiştir (60). Karayolları yakınında yaşayanlarda PM maruziyetinin glomerular filtrasyon hızında düşmeye yol açtığı gösterilmiştir (61). Bu fizyolojik bulgular ışığında hava kirleticilerine maruziyetin üriner sistemde lezyonlara yol açarak ürolojk kanserlere yol açması beklenebilir. Ancak şu ana kadar yapılan çalışmaların zayıf noktalarından biri karıştırıcı değişkenler için yetersiz düzeltme yapılmış olmasıdır. Pasif sigara içiciliğinin böbrek ve mesane kanseri riskini artırdığı bilinmektedir. Ancak bu değişken de birçok çalışmada değerlendirilmemiştir. Yetersiz takip süreleri, maruziyet ölçümlerinin ideal şartlarda yapılamaması, kişisel geri bildirimlerin bazen ön yargı içermesi gibi metodolojik sorunlar da bu çalışmaların sonuçlarının kabul görmesinde çekincelere yol açmaktadır. Kanser gelişimi kronik bir olay olduğu için zamandan ziyade özellikle yer değişikliğinin yaratacağı takip ve kişisel maruziyet ölçüm sorunları da diğer metodolojik problemlerdir. Hava kirliliğine maruziyet esasen kanser insidans ve mortalitesindeki şehir-kırsal farkını açıklayabilir. Ancak böyle çalışmalarda şehirde yaşamanın koşulları ve yaşam tarzları da birçok karıştırıcı değişkeni gözönüne almayı gerektirir.

282.194 kişinin takip verilerinin olduğu 12 kohortu kapsayan bir çalışmada beyin tümörü verisi olan 6 kohort değerlendirilmiş ve 176 nonmalign 190 malign beyin tümörü vakası saptanmıştır. Bu çalışmada her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışı ile malign beyin tümörü arasında pozitif (HR: 1.67 (%95 CI:; 0.89–3.14)) fakat istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptanmıştır. Uzun süreli trafik ilişkili hava kirliliği maruziyeyinde malign beyin tümör gelişimi için riskin söz konusu olduğu söylenebilir (62).

Andersen ve ark. ESCAPE çalışmasında $PM_{2.5}$ maruziyeti ile gastrik kanser arasındaki ilişkiyi göstermiştir. PM bileşenlerinden hangisinin gastrik ve üst havayolu ve sindirim sistemi (ÜHYSS) kanserlerine yol açtığı çok net değildir. Altı ülkeden 10 kohortun değerlendirildiği ve 227.044 kişinin ortalama 14.9 yıl takibinin yapıldığı çalışmada 633 gastrik kanser ve 763 ÜHYSS kanseri saptanmıştır. $PM_{2.5}$-S deki 200 ng/m^3 artışın gastrik kanser için HR 1.92 (%95 CI: 1.13-3.27), $PM_{2.5}$-Zn artışının ise HR 1.63 (95% CI 0.88-3.01) olduğu gösterilmiş, PM_{10}

komponentleri ile gastrik kanser arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu multisentrik çalışmada gastrik kanser ile uzun dönem $PM_{2.5}$- S komponentine maruziyetin gastrik kanser riskinde artışa katkı sağlayabileceği sonucuna varılmış ve $PM_{2.5}$ içindeki S komponetinin etkisi üzerinde durulmuştur (63). Bir başka seride ise 17 yılın sonunda takip edilen 174.770 kişiden 279 kişide karaciğer kanseri saptanmıştır. HR değerleri her bir kohortta yüksek çıkmasına rağmen $PM_{2.5}$ ile arasındaki ilişki istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Her 10-μg/m^3 NO_2 artışında HR 1.10 (%95 CI: 0.93, 1.30) and her 5-μg/m^3 $PM_{2.5}$ artışında ise 1.34 (%95 CI: 0.76, 2.35) olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular eşliliğinde hava kirliliğinin karaciğer kanser riskini de artırabileceği söylenebilir (64).

İÇ ORTAM HAVA KİRLİLİĞİ VE KANSER

Gelişmekte olan, az gelişmiş ülkelerde ev içinde ısınma ve pişirme amaçlı biyokütle yakıt kullanımı oldukça yaygın olarak devam etmektedir. Yaklaşık 3 milyar insan bu amaçla odun, tezek ya da mahsül artığını kullanmaktadır. Dünyada tüm evlerin %50'sinde ve kırsal kesimdeki evlerin ise %90'ında ısınma ve pişirme amaçlı katı yakıtlar kullanılmaktadır. Dünyada biyokütle dumanına maruziyete bağlı her yıl yaklaşık 4.3 milyon erken ölüm gerçekleşmektedir. Bu ölümlerin %34'ü inme, %22'si KOAH, %12'si pnömoni, %6'sı ise akciğer kanseri nedeni ile olmaktadır. Global hastalık yükünün %2.6'sı iç ortam hava kirliliğine bağlıdır. İç ortam hava kirliliğinin servikal neoplazilere ve üst havayolu, sindirim sistemi kanserlerine de yol açtığı bilinmektedir. Josyula ve ark. metaanaliz sonuçlarının hayvan çalışmalarında elde edilen sonuçlar ile örtüştüğünü ve üst hava yolu ve sindirim sistemi kanser riskinin iç ortam hava kirliliği ile ilişkili olduğunu göstermiştir. 18 vaka kontrol çalışmanın değerlendirildiği bu metaanalizde hava kirliliğinin servikal neoplazi ve üst hava yolu ve sindirim sistemi kanserleri ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Servikal neoplazi için OR = 6.46 (%95 CI = 3.12-13.36), oral kanserler için OR = 2.44; (%95 CI = 1.87-3.19), nazofarenks kanseri için OR = 1.80 (%95 CI = 1.42-2.29), farenks kanseri için OR = 3.56 (%95 CI = 2.22-5.70), ve larenks kanseri için OR = 2.35 (%95 CI = 1.72- 3.21) olarak bulunmuştur. Özofagus kanseri için ise OR = 1.92(%95 CI = 0.82-4.49) olup istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Hava kirliliği ile servikal neoplazi arasındaki ilişkiye bakıldığında ise OR = 9.60 (%95 CI = 3.79-24.32) olarak bulunmuştur (65). Sonuç olarak ortam hava kirliliği ağız, nazofarenks, farenks, ve larenks kanser riskini artırmakta olup özofagus kanser risk artışı istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Katı yakıt kullanımı sonrası solunan iç ortam hava kirleticileri SO_2, CO, flor, ve kanserojen olduğu bilinen PAH, benzen, arsenik, 1,3-butadien, ve formaldehit olarak sıralanabilir. Bu bileşenler maruziyet rotasında, genellikle

solunum sistemi ve kardiyovasküler sistemde malign veya malign olmayan hasarlara yol açar. Akciğer kanser riski de ev içi maruziyette artar. Yakılan yakıta bağlı olarak ev içinde solunan bileşenlerin kanserojen etkileri değişiklik gösterir. Örneğin kömür yakılırken ortama PAH, benzen, formaldehit, silika ve arsenik salınırken, odun yakılırken PAH, benzen ve 1,3-butadien salınır. IARC kömür yakılması ile solunan hava kirliliğini Grup 1 karsinojen, odun yakılması ile oluşan kirliliğini ise Grup 2A muhtemel karsinojen olarak tanımlamıştır. Yakılan katı yakıtın tipine bağlı olarak karsinojenik potansiyel ve kanser tipleri değişebilir (66). Örneğin larenks kanseri riski kömür yakanlarda daha yüksek iken, servikal ve oral kanser riski odun yakanlarda daha yüksek bulunmuştur. İç ortam hava kirliliğinin servikal neoplazi riskini HPV ve sigara içiminden bağımsız olarak artırdığı gözlenmiştir. Buradaki mekanizmayı açıklayan sınırlı veriye dayanarak aynı sigara içenlerde gözlendiği gibi ortama salınan nitrozaminlerin kan yolu ile servikse ulaşarak burada malign proliferasyona yol açabileceği düşünülmektedir. Bu metaanaliz sonuçları iç ortam hava kirliliğinin akciğer kanseri dışında başka kanserlere de neden olabileceğini göstermiştir. Okello ve ark. tarafından yapılan bir başka metaanalizde, 2000-2019 arasında yapılan olgu kontrol 16 çalışmadan 16.189 katılımcının verileri analiz edilmiş ve katı olmayan yakıt kullananlarla biyokütle yakıt kullananlarda özofagus kanser insidansı değerlendirilmiş, ve biomas kullananlarda özofagus kanser riskinin arttığı bulunmuştur (OR: 3.02 (%95 CI 2.22-4.11)). Subgrup analizinde ise Afrika kıtası ülkelerinde (OR 3.3, %95 CI 2.34-4.80) ve Asya ülkelerinde (OR 3.08, %95 CI 1.27-7.43) özofagus kanser riski en yüksek bulunmuştur (67). Ev içi kömür kullanımı ile akciğer kanser arasındaki ilişkiyi değerlendiren Çin, Tayvan ve Hindistan populasyonunda yapılan 25 vaka kontrol çalışmanın metaanalizinde (10.142 olgu ve 13.416 kontrol) random etki modelleri kulllanılarak ev içi kömür kullanımının akciğer kanser riskini artırdığı bulunmuştur (68). Bu analizde ülkeler ve bölgeler arası farklılık gözlenmiş ve en yüksek riskin Güneybatı Çin'de olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak Asya ülkelerinde ev içinde ısınma ve pişirme amaçlı kömür kullanımının akciğer kanser riskini artırdığı söylenebilir.

İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ VE KANSERLER

İklim değişikliliğinin kanser kontrolünü olumsuz yönde etkilemesi beklenmektedir. Hava kirliliği, ultraviyole radyasyona maruz kalınması, gıda ve su arzında sıkıntı yaşanması, endüstriyel toksik maddelere maruziyet ve kanserin muhtemel enfeksiyöz etkenleri iklim değişikliliği ile birlikte özellikle üst solunum yolu, akciğer, deri, gastrointestinal sistem ve karaciğer kanserlerinin gelişimini etkileyebilir. Akciğer kanseri dünyada kanser mortalitesinin birinci nedenidir. Sigara akciğer kanser gelişiminde en sık olarak karşımıza çıkar,

ancak artan hava kirliliği de akciğer kanser gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu kanıtlamıştır. Esasen hava kirliliğinin kendisi iklim değişikliğine yol açmaktadır. Akciğer kanser ölümlerini %43'ü hava kirliliğine atfedilmektedir (69). PM hava kirliliği akciğer kanser ölümlerinin %15'inden sorumlu iken son 30 yılda hava kirliliğine bağlı ölümler %20 artmıştır (70). 21. yüzyılda hava kirliliğine bağlı erken ölümlerin ve akciğer kanserinin Afrika dışındaki tüm bölgelerde arttığı gösterilmiştir. $PM_{2.5}$ etkileri bilinmekle birlikte ozonun etkilerine yönelik yeterli çalışma yapılmamamıştır. Bu konuda yayınlanan bir derlemede ise akciğer kanseri ile ozon maruziyeti arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. İklim değişikliliğinin sonucunda gelişen orman yangınları ve antisiklonik meteorolojik olaylar (inversiyon) nedeni ile de oluşan kirlilik ve duman da partiküler madde kirliliğinde artışa yol açacaktır. Özellikle orman yangınlarının karsinojenik olan PAH, benzen ve formaldehit içeren $PM_{2.5}$ oluşturduğu bilinmektedir. Akciğer kanseri dışında özellikle PAH ve nitrojen oksitler (NOx)gibi çevresel kirleticilere maruz kalındığında meme kanseri ve gastrik kanser riski de bildirilmiştir.

GELECEK

Epigenetik değişiklikler hastalık gelişmeden çok önce saptanabilir. PM maruziyeti sonucu ortaya çıkan epigenetik değişikliklerin anlaşılması ile maruziyet-akciğer kanseri ilişkisi de daha net ortaya konulabilir. MicroRNAlar (miRNA) bazı mRNA hedefleri ile etkileşebilen kısa oligonükleotid sekanslarıdır. PM maruziyeti ile oluşan epigenetik değişiklikler, özellikle miRNA değişiklikleri, akut ve kronik çevresel maruziyet için duyarlı belirteçler olarak kullanılabilir. Bu bakımdan miRNAlar maruziyetin yeni belirteçleri olarak kabul edilmektedir (71).

SONUÇ

Hava kirliliği başta akciğer kanseri olmak üzere birçok kanser tipi için risk oluşturmaktadır. Hava kirliliğine düşük düzeylerde maruziyetin bile özellikle akciğer kanser insidans ve mortalitesi üzerindeki etkisi bu kadar net olarak ortaya konulmuşken ulusal ve uluslararası karar verici otoritenin mevcut maruziyet sınır değerlerini tekrar gözden geçirmesi son derece önemlidir. Mevcut maruziyet çalışmalarında özellikle yer zaman gibi değişkenlerin çoğu kez gözardı edildiği, optimal maruziyet ölçüm tekniklerinin çalışmaların çoğunda yer almadığı, birçok kohort çalışmada karıştırıcı faktörlerin dikkate alınmadığı, özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülke verilerinin sınırlı olduğu aşikârdır. Bu bakımdan özellikle hava kirleticilerine yoğun olarak maruz kalan populasyonlarda iyi planlanmış ayrıntılı kohort çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. International Agency for Research on Cancer (IARC). Outdoor Air Pollution. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 109. IARC; 2013
2. Bălă GP, Râjnoveanu RM, Tudorache E, Motișan R, Oancea C. Air pollution exposure-the (in)visible risk factor for respiratory diseases. Environ Sci Pollut Res Int. 2021 Apr;28(16):19615-19628
3. Cohen AJ., Brauer M., Burnett, R., Anderson, HR et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. The Lancet 2017. 389(10082), 1907-1918
4. WHO Ambient (Outdoor) Air Pollution. 22 Sep 2021 https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health
5. Global Burden of Disease 2019 Cancer Collaboration, Kocarnik JM, Compton K, Dean FE, Fu W, Gaw BL, Harvey JD, et al.Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life Years for 29 Cancer Groups From 2010 to 2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. JAMA Oncol. 2022 Mar 1;8(3):420-444
6. Gibelin, C, Couraud, S. Somatic alterations in lung cancer: Do environmental factors matter?. Lung Cancer,2016; 100: 45-52
7. Turner MC, Andersen ZJ, Baccarelli A, Diver WR, Gapstur SM, Pope CA 3rd, et al. Outdoor air pollution and cancer: An overview of the current evidence and public health recommendations. CA Cancer J Clin. 2020 Aug 25:10.3322/caac.21632
8. Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. JAMA. 2006 Mar 8;295(10):1127-34
9. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M, Andersen ZJ, Weinmayr G, Hoffmann B, et al. Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. Lancet. 2014 Mar 1;383(9919):785-95
10. Dockery DW, Pope CA 3rd, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N Engl J Med. 1993 Dec 9;329(24):1753-9
11. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. JAMA. 2002 Mar 6;287(9):1132-41
12. Hoek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, Kaufman JD. Long-term air pollution exposure and cardio- respiratory mortality: a review. Environ Health. 2013 May 28;12(1):43

13. Gharibvand L, Shavlik D, Ghamsary M, Beeson WL, Soret S, Knutsen R, Knutsen SF. The Association between Ambient Fine Particulate Air Pollution and Lung Cancer Incidence: Results from the AHSMOG-2 Study. Environ Health Perspect. 2017 Mar;125(3):378-384
14. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). Lancet Oncol. 2013; 14:813–822
15. Chen G, Wan X, Yang G, Zou X. Traffic-related air pollution and lung cancer: A meta-analysis. Thorac Cancer. 2015; 6:307–318
16. Villeneuve PJ, Jerrett M, Brenner D, Su J, Chen H, McLaughlin JR. A case-control study of long-term exposure to ambient volatile organic compounds and lung cancer in Toronto, Ontario, Canada. Am J Epidemiol. 2014 Feb 15;179(4):443-51
17. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, et al. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. Environ Health Perspect. 2013; 121:324–331
18. Jerrett M, Burnett RT, Beckerman BS, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in California. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188:593–599
19. Nafstad P, Haheim LL, Wisloff T, et al. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. Environ Health Perspet 2004; 112: 610–15
20. Elliott P, Shaddick G, Wakefield JC, de Hoogh C, Briggs DJ. Long-term associations of outdoor air pollution with mortality in Great Britain. Thorax. 2007 Dec;62(12):1088-94
21. Nyberg F, Pershagen G. Epidemiologic studies on the health effects of ambient particulate air pollution. Scand J Work Environ Health. 2000;26 Suppl 1:49-89
22. Hystad P, Demers PA, Johnson KC, Carpiano RM, Brauer M. Long-term residential exposure to air pollution and lung cancer risk. Epidemiology. 2013 Sep;24(5):762-72
23. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airoldi L, et al. Air pollution and risk of lung cancer in a prospective study in Europe. Int J Cancer. 2006;119:169–174
24. Chiu HF, Cheng MH, Tsai SS, Wu TN, Kuo HW, Yang CY. Outdoor air pollution and female lung cancer in Taiwan. Inhal Toxicol. 2006 Dec;18(13):1025-31
25. Edwards R, Pless-Mulloli T, Howel D, Chadwick T, Bhopal R, Harrison R, Gribbin H. Does living near heavy industry cause lung cancer in women? A case-control study using life grid interviews. Thorax. 2006 Dec;61(12):1076-82
26. Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. Chin J Cancer. 2014;33(4):189-96
27. Raaschou-Nielsen O, Bak H, Sørensen M, Jensen SS, Ketzel M, Hvidberg M, et al. Air pollution from traffic and risk for lung cancer in three Danish cohorts. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010;19:1284–1291
28. Hamra GB, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, et al. Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect. 2014 Sep;122(9):906-11

29. Guo H, Chang Z, Wu J, Li W. Air pollution and lung cancer incidence in China: Who are faced with a greater effect? Environ Int. 2019 Nov;132:105077
30. Cui P, Huang Y, Han J, Song F, Chen K. Ambient particulate matter and lung cancer incidence and mortality: a meta-analysis of prospective studies. Eur J Public Health. 2015 Apr;25(2):324-9
31. Kim HB, Shim JY, Park B, Lee YJ. Long-term exposure to air pollution and the risk of non-lung cancer: a meta-analysis of observational studies. Perspect Public Health. 2020 Jul;140(4):222-231
32. Chen J, Hoek G. Long-term exposure to PM and all-cause and cause-specific mortality: A systematic review and meta-analysis. Environ Int. 2020 Oct;143:105974
33. Ciabattini M, Rizzello E, Lucaroni F, Palombi L, Boffetta P. Systematic review and meta-analysis of recent high-quality studies on exposure to particulate matter and risk of lung cancer. Environmental Research. 2021 May 1;196:110440
34. Stieb DM, Berjawi R, Emode M, Zheng C, Salama D, Hocking R, Lyrette N, Matz C, Lavigne E, Shin HH. Systematic review and meta-analysis of cohort studies of long term outdoor nitrogen dioxide exposure and mortality. PLoS One. 2021 Feb 4;16(2):e0246451
35. Hvidtfeldt UA, Severi G, Andersen ZJ, Atkinson R, Bauwelinck M, Bellander T, et al. Long-term low-level ambient air pollution exposure and risk of lung cancer - A pooled analysis of 7 European cohorts. Environ Int. 2021 Jan;146:106249
36. Liaw YP, Ting TF, Ho KK, Yang CF. Cell type specificity of lung cancer associated with air pollution. Sci Total Environ. 2008 May 20;395(1):23-7
37. Okona-Mensah KB, Battershill J, Boobis A, Fielder R. An approach to investigating the importance of high potency polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the induction of lung cancer by air pollution. Food Chem Toxicol. 2005 Jul;43(7):1103-16
38. Bazyar J, Pourvakhshoori N, Khankeh H, Farrokhi M, Delshad V, Rajabi E. A comprehensive evaluation of the association between ambient air pollution and adverse health outcomes of major organ systems: a systematic review with a worldwide approach. Environ Sci Pollut Res Int. 2019 May;26(13):12648-12661
39. Morakinyo OM, Mokgobu MI, Mukhola MS, Hunter RP. Health Outcomes of Exposure to Biological and Chemical Components of Inhalable and Respirable Particulate Matter. Int J Environ Res Public Health. 2016 Jun 14;13(6):592
40. DeMarini DM. Genotoxicity biomarkers associated with exposure to traffic and near-road atmospheres: a review. Mutagenesis. 2013 Sep;28(5):485-505
41. Schraufnagel DE, Balmes JR, Cowl CT, De Matteis S, Jung SH, Mortimer K, et al. Air Pollution and Noncommunicable Diseases: A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 2: Air Pollution and Organ Systems. Chest. 2019 Feb;155(2):417-426
42. International Agency for Research on Cancer . International Agency for Research on Cancer; Lyon, France: 2014. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Diesel and Gasoline Engine Exhaust and Some Nitroarenes

43. Borgie M, Ledoux F, Verdin A, Cazier F, Greige H, Shirali P, Courcot D, Dagher Z. Genotoxic and epigenotoxic effects of fine particulate matter from rural and urban sites in Lebanon on human bronchial epithelial cells. Environ Res. 2015 Jan;136:352-62
44. Li J, Li WX, Bai C, Song Y. Particulate matter-induced epigenetic changes and lung cancer. Clin Respir J. 2017 Sep;11(5):539-546
45. García-Cuellar CM. Deciphering the Code between Air Pollution and Disease: The Effect of Particulate Matter on Cancer Hallmarks. Int J Mol Sci. 2019 Dec 24;21(1):136
46. Mordukhovich I, Rossner P Jr, Terry MB, Santella R, Zhang YJ, Hibshoosh H, et al.Associations between polycyclic aromatic hydrocarbon-related exposures and p53 mutations in bre ast tumors. Environ Health Perspect. 2010 Apr;118(4):511-8
47. Zhou W, Tian D, He J, Wang Y, Zhang L, Cui L, Jia L, Zhang L, Li L, Shu Y, Yu S, Zhao J, Yuan X, Peng S. Repeated PM2.5 exposure inhibits BEAS-2B cell P53 expression through ROS-Akt-DNMT3B pathway-mediated promoter hypermethylation. Oncotarget. 2016 Apr 12;7(15):20691-703
48. Yu XJ, Yang MJ, Zhou B, Wang GZ, Huang YC, Wu LC, et al. Characterization of Somatic Mutations in Air Pollution-Related Lung Cancer. EBioMedicine. 2015 Apr 7;2(6):583-90
49. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. CA Cancer J Clin. 2020 Jan;70(1):7-30
50. Wei W, Wu BJ, Wu Y, Tong ZT, Zhong F, Hu CY. Association between long-term ambient air pollution exposure and the risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. Environ Sci Pollut Res Int. 2021 Nov;28(44):63278-63296
51. Plusquin M, Guida F, Polidoro S, Vermeulen R, Raaschou-Nielsen O, Campanella G, et al. DNA methylation and exposure to ambient air pollution in two prospective cohorts. Environ Int. 2017 Nov;108:127-136
52. Callahan CL, Bonner MR, Nie J, Wang Y, Tao MH, Shields PG, et al. Active and secondhand smoke exposure throughout life and DNA methylation in breast tumors. Cancer Causes Control. 2019 Jan;30(1):53-62
53. Zeinomar N, Oskar S, Kehm RD, Sahebzeda S, Terry MB. Environmental exposures and breast cancer risk in the context of underlying susceptibility: A systematic review of the epidemiological literature. Environ Res. 2020 Aug;187:109346
54. Guo Q, Wang X, Gao Y, Zhou J, Huang C, Zhang Z, Chu H. Relationship between particulate matter exposure and female breast cancer incidence and mortality: a systematic review and meta-analysis. Int Arch Occup Environ Health. 2021 Feb;94(2):191-201
55. Castaño-Vinyals G, Cantor KP, Malats N, Tardon A, Garcia-Closas R, Serra C, et al. Air pollution and risk of urinary bladder cancer in a case-control study in Spain. Occup Environ Med. 2008 Jan;65(1):56-60
56. Tsai S.S., Tiao M.M., Kuo H.W., Wu T.N., Yang C.Y. Association of bladder cancer with residential exposure to petrochemical air pollutant emissions in Taiwan. J Toxicol Environ Health A. 2009;72(2):53–59

57. Yanagi Y., Assuncao J.V., Barrozo L.V. The impact of atmospheric particulate matter on cancer incidence and mortality in the city of Sao Paulo, Brazil. Cad Saude Publica. 2012; 28(9) : 1737–1748

58. Zare Sakhvidi MJ, Lequy E, Goldberg M, Jacquemin B. Air pollution exposure and bladder, kidney and urinary tract cancer risk: A systematic review. Environ Pollut. 2020 Dec;267:115328

59. Manju, A., Kalaiselvi, K., Dhananjayan, V., Palanivel, M., Banupriya, G. S., Vidhya, et al. Spatio-seasonal variation in ambient air pollutants and influence of meteorological factors in Coimbatore, Southern India. Air Quality, Atmosphere & Health, 2018; 1(10), 1179-1189

60. Aztatzi-Aguilar OG, Uribe-Ramírez M, Arias-Montaño JA, Barbier O, De Vizcaya-Ruiz A. Acute and subchronic exposure to air particulate matter induces expression of angiotensin and bradykinin-related genes in the lungs and heart: Angiotensin-II type-I receptor as a molecular target of particulate matter exposure. Part Fibre Toxicol. 2015 Jun 26;12:17

61. Lue SH, Wellenius GA, Wilker EH, Mostofsky E, Mittleman MA. Residential proximity to major roadways and renal function. J Epidemiol Community Health. 2013 Aug;67(8):629-34

62. Andersen ZJ, Pedersen M, Weinmayr G, Stafoggia M, Galassi C, Jørgensen JT, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of brain tumor: the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). Neuro Oncol. 2018 Feb 19;20(3):420-432

63. Andersen ZJ, Pedersen M, Weinmayr G, Stafoggia M, Galassi C, Jørgensen JT, et al. Particulate matter air pollution components and incidence of cancers of the stomach and the upper aerodigestive tract in the European Study of Cohorts of Air Pollution Effects (ESCAPE). Environ Int. 2018 Nov;120:163-171

64. Pedersen M, Andersen ZJ, Stafoggia M, Weinmayr G, Galassi C, Sørensen M, et al. Ambient air pollution and primary liver cancer incidence in four European cohorts within the ESCAPE project. Environ Res. 2017 Apr;154:226-233

65. Josyula S, Lin J, Xue X, Rothman N, Lan Q, Rohan TE, Hosgood HD 3rd. Household air pollution and cancers other than lung: a meta-analysis. Environ Health. 2015 Mar 15;14:24

66. Straif K, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Cogliano V; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. Carcinogenicity of household solid fuel combustion and of high-temperature frying. Lancet Oncol. 2006 Dec;7(12):977-8

67. Okello S, Akello SJ, Dwomoh E, Byaruhanga E, Opio CK, Zhang R, Corey KE, Muyindike WR, Ocama P, Christiani DD. Biomass fuel as a risk factor for esophageal squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. Environ Health. 2019 Jul 1;18(1):60

68. Hosgood HD 3rd, Wei H, Sapkota A, Choudhury I, Bruce N, Smith KR, Rothman N, Lan Q. Household coal use and lung cancer: systematic review and meta-analysis of case-control studies, with an emphasis on geographic variation. Int J Epidemiol. 2011 Jun;40(3):719-28

69. Landrigan P, Fuller R, Haines A, Watts N, McCarthy G. Pollution prevention and climate change mitigation: measuring the health benefits of comprehensive interventions. Lancet Planet Health. 2018 Dec;2(12):e515-e516

70. Hiatt RA, Beyeler N. Cancer and climate change. Lancet Oncol. 2020 Nov;21(11):e519-e527. doi: 10.1016/S1470-2045(20)30448-4. Erratum in: Lancet Oncol. 2020 Dec;21(12):e553

71. Sima M, Rossnerova A, Simova Z, Rossner P Jr. The Impact of Air Pollution Exposure on the MicroRNA Machinery and Lung Cancer Development. J Pers Med. 2021 Jan 19;11(1):60

Çocuk Hastalıkları

Ela Erdem Eralp
Elif Dağlı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) iç ve dış hava kirliliğine bağlı 12,6 milyon ölüm olduğunu ve bu ölüm oranının %26'sının 5 yaş altında çocukların oluşturduğunu bildirmiştir (1). Çocuklarda %16 ile ölümlerin en sık nedeni pnömoni olup, pnömoni nedenlerinin yarısından fazlası hava kirliliği ile ilişkilidir. (2). Araştırmalar, 5 yaş altında hava kirliliğine bağlı alt solunum enfeksiyonları sonucu ölümlerin 2050 yılında %50 artacağını ve tüm yaş grupları için toplamda 6,5 milyon erken ölüm olacağını öngörmektedir (3). Düşük ve orta gelirli ülkelerde 5 yaş altında çocukların %98'i DSÖ'nün belirlediği sınırların üzerinde $PM_{2.5}$'e maruz kalırlarken, yüksek gelirli ülkelerde bu oran %52'dir (4).

Çocuklar yaşadıkları, eğitim aldıkları, oynadıkları ve hatta çalıştıkları ortamlardan pek çok çevresel tehlikeye maruz kalırlar. Yüksek gelirli ülkelerde kentsel alanlarda yaşayan çocuklar en yoğun hava kirliliğine okula gidip gelirken maruz kalabilirler. Çocuklar hava kirliliğine erişkinlere göre daha hassastır. Başlıca nedenleri arasında;

a) Çocukların havayollarının erişkinlere oranla daha dar olması ve bu nedenle herhangi bir enfeksiyon ya da irritan ile karşılaşınca daha kolay obstrüksiyon gelişmesi

b) Metabolik hız ve oksijen tüketimlerinin daha fazla olmasının ventilasyon hızının yüksek olmasına neden olması

c) Dışarıda çok vakit geçirdikleri için dış ortam hava kirliliğine daha fazla maruz kalması

d) Yenidoğanlar ve süt çocukları ise evde daha fazla vakit geçirdikleri için ev içi hava kirliliğine daha fazla maruz kalması

e) Bağışıklık ve metabolik sistemlerinin tam gelişmemiş olmasına bağlı olarak sık enfeksiyon geçirmeleri

f) Boylarının daha kısa olması nedeni ile zeminden daha fazla hava ve kirletici soluması yer alır (5).

Son yapılan yayınlar kirleticilerin transplasental yol ile geçerek fetüsü etkilediğini desteklemektedir (6). Çocuklar inhalasyonla, anne sütünden, ciltten ve hatta toz kaplı objeleri ağızlarına alarak kirleticilere maruz kalırlar (7).

Çocuklar hava kirliliği ile hem dış hem de iç ortamlarda karşılaşırlar. Hava kirliliği sıklıkla termik santraller, fabrikalar, trafik, katı atık yakma tesislerinde kullanılan ya da ısınma amacı ile kullanılan fosil ve katı yakıt tüketiminden, hafriyat (toprağın kazılması, taş ocakları, maden ocakları) sırasında ve yangınlar, toz fırtınaları ya da volkan patlamaları gibi doğal olaylardan kaynaklanır (8). Sonuçta açığa partiküler madde (PM), siyah karbon, polisiklik aromatik hidrokarbonlar (PAHs), civa, nitrojen dioksit (NO_2), sülfür dioksit (SO_2) ve karbon monoksit (CO) gibi önemli kirleticiler açığa çıkar. Primer kirleticilerden sülfat ve nitrat gibi sekonder kirleticiler oluşur; ozon da (O_3) güneş ışığının nitrojen oksit ve hidrokarbonlar üzerinde etkisiyle oluşur. $PM_{2.5}$ ve PAHs bilinen en kanserojenik ve nörotoksik hava kirleticileri olup, O_3 kuvvetli bir solunum yolu irritanıdır. Suda yüksek çözünürlüğü olan SO_2'nin genellikle mukus membranları irrite ederek kısa dönem etkisi vardır.

Kaynaklar kentsel ve kırsal alanlarda değişebilir, ama hiçbir alan birbirine göre daha güvenli değildir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde, kadınlar ve çocuklar zamanlarının büyük bir çoğunluğunu ocak başında geçirirler, bu durum da onların pişirme sırasında ocaktan çıkan dumana ve sonuç olarak dış ortamdan 5-6 kat daha fazla kirleticilerle karşılaşmasına sebep olur. Ev içi ortamında hava kirliliğine neden olan diğer etkenler arasında, ısınma ve aydınlatma amacıyla kullanılan kömür, dizel yakıt, doğal gaz, odun, gübre, gazyağı; bina yalıtımında kullanılan asbest ve diğer yapı malzemeleri; temizlik ve boyamada kullanılan uçucu organik bileşikler, kurşun, cıva, radon; aerosol ürünler gibi kişisel bakım ürünleri, oda spreyleri, böcek ilaçları, tütsü, mum; plastik mobilyalar, ahşap ürünler, tekstil ürünleri; ev tozu akarı, küf, virüsler; ve ev içi tütün kullanımı yer almaktadır.

DSÖ'nün yayınladığı raporda 2016 yılında iç ortam hava kirliliğine bağlı 400.000'den fazlasının 5 yaş altı çocuklarda olmak üzere, toplamda 3,8 milyon erken ölüm olduğu bildirilmiştir (9). Hava kirliliği çocuklarda sadece ölümle sonuçlanan hastalıklara değil aynı zamanda kötü bir sağlık kalitesine ve hastalıklara bağlı pek çok morbiditiye yol açabilir.

HAVA KİRLİLİĞİNİN SAĞLIK ÜZERİNE ETKİLERİ

Hava kirliliğine maruziyet hayatın erken döneminde, anne karnında, başlar ve hayatı boyunca devam eder (10). Hava kirliği tüm sistemleri etkiler (Tablo 1).

Tablo 1. Çocuklarda yaş gruplarına göre hava kirliliğinin sağlık üzerine etkileri

Fetal	Fetusun gelişiminin azalması
	Prematüre doğum
	Düşük doğum ağırlığı
Süt çocukluğu	Süt çocuklarında artmış mortalite
	Solunum sıkıntısı ve solunum yolu enfeksiyonları
Okul öncesi	Akciğer fonksiyonlarının gelişiminde azalma
	Okul öncesi hışıltı
Çocukluk	Akciğer fonksiyonlarının gelişiminde azalma
	Astım
	Astım alevlenmelerinde artış
	Kognitif bozuklukları

Sonuç olarak çocukların hem sağlıkları hem de gelişimleri etkilenir. Alveolar makrofajlar kirleticiler ile stimüle olup IL-6, IL-8 ve TNF gibi medyatörlerin açığa çıkması sonucu ya da partiküler maddenin (PM) direkt yer değiştirerek sistemik dolaşıma girmesi sonucu diğer organ sistemleri ve hatta fetüsü etkilerler (6,11). PM ve PAHs'ların histon asetilizasyonu ve DNA metilizasyonunu artırdığı gösterilmiştir (12,13). Sağlık üzerine etkileri toksik maddelerin suda çözünürlüğü, boyutu, içeriği ve kaynağı gibi pek çok faktörlere göre değişmektedir.

Hava kirliliği, düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve düşüklere, havayolu enflamasyonuna, öksürük, balgam, hışıltı atakları, boğaz ve burun irritasyonu, akut solunum yolu enfeksiyonlarına, astım, akciğer fonksiyon testlerinde düşüş, immün sistemde bozulma, hipertansiyon, davranışsal ve kognitif fonksiyonlarda bozulma, çocukluk çağı kanseri ve hatta erişkin yaşlarda kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi kronik hastalıklara neden olabilir.

Yenidoğan Dönemi

Fetusta, bronşiyal ağaç onaltıncı gestasyon haftasında tamamlanırken, alveoller yirmisekizinci haftada gelişmeye başlar ve doğumda erişkinlerde olan toplam sayının yarısına ulaşır. İki yaş civarında gelişim neredeyse tamamlanır, ama süreç erken erişkinlik dönemine kadar devam eder (14). Bu

sebeple, hayatın erken dönemlerinde hava kirliliği akciğer fonksiyonları başta olmak üzere pek çok sistemde önemli sorunlara yol açabilir.

Küçük çocuklarda solunum sistemi epiteli daha fazla geçirgen olduğu için, hava kirliliği akciğer gelişimini olumsuz yönde etkileyebilir (15). Gebelikte uzun süre ciddi hava kirliliğine maruz kalanlarda düşük doğum ağırlığı, intrauterin büyüme geriliği, gestasyon yaşına göre küçük doğma ve düşük ile ilişkili bulunmuştur (16-18). Meta-analizler, özellikle PM, NO_2, SO_2 ve CO'in düşük doğum ağırlığı ve prematür doğum ile ilişkili olduklarını desteklemektedir (19,20). Prematür doğum ve/veya düşük doğum ağırlığı da düşük akciğer fonksiyonları ve solunum yolu hastalıkları için önemli risk faktörleridir (21). Ayrıca, gebelikte hava kirliliği fetusun beyninde hasara yol açabilir ve çocukta ileriki dönemde zekâsını olumsuz yönde etkileyebilir (22). Yine prenatal dönemde ikinci trimesterde PAHs ile maruz kalmanın süt çocuklarında enfeksiyon, öksürük, solunum sıkıntısı ve nazal semptomlarda artışa neden olduğu gösterilmiştir (23). SO_2 ve CO maruziyetinin postneonatal mortalite ile ilişkili olduğu bilinirken, ani bebek ölümü ile ilgili veriler çelişkilidir (24,25). Özellikle trafik ilişkili hava kirliliğinin konjenital kalp hastalığı riskini de arttığı gösterilmiştir (26). Ancak, hava kirleticilerin gebeliğin hangi trimesterinde daha çok etkilediği ile ilgili veriler kısıtlıdır (27).

Solunum Yolu Hastalıkları

Süt çocukluğu ve erken çocukluk döneminde hava kirliliğine maruziyet akciğer hasarına, akciğer büyümesinde duraklamaya, pnömoniye, hem yeni tanılı astıma hem de astım ataklarına neden olmaktadır (28,29). Chen ve arkadaşları, hava kirliliği yoğun olan bölgelerde yaşayan çocukların ileride akciğer fonksiyonlarının belirgin olarak düşük olacağını bildirmişlerdir (30). Güney Kaliforniya Çocuk Sağlığı Çalışmasında, yaşları 10-18 olan çocuklardan otobana 500 m uzaklıkta yaşayanlarda, 1500 m'den daha uzakta yaşayanlara göre belirgin FEV_1 gelişiminde bozukluk (-81 mL) tespit edilmiştir (31). Aynı çalışmanın takibinde ise, yüksek düzeyde $PM_{2.5}$ ve NO_2 maruz kalan çocukların 15 yaşlarında belirgin olarak akciğer fonksiyonlarında düşüklük olduğu, PM düzeyleri daha düşük olan yerlere taşınan çocukların akciğer fonksiyonlarında düzelme olduğu tespit edilmiştir (28). ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children) doğum kohortundan alınan hastalar ile yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada, çocuklar gebeliğin her trimesterinden başlamak üzere 15 yaşlarına kadar izlenilmiş, gebeliğin her trimesterinda ve erken süt çocukluğunda trafik ilişkili PM_{10}'nun 8 yaşında akciğer fonksiyonlarında düşüşe neden olduğu bulunmuştur (32). PARIS doğum kohort ile yapılan çalışmada ise, gebeliğin ikinci trimesterinda NO_2 maruziyetinin 8-9 yaşlarında daha

düşük FEF_{25-75} değerlerine neden olduğu ve trafik ilişkili hava kirliliğinin özellikle erken dönemde sık tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu geçiren ya da alerjik olan çocuklarda akciğer fonksiyon düşüklüğüne sebep olduğu gösterilmiştir (33). Gebeliğin ikinci trimesteri bronşiyollerin oluştuğu ve akciğer morfolojisinin belirgin olarak değiştiği bir dönem olması nedeniyle önemlidir.

Elimizdeki veriler, prenatal ya da erken postnatal dönemde hava kirliliğinin genetik ve epigenetik faktörlerin etkisi ile birlikte astım ve ileri yaşlarda KOAH gelişimi için bir risk faktörü olduğunu düşündürmektedir. Kısa ve uzun dönem PM maruziyeti DNA metilasyonu ile doğal immunite (TLR4 ve TLR2) ve astım genlerini (HLA-DOB, HLA-DPA1, CCL11, CD40LG, ECP, FCER1A, FCER1G, IL9, IL10, IL13, ve MBP) etkilerler, bu veriler epigenomun hava kirliliği ve astım arasında bir köprü görevi yaptığını desteklemektedir (34). Amerikan Toraks Derneği (ATS) Epidemiyoloji Grubu yeni yayınladıkları raporda, uzun dönem dış hava kirliliğinin (özellikle trafik ilişkili hava kirliliği) çocukluk çağı astım gelişimi için bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. (35).

Hava kirliliğinin çocuklarda astım ataklarını tetiklediği, havayolu oksidatif stres, havayolu remodelling ve inflamasyonunu artırdığı bilinmektedir (36,37). Özellikle dizel egzoz partikülleri ve alerjik sensitizasyonun birbirlerinden bağımsız olarak Th2 ilişkili immün cevabı tetikleyerek IgE yapımında görev aldıkları düşünülmektedir, böylece alerjik çocuklar trafik ilişkili hava kirliliği ile karşılaştığında, hem spesifik alerjenlere karşı alerjik inflamasyon gelişecek hem de havayolları üzerinde irritan etkisi olacaktır (38). O_3 ve PM havayolu inflamasyonu, havayolu aşırı duyarlılığı ve akciğer fonksiyonlarında düşüşe sebep olurken, SO_2 bronkokonstriksiyona neden olur; NO_2 ise O_3'ün öncüsü olarak bronşiyal inflamasyonu tetikler (39,40). Bowatte ve arkadaşları $PM_{2.5}$, siyah karbon ve astım arasında pozitif korelasyon, NO_2 ve astım arasında daha zayıf pozitif korelasyon bulmuşlar ve sonuç olarak erken çocukluk döneminde trafik ilişkili hava kirliliğine maruz kalmanın 12 yaşına kadar astım gelişmesi için bir risk olduğunu göstermişlerdir (41). Çocuklarda astım atakları ve hava kirliliğinin değerlendirildiği bir meta-analizde, astım atak riskinin NO_2, SO_2 ve $PM_{2.5}$ düzeyleri ile belirgin olarak arttığı bulunmuştur (42). Uzun dönem O_3 maruziyeti ise hışıltı ve alerjik rinit prevalansında artış ve yeni alerjenlere karşı duyarlılık ile ilişkilidir (43). Hava kirliliği ile astım atakları nedeni ile acil başvurularının değerlendirildiği bir çalışmada ise, yüksek O_3 düzeylerine maruz kalan çocukların daha fazla acil servislere başvurduğu ve hastaneye yattıkları bulunmuş, bu etkinin kızlarda, kızlar arasında da daha büyük yaş gruplarında gözlendiği tespit edilmiştir (44). Ancak, O_3'ün astım geliştirme riski üzerine yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Ev içi kirleticilerin astım ataklarını tetikledikleri çok iyi bilinmekle birlikte, astım gelişimine katkıları ile ilgili bilgiler yetersizdir. Po ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde biyokütle yakıt kullanımının diğer yakıtlar ile karşılaştırıldığında çocuklarda astım riskini artırmadığı bildirilmiştir (45). 2015 yılında yayınlanan bir derlemede ise, uçucu organik bileşiklerle çocuklarda astım ve alerjik rinit gelişimi arasında zayıf bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (46).

Hava kirliliği, solunum yolu enfeksiyonlarına karşı duyarlılığı artırmaktadır. Jedrychowski ve arkadaşları 214 çocuğu içeren prospektif bir doğum kohortunda, anneleri hamileyken artmış $PM_{2.5}$ ile maruz kalan ve düşük doğum kilosu ile doğanların, 7 yıllık takip süresinde daha fazla tekrarlayan bronşit ve pnömoni geçirdiklerini bildirmişleridir (47). Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, düşük doğum ağırlığında olan çocukların akciğerlerinin daha az gelişmiş olması ve buna bağlı olarak enfeksiyon için daha fazla risk altında olabilecekleri düşünülmektedir. Erken çocukluk döneminde hava kirliliği ve solunum yolu enfeksiyonları arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yapılan ESCAPE çalışmasında, her 10-$\mu g/m^3$ artışta NO_2 ile pnömoni riskinin 1,3 kat ve PM_{10} ile 1,76 kat arttığı bulunmuştur (48). Bir başka meta-analizde ise $PM_{2.5}$ değerlerinde her 10mg/m^3 artışta akut alt solunum yolu enfeksiyon riskinin 1,12 kat arttığı bildirilmiştir (49).

Trafik ilişkili hava kirliliğinin çocuklarda solunum yolu enfeksiyonları üzerine etkileri ile ilgili çalışmalar nispeten daha azdır. Hollanda ve Alman kohortlarında trafik ile ilişkili kirleticilerin ($PM_{2.5}$, NO_2, elemental karbon) çocuklarda orta kulak iltihabı riskini artırdığı gösterilmiştir. (50). Yine ESCAPE çalışmasında da benzer bir şekilde, NO_2 değerlerinde her 10-$\mu g/m^3$ artışın orta kulak iltihabı riskini 1,02 kat artırdığı gözlenmiştir (48). Mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte, hava kirliliğinin mukosilyer temizlenmeyi azaltarak daha ağır enfeksiyonlara yol açabileceği düşünülmektedir. PM ve orta kulak iltihabı arasında ki ilişkiyi değerlendiren bir meta-analizde, özellikle iki yaş altında çocuklarda $PM_{2.5}$'un riski artırdığı tespit edilmiştir (51).

Kırsal kesimlerde yaşayan gelişmemiş toplumlarda ev içi hava kirliliği çocuklar için ciddi bir risk taşımakta olup, başta solunum yolu enfeksiyonları olmak üzere pek çok hastalıklara neden olabilir. Hasan ve arkadaşları Bangladeş Sağlık Verilerini kullanarak yaptıkları çalışmada, evlerinin içinde ve dışında biyokütle yakıt kullanılan 5 yaş altı çocuklarda solunum semptomlarını sırasıyla %23 ve %21,9 bulmuşlar ve riskin evlerinin içinde kullanılanlarda daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (52). 2011 yılında RESPIRE çalışması ile Guatemela'nın kırsal kesimlerinde evlerinde pişirme amaçlı bacası olan ocaklar kullanılan 18 aydan küçük çocuklarda açık odun ocağı kullananlara göre

ağır pnömoni daha az tespit edilmiştir (53). Aynı çalışmanın devamında açık odun ocağı kullanılan evlerdeki çocuklarda yıllık PEF değişiminde belirgin düşüklük tespit edilmiştir (54).

Hava kirliliği ve alerjik hastalıklar arasındaki ilişkiyi destekleyecek veriler yapılan çalışmaların azlığı nedeni ile yetersizdir. Hava kirleticilerle karşılaştıktan sonra IgE üretiminin arttığını gösteren deneysel çalışmalar mevcuttur (55). Ancak, Melen ve arkadaşları doğumda hava kirliliğine maruz kalan çocuklarda 16 yaşına kadar izlediklerinde hava kirliliğinin herhangi alerjene karşı duyarlılık için risk oluşturmadığını, sadece NO_2'in huş, $PM_{2.5}$'un ise çimen ve kedi tüyü alerjileri için riski artırdıklarını bulmuşlardır (56).

Halk sağlığı etkileri açısından ele alınacak olursa, çocuklarda hava kirliliği solunum semptomlarında ve enfeksiyonlarda artış nedeniyle daha fazla hastane başvurusu, artmış maliyet ve okul kayıplarına sebep olacaktır.

Nörogelişimsel Hastalıklar

Hava kirleticileri çocuklarda birtakım nörogelişimsel sorunlara yol açabilirler. NO_2 hafıza, genel kognitif fonksiyonlar ve psikomotor fonksiyonları; $PM_{2.5}$ kısa süreli hafızayı, dikkat, ince motor fonksiyonları ve bilişsel beceriyi; siyah karbon sözel zekâ, nonverbal zekâ (IQ) ve hafızayı; bakır dikkat ve ince motor kabiliyetlerini; izoforon ise matematik becerisini olumsuz yönde etkiler (57). Prenatal dönemde PAHs'a maruz kalan çocuklarda gelişimsel gerilik, düşük IQ, beyin ak madde yüzeyinde azalma, anksiyete, depresyon ve dikkat eksikliği semptomları görülebilir (58,59). Meta-analizler, gebelikte $PM_{2.5}$ değeri için her 10μg/m^3 artışın ve NO_2'de 10 ppb artışın otizm riskini sırasıyla 1,34 (%95 güven aralığı: 0,83, 2,17) ve 1,05 (%95 güven aralığı: 0,99, 1,11) kat artırdığını desteklemektedir (60). Trafik ilişkili hava kirliliği de kognitif fonksiyonları benzer şekilde etkiler. Otobana < 50 m uzaklıkta yaşayan çocuklarda ≥200 m yaşayanlara göre IQ değerleri ve görsel motor kabiliyetleri daha düşük bulunmuştur (61). Yaşamın erken dönemlerinde cıvaya maruz kalma da IQ düzeyinde azalma, dikkat süresinin kısalması ve davranışsal bozukluklara yol açabilir (62). Elimizdeki tüm bu veriler hava kirleticilerin kuvvetli nörotoksik ajanlar olduğunun göstergesidir.

Büyüme-Gelişme Sorunları

İç ve dış hava kirliliği çocuklarda somatik ve kemik büyümesinde azalmaya yol açabilir (63,64). Jedrychowski ve arkadaşları hava kirliliğine maruz kalan ergen çocukların boylarının 1,5 cm daha az olduğunu ve dış hava kirliliğinin büyüme hızında %3,1 değişkenliğe neden olduğunu tespit etmişlerdir (64). Çin'de yapılan geniş katılımlı bir çalışmada evlerinde katı yakıt kulla-

nılan çocukların yaşa ve cinsiyete göre boy z-skor değerleri belirgin olarak düşük bulunmuştur (65). Hava kirliliğinin büyüme üzerine olan etkisinin altta yatan nedenleri tam olarak bilinmemektedir. Bir tanesi insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1) ve 2 (IGF-2) düzeylerini ve fonksiyonlarını etkilemesidir. IGF-1 ve IGF-2 hücre proliferasyonu ve farklılaşmasında görev alırlar, her ikisi de embriyonik gelişimde önemlidir. Diğeri ise hava kirleticilerinin tiroksinin transtiretine bağlanmasına engel olması ve DNA'ya zarar vermesidir (64,66).

Malignite

DSÖ desteği ile çalışmalarını yürüten Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC), 2013'te dış ortam hava kirliliğini, insanlarda kansere yol açan etkenler arasında birinci grupta sınıflandırmıştır. İkinci el sigara dumanı, dizel egsoz ve gaz yağına maruziyetinin lösemi, lenfoma, Wilms tümörü, beyin tümörü ve diğer santral sinir sistemi malignitelerine yol açabilecekleri çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (67-69). Oliva-Marston ve arkadaşları retrospektif çalışmalara dayanarak çocuklukta sigara dumanına maruz kalanlarda akciğer kanseri görülme riskinin daha fazla olduğu ve bu riskin özellikle mannoz bağlayan leptin-2 (MBL-2) geninde polimorfizm olanlarda daha belirgin olduğunu bulmuşlardır (70).

Kardiyovasküler Hastalıklar

Hava kirliliğinin erişkinlerde kardiyovasküler sistemde morbidite ve mortalite üzerinde olumsuz etkileri çok iyi bilinmekte olup, çocuklar ile ilgili veriler çok azdır. Çocuklarda uzun dönem PM maruziyetinin kan basıncı üzerinde etkisinin değerlendirildiği birkaç çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmalarda elde edilen bulgular tutarsızdır (71-73). Bu tutarsız sonuçlar, ülkelerdeki PM yoğunluğundaki farklılıklara bağlanmıştır. Yakın zamanda çocuklarda PM maruziyeti ile kan basıncı arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir sistemik derlemede, uzun süreli PM_{10} maruziyeti ile hipertansiyon riskinin arttığı, sistolik kan basıncı için kısa süreli PM_{10}, uzun süreli $PM_{2.5}$, PM_{10} ve NO_2'nin maruziyeti ile riskin arttığı tespit edilmiştir (74). PM ve hipertansiyon arasındaki ilişki, inhale edilen PM'in otonom sinir sisteminde değişikliklere yol açarak sempatik sinir sistemi ilişkili arteryal vasokonstriksiyona neden olabilmesine bağlanmıştır (75). Obezite ve hava kirliliği birlikte kan basıncı üzerinde sinerjistik etki ile sistemik inflamasyonu tetikleyip hipertansiyona sebep olabilir.

Endokrinolojik Bozukluklar

Çocuk ve ergen sağlığı için ciddi bir tehdit oluşturan metabolik sendromun gelişiminde sadece genetik faktörler, fiziksel inaktivite ve sağlıksız besin alış-

kanlığı değil, aynı zamanda çevresel faktörlerde önemli rol almaktadır. Bazı araştırmalar erişkinlerde hava kirliliğinin endotel disfonksiyonu ve insülin direncine neden olabileceğini göstermiştir (76). Çin'de çocuklarda yapılan bir çalışmada, uzun süreli $PM_{2.5}$, PM_{10} ve NO_2'nin maruziyetinin çocuk ve ergenlerde metabolik sendrom prevalansını artırdığı, tüm kirleticiler ile abdominal yağlanma arasında ilişki olduğu, uzun süreli PM_{10} ve NO_2'e maruz kalmanın açlık kan şeker seviyesini artırdığı ve tüm bu etkilerin erkeklerde daha fazla olduğu bulunmuştur (77). Bu konu ile ilgili çocuklarda yapılacak daha fazla çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

OKUL VE HAVA KİRLİLİĞİ

Çocuklar günlerinin yaklaşık 6-10 saatini okullarda geçirdiği için okul sağlığı önemli bir yer teşkil etmektedir. Okul ortamında hava kirliliği kompleks ve değişkendir. Okulda hava kirliliğini hem dış hem de iç ortam kirliliği etkiler. Dış ortam kirliliğine neden olan en önemli faktörler okulun yerleşimi, trafiği yoğun olan yerlere yakınlığı, okul servislerinin kullanımı ve de iklimdir. İç ortam kalitesini; iç ve dış ortam kirliliği, ses, aydınlatma, ısı ve titreşim oluşturmaktadır. Okul binalarının inşaatlarının kötü olması, yüksek kaliteli döşeme/mobilya malzemelerinin kullanılmaması, bakım/onarım/temizliğin düzenli bir şekilde yapılamaması, sıkı bir şekilde izolasyon yapılmaması, etkin havalandırma yapılmaması ve fazla öğrenci sayıları sebebiyle birim alana düşen kişi sayısının yüksek olması nedeni ile okullarda iç ortam hava kalitesi düşük olabilir ve çocukların sağlıklarını olumsuz yönde etkileyebilir. Okullardaki hava kalitesi çocukların sağlığına ciddi bir tehdit oluşturarak, derslere katılmasına ve öğrenimlerine engel olabilir. Hava kirleticileri (fiziksel, kimyasal, mikrobiyolojik) sınıflarda yüksek konsantrasyonlarda bulunabilir (Tablo-2).

Bir sınıfta, bir binadaki ofise göre ortalama dört kat daha fazla kirletici vardır. Sınıflar küf ve olası kaçaklar, konsantrasyonu etkileyip stresi de artırabilecek ses/gürültü, hava sıcaklığı ve nem gibi konforu etkileyebilecek pek çok çevresel faktörlere açıktır. Özellikle alerjik bireyler daha fazla etkilenirler. Akut etkileri olabileceği gibi astım ve alerji gibi kronik etkileri de vardır. İç hava kirliliği maruziyetine bağlı olarak en sık gözlenen bulgular: baş ağrısı, yorgunluk, nefes darlığı, sinüslerde dolgunluk, öksürük, hapşırma, göz-burun ve boğazda irritasyon, deride kaşıntı ve bulantıdır (78).

Bu konu ile ilgili yapılmış en büyük çalışma Avrupa Parlamentosunun desteklediği SINPHONIE (Schools Indoor Pollution and Health – Observatory Network in Europe) projesidir. 2010-2012 yılları arasında 23 Avrupa Birliği ülkesinden 115 ilkokulun katılımıyla gerçeklemiş olup, çalışmaya yaşları

Tablo 2. Okullarda bulunan başlıca kirleticiler		
Kimyasal	**Fiziksel**	**Mikrobiyolojik**
Formaldehit	Isı	Endotoksinler
Benzen	Nem	Mantar ve Bakteri DNA
Trikloretilen	CO_2	Alerjenler
Tetrakloretilen		
Naftalin		
d-limonen, d-pinen		
NO_2		
$PM_{2.5}$ ve PM_{10}		
Ozon		
Benzopiren		
CO		
Radon		

7-14 olan 5175 ilkokul çocuğu dahil edilmiştir. Çalışmanın sonucunda %26,2 çocuğun evlerinin yoğun trafik olan yerlere yakın olduğu; son üç ay içinde çocuklarda görülen bulguların sırasıyla; sistemik bozukluklar (%11,77), üst havayolu semptomları (%10,82), alt havayolları, deri ve göz bulguları olduğu; çocukların 1/4'ünün iç ortamda artmış $PM_{2.5}$, benzen, radon ve CO_2 düzeylerine maruz kaldığı; yüksek düzeylerde $PM_{2.5}$, benzen, limonen, ozon ve radona maruz kalanlarda daha fazla üst ve alt havayolları, göz ve sistemik hastalıkları; yüksek düzeyde limonen ve ozona maruz kalanlarda ise hasta okul sendromu görülme riskinin daha fazla olduğu; havalandırmanın artması ile göz ve deri bulguları azaldığı bulunmuştur (79). Hava kirliliğinin yoğun olan bölgelerde okula giden çocuklarda $PM_{2.5}$ ve NO_2 aşırı maruz kalmaları nedeni ile akciğer fonksiyonlarının daha düşüktür (80). Benzer şeklide otobana yakın okullarda okuyan çocukların kognitif gelişimlerinin daha yavaş olduğu ve dikkat eksikliğinin daha fazla olduğu gözlenmiştir (81). BREATHE (BRain dEvelopment and Air polluTion ultrafine particles in scHool childrEn) projesi kapsamında İspanya'da 7-12 yaşları arasında 2897 çocukta yapılan çalışmada, okullarda tespit edilen elementel karbon, siyah karbon ve NO_2'in davranış problemleri ile, sesin ise dikkat eksikliği/hiperaktivite ile pozitif korrele olduğu bulunmuştur (82). Hatta günümüzde hasta bina sendromu okul çocuklarda da gözlenmektedir (83).

Okullarda hava kirliliğini önlemek için; boya-badana işlerinin yaz ve ara dönem tatili zamanlarında yapılması, temizlik işlerinin okul saatlerinden sonra yapılması, alerjisi veya astımı olan çocukların yazıcı/fotokopi odasına en

uzak sınıflara yerleştirilmesi ya da bu cihazların sadece belirli zaman aralıklarında kullanılabilmesi, bina dışı faaliyetlerin sabahın ilk saatlerinde yapılması sağlanmalıdır.

İKLİM DEĞİŞİKLİKLERİ VE SAĞLIK ETKİLERİ

Hava kirliliği aynı zamanda küresel iklim değişikliği ile bağlantılıdır (84). Yüksek ve orta gelirli ülkelerde fosil yakıt tüketimi, az gelirli ülkelerde ise biyokütle kullanımı sera gazlarının oluşumuna ve sonuç olarak iklim değişikliğine neden olmaktadır. Günümüzde dünyamız iklim felaketi ile karşı karşıyadır. 2030-2050 yılları arasında çocukluklarda yetersiz beslenmeye bağlı 95.000/yıl fazladan ölüme neden olacağı tahmin edilmektedir (85).

İklim değişikliği aşırı sıcaklık, buzulların erimesi, deniz seviyesinde yükselme, ekstrem hava durumları/doğal afetler, ekosistemi bozarak hayvan ve bitki türlerinin yok olmasına, sosyal ve politik dengesizliğe neden olacaktır. Hem aeroalerjenler hem de O_3 düzeyinde artmasını tetikler. Tüm bunların sonucunda vektör aracılı enfeksiyonlar (malarya, vb.) artması, yağış paterninin değişmesi, temiz su kaynağını etkilemesi ve buna bağlı enfeksiyon hastalıkların artması, malnutrisyon, sosyal ve politik dengesizliklere bağlı mental problemlerin gelişmesi, ısı değişikliklerine bağlı olarak renal ve solunum yolu hastalıklarına neden olabilmesi kaçınılmazdır (86,87).

Çocuklarda iklim değişikliğine bağlı en sık mortalite ve morbiditeye neden olan sağlık sorunu malnutrisyon ve enfeksiyon hastalıklarıdır. Etiyopya ve Kolombiya'da yaylalarda sıcak havalara bağlı malarya sıklığı artmıştır (88). Çocukların bağışıklık sistemlerinin daha zayıf olması enfeksiyon hastalıklarına sebep olan patojenlere duyarlılığı artırır. Sıcaklığın artması küf mantarlarının büyümesi içinde bir olanaktır, çocuklarda ve erişkinlerde astım, alerji ve diğer solunum yolu hastalıkları bulgularının ağırlaşmasına sebep olabilir (89).

Hava durumu ilişkili afetlere bağlı tüm dünyada 66,5 milyon çocuk etkilenmiş olup, 600.000'i maalesef kaybedilmiştir (90). Gelişmekte olan ülkelerde ölümlerin önemli bir nedeni boğulmaya bağlıdır. 2011 yılında Güney Doğu Asya'da aşırı sel ve 2005 yılında Katrina Kasırgası nedeniyle pek çok insan evlerinden taşınmak zorunda kalmış ve çocuklar okulsuz kalmışlardır (91). İklim değişikliğinin çocuklarda psikolojik ve duygudurum üzerindeki olumsuz etkileri unutulmamalıdır. Katrina Kasırgası sonrası çocuklarda yüksek oranda depresyon ve anksiyete tespit edilmiştir (92).

Düşük gelir kaynaklı ülkeler iklim değişikliğinden en fazla etkilenir (93). Çocukların zihinsel ve fiziksel sağlığı, özellikle düşük gelirli ve gelişmekte olan ülkelerde, zorunlu göçten olumsuz etkilenmektedir.

TÜTÜN VE İÇ ORTAM HAVA KİRLİLİĞİ

Tütün dumanı gaz veya partikül madde özelliğinde binlerce oksidan kimyasal içerir. Sigara içenlerin içlerine çektikleri ve daha sonra dışarı üfledikleri dumana ana akım duman, sigaranın yanan ucundan havaya karışan dumana yan akım duman denilir. Bu iki dumanın toplamı "ikinci el sigara dumanı" olarak isimlendirilir. İkinci el sigara dumanının CO, PAHs, tütüne özgü nitrozaminler, NO_2, aldehidler, uçucu organik bileşikler, nikotin, ince partikül madde içerdiği bilinmektedir (94).

İkinci el tütün dumanı, hava kirliliği gibi kalp ve solunum hastalıkları için risk oluşturur (95). Bu nedenle birçok ülke, yasalarla çevresel tütün dumanı maruziyetini azaltmaya çalışmıştır. Bu duman fosil yakıtlarının yanmasıyla meydana gelen hava kirliliği ile karşılaştırıldığında, iç ortamda dışarıdakine göre daha fazla partikül madde yoğunluğuna neden olduğu anlaşılmıştır (95). Tütün ve nikotin ürünleri iç ortam kirliliğinin önemli bir kısmını oluşturur. İkinci el tütün dumanı dizel egzost gazına benzer kimyasallar ve ince partikül madde içermekte, ekodizel motorlardan daha fazla partikül madde emisyonu yaratmaktadır. Hava değişimi kısıtlı, 60 metreküp hacmindeki bir alanda üç sigaranın oluşturduğu partikül maddenin motor emisyonunun on katı olduğu bulunmuştur. Havalandırma sistemlerinin hiçbirinin çevresel tütün dumanını tam olarak arındırmadığı bilinmektedir. Uzun süre içe ortamda kalan tütün kullanmayanlarda solunum sistemi hasarı görülebilmektedir. Kapalı ortamda dizel egzost gazı ve sigara kullanımını karşılaştıran çalışmalar sigaranın daha fazla partikül madde kirliliğine yol açtığını göstermiştir (96).

Sigara içimi bittikten sonra da akciğerden partikül madde emisyonu ortalama 90 saniye daha devam etmektedir. Bu "artık tütün dumanı" ikinci el tütün dumanının gözden kaçırılan bir bileşkesidir. Tütün dumanı maruziyetinin önlenmesinde akciğerin tütün dumanından "yıkanma süresi" de dikkate alınmalıdır (95). İkinci el dumanının çevre etkileri konusundaki çalışmalar çoğunlukla yanma süretiyle içilen sigaralar kullanılarak yapılmıştır. Ancak günümüzde kullanıcılar ısıtılan tütün ürünleri, elektronik sigaralar, nargile, sentetik nikotin ürünleri gibi ürünleri yasal ve yasadışı pazardan temin etmektedirler. Bu ürünlerin de benzer içerik ve emisyonları olduğu dikkate alınmalıdır. Tütün ve nikotin ürünleri kullanmayanlarda maruziyet aktif kullanıcılarda görülen birçok hastalığa neden olmaktadır. Erişkinlerde akciğer, kalp ve damar hastalıkları, kanser, çocuklarda, astım, solunum yolu ve kulak enfeksiyonları, akciğer gelişmesinin yavaşlaması görülmektedir. Tütün dumanı mitokondrilerde morfolojik değişikliğe neden olmaktadır (94). Solunum yolu epteliyal bariyerini, silya aktivitesini ve mukus klerensini bozmaktadır.

Sonuç olarak; tüm dünyada çocuklarda hava kirliliğine maruziyet önemli bir halk sağlığı sorunudur. Çevresel riskleri azaltmak çocukluk çağı hastalıklarının ve ölümlerinin %25'ini önleyecektir (1). Hava kirliliğin azaltılması için halkın yürüme, bisiklet binme gibi daha aktif bir transporta teşvik edilmesi ya da düşük emisyonlu araçlar gibi alternatif araçların kullanılması, hava kirleticilerin sık monitorizasyonu ve sağlık üzerindeki etkilerin sık değerlendirilmesi ve halkın hava kirliliği konusunda bilinçlendirilmesi başlıca uygulanacak önlemlerdendir.

KAYNAKLAR

1. Prüss-Ustün A, Wolf J, Corvalán C, Bos R, Neira M. Preventing disease through healthy environments: A global assessment of the burden of disease from environmental risks. Geneva: World Health Organization 2016
2. Darrow, Lyndsey, Klein M, Flanders WD, et al. Air Pollution and Acute Respiratory Infections among Children 0–4 Years of Age: An 18-year time-series study. Am J Epidemiol 2014;180:968–977
3. Lelieveld, J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The Contribution of Outdoor Air Pollution Sources to Premature Mortality on a Global Scale. Nature 2015;525:367-371
4. WHO Report 2016 (https://www.who.int>air-poll)
5. US Environmental Protection Agency. Exposure Factors Handbook: 2011 Edition (Final Report). Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2011. (https://www.epa. gov/expobox/about-exposure-factorshandbook. Accessed 9 June 2019)
6. Bove H, Bngaerts E, Slenders E, et al. Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. Nat Commun 2019;10:3866
7. Sly P. Environmental Pollutants and Postnatal Growth. In: Preedy VR, editor. Handbook of growth and growth monitoring in health and disease. Volume 1. London, United Kingdom: Springer scienceşBusiness Media; 2012. pp 757–768
8. U.S. EPA. 2016. Greenhouse gas emissions (https://www3.epa.gov/climatechange/ghgemissions. Accessed 10 January 2016)
9. Burden of disease from household air pollution for 2016. Version 3 April 2018. Summary of results. Geneva: World Health Organization; 2018. (http://www.who.int/airpollution/data/en/. Accessed August 2018)
10. Miller MD, Marty MA. Impact of environmental chemicals on lung development. Environ Health Perspect 2010;118:1155–1164
11. Imrich A, Ning Y, Lawrence J,et al. Alveolar macrophage cytokine response to air pollution particles: oxidant mechanisms. Toxicol Appl Pharmacol 2007; 218: 256–264
12. Holloway JW, Savarimuthu Francis S, Fong KM, Yang IA. Genomics and the respiratory effects of air pollution exposure. Respirology. 2012;17:590–600

13. Ji H, Khurana Hershey GK. Genetic andepigenetic influence on the response to environmental particulate matter. JAllergy Clin Immunol. 2012;129:33–41
14. Schittny JC. Development of the lung. Cell Tissue Res 2017; 367: 427–444
15. Beate R, Wilhelm M. Air Pollution Impacts on Infants and Children. UCLA Institute of the Environment and Sustainability, 2008
16. Fleischer NL, Merialdi M, van Donkelaar A, et al., Outdoor Air Pollution, Preterm Birth, and Low Birth Weight: Analysis of the World Health Organization Global Survey on Maternal and Perinatal Health. Environ Health Perspect 2014;122:425-430
17. Choi H, Rauh V, Garfinkel R, Tu Y, Perera FP. Prenatal Exposure to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Risk of Intrauterine Growth Restriction. Environ Health Perspect 2008;116:658–665
18. Pedersen M, Giorgis-Allemand L, Bernard C, et al. Ambient Air Pollution and Low Birthweight: A European cohort study (ESCAPE). Lancet Respir Med 2013;9,695–704
19. Guo LQ, Chen Y, Mi BB, et al. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: a systematic review and metaanalysis. J Zhejiang Univ Sci B 2019;20:238-252
20. Li X, Huang S, Jiao A, et al. Association between ambient fine particulate matter and preterm birth or term low birth weight: an updated systematic review and meta-analysis. Environ Pollut 2017;227:596-605
21. Sonnenschein-van der Voort AM, Gaillard R, de Jongste JC, et al. Foetal and infant growth patterns, airway resistance and schoolage asthma. Respirology 2016;21:674–682
22. Perera FP. Multiple threats to child health from fossil fuel combustion: impacts of air pollution and climate change. Environ Health Perspect 2017;125:141–148
23. Jedrychowski W, Galas A, Pac A, et al. Prenatal ambient air exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the occurrence of respiratory symptoms over the first year of life. Eur J Epidemiol 2005;20:775–782
24. Scheers H, Mwalili SM, Faes C,et al. Does air pollution trigger infant mortality in Western Europe? A case-crossover study. Environ Health Perspect 2011;119:1017–1022
25. Woodruff TJ, Darrow LA, Parker JD. Air pollution and postneonatal infant mortality in the United States, 1999- 2002. Environ Health Perspect. 2008; 116:110–115
26. Vrijheid M, Martinez D, Manzanares S, et al. Ambient air pollution and risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect 2011;119:598–606
27. Lamichhane DK, Leem JH, Lee JY, Kim HC. A meta-analysis of exposure to particulate matter and adverse birth outcomes. Environ Health Toxicol 2015; 30:e2015011782
28. Gauderman,WJ, Urman R, Avol E, et al. Association of improved air quality with lung development in children. N Engl J Med 2015;372, 905–913
29. Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. Lancet 2014;383:1581–1592

30. Chen, Z, Salam MT, Eckel SP, et al. Chronic effects of air pollution on respiratory health in Southern California children: Findings from the Southern California Children's Health Study. J Thorac Dis 2015;7:46–58
31. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. Lancet 2007; 369: 571–577
32. Rice MB, Mein SB. Prenatal Air Pollution and Child Lung Function: The Impossible Search for a Vulnerable Trimester. Am J Respir Crit Care Med 2020;202:15-16
33. Bougas N, Rancière F, Beydon N, et al. Traffic-related air pollution, lung function, and host vulnerability. New insights from the PARIS Birth Cohort. Ann Am Thorac Soc 2018;15:599-607
34. Yang IV, Lozupone CA, Schwartz DA. The environment, epigenome, and asthma. J Allergy Clin Immunol 2017;140:14-23
35. Thurston GD, Balmes JR, Garcia E, et al. Outdoor Air Pollution and New-Onset Airway Disease. An Official American Thoracic Society Workshop Report. Ann Am Thorac Soc. 2020;17:387-398
36. Auerbach A, Hernandez ML. The effect of environmental oxidative stress on airway inflammation. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2012; 12:133–139
37. Esposito S, Tenconi R, Lelii M, et al. Possible molecular mechanisms linking air pollution and asthma in children. BMC Pulm Med 2014; 14:31
38. Janssen NA, Brunekreef B, van Vliet P, et al. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch school children. Environ Health Perspect 2003;111:1512–1518
39. Botturi K, Langelot M, Lair D, et al. Preventing asthma exacerbations: what are the targets? Pharmacol Ther 2011; 131:114–129
40. Stanek LW, Brown JS, Stanek J, Gift J, Costa DL. Air pollution toxicology—a brief review of the role of the science in shaping the current understanding of air pollution health risks. Toxicol Sci. 2011; 120 Suppl 1:S8–27
41. Bowatte G, Lodge C, Lowe AJ, et al. The influence of childhood trafficrelated air pollution exposure on asthma, allergy and sensitization: a systematic review and a meta-analysis of birth cohort studies. Allergy 2015;70:245–256
42. Orellano P, Quaranta N, Reynoso J, et al. Effect of outdoor air pollution on asthma exacerbations in children and adults: Systematic review and multilevel meta-analysis. PLoS One 2017;12:e0174050
43. Kim BJ, Kwon JW, Seo JH, et al. Association of ozone exposure with asthma, allergic rhinitis, and allergic sensitization. Ann Allergy Asthma Immunol 2011;107:214–219
44. Sheffield PE, Zhou J, Shmool JLC, Clougherty JE. Ambient ozone exposure and children's acute asthma in New York City: a case-crossover analysis. Environ Health 2015;14:25–34
45. Po JY, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. Thorax 2011;66:232–239

46. Nurmatov UB, Tagiyeva N, Semple S,et al. Volatile organic compounds and risk of asthma and allergy: a systematic review. Eur Respir Rev. 2015;24(135):92-101
47. Jedrychowski WA, Perera FP, Spengler JD, et al. Intrauterine exposure to fine particulate matter as a risk factor for increased susceptibility to acute bronchopulmonary infections in early childhood. Int J Hyg Environ Health 2013; 216:395–401
48. MacIntyre E, Gehring U, Mölter A, et al. Air Pollution and Respiratory Infections during Early Childhood: An analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. Environ Health Perspect 2014;122:107–113
49. Mehta S, Shin H, Burnett R, North T, Cohen AJ. Ambient particulate air pollution and acute lower respiratory infections: a systematic review and implications for estimating the global burden of disease. Air Qual Atmos Health 2013;6:69–83
50. Brauer M, Gehring U, Brunekreef B, et al. Traffic-related air pollution and otitis media. Environ Health Perspect 2006;114: 1414–1418
51. Lee SY, Jang MJ, Oh SH, et al. Associations between particulate matter and otitis media in children: A meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health 2020;17:4604
52. Hasan M, Tasfina S, Haque SMR, et al. Association of biomass fuel smoke with respiratory symptoms among children under 5 years of age in urban areas: results from Bangladesh Urban Health Survey, 2013. Environ Health Prev Med. 2019 Nov 27;24(1):65.)
53. Smith KR, McCracken JP, Weber MW, et al. Effect of reduction in household air pollution on childhood pneumonia in guatemala (respire): A randomised controlled trial. Lancet 2011;378:1717–1726
54. Heinzerling AP, Guarnieri MJ, Mann JK, et al. Lung function in woodsmoke-exposed Guatemalan children following a chimney stove intervention. Thorax. 2016;71:421-428
55. Castaneda AR, Bein KJ, Smiley-Jewell S, Pinkerton KE. Fine particulate matter (PM2.5) enhances allergic sensitization in BALB/c mice. J Toxicol Environ Health A 2017;80:197-207
56. Melén E, Standl M, Gehring U, et al. Air pollution and IgE sensitization in 4 European birth cohorts-the MeDALL project. Allergy Clin Immunol 2021;147:713-722
57. Lopuszanska U, Samardakiewicz M. The relationship between ait pollution and cognitive functions in children and adolescents: A systematic review. Cogn Behav Neurol 2020;33:157-178
58. Perera FP, Tang D, Wang S, et al. 2012. Prenatal polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) exposure and child behavior at age 6–7 years. Environ Health Perspect 2012;120:921–926
59. Peterson BS, Rauh VA, Bansal R, et al. Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. JAMA Psychiatry 2015;72:531–540
60. Flores-Pajot MC, Ofner M, Do MT, et al. Childhood autism spectrum disorders and exposure to nitrogen dioxide, and particulate matter air pollution: A review and meta-analysis. Environ Res 2016;151:763-776

61. Harris MH, Gold DR, Rifas-Shiman SL, et al. 2015. Prenatal and childhood traffic-related pollution exposure and childhood cognition in the Project Viva Cohort (Massachusetts, USA). Environ Health Perspect 2015;123:1072–1078
62. Budtz-Jørgensen E, Bellinger D, Lanphear B, Grandjean P, International Pooled Lead Study Investigators, An international pooled analysis for obtaining a benchmark dose for environmental lead exposure in children. Risk Anal 2013;33, 450–461
63. Ghosh R, Amirian E, Dostal M, Sram RJ, Hertz-Picciotto I. Indoor coal use and early childhood growth. Arch Pediatr Adolesc Med 2011;165:492–497
64. Jedrychowski W, Maugeri U, Jedrychowska-Bianchi I. Body growth rate in preadolescent children and outdoor air quality. Environ Res 2002;90:12–20
65. Liang W, Wang B, Shen G, et al. Association of solid fuel use with risk of stunting in children living in China. Indoor Air 2020;30:264-274
66. Alink GM, Brouwer A, Heussen GAH. Effects of outdoor and indoor airborne particulate matter on thyroid hormone and vitamin A metabolism. Toxicology Letters 1994;72:73–81
67. International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volume 105: diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (IARC); 2014
68. Boffetta P, Tredaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: a meta-analysis. Environ Health Perspect 2000;108:73–82
69. Boothe VL, Boehmer TK, Wendel AM, Yip FY. Residential traffic exposure and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis. Am J Prev Med 2014;46:413–422
70. Olivo-Marston SE, Yang P, Mechanic LE, et al. Childhood exposure to secondhand smoke and functionalmannose binding lectin polymorphisms are associated with increased lung cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009;18:3375–3383
71. Bilenko N, Brunekreef B, Beelen R, et al. Associations between particulate matter composition and childhood blood pressure-the PIAMA study. Environ Int 2015;84, 1–6
72. Bilenko N, van Rossem L, Brunekreef B, et al. Traffic-related air pollution and noise and children's blood pressure: results from thePIAMA birth cohort study. Eur J Prev Cardiol 2015;22, 4–12
73. Liu C, Fuertes E, Tiesler CM, et al. The associations between traffic-related air pollution and noise with blood pressure in children: results from the GINIplus and LISAplus studies. Int J Hyg Environ Health 2014;217, 499–505
74. Yan M, Xu J, Li C, et al. Associations between ambient air pollutants and blood pressure among children and adolescents: A systemic review and meta-analysis. Sci Total Environ 2021;785:147279
75. Giorgini P, Di Giosia P, Grassi D, et al. 2016. Air pollution exposure and blood pressure: an updated review of the literature. Curr Pharm Des 2016;22:28–51

76. Cheng P, Bind MC, Colicino E, et al. Particulate Air Pollution and Fasting Blood Glucose in Nondiabetic Individuals: Associations and Epigenetic Mediation in the Normative Aging Study, 2000–2011. Environ Health Perspect 2016;124, 1715–1721
77. Zhang JS, Gui ZH, Zou ZY, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and metabolic syndrome in children and adolescents: A national cross-sectional study in China. Environ Int 2021;148:106383
78. Indoor Air Quality. Report on the Environment (https://www.epa.gov)
79. Baloch RM, Maesano CN, Christoffersen J, et al. Indoor air pollution, physical and comfort parameters related to schoolchildren's health: Data from the European SINPHONIE study. Sci Total Environ 2020;739:139870
80. Bergstra AD, Brunekreef B, Burdorf A. The effect of industry related air pollution on lung function and respiratory symptoms in school children..Environ Health 2018;17:30
81. Sunyer J, Esnaola M, Alvarez-Pedrerol M, et al. Association between traffic-related air pollution in schools and cognitive development in primary school children: a prospective cohort study. PLoS Med 2015;12:e1001792
82. Forns J, Dadvand P, Foraster M, et al. Traffic-related air Pollution, noise at school, and behavioral problems in Barcelona schoolchildren: A cross-sectional study. Environ Health Perspect 2016;124:529-535
83. Zhang X, Li F, Zhang L, et al. A longitudinal study of sick building syndrome (SBS) among pupils in relation to SO2, NO2, O3 and PM10 in schools in China. PLoS One 2014;9:e112933
84. Perera FP. Multiple threats to child health from fossil fuel combustion:impacts of air pollution and climate change. Environ Health Perspect 2017;125:141-148
85. Quantitative risk assessment of the effects of climate change on selected causes of death, 2030s and 2050s. Geneva: World Health Organization. (http://apps.who.int/iris/ bitstream/10665/134014/1/9789241507691_eng.pdf ; Accessed 15 July 2016)
86. Perera F. Children suffer most from climate change and burning of fossil fuels. In: The Challenges of Climate Change: Children on the Front Line. Florence, Italy: UNICEF Office of Research, 2014:15–21
87. Xu Z, Sheffield PE, Hu W, et al. Climate change and children's health—a call for research on what works to protect children. Int J Environ Res Public Health 2012;9:3298–3316
88. Siraj AS, Santos-Vega M, Bouma MJ, et al. Altitudinal changes in malaria incidence in highlands of Ethiopia and Colombia. Science 2014;343:1154–1158
89. Portier CJ, Thigpen TK, Carter SR, et al. A human health perspective on climate change: A report outlining the research needs on the human health effects of climate change. Research Triangle Park (NC): Environ Health Perspect, National Institute of Environmental Health Sciences 2010
90. Pronczuk J, Surdu S. Children's environmental health in the twenty-first century. Ann N Y Acad Sci 2008;1140:143–154
91. UNICEF News Note: Massive Flooding in South East Asia Affecting Millions,2011 (http://www.unicef.org/media/ media_60185.html; accessed 4 August 2015)

92. Save the Children UK. Legacy of Disasters: the Impact of Climate Change on Children. London, UK, 2007 (http://www. savethechildren.org.uk/sites/default/ files/docs/ legacy-of-disasters_1.pdf ;accessed 10 May 2016)
93. Lynn K, MacKendrick K, Donoghue EM. Social Vulnerability and Climate Change: Synthesis of Literature. General Technical Report PNW-GTR838. Portland, OR:U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Pacific Northwest Research Station, 2011 (http://www.fs.fed.us/pnw/pubs/pnw_ gtr838.pdf ;accessed 10 May 2016)
94. Fetterman JL, Sammy MJ, Ballinger SW. Mitochondrial Toxicity of Tobacco Smoke and Air Pollution. Toxicology 2017; 391: 18–33
95. Invernizzi G, Ruprecht A, De Marco C, et al. Residual tobacco smoke: measurement of its washout time in the lung and of its contribution to environmental tobacco smoke. Tobacco Control 2007;16:29–33
96. Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R, et al. Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. Tobacco Control 2004;13:219–221

Hava Kirliliği ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Ali Serdar Fak

Hava kirliliğinin astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve akciğer kanseri gibi hastalıklarla ilişkisi çok uzun süreden beri yaygın olarak kabul görmesine karşın kalp damar hastalıklarıyla olan ilişkisi son birkaç on yılda farkındalık kazanmıştır. Oysa 1952'de Büyük "Londra Sisi" olarak tarihe geçen hava kirliliğinde ilk kez kardiyovasküler ölümlerde artış saptanmış (1), 1990'larda A.B.D'de (2-4) ve ardından Avrupa'da (5) hava kirliliğine maruziyetle kalp damar hastalıkları arasındaki ilişkiye işaret edilmiştir.

Dünya Sağlık Örgütü 2012 yılında, dünyadaki hastalık yükünü belirleyen risk faktörlerinin radikal bir şekilde değişmiş olduğuna işaret ederek hava kirliliğini yeryüzündeki en yaygın sağlık riski olarak tanımlamıştır (6). Dış ortam hava kirliliğine bağlı ölümlerin yaklaşık %80'nin iskemik kalp hastalıklarına ve inmeye bağlı olarak gerçekleşmektedir (6). Hava kirliliğinin kalp damar sistemi hastalıkları ve bunlara bağlı ölümlerle ilişkisinin ortamdaki PM_{10}, $PM_{2.5}$ ve çeşitli gazların miktarı ile bağlantılı olduğu bilinmektedir. Kısa ve uzun dönemde en sık ve en kuvvetli neden sonuç ilişkisi $PM_{2.5}$ ile gösterilmiştir. Bugün artık Avrupa Kardiyoloji Derneği (7), Amerikan Kardiyoloji Derneği (8), A.B.D. Çevre Koruma Ajansı (9) ve Avrupa Solunum Derneği (10) $PM_{2.5}$ kirliliğini solunum hastalıklarının yanı sıra kalp damar hastalıkları için de bir risk faktörü olarak kabul etmektedirler.

Diğer yandan iklim değişikliğine bağlı sıra dışı sıcak veya soğuk hava koşulları da dünyanın birçok bölgesinde kalp damar hastalıklarında ilave mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır (11). Son birkaç on yılda yeryüzünde çevre kirliliği ve iklim değişikliği etkilerinin daha yakıcı olarak hissedilmesi ve farkındalığın artmasıyla birlikte konuyla ilgili araştırma ve bilgi düzeyinde de çok hızlı bir artış olmuştur. Ancak bu alandaki araştırmaları birbiriyle karşılaştırırken yöntemsel güçlükler veya bazı veri eksiklikleri hâlen söz konusu olabilmektedir.

İklim değişikliğinin sadece sıra dışı soğuk veya sıcak hava şartları ile değil değişen her türlü meteoroloji koşulları, bunların yeryüzündeki etkileri ve hava kirliliğini artırıcı etkisiyle de birlikte ele alınması gerekir. Hava kirliliği ve iklim değişikliğinin kalp damar hastalıkları morbiditesini ve mortalitesini sistemik inflamasyon, endotelial disfonksiyon, oksidatif stres, aterotromboz ve olası aritmojenez mekanizmalarını hızlandırarak artırdığı (12) düşünülmektedir. Bu durum aslında bugün kalp damar hastalıklarında başta antihipertansif tedavi ve statin tedavisi olmak üzere sağladığımız başarıya rağmen hâlâ önemli bir oranda devam eden "rezidüel riskin" ciddi bir nedeninin belki de "çevresel risk" olabileceğine (13) işaret etmektedir.

Klasik kalp damar hastalığı risk faktörlerinde olduğu gibi hava kirliliği ve iklim değişikliğine bağlı ilave riskler de yeryüzünde yoksul ülkeleri ve ülkeler içinde de yine yoksul kesimleri daha fazla etkilemektedir (14). Bu nedenle belki de tanıda ve özellikle tedavide kaynaklarımızı sürdürülebilir kullanabilmek adına daha bütüncül ve hakkaniyetli yaklaşımlara ihtiyacımız vardır.

HAVA KİRLİLİĞİNİN KARDİYOVASKÜLER MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Akut Etki

Hava kirliliği akut ve kronik etkiyle kardiyovasküler mortalite riskini artırmaktadır. 24 saatlik ortalama $PM_{2.5}$ miktarında 10 $\mu g/m^3$ dolayında bir artışın bile günlük kardiyovasküler ölüm riskinde %0,4 ile %1 oranında artışına neden olduğu bilinmektedir (15). 110 kohort çalışmasının metaanalizinde coğrafik bölgelere göre farklılık göstermekle birlikte $PM_{2.5}$ da 10 $\mu g/m^3$ artışın toplam mortalitede %2,08 e dek varan artış ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (16). Kadınlarda, yaşlılarda ve yüksek riskli gruplarda risk artışının daha fazla olduğu gözlenirken, bu risk artışının aynı dönemdeki solunum veya kardiyovasküler hastalık nedenli hastaneye yatışlarla da pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur.

Bu alanda yapılan prospektif ilk çalışmalardan biri Avrupa'da APHEA projesidir (17). Hava Kirliliği ve Sağlık; Avrupa Yaklaşımı Projesi'nde 12 Avrupa ülkesinde dış ortam havasındaki parçacık miktarı (PM_{10}) ve NO_2 yoğunluğu ile ilgili günlerdeki toplam mortalite ilişkisi araştırılmıştır. NO_2 miktarının ve PM_{10} artışının ayrı ayrı ve bağımsız olarak toplam mortaliteyi artırdığı, Batı Avrupa kentlerinde Doğu Avrupa kentlerine göre risk artışının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Mortalitenin esas olarak solunum yolu ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı olduğu bildirilmiştir. APHEA araştırmasında PM_{10} etkisinin sıcaklığın yüksek olduğu ve trafik egzoz emisyonunun fazla olduğu kentlerde daha belirgin olduğu rapor edilmiştir (17).

1997 yılında yayınlanan bu araştırmada hava kirliliğinin uzun dönem mortalite etkisinin henüz bilinmediğine ancak bu kadar düşük düzeylerdeki kirliliğin bile akut etkisinin çarpıcı olduğuna dikkat çekilmiş ve uzun dönem takibin gerekli olduğuna ve şimdiden çevre sağlığına yönelik önlemlerin alınmasına gerektiğine vurgu yapılmıştır. Benzer akut etki, Uzak Doğu metaanalizlerinde (18, 19), Kuzey Amerika ve Avrupa ortak (20) araştırmalarında da gösterilmiştir. Örneğin Avrupa, A.B.D. ve Kanada'da benzer protokollerle yapılan çalışmaların değerlendirildiği APHENA metaanalizinde (20) PM_{10} yoğunluğunun günlük toplam ölümlere ve kalp damar nedenli ölümlere etkisine bakılmıştır. A.B.D. ve Avrupa Birliği ülkelerinde riskin benzer Kanada'da ise daha yüksek olduğu gösterilmiştir. PM_{10} yoğunluğundaki her 10 $\mu g/m^3$ lük artışın kentlere göre mortalitede %0,2 – 0,6 arasında değişen artışa neden olduğu hesaplanmıştır. 75 yaş üzerindeki kişilerde kalp damar hastalığı mortalite riskindeki artışın genel toplam ölüm riskindeki artıştan daha fazla olduğuna dikkat çekilmiştir. Yine $PM_{2.5}$ miktarındaki günlük küçük artışların bile kalp damar hastalığı akut mortalite riskinde artışa neden olduğu çok yüksek sayıda olguları kapsayan araştırmalarla Çin'de gösterilmiştir (21). Pekin Kardiyovasküler Hastalıklar İzleme Merkezi' nce 2010-2012 yılları arasında Pekin'de iskemik kalp hastalığı nedeniyle tüm hastanelere yatan 369.469 hastanın kayıtları incelenmiş ve günlük $PM_{2.5}$ değişimleri ile doz-vaka ilişkisi araştırılmıştır. $PM_{2.5}$ miktarındaki 10 $\mu g/m^3$ artışın iskemik kalp hastalığı morbiditesinde %0,27, mortalitesinde ise %0,25 artışa neden olduğu gösterilmiştir. Çin kaynaklı yayınların bir metaanalizinde ise PM_{10} ve $PM_{2.5}$ maruziyetinin kısa dönemde toplam mortalite ve kardiyovasküler mortalite üzerindeki etkisi araştırılmıştır (22). Çin, Hong Kong ve Taiwan'daki 127 büyük kentte gerçekleştirilen toplam 59 araştırmanın ortak bulgularına göre PM_{10} miktarındaki her 10 $\mu g/m^3$ artış ile akut dönemde toplam mortalitede %0,36; kalp damar hastalıklarına bağlı mortalitede %0,36; solunum hastalıklarına bağlı mortalitede ise %0,42 artış olduğu hesaplanmıştır. $PM_{2.5}$ maruziyetine bağlı mortalitede akut artış ise yine sırasıyla %0,40; %0,63 ve %0,75 olarak bulunmuştur.

Uzakdoğu çalışmaları ile Kuzey Amerika ve Avrupa çalışmaları arasında dikkat çeken bir nokta PM_{10} miktarı ile mortalite riski arasındaki doz-yanıt ilişkisinin batı kökenli metaanalizlerde lineer ve doğru orantılı olmasına karşın (23, 24) Çin kökenli metaanalizlerde 50-150 $\mu g/m^3$ sonrasındaki kirlilik değerlerinde ilişkinin zayıflamasıdır. Bu konu, doz yanıt (kirlilik- risk şiddeti) ilişkisinin diğer birçok etkeni; yaş cinsiyet, diğer çevresel kirlilik unsurlarını hesaba katan çalışmaların ve ayrıca daha fazla kohort çalışmalarının gerekli olduğuna işaret etmektedir. Bu yönde toksik gazların (NO_2, CO, SO_2 ve O_3) bağımsız olarak veya havadaki parçacıklarla birlikte etkilerini inceleyen diğer araştırmalar da vardır.

Çin'de 13 kentte yapılan zaman ölçekli araştırmada üç günlük O_3 maruziyetinin kalp damar hastalıkları mortalitesi ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (25). Ortamdaki $PM_{2.5}$ miktarı, NO_2, CO, SO_2 düzeyleri ile düzeltildikten sonra da bu ilişkinin devam ettiği, O_3 düzeyi ile doza bağlı mortalite ilişkisinin bulunduğu ve kadınlarda ve yaşlılarda daha belirgin olduğu rapor edilmiştir. Günlük NO_2 maruziyetinde 10 $\mu g/m^3$ artışın kalp damar hastalıkları mortalitesinde %0,4–0,88 artışa neden olduğu bildirilmiştir (26). Yine bir başka metaanalizde kardiyovasküler ve solunum yolu hastalıklarına bağlı hastaneye yatış ve ölümlere NO_2 ve $PM_{2.5}$ etkilerinin bağımsız olduğu ve NO_2 düzeyinin $PM_{2.5}$ miktarından ayrı doz yanıt etkisinin bulunduğu net olarak ortaya konulmuştur (27). Ancak coğrafik farklılıklar bulunduğuna dikkat çekilmektedir (27). 2008 Olimpiyatları / Paralimpik Oyunları sırasında Pekin'deki insan ve trafik yoğunluğu sırasında yapılan araştırmada da toplam mortalite ve kalp damar mortalitesi ile PM_{10}, NO_2, ve SO_2 düzeyi ile ilişkisine bakılmış; PM_{10} ve NO_2 her iki mortalite artışı ile ilişkili bulunurken NO_2 miktarı kalp damar hastalıkları mortalitesindeki artış ile en fazla ilişkili bulunan kirlilik etkeni olarak bildirilmiştir (28). Yine yukarıda sözü geçen APHEA araştırmasında PM_{10} miktarının kardiyovasküler mortalite üzerindeki etkisinin hava sıcaklığı ve trafik emisyonlarının daha yüksek olduğu şehirlerde daha belirgin olduğu belirtilmiştir (24).

Bugün hava kirliliğinin kardiyovasküler akut mortalite üzerinde etkisini gösteren çok sayıda zaman ölçekli araştırma, kohort araştırması ve sistematik metaanaliz bulunmaktadır. $PM_{2.5}$ ve PM_{10} her zaman kalp damar hastalıkları mortalitesi ile bağımsız ilişkili görünmekte, NO_2, CO, SO_2 ve O_3 düzeylerinin ilişkileri ise bazı araştırmalarda bağımsız görünmektedir. Bu durum aradaki neden sonuç ilişkisinin zayıflığından çok araştırmaların yöntemsel farklılığına, verilerin toplanma şekline ve coğrafik özelliklerde değerlendirmeye katıl(a)-mayan diğer değişkenlere (meterolojik değişkenler, çevresel diğer etkenler vb) bağlanabilir.

Kronik Etki

Akut mortaliteden farklı olarak hava kirliliğinin kardiyovasküler kronik mortalite ile olan ilişkisi PM_{10} maruziyetinden ziyade $PM_{2.5}$ miktarı ile görünmektedir. Çok düşük $PM_{2.5}$ düzeylerine uzun süreyle maruz kalmak bile uzun dönemde iskemik kalp hastalığı mortalitesini artırabilmektedir.

Kanada'da ulusal düzeyde gerçekleştirilen kohort araştırmasında 2,1 milyon Kanada doğumlu erişkinin 1991-2001 yılları arasındaki ölümleri incelenmiştir (28). $PM_{2.5}$ miktarındaki her 10 $\mu g/m^3$ artışın toplam mortalitede %1,15, iskemik kalp hastalığı mortalitesinde ise %1,35 artışı ile ilişkili olduğu

bulunmuştur. Araştırmada hem uydu kaynaklı hem de yer ölçümü kirlilik değerleri kullanılmış ve farklı modellemelerle benzer risk artışları doğrulanmıştır. Dikkat çeken bir diğer nokta $PM_{2.5}$ miktarının Kanada'da ortalama 8,7 $\mu g/m^3$ olarak saptandığı ve bu değerin örneğin A.B.D'de gerçekleştirilen benzer bir takipte (29) belirlenen değerden daha düşük olmasına karşın bu değerden itibaren risk artışının gözlenmiş olduğudur (30). A.B.D. kaynaklı Harvard Six Cities araştırmasında da uzun dönem $PM_{2.5}$ maruziyetinin kalp damar hastalığı göreceli mortalitesini %26 artırdığını ortaya koymuştur (31). Bu araştırmada da yine 8 $\mu g/m^3$ gibi düşük $PM_{2.5}$ miktarlarına dek kadar mortalite ilişkisinin lineer olarak devam ettiğine dikkat çekilmektedir.

Avrupa Birliği ile ilgili en kapsamlı takip ESCAPE projesidir ve A.B. 7. Çerçeve Programı desteği ile gerçekleştirilmiştir (32). 22 Avrupa ülkesinin kohortunu içeren sistematik metaanalizde $PM_{2.5}$, PM_{10}, ve NO_2 düzeyleri ile doğal ölüm artışı ilişkisine bakılmış ve $PM_{2.5}$ düzeyindeki her 5 $\mu g/m^3$ artışın ölümü %1,07 artırdığı bulunmuştur. Risk artışının Avrupa'nın yıllık ortalama değeri olan 25 $\mu g/m^3$ düzeyinde başladığına dikkat çekilmiştir. Ancak kalp damar hastalıkları mortalitesinde anlamlı artış saptanmamıştır (33). Ülkelere ait araştırmaların protokolleri, limit değerleri ve araştırma popülasyonları arasında farklılıklar çoktur.

Çin'de tek bir kentteki 65 yaş üzeri 65 binden fazla kişinin 13 yıl takip edildiği kohort çalışmasında $PM_{2.5}$ değerleri toplam, kardiyovasküler, solunum hastalıkları, serebrovasküler ve iskemik kalp hastalıkları mortaliteleri ile ilişkili bulunmuştur (34). Takibe alındığında 71 yaş üzerinde olan kişilerde mortalite etkisinin hafiflediği dikkat çekmektedir. Cinsiyet farkı bulunmamıştır. Bu çalışmada da uydu kaynaklı ölçümler kullanılmıştır ve sonuçları Kanada Ulusal Kohort çalışması (28) ile (cinsiyet farkı olmaması, çok düşük düzeylerden itibaren riskin başlaması) benzerlik göstermektedir. Yine Çin'de 190 bin dolayında kadın ve erkeğin takip edildiği bir kohort araştırmasında farklı risk modellemeleriyle gerçek mortalite verileri karşılaştırılmıştır (35). 1990, 2000 ve 2005 yılları kirlilik verileri uydudan alınmış ve $PM_{2.5}$ miktarı ile mortalite ilişkisine bakılmıştır. 2000-2005 yılları arasında $PM_{2.5}$ miktarı 43,7 $\mu g/m^3$ bulunmuş ve $PM_{2.5}$ miktarındaki her 10 $\mu g/m^3$ artışın toplam mortaliteyi ve kalp damar hastalıkları mortalitesini 1,09 artırdığı gözlenmiştir. Gerçek mortalite verilerinin çeşitli modelleme risk artışı tahminlerinden daha yüksek olduğu görülmüş ve bu durumun epidemiyolojik öngörüler açısından önemli olduğuna dikkat çekilmiştir. Bu araştırma aynı zamanda uzun dönem $PM_{2.5}$ maruziyetinin mortaliteyi artırıcı etkisinin hem kentsel hem de kırsal alanda benzer olduğunu göstermektedir (35).

Bir başka büyük kohort araştırması yakın bir zamanda A.B.D'den de yayınlanmıştır. 50-71 yaşları arasındaki kadın ve erkek 517.043 hastayı kapsayan Health-AARP kohortunda uzun dönem 10 – 13 μg/m^3 $PM_{2.5}$ maruziyetinin iskemik kalp hastalığı hastalıkları mortalite göreceli riskini %16, inme mortalite göreceli riskini ise %10 artırdığı belirtilmiştir (36). Bu araştırmada Amerikan standartları kabul edilen 12 μg/m^3 miktarının altındaki değerlerde bile riskin mevcut olduğu vurgulanmakta ve bu duruma yönelik önlemlerin gerekliliğine işaret edilmektedir. Sadece kadınları ele alan bir araştırmada A.B.D.'de 36 kentteki 65 bin postmenopozal kadın altı yıl süreyle izlenmiş 3,4 - 28,3 μg/m^3 aralığındaki $PM_{2.5}$ maruziyetinin kardiyovasküler ölüm ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkisi incelenmiştir (37). Her 10 μg/m^3 artışın kardiyovasküler olay göreceli riskinde %24, kardiyovasküler ölüm göreceli riskinde ise %76 artışla ilişkili olduğu gözlenmiştir.

Trafiğin yoğun olduğu bölgelerde, uzun dönem trafik yoğunluğu ve gürültü maruziyeti ile kalp damar hastalığı mortalitesinin ilişkili olduğu bildirilmiştir (38). Kronik NO_2 maruziyetinin de kalp damar hastalıları mortalitesi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. 2004-2013 yılları arasındaki araştırmaların sistematik metaanalizine göre kalp damar hastalıkları mortalitesinde artış $PM_{2.5}$ ile %1,20, NO_2 ile ise %1,13 olarak hesaplanmıştır (39). Ozon gazı maruziyetiyle kalp damar hastalıkları mortalitesi ilişkisi hakkındaki araştırmaların sonuçları ise çelişkilidir (40, 41).

HAVA KİRLİLİĞİNİN KARDİYOVASKÜLER MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Kısa dönem $PM_{2.5}$ maruziyetinin kalp yetersizliği, kalp krizi, ani ölüm ve inme riskini artırdığı (42-44) gösterilmiştir; $PM_{2.5}$ miktarının10 μg/m^3 artışını izleyen birkaç gün içinde toplumda kardiyovasküler olay sıklığı %1-2 oranında artmaktadır. Akut kalp krizlerindeki artışta PM ile birlikte NO_2, CO ve SO_2 miktarı da ilişkili bulunmuştur (43). Uzun dönem $PM_{2.5}$ maruziyetinin kalp krizi riskinde artışla ilişkisi birçok araştırmada gösterilmiştir (42, 45, 46). Benzer olarak kalp yetersizliği sıklığının PM ve NO_2 miktarı artışı ile ilişkili olarak arttığı bir kohort araştırmasında rapor edilmiştir (47). Bu alandaki makalelerin sistematik metaanalizinde ise $PM_{2.5}$, PM_{10}, NO_2, SO_2 ve CO miktarlarındaki akut artış ile kalp yetersizliği ile hastaneye yatış veya ölüm riskinde artış ilişkili bulunmuş, ozon miktarı ile ilişki saptanmamıştır (48).

$PM_{2.5}$ miktarındaki artışının etkisi mortalite konusunda olduğuna benzer olarak kalp yetersizliği ilişkisinde de PM_{10} artışından daha kuvvetli bulunmuştur; $PM_{2.5}$ miktarındaki 10 μg/m^3 artış kalp yetersizliği ile hastaneye yatış veya ölüm riskinde %2,1 göreceli risk artışı ile ilişkilidir. Kalp yetersizliği konusunda uzun dönem araştırmalar yeterli değildir.

Sağlıklı kişilerde yapılan kontrollü çalışmalarda hava kirliliğinin ventriküler ektopi sayısı veya aritmi sıklığı üzerinde olumsuz bir etkisi gösterilmemiştir (49). Kardiyoverter defibrilatör cihaz (ICD) hastalarında yapılan araştırmaların derlemesine göre de aritmi yoğunluğu ile hava kirliliği arasındaki sonuçlar çelişkili görünmektedir (50). Ancak hava kirliliği ile atriyal fibrilasyon (AF) arasında ilişki mevcuttur. Dört yüz altmış binden fazla hastayı kapsayan gözlemsel dört çalışmanın metaanalizinde $PM_{2.5}$ miktarındaki her 10 μg/m^3 artışın, toplumsal ölçekte AF sıklığında %0,89 artışa neden olduğu bildirilmiştir (51).

Yakın zamanda Avrupa kökenli tek merkezli bir araştırmada ozon gazının hastane dışı kardiyak arrest riskini artırdığı rapor edilmiştir (52). Kardiyak aritmi ve arrest konusunda yayınlar çelişkili olup hava kirliliğinin akut koroner sendrom ve kalp yetersizliği üzerinden kardiyovaküler morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğuna ilişkin veriler daha kuvvetlidir.

Hipertansiyon ve hava kirliliği ilişkisinde hem akut hem de kronik dönemde çok sayıda araştırma ve metaanaliz kuvvetli ilişki olduğunu ortaya koymaktadır. Dış ortam $PM_{2.5}$ miktarındaki 10 μg/m^3 artışın takip eden birkaç gün içinde sistolik ve diyastolik kan basıncında 1-3 mmHg artışla ilişkili olduğu metaanalizlerin sonucuyla ortaya konulmuş (53); uzun dönemde hipertansiyon ile ilişkisi de bildirilmiştir (54). Hava kirliliğinin kan basıncına ve vasküler indekslere akut etkisi randomize kontrollü çalışmalarla da gösterilmiştir (55); bunun ötesinde ortam kirliliğini azaltan önlemlerin kan basıncını düşürmede yararı ortaya konulmuştur (56) bu durum hipertansiyonu önleme veya tedavide klinik önem taşıyan bir bulgu olabilir. $PM_{2.5}$ kirliliğinin kronik hipertansiyon gelişiminde önemli bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir (57).

Olası Etki Mekanizmaları

Çok sayıda kohort çalışması ve prospektif gözlemsel araştırma hava kirliliği ile kardiyovasküler belirteçler ve subklinik hastalık arasında ilişki varlığını desteklemektedir. Bunlar arasında kardiyometabolik riskin daha fazla olduğuna, aterosklerotik sürecin daha hızlı seyrettiğine ve trombotik aktivitenin daha yüksek olduğuna işaret eden veriler mevcuttur. Örneğin hava kirliliğinin insülin direnci veya diyabet riski ile ilişki olduğu hakkında çok sayıda araştırma vardır. Yakın zamanda 13 araştırmanın incelendiği sistemik metaanalizde $PM_{2.5}$ ve NO_2 maruziyetinin diyabet riskini artırdığı rapor edilmiştir (58). Uzun süreli $PM_{2.5}$ maruziyeti veya trafik yoğun karayolunda uzun süreli yaşamak ile ateroskleroz yükü, endoteliyal disfonksiyon, karotis medya kalınlığı ve abdominal aort kalsiyum miktarı arasında korelasyon bildirilmiştir (59-61). A.B.D. de altı farklı bölgeyi kapsayan kohort araştırmada PM_2 miktarında ortalama 5

μg/m^3 artışın uzun dönemde koroner kalsiyum progresyonuyla ilişkili bulunmuştur (62). Bilinen koroner arter hastalığı olanlarda egzersiz sırasında dizel egzoz gazı solumanın ST segment depresyonuna neden olduğu ve ayrıca tPA aktivatör düzeyini azalttığı gösterilmiştir (63); bu durum dış ortam havasının akut koroner olayları tetikleyebileceğinin de bir göstergesi sayılabilir. Ayrıca hava kirliliğinin insanlarda trombosit aktivasyonu da artırmaktadır (64).

$PM_{2.5}$ maruziyetinin akciğerlerde direkt toksik etkiyle ve oksidatif stres üzerinden inflamatuvar ve immün mekanizmayı tetikleyerek sistemik düzeyde;

1. Endotel hasarı / disfonksiyonu
2. Doku / organ inflamasyonu
3. Koagülasyon –tromboz sistemi aktivasyonu
4. Vazokonstriksiyon ve hipertansiyon
5. Sekonder plak instabilitesine yol açıcı etkileriyle aterosklerozu hızlandırdığı ve kardiyovasküler olayları artırdığı düşünülmektedir (55).

Gerçekten de $PM_{2.5}$ maruziyetinin tetiklediği inflamatuvar kaskat, metabolik sorunları kişilerde adipoz dokunun tetiklediği NLRP3 inflamatuvar kaskat ile benzerlik göstermektedir (65).

HAVA KİRLİLİĞİNİN YAŞAMBOYU ETKİSİ

Hava kirliliğinin aterosklerotik süreç ve hastalıklar için epigenetik bir rol oynaması mümkündür (66); klasik kardiyovasküler risk faktörleri ile karşılaştırıldığında hava kirliliğinin çok daha uzun süreli; çocukluktan hatta anne karnından başlayan bir etki gösterdiği düşünülmelidir.

Yüksek kolesterol, hipertansiyon çoğunlukla erişkin yaşamda ortaya çıkan risk faktörlerine karşın hava kirliliğinin etkisi yerleşik adreste ve kirliliği yüksek bölgelerde yaşayan kişiler için çok daha belirleyici olabilir. Bugün için kohort çalışmaları veya zaman ölçekli araştırmalarla bu etkiyi tam olarak ortaya koyabildiğimizi söylemek olası değildir; büyük olasılıkla var olan riski gerçek boyutuyla ortaya koyamamaktayız. Bugünün erişkin veya yaşlı kişilerinde klasik risk faktörleriyle hesaplamış olduğumuz aterosklerotik süreç yıllar önce belki de çocuklukta maruz kalmış oldukları ortam kirliliklerine kısmen bağlı olarak da gelişmiş olabilir (12).

METEOROLOJİK OLAYLAR, İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Hava kirliliğinin ötesinde meteorolojik değişkenlerin de kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu yeryüzünün farklı bölgelerinden çok sayıda araştırma ile ortaya konulmuştur. Sıra dışı soğuk veya sıcak hava belirli yaş, cinsiyet ve risk gruplarını farklı etkileyebilmektedir. Tablo 1'de soğuk havanın, Tablo 2'de ise sıcak havanın kalp damar hastalıkları mortalitesi ile ilişkisini gösteren bazı yayınlar özetlenmiştir.

Sıcak hava etkisinin genellikle akut dönemde kendini gösterdiği, soğuk etkisinin ise birkaç haftalık gecikme ile ortaya çıktığı ancak uzun süreli olabildiği görülmektedir. Risk grupları az sayıda araştırmada farklı olmakla birlikte genelde ileri yaştakiler, önceden kardiyovasküler hastalık tanısı bulunan veya ko-morbiditesi olanlardır.

Mevsimsel değişikliklerin ötesinde günlük sıcaklık değişkenliğinin kalp damar hastalıkları mortalitesi ile ilişkili olabileceğine ilişkin kanıtlar vardır. Günlük sıcaklık farklılıkları iklim değişikliğinin bir sonucu olarak kabul edilmektedir. Günlük sıcaklık değişkenliğinde her 1°C den fazla değişkenliğin yaşlılarda kardiyovasküler mortalitede %1,7 artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir (75). Benzer olarak mevsimden bağımsız olarak sıcak veya soğuk günde olduğu fark etmeksizin günlük sıcaklık değişkenliğin fazla olmasının 0-3 günlük bir gecikme ardından toplam mortalite ile anlamlı derecede ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (76).

Günümüzde sağlığımız açısından da karşı karşıya olduğumuz esas sorunun iklim değişikliği olduğunu artık daha iyi anlamış durumdayız. İklim değişikliği, yeryüzünün birçok bölgesinde orman yangınlarında artışlara sebep olarak atmosferdeki kirliliği ayrıca artırmakta, küresel ısınmaya bağlı olarak ısınan atmosferde ozon gazı başta olmak üzere hava kirliliği de daha da etkin ve tehlikeli boyutlara ulaşabilmektedir (77, 78). İklim değişikliğinin metabolik sendrom, obezite ve inflamasyon ile coğrafya boyutundaki ilişkisi dikkat çekicidir (79-81). Bu nedenle hava kirliliği ve iklim değişikliğinin ateroskleroz ile kalp damar hastalıklarının akut ve kronik olayları için gerek epigenetik gerekse tetikleyici rol oynaması ve klinikte yıllardır kullanageldiğimiz klasik risk tablolarında "rezidüel risk"i temsil etmesi çok mümkündür.

Tablo 1. Soğuk hava ile kalp damar hastalığı mortalite ilişkisi

Yazar	Bölge / Ülke	Hasta / Kişi No	Sonlanım Noktası	Ana Bulgular
Ma et al. (67)	Büyük Şehirler, Çin	7.000.000	Mortalite	25 ile 1. persantilden daha düşük değerler; 0-14. günlerde KV mortalitede %2,46 artış (sıcak ve soğuk hava)
Davidkovova et al. (68)	Çek Cumhuriyeti	400.063	Mortalite	İskemik kalp hastalığına bağlı akut mortalite 65 yaş altındakilerde daha belirgin
Huang et al. (69)	Çin	6.750.000	Mortalite	KV mortalitede %6,6 artış, kadınlar ve yaşlılarda daha belirgin etki (10-25 günlük latensi)
Wang et al. (70)	Çin	49.984	Mortalite	%1,75 göreceli KV mortalite riski (14 gün gecikmeli ancak uzun süreli risk artışı)
Xie et al. (71)	Guandong Eyaleti, Çin	8.300.000	Mortalite	KV mortalite, yaşlılarda ve erkeklerde daha belirgin, (0-27 günlük latensi gecikme)
Huang et al. (72)	Australia	896.649	YYK	U şeklinde doz-yanıt eğrisi 24°C en düşük risk ile ilişkili
Guo et al. (73)	Çin	4.200.000	Mortalite	U şeklinde doz-yanıt eğrisi

KV: Kardiyovasküler, **YYK:** Yaşam yılı kaybı

Tablo 2. Sıcak hava ile kalp damar hastalığı mortalite ilişkisi

Yazar	Bölge / Ülke	Hasta / Kişi No	Sonlanım Noktası	Ana Bulgular
Ma et al. (67)	Büyük Şehirler, Çin	7.000.000	Mortalite	75-99. persantiller arasındaki 1°C'lik artışlar %3,09 artış ile ilişkili
Davidkovova et al. 68)	Çek Cumhuriyeti	400.063	Mortalite	İskemik kalp hastalığına bağlı kronik mortalite, 65 yaş üzerindekilerde daha belirgin
Huang et al. (69)	Çin	6.750.000	Mortalite	KV mortalitede %4,9 artış, kadınlar ve yaşlılarda daha belirgin etki (0-3 günlük latensi)
Wang et al. (70)	Çin	49.984	Mortalite	%1,43 göreceli KV mortalite riski (0-3 gün latensi)
Huang et al. (72)	Australia	896.649	YYK	U şeklinde doz-yanıt eğrisi, akut etki, sıcak hava doz yanıt etkisi soğuk havaya göre daha belirgin
Guo et al. (73)	Çin	4.200.000	Mortalite	U şeklinde doz-yanıt eğrisi Akut etki, 3 gün süreli
Urban et al. (74)	Çek Cumhuriyeti	24.000.000	Mortalite	Soğuk günlere kıyasla sıcak günlerde KV mortalitede kırsal ve kentsel yerleşimlerde artmış mortalite

KV: Kardiyovasküler, **YYK:** Yaşam yılı kaybı

RİSKLİ GRUPLAR VE EŞİTSİZ – HAKSIZ ETKİLER

Hava kirliliği (başlıca $PM_{2.5}$) ve sıra dışı soğuk / sıcak hava koşulları:

1. Çocuklarda
2. Yaşlılarda
3. Kadınlarda
4. Bilinen koroner arter hastalığı (kap krizi öyküsü) olanlarda
5. Kronik ko-morbiditesi olanlarda
6. Düşük gelirli kişilerde daha yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir (82-85).

Diğer yandan iklim değişikliği ve hava kirliliği yeryüzünde yoksul ülkeleri ve ülkeler içinde de yoksul kesimleri daha belirgin bir şekilde etkilemektedir. Kalp ve damar hastalıkları günümüzde gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülmekte ve daha yüksek mortalite ve morbidite ile seyrettiği ve kalp ve damar hastalıkları klasik risk faktörlerinin de yine gelişmekte olan ülkelerde daha yaygın olduğu zaten bilinmektedir. Hava kirliliği ve iklim değişikliği etkileri için de durum benzerdir. Örneğin A.B.D. de hispaniklerin, siyahilerin ve en düşük gelir gruplarının yaşadığı bölgelerdeki atmosfer $PM_{2.5}$ ve nitrik oksid miktarı ortalamadan %38 daha fazladır (86). Tüm yeryüzünde çevre (ve hava) kirliliğine bağlı ölümlerin %90'ından fazlası düşük ve orta gelirli ülkelerde gerçekleşmektedir (14).

Kronik $PM_{2.5}$ maruziyetinin SARS-CoV-2 mortalitesi ile de ilişkili olduğu belirtilmiştir (87); ancak pandemi devam ettiği sürece maske kullanımının $PM_{2.5}$ maruziyeti ve etkileri konusu yakın gelecekte ayrı bir araştırma konusu olabilir.

SONUÇ VE KALP SAĞLIĞI AÇISINDAN ÖNERİLER

İklim değişikliğinin ve özellikle hava kirliğinin kalp ve damar hastalıkları ve bunlara bağlı ölüm riskini artırdığına ilişkin bugün artık sayısız araştırma ve metaanaliz mevcuttur. Ayrıca aterosklerotik süreç açısından nedensellik arasındaki bağlantısı da kuvvetli görünmektedir. Tüm dünyada belirli risk grupları ve yoksul kesimler daha fazla etkilenmekte ve daha fazla ölmektedir. Bugünden yarına bireysel veya hasta temelinde yapılabilecek önlemler vardır. Özellikle risk gruplarına yönelik olarak günlük pratik öneriler ve ayrıca yanıt bekleyen klinik / toplumsal araştırma ve proje konuları çok yakın zamanda bir derlemede özetlenmiştir (88). Ev içi taşınabilir hava temizleme cihazlarının $PM_{2.5}$ miktarını etkin olarak azalttığı ve kan basıncı üzerine olumlu etkileri

belirtilmiştir (89), ancak kullanımları birçok faktöre bağlıdır; henüz kardiyovasküler klinik sonlanımları olan araştırmalar yoktur. Nasıl ki kan basıncımızı, kolesterol değerlerimizi, kilomuzu, kan şekerimizi önemsiyorsak bireyler olarak karbon alınımına katkımızı da azaltmayı önemsememiz gereklidir.

Öte yandan hava kirliliğini ve iklim değişikliğini hızlandıracak bireysel faaliyetlerin azaltılmasında da yarar vardır. Toplu taşıma tercih edilmeli; yürüme veya bisiklete binme özendirilmelidir; özel araç yerine bisikletle, yürüyerek veya toplu taşıma ile işe gelip gidenlerde kalp ve damar sağlığına bağlı hastalıkların veya ölümlerin daha az olduğu gösterilmiştir (90, 91). Trafiğin yoğun olduğu saat ve mekânlarda egzersiz yapmaktan kaçınılmalıdır. Yaşlıların, küçük çocukların sıra dışı hava koşullarına maruziyeti azaltılmalıdır. Ev içi kirliliğe karşı ev ve işyerlerinin, kapalı ortamların iyi havalanması sağlanmalıdır.

Diğer yandan konuyla ilgili araştırmaların sistemik metaanalizinde yeşil alanların bol olduğu mekânlarda yaşayanlarda $PM_{2.5}$ kirliliğinin kalp damar hastalıklarına bağlı mortalitenin etkisinin daha az olduğu gösterilmiştir (92). Bu veriler doğayla uyumlu yaşamanın örnekleri olabilir. Ancak karşı karşıya olduğumuz sorun bireysel çözümlerin ötesinde sürdürülebilir bir yaşam tarzını geliştirmek ve yaygınlaştırmak olmalıdır. Öncelikle uluslararası kuruluşların ilan etmiş olduğu sağlıklı çevre limitlerine tüm ülkelerin uyması sağlanmalıdır. Küçük bir örnek vermek gerekirse, 25 A.B. kentinde gerçekleştirilen APHEKOM projesi verilerinin tahminine göre, dış ortam havasında DSÖ'nün önerisi olan $PM_{2.5}$ değeri hedefine (yıllık ortalama 10 $\mu g/m^3$) ulaşılırsa ilgili coğrafyada yaşam beklentisi 22 ay uzayabileceği öngörülmektedir (93).

Her açıdan olduğu gibi kalp sağlığımız açısından da belki de en "sağlıklı yaşam tarzı" doğayla uyumlu, karbon ayak izimizin azaltıldığı, hakkaniyetli ve sürdürülebilir bir yaşam tarzıdır.

KAYNAKLAR

1. Davis DL, Bell ML, Fletcher T. A look back at the London smog of 1952 and the half century since. Environ Health Perspect 2002;110:A734–A735
2. Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N Engl J Med 1993;329:1753–1759
3. Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, DockeryDW, Evans JS, Speizer FE, HeathCW. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. Am J Resp Crit Care Med 1995;151:669–674
4. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. Circulation 2004;109:71–77

5. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. Lancet 2002;360:1203–1209
6. Stephen S Lim, Theo Vos, Abraham D Flaxman, Goodarz Danaei, Kenji Shibuya et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 Lancet 2012 Dec 15;380(9859):2224-60
7. Newby DE, Mannucci PE, Tell GS, Baccarelli AA, Brook RD, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease Eur Heart J 2015; 36:83–93
8. Robert D Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA3rd, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association Circulation. 2010;121:2331-2378
9. U.S. EPA. Integrated science assessment (ISA) for particulate matter (final report, 2019). Available at: U.S. EPA. Integrated Science Assessment (ISA) for Particulate Matter (Final Report, Dec 2019). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-19/188, 2019 (Temmuz 2021 de erişildi)
10. Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I, et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. Eur Respir J 2017;49: 1600419
11. Liu C, Zubin Yavar Z, Qinghua Sun Q. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges Am J Physiol Heart Circ Physiol 309: H1793–H1812, 2015
12. Al-Kindi SG, Brook RD, Biswal S, Rajagopalan S. Environmental determinants of cardiovascular disease: lessons learned from air pollution. Nat Rev Cardiol. 2020;17:656–672
13. Clearfield M, Glenn Davis G, Jennifer Weis J, et al. Cardiovascular Disease as a Result of the Interactions Between Obesity, Climate Change and Inflammation: The COCCI Syndemic J Am Osteopath Assoc. 2018;118:719-729
14. Landrigan PJ, Fuller R, Horton R. Environmental pollution, health and development: a Lancet-Global alliance on health and pollution-Icahn School of Medicine at Mount Sinai Commission. Lancet. 2015;386:1429-1431
15. Pope CA 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution:lines that connect. J Air Waste Manag Assoc. 2006;56:709 –742
16. Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, et al. Epidemiological time series studies of PM2.5 and daily mortality and hospital admissions:a systematic review and meta-analysis Thorax 2014;69:660–665
17. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities:results from time series data from the APHEA Project BMJ1997;314:1658
18. Wang T, Li GX, Sun J, et al. Association between ambient particulate matter and daily cause-specific mortality in Tanggu, Tianjin Binhai New Area, China. Int J Environ Health Res. 2013;23(3):205-14
19. Bi X, Li H, Liu W, et al. Systematic review of Chinese studies of short term exposure to air pollution and daily mortality. Environ Int. 2013 Apr;54:100-11

20. Evangelia Samoli E, Peng R, Ramsay T, et al. Acute Effects of Ambient Particulate Matter on Mortality in Europe and North America: Results from the APHENA Study Environ Health Perspect 2008;116:1480–1486
21. Xie W, Li G, Zhao D, et al. Relationship between fine particulate air pollution and ischaemic heart disease morbidity and mortality. J. Heart. 2015;101:257-63
22. Feng Lu F, Xu D, Cheng Y, et al. Systematic review and meta-analysis of the adverse health effects of ambient PM2.5 and PM10 pollution in the Chinese population. Environ Research 2015; 136:196–204
23. Daniels, M.J.,Dominici,F.,Samet,J.M., et al. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: ananalysisof daily time-series for the 20 largest US cities. Am.J.Epidemiol. 2015;152:397–406
24. Samoli, E., Analitis, A., Touloumi, G., et al. Estimatingtheexposure–response relationships between particulate matter and mortality within the APHEA multicity project.Environ Health Perspect 2005;113:88–95
25. Zhang J, Chen Q, Wang Q, et al. The acute health effects of ozone and PM $_{2.5}$ on daily cardiovascular disease mortality: A multi-center time series study in China Ecotoxicol Environ Saf 2019;174:218-223
26. Mills IC, Atkinson RW, Kang S, et al. Quantitative systematic review of the associations between short-term exposure to nitrogen dioxide and mortality and hospital admissions. BMJ Open. 2015; 5:e006946
27. I C Mills, R W Atkinson, H R Anderson, et al. Distinguishing the associations between daily mortality and hospital admissions and nitrogen dioxide from those of particulate matter: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open 2016;6:e010751
28. Dan L. Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A. Risk of Nonaccidental and Cardiovascular Mortality in Relation to Long-term Exposure to Low Concentrations of Fine Particulate Matter: A Canadian National-Level Cohort Study Environ Health Perspect 2012; 20:708–714
29. Zhang F, Liping L, Krafft T, et al. The study on the association between ambient air pollution and daily cardiovascular and respiratory mortality in an urban district of Beijing Int J Environ Res Public Health 2011 Jun;8:2109-23
30. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, et al. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. Res Rep Health Eff Inst 2009;140:5–136
31. Johanna Lepeule J, Francine Laden F, Dockery D, et al. Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009 Environ Health Perspect 2012;7:965-70
32. Rob Beelen, Ole Raaschou-Nielsen, Massimo Stafoggia, Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE Project. Lancet 2014; 383: 785–95
33. Beelen R, Stafoggia M, Raaschou-Nielsen O et al. et al. Long-term exposure to air pollution and cardiovascular mortality: an analysis of 22 European cohorts Epidemiology 2014;25:368-78

34. Wong CM, Lai HK, Tsang H, et al. Satellitebased estimates of long-term exposure to fine particles and association with mortality in elderly Hong Kong residents. Environ Health Perspect 2015;123:1167–72
35. Yin P, Brauer M, Cohen A, et al., Long-term Fine Particulate Matter Exposure and Nonaccidental and Cause-specific Mortality in a Large National Cohort of Chinese Men. Environ Health Perspect 2017; 125:117002
36. Richard B Hayes, Chris Lim, Yilong Zhang, Kevin Cromar, Yongzhao Shao, PM2.5 air pollution and cause-specific cardiovascular disease mortality Int J Epidemiol 2020 Feb 1;49(1):25-35
37. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2007;356:447–58
38. Brunekreef B, Rob Beelen B, Hoek G, et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study Res Rep Health Eff Inst 2009;139:5-71
39. Faustini A, Rapp R, Forastiere F, et al. Eur Respir J 2014;44:744-53. Nitrogen dioxide and mortality: review and meta-analysis of long-term studies
40. C Lim CC, B Hayes RB, Ahn J, et al. Long-Term Exposure to Ozone and Cause-Specific Mortality Risk in the United States. Am J Respir Crit Care Med 2019;200:1022-1031
41. Kazemiparkouhi F, Dum KD, Bingyu Wang B, et al. Long-term ozone exposures and cause-specific mortality in a US Medicare cohort. J Expo Sci Environ Epidemiol 2020;30:650-658
42. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. BMJ 2014;348:f7412
43. Mustafic H, Jabre P, Caussin C, et al. Main air pollutants and myocardial infarction. JAMA 2012; 307:713–21
44. Wing JJ, Sánchez BN, Adar SD, et al. Synergism of short-term air pollution exposures and neighborhood disadvantage on initial stroke severity.Stroke 2017;48:3126–9.
45. Chen H, Goldberg MS, Burnett RT, Jerrett M, Wheeler AJ, Villeneuve PJ. Long-term exposure to traffic-related air pollution and cardiovascular mortality. Epidemiology 2013;24:35–43
46. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. N Engl J Med 2007;356:447–458
47. Atkinson RW, Carey IM, Kent AJ, van Staa TP, Anderson HR, Cook DG. Long-term exposure to outdoor air pollution and incidence of cardiovascular diseases. Epidemiology 2013;24:44–53
48. Shah ASV, Langrish JP, Nair H, McAllister DA, Hunter AL, Donaldson K, Newby DE, Mills NL. Global association of air pollution and heart failure: a systematic reviewand meta-analysis. Lancet 2013;382:1039–1048
49. Watkins A, Danilewitz M, Kusha M, Masse´ S, Urch B, Quadros K, Spears D, Farid T, Nanthakumar K. Air pollution and arrhythmic risk: the smog is yet to clear. Can J Cardiol 2013;29:734–741

50. United States Environmental Protection Agency Clean Air Scientific Advisory Committee.Particulate matter integrated science assessment for National Ambient Air Quality Standards (NAAQS) review. http://http://www.epa.gov/ (Aralık 2009)
51. Shao Q, Liu T, Korantzopoulos P, Zhang Z, Zhao J, Li G. Association between air pollution and development of atrial fibrillation: a meta-analysis of observational studies. Heart Lung 2016;45:557–62
52. Raza A, Bellander T, Bero-Bedada G, Dahlquist M, Hollenberg J, et al. Short-term effects of air pollution on out-of-hospital cardiac arrest in Stockholm. Eur Heart J 2014;35:861–868
53. Ruijuan Liang, Biao Zhang, Xiaoyi Zhao, Yanping Ruan, et al. Effect of exposure to PM2.5 on blood pressure: a systematic review and meta-analysis.J Hypertens 2014;32:2130–40; discussion 2141
54. Zhao X, Sun Z, Ruan Y, et al. Personal black carbon exposure influences ambulatory blood pressure: air pollution and cardiometabolic disease (AIRCMD-China) study. Hypertension 2014;63: 871–7
55. Rajagopalan S, Al-Kindi S, Brook RD. Air Pollution and Cardiovascular Disease JACC State-of-the-Art Review J Am Coll Cardiol 2018;72:2054–70
56. Rajagopalan S, Brook RD. Personalizing your airspace and your health. J Am Coll Cardiol 2015; 65:2288–90
57. Chen H, Burnett RT, Kwong JC, Villeneuve PJ, Goldberg MS, et al. Spatial associations between ambient fine particulate matter and incident hypertension. Circulation 2014;129:562–569
58. Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC, et al. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect 2015;123:381–9
59. Münzel T, Gori T, Al-Kindi S, Deanfield J, Lelieveld J, Daiber A, Rajagopalan S. Effects of gaseous and solid constituents of air pollution on endothelial function. Eur Heart J. 2018;39:3543–3550
60. Wilker EH, Ljungman PL, Rice MB, Kloog I, Schwartz J, et al. Relation of long-term exposure to air pollution to brachial artery flow-mediated dilation and reactive hyperemia. Am J Cardiol. 2014;113:2057–2063
61. Provost EB, Madhloum N, Int Panis L, De Boever P, Nawrot TS. Carotid intima-media thickness, a marker of subclinical atherosclerosis, and particulate air pollution exposure: the meta-analytical evidence. PLoS One. 2015;10:e0127014
62. Kaufman JD, Adar SD, Barr RG, Budoff M, Burke GL, et al. Association between air pollution and coronary artery calcification within six metropolitan areas in the USA (the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and Air Pollution): a longitudinal cohort study. Lancet. 2016;388:696–704
63. Mills NL, Törnqvist H, Gonzalez MC, Vink E, Robinson SD, Söderberg S, Boon NA, Donaldson K, Sandström T, Blomberg A, et al. Ischemic and thrombotic effects of dilute diesel-exhaust inhalation in men with coronary heart disease. N Engl J Med. 2007;357:1075–1082

64. Lucking AJ, Lundback M, Mills NL, Faratian D, Barath SL, Pourazar J, Cassee FR, Donaldson K, Boon NA, Badimon JJ, et al. Diesel exhaust inhalation increases thrombus formation in man. Eur Heart J. 2008;29:3043–3051
65. Esser N, Legrand-Poels S, Piettte J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2014;105(2):141-150
66. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III, Brook JR, Bhatnagar A, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation.2010;121:2331–2378
67. Ma W, Chen R, Kan H. Temperature-related mortality in 17 large Chinese cities: how heat and cold affect mortality in China. Environ Res 134: 127–133, 2014
68. Davidkovova H, Plavcova E, Kyncl J, Kysely J. Impacts of hot and cold spells differ for acute and chronic ischaemic heart diseases. BMC Public Health 14: 480, 2014
69. Huang J, Wang J, Yu W. The lag effects and vulnerabilities of temperature effects on cardiovascular disease mortality in a subtropical climate zone in China. Int J Environ Res Public Health 11: 3982–3994, 2014
70. Wang C, Chen R, Kuang X, Duan X, Kan H. Temperature and Daily mortality in Suzhou, China: a time series analysis. Sci Total Environ 466–467: 985–990, 2014
71. Xie H, Yao Z, Zhang Y, Xu Y, Xu X, Liu T, Lin H, Lao X, Rutherford S, Chu C, Huang C, Baum S, Ma W. Short-term effects of the 2008 cold spell on mortality in three subtropical cities in Guangdong Province, China. Environ Health Perspect 121: 210–216, 2013
72. Huang C, Barnett AG, Wang X, Tong S. Effects of extreme temperatures on years of life lost for cardiovascular deaths: a time series study in Brisbane, Australia. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 5: 609–614, 2012
73. Guo Y, Barnett AG, Pan X, Yu W, Tong S. The impact of temperature on mortality in Tianjin, China: a case-crossover design with a distributed lag nonlinear model. Environ Health Perspect 119: 1719–1725, 2011
74. Urban A, Davidkovova H, Kysely J. Heat- and cold-stress effects on cardiovascular mortality and morbidity among urban and rural populations in the Czech Republic. Int J Biometeorol 58: 1057–1068, 2014
75. Tam WW, Wong TW, Chair SY, Wong AH. Diurnal temperature range and daily cardiovascular mortalities among the elderly in Hong Kong. Arch Environ Occup Health 64: 202–206, 2009
76. Luo Y, Zhang Y, Liu T, et al. Lagged effect of diurnal temperature range on mortality in a subtropical megacity of China. PloS One 8: e55280, 2013
77. Kinney PL. Climate change, air quality, and human health. Am J Prev Med 2008;35:459-67
78. Jacob DJ, Winner DA. Effect of climate change on air quality. Atmos Environ 2009;43:51-63

79. Clearfield M. Another inconvenient truth: combining the risks from obesity and metabolic syndrome with global warming. Curr Atheroscler Rep. 2008;10:273-276
80. Egger G, Dixon J. Should obesity be the main game? or do we need an environmental makeover to combat the inflammatory and chronic disease epidemics? Obes Rev. 2009;10:237-249
81. Clearfield M, Pearce M, Nibbe Y, Crotty D, Wagner A. The "new deadly quartet" for cardiovascular disease in the 21st century: obesity, metabolic syndrome, inflammation and climate change: how does statin therapy fit into this equation? Curr Atheroscler Rep. 2014;16:380
82. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, et al. The Lancet Commission on pollution and health [published correction appears in: Lancet.2018;391(10119):430]. Lancet. 2018;391(10119):462-512
83. Di Q, Wang Y, Zanobetti A, et al. Air pollution and mortality in the Medicare population. N Engl J Med. 2017;376:2513-2522
84. Lin H, Guo Y, Di Q. Ambient PM2.5 and stroke: effect modifiers and population attributable risk in six low- and middle-income counties. Stroke. 2017;48:1191-1197
85. Malik AO, Jones PG, Chan PS, et al. Association of long-term exposure to particulate matter and ozone with health status and mortality in patients after myocardial infarction. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2019;12:e005598
86. Clark LP, Miller DB, Marshall JD. National patterns in environmental injustice and inequality outdoor NO2 air pollution in the United States.PLoS One. 2014;9:e94431
87. Wu X, Nethery RC, Sabath BM, Braun D, Dominici F. Exposure to air pollution and COVID-19 mortality in the United States: a nationwide cross-sectional study. medRxiv. 2020 Apr 7:2020.04.05.20054502
88. Newman J, Deepak L. Bhatt, D, Rajagopalan S, et al. Cardiopulmonary Impact of Particulate Air Pollution in High-Risk Populations JACC State-of-the-Art Review J Am Coll Cardiol 2020;76:2878–94
89. Bard RL, Ijaz MK, Zhang J, et al. Interventions to reduce personal exposures to air pollution a primer for health care providers. Global Heart 2019;14:47–60
90. Celis-Morales CA, Lyall DM, Welsh P, Anderson J, Steell L, Guo Y, Maldonado R, Mackay DF, Pell JP, Sattar N, Gill JMR. Association between active commuting and incident cardiovascular disease, cancer, and mortality: prospective cohort study BMJ. 2017 Apr 19;357:j1456
91. Fan M, Lv J, Yu C, Guo Y, Bian Z, et al. China Kadoorie Biobank Collaborative Group. Association Between Active Commuting and Incident Cardiovascular Diseases in Chinese: A Prospective Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2019 Oct 15;8:e012556
92. Gascon M, Triguero-Mas M, Martínez D, Dadvand P, et al. Residential green spaces and mortality: A systematic review Environment International 2016; 86:60-67
93. Pascal M, Corso M, Chanel O, Declercq C, Badaloni C, Cesaroni G, Henschel S, Meister K, Haluza D, Martin-Olmedo P, Medina S. Assessing the public health impacts of urban air pollution in 25 European cities: Results of the Aphekom project. Sci Total Environ 2013;449:390–400

Hava Kirliliği ve İklim Değişikliğinde Metabolik Sistem Sorunları

Betül Uğur Altun

Tüm kara canlıları, havadan oksijen alımına bağımlıdır ve havanın kirlenmesi, istenmeyen birçok bileşenin yanlışlıkla alınmasına ve onun getireceği olumsuz sonuçlara yol açmaktadır. Hava kirliliği insan sağlığına zararlı etkileri olan gaz ve partikül bileşenlerinin (PM, partikül madde) karışımıdır. Hava kirliliğinin bileşimi onu oluşturan kaynağa bağlı olarak büyük ölçüde değişmektedir. Sadece dış mekân hava kirliliği olarak değerlendirilmesi yanıltıcı olacaktır. Yetersiz havalandırma, yakıtlar veya endüstriyel malzemeler iç mekân kirliliği yaratarak ciddi sağlık sorunu oluşturmaktadırlar. Araştırmalar, hava kirliliğinin morbidite ve mortalite artışına yol açtığını ve değiştirilebilir risk faktörü olduğunu bize göstermektedir. Genel olarak metabolizma ve endokrin sistem için, PM hava kirliliği veya gaz hâlindeki bileşenler büyük sağlık sorunu oluşturma kapasitesine sahiptirler (1-3).

Tüm gaz veya partikül inhalasyonları inflamasyon, endotel hasarı, serbest oksijen radikalleri ve sitokinlerin üretimi gibi hücresel düzeyde etkileri gösterebildikleri gibi direkt olarak hormonal agonist veya antagonist etkileriyle, genomik veya genomik olmayan yollardan metabolizmayı etkilerler. Endokrin bozucu kimyasallar (endokrin bozucular) hava kirliliği konusu içinde de çok önemli yer tutan bir ana başlık hâlini almıştır.

Kimyasalların insan sağlığına etkisi sadece deneysel çalışmalarla ve doku düzeyinde kanıtlarla gösterilmemiştir. Kimyasal maddelerle kaza veya kasıtlı geniş çaplı kontaminasyonlar konu hakkında önemli bilgi sahibi olunmasını sağlamıştır. Temasın kalıcı etkileri, kanserler, endokrin bozukluklar, metabolik bozukluklar ve epigenetik aktarım üzerine etkileri açısından önemli bilgiler edinilmesini sağlamışlardır. Örneğin bir pestisit fabrikası kazası sonrası 12 yaş altında dioksin teması olan çocuklarda ileride metabolik hastalık (obezite, insülin direnci ve diyabet) görülme sıklığında artış görülmüştür (4). Hava kirliliğinin metabolizma üzerine etkilerini diyabet, insülin direnci, obezite ve bozulmuş endokrin fonksiyonlarıyla tanımlamak mümkündür.

DİYABET, İNSÜLİN DİRENCİ VE OBEZİTE

Diyabetin ve obezitenin görülme sıklığı dünya genelinde son birkaç dekat içinde hızla artmıştır, gittikçe de artmaktadır. Ciddi sosyo-ekonomik maliyet getiren bu hastalık grubu için çareler aranmaktadır ve en azından değiştirilebilir risk faktörleri üzerine eğilmenin önemi bilinmektedir. Metabolik hastalıklar içinde en sık ortaya çıkan diyabet ve obezite birlikte olduğu onlarca hastalık, düşük yaşam kalitesi, psikolojik sorunlar ve çeşitli fiziksel sorunlarla yakın ilişkilidir. Ülkelere ve küresel ekonomiye de ağır yük getirmektedirler. Her iki hastalık da önemli ölüm nedenleridir. Dünya Sağlık Örgütü'nün ileriye yönelik tahminlerine göre dünyada obez ve fazla kilolu kadın ve erkek sayısı 2030 yılında 3,3 milyar civarında beklenmektedir. 2030 için beklenen diyabetli sayısı da 400 milyon olarak tahmin edilmektedir (5, 6).

Her iki sorun da çoklu faktörlere (genetik, bireysel etkiler ve çevresel faktörler) dayanır. Çevresel ve insan eliyle kirlenmenin "metabolizma bozuklukları denklemindeki" yeri artık bilinmektedir. Diyabet sıklığında artışla ilgili özellikle değiştirilebilir risk faktörleri üzerinde durulmaktadır. Diyabet için hava kirliliği, değiştirilebilir bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Klinik çalışmalar hava kirliliği parametrelerinden birisi olan PM ile insülin direnci ve tip 2 diyabet arasında bağlantı kurmuştur. Hem yetişkinlerde hem de çocuklarda PM maruziyetiyle açlık insülin seviyeleri ve insülin direnci arasında önemli pozitif ilişki bulunmuştur. Çocukta insülin direncinin yaşanılan yerin ana yola yakınlık derecesinden bile etkilendiği gösterilmiştir. Hava kirliği ve glukoz metabolizma bozukluğu arasındaki ilişki denklemler olarak da ifade edilmiştir. Örneğin, her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ için diyabet prevalansı %1 artmaktadır. Başka bir denklem ise her 1 $\mu g/m^3$ trafikle ilgili $PM_{2.5}$ artışı için yaş, cinsiyet, vücut kütle indeksi (VKİ) ve sosyo-ekonomik durum dahil olmak üzere değişkenler için düzeltme yapıldıktan sonra diyabet için 1,36'lık rölatif risk (%95 CI.97-1.89) artışı bulunmuştur (7-9). Solunan havadaki PM dışında nitrojen oksit de değerlendirilmiş ve insülin direnci (HOMA-IR parametresi), insülin, glukoz ve leptin düzeyleri üzerinden insülin direnciyle ilişkili bulunmuştur (9). Hava kirliliğinden yetişkinlerde kadınlar daha fazla etkileniyor görünmektedir (10). Diyabet hastalarının PM ile ilişkili endotelyal disfonksiyona daha duyarlı oldukları da gösterilmiştir (10, 11).

Hayvan çalışmalarında da hava kirliliği maruziyetinin insülin duyarlılığı üzerindeki etkisi doğrulanmıştır (12-15). Çalışmalar, hava kirliliğinin endotel disfonksiyona yol açıcı etkisi, sempatik sinir sistemi aktivite artışı, viseral yağ dokusunda inflamasyonun oluşması, endoplazmik retikulum stresi, mitokondriyal değişiklikler ve kahverengi yağ dokusu değişiklikleri üzerinde

durmaktadır (11,16-20). PM inhalasyonu akciğerdeki inflamatuar yanıtları aktive ederek tromboz, endotelyal disfonksiyon ve aterosklerozu uyaran bir sistemik inflamasyona yol açar. Solunan PM'nin akciğerdeki duyu reseptörlerini aktive ederek otonom sinir sisteminde dengesizliğe yol açtığı, sempatik sistemi uyardığı, kalp hızında, vazokonstriksiyonda, endotel disfonksiyonunda ve hipertansiyonda uyarıcı etkide bulunduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Özellikle çok ince parçacıkların ($PM_{0.1}$) akciğerden dolaşıma girebilir ve hedef dokularla doğrudan etkileşime girebildiği de tartışmalı olsa da gündemde olmuştur. Ayrıca doku düzeyinde artan yağlanma ve adiposit inflamasyonu da bir başka inflamatuvar sebep ve sonuç olarak kabul edilmiştir. Hayvan çalışmaları, uzun süreli PM maruziyetinin artan adiposit boyutuna ve artan viseral yağ kütlesine yol açtığını bildirmektedir (21, 22).

PM maruziyeti yağ dokusunda lipogenezle ilişkili genleri indüklemektedir. Böylece adipozit mitokondriyal disfonksiyonuna, dolaşımda leptin ve adiponektin seviyelerinde değişikliklere yol açmaktadır (22-24). Bu artan yağlanma, yağ dokusuna artan makrofaj infiltrasyonu ve proinflamatuar yolakların uyarılmasıyla da ilişkilidir (21, 22). Adipoz inflamasyonu, insülin direnci ile bağlantılıdır (25).

ENDOKRİN BOZUCU KİMYASALLAR VE ENDOKRİN SAĞLIK SORUNLARI

1950'lerde biyolog Rachel Carson hemen hiç zararı olmadığı düşünülen bazı kimyasalların birikici etkileri olduğu, anne karnında veya sonraki zamanlarda temasın hem üreme sağlığına hem de kanserlere neden olduğu yolunda iddiasını yayınlaması üzerine dünyanın dikkatini çeken endokrin bozucu kimyasallar konusu ancak yarım yüzyıl kadar sonra hakettiği ilgiyi görmeye başlamıştır. Örneğin Amerikan Endokrin Derneği uzun bir raporu ancak 2009 yılında hazırlayabilmiştir ve daha sonra ikinci ve daha kapsamlı raporu altı yıl sonra sunmuştur (26).

Endokrin bozucu kimyasallar başlıca hava, su ve gıdalar yoluyle taşınırlar. Oluşumundan sonra çevreye yayılmaları, suyu ve gıdaları kirletmeleri ve aerosolizasyon yoluyla havayı kirletmeleri hem doğada yaşayan diğer canlılar için hem de insanlar için büyük tehlike oluştururlar (26). Endokrin bozucuların obezite, diyabet, dişi ve erkek üreme fonksiyonları, kadınlarda hormona duyarlı kanserler, prostat kanseri, tiroid hastalıkları, nörogelişim ve nöroendokrin sistemler üzerine etkileri ayrıntılı yorumlanmıştır. Raporların ardından dünyanın çeşitli alanlarından çalışmalar ardışık yapılmış ve konu hakkında epeyce bir bilgi toplanmıştır.

Endüstrinin ve teknolojinin gelişmesi yaşam beklentisini uzatmış ve iyileştirmiş olsa da aynı zamanda yeryüzünde ve atmosferde taşınan on binlerce kimyasalın varlığına ve küresel kirliliğe de neden olmuştur. İnsan eliyle oluşturulan kirlilik kaynakları, endüstriyel ve tarımsal faaliyetlerle olduğu kadar ev içi faaliyetlerle de olmaktadır. Kirleticiler yiyeceklerde, içeceklerde, ambalajlarda, giysilerde, kozmetik ve temizlik ürünlerinde, mobilyalarda, boyalarda, elektronik cihazlarda, plastiklerde bulunur ve liste oldukça uzundur. Maruziyet yolları çoğunlukla diyet, yani ağız yoluyla olmaktadır. Ama deri yolu ve inhalasyon yolunun da önemli olduğu artık bilinmektedir. Plasenta bir geçiş yolu olduğundan anne karnındaki bebek de etkiler. Küçük çocukların zenoöstrojen temizlenme aktiviteleri iyi gelişmediğinden daha fazla etkilendikleri bilinmektedir.

Genel bir tanım yapacak olursak endokrin bozucu kimyasallar, organizmanın endokrin sistemine müdahale edebilen doğal veya insan üretimi olan kimyasal bileşiklerdir (27). Endokrin bozucular, hormon etkisinin herhangi bir yönüne müdahale edebilirler. Hormonal hareketi taklit edebilir, antagonize edebilir veya hormonal üretim, taşıma ve metabolize olma mekanizmalarına her aşamada müdahale edebilirler (27). Enerji homeostazı, endokrin sistem tarafından kontrol edilen çoklu fizyolojik işlevlerden biridir ve bu nedenle endokrin bozucu kimyasalların bir hedefidir. İnsülin, leptin, büyüme hormonu, tiroid hormonları, glukokortikoidler ve seks hormonları enerji dengesinde önemli rol oynayan hormonlardır. Endokrin bozucular, nükleer hormon reseptörlerine bağlanarak veya hücre yüzeyindeki reseptörleri kullanarak özellikle enerji kontrolü üzerinde söz sahibi olan bu hormonların işlevi olan yolakları bozarlar. Bu hormonları taklit edebilirler veya antagonist gibi davranabilirler (28).

Endokrin bozucular hem dış ortam hem de iç ortam havasında uçucu veya yarı uçucu gaz hâlinde veya PM yüzeyine yapışmış olarak bulunabilirler. Gelişen teknolojiyle artan kimyasal malzemelerin sağladığı kolaylıklar veya zorunluluklar yüzünden tamamen kaçınmak mümkün değildir. Elbetteki endokrin bozucuların oluşumlarını önlemek başlıca amaç olmalıdır ama temastan kaçınmak da diğer çok önemli korunma yoludur. Sanayi ürünlerini, kimyasalları daha az tüketmek, tarımsal ilaçlamadan kaçınmak, deterjanlar, boyalar, yapıştırıcılar, pestisitler, insektisitler, kokulu ürünler, yanmayı önleyici maddeler, leke tutmasını önleyiciler nanoteknolojilerle teması azaltmak, iç ortam havalanmasını sağlamak, vakumlu temizleyiciler kullanmak, ıslak temizlik yapmak gibi yöntemler endokrin bozucuların zararlı etkilerinden korunmakta başlıca yollardır.

2020 yılında Dünya Sağlık Örgütü endokrin bozucu kimyasalların sayısını güncelleyerek yaklaşık bin kadar kimyasalın bu aktiviteye sahip olduğunu bildirmiştir (29). Başlıca üzerinde çalışılanlar plastik bileşenleri (fitalatlar, bisfenol A, S, F), endüstriyel tüketim mallarının bileşenlerini (parabenler, triklosan, alkilfenoller, koku bileşikleri, organobromin alev geciktiriciler, floro yüzey aktif maddeler), endüstriyel kimyasallar (poliklorlu bifeniller), yanma ürünleri (poliklorlu dibenzodioksinler/furanlar, poliaromatik hidrokarbonlar), pestisitler, herbisitler ve bazı metallerdir (Tablo 1) (26, 30).

Tablo 1. Başlıca endokrin bozucu kimyasallar ve etkileri (26)

Kimyasal	Etki Mekanizması	Bilinen Genel Etkileri
BPA	Nükleer reseptör non-steroidal reseptör İnflamasyon İyon kanalları	ER uyarır, antiandrojenik etkili THR antagonisti Erken neoplazik lezyonlar ve hiperplazi uyarısı Proinflamatuvar sitokinleri ve kemokinleri uyarır Ca^{++} mobilizasyonu ve Ca^{++} kanal reseptör gen düzenlenmesi
DDT ve Metabolitleri	Nükleer reseptör Mikroçevre, doku	ER bağlanır Meme dokusu östrojenik etkisini artırır
DES	Nükleer reseptör Epigenetik	ER agonisti ve AR bağlanma MAPK, PI3K aktivasyonu ERK indüksiyonu DNA metilasyonu
Dioksin	Non-steroidal reseptör	AhR bağlanma
PCBler	Steroid hormon biyosentezi Nükleer reseptör	Aromataz inhibisyonu, T4 glukuronidasyon artışı Tiroid hormon bağlayıcı proteinlerle yarışma
PFOA	Nükleeer reseptörler Non-steroidal reseptör	ER bağlanma PPARa agonisti Hiperplazi arışı
Fitalatlar	Nükleeer reseptörler Mikroçevre, stroma	ER ilgi Yağ dokusunda PPARb uyarısı

PFOA: Perflora Oktanik Asit, **PCB:** Poliklorinat Bifenil, **ER:** Östrojen Reseptörü, **THR:** Tiroid Hormon Reseptörü, **AR:** Androjen Reseptörü, **AhR:** Aryl Hydrocarbon Reseptörü, **PPARa/b:** Peroxisome Aktive Proliferator Reseptör, **MAPK:** Aktive Mitogen Protein Kinaz, **PI3K:** Posfotidilinositol-3 Fosfat Kinaz

Endokrin bozucu kimyasallar arasında en çok bilinen ve üzerinde en çok çalışılan Bisfenol A'dır. İlk olarak 1891'de sentezlenmiş ve 1936'da östrojenik olduğu anlaşılmıştır. Besinlerin ambalajlanması, oyuncaklar, konserve yiyecek ve içeceklerde bulunur. Erişkinde 4-6 saatlik yarılanma ömrüyle kısa sürede detoksifiye edilse de çocuklarda bu süre çok daha uzundur. Metabolitleri ve serum düzeyleri ölçülebilmektedir. Şimdilik tamamen izole olmak mümkün görülmemektedir ve konulan kotalara göre ülkeler kendi güvenlik sınırlarını çizmeye çalışmaktadırlar. Fitalatlar, gıda ambalajında, emülgatör olarak gıda içeriğinde olabilen, plastikten kolayca ayrıldığından doğada serbest olarak yayılabilen bir endokrin bozucudur. Atrazin, herbisittir ve ucuz etkin ve uzun süreli kaldığından geniş arazilerde kullanılır. Poliklorlu bifeniller ve polibromlu difenil eterler; yapıştırıcılar, boyalar, mürekkepler, döşeme ürünlerinde yanmaya dayanıklılık için kullanılan endüstri ürünlerinde bulunurlar. Ciddi sınırlamalar getirilse de dünyada yaygın kirlenmeleri bulunmaktadır. Diklorodifeniltrikloroetan (DDT) endüstriyel ve ev tipi insektisittir. Lipofilik oluşu vücutta uzun süre kalmasına yol açmaktadır. DDT ve özellikle metabolitleri çok ciddi yan etkilere sahiptirler. Testis tümörleri, pankreas, meme, endometrium kanseri ve diyabetle ilişkilendirilmiştir (26). İzinsiz kullanımı olmakla birlikte Türkiye dahil birçok ülkede elli yıldan daha uzun süredir kullanılması yasaktır.

Endokrin bozucuların bir kısmı ayrıca obeziteye ve diyabete yol açan insülin direncini destekler ve ağırlaştırarak metabolik bozucu olarak işlev görürler. Metabolik bozucular arasında özellikle bisfenol A ve DDT, ayrıca bazı pestisitler, perflorlu bileşikler ve fitalatlar önemlidir. Steroid reseptörleri de dahil olmak üzere farklı nükleer reseptörlerin sinyal yolaklarını, PPAR (peroksizom proliferatör aktive eden reseptör) ve zenobiotik reseptörleri hedef alırlar (31-34).

Endokrin sistemin normal ve fizyolojik işlevi için vücutta dağılmış bezler tarafından salgılanan hormonların hedef organlara, hücrelere kadar taşınması yetmez. Bu taşınma başlı başına bir kontrol mekanizması (serbest veya taşıyıcı/bağlayıcı proteinlere bağlı olarak taşınmak gibi) olsa da asıl işlev hücre içinde olmaktadır. Hedef hücrelerde hormonlar, kendine ait hücresel reseptörlere (nükleer veya yüzeyel) bağlanırlar ve ardından hücreye bir sinyal iletirler. Hücre içi sinyalleşme, genomik ve/veya genomik olmayan mekanizmalar üzerinden olur. Genomik mekanizmada hormon, nukleustaki reseptörüne bağlanır ve reseptörle dimerizasyon oluşturur. Bu hormon-reseptör dimerleri gen ekspresyonunda planlanan değişikliğe neden olmak için DNA'daki spesifik dizilerine bağlanarak protein oluşumu hareketini sağlarlar. Genomik olmayan mekanizmalarda ise hormon, hücre içi sinyal iletim yolaklarını tetik-

leyen hücre yüzeyi reseptörlerine bağlanır. İşlevleri neyse bunun üzerinden uyarıyı iletir. Endokrin bozucular farklı aşamalarda bu ilişkilere müdahale edebilirler. Hemen her aşamada bu müdahale gerçekleşebilir. Hormonların taşıyıcı proteinlere bağlanmalarından, son reseptör dimerilizasyon aşamasına kadar her noktada etkileri olabilir. Hormonun etkisini taklit edebilir, yeni etkiler yaratabilir, etkisinin antagonize edilmesini önleyerek etki katlanmalarına yol açabilirler (26, 27).

Endokrin bozucuların en çok östrojenlerin ve androjenlerin fizyolojisini bozduğu gösterilmiştir. Bu nedenle de en çok üreme fonksiyonları ve üreme sağlığı etkilenmektedir. Tiroid fonksiyonlarında bozulma, adrenokortikal fonksiyon değişiklikleri, bağışıklık sisteminin bozulması, obezite, diyabet ve kardiyovasküler hastalık dahil olmak üzere enerji metabolizması üzerindeki kontrol kaybı ve bunun yan etkileri de gösterilmiştir. Maruziyet ne kadar erken çağlarda olursa o derece büyük sorunlara yol açmaktadır. Anne karnında, doğum sonrası, emzirme döneminde ve küçük çocukluk dönemlerinde endokrin bozucularla olan temas ciddi ve kalıcı hasarlar olarak belirlenmiştir (30, 35, 36).

Endokrin bozucu kimyasalların obezite üzerine etkisi dikkat çekicidir. Bilindiği gibi obezite artan küresel bir halk sağlığı sorunudur. Sadece yağ dokusu değil, birçok doku ve metabolik süreci içeren endokrin sistemin bir hastalığıdır. Kilo alımıyla ilgili sonuçları olan hastalıklar dışlandıktan sonra kalori alımı ve azalan fiziksel aktivite sorumlu tutulur. Obezite epidemisinin son birkaç on yılda hızlı büyümesi, beslenme ve beslenme dışı çevresel faktörlerin de önemli yer tuttuğunu düşündürmektedir. Sıklıktaki bu artış genetikle açıklanamamaktadır. Obezojenler, bireyleri obezite gelişimine yatkın hâle getirebilecek endokrin bozucu kimyasalların bir alt sınıfıdır (36). Özellikle büyüme ve gelişme çağında kilo alımına yatkınlık ve metabolizmadaki değişiklikler üzerinden etki gösterdikleri düşünülür. Obezojen hipotezi, erken gelişim sırasında endokrin bozuculara maruziyetin azaltılması konusuna dikkat çekmektedir (37). Obezojenlerle temas zamanı da önemlidir. Örneğin anne karnında sigarayla temas eden çocuklarda okul çağı döneminde obezite iki kat daha fazla bulunmuştur (38). İnsülin direnci ve diyabet oluşumuna yol açabilen endokrin bozucular da diyabetojenler sınıfı içinde değerlendirilirler DES, BPA, TBT, fitalatlar, DDT, PCPler bilinen obezojenlerdir. BPA, TBT, POP lar, PFOS bilinen diyabetojen kimyasallardır. Bu ajanlar genel olarak hiperinsülinemi, insülin direnci, hipoinsülinemi, diyabet, glukoz intoleransı, dislipidemi, yağlı karaciğer yaparak metabolik sendroma ve ardından kardiyovasküler hastalık oluşumuna yol açarlar (26).

Erken endokrin bozucu kimyasalların maruziyetinden kaynaklanan uzun süreli kalıcı fizyolojik değişiklikler, kişinin son birkaç on yılda belirgin şekilde artan yaygın bulaşıcı olmayan hastalıklara duyarlılığını değiştirmiştir. Dört ana bulaşıcı olmayan hastalık; kanserler, kardiyovasküler hastalıklar, kronik solunum yolu hastalıkları ve diyabet endokrin bozucularla erken temas ve uzun süreli temasla ilişkili bulunmuştur. Her yıl 36 milyon insan bu hastalıklardan ölmektedirler. Genetik ve çevre koşulları bu hastalıkların görülme sıklıklarında rol oynamaktadırlar. Kronik ve düşük dozda yaşam boyu endokrin bozuculara maruz kalmak veya endokrin bozucular açısından daha hassas olmak hastalıkların ortaya çıkışında belirleyici olur. Bu dört ana hastalıkta genetik etkiler ve polimorfizmler de önemlidir ve uyaranlara yanıtı etkileyebilmektedirler (26).

İKLİM DEĞİŞİKLİĞİ VE METABOLİZMA

Birleşmiş Milletler 2018 raporuna göre 2050 yılında dünya nüfusunun %68'inin kentlerde yaşıyor olacağı tahmin edilmektedir. Hava kirliliği, yaşanılan ortam ısında artma, hava kalitesinde azalma, temiz su kullanımında kısıtlılık, sağlıklı gıdaya ulaşmada zorluk nedeniyle beslenme bozuklukları, metabolizma hastalıkları daha sık görülecek demektir (39).

Endokrin sistem birçok doğa durumundan ve konumundan etkilenir. Örneğin yüksek irtifada çoğu endokrin fonksiyon bozulur (40). Ya da küresel ısınma ve kentleşmeyle biyolojik zaman döngüleri etkilenir (41). Çeşitli metabolik ve hormonal değişiklikler olur. Örneğin ortam ısısıyla insülin salınımı ilişkilidir. Soğuk ortamda kahverengi yağ dokusu miktarı ve insülin duyarlılığı daha fazladır. Kahverengi yağ dokusu yenidoğanda vücut sıcaklığını koruma görevi yapar. Erişkin dönemde giderek azalır ve neredeyse kaybolur. Kahverengi yağ dokusu daha fazla mitokondriye, sitokroma ve UCP-1 düzeyine sahiptir. Enerji harcama açısından beyaz yağ dokusundan daha aktif bir dokudur. Soğukla birlikte erişkinde kahverengi yağ dokusu oluşumu supraklaviküler alanda PET-CT ile gösterilmiştir (42).

İklim değişikliği yani küresel ısınma, sadece ısı artışı olarak düşünülmemelidir. Küresel ısınmanın özellikle su kaynakları orta ve alt düzeyde olan alanlarda, kuraklıklara ve su kıtlığına yol açacağı öngörülmektedir. İklimdeki bu değişme çölleşmeyle de örtüşmektedir. Bitki örtüsü ve doğal hayvan yaşamın da bu durumdan etkileneceği bilinmektedir. Sıvı alımında azalma veya sıvı kaybında artmayla klinik veya subklinik dehidratasyon gelişmektedir. Akut veya kronik olmasına göre dehidratasyonun etkileri değişebildiği gibi zamanla adaptasyonlar da gelişebilmektedir. Dehidratasyona sekonder oluşan sıcak stresinin (+ hiperosmolalite) konfüzyon, hipotansiyon ve böbrek yetersizliği

için zemin hazırladığı bilinmektedir (43). Kirlenen dünyada dehidratasyon aynı zamanda toksinlerin ve ağır metallerin de konsantrasyon artışı demektir.

İntrasellüler sıvı azalması ve hiperosmolaliteyle obezite arasında ilişki gösterilmiştir. Obezitede intrasellüler sıvının azaldığı, glukoz yükselmesi olsun ya da olmasın hiperosmolalitenin arttığı gösterilmiştir. Bu osmolalite artışından sodyum düzeyi sorumlu olabilir (hipertonisite) (44). Hipertonisite, tüm vücut protein yıkımını, glukoneogenezi ve insülin direncini artırır ve glukoz alımını, lipolizi ve enerji tüketimini azaltır. Hipertonisiteye insülin karşıtı hormonların artmış aktivitesi de sorumlu olabilir (45).

Hipoosmolalitenin lipolitik aktivitesi hep vurgulanmıştır. Klinik karşılığını "sıvı alırsanız zayıflarsınız" şeklinde güncel önerilerde hep kullanılmaktadır. Hipoosmolalitenin, lipolitik aktiviteyi uyarması üzerinden bir işleyişi bulunmaktadır. Lipoliz üzerine insülin ve epinefrin büyük rol oynarlar. Hiperosmolar durumda lipolitik aktivite azalmasıyla yağ depolanması durumunu bu iki hormonun dengesi üzerinden açıklamak mümkündür. Ayrıca hiperosmolalite glikojenoliz aktive olur ve glukoz serbestleştirilir (46).

KISALTMALAR

DES (Dietilstilbestrol), BPA (Bisfenol A), TBT (Tribütiltin), DDT (Diklorodifeniltrikloroetan), PCP (Poliklorinat bifenil), POP (Kalıcı organik kirletici), PFOS (Perfloraoktaninsülfat), UCP-1 (Uncoupling protein 1)

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Factsheet 313. Ambient (outdoor) air quality and health. [updated September 2016] Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/
2. World Health Organization. Factsheet 292. Household air pollution and health. [updated February 2016] Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs292/en/
3. Le Magueresse-Battistoni B, Vidal H, Naville D. Environmental Pollutants and Metabolic Disorders: The Multi-Exposure Scenario of Life. Front Endocrinol (Lausanne) 2018;9:582
4. Warner M, Mocarelli P, Brambilla P, A, Samuels S, Signorini S, and Eskenazi B. Diabetes, Metabolic Syndrome, and Obesity in Relation to Serum Dioxin Concentrations: The Seveso Women's Health Study. Environ Health Perspect 2013;121:906–911
5. WHO. World Health Organization, Obesity and Overweight, Fact Sheet 311. (2014). Available online at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/

6. WHO. World Health Organization, Diabetes, Fact Sheet 312. (2016). Availableonline at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/
7. Brook RD, Xu X, Bard RL, Dvonch JT, Morishita M, Kaciroti N, et al. Reduced metabolic insulin sensitivity following sub-acute exposures to low levels of ambient fine particulate matter air pollution. Sci Total Environ. 2013;448:66–71
8. Thiering E, Cyrys J, Kratzsch J, Meisinger C, Hoffmann B, Berdel D, et al. Long-term exposure to traffic-related air pollution and insulin resistance in children: results from the GINIplus and LISAplus birth cohorts. Diabetologia 2013;56:1696–704
9. Wolf K, Popp A, Schneider A, Breitner S, Hampel R, Rathmann W, et al. Association between long-term exposure to air pollution and biomarkers related to insulin resistance, subclinical inflammation, and adipokines. Diabetes 2016;65:3314–26
10. Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC, Hoffmann B, Schindler C, Kunzli N, et al. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect (2015;123:381–9
11. O'Neill MS, Veves A, Zanobetti A, Sarnat JA, Gold DR, Economides PA, et al. Diabetes enhances vulnerability to particulate air pollution-associated impairment in vascular reactivity and endothelial function. Circulation 2005;111:2913–20
12. Sun Q, Yue P, Deiuliis JA, Lumeng CN, Kampfrath T, Mikolaj MB, et al. Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity. Circulation 2009;119:538–46
13. Liu C, Bai Y, Xu X, Sun L, Wang A, Wang TY, et al. Exaggerated effects of particulate matter air pollution in genetic type II diabetes mellitus. Part Fibre Toxicol 2014;11:27
14. Liu C, Xu X, Bai Y, Wang TY, Rao X, Wang A, et al. Air pollution-mediated susceptibility to inflammation and insulin resistance: influence of CCR2 pathways in mice. Environ Health Perspect 2014;122:17–26
15. Xu X, Yavar Z, Verdin M, Ying Z, Mihai G, Kampfrath T, et al. Effect of early particulate air pollution exposure on obesity in mice: role of p47phox. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30:2518–27
16. Hamanaka RB, Mutlu GM. Particulate Matter Air Pollution: Effects on the Cardiovascular System. Front Endocrinol 2018;16;9:680
17. Cosselman KE, Navas-Acien A, Kaufman JD. Environmental factors in cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol 2015;12:627–42
18. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA III, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;121:2331–78
19. Chin MT. Basic mechanisms for adverse cardiovascular events associated with air pollution. Heart 2015;101:253–6
20. Franklin BA, Brook R, Arden Pope C III Air pollution and cardiovascular disease. Curr Probl Cardiol 2015;40:207–38
21. Sun Q, Yue P, Deiuliis JA, Lumeng CN, Kampfrath T, Mikolaj MB, et al. Ambient air pollution exaggerates adipose inflammation and insulin resistance in a mouse model of diet-induced obesity. Circulation 2009;119:538–46

22. Mendez R, Zheng Z, Fan Z, Rajagopalan S, Sun Q, Zhang K. Exposure to fine airborne particulate matter induces macrophage infiltration, unfolded protein response, and lipid deposition in white adipose tissue. Am J Transl Res 2013;5:224–34
23. Liu C, Bai Y, Xu X, Sun L, Wang A, Wang TY, et al. Exaggerated effects of particulate matter air pollution in genetic type II diabetes mellitus. Part Fibre Toxicol 2014; 11:27
24. Xu Z, Xu X, Zhong M, Hotchkiss IP, Lewandowski RP, Wagner JG, et al. Ambient particulate air pollution induces oxidative stress and alterations of mitochondria and gene expression in brown and white adipose tissues. Part Fibre Toxicol 2011;8:20
25. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. J Clin Invest 2006; 116:1793–801
26. Gore AC, Chappell VA, Fenton SE, Flaws JA, Nadal A, Prins GS, Toppari J, Zoeller RT. Executive Summary to EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. Endocrin Rev 2015; 36: E1–E150
27. Zoeller RT, Bergman A, Becher G, Bjerregaard P, Bornman R, Brandt I, et al. A path forward in the debate over health impacts of endocrine disrupting chemicals. Environ Health 2014;13:118
28. Sargis RM, Simmons RA. Environmental neglect: endocrine disruptors as underappreciated but potentially modifiable diabetes risk factors. Diabetologia 2019; 62:1811–22
29. WHO/UNEP. State of the science of endocrine disrupting chemicals–2012. In: Bergman Å, Heindel JJ, Jobling S, Kidd KA, Zoeller RT, editors. An Assessment of the State of the Science of Endocrine Disruptors Prepared by a Group of Experts for the United Nations Environment Programme (UNEP) and WHO. (2013). Available online at: http://www.who.int/ceh/publications/endocrine/en/
30. Darbre PD. Overview of air pollution and endocrine disorders. Int J Gen Med 2018;11:191–207
31. Casals-Casas C, Desvergne B. Endocrine disruptors: from endocrine to metabolic disruption. Annu Rev Physiol 2011;73:135–62
32. Chamorro-Garcia R, Shoucri BM, Willner S, Kach H, Janesick A, Blumberg B. Effects of perinatal exposure to dibutyltin chloride on fat and glucose metabolism in mice, and molecular mechanisms, in vitro. Environ Health Perspect 2018; 126:057006
33. Heindel JJ, Blumberg B, Cave M, Machtinger R, Mantovani A, Mendez MA, et al. Metabolism disrupting chemicals and metabolic disorders. Reprod Toxicol 2017;68:3–33
34. Nadal A, Quesada I, Tuduri E, Nogueiras R, Alonso-Magdalena P. Endocrine-disrupting chemicals and the regulation of energy balance. Nat Rev Endocrinol 2017;13:536–546
35. Thomson EM. Neurobehavioral and metabolic impacts of inhaled pollutants, Endocrine Disruptors 2013; e27489
36. Ugur Altun B. Bölüm: Otlar, Böcekler, Vitaminler, Gıda Takviyeleri. Yaşlanmayan Kadın ve Menopoz, Abrakitap, 2020: 99-100

37. Felix Grün, Bruce Blumberg. Environmental Obesogens: Organotins and Endocrine Disruption via Nuclear Receptor Signaling. Endocrinol 2006;147:50-55
38. Toschke AM, Koletzko B, Slikker W Jr, Hermann M, von Kries R.Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. Eur J Pediatr 2002;161:445-8
39. Unutid Nations. 2018 revision of world urbanization prospects. 2018
40. von Wolff M, Nakas CT, Tobler M, Merz TM, Hilty MP, Veldhuis JD et al. Adrenal, thyroid and gonadal axes are affected at high altitude Endocr Connect 2018 Oct;7:1081–1089
41. Helm B, Ben-Shlomo R, Sheriff MJ, Hut RA, Foster R, Barnes BM et al. Annual rhythms that underlie phenology: biological time-keeping meets environmental change. Proc Biol Sci 2013;280(1765): 20130016
42. Virtanen KA, Lidell ME, Orava J, Heglind M, Westergren R, Niemi T et al. Functional Brown Adipose. N Engl J Med 2009;360:1518-1525
43. Glaser J, Lemery J, Rajagopalan B, Diaz HF, Garcı´a-Trabanino R, Taduri G et al. Climate Change and the Emergent Epidemic of CKD from Heat Stress in Rural Communities: The Case for Heat Stress Nephropathy Clin J Am Soc Nephrol 2016;11:1472–1483
44. Stookey JD, Barclay D, Arieff A, Popkin BM. The altered fluid distribution in obesity may reflect plasma hypertonicity. Eur J Clin Nutr 2007;61:190-9
45. Bratusch-Marrain PR, DeFronzo RA. Impairment of Insulin-mediated Glucose Metabolism by Hyperosmolality in Man. Diabetes 1983;32:1028-1034
46. Berneis K, Ninnis R, Häussinger D, Keller U. Effects of hyper- and hypoosmolality on whole body protein and glucose kinetics in humans Am J Physiol 1999;276(1):E188-95

Nörolojik Sistem ve Hava Kirliliği İklim Krizi

Dilek Necioğlu Örken

Dünya Sağlık Örgütüne göre iklim değişikliği 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunudur (1). İklim değişikliği, ozon tabakasının delinmesi, hava kirliliği, toprak erozyonu ve kentleşme ile birlikte gezegenimize ve insan sağlığına ciddi bir tehdit oluşturmaktadır (2). Küresel ısınma, yağış şekillerinin değişmesi ve doğal afetlerin artışı iklim değişikliğinin göstergeleridir (3). Küresel ısınma sera gazlarının (CO_2, CH_4, NO_2) artmasının sonucunda gelişir. Yağış şekillerinin değişmesi ile yüksek enlemlerde daha çok alçak enlemlerde ise daha az yağış görülmektedir. Her yıl doğal afetlerin sayısı ve şiddeti artış göstermektedir (4). Öte yandan iklim değişimi biyolojik sistemleri etkilemekte ve bunun sonucunda bazı türler yok olurken bazıları yayılmaktadır (4). Bu biyolojik etkinin yanı sıra küresel ısınmaya bağlı ekonomik çöküntüler, zorunlu göç, silahlı çatışmalar ve başka birçok sosyal olaylar ayrıca tehdit oluşturmaktadır. Bazı gruplar örneğin düşük-orta gelir düzeyine sahip ülke vatandaşları sağlık ve güvenlik düzenlemelerinin ve de altyapılarının yetersiz olması nedeni ile iklim değişikliğinden daha çok etkilenmektedir (3).

Hava kirliliğinin insan sağlığını etkileyebileceğinin farkına ancak yirminci yüzyılda varılmıştır. Bu bağlamda en önemli olay 1952 yılında Londra'da yaşanmış ve Aralık ayında sülfür dioksit ve parçacıklar içeren bir sis kentin üzerine çökerek 10 binin üzerinde fazladan ölüme yol açmıştır (5). Bu olay hava kalitesinin insan sağlığı için önemi konusunda farkındalığı artırmıştır. Amerika Birleşik Devletleri Çevre Koruma Ajansı (EPA) başlıca altı hava kirletici olan karbon monoksit (CO), kurşun, nitrojen dioksit (NO_2), ozon (O_3), sülfür dioksit (SO_2) ve havadaki katı parçacıklar (partikül maddeler, PM) için üst limit belirlemiştir. Nörotoksik olduğu bilinen PM asit, organik kimyasallar, metaller ve gaz ya da toz parçacıkların karışımından oluşur. Doğal kaynaklar (volkanlar, yangınlar, toz fırtınaları) kadar insan eli ile de (endüstriyel ve mekanik süreçlerdeki yanmalar, araçlardan gaz salınımı, sigara dumanı) oluş-

turulabilir. PM parçacık boyutuna göre sınıflanır. PM_{10} <10mm, $PM_{2.5}$ <2,5mm, $PM_{0.1}$ ya da ultra ince PM (UFPM) <100nm partikülleri kapsar (6).

Hava kirliliği çağımızın "hastalığıdır" ve 2015 yılında dünyada 6.4 milyon ölüme neden olmuştur (7). Aynı yıl hava kirliliğinin kardiovasküler ölümlerin %19'undan, inmeye bağlı ölümlerin %21'inden ve akciğer kanserine bağlı ölümlerin %23'ünden sorumlu olduğu hesaplanmıştır (7). Küresel Maruziyet-Mortalite Modeline (GEMM) göre hava kirliliğinin mortaliteye katkısı 8.79 milyon fazladan ölüm ile sigaradan daha fazladır (8). Hava kirliliği ve iklim krizinin solunum sistemi ve kardiovasküler sistem üzerine olan etkileri iyi bilinmektedir. Santral sinir sistemi (SSS) üzerine olan etkileri ise son on yılda ilgi çekmiştir ve çalışmalar artarak devam etmektedir.

HAVA KİRLİLİĞİNİN SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİ ETKİLEME MEKANİZMALARI

Hava kirliliğinin beyin damar ve nörodejeneratif hastalık riskini artırdığına dair kanıtlar her geçen gün artmakla birlikte altta yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Muhtemelen hava kirliliği yanı sıra diğer risk faktörleri ve yaşam şekli etmenlerinin karmaşık bir etkileşimi söz konusudur.

Hava kirleticilerinin SSS'ne girişinin iki muhtemel yolu olabilir. Olası yollardan biri parçacıkların doğrudan SSS'ne girişi diğeri de akciğerdeki bağışıklık hücrelerinin uyarılması ile başlayan sistemik enflamasyondur (9). Solunum yolu, hava kirleticilere maruzatın esas yolu olmakla birlikte $PM_{2.5}$ ve UFPM gibi ufak parçacıklar olfaktuar epiteliumdan girebilir ve olfaktor bulbus yolu ile olfaktor korteks ve diğer beyin bölgelerine ilerleyebilir (10). SSS'ne girişin bir diğer yolu da solunum ile akciğerlere gelen parçacıkların sistemik dolaşıma katılması ve kan beyin bariyerinden beyne geçmesidir (11). Periferik enflamasyon, oksidatif stres ve makrofaj aktivasyonu nöroenflamasyonu artırarak kan beyin bariyerindeki geçirgenliğin artmasına neden olur. Bu yolla hem aktive olmuş makrofajlar hem de partiküller SSS'ne geçebilir (11).

Sistemik dolaşıma girebildikleri ve beyin ve diğer organlara dağılabildikleri için $PM_{2.5}$ ve UFPM özellikle önem arz etmektedir (11). Büyük miktarda hava kirliliğine maruz kalmış insanlarda yapılan post-mortem çalışmalar artmış oksidatif stres ve nöroenflamasyon belirtileri göstermiştir (12-14). Hayvan çalışmaları da insanlarda yapılan gözlemleri desteklemektedir (15).

HAVA KİRLİLİĞİNİN KOGNİTİF VE PSİKOMOTOR GELİŞİM ÜZERİNE ETKİLERİ

Hava kirliliğinin neden olduğu nörotoksisite genç bireyleri ve gelişmekte olan beyinleri daha fazla etkileyebilir ve nörogelişimsel hastalıkların ortaya çıkmasına katkısı olabilir. Hava kirliliği ve genel zekâ katsayısı (IQ) ya da çocukların kognitif gelişiminin bağlantılarını inceleyen birçok çalışma yapılmıştır (16). Polisiklik aromatik hidrokarbonlara (PAH) anne karnında ve doğum sonrası maruz kalındığında genel IQ'da azalma olduğuna dair anlamlı veriler mevcuttur. (16). Diğer hava kirleticiler ile yapılan çalışmaların sonuçları yetersiz ve çelişkilidir.

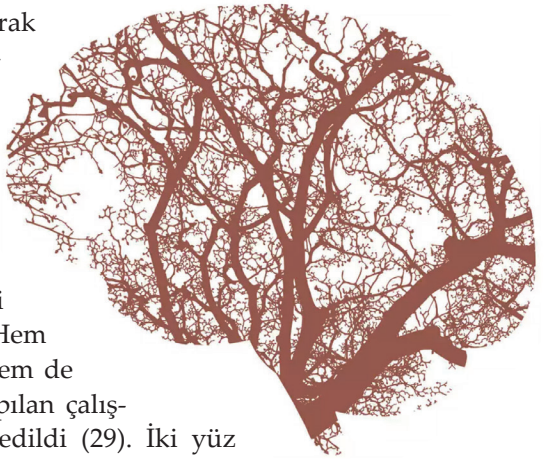
Otizm spektrumu hastalıkları (OSH) genel olarak tekrarlayıcı ve alışılmadık davranışların eşlik ettiği, sosyalleşme ve ilişki sürdürme bozukluğu ile karakterize bir nörogelişimsel hastalıktır. Son birkaç on yılda OSH'nın insidansı artmıştır ve günümüzde 36 çocuktan birisinde görülmektedir (6). Birçok epidemiyolojik çalışma trafiğe bağlı hava kirliliği ile otizm spektrumu hastalıkları arasında ilişki saptamıştır (17). Bir çalışmada gen çevre ilişkisi ortaya konulmuş ve MET as 1858830 CC genotipi olan kişilerde NO_2, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'a maruz kalınması ile OSH arasında ilişki gösterilmiştir (18). Dört çalışmada daha doğum öncesi ve sonrasında özellikle $PM_{2.5}$ olmak üzere NO_2, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'a maruz kalma ile OSH arasında ilişki gösterilmiştir (19-22). Avrupa merkezli iki çalışmada ise doğum öncesi NO_2, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'a maruz kalma ile otizm eğilimi arasında ya da doğum öncesi ve sonrası nitrojen oksitler ve PM_{10}'a maruz kalma ile otizm arasında ilişki bulunmamıştır (23, 24). Sonuç olarak doğum öncesi ve sonrası $PM_{2.5}$'a maruz kalma ile OSH arasındaki ilişkiye dair kanıtlar yeterlidir (16). Nitrojen oksitler ile OSH ilişkisine dair kanıtlar kısıtlıdır (16). Diğer hava kirliliği yaratan maddeler ile OSH arasındaki ilişkiye dair kanıtlar yetersizdir. Ayrıca mevcut çalışmalar hangi zaman diliminin hava kirliliğine maruz kalınması açısından kritik öneme sahip olduğu sorusunu da cevaplamaktan uzaktır (16).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ile doğum öncesi PAH maruz kalma arasında ilişki olduğu New York kentinde sigara içmeyen annelerden doğan bir grup çocuğun dokuz yaşına kadar izlenmesi ile yapılan bir çalışmada gösterildi (25). Ancak İsveç ikiz çalışması ve bir diğer kesitsel Amerikan çalışması doğum öncesi ve sonrasında nitrojen oksitler ve PM_{10}'a maruz kalma ile DEHB arasında ilişki saptayamadı (24, 26). Sonuç olarak DEHB ve hava kirliliği ilişkisi için kanıtlar yeterli değildir (16).

HAVA KİRLİLİĞİ VE BEYİN DAMAR HASTALIKLARI

Beyin damar hastalıkları her yıl dünyada 17 milyon kişiyi etkiliyor. İnme dünyada ikinci sırada gelen ölüm nedeni ve üçüncü sırada gelen sakatlık nedenidir. Çalışmalar bazı risk faktörlerinin bazı bölgelerde daha fazla ön plana çıktığını göstermektedir. Örneğin santral Orta, Batı ve Doğu Sahraaltı Afrika'da ve Güney Asya'da ev içi hava kirliliği inme için önde gelen risk faktörü iken, Kuzey Amerika, santral Orta, Batı ve Doğu Avrupa'da ilk on içinde bile yer almaz. Çin'de ise çevresel hava kirliliği inme için ilk beş risk faktöründen biridir (27).

Hava kirliliğinin neden olduğu SSS hastalıkları içinde en iyi bilinenlerden biri beyin damar hastalıklarıdır ve hem kısa hem uzun dönem maruz kalınmasının etkileri üzerinde çalışılmıştır.



Bu konudaki ilişki ilk olarak Londra sisi sırasında inme nedeni ile ölümlerin artması ile gösterilmiştir (5). Yirmi sekiz ülkeden 94 çalışmanın meta-analizinde 6,2 milyon inme nedenli hastaneye yatış ve ölüm ile kısa süreli $PM_{2.5}$, PM_{10}, CO, SO_2 ve NO_2 yükseklikleri arasında ilişki gösterildi (28). Hem Kuzey Amerika, hem Avrupa hem de Asya'da farklı coğrafyalarda yapılan çalışmalarda benzer sonuçlar elde edildi (29). İki yüz kırk sekiz Çin şehrinde 8.359.162 adet inme nedeni ile hastaneye yatış incelenmiş ve $PM_{2.5}$ konsantrasyonundaki 10mg/m^3 artışın aynı gün içinde toplam beyin damar hastalığı, iskemik inme ve geçici iskemik atak nedeni ile yatışlarda artışa neden olduğu gösterilmiştir. Aynı artış beyin kanamaları için geçerli değildir (30). Bir başka prospektif kohort çalışmasında uzun süre $PM_{2.5}$'a maruz kalmanın inme riskini %13, iskemik inme riskini %20 ve hemorajik inme riskini %12 artırdığı gösterilmiştir (31). 2019 yılında $PM_{2.5}$ kirliliği açısından dünyanın ilk beş ülkesi içinde yer alan Hindistan'ın 29 şehrinde yaşayanların incelenmesi sonucunda $PM_{2.5}$ ile ilişkili erken ölümlerin %22'si inmeye bağlı bulundu (32). Wallenius ve arkadaşları ince partiküllerde 10 mikrogramlık bir artışın göreceli inme riskini %18 artırdığını hesapladılar (33). Gelir düzeyi yüksek ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda benzer ilişkinin gösterilememesi göreceli olarak bu ülkelerde maruz kalınan hava kirliliği düzeylerinin daha düşük olması ile açıklanabilir (34).

Amerikan Çevresel Koruma Ajansı (EPA) tarafından güvenli olduğu açıklanan hava kirliliği seviyeleri bile inme riskini artırabilir. EPA'ya göre $PM_{2.5}$ 15 mikrogram ise hava kalitesi "iyi", 15-40 mikrogram arasında ise hava kalitesi "kabul edilebilir"dir. Boston bölgesinde yapılan bir çalışmada, dokuz yıl boyunca 1705 hasta değerlendirilmiş ve inme geçirilen gün ile bir hafta öncesinin hava kirliliği seviyeleri karşılaştırılmıştır. EPA standartlarına göre $PM_{2.5}$ seviyeleri 100 günün 83'ünde "iyi", 16'sında "kabul edilebilir"dir. Bu bölge EPA'nın hava kirliliği düzenleyici standartlarına uygun olduğu halde, $PM_{2.5}$ kirliliği açısından "iyi" seviyede olunan günler ile "kabul edilebilir" seviyede olan günler karşılaştırıldığında, iskemik inme riskinin "kabul edilebilir" seviye günlerde %34 (%95 CI:13, %58; p<0,001) daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca inme geçici bir hava kirliliği yükselişinden 24 saat sonra daha sık görülmüştür. İnme alt tiplerine bakıldığında, $PM_{2.5}$ ile inme ilişkisi geniş arter aterosklerozu ve küçük damar hastalığına bağlı inmelerde belirginken, kardioembolik inmelerde mevcut değildi (35). Bu durum hava kirliliğinin damar hasarına yol açarak inmeye neden olduğu yönünde bir kanıt olabilir.

Trafiğin yol açtığı hava kirliliğinin beyin damar hastalıkları için risk faktörü olduğunu gösteren bir çalışmaya göre otoyola 100 metreden daha yakın oturanlar %42 daha fazla inme geçirme riskine sahiptir. Bu çalışmada NOMAs çalışmasının verileri kullanıldı ve 15 yıllık izlem süresinde 361 kişi iskemik inme geçirdi. Otoyola 100 metreden yakın oturanlarda 400 metre uzakta oturanlarla karşılaştırıldığında yakın oturanlarda inme riski %42 daha yüksekti. Ayrıca sigara içme durumuna bakıldığında şu anda sigara içmeyenlerde bu risk daha yüksek bulundu (36).

İnme tüm nörolojik hastalıklar içinde en fazla yeti yitimine neden olan hastalıktır. Genel olarak inme yükünün %90,5'i değiştirilebilir risk faktörleri ile ilişkilidir ve hava kirliliği gibi çevresel faktörlerin ilişkisi üçüncü sırada yer almaktadır (27). Özellikle de az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde gelişen ekonomi hava kirliliğini ve inme gibi onunla ilişkili hastalıkları da artırmaktadır. Bu nedenle hava kirliliğinin beyin damar hastalıkları üzerine etkisini önlemek için toplum temelli çalışmalara gereksinim vardır (29).

Hava Kirliliği ve Demans

Alzheimer Hastalığı (AH) en sık görülen demans türüdür ve genellikle 65 yaş üzerindeki bireylerde görülür. Hastalık bellek bozukluğu ile başlar ve ilerledikçe dil becerileri, dikkat ve yürütücü işlevler de etkilenir. Beyinde yaygın kortikal ve hipokampalatrofi görülür ve amiloid plaklar ve nörofibriler yumaklar içinde amiloid beta ve tau proteinleri birikir. APP, PSEN1 ve PSEN2 gibi nadir genetik mutasyonlar AH için risk oluşturur. Ancak AH için majör genetik risk faktörü apolipoprotein E'nin (APOE) e4 izoformudur.

Hava kirliliğinin kognitif etkilenmeye neden olabileceğine dair çalışmalar hızla artmaktadır. Hava kirliliği partikül maddeler ve gazların karışımından meydana gelir. Hem $PM_{2.5}$ hem de O_3 küresel hastalık yükü ve de ölüm üzerinde etkilidir. Ayrıca epidemiyolojik çalışmalarda AH ve kognitif bozulma riski üzerine etkileri de gösterilmiştir. PM'lerin demans ile ilişkisi iki büyük meta-analizde incelenmiştir (37, 38). İlk meta-analiz Kanada, Tayvan, İngiltere ve Amerika Birleşik Devletlerinden 50 yaş üstü 12 milyon yaşlı kişi ile yapılmış ve uzun süreli $PM_{2.5}$'a maruz kalmanın demans riskini üç kat, AH riskini beş kat artırdığını göstermiştir (37). Yirmi altı ülkeden 80 çalışmanın alındığı diğer meta-analiz ise $PM_{2.5}$'a maruz kalmanın AH (OR 3.26, 95% 0.84–12.74) ve demans (OR 1.16 95% CI 1.07–1.26) riskini artırdığını göstermiştir (38).

Kentsel alanda yaşayan yaşlılarda uzun süreli hava kirliliğine maruz kalma ile demans arasındaki ilişkiyi araştıran bir diğer çalışmada iki toplum temelli prospektif çalışmanın verileri kullanılmıştır. Başlangıçta demansı olmayan WHICAP çalışmasından 5330 kişi ve NOMAS çalışmasından 1093 kişi değerlendirilmiştir. İlk çalışmada nöropsikolojik testler çalışma boyunca her 18-24 ayda bir tekrarlanırken ikinci çalışmada takip değerlendirmesi beş yıl sonra yapılmıştır. Katılımcıların ev adreslerinde hava kirliliği NO_2, $PM_{2.5}$ ve PM_{10} formlarında ölçülmüştür. WHICAP çalışmasına katılanlarda hava kirliliği yüksek bölgelerde yaşayanlarda daha hızlı kognitif bozulma saptanırken aynı hızlı düşüş NOMAS çalışmasına katılanlarda saptanmamıştır. Bunun nedeninin NOMAS çalışmasında izlem süresinin daha kısa olması ve çalışmaya alınma kriterlerindeki fark olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışma kronik olarak hava kirliliğine maruz kalmanın kognisyonda azalmayı hızlandırabileceğini göstermiştir (39).

Hava kirliliği ve AH arasında ilişki olduğuna dair son kanıtlardan biri IDEAS çalışmasında elde edilen verilerin kesitsel ikinci değerlendirilmesinden geldi. Çalışma Alzheimer Hastalığı (AH) ya da Hafif Kognitif Etkilenme (MCI) tanısı almış ve amiloid PET taraması yapılmış 18000 kişinin adreslerine göre $PM_{2.5}$ ve O_3 değerlerinin incelenmesi ile yapıldı. Hava kirliliğine maruz kalma iki ayrı zaman periyodunda değerlendirildi. (2002-2003 ve 2015-2016 arasında). Kognitif etkilenmesi olan ve daha yüksek miktarda $PM_{2.5}$ oranına sahip yerleşim bölgelerinde oturan yaşlı erişkinlerde daha sık amiloid PET pozitifliği saptandı. Bu bulgular hava kirliliğine maruz kalma ile demans ve kognitif gerilemenin arasındaki ilişkide beyinde Ab birikiminin biyolojik yolaklardan biri olabileceğini gösterdi (40).

Sınırlı sayıda da olsa hava kirliliğine maruz kalmış bireylerin beyinlerini inceleyen otopsi çalışmaları da mevcuttur. Calderon-Garciduenas ve arkadaş-

ları hava kirliliğinin çok yoğun olduğu Mexico City şehrinde yaşamış olan genç, erişkin ya da yaşlı kişilerle pek çok otopsi çalışması yapmış ve bu beyinlerde AH göstergeleri saptamıştır. Bu otopsi çalışmalarında hava kirliliğine maruz kalmış kişilerde frontal korteks ve hipokampusta artmış Ab42 seviyeleri, genç erişkinlerde olfaktor bulbusta artmış Ab42 seviyeleri, yine genç erişkinlerde olfaktor bulbusta belirgin artmış hiperfosforile tau ve amiloid plaklar saptamışlardır (41-43).

APOEe4 taşıyıcılığının AH için önde gelen risk faktörü olması nedeniyle, gen çevre ilişkisi açısından APOEe4 taşıyıcılarının hava kirliliğinin nörotoksik etkilerine karşı daha duyarlı olup olmadıkları da çalışılmıştır. Hava kirliliğine maruz kalan APOEe4 taşıyıcılarında daha çok hiperfosforile tau ve diffüz Ab plakları ve de APOEe3 taşıyıcılarından daha belirgin olfaktor bozukluk saptanmıştır (12, 44, 45). Ayrıca $PM_{2.5}$, PM_{10} ve NO'in kognitif işlevler üzerine etkisi kadın APOEe4 taşıyıcılarında daha belirgindir (46).

Lancet Komisyonu demansın önlenmesi 2020 raporunda hava kirliliğine maruz kalınmasının ileri yaşlarda kognitif etkilenme açısından değiştirilebilir bir risk faktörü olduğunu onaylamıştır (47). Livingston diğer risk faktörlerinden farklı olarak hava kirliliğine maruz kalmanın toplumsal bir sorun olduğunu ve bireysel değiştirilebilir bir risk faktörü olmadığını belirtmiştir (47). Özellikle hava kirliliğinin yüksek olduğu bölgelerdeki politikacıların, hava kalitesinin iyileştirilmesi konusunda farkındalıklarının artırılması önem arz etmektedir.

Hava Kirliliği ve Parkinson Hastalığı

Parkinson Hastalığı (PH), substansia nigradaki dopaminerjik nöronların dejenerasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Dopaminerjik hücre kaybı yanı sıra kalan hücrelerde Lewy cisimciği adı verilen ve yanlış katlanmış alfa-sinüklein proteini içeren inklüzyon cisimcikleri saptanır. Klinik belirtilerin ortaya çıkması için dopaminerjik hücre kaybının %60-70 seviyelerine çıkması gerekir. Hastalığın başlıca belirtileri istirahat tremoru, rijidite, bradikinezi ve yürüyüş bozukluğudur. PH motor sistem dışında koku alma bozukluğu, kognitif fonksiyon kaybı, demans, uyku bozukluğu ve depresyona neden olabilir. Görülme sıklığı yaşla birlikte artar ve erkeklerde daha sıktır. Erken başlangıçlı genetik formları olmakla birlikte çoğunluk sporadiktir.

PH ve hava kirliliği ilişkisine dair kanıtlar sınırlıdır. On çalışmanın katıldığı bir meta-analiz NO_2, CO ve O_3'e maruz kalmanın PH riskini artırdığını gösterdi (48). Meta-analizlerde $PM_{2.5}$, NO_2, SO_2 ve CO'e maruz kalmakla PH riski arasındaki ilişkiye dair veriler belirgin farklılık göstermektedir. Liu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiç sigara içmemiş kadınlarda $PM_{2.5}$ ve

PM_{10} ile PH arasında bir ilişki saptanmıştır (49). Danimarka'da yapılan bir vaka-kontrol çalışması trafiğin yol açtığı hava kirliliğinin PH riskini %9 artırdığını ve Kopenhag'da yaşayan kişilerin kırsal alanda yaşayanlara göre daha yüksek risk altında olduğunu göstermiştir (50).

Hava kirliliği nedeni ile nitrik dioksite (NO_2) maruz kalmak Parkinson Hastalığı (PH) için bir risk faktörü olabilir. Jo ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada hava kirliliğinin büyük sorun olduğu Seul'de 2002-2006 yılları arasında yaşayan, başlangıçta PH olmayan ve 40 yaşının üstünde olan 78830 erişkin kişi dokuz yıl boyunca izlenmiştir. Hava kirliliği verileri Seul Halk ve Çevre Sağlığı Araştırma Enstitüsünden elde edilmiş ve saatlik olarak nitrik dioksit, küçük ve büyük partiküller, ozon, sülfür dioksit ve karbon monoksit düzeyleri saptanmıştır. Dokuz yıllık izlem süresinin sonunda 338 kişide PH gelişmiştir. Hava kirliliğine maruz kalma değerlendirildiğinde, nitrojen oksitin yüksek olduğu bölgelerde yaşayanlarda (>0.38ppm) PH gelişme olasılığı %41 daha yüksek bulunmuştur. Bu ilişki yaş, cinsiyet ve diğer hastalıklar yönünden istatistiksel düzeltme yapıldığında da geçerliliğini korumuştur. Bu ilişki NO_2 dışındaki maddelerle saptanmamıştır (51).

Hava kirliliğine maruz kalan beyinlerde a-sinüklein seviyelerini ölçen çok az otopsi çalışması vardır. Yüksek oranda hava kirliliğine maruz kalan Mexico City'li çocuk beyinlerinde olfaktor bulbus, mesensefalon ve medulla oblongatada a-sinüklein seviyeleri yüksek bulunmuştur (43,44).

Sonuç olarak epidemiyolojik çalışmalardan gelen kanıtlar PH'nın hava kirliliği ile ilişkili olabileceği yönünde olmakla birlikte yeterli kanıt yoktur. Avrupa ve Kuzey Amerika gibi hava kirliliğinin fazla olduğu bölgelerde PH sıklığı yüksekken, Afrika gibi kirliliğin daha az olduğu bölgelerde sıklık daha düşüktür. Çin ve Hindistan gibi hızla endüstrileşen ve hava kalitesi düşük olan ülkelerde PH sıklığı artmaktadır (52). Bu veriler tam bir kanıt sayılmasa da aradaki potansiyel bağlantının araştırılması açısından ilginçtir.

Hava Kirliliği ve Multipl Skleroz

Multipl skleroz (MS), SSS'nin kronik enflamatuar, demiyelinizan ve nörodejeneratif bir hastalığıdır. Genç erişkinlerde en önde gelen sakatlık nedenidir. MS hastalığının patolojik göstergesi post kapiller venüllerin çevresinde yerleşmiş demiyelinizan plaklar ve kan beyin bariyerindeki bozulmadır. Tümör nekroz faktör, interlökin 1b ve interlökin 6 gibi pro enflamatuar sitokin ve kemokinler de kan beyin bariyerinin bozulmasından sorumludur.

Epidemiyolojik çalışmalar MS prevalansı ile PM_{10} seviyeleri arasında anlamlı ilişki saptamıştır (53, 54). PM_{10} kirliliğinin doğal kaynaklarından olan

Etna yanardağının yakınında küçük bir kasaba olan Linguaglossa'da MS'in alışılmadık yüksekliği PM_{10} ile MS arasında bir ilişki olduğunu düşündürür (55). Yine İtalya'da hava kirliliğinin yoğun olduğu Lombardiya bölgesinde, PM_{10} seviyesi bir hafta önce yüksek seviyede ise hastaneye MS atağı ile gelme riskinin %42 arttığı gösterilmiştir (56). Hava kirliliğinde MS atak sıklığının artışı Fransa ve Finlandiya'da yapılan çalışmalarda da gösterilmiştir (57, 58). Bergamaschi ve arkadaşları, Kuzey İtalya'da yaşayan 52 MS hastasının 226 beyin MRG'sini incelemiş ve %34'ünde kontrast tutan lezyon saptamıştır. MRG öncesi otuz günlük PM_{10} düzeyleri elde edilmiş ve kontrast tutan lezyon varlığında 5, 10, 15, 20 ve 25. günlerde ölçülen PM_{10} seviyeleri daha yüksek bulunmuştur (59). Buna karşın Amerika'da 1998-2004 ve 1988-2007 yılları arasında izlenen hemşirelerde MS ile PM arasında bir ilişki saptanmamıştır (60). Türk Börü ve arkadaşları ise kesitsel ve toplum temelli bir çalışmada demir çelik fabrikaları nedeni ile hava kirliliği olan Ereğli şehri ile 40 km mesafede kırsal alanda yer olan havası daha temiz Devrek şehrini MS sıklığı açısından karşılaştırmışlardır. Ereğli'de 32.261, Devrek'te 21.963 kişi taranmış ve toplam 41 kesin MS hastası tespit edilmiştir. MS prevalansı Ereğli'de 96,1/100 000 kişide ve Devrek'te ise 45,5/100 000 kişide bulunmuştur. Ereğli'de prevalansın iki kat yüksek olması hava kirliliği ile ilişkili olabilir (61).

Hava Kirliliği Baş Ağrısı

Hava durumu değişikliklerinin baş ağrısı ve migreni tetiklediği bilinmektedir. Ancak hava kirliliği ile baş ağrısı ve migrenin doğrudan ilişkisi net değildir ve çalışmalar çelişkili sonuçlar göstermiştir.

Hava durumu değişikliği (ortalama sıcaklık 56.9^0F ve nem %67.3), hava kirliliği (ortalama PM 7,3mg/m^3) ve migren baş ağrısı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada nem yüksekliği ile migren sadece sıcak mevsimlerde (Nisan-Eylül) ilişkili bulunmuşken günlük en fazla sekiz saat ozon ve karbon monoksit yükseklikleri ile migren ise sadece soğuk mevsimlerde (Ekim-Mart) ilişkili bulunmuştur (62).

Kanada, Tayvan ve İsrail'de yapılan çalışmalarda acil servise baş ağrısı ile başvuru ve hava kirliliği arasında ilişki gösterilmiştir (63-65). Buna benzer İzmir'de yapılan bir çalışmada acil servise baş ağrısı ile gelen 257 hasta değerlendirilmiş ve hava kirliliği parametreleri ile ilişki aranmıştır. Acil servise başvuran hasta sayısı ile SO_2 ve CO arasında ilişki saptanmazken, PM_{10} ile anlamlı ilişki bulunmuştur (66).

İKLİM DEĞİŞİKLİĞİNİN BEYİN ÜZERİNE ETKİLERİ

İklim değişikliği SSS'nin gelişimi ve işlevleri üzerine doğrudan etkisi ile insan davranışlarını etkileyebilir. Hayvan çalışmaları sıcaklığın gen ekspresyonunu, nöral yapıyı, beyin organizasyonunu ve öğrenme yeteneğini değiştirdiğini göstermiştir. Ayrıca sıcaklığa maruz kalmanın oksidatif stresi artırdığı, tau patolojisine yol açtığı ve antioksidan superoksit dismutazı azalttığı yine hayvan deneylerinde gösterilmiştir (3). Termal ortam erişkin beyninde de nörogenezisi etkileyebilir (3).

İklim değişikliğine bağlı atmosferik olayların insanlarda da nörolojik sorunlara yol açtığı gösterilmiştir. Almanya'da yapılan bir çalışmada hem sıcaklık düşmesi hem de yükselmesi migren baş ağrısı sayısında artmaya (her 5°C değişiklik ile %19±7) neden olmuştur (67). Sıcak çarpması hayatı tehdit eden bir durumdur ve vücut sıcaklığındaki ciddi yükselmeler SSS'ni etkileyerek ajitasyon, deliryum, epileptik nöbetler ve komaya neden olabilir (3).

Parazit ve vektörün konağın kimyasal ve termal değişiklilerine verdiği yanıt ve yine parazitlerin ve insan hastalık vektörlerinin konak arama ve sömürme davranışları da iklim değişikliğinden etkilenir. Vektör aktivite seviyeleri, hareket kalıpları veya konak arama yetenekleri sıcaklığa bağlı olduğundan, iklim değişikliği patojen bulaşma oranlarını değiştirebilir. İklim değişikliği bu nedenle hastalık bulaşmasının epidemiyolojik dinamiklerini değiştirebilir (68).

Ekosistem değişiklikleri özellikle vektör kaynaklı ve zoonotik hastalıkları (VKZH) etkiler. Buna en iyi örneklerden biri yaygın tropikal hastalıkların vektörü olan ve günümüzde çoğalan aedes spp sivrisineği. Bu sinek enfeksiyöz arbovirüslerin (Dang humması, Zika, Chikungunya, Batı Nil ve sarı humma) başlıca konağıdır. Sivrisinekler yüksek sıcaklıklarda ürer ve beslenir. Yerkürede ısı yükselmesiyle birlikte aedes spp hızla çoğaldı ve dünyaya yayıldı. Örneğin Dang humması dünyada en hızlı yayılan enfeksiyon ve %20 vakada bazı nörolojik tutulumlar görülüyor (69). Sıtma ve Lyme hastalığında da benzer bir artış ve yayılma söz konusudur (3). Sonuç olarak iklim değişikliği pek çok VKZH'nin yayılması ve epidemiyolojisini değiştirerek nörolojk hastalıklara neden olur.

Su kaynaklı hastalıklar (SKH) içerisinde nadir görülen primer amebic meningoensefalitin (PAM) son on yılda epidemiyolojisi değişmiş ve artan sıcaklıkla birlikte Kuzey Amerika'da görülmeye başlamıştır (70).

SONUÇ

Son on yılda ülkemizde hatalı çevre değerlendirme raporları ile yerleşim yerlerinin neredeyse içine kurulan termik santraller, tarım topraklarının yok edilmesi, doğayı katleden ve ekolojik sistemi bozan hidroelektrik santraller, madencilik faaliyetleri, çarpık kentleşme ve betonlaşma, yok edilen ormanlar hava kirliliğine, çevresel nörotoksinlerin artışına ve yiyeceklerin kontaminasyonuna her geçen gün daha fazla neden olmaktadır. Çeşitli hava kirleticilere, özellikle de ince partikül maddelere maruz kalmak inme, demans, Parkinson hastalığı, bilişsel bozukluklar ve nörogelişimsel hastalıkların ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Hava kirliliğinin tetiklediği beyin hastalıklarında oksidatif stres ve enflamasyon ana patofizyolojik mekanizmalardır. İklim değişikliğinin ve hava kirliliğinin yol açtığı sağlık sorunları çok önemli bir toplumsal problemdir. Ancak hava kirliliği sigara içmek, aşırı alkol tüketmek, sağlıksız diyet ve hareketsiz yaşam gibi kişinin bireysel olarak değiştirebileceği bir risk faktörü değildir. Bu konuda iyileştirme sağlamak için mutlaka sosyal politikalar geliştirilmesi gereklidir. Aksi taktirde gelecek nesiller hava kirliliği ve iklim değişikliği nedenli sağlık sorunlarına maruz kalacaktır.

KAYNAKLAR

1. WHO, 2018 COP24 Special report: Health & Climate Change
2. Paris Agreement. 2015
3. Joanna A. Ruszkiewicz, Alexey A. Tinkov, Anatoly V. Skalny, Vasileios Siokas, Efthimios Dardiotis, Aristidis Tsatsakis, Aaron B. Bowman, João B. T. da Rocha, Michael Aschner. Brain diseases in changing climate. Environ Res. 2019;October 177: 108637
4. IPCC. Global Warming of 1.5°c. An IPCC Special Report on the impact of global warming of 1.5°c above pre-industrial levels and related global greenhouse gas emission pathways, in the context of strengthening the global response to the treat of climate change, sustainable development, and efforts to eradicate poverty 2018
5. Bell ML, Davis DL, & Fletcher T. A retrospective assessment of mortality from the London smog episode of 1952: The role of influenza and pollution. Environmental Health Perspectives. 2004; 112, 6–8
6. Lucio G. Costa, Toby B. Cole, Khoi Dao, Yu-Chi Changa, Jacki Coburn, Jacqueline M. Garrick. Effects of air pollution on the nervous system and its possible role in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders. Pharmacol Ther. 2020 June; 210: 107523
7. Landrigan P. Air pollution and health. The Lancet Public Health. 2017 2, e4–e5
8. Lelieveld, J.; Pozzer, A.; Poschl, U.; Fnais, M.; Haines, A.; Munzel, T. Loss of life expectancy from air pollution compared to other risk factors: A worldwide perspective. Cardiovasc Res. 2020; Sep 1;116(11):1910-17

9. Cipriani, G.; Danti, S.; Carlesi, C.; Borin, G. Danger in the Air: Air Pollution and Cognitive Dysfunction. Am. J. Alzheimers Dis. Other Demen. 2018; 33, 333–41
10. Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, Elder A, Gelein R, Kreyling W, et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. Inhalation Toxicology. 2004;16, 437–445
11. Lochhead JJ, McCaffrey G, Quigley CE, Finch J, DeMarco KM, Nametz N, et al. Oxidative stress increases blood-brain barrier permeability and induces alterations in occluding during hypoxia-reoxygenation. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 2010;30,1625–36
12. Calderon-Garciduenas L, Solt AC, Henriquez-Roldan C, Torres-Jardon R, Nuse B, Herritt L, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha -synuclein in children and young adults. Toxicologic Pathology. 2008;36, 289–310
13. Calderon-Garciduenas L, Engle R, Mora-Tiscareno A, Styner M, Gomez-Garza G, Zhu H, et al. Exposure to severe urban air pollution influences cognitive outcomes, brain volume and systemic inflammation in clinically healthy children. Brain and Cognition. 2011;77, 345–55
14. Calderon-Garciduenas L, Kavanaugh M, Block M, D'Angiulli A, Delgado-Chavez R, Torres-Jardon R, et al. Neuroinflammation, hyperphosphorylated tau, diffuse amyloid plaques, and down-regulation of the cellular prion protein in air pollution exposed children and young adults. Journalof Alzheimer's Disease 2012;28, 93–107
15. Lucio G. Costa, Toby. B. Cole, Khoi Dao, Yu-Chi Chang, Jacqueline M. Garrick. Developmental impact of air pollution on brain function. Neurochem Int. 2019;December ; 131: 104580
16. Elisabet Suades-Gonzales, Mireia Gascon, Monica Guxens, Jordi Sunyer. Air pollution and Neuropsychological Development: A Review of the Latest Evidence. Endocrinology. 2015;Oct 156(10):3473-82
17. Costa LG, Cole TB, Coburn J, Chang YC, Dao K, & Roque P. Neurotoxicity of traffic-related air pollution. Neurotoxicology. 2017;59, 133–39
18. Volk HE, Kerin T, Lurmann F, Hertz-Picciotto I, McConnell R, Campbell DB. Autism spectrum disorder: interaction of air pollution with the MET receptor tyrosine kinase gene. Epidemiol Camb Mass. 2014;25(1):44–47
19. Kalkbrenner AE, Windham GC, Serre ML, et al. Particulate matter exposure, prenatal and postnatal windows of susceptibility, and autism spectrum disorders. Epidemiol Camb Mass. 2015;26(1):30–42
20. Raz R, Roberts AL, Lyall K, et al. Autism spectrum disorder and particulate matter air pollution before, during, and after pregnancy: a nested case-control analysis within the Nurses' Health Study II Cohort. Environ Health Perspect. 2015;123(3):264–70
21. Volk HE, Lurmann F, Penfold B, Hertz-Picciotto I, McConnell R. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. JAMA Psychiatry. 2013;70(1):71–77
22. Talbott EO, Arena VC, Rager JR, et al. Fine particulate matter and the risk of autism spectrum disorder. Environ Res. 2015;140:414–20

23. Guxens M, Ghassabian A, Gong T, et al. Air pollution exposure during pregnancy and childhood autistic traits in four European population-based cohort studies: the ESCAPE Project. Environ Health Perspect. 2016 Jan; 124(1): 133–40
24. Gong T, Almqvist C, Bölte S, et al. Exposure to air pollution from traffic and neurodevelopmental disorders in Swedish twins. Twin Res Hum Genet. 2014;17(6):553–62
25. Perera FP, Chang H, Tang D, et al. Early-life exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and ADHD behavior problems. PLoS One. 2014;9(11):e111670
26. Abid Z, Roy A, Herbstman JB, Ettinger AS. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbon metabolites and attention/deficit hyperactivity disorder, learning disability, and special education in U.S. children aged 6 to 15. J Environ Public Health. 2014;2014:628508
27. Valery L Feigin, Gregory A Roth, Mohsen Naghavi, Priya Parmar, Rita Krishnamurthi, Sumeet Chugh, George A Mensah, Bo Norrving, Ivy Shiue, Marie Ng, Kara Estep, Kelly Cercy, Christopher J L Murray, Mohammad H Forouzanfar, for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2013 and Stroke Experts Writing Group. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet Neurol. 2016; 15: 913–24
28. Shah A.S, Lee K.K, McAllister D.A, Hunter A, Nair H, Whiteley W, Langrish J.P, Newby D.E, Mills N.L. Short term exposure to air pollution and stroke: Systematic review and meta-analysis. BMJ. 2015;350, h1295
29. Sermin Genc, Zeynep Zadeoglulari, Stefan H. Fuss, Kursad Genc. The Adverse Effects of Air Pollution on the Nervous System. Journal of Toxicology. 2012; 2012:782462
30. Gu J, Shi Y, Chen N, Wang H, Chen T. Ambient fine particulate matter and hospital admissions for ischemic and hemorrhagic strokes and transient ischemic attack in 248 Chinese cities. Sci. Total Environ. 2020;715, 136896
31. Huang K, Liang F, Yang X, Liu F, Li J, Xiao Q, Chen J, Liu X, Cao J, Shen C et al. Long term exposure to ambient fine particulate matter and incidence of stroke: Prospective cohort study from the China-PAR project. BMJ. 2019; 367, l6720
32. Saini P, Sharma M. Cause and Age-specific premature mortality attributable to PM2.5 Exposure: An analysis for Million-Plus Indian cities. Sci Total Environ. 2020; Mar 25:710, 135230
33. Wellenius GA, Burger MR, Mittleman MA, et al. Ambient air pollution and the risk of acute ischemic stroke. Arch Intern Med2012;172(3):229-34
34. Kuan Ken Lee, Mark R. Miller, Anoop S. V. Shah. Air pollution and stroke. J Stroke. 2018; Jan 20(1): 2–11
35. Gregory A. Wellenius, Mary R. Burger, Brent A. Coull, Joel Schwartz, Helen H. Suh, Petros Koutrakis, Gottfried Schlaug, Diane R. Gold, Murray A. Mittleman. Ambient Air Pollution and the Risk of Acute Ischemic Stroke. Arch Intern Med. 2012; February 13; 172(3): 229–34

36. Kulick ER, Wellenius GA, Boehe AK, et al. Residential proximity to major roadways and risk of incident ischemic stroke in NOMAS (The Northern Manhattan Study) Stroke 2018; 49(4):835–41

37. Tsai T.L, Lin Y.T, Hwang B.F, Nakayama S.F, Tsai C.H, Sun X.L, Ma C, Jung C.R. Fine particulate matter is a potential determinant of Alzheimer's disease: A systemic review and meta-analysis. Environ. Res. 2019;177:108638

38. Fu P, Guo X, Cheung F.M.H, Yung K.K.L. The association between PM2.5 exposure and neurological disorders: A systematic review and meta-analysis. Sci. Total Environ. 2019; 655:1240–48

39. Kulick ER, Wellenius GA, Boehme AK, et al. Long-term exposure to air pollution and trajectories of cognitive decline among older adults. Neurology 2020; Apr 28; 94(17): e1782–e1792

40. Iaccarino L, La Joie R, Sesman-Segev OH, et al. Association between ambient air pollution and amyloid positron emission tomography positivity in older adults with cognitive impairment. JAMA Neurol. 2021; 78(2):197–207

41. Calderon-Garciduenas L, Reed W, Maronpot RR, Henriquez-Roldan C, Delgado-Chavez R, Calderon-Garciduenas A, et al. Brain inflammation and Alzheimer's-like pathology in individuals exposed to severe air pollution. Toxicologic Pathology. 2004;32:650–58

42. Calderon-Garciduenas L, Kavanaugh M, Block M, D'Angiulli A, Delgado-Chavez R, Torres-Jardon R, et al. Neuroinflammation, hyperphosphorylated tau, diffuse amyloid plaques, and down-regulation of the cellular prion protein in air pollution exposed children and young adults. Journal of Alzheimer's Disease. 2012; 28:93–107

43. Calderon-Garciduenas L, Mukherjee PS,Waniek K, Holzer M, Chao CH, Thompson C, et al. Non-phosphorylated tau in cerebrospinal fluid is a marker of Alzheimer's disease continuum in young urbanites exposed to air pollution. Journal of Alzheimer's Disease. 2018;66:1437–51

44. Calderon-Garciduenas L, Solt AC, Henriquez-Roldan C, Torres-Jardon R, Nuse B, Herritt L, et al. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid beta-42 and alpha -synuclein in children and young adults. Toxicologic Pathology. 2008; 36:289–310

45. Calderon-Garciduenas L, Franco-Lira M, Henriquez-Roldan C, Osnaya N, Gomzalez-Maciel A, Reynoso-Robles R, et al. Urban air pollution: Influences on olfactory function and pathology in exposed children and young adults. Experimental and Toxicologic Pathology. 2010;62:91–102

46. Schikowski T, Vossoughi M, Vierkötter A, Schulte T, Teichert T, Sugiri D, et al. Association of air pollution with cognitive functions and its modification by APOE gene variants in elderly women. Environmental Research. 2015;142:10–16

47. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet 2020;396:413-46

48. Hu C-Y, Fang Y, Li F-L, Dong B, Hua X-G, Jiang W, et al. Association between ambient air pollution and Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. Environmental Research. 2019;168:448–59
49. Liu R, Young MT, Chen JC, Kaufman JD, Chen H. Ambient air pollution exposures and risk of Parkinson disease. Environmental Health Perspectives. 2016;124:1759–65
50. Ritz B, Lee PC, Hansen J, Lassen CF, Ketzel M, Sorensen M, et al. Traffic related air pollution and Parkinson's disease in Denmark: A case-control study. Environmental Health Perspectives. 2016;124:351–56
51. Jo S, Kim YJK, Park KW, et al. Association of NO2 and other air pollution exposures with the risk of Parkinson disease. JAMA Neurol. 2021;78(7):800-08
52. Dorsey E.R, Okun M.S, Tanner C.M. Bad Air and Parkinson Disease-The Fog May Be Lifting. JAMA Neurol. 2021;78(7):793-95
53. Gregory AC, Shendell DG, Okosun IS, et al. Multiple Sclerosis disease distribution and potential impact of environmental air pollutants in Georgia. Sci Total Environ 2008; 396: 42–51
54. Heydarpour P, Amini H, Khoshkish S, et al. Potential impact of air pollution on multiple sclerosis in Tehran, Iran. Neuroepidemiology 2014; 43: 233–38
55. Nicoletti A, Patti F, Lo Fermo S, et al. A possible spatial and temporal cluster of multiple sclerosis in the town of Linguaglossa, Sicily. Mult Scler 2009; 15: 129–30
56. Angelici L, Piola M, Cavalleri T, et al. Effects of particulate matter exposure on multiple sclerosis hospital admission in Lombardy region, Italy. Environ Res 2016; 145: 68–73
57. Roux J, Barda D, Le Pabica E. Air pollution by particulate matter PM10 may trigger multiple sclerosis relapses. Environ Res 2017; 156: 404–10
58. Oikonen M, Laaksonen M, Laippala P, et al. Ambient air quality and occurrence of multiple sclerosis relapse. Neuroepidemiology 2003; 22: 95–99
59. Bergamaschi R, ACortese A, Pichiecchio A, et al. Air pollution is associated to the multiple sclerosis inflammatory activity as measured by brain MRI. Multiple Sclerosis Journal. 2017;1-7
60. N. Palacios N, Munger K.L, Fitzgerald K.C, Hart J.E, Chitnis, Ascherio A, Laden F. Exposure to particulate matter air pollution and risk of multiple sclerosis in two large cohorts of US nurses. Environ Int. 2017 Dec;109:64-72
61. Ülkü Türk Börü, Cem Bölük, Mustafa Taşdemir, Tuğçe Gezer, Vedat Ataman Serim. Air pollution, a possible risk factor for multiple sclerosis. Acta Neurologica Scandinavica. 2020;141(5): 431-37
62. Li W, Bertisch SM, Mostofsky E, Buettner C, Mittleman M.A. Weather ambient air pollution, and risk of migraine headache onset among patient with migraine. Environ Int. 2019;132:105100
63. Szyszkowicz, M.; Kaplan, G.G.; Grafstein, E.; Rowe, B.H. Emergency department visits for migraine and headache: A multi-city study. Int. J. Occup. Med. Environ. Health 2009;22:235–42

64. Chang, C.C.; Chiu, H.F.; Yang, C.Y. Fine particulate air pollution and outpatient department visits for headache in Taipei, Taiwan. J. Toxicol. Environ. Health A. 2015;78:506–15
65. Vodonos, A.; Novack, V.; Zlotnik, Y.; Ifergane, G. Ambient air pollution, weather and daily emergency department visits for headache. Cephalalgia. 2015; 35:1085–91
66. Özsaraç M, Uluer H, Ersel M, Kıyan S, Yürüktümen A, Ersan E. Effects of Particulate Air Pollution on Emergency Department Visits for Headache as Chief Complaint. Türkiye Acil Tıp Dergisi. 2009;9(3):105-8
67. Scheidt J, Koppe C, Rill S, Reinel D, Wogenstein F, Drescher J. Influence of temperature changes on migraine occurrence in Germany. Int J Biometeorol. 2013;57:649–54
68. O'Donnell. The neurobiology of climate change. The Science of Nature. 2018;105:11
69. Messina JP, Brady O.J, Golding N, et al. The current and future global distribution and population at risk of dengue. Nat Microbiol. 2019; 4:1508–15
70. Cope JR, Ali IK. Primary Amebic Meningoencephalitis: What Have We Learned in the Last 5 Years? Curr Infect Dis Rep. 2016;18:31

Hava Kirliliğinin Ruh Sağlığı Üzerine Etkileri

Raşit Tükel

Partikül madde (PM), gaz hâlindeki kirleticiler, metalik ve organik bileşikler dahil olmak üzere birçok bireysel kirleticinin neden olduğu hava kirliliği, insan sağlığını ciddi şekilde tehdit eden önemli bir çevre sorunudur. Partikül kirleticiler $PM_{2.5}$ (aerodinamik çapı ≤ 2,5 mikrometre) ve PM_{10}'dan (aerodinamik çapı ≤ 10 mikrometre) oluşurken, gaz kirleticileri arasında azot dioksit (NO_2), kükürt dioksit (SO_2), Ozon (O_3), karbon monoksit (CO) vb. yer alır. Partikül kirleticiler ve hava kirleticileri insan sağlığının bozulmasına neden olarak yılda 6 milyondan fazla kişinin ölüme yol açmaktadır (1).

Dış ortam (ambient) hava kirliliği önemli bir küresel çevre sorunu hâline gelmiştir. Küresel Hastalık Yükü (Global Burden of Disease) Raporu'na göre, hava kirliliği 2017'de 4,90 milyon ölüm ve 1,47 milyar yeti yitimine göre ayarlanmış yaşam yılından (DALY) sorumludur ve yükün çoğu kalp damar hastalıkları, solunum hastalıkları ve alt solunum yolu enfeksiyonları ile ilgilidir (2). PM, hava kirliliğinin fiziksel sağlık etkilerinin en büyük kısmından sorumlu kabul edilmektedir.

HAVA KİRLİLİĞİNİN RUHSAL HASTALIKLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

Ruhsal hastalıklar, dünya çapında önemli ve hızla büyüyen bir morbidite nedenidir. Bu hastalıklar toplumda yaygın olarak görülmekte ve küresel hastalık yüküne önemli oranda katkı yapmaktadır (3).



Dış ortam hava kirliliğinin sağlık üzerinde olumsuz etkileri olduğu çok sayıdaki çalışmada bildirilmiştir. Son yıllardaki araştırmalarda hava kirliliği-

nin ruh sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerinin giderek daha fazla vurgulandığını görüyoruz (4).

Yüksek düzeyde hava kirliliğine maruz kalmanın bireylerin konut memnuniyeti ve ruh sağlığı ile ilişkili sağlık durum algısını bozduğu bildirilmiştir (5-7). Kentsel çevrenin ruhsal bozukluklar için bir risk etkeni olarak ele alınmasında sosyoekonomik özellikler yanında çevresel maruziyetlerin (toksinler, hava kirliliği, gürültü, ışık vb.) etkisi üzerinde de durulmaktadır. Hava kalitesi ile ruhsal hastalıklar arasındaki bağlantı son zamanlarda daha fazla dikkat çekmekte ve kentsel çevre ile duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve şizofreniyi içeren psikiyatrik bozukluklar geliştirme riski arasındaki ilişkiler araştırılmaktadır (8). Kentsel çevresel özelliklerinin ruh sağlığı üzerindeki etkileri araştırılırken, yüksek hava kirliliği düzeylerine ek olarak, şehirleşmenin artması, sosyoekonomik düzeyin düşmesi ve yeşil alanların azalmasının depresyon başta olmak üzere ruhsal hastalık görülme oranlarını etkileyebileceği de dikkate alınmalıdır (9).

Çeşitli çalışmalarda hava kirliliğinin depresyonun önemli yordayıcıları arasında yer aldığı bildirilmiştir (10-13). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Danimarka'dan iki veri setinin analizinin yapıldığı ve hava kirliliği ile ruh sağlığı koşulları arasındaki olası ilişkilerin ele alındığı bir çalışmanın sonuçları, daha yüksek düzeylerde hava kirliliğine sahip alanların bazı ruhsal hastalıkların görülme oranlarındaki artışla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (14). Danimarka analizi, bir bireyin yaşamının ilk yıllarındaki kötü hava kalitesinin, çalışmada incelenen dört psikiyatrik bozukluğun (bipolar bozukluk, şizofreni, kişilik bozukluğu ve majör depresyon) riskini artırdığını göstermiştir. ABD verilerinde, bipolar bozukluk ve bir dereceye kadar majör depresyon için Danimarka analizindekilere benzer bir eğilim görülmüştür. ABD verilerinde, özellikle bipolar bozukluk ile hava kirliliğinin görüldüğü alanlar arasında güçlü bir ilişkinin olması dikkat çekicidir (14).

Hastanede yatan bipolar hastalar üzerinde yapılan ve on yılı aşkın bir süreyi kapsayan bir çalışmada, kısa süreli PM_{10}'a maruz kalma, manik epizodların karma özelliğe sahip olmalarıyla ilişkili bulunmuştur (15). Çalışmada, artan PM_{10} düzeylerinin manik epizodu bipolar bozukluk spektrumunun depresif kutbuna doğru hareket ettirdiği ve karma özellikli manik epizod için hastaneye yatma olasılığını artırdığı gözlenmiştir. Yazarlar araştırma sonuçlarının, karma özelliklerin manik epizodun seyrini kötüleştirmesi ve bipolar bozukluk hastalarının tedavisini zorlaştırması nedeniyle önemli klinik etkilerinin olduğunu vurgulamışlardır (15).

Biri gebe kadınlarda (16), diğeri yaşlı erkeklerde (17) yapılmış iki çalışmada, psikolojik stres ile hava kirliliği ilişkisine dair kanıtlar elde edilmiştir. Bir çalışmada otizm, gebeliğin üçüncü trimester döneminde otobana konut yakınlığı ile ilişkili bulunmuş; sosyoekonomik ve sosyodemografik özellikler için düzeltme yapıldıktan sonra da bu ilişkinin sürdüğü bildirilmiştir (18). Bir diğer çalışmada, gebelik sırasında ve yaşamın ilk yılında trafikle ilişkili hava kirliliği, NO_2, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'a maruz kalma otizm ile ilişkilendirilmiştir (19). Hava kirliliğine maruz kalan ve klinik olarak sağlıklı çocuklarda yapılan çalışmalarda, bilişsel eksiklikler (20, 21) ve nörodavranışsal işlevlerde bozulma (22) saptanmıştır. Duygudurum bozuklukları ve psikotik bozukluklar dışındaki alanlarda yapılan çalışmalar sınırlı sayıdadır.

Hem ruhsal hastalıklar hem de dış ortam hava kirliliği orantısız bir şekilde yoksun grupları etkilemekte (23, 24) ve belirgin kentsel-kırsal farklılıklar gösterebilmektedir (25-26).

Hava kirliliğinin ruhsal hastalıklar üzerine olan etkilerine genel bir bakışın ardından, bu alanda üzerinde en fazla çalışmanın yapıldığı hava kirliliğinin depresyon ve şizofreni ile ilişkisi aşağıda iki ayrı bölümde ele alınmıştır.

Hava Kirliliği ve Depresyon

Depresyon dünyadaki en yaygın ruh sağlığı sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Erişkinler arasında %5, 60 yaşından büyük erişkinler arasında %5,7 olmak üzere nüfusun %3,8'inin depresyondan etkilendiği tahmin edilmektedir (27). 2005 ve 2015 yılları arasında görülen %18'lik bir artışla, dünyada 300 milyondan fazla insan depresyonla yaşamaktadır (28). Depresif bozuklukların 2019'da yaklaşık 46,9 milyon yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılından (DALY) sorumlu olduğu açıklanmıştır (3).



Depresyon yaşam kalitesinde düşüş, sosyal işlev bozukluğu ve kanser ölümlerinde artış gibi çeşitli sağlık sorunlarına neden olmaktadır (29, 30). Epidemiyolojik çalışmalarda depresyonun kalp damar hastalıkları, astım, diyabet ve inme gibi ciddi sağlık sorunlarına yol açtığı ortaya konulmuştur (31-33). Depresyonun 2030 yılına kadar ikinci önde gelen hastalık nedeni olacağı tahmin edilmektedir (34).

Depresif bozuklukla yakından ilişkili olan intihar, dünya genelinde 15-29 yaşları arasında ikinci önde gelen ölüm nedenidir (35). Depresyon intihar için güçlü bir risk etkenidir ve intihar edenlerin yaklaşık %59'unun depresyon öyküsü vardır (36). Depresyon için risk etkenlerinin belirlenmesi ve bunun sonucunda önleme stratejilerinin geliştirilmesi halk sağlığı açısından çok önemli kabul edilir.

Çeşitli çalışmalar hava kirliliğine maruz kalmanın depresyon için bir risk etkeni olabileceğini göstermiştir (37-39). Ancak çalışmalardan elde edilen sonuçlar çelişkili bulunmuş; kimi çalışmalarda hava kirliliği ile depresyon arasında pozitif bir ilişki saptanırken (37, 38, 40-42), bazı çalışmalarda bir ilişkinin olmadığı görülmüştür (43-47). $PM_{2.5}$'e uzun süreli maruz kalmanın, depresif bozukluk (38) ve depresif belirti (39, 44) riskini anlamlı olarak artırdığı bildirilmiştir. Benzer şekilde, $PM_{2.5}$'e kısa süreli maruz kalma, depresyon için acil servis başvurularını (48) ve depresif belirti riskini (49) artırmaktadır. Bununla birlikte, dört Avrupa kohort çalışmasında $PM_{2.5}$'e uzun süreli maruz kalma ile depresif belirtiler arasındaki ilişkiye dair bir kanıt gözlenmemiştir (50).

Kimi çalışmalarda PM_{10}, NO_2, SO_2, CO ve O_3'e kısa ve uzun süreli maruz kalmanın depresyon riskini anlamlı olarak artırabildiği bildirilirken (39, 40), ABD ve Kanada'da yapılan çalışmalarda bu hava kirleticileri ile depresyon arasında bir ilişki saptanmamıştır (43, 51). Güney Kore'de daha yüksek PM_{10} seviyeleri ile yapılan bir çalışmanın, Kanada'daki çalışmadan çok daha yüksek bir depresyon riski bildirmesi, farklı maruz kalma konsantrasyonlarının farklı sonuçlara yol açabileceği şeklinde yorumlanmıştır (52).

Çeşitli çalışmalar, potansiyel karıştırıcılar arasında yer alan sigara, alkol tüketimi, kronik hastalık eştanısı ve düşük sosyoekonomik düzeyin (örneğin, düşük gelir ve eğitim düzeyi) depresyon için risk etkenleri olduğunu göstermiştir (53-57). Depresif belirtilerin uzun süreli $PM_{2.5}$ maruziyeti ile ilişkisinin, sigara, kronik hastalıklar için yapılan düzeltme sonrasında da anlamlı olduğu bulunmuştur (52). Benzer şekilde, PM_{10} ve NO_2'ye maruz kalan ve sigara, alkol tüketimi ve kronik hastalıklar açısından kontrol edilen alt gruplarda daha yüksek depresif belirti riski gözlenmiştir (50). Bu bulgular, depresyon ile hava

kirliliği ilişkisinin karıştırıcı etkenler kontrol edildiğinde de anlamlı olarak sürdüğünü ortaya koymaktadır. Çin'de yapılan iki kesitsel çalışmada, daha yüksek seviyelerde $PM_{2.5}$, SO_2 ve toplam askıda partikül emisyon yoğunluklarının daha yüksek depresyon yaygınlığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (58, 59). 10 bin 947 katılımcının yer aldığı bir zaman serisi çalışmasında, kısa süreli $PM_{2.5}$ maruziyetinin, depresyon için toplam hastaneye yatışlara %12 oranında katkıda bulunduğu gösterilmiştir (60).

Son yıllarda hava kirliliği ile depresyon ilişkisini araştıran çeşitli meta analiz çalışmaları yapılmıştır. Depresyonun PM ve gaz kirleticilere maruz kalma ile ilişkisinin araştırıldığı sistematik bir inceleme ve meta analiz çalışmasında, O_3 dışındaki hava kirleticilerine ($PM_{2.5}$, PM_{10}, NO_2, SO_2 ve CO) maruz kalmanın artan depresyon riski ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar elde edilmiştir (52). Aynı çalışmada, SO_2 ve CO'ya maruz kalmanın depresyon üzerindeki etkilerinin araştırıldığı çalışma sayısının azlığına dikkat çekilmiş; bu kirleticilere ait birleştirilmiş (pooled) tahmin sonuçlarının kanıt düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı ancak zayıf olduğu bildirilmiştir. Çalışmadan, $PM_{2.5}$'e uzun süreli maruz kalma ve PM_{10}, NO_2, SO_2 ve CO'ya kısa süreli maruz kalmanın depresyon riskini anlamlı olarak artırdığı sonucu elde edilmiştir. Ancak, yazarlar sonuçları yorumlarken özellikle $PM_{2.5}$ maruziyeti ile birlikte artan bir depresyon riskine vurgu yapmışlar, PM_{10} maruziyetinin sonuçlarının ise bu tür bir değerlendirme açısından yetersiz olduğunu belirtmişlerdir (52).

Bir diğer sistematik gözden geçirme ve meta analiz çalışmasında, uzun süreli $PM_{2.5}$ maruziyeti ile depresyon riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanırken, aynı ilişki uzun süreli PM_{10} maruziyeti ile depresyon riski arasında elde edilememiştir (61). Meta analize alınan bazı çalışmalardan, kısa süreli $PM_{2.5}$ veya PM_{10} maruziyeti ile depresyonla ilişkili acil servis başvuruları arasında bir ilişki olduğunu ortaya koyan kanıtlar elde edilmiştir. Çalışmada, kısa süreli PM_{10} maruziyeti ile intihar riski arasında 0-2 günlük kümülatif gecikme süresi arasında bir ilişki saptanmış; bu ilişki %95 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Meta analiz çalışmasında ayrıca, her 10 $\mu g/m^3$ $PM_{2.5}$ artışında depresyon için istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki gözlenmiştir (61).

Fan ve arkadaşları, PM_{10} ve $PM_{2.5}$ ile birlikte NO_2, SO_2, O_3, CO ve NO'ya odaklandıkları sistematik inceleme ve meta analiz çalışmasında, "rastgele etkiler modeli"nin benimsendiği önceki meta analizlerden farklı olarak "ters varyans heterojenliği" modelini uygulamışlardır (62). Uzun süreli ve kısa süreli dış ortam hava kirleticilerine maruz kalma ile depresyon arasındaki ilişkiyi kapsamlı bir şekilde değerlendirmek için on ülkeden 22 araştırmanın ele

alındığı bu çalışmada, gelişmiş ters varyans heterojenliği modeli altında sadece kısa süreli NO_2 maruziyeti ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre, depresyon ile NO_2'ye kısa süreli maruz kalma arasında anlamlı, uzun süreli maruz kalma arasında ise anlamlı olmayan bir ilişki mevcuttur. Bu sonuçlar, maruz kalma süresinin hava kirliliği ile depresyon arasındaki ilişkiyi değiştirebildiği şeklinde yorumlanmıştır. Aynı çalışmada geleneksel rastgele etkiler modeli uygulandığında ise, depresyon ile uzun süreli $PM_{2.5}$ maruziyeti ve kısa süreli $PM_{2.5}$, PM_{10}, SO_2 ve O_3 maruziyetleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Yazarlar, çalışmalar arasındaki yüksek heterojenlik nedeniyle, birleştirilmiş tahminlerdeki güveni düşük veya orta olarak derecelendirmiş; daha kesin sonuçlar elde etmek için iyi tasarlanmış uzunlamasına çalışmalar içeren daha büyük bir meta analize gereksinim olduğunu bildirmişlerdir (62).

Partiküler madde hava kirliliğine maruz kalma ile ilişkili depresyon ve intihar riski üzerine olan ve Kuzey Amerika, Avrupa, Güney ve Orta Amerika, Asya ve diğer gelişmekte olan bölgelerden yirmisi depresyon ve onu intihar için olmak üzere otuz çalışmayı içeren bir meta analiz çalışması, PM'ye maruz kalmanın depresyon ve intihar riski ile anlamlı ve pozitif olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (4). Aynı çalışmada kirletici maruziyeti-tepki ilişkisinin zaman sürecini araştırmak amacıyla, farklı gecikme modelleri ve belirli gecikme süreleri için meta analiz gerçekleştirilmiş; uzun süreli maruziyet, kısa süreli maruziyete göre daha büyük bir etki göstermiştir. Yazarlar bu bulguyu, PM maruziyetinin ruhsal bozukluklar üzerindeki kümülatif etkisine işaret ettiği yönünde yorumlamışlardır. Çalışmada $PM_{2.5}$'e kısa süreli ve uzun süreli maruziyetteki 10 $\mu g/m^3$ artış için, depresyon riskinde sırasıyla %2 ve %18 oranlarında artış elde edilmiştir. Aynı zamanda, daha küçük partikül boyutuna sahip olan $PM_{2.5}$, PM_{10}'dan daha güçlü bir etki göstermiştir. Çalışmanın alt grup analizlerinde, 65 yaşın altındaki kişilerde kısa süreli PM'ye maruz kaldıktan sonra depresyon ve intihar riskinin artma olasılığının daha yüksek olduğu, 65 yaşından büyük kişilerin ise uzun süreli maruz kalmanın ardından depresyon geliştirmeye daha duyarlı oldukları gözlenmiştir. Çalışmanın sonuçları, dış ortam $PM_{2.5}$ ve PM_{10} konsantrasyonlarındaki artışın, depresyon ve intihar riski ile anlamlı pozitif ilişki gösterdiği ve bu ilişkinin daha küçük partiküllerle ($PM_{2.5}$) daha güçlü olduğunu ortaya koymuştur (4).

Özetle; meta analiz çalışmalarından elde edilen sonuçlar, hava kirliliği ve depresyon arasında pozitif bir ilişkinin varlığını desteklemektedir.

Hava Kirliliği ve Şizofreni

Kentleşme şizofreni için bir risk etkeni olarak kabul edilmekte, yüksek

düzeyde kentleşmeye sahip ortamlarda büyüme veya yaşamanın belirli riskler taşıdığı varsayılmaktadır (63). Kentleşmenin risk etkeni olarak kabul edilmesinin altında yatan nedenler arasında hava kirliliği de yer almaktadır (64, 65). Trafikle ilişkili hava kirliliğine maruz kalmanın nörotoksisiteye ve nöropatolojiye yol açabileceğine dair kanıtlar artmaktadır (66, 67). Gebelik ve çocukluk döneminde NO_3 ve PM'ye maruz kalma, daha zayıf nörolojik ve bilişsel gelişim ile ilişkilendirilmekte (68, 69) ve otizm için artmış risk olarak kabul edilmektedir (19).

Danimarka'da yapılan bir çalışmada, trafik, CO ve benzen düzeylerinin yüksek olduğu bir bölgede doğan bireylerde, düşük düzeylerin görüldüğü bölgeye göre, şizofreni görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir (70). Aynı çalışmada, doğum yerindeki NO_2 veya azot oksitlerin (NO_X) konsantrasyonları ile daha sonraki şizofreni riski arasında bir bağlantı bulunmamıştır. Trafikle ilgili kirliliğe maruz kalmanın bir göstergesi olarak çocuklukta ikamet ettiği yerden en yakın ana yola olan mesafeyi kullanan bir başka Danimarka çalışmasında da, yola uzaklık ile daha sonraki şizofreni riski arasında bir ilişki gözlenmemiştir (71).

Danimarka'da yapılan çocukluk döneminde hava kirliliğine maruz kalma ve şizofreni geliştirme riskinin araştırıldığı yakın dönemdeki bir ulusal kohort çalışmasında, çocukluk döneminde daha yüksek yerleşimsel NO_2 ve NO_X konsantrasyonlarına maruz kalma, daha sonraki artmış şizofreni riski ile ilişkilendirilmiştir (72). Çalışmaya dahil edilen 230 bin 844 kişiden 2 bin 189 kohort üyesine izlem sırasında şizofreni tanısı konulmuş; günlük ortalama konsantrasyonları 26,5 $\mu g/m^3$ NO_2'den fazla olan kişilerde, 14,5 $\mu g/m^3$ 'den az olanlara göre 1,62 kat artmış şizofreni riski saptanmıştır. Yazarlar, NO_2 ve NO_X dahil olmak üzere ortamdaki hava kirliliğinin azaltılmasının, nüfus düzeyinde şizofreni sıklığını azaltmada potansiyel olarak önemli bir etkiye sahip olabileceğini; ancak nedensel bir ilişki kurmak için daha fazla araştırma yapılmasına gerek olduğunu belirtmişlerdir (72).

Çin'de yapılan bir çalışmada, hava kirliliğine ($PM_{10,}$ NO_2 ve SO_2) maruz kalmanın şizofreni başvurularının artmasıyla ilişkili olduğu; şizofreni üzerinde NO_2 ve PM_{10}'nun kısa süreli (sırasıyla, 3 ve 4 gün), SO_2'nin daha uzun süreli (10 gün) bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (73). Şizofreni hastaları için, dış ortam hava kirliliğine (PM_{10}, NO_2 ve SO_2) kısa süreli maruz kalma günlük ayaktan başvuru riskinin artması (74), PM hava kirliliği dalgasına maruz kalma hastaneye yatış riskinin artmasıyla ilişkili bulunmuştur (75). Çin ve ABD'de dört bölgede izlenen ilk epizod şizofreni hastalarından oluşan bir örneklemde, yıllık ortalama $PM_{2.5}$ konsantrasyonlarıyla ölçülen hava kirliliği-

nin, demografik ve klinik özellikler kontrol edildikten sonra, başlangıçta ve 12 aylık tedavi sırasında görülen hipokampal hacimdeki azalmayı yordadığı bildirilmiştir (76).

Birleşik Krallık'ta daha yüksek NO_2 ve PM konsantrasyonlarına maruz kalan ergenlerin psikotik deneyimler için yüksek bir risk gösterdiği bildirilmiştir (77). İsveç'te yapılan bir araştırmada, daha yüksek hava kirliliği konsantrasyonlarının olduğu bölgelerde yaşayan çocukların ve ergenlerin, daha az kirli bölgelerde yaşayanlara göre, daha yüksek bir olasılıkla psikotrop ilaç reçetesi yazdırdıkları gözlenmiştir (78).

HAVA KİRLİLİĞİNİN BEYİN İŞLEVLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Hava kirliliği, merkezi sinir sistemini ve beyin işlevlerini etkilemektedir (66). İnsan ve hayvan çalışmalarından, PM'ye maruz kalmanın; oksidatif ve nitrozatif stres, sistemik ve merkezi sinir sistemi inflamasyonu (nöroinflamasyon) oluşturduğunu (66, 79) ve doğrudan nörotoksik ve yapısal beyin değişiklikleriyle ilişkili olduğunu (80-82) gösteren kanıtlar elde edilmiştir. Ayrıca, PM'ye maruz kalmanın stres hormonu (kortizol) üretimini etkilediği de bulunmuştur (83). Bu ve benzeri bir dizi biyolojik mekanizmanın, PM ile ruh sağlığı sonuçları arasında varsayılan bir ilişkinin temelini oluşturabileceği ileri sürülmektedir.

Deneysel araştırmalardan elde edilen kanıtlar, PM'nin temel bir stres etkeni olarak farelerde artan depresyon benzeri tepkilerle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (84). Allen ve arkadaşları, farelerin yoğun ultra ince partiküllere erken maruz kalmasının merkezi sinir sistemi nörotransmiter düzeylerinde ve glial aktivasyonda değişikliklere neden olduğunu bulmuşlardır (85). Uzun süre PM'lere maruz kalan fareler daha fazla depresyon benzeri tepkiler göstermiş (86, 87); karbon dioksit (CO_2), CO ve NO_2 içerecek şekilde oluşturulmuş hava kirliliğinin solunması farelerde anksiyete ve depresyon benzeri davranışları artırırken bellekte bozulmaya yol açmıştır (88). Fonken ve arkadaşları, $PM_{2.5}$'e maruz kalan farelerin, filtrelenmiş havaya maruz kalan farelere göre, daha fazla depresyon benzeri yanıtlar ve daha yüksek proinflamatuar sitokinler sergilediklerini bildirmişlerdir (86).

Epidemiyolojik çalışmaları destekleyen bir şekilde, hava kirleticilerine maruz kalma, hayvan modellerinde bilişsel işlevde azalma ile ilişkilendirilmiştir. Mexico City'nin oldukça kirli bir bölgesinde yaşayan çocuklar arasında beyin manyetik rezonans görüntüleme taramalarında, prefrontal beyaz madde lezyonlarının yaygınlığının kırsal bir bölgedeki çocuklara göre arttığı bulunmuştur (20). Yine aynı bölgede, yüksek kirliliğe maruz kalan köpeklerin

de histolojik incelemede, ultra ince PM birikimi, glioz ve nöroinflamasyon ile ilişkili vasküler patolojiye sahip oldukları gözlenmiştir (20).

Öte yandan, PM inhalasyonunun sıçanlarda redoks/glukokortikoid duyarlı genlerin artan ekspresyonunu tetikleyebilmesi, PM ile ilişkili ruhsal bozukluklarda hormonal yolun rol oynadığını düşündürmüştür (89). Ayrıca, hipotalamik-pitüiter-adrenal (HPA) eksenin kronik aktivasyonu ve uygun olmayan şekilde düzenlenmesi, depresyon ve anksiyete bozuklukları dahil olmak üzere olumsuz nörodavranışsal etkilerle ilişkili bulunmuştur (89).

RUHSAL HASTALIKLARIN ETİYOLOJİSİNDE HAVA KİRLİLİĞİNİN ROLÜ

Partikül madde maruziyeti ile ruhsal hastalık arasındaki olası etiyolojik yollar, bu tür bir maruziyetin patofizyolojik etkilerini araştıran hayvan ve insan çalışmalarından elde edilen kanıtlarla desteklenmektedir. Çalışmalardan, PM'nin bilişsel gelişimi (90), bilişsel performansı (91, 92), demans riskini (93) ve ayrıca stres ve psikolojik iyilik hâlini (17, 94) olumsuz etkileyebileceğini gösteren sonuçlar elde edilmiştir. Bu bulgular, PM'nin ruh sağlığı ve ruhsal işleyiş üzerindeki geniş kapsamlı etkileri olduğunu ortaya koymaktadır.

Dış ortam hava kirliliğine maruz kalma ile depresyon arasındaki ilişkinin altında yatan patofizyolojik mekanizmaların belirsizliğinin korunmasına karşın, bu konuda bazı varsayımlar ileri sürülmüştür (66, 95). İlk olarak, PM ve gaz kirleticilere maruz kalmanın, sistemik inflamasyona neden olabileceğinden söz edilmektedir (66, 96, 97). Sistemik inflamasyonun sistemik indüklenmiş bir sitokin tepkisi yoluyla inflamasyonu beyne aktarması, nöroinflamasyon ve nörotoksisite ile sonuçlanmaktadır (66). Sistemik inflamasyonun üzgün duygudurum ve duygusallıkla yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (98). Hava kirliliğine maruz kalmanın neden olduğu artan inflamasyonun, saat genlerinin fizyolojik ifadesini değiştirdiği ve duygudurum belirtilerinin gelişimini tetiklediği varsayılmaktadır (99). Nöroinflamasyonun depresyonun yanı sıra psikozda da önemli bir rol oynadığı; şizofreninin bir alt grubunun nöroinflamasyon ve anormal immünolojik tepkilere bağlı oluşan merkezi sinir sistemindeki değişikliklerden kaynaklandığı ileri sürülmüştür (100).

İkinci olarak, hava kirliliğine maruz kalma, nörobiyolojik oksidatif stresi artırmaktadır (82). Oksidatif stresin dopaminerjik nöronlara zarar verebileceği, merkezi sinir sisteminde dopaminin tükenmesinin de depresyon nöropatolojisinde rol oynayabileceği üzerinde durulmaktadır (101, 102). Depresif hastaların beyninde yüksek düzeyde oksidatif stres gözlenmiştir (103).

Üçüncü olarak, PM'ye maruz kalma, hipokampal proinflamatuar sitokin ekspresyonunun artışına ve hipokampusta dendrit değişikliklerine yol açarak hayvan modellerinde depresyon benzeri davranışları artırabilmektedir (86). Dış ortam hava kirliliğine maruz kalmanın; inflamatuar mediatörlerin ekspresyonunu artırma, doğuştan gelen bağışıklığın ekspresyonunu yukarı doğru düzenleme (upregulation), otoantikorları hücre birleşimine ve nöral protein üretimine teşvik etme ve nöroinflamasyon yanıtlarını aktive etme yoluyla serebrovasküler hasara ve nörodejenerasyona neden olabileceği ileri sürülmüştür (86, 104, 105). Dahası, birçok nörogörüntüleme çalışması, hava kirleticilerin beyin dokularına (örneğin, beyaz madde, kortikal gri madde ve bazal ganglionlar) zarar verebileceğini ve dolayısıyla insanlarda bilişsel bozukluklara neden olabileceğini göstermiştir (106, 107).

Dördüncü olarak, hava kirliliğinin insan beyninin mikrovasküler endotel hücre yaşayabilirliğine zarar verebileceği ve sıkı kavşak protein ekspresyonunu azaltabileceği, bunun da kan-beyin bariyerine sürekli olarak zarar vereceği görüşüne yer verilmiştir (52). Hava kirliliğinin ayrıca, beynin koruyucu etkisini azaltabileceği ve beyinde inflamasyona neden olabileceği ileri sürülmektedir (66).

Kortizol gibi hormonların üretimi yoluyla vücudun stres tepkilerini düzenleyen HPA ekseninin bozulması, anksiyete ve depresyonda olası bir etiyolojik etken olarak ortaya çıkmaktadır (108, 109). İç mekân hava temizleyicilerinin kullanıldığı rastgele, çift kör, çapraz bir çalışmada, iç mekân hava kirliliğine maruz kalma ile katılımcıların serum kortizol seviyeleri arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirilmesi bu görüşü desteklemektedir (83).

Partikül madde 10'un güçlü bir inflamatuar uyaran olarak da tanımlanmış olmasına karşın, $PM_{2.5}$'in daha küçük fiziksel boyuta ve ağır metaller, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, poliklorlu bifeniller ve diğer toksik maddeler gibi adsorbe edilmiş veya yoğunlaştırılmış toksik maddelerin daha yüksek konsantrasyonlarına sahip olması nedeniyle, yüzeyin üzerine daha fazla toksisite uyguladığı düşünülmektedir (4). Daha büyük partiküllere oranla, $PM_{2.5}$'in akciğer içine daha etkili bir şekilde solunabileceği, dolaşım sistemine girip proinflamatuar sitokinleri aktive edebileceği ve daha sonra sistemik ve nöronal inflamasyona ve oksidatif hasara neden olarak ruhsal hastalıklara ve diğer sinir sistemi hastalıklarına yol açabileceği ileri sürülmektedir (110, 111).

En azından bazı hastalarda şizofreni ve psikotik bozuklukların gelişiminde bağışıklık sistemi düzensizliğinin rolüne dair bazı kanıtların bulunduğu; otoimmün hastalıklar ve şiddetli enfeksiyonların bu bozukluklar için risk etkenleri olduğu bildirilmiştir (112, 113). Merkezi sinir sisteminin gelişiminin

özellikle fetal evrelerde ve erken çocukluk döneminde hızlı olması (80, 114) ve bazı kanıtların doğum öncesi dönemin çevresel toksinlerin nörogelişim üzerindeki etkisine doğum sonrası döneme göre daha duyarlı olabileceğini göstermesi (115), intrauterin dönemde ve çocuklukta hava kirleticilerine maruz kalmanın sonraki yıllarda şizofreni geliştirme riskini artırabileceğini düşündürmektedir. Yaşamın duyarlı dönemlerinde hava kirleticilerine maruz kalma ile ilişkili psikiyatrik hastalık riskini belirlemeye yönelik çalışmalar bu konuda yol gösterici olacaktır.

Sonuç Olarak



Hava kirliliği ile olumsuz ruh sağlığı sonuçları arasında nedensel bir ilişki olduğu görüşü, yoksunluğun ruh sağlığını olumsuz etkilediği (23) ve daha yoksul bölgelerde genellikle daha kirli hava olduğu (24) yönündeki sonuçlarla birlikte ele alındığında, sağlık alanındaki eşitliksizlikleri ortaya koymaktadır. Bu nedenle, psikolojik yararlarının da olduğu bilinen kentsel yeşil alanların oluşumunu teşvik etmek gibi hava kalitesini iyileştirmeye yönelik politikalar, hem ruhsal ve fiziksel sağlığın hem de sağlık eşitsizliklerinin yükünü azaltmak için önemli bir fırsat sunar (116, 117).

Özellikle yüksek düzeyde hava kirliliği olan bölgelerde, depresyonun önlenebilmesi için hava kirliliğinin yönetimi büyük önem taşımaktadır. PM kirliliği ile ilişkili depresyon veya intihar dahil olmak üzere artan ruhsal bozukluk riskinin belirlenmesi ve bu riskleri azaltmaya yönelik halk sağlığı yöntemlerinin geliştirilmesi önemlidir. Daha sıkı hava kirliliği standartları, hava kalitesi kontrol önlemleri ve bireysel korunma davranışlarının oluşturulması gibi

hedeflerin olduğu stratejiler, özellikle havanın çok kirli olduğu bölgelerde ve yüksek riskli gruplarda depresyon veya intiharların ortaya çıkması ve şiddetlenmesini önlemeye yardımcı olmaktadır (4). PM kirliliği ile depresyon ve intihar arasındaki pozitif ilişki, PM kirliliğine bireysel maruziyeti azaltma ve sinir sistemindeki oksidatif stresi hafifletme yoluyla depresyon ve diğer ruhsal bozuklukların tedavisi için yeni bir değerlendirme ve bakış açısı sunmaktadır (4).

Erken yaşam travması, madde kötüye kullanımı, perinatal olaylar, yaşam stres etkenleri ve çevre kirliliği gibi birçok olası çevresel risk etkeni, ruhsal hastalığın gelişmesine katkıda bulunur ve bir bireyin neden diğerinden daha farklı bir belirti modeli geliştirdiğini açıklar (118). Bazı ruhsal hastalıkların, birçok genetik varyantın bir birleşiminden veya çoklu çevresel maruziyetlerin bir araya gelmesinden kaynaklanması mümkün olsa da, en olası açıklama, hem genetik hem de çevresel etkenlerin birlikte ruhsal hastalığın nedenine katkıda bulunmasıdır. İkiz çalışmaları, moleküler genetik ve epidemiyolojik araştırmalardan elde edilen bulguların sentezi, çoklu genetik ve çevresel etkenlerin birlikte değerlendirilmesinin, genetik veya çevresel nedenselliğe ilişkin ayrı ayrı yapılan çalışmalarından çok daha fazla açıklama gücüne sahip olduğunu göstermektedir (119). Bu alana yönelik araştırmalardaki ilerlemelere bağlı olarak, hava kirleticileri ile ruhsal hastalıklar arasındaki olası gen-çevre etkileşimlerini belirlemek, bu ilişkiyi keşfetmenin bir sonraki adımı olabilir (118).

Ruh sağlığı alanında nedensel çevre olaylarının belirlenmesi, kaynakları uygun şekilde yönlendirmek açısından hayati bir önem taşımaktadır. Hava kirliliği önemli bir ruh sağlığı sorunu olmakla birlikte, hava kalitesindeki değişiklikler çevrenin ruhsal sağlık sonuçlarıyla ilişkili yönlerinden yalnızca biridir. Hava kalitesi ve diğer çevresel etkenler dikkate alınarak "ruhsal olarak sağlıklı" bir ortamın tanımlanması, ruhsal hastalıkların önlenmesi için uygun stratejilerin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization (WHO). Health, Environment and Climate change: Road Map for an Enhanced Global Response to the Adverse Health Effects of Air pollution. Report by the Director-General. Seventy-First World Health Assembly, Geneva, Switzerland, 20 April 2018. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/276321/A71_10Add1-en.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Erişim tarihi: 01.05.2021
2. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018;392(10159):1789-858

3. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet 2020;396(10258):1204-22
4. Liu Q, Wang W, Gu X ve ark. Association between particulate matter air pollution and risk of depression and suicide: a systematic review and meta-analysis. Environ Sci Pollut Res Int 2021;28:9029-49
5. von Lindern E, Hartig T, Lercher P. Traffic-related exposures, constrained restoration, and health in the residential context. Health Place 2016;39:92-100
6. Nguyen HA, Anderson CAM, Miracle CM ve ark. The association between depression, perceived health status, and quality of life among ındividuals with chronic kidney disease: An analysis of the national health and nutrition examination survey 2011-2012. Nephron 2017;136:127-35
7. Liu S, Ouyang Z, Chong AM ve ark. Neighborhood environment, residential satisfaction, and depressive symptoms among older adults in residential care homes. Int J Aging Hum Dev 2018;87:268-88
8. Costa E Silva JA, Steffen RE. Urban environment and psychiatric disorders: a review of the neuroscience and biology. Metabolism 2019;100S:153940
9. Generaal E, Hoogendijk EO, Stam M ve ark. Neighbourhood characteristics and prevalence and severity of depression: pooled analysis of eight Dutch cohort studies. Br J Psychiatry 2019;215:468-75
10. Scott KM, Von Korff M, Ormel J ve ark. Mental disorders among adults with asthma: results from the World Mental Health Survey. Gen Hosp Psychiatry 2007;29:c123-33
11. Ng F, Berk M, Dean O ve ark. Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. Int J Neuropsychopharmacol 2008;11:851-76
12. Sotelo JL, Musselman D, Nemeroff C. The biology of depression in cancer and the relationship between depression and cancer progression. Int Rev Psychiatry 2014;26:16-30
13. Ossola P, Gerra ML, De Panfilis C ve ark. Anxiety, depression, and cardiac outcomes after a first diagnosis of acute coronary syndrome. Health Psychol 2018;37:1115-22
14. Khan A, Plana-Ripoll O, Antonsen S ve ark. Environmental pollution is associated with increased risk of psychiatric disorders in the US and Denmark. PLoS Biol 2019;17:e3000353
15. Carugno M, Palpella D, Ceresa A ve ark. Short-term air pollution exposure is associated with lower severity and mixed features of manic episodes in hospitalized bipolar patients: A cross-sectional study in Milan, Italy. Environ Res 2021;196:110943
16. Lin Y, Zhou L, Xu J ve ark. The impacts of air pollution on maternal stress during pregnancy. Sci Rep 2017;7:40956
17. Mehta AJ, Kubzansky LD, Coull BA ve ark. Associations between air pollution and perceived stress: the Veterans Administration Normative Aging Study. Environ Health 2015;14:10
18. Volk HE, Hertz-Picciotto I, Delwiche L ve ark. Residential proximity to freeways and autism in the CHARGE study. Environ Health Perspect 2011;119:873-7

19. Volk HE, Lurmann F, Penfold B ve ark. Traffic-related air pollution, particulate matter, and autism. JAMA Psychiatry 2013;70:71-7
20. Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Ontiveros E ve ark. Air pollution, cognitive deficits and brain abnormalities: a pilot study with children and dogs. Brain Cogn 2008;68: 117-27
21. Calderón-Garcidueñas L, Engle R, Mora-Tiscareño A ve ark. Exposure to severe urban air pollution influences cognitive outcomes, brain volume and systemic inflammation in clinically healthy children. Brain Cogn 2011;77:345-55
22. Wang S, Zhang J, Zeng X ve ark. Association of traffic-related air pollution with children's neurobehavioral functions in Quanzhou, China. Environ Health Perspect 2009;117:1612-8
23. Fone DL, Dunstan F. Mental health, places and people: a multilevel analysis of economic inactivity and social deprivation. Health Place 2006;12:332-44
24. Jerrett M. Global geographies of injustice in traffic-related air pollution exposure. Epidemiology 2009;20:231-3
25. Kovess-Masféty V, Alonso J, de Graaf R ve ark. A European approach to rural-urban differences in mental health: the ESEMeD 2000 comparative study. Can J Psychiatry 2005;50:926-36
26. Strosnider H, Kennedy C, Monti M ve ark. Rural and urban differences in air quality, 2008-2012, and community drinking water quality, 2010-2015 - United States. MMWR Surveill Summ 2017;66:1-10
27. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool?params=gbd-api-2019-permalink/d780dffbe8a381b25e1416884959e88b (Erişim tarihi 01.09.2021)
28. World Health Organization (WHO). Depression: Let's Talk. Geneva, Switzerland, 2017. https://www.who.int/news/item/30-03-2017--depression-let-s-talk-says-who-as-depression-tops-list-of-causes-of-ill-health. Erişim tarihi: 02.01.2021
29. Pinquart M, Duberstein PR. Depression and cancer mortality: a meta-analysis. Psychol Med 2010;40:1797-810
30. Wariso BA, Guerrieri GM, Thompson K ve ark. Depression during the menopause transition: impact on quality of life, social adjustment, and disability. Arch Womens Ment Health 2017;20:273-82
31. Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. Lancet 2014;383(9928):1581-92
32. Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC ve ark. Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect 2015;123:381-9
33. Kim H, Kim J, Kim S ve ark. Cardiovascular effects of long-term exposure to air pollution: a population-based study with 900 845 person-years of follow-up. J Am Heart Assoc 2017;6:e007170
34. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med 2006;3:e442

35. World Health Organization (WHO). Preventing Suicide: A Global Imperative. Geneva, Switzerland, 2014. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/131056/9789241564779_eng.pdf?sequence=1Erişim tarihi: 02.05.2021
36. Cavanagh JT, Carson AJ, Sharpe M ve ark. Psychological autopsy studies of suicide: a systematic review. Psychol Med 2003;33: 395-405
37. Lim YH, Kim H, Kim JH ve ark. Air pollution and symptoms of depression in elderly adults. Environ Health Perspect 2012;120:1023-8
38. Kim KN, Lim YH, Bae HJ ve ark. Long-term fine particulate matter exposure and major depressive disorder in a community-based urban cohort. Environ Health Perspect 2016;124:1547-53
39. Shin J, Park JY, Choi J. Long-term exposure to ambient air pollutants and mental health status: A nationwide population-based cross-sectional study. PLoS One 2018;13:e0195607
40. Cho J, Choi YJ, Suh M ve ark. Air pollution as a risk factor for depressive episode in patients with cardiovascular disease, diabetes mellitus, or asthma. J Affect Disord 2014;157:45-51
41. Vert C, Sánchez-Benavides G, Martínez D ve ark. Effect of long-term exposure to air pollution on anxiety and depression in adults: A cross-sectional study. Int J Hyg Environ Health 2017;220:1074-80
42. Roberts S, Arseneault L, Barratt B ve ark. Exploration of NO2 and PM2,5 air pollution and mental health problems using high-resolution data in London-based children from a UK longitudinal cohort study. Psychiatry Res 2019;272:8-17
43. Wang Y, Eliot MN, Koutrakis P ve ark. Ambient air pollution and depressive symptoms in older adults: results from the MOBILIZE Boston study. Environ Health Perspect 2014;122:553-8
44. Lin H, Guo Y, Kowal P ve ark. Exposure to air pollution and tobacco smoking and their combined effects on depression in six low- and middle-income countries. Br J Psychiatry 2017;211:157-62
45. Kioumourtzoglou MA, Power MC, Hart JE ve ark. The association between air pollution and onset of depression among middle-aged and older women. Am J Epidemiol 2017;185:801-9
46. Kim J, Kim H. Demographic and environmental factors associated with mental health: a cross-sectional study. Int J Environ Res Public Health 2017;14:431
47. Zhao T, Markevych I, Standl M ve ark. Ambient ozone exposure and depressive symptoms in adolescents: Results of the GINIplus and LISA birth cohorts. Environ Res 2019;170:73-81
48. Wang F, Liu H, Li H ve ark. Ambient concentrations of particulate matter and hospitalization for depression in 26 Chinese cities: A case-crossover study. Environ Int 2018;114:115-22
49. Pun VC, Manjourides J, Suh H. Association of ambient air pollution with depressive and anxiety symptoms in older adults: Results from the NSHAP study. Environ Health Perspect 2017;125:342-8

50. Zijlema WL, Wolf K, Emeny R ve ark. The association of air pollution and depressed mood in 70,928 individuals from four European cohorts. Int J Hyg Environ Health 2016;219:212-9
51. Szyszkowicz M. Air pollution and emergency department visits for depression in Edmonton, Canada. Int J Occup Med Environ Health 2007;20:241-5
52. Zeng Y, Lin R, Liu L ve ark. Ambient air pollution exposure and risk of depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Psychiatry Res 2019;276:69-78
53. Haynes JC, Farrell M, Singleton N ve ark. Alcohol consumption as a risk factor for anxiety and depression: results from the longitudinal follow-up of the National Psychiatric Morbidity Survey. Br J Psychiatry 2005;187:544-51
54. Boden JM, Fergusson DM, Horwood LJ. Cigarette smoking and depression: tests of causal linkages using a longitudinal birth cohort. Br J Psychiatry 2010;196:440-6
55. Huang CQ, Dong BR, Lu ZC ve ark. Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. Ageing Res Rev 2010;9:131-41
56. Messias E, Eaton WW, Grooms AN. Economic grand rounds: Income inequality and depression prevalence across the United States: an ecological study. Psychiatr Serv 2011;62:710-2
57. Korhonen K, Remes H, Martikainen P. Education as a social pathway from parental socioeconomic position to depression in late adolescence and early adulthood: a Finnish population-based register study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2017;52:105-16
58. Wang Q, Yang Z. Does chronic disease influence susceptibility to the effects of air pollution on depressive symptoms in China? Int J Ment Health Syst 2018;12:33
59. Wang R, Liu Y, Xue D ve ark. Cross-sectional associations between long-term exposure to particulate matter and depression in China: The mediating effects of sunlight, physical activity, and neighborly reciprocity. J Affect Disord 2019;249:8-14
60. Qiu H, Zhu X, Wang L ve ark. Attributable risk of hospital admissions for overall and specific mental disorders due to particulate matter pollution: A time-series study in Chengdu, China. Environ Res 2019;170:230-7
61. Braithwaite I, Zhang S, Kirkbride JB ve ark. Air pollution (particulate matter) exposure and associations with depression, anxiety, bipolar, psychosis and suicide risk: A systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect 2019;127:126002
62. Fan SJ, Heinrich J, Bloom MS ve ark. Ambient air pollution and depression: A systematic review with meta-analysis up to 2019. Sci Total Environ 2020;701:134721
63. Pedersen CB, Mortensen PB. Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. Arch Gen Psychiatry 2001;58:1039-46
64. Attademo L, Bernardini F, Garinella R ve ark. Environmental pollution and risk of psychotic disorders: A review of the science to date. Schizophr Res 2017;181:55-9
65. Attademo L, Bernardini F. Air pollution and urbanicity: common risk factors for dementia and schizophrenia? Lancet Planet Health 2017;1:e90-e91

66. Block ML, rón-Garcidueñas L. Air pollution: mechanisms of neuroinflammation and CNS disease. Trends Neurosci 2009;32:506-16
67. Costa LG, Cole TB, Coburn J ve ark. Neurotoxicity of traffic-related air pollution. Neurotoxicology 2017;59:133-39
68. Lertxundi A, Baccini M, Lertxundi N ve ark. Exposure to fine particle matter, nitrogen dioxide and benzene during pregnancy and cognitive and psychomotor developments in children at 15 months of age. Environ Int 2015;80:33-40
69. Sunyer J, Esnaola M, Alvarez-Pedrerol M ve ark. Association between traffic-related air pollution in schools and cognitive development in primary school children: a prospective cohort study. PLoS Med 2015;12:e1001792
70. Pedersen CB, Raaschou-Nielsen O, Hertel O ve ark. Air pollution from traffic and schizophrenia risk. Schizophr Res 2004;66:83-5
71. Pedersen CB, Mortensen PB. Urbanization and traffic related exposures as risk factors for schizophrenia. BMC Psychiatry 2006;6:2
72. Antonsen S, Mok PLH, Webb RT ve ark. Exposure to air pollution during childhood and risk of developing schizophrenia: a national cohort study. Lancet Planet Health 2020;4:e64-e73
73. Duan J, Cheng Q, Luo X ve ark.. Is the serious ambient air pollution associated with increased admissions for schizophrenia? Sci Total Environ 2018;644:14-9
74. Liang Z, Xu C, Cao Y ve ark. The association between short-term ambient air pollution and daily outpatient visits for schizophrenia: A hospital-based study. Environ Pollut 2019;244:102-8
75. Bai L, Yang J, Zhang Y ve ark. Durational effect of particulate matter air pollution wave on hospital admissions for schizophrenia. Environ Res 2020;187:109571
76. Worthington MA, Petkova E, Freudenreich O ve ark. Air pollution and hippocampal atrophy in first episode schizophrenia. Schizophr Res 2020;218:63-9
77. Newbury JB, Arseneault L, Beevers S ve ark. Association of air pollution exposure with psychotic experiences during adolescence. JAMA Psychiatry 2019;76:614-23
78. Oudin A, Bråbäck L, Åström DO ve ark. Association between neighbourhood air pollution concentrations and dispensed medication for psychiatric disorders in a large longitudinal cohort of Swedish children and adolescents. BMJ Open 2016;6:e010004
79. Levesque S, Surace MJ, McDonald J ve ark. Air pollution & the brain: Subchronic diesel exhaust exposure causes neuroinflammation and elevates early markers of neurodegenerative disease. J Neuroinflammation 2011;8:105
80. Block ML, Elder A, Auten RL ve ark. The outdoor air pollution and brain health workshop. Neurotoxicology 2012;33:972-84
81. Calderón-Garcidueñas L, Reed W, Maronpot RR ve ark. Brain inflammation and Alzheimer's-like pathology in individuals exposed to severe air pollution. Toxicol Pathol 2004;32:650-8
82. Calderón-Garcidueñas L, Calderón-Garcidueñas A, Torres-Jardón R ve ark. Air pollution and your brain: what do you need to know right now. Prim Health Care Res Dev 2015;16:329-45

83. Li H, Cai J, Chen R, ve ark. Particulate matter exposure and stress hormone levels: a randomized, double-blind, crossover trial of air purification. Circulation 2017;136:618-27
84. Davis DA, Bortolato M, Godar SC ve ark. Prenatal exposure to urban air nanoparticles in mice causes altered neuronal differentiation and depression-like responses. PLoS One 2013;8:e64128
85. Allen JL, Liu X, Pelkowski S ve ark. Early postnatal exposure to ultrafine particulate matter air pollution: persistent ventriculomegaly, neurochemical disruption, and glial activation preferentially in male mice. Environ Health Perspect 2014;122:939-45
86. Fonken LK, Xu X, Weil ZM ve ark. Air pollution impairs cognition, provokes depressive-like behaviors and alters hippocampal cytokine expression and morphology. Mol Psychiatry 2011;16:987-95,973
87. Liu X, Qian X, Xing J ve ark. Particulate matter triggers depressive-like response associated with modulation of ınflammatory cytokine homeostasis and brain-derived neurotrophic factor signaling pathway in mice. Toxicol Sci 2018;164:278-88
88. Salvi A, Patki G, Liu H ve ark. Psychological impact of vehicle exhaust exposure: Insights from an animal model. Sci Rep 2017;7:8306
89. Thomson EM, Vladisavljevic D, Mohottalage S ve ark. Mapping acute systemic effects of inhaled particulate matter and ozone: multiorgan gene expression and glucocorticoid activity. Toxicol Sci 2013;135:169-81
90. Zhang X, Chen X, Zhang X. The impact of exposure to air pollution on cognitive performance. Proc Natl Acad Sci U S A 2018;115:9193-7
91. Freire C, Ramos R, Puertas R ve ark. Association of traffic-related air pollution with cognitive development in children. J Epidemiol Community Health 2010;64:223-8
92. Clifford A, Lang L, Chen R ve ark. Exposure to air pollution and cognitive functioning across the life course--A systematic literature review. Environ Res 2016;147:383-98
93. Chen H, Kwong JC, Copes R ve ark. Exposure to ambient air pollution and the incidence of dementia: A population-based cohort study. Environ Int 2017;108: 271-7
94. Orru K, Orru H, Maasikmets M ve ark. Well-being and environmental quality: Does pollution affect life satisfaction? Qual Life Res 2016;25:699-705
95. MohanKumar SM, Campbell A, Block M ve ark. Particulate matter, oxidative stress and neurotoxicity. Neurotoxicology 2008;29:479-88
96. Wigenstam E, Elfsmark L, Bucht A ve ark. Inhaled sulfur dioxide causes pulmonary and systemic inflammation leading to fibrotic respiratory disease in a rat model of chemical-induced lung injury. Toxicology 2016;368-369:28-36
97. Perret JL, Bowatte G, Lodge CJ ve ark. The dose-response association between nitrogen dioxide exposure and serum interleukin-6 concentrations. Int J Mol Sci 2017;18:1015
98. Benson S, Brinkhoff A, Lueg L ve ark. Effects of acute systemic inflammation on the interplay between sad mood and affective cognition. Transl Psychiatry 2017;7:1281
99. Buoli M, Grassi S, Caldiroli A ark. Is there a link between air pollution and mental disorders? Environ Int 2018;118:154-68

100. Barron H, Hafizi S, Andreazza AC ve ark. Neuroinflammation and oxidative stress in psychosis and psychosis risk. Int J Mol Sci 2017;18:651

101. Hasler G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? World Psychiatry 2010;9:155-61

102. Block ML, Wu X, Pei Z ve ark. Nanometer size diesel exhaust particles are selectively toxic to dopaminergic neurons: the role of microglia, phagocytosis, and NADPH oxidase. FASEB J 2004;18:1618-20

103. Wigner P, Czarny P, Galecki P ve ark. Oxidative and nitrosative stress as well as the tryptophan catabolites pathway in depressive disorders. Psychiatr Danub 2017;29:394-400

104. Sama P, Long TC, Hester S ve ark. The cellular and genomic response of an immortalized microglia cell line (BV2) to concentrated ambient particulate matter. Inhal Toxicol 2007;19:1079-87

105. Calderón-Garcidueñas L, Maronpot RR, Torres-Jardon R ve ark. DNA damage in nasal and brain tissues of canines exposed to air pollutants is associated with evidence of chronic brain inflammation and neurodegeneration. Toxicol Pathol 2003;31:524-38

106. de Prado Bert P, Mercader EMH, Pujol J, ve ark. The effects of air pollution on the brain: a review of studies ınterfacing environmental epidemiology and neuroimaging. Curr Environ Health Rep 2018;5:351-64

107. Wilker EH, Preis SR, Beiser AS ve ark. Long-term exposure to fine particulate matter, residential proximity to major roads and measures of brain structure. Stroke 2015;46:1161-6

108. Lopez-Duran NL, Kovacs M, George CJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depressed children and adolescents: a meta-analysis. Psychoneuroendocrinology 2009;34:1272-83

109. Zorn JV, Schür RR, Boks MP ve ark. Cortisol stress reactivity across psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. Psychoneuroendocrinology 2017;77:25-36

110. Sarnat SE, Chang HH, Weber RJ. Ambient PM2,5 and health: Does PM2,5 oxidative potential play a role? Am J Respir Crit Care Med 2016;194:530-1

111. Kirrane EF, Bowman C, Davis JA ve ark. Associations of ozone and PM2,5 concentrations with parkinson's disease among participants in the agricultural health study. J Occup Environ Med 2015;57:509-17

112. Benros ME, Nielsen PR, Nordentoft M ve ark. Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for schizophrenia: a 30-year population-based register study. Am J Psychiatry 2011;168:1303-10

113. Müller N, Weidinger E, Leitner B ve ark. The role of inflammation in schizophrenia. Front Neurosci 2015;9:372

114. Rice D, Barone S Jr. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models. Environ Health Perspect 2000;108(Suppl 3):511-33

115. Heyer DB, Meredith RM. Environmental toxicology: Sensitive periods of development and neurodevelopmental disorders. Neurotoxicology 2017;58:23-41
116. Gascon M, Triguero-Mas M, Martínez D ve ark. Mental health benefits of long-term exposure to residential green and blue spaces: a systematic review. Int J Environ Res Public Health 2015;12:4354-79
117. Woodcock J, Edwards P, Tonne C ve ark. Public health benefits of strategies to reduce greenhouse-gas emissions: urban land transport. Lancet 2009;374: 1930-43
118. Rowland T, Majid M. Air pollution: An environmental risk factor for psychiatric illness? Bipolar Disord 2020;22:309-10
119. Uher R, Zwicker A. Etiology in psychiatry: embracing the reality of poly-gene-environmental causation of mental illness. World Psychiatry 2017;16:121-9

Hava Kirliliği ve İklim Değişikliğinin Diğer Sistemler Üzerine Etkileri

Merve Erçelik
Tuğba Şişmanlar Eyüboğlu

Hava kirliliği ve iklim değişikliği çevre ve canlıların sağlığı üzerine olumsuz etkileri vardır. Ve bu yüzyılın en büyük sorunudur. Hava kirliliğine kısa ve uzun süreli maruziyet başta solunum, kardiyovasküler ve nörolojik sistemler olmak üzere tüm sistemleri olumsuz etkiler. Hem hastalık hem de bu hastalıklara bağlı ölüm risklerini arttırarak morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Bu bölümde; hava kirliliği ve iklim değişikliğinin diğer sistemlere kıyasla daha nadir görülen yada daha çok gözümüzden kaçabilecek sağlık etkilerinden bahsedilecektir.

Deri

Deri; insan vücudunun korunması için en dışta yer alan, çevresel kirletici maddelerle ilk karşılaşan, immün sistem bariyeri olarak görev yapan, vücudumuzdaki en büyük organdır. Cilt epidermis, dermis ve hipodermis olmak üzere üç ana katmandan oluşur; stratum korneum epidermisin en dış tabakasıdır ve ana fonksiyonel bariyer olarak görev yapar. Hava kirliliğine neden olan partiküllerin ciltten direkt olarak penetre olduğuna dair kanıt olmasa da boyutlarına göre saç foliküllerinden cilde yerleşebileceği raporlanmıştır (1). Penetre olan kirleticiler (partiküler madde) lokal olarak ciltte toksisiteye neden olabileceği gibi sistemik toksisiteye de neden olabilmektedir. Bu yan etkilerin ortaya çıkmasında; cilt bariyerinin bütünlüğü, anatomik bölge, yaş ve kirletici maddelerin özellikleri önemli ölçüde etkilidir.

Partikül maddelerin (PM) çeşitli deri hastalıkları (atopik dermatit, akne, psöriazis, cilt yaşlanması, androjenik alopesi, cilt kanseri) ile ilişkisini ortaya koyan çok sayıda çalışma mevcuttur (2).

Cilt yaşlanmasında iki ana yolak mevcuttur; biri çevresel faktörlerden kaynaklanan ekstrensek yaşlanma iken diğeri zamansal iç yaşlanmadır. İçsel

yaşlanma özellikle oksijen radikallerinin vücutta neden olduğu hücresel yaşlanma ile ilişkilidir (3). Güneş bilinen en majör etken iken 10 mikrometreden küçük, 2,5 mikrometreden büyük çapa sahip PM de yaşlanma semptomlarında önemli bir yere sahiptir.

Partikül madde oksidatif stresi indükleyerek ve keratinositlerden proinflamatuar sitokinlerin sekresyonuna neden olarak cilt bariyer işlevini bozmaktadır. Hem uzun süreli hem de kısa süreli PM maruziyeti atopik dermatit alevlenmesi ile ilişkili bulunmuştur. Ulaşım araçlarından salınan artmış konsantrasyonda $PM_{2,5}$ ve nitrojen dioksit (NO_2)'e uzun süreli maruziyet ile egzema ve alerjenik duyarlanma arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (4).

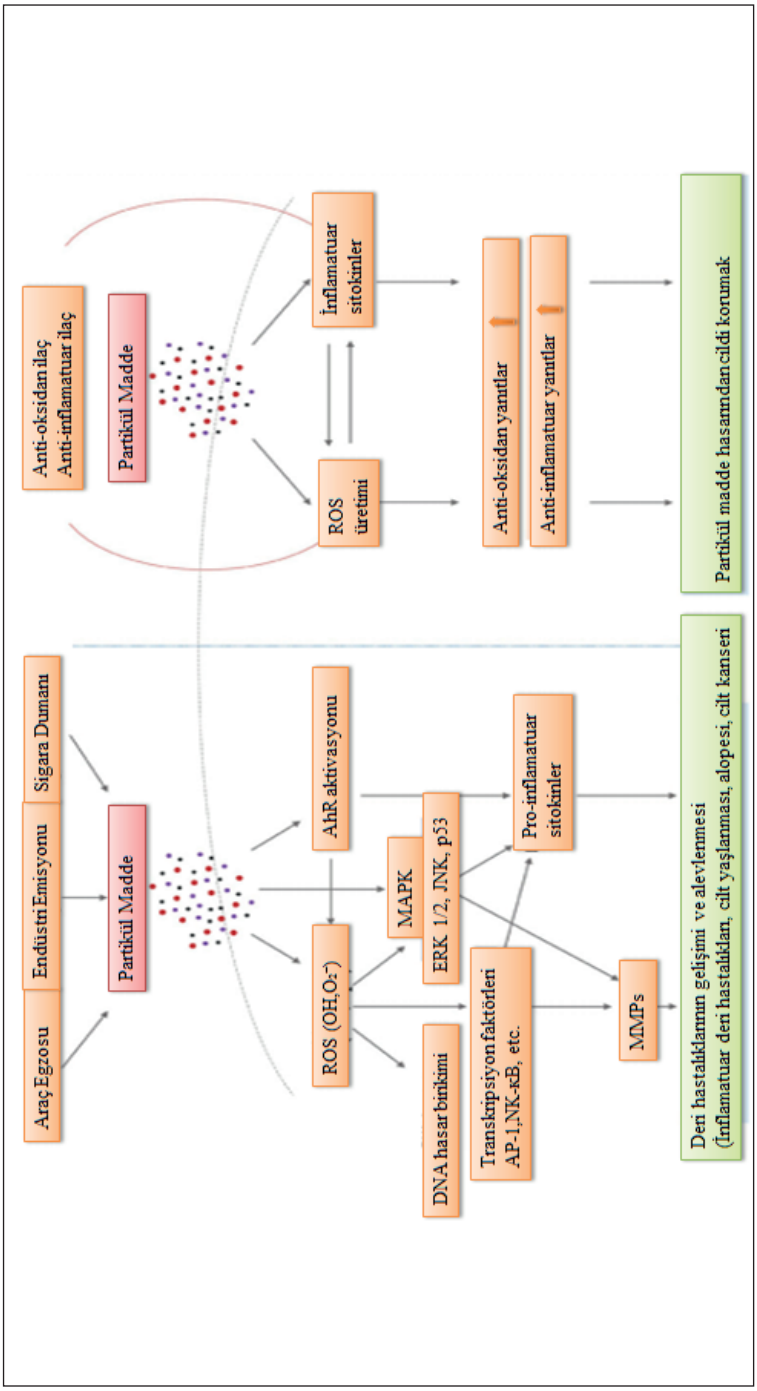
Akne, yağ bezini etkileyen komedonlar, papüller, püstüller gibi cilt değişiklikleri ile karakterize olan kronik inflamatuar bir hastalıktır. Aknenin kesin nedeni bilinmemektedir ancak hormon dengesizliği, genetik yatkınlık ve çevresel faktörler tek başına veya kombinasyon hâlinde aknenin patogenezi ile ilişkilendirilmektedir. Sigara dumanı proinflamatuar bir sitokin olan interlökin-1 (IL-1) üretimini artırmaktadır. Ayrıca benzo(a)piren de (BaP), sigara dumanındaki polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH) türüdür ve insan epidermal keratinositlerinden IL-8 salgılanmasını artırır. IL-8 artışı inflamatuar akne vulgaris ile ilişkilendirilmektedir (5).

Androjenik alopesinin en önemli risk faktörü genetik olmasına rağmen son zamanlarda özellikle sigara dumanının neden olduğu hava kirliliğinin de etkili olduğu gösterilmiştir. Ek olarak PAH, PM_{10} özellikle malign melanom olmak üzere cilt kanseri riskini artırmaktadır (6).

Artmış PM seviyeleri oksidatif stres ve inflamatuar sitokinler üzerinden çeşitli cilt hastalıklarına neden olabilmektedir. Bu nedenle antioksidan ve anti inflamatuar ilaçlar, PM'nin neden olduğu deri hastalıklarının tedavisinde faydalı olabilir (Şekil 1) (2).

Göz

Önemli bir duyu organımız olan göz; sürekli olarak atmosferik bileşenlere maruz kalır, çevre etkenlerine karşı savunmasızdır ve bu nedenle kolayca zarar görebilir. Hava kirleticilerine uzun dönem maruz kalmak; değişken nem miktarı, atmosferik basınçtaki değişiklikler, rüzgâr değişiklikleri gözyaşının lipid ve su profilini değiştirerek film tabakasının stabilitesini ve oküler yüzey içeriğini etkilemektedir. Bu kirleticilere maruziyet hafif göz irritasyonundan; gözün korneasından konjonktivasına kadar etkili olup katarakt, konjonktivit, glokom, kuru göz gibi kronik rahatsızlıklara, retinal kanamaya kadar geniş bir yelpazede hastalıklara neden olabilmektedir (7).



Şekil 1. Partikül Madde Hasarı ve Tedavi

AhR: Aril hidrokarbon reseptörü; AP-1: Aktivatör protein-1; ERK: Ekstraselüler sinyalle düzenlenen kinaz; JNK: c-Jun N-terminal kinaz; MAPK: Mitojenle aktive olan protein kinaz; MMP: Matriks metalloproteinaz; NK-κβ: Nükleer faktör kappa beta; ROS: Reaktif oksijen radikalleri

NO_2 ve karbon monoksit (CO) kan dolaşımı ile geniş bir damarsal ağa sahip olan makulaya ulaşarak maruziyet sonucunda yaş ile ilişkili maküler dejenerasyon gelişimi için yüksek risk faktörü olarak saptanmıştır. CO aynı zamanda arteriyal ve venöz basınçlarda, retinal hemodinamide değişikliklere neden olarak fundus pulsasyonunda amplitüd artışı yapabilmektedir (8).

PM maruziyeti kaşıntıya, duyusal tahrişe ve alerjik semptomlara neden olurken; Bourcier ve arkadaşları nitrojen oksit (NO) ve NO_2 konsantrasyonunda artış ile konjonktivit arasında güçlü bir ilişki bulmuşlardır. PM_{10}, kükürt dioksit (SO_2), NO_2 ve Ozon (O_3)'da %2,5'luk bir artış ile nonspesifik konjonktivit arasında ilişki bulunmuştur (9).

Şehirlerdeki yemek pişirme, ısınma sonucunda oluşan günlük hava kirliliğine akut ve kronik maruziyet sadece göz irritasyonuna değil aynı zamanda toplumda kronik göz hastalıklarına neden olabilmektedir. Özellikle Hindistan'da yaşayan kadınlarda biyokütle kullanımının nükleer katarakta yol açtığı saptanmıştır (10). Hidrojen sülfat aköz humore etki ederek baş dönmesine ve nadiren körlüğe neden olabilmektedir.

Birçok iç ve dış ortam hava kirliliğinin varlığına rağmen, hava kirliliğinin oküler etkileri göz hekimleri tarafından hastalarını muayene ederken göz ardı edilebilmektedir. Bu konuda dikkatli olunması önerilmektedir.

İşitme

Hava kirliliğine maruz kalmanın sensörinöral işitme kaybıyla ilişkisi üzerine tartışmalar devam etmektedir. Hava kirliliğine maruz kalmak endotelyal disfonksiyona neden olarak oksidatif stresi artırmakta ve sonuç olarak sinir hasarına neden olabilmektedir. Busan'da 2015 sensörinöral işitme kaybı olan hastanın dahil edildiği çalışmada yaz aylarında istatistiksel olarak anlamlı şekilde işitme kaybı ile başvuran hasta sayısının daha çok olduğu gözlenmiştir (11). Sensörinöral işitme kaybı ile rüzgâr hızı, atmosferik basınç değişikliği ve PM_{10} arasında zayıf ilişki olduğu bulunmuştur. Tayvan'da yapılan bir çalışmada ise artmış hava kirliliği konsantrasyonları ile (CO, NO_2) sensörinöral işitme kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşan pozitif korelasyon saptanmıştır. Orta doz ve yüksek doz NO_2 maruziyeti kıyaslandığında artmış NO_2 düzeyi ile işitme kaybı insidansında artış izlenmiştir. Benzer şekilde artmış CO düzeyi ile sensörinöral işitme kaybı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır (12).

İşitme kaybının sosyal, emosyonel ve psikososyal iyi olma hâlinde anlamlı bozulmaya neden olduğu bildirilmektedir. Yetişkinlerde işitme kaybı; okuryazarlık oranının düşmesine, maddi kazançta azalmaya, iş yerinde ve günlük

yaşamda iletişim sorunlarına ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olmaktadır (13).

Koku-Tat Duyusu

Toksik kimyasal maruziyetlerin tüm koku alma bozukluklarının %1-5'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Koku alma nöronları ve tat tomurcukları, nispeten korunmasız anatomik konumları nedeniyle çevresel maddelerle doğrudan temas hâlindedir ve bu nedenle, akut ve kronik toksik maruziyetlerden kaynaklanan hasara karşı açıktırlar. Nanopartiküller gibi bazı toksik maddeler, sadece koku alma reseptör hücrelerine değil, aynı zamanda koku alma mukozası yoluyla beyne giderek merkezi sinir sistemi yapılarına da zarar verme potansiyeline sahiptir. Duyulara zarar veren toksik maddelerin günlük işlevler üzerinde önemli bir etkisi vardır. Duman, çözücüler, metaller ve PM dahil olmak üzere kentsel ve endüstriyel hava kirliliğinde karşılaşılan çok sayıda toksik madde koku alma yeteneğini değiştirebilir. Tat; tatlı, ekşi, acı, tuzlu ve umami hisler üzerindeki etkileri net olarak gösterilememiştir

Hayvan çalışmaları ve insan patoloji çalışmaları hava kirliliğinin olfaktör epitel ile temas edebildiğini, olfaktör bulbusa yer değiştirebildiğini ve koku alma korteksinde birikerek lokal inflamasyonu ve hücresel stresi indükleyerek doğrudan hasara neden olabileceğini göstermiştir (14). Smith ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kemosensör bozukluğun etiyolojisi olarak; amonyak, izodekanlar, kuaförlükte kullanılan kimyasallar, kemoterapi, benzin ve burun içi çinkoya maruziyet gösterilmiştir. Hastaların %71'inde yalnızca olfaktör sinir disfonksiyonu mevcutken, %14 hastada sadece tat bozukluğu, %14 hastada ise hem tat hem koku kaybı, %14'ünde ise parosmi saptanmıştır (15).

Olfaktör disfonksiyon dünya çapında milyonlarca insanı etkilemektedir. Bu duyusal bozulma, nörodejeneratif hastalık ile ilişkilidir ve yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürür.

Gastrointestinal Sistem

Hava kirliliğinin kardiyovasküler ve solunum sistemi ile ilişkisini ortaya koyan çalışmalar ön planda olmasına rağmen, gastrointestinal sistem etkileri üzerine yapılan çalışmalar da mevcuttur. Gastrointestinal sistemin hava kirleticilere maruziyeti partikül maddelerin akciğerlerden temizlenmesi sırasında mukosiliyer aktivite yoluyla, kontamine gıdaların yutulması ya da aerofaji ile gerçekleştiği düşünülmektedir.

Ekolojik çalışmalar kısa süreli hava kirliliği maruziyetinin akut apandisit, inflamatuar bağırsak hastalıkları, gençlerde nedeni bilinmeyen karın ağrısı ve infantlarda gastrointestinal rahatsızlıklardan ciddi hastalıklara kadar değişe-

bilen hastalıklarla ilişkili olduğunu olabileceğini göstermiştir. Hava kirliliği bağırsak mikrobiyatasında değişikliklere neden olarak intestinal permabiliteyi artırmakta, inflamasyonu destekleyerek gastrointestinal kanama gelişimine katkıda bulunmaktadır (16-18).

Hong-Kong'da yapılan iki ayrı çalışmanın birincisinde; on yıllık takipte uzun süreli $PM_{2,5}$ maruziyeti ile peptik ülser nedeni ile hastaneye başvuru arasında artmış ilişki saptanırken (19); 2005-2010 yılları arasında 65 yaş üstü 8566 hastayı kapsayan diğer çalışmada kısa süreli artmış NO_2 konsantrasyonu ile peptik ülser kanaması arasında ilişki saptanmıştır. Ancak kısa süreli $PM_{2,5}$, SO_2, O_3 ile kanama arasında ilişki saptanmamıştır (20). İngiltere'de yapılan bir çalışmada ise irritabl bağırsak sendromu riski ile NO_2, SO_2, PM_{10} arasında ilişki saptanmaz iken 23 yaş ve altında Crohn tanısı alan hastaların yaşadığı bölgelerde NO_2 konsantrasyonlarının yüksek olduğu gözlenmiştir. Çocuk ve gençlerin yaşadığı yerlerdeki yüksek SO_2 seviyelerinin ülseratif kolit gelişimi ile ilişkili olduğu görülmüştür (21).

Öte yandan endüstriyel işlemler, volkanik patlamalar, orman yangınları sonucu ortaya çıkan dioksin karaciğer hasarına neden olarak karaciğer ve gastrointestinal kanser riskini artırmaktadır (22). Apandisit hava kirliliği ilişkisine bakıldığında ise beş günlük O_3 ve SO_2 değerlerinde artış ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Yaz aylarında bu etkinin daha fazla olduğu görülmüştür. İkili kirleticilere birlikte bakıldığında; beş günlük O_3 ve NO_2 maruziyeti ile apandisit gelişimi arasında güçlü ilişki saptanmıştır. Bunun nedeni olarak da hava kirliliğinin gastointestinal immüniteyi etkileyerek bakteriyel invazyonu artırdığı ve sonuç olarak apandisitin meydana geldiği savunulmaktadır (23). Eğer bu bulgular doğrulanabilirse, hava kalitesini iyileştirmeye yönelik önlemlerin apandisit oranını düşürebileceği öngörülmektedir.

Kas - İskelet Sistemi

Kas kütlesi kaybı, yaşamın ortasından sonra her on yılda yaklaşık %6 azalan bir oranda yaşlanma ile ilişkilidir (24). Yaşlılarda yetersiz kas fonksiyonu ile birlikte olan aşırı düşük kas kütlesi, sarkopeni olarak adlandırılır ve mortalite ile ilişkilidir. Sarkopeniye, sarkopenik obezite olarak da bilinen vücut yağ kütlesi artışı eşlik ettiğinde, ölüm riski her iki duruma bağlı daha yüksek hâle gelir (25, 26). Kas kütlesi ve fonksiyonellik kaybı fiziksel aktiviteyi azaltarak enerji tüketimini azaltır ve obezite gelişimi riskini artırır. Bu mekanizmalar, sarkopeni ve obezite arasında bir kısır döngü oluşturabilir (27).

Partikül hava kirliliğinin, özellikle 2,5 μm'den ($PM_{2.5}$) küçük partikül maddelerin, sistemik inflamasyonu, insülin direncini ve oksidatif stresi artırdığı bilinmektedir (28). Sigara dumanının iskelet kası hücresi hasarına, kas

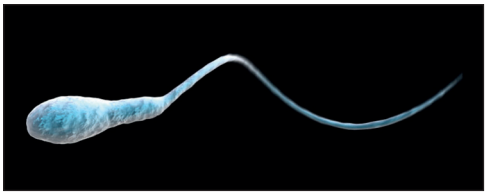
protein yıkımına, iskelet kası işlev bozukluğuna ve santral obeziteye yol açtığı gösterilmiştir (29-31). $PM_{2.5}$ ve sigara dumanı, oksidatif stres ve inflamasyon gibi bazı ortak patofizyolojik mekanizmalara neden olmaktadır. Bu durum $PM_{2.5}$'nin, hava kirliliğine duyarlı bir popülasyon olan yaşlılarda kas ve yağ dokusu üzerinde olumsuz etkilere sahip olabileceğini düşündürmektedir ancak bu alanda yapılan çalışmalar çok kısıtlıdır. Tayvan'da 65 yaş üstü erişkinlerin değerlendirildiği bir çalışmada $PM_{2.5}$ maruziyetinin iskelet kası kütlesinde azalma ve vücut yağ kütlesinde artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Uzun süreli (ortalama bir yıl) $PM_{2.5}$ maruziyetinin, kas kütlesini esas olarak üst ekstremitelerde ve gövdede azalttığı, ancak alt ekstremitelerde azaltmadığı gözlenmiştir. Yürüme gibi fiziksel aktivitelerin alt ekstremiteler için koruyucu olduğu ileri sürülmüştür (32).

El-kavrama gücü, iş ve günlük yaşamın temel bir bileşenidir. Kas gücü ve sağlık durumu yapısının bir ölçütüdür. Bazı kirleticiler, kolinesteraz enzim inhibisyonuna yol açarak beyinde asetilkolinde azalmaya neden olup zayıf kas fonksiyonuna yol açabilir (33). Manganez gibi bazı kimyasal türlerin de beyinde dopamin üretimini azaltarak Parkinson benzeri semptomlara yol açtığı daha önce gösterilmiştir (34). İç ve dış ortam hava kirliliğine maruz kalma, daha düşük el kavrama gücü için önemli bir risk faktörü olabilir; ancak, literatürde bu konuda çok az sayıda çalışma mevcuttur. Erişkinlerde el-kavrama gücünün hava kirliliği ile ilişkisini alt ve orta gelirli altı ülkede inceleyen bir çalışmada, iç ve dış ortam hava kirliliğinin düşük el-kavrama gücü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca 65 yaşın altında, kırsal kesimde yaşayanlar ve daha düşük gelir düzeyi olan bireylerin katı yakıt kullanımından kaynaklanan iç ortam hava kirliliğinin etkilerine daha duyarlı olduğu saptanmıştır (35). Çin'de 50 yaş üstü 13175 kişinin dahil edildiği bir çalışmada, dış ortam $PM_{2.5}$ konsantrasyonu ile el-kavrama gücü arasında negatif korelasyon olduğu gösterilmiştir (36).

Osteoporoz, kemik kütlesinde azalma ve kemik dokusunun mikro mimarisinin bozulması ile karakterize, kemik kırılganlığının artması ve daha yüksek kırık riskiyle sonuçlanan sistemik bir iskelet hastalığıdır (37). Hava kirliliğinin düşük kemik mineral yoğunluğu (KMD), artmış KMD kaybı ve artmış osteoporotik kırık riski ilişkisi gösterilmiştir (38, 39). Hava kirliliğinin sistemik ve dokuya özgü inflamasyona neden olabileceği bilinmektedir. $PM_{2.5}$, CO, SO_2 ve NO_2 gibi partiküller ile hava kirliliğine maruz kalma artrit, osteoporoz, KMD'de azalma ve kırıklar ile ilişkili bulunmuştur. Partikül maddelerin ayrıca sistemik oksidatif hasara, osteoklastlarda artışa ve inflamasyona neden olduğu ve bunun da yaşlı bireylerde daha hızlı kemik kaybı ve daha yüksek kırık riskine neden olabileceği gösterilmiştir (40-42).

Dış hava kirliliğinin, özellikle partikül maddeler ile kirlilik ile kemik hasarı arasındaki ilişkiyi açıklayabilecek bazı potansiyel mekanizmalar öne sürülmüştür. Çeşitli atmosferik kirleticilerin düşük düzeyde sistemik inflamasyonu uyararak kemik metabolizmasında tümör nekroz faktörü α (TNF-α), IL-1β, IL-6 ve IL-17 gibi sitokinlerin etkisiyle osteoblast ve osteoklast farklılaşması ve işlevini etkileyebilir. Bazı kirleticiler, özellikle belirli gaz ve metal bileşikleri, solunum yolunda ve kemik hücrelerinde oksidatif hasara neden olabilir; farklı kirletici grupları, kemik hücrelerindeki reseptörlere bağlanıp işlevlerini değiştirerek endokrin bozucular olarak hareket edebilir; ayrıca hava kirliliği doğrudan ve dolaylı olarak D vitamini eksikliğine neden olabilir (43). Tayvan'da 30-70 yaş arası 5000 kişinin değerlendirildiği bir çalışmada CO, SO_2, NO, NO_2 ve nitrojen oksit (NOx) gibi kirleticilerin osteoporoz ile ilişkili olduğu ve O_3'ün osteoporoza karşı koruyucu bir faktör olabileceği ortaya konulmuştur. Ayrıca, CO ve NOx ile SO_2 ve NO_2 arasında etkileşim olduğu ve KMD T-skoru üzerinde sinerjistik etkileri olduğu gösterilmiştir. Kadınların erkeklere göre hava kirliliğine maruz kaldıklarında osteoporoz geliştirmeye daha eğimli olduğu bildirilmiştir (44).

Erkek İnfertilitesi



Gelişmiş ülkelerde son elli yılda infertilite sıklığı %7'lerden %35'lere ulaşmıştır (45). Erkek üreme sisteminin, özellikle spermatogenezin hava kirliliğine çok duyarlı olduğu anlaşılmış ve bu alanda çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Erkek infertilitesindeki artış tüm dünyada önemli bir halk sağlığı sorunu olarak yer almaya başlamıştır.

Hava kirliliğinin infertilite üzerindeki etkisi çeşitli mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Birincisi; partikül maddelerin içerdiği poliaromatik hidrokarbonlar veya bakır, kurşun, çinko gibi ağır metallerin endokrin bozucular olarak davranmasıdır (46, 47). Özellikle dizel yakıtlardan ortaya çıkan bu maddeler öströjenik, anti-östrojenik veya anti-androjenik etkileri ile gonadal steroidogenez ve gametogenezi etkilerler (48). İkincisi; NO_2, O_3 ve PM reaktif oksijen türevleri üreterek DNA, proteinler ve membran lipidlerinde değişikliklere neden olabilirler (49). Öne sürülen bir diğer mekanizma DNA modifikasyonudur. DNA'ya eklentilerin oluşumu yoluyla, gen ekspresyonunda modifikasyonlara, epigenetik mutasyonların ortaya çıkmasına veya DNA metilasyonunda, histon modifikasyonunda değişiklikler gibi farklılaşmalara yol açar (50, 51). Tüm bu mekanizmalar üreme fonksiyonlarını etkileyebilir ve gelecek nesillere aktarılabilir.

Yıllar içinde yapılan çalışmalarda insan semen kalitesinin azaldığı, semen hacim ve konsantrasyonunda düşme olduğu gösterilmiştir (52). Dünya Sağlık Örgütü yıllar içinde normal semen değeri paramatrelerinin (sayı, motilite ve morfoloji) azalışları nedeni ile kabul edilebilir değerlerini değiştirmiştir. Semen kalitesindeki bu azalmanın fertilitedeki azalma ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (53). Hava kirliliğinin başlıca semen parametrelerinde (sperm konsantrasyonu, motilitesi, morfolojisi), CASA (bilgisayar kaynaklı sperm analizi) parametreleri, DNA fragmantasyonu, sperm anöploidisi, üreme hormonları üzerinde etkileri ilgili çalışmalar yapılmıştır. Çalışma yöntemlerinin farklılığı, hava kirleticilerinin çeşitliliği ve bakılan parametrelerin farklılığı nedeni ile farklı sonuçlar bildirilse de birçok çalışma hava kirliliğinin DNA fragmantasyonu sperm morfoloji ve motilitesini önemli ölçüde etkilediğini göstermiştir (52). Çeşitli hayvan çalışmalarında da hava kirliliğinin testis hasarı, sperm kalitesi ve infertiliteye neden olduğu gösterilmiştir (54). Ayrıca fetal gelişim sırasında ve doğum sonrası erken dönemde çevresel toksik maddelere maruz kalmanın, sonraki nesillerde infertilite, konjenital malformasyonlar ve dejeneratif hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (52, 55, 56).

Hava kirliliğinin cinsiyet oranı üzerinde de etkili olduğuna dair çalışmalar yapılmıştır. Hava kirliliğine maruz kalan erkeklerde daha düşük Y:X sperm kromozom oranı saptandığı ve bu durumun toplumda cinsiyet oranındaki düşüş eğilimine etki edebileceği gösterilmiştir (57). Y ve X sperm dağılımını etkileyen testis içi mekanizmaların aydınlatılması, sadece gelecek nesillerdeki cinsiyet oranını düzenleyen biyolojik mekanizmaların anlaşılmasına katkıda bulunmakla kalmayıp aynı zamanda spermatogenez sürecinin daha iyi anlaşılmasına da katkıda bulunabilir. Ancak bu alanda ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Hem hayvan hem de insan epidemiyolojik çalışmaları, hava kirliliği maruziyetinin üreme kapasitesinde azalmaya yol açan değişikliklere neden olduğu göstermektedir. Hava kirliliğinin genel sağlık ve üreme üzerindeki etkileri halk sağlığı açısından önemli olup; toplum ve yetkililer arasında çevre koruma konularına ilişkin farkındalığın artması gerekmektedir.

Sonuç olarak; gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde hava kirliliği hâli hazırda önemli bir sağlık sorunu hâline gelmiştir. Kentleşme, sanayileşme, yoğun trafik ve termik santral kurulması gibi çeşitli faktörler tüm dünyada hava kirliliğine neden olmaktadır. Hava kirliliğine kronik maruziyetin sadece solunum sistemini etkileyerek solunum yolu hastalıkları ile değil; aynı zamanda kardiyovasküler, gastrointestinal, deri, kas-iskelet sistemi ve duyu organları dahil tüm sistemleri etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Gelecek nesillere sağlıklı bireyler ve yaşanabilir bir dünya bırakmak için sürdürülebilir ve yenilenebilir enerji kaynaklarına yönelmek gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lademann J, Schaefer H, Otberg N, Teichmann A, Blume-Peytavi U, Sterry W. Penetration von Mikropartikeln in die menschliche Haut [Penetration of microparticles into human skin]. Hautarzt. 2004;55(12):1117-9
2. Kim KE, Cho D, Park HJ. Air pollution and skin diseases: Adverse effects of airborne particulate matter on various skin diseases. Life Sci. 2016;152:126-34
3. Farage MA, Miller KW, Elsner P, Maibach HI. Characteristics of the Aging Skin. Adv Wound Care (New Rochelle). 2013;2(1):5-10
4. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Krämer U, Behrendt H, Herbarth O, von Berg A, Bauer CP, Wichmann HE, Heinrich J; GINI Study Group; LISA Study Group. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. Am J Respir Crit Care Med. 2008;177(12):1331-7
5. Tsuji G, Takahara M, Uchi H, Takeuchi S, Mitoma C, Moroi Y, Furue M. An environmental contaminant, benzo(a)pyrene, induces oxidative stress-mediated interleukin-8 production in human keratinocytes via the aryl hydrocarbon receptor signaling pathway. J Dermatol Sci. 2011;62(1):42-9
6. Puntoni R, Ceppi M, Gennaro V, Ugolini D, Puntoni M, La Manna G, Casella C, Merlo DF. Occupational exposure to carbon black and risk of cancer. Cancer Causes Control. 2004;15(5):511-6
7. Gupta PD, Muthukumar. Minor to Chronic Eye Disorders Due to Environmental Pollution: A Review. J Ocul Infect Inflamm 2018;2:108
8. Rozanova E, Heilig P, Godnić-Cvar J. The eye--a neglected organ in environmental and occupational medicine: an overview of known environmental and occupational non-traumatic effects on the eyes. Arh Hig Rada Toksikol. 2009;60(2):205-15
9. Bourcier T, Viboud C, Cohen JC, Thomas F, Bury T, Cadiot L, Mestre O, Flahault A, Borderie V, Laroche L. Effects of air pollution and climatic conditions on the frequency of ophthalmological emergency examinations. Br J Ophthalmol. 2003;87(7):809-11
10. Ravilla TD, Gupta S, Ravindran RD, Vashist P, Krishnan T, Maraini G, Chakravarthy U, Fletcher AE. Use of Cooking Fuels and Cataract in a Population-Based Study: The India Eye Disease Study. Environ Health Perspect. 2016;124(12):1857-1862
11. Lee HM, Kim MS, Kim DJ, Uhm TW, Yi SB, Han JH, Lee IW. Effects of meteorological factor and air pollution on sudden sensorineural hearing loss using the health claims data in Busan, Republic of Korea. Am J Otolaryngol. 2019;40(3):393-399
12. Chang KH, Tsai SC, Lee CY, Chou RH, Fan HC, Lin FC, Lin CL, Hsu YC. Increased Risk of Sensorineural Hearing Loss as a Result of Exposure to Air Pollution. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(6):1969
13. Karali E, Gunes A. The effects of meteorological factors and air pollution on prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Experimental Biomedical Research, 2020;3:191-198
14. Ajmani GS, Suh HH, Pinto JM. Effects of Ambient Air Pollution Exposure on Olfaction: A Review. Environ Health Perspect. 2016;124(11):1683-1693

15. Smith WM, Davidson TM, Murphy C. Toxin-induced chemosensory dysfunction: a case series and review. Am J Rhinol Allergy. 2009;23(6):578-81
16. Kaplan GG, Szyszkowicz M, Fichna J, et al. Non-specific abdominal pain and air pollution: a novel association. PLoS One 2012; 7: e47669
17. Mutlu EA, Engen PA, Soberanes S, et al. Particulate matter air pollution causes oxidant-mediated increase in gut permeability in mice. Part Fibre Toxicol 2011; 8: 19
18. Salim SY, Jovel J, Wine E, et al. Exposure to ingested airborne pollutant particulate matter increases mucosal exposure to bacteria and induces early onset of inflammation in neonatal IL-10-deficient mice. Inflamm Bowel Dis 2014;20:1129–38
19. Wong CM, Tsang H, Lai HK, Thach TQ, Thomas GN, Chan KP, Lee SY, Ayres JG, Lam TH, Leung WK. STROBE-Long-Term Exposure to Ambient Fine Particulate Air Pollution and Hospitalization Due to Peptic Ulcers. Medicine (Baltimore). 2016;95(18):e3543
20. Tian L, Qiu H, Sun S, Tsang H, Chan KP, Leung WK. Association between emergency admission for peptic ulcer bleeding and air pollution: a case-crossover analysis in Hong Kong's elderly population. Lancet Planet Health. 2017;1(2):e74-e81
21. Kaplan GG, Hubbard J, Korzenik J, Sands BE, Panaccione R, Ghosh S, Wheeler AJ, Villeneuve PJ. The inflammatory bowel diseases and ambient air pollution: a novel association. Am J Gastroenterol. 2010;105(11):2412-9
22. Mandal PK. Dioxin: a review of its environmental effects and its aryl hydrocarbon receptor biology. J Comp Physiol B. 2005;175(4):221-30
23. Kaplan GG, Dixon E, Panaccione R, Fong A, Chen L, Szyszkowicz M, Wheeler A, MacLean A, Buie WD, Leung T, Heitman SJ, Villeneuve PJ. Effect of ambient air pollution on the incidence of appendicitis. CMAJ. 2009;181(9):591-7
24. Janssen I. Evolution of sarcopenia research. Appl Physiol Nutr Metab.2010;35(5):707-12
25. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. J Am Geriatr Soc. 2014;62(2):253-60
26. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Whincup PH. Decreased muscle mass and increased central adiposity are independently related to mortality in older men. Am J Clin Nutr. 2007;86(5):1339-46
27. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. Korean J Intern Med. 2016;31(6):1054-1060
28. Liu C, Xu X, Bai Y, Wang TY, Rao X, Wang A, Sun L, Ying Z, Gushchina L, Maiseyeu A, Morishita M, Sun Q, Harkema JR, Rajagopalan S. Air pollution-mediated susceptibility to inflammation and insulin resistance: influence of CCR2 pathways in mice. Environ Health Perspect. 2014;122(1):17-26
29. Rom O, Kaisari S, Aizenbud D, Reznick A. Involvement of E3 Ubiquitin ligases in Cigarette Smoke associated muscle catabolism. Free Radic Biol Med. 2014;75 Suppl 1:S5

30. Neves CD, Lacerda AC, Lage VK, Lima LP, Tossige-Gomes R, Fonseca SF, Rocha-Vieira E, Teixeira MM, Mendonça VA. Oxidative stress and skeletal muscle dysfunction are present in healthy smokers. Braz J Med Biol Res. 2016;49(11):e5512
31. Fujiyoshi A, Miura K, Kadowaki S, Azuma K, Tanaka S, Hisamatsu T, Arima H, Kadota A, Miyagawa N, Takashima N, Ohkubo T, Saitoh Y, Torii S, Miyazawa I, Maegawa H, Murata K, Ueshima H; SESSA Research Group. Lifetime cigarette smoking is associated with abdominal obesity in a community-based sample of Japanese men: The Shiga Epidemiological Study of Subclinical Atherosclerosis (SESSA). Prev Med Rep. 2016;4:225-32
32. Chen CH, Huang LY, Lee KY, Wu CD, Chiang HC, Chen BY, Chin WS, Pan SC, Guo YL. Effects of PM2.5 on Skeletal Muscle Mass and Body Fat Mass of the Elderly in Taipei, Taiwan. Sci Rep. 2019;9(1):11176
33. Sanfeliu C, Sebastià J, Cristòfol R, Rodríguez-Farré E. Neurotoxicity of organomercurial compounds. Neurotox Res. 2003;5(4):283-305
34. Ballard CG, Greig NH, Guillozet-Bongaarts AL, Enz A, Darvesh S. Cholinesterases: roles in the brain during health and disease. Curr Alzheimer Res. 2005;2(3):307-18
35. Lin H, Guo Y, Ruan Z, Kowal P, Di Q, Zheng Y, Xiao J, Hoogendijk EO, Dent E, Vaughn MG, Howard SW, Cao Z, Ma W, Qian ZM, Wu F. Association of Indoor and Outdoor Air Pollution With Hand-Grip Strength Among Adults in Six Low- and Middle-Income Countries. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020;75(2):340-347
36. Guo YF, Ruan Y, Lin HL, Ma WJ, Zhang QJ, Sun SY, Huang ZZ, Zheng Y, Shi Y, Wu F. Association between low handgrip strength and air pollution among people aged 50 years and over. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2019;40(10):1240-1244
37. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. Osteoporos Int. 1994;4(6):368-81
38. Alvaer K, Meyer HE, Falch JA, Nafstad P, Søgaard AJ. Outdoor air pollution and bone mineral density in elderly men - the Oslo Health Study. Osteoporos Int. 2007;18(12):1669-74
39. Prada D, Zhong J, Colicino E, Zanobetti A, Schwartz J, Dagincourt N, Fang SC, Kloog I, Zmuda JM, Holick M, Herrera LA, Hou L, Dominici F, Bartali B, Baccarelli AA. Association of air particulate pollution with bone loss over time and bone fracture risk: analysis of data from two independent studies. Lancet Planet Health. 2017;1(8):e337-e347
40. Møller P, Loft S. Oxidative damage to DNA and lipids as biomarkers of exposure to air pollution. Environ Health Perspect. 2010;118(8):1126-36
41. Saha H, Mukherjee B, Bindhani B, Ray MR. Changes in RANKL and osteoprotegerin expression after chronic exposure to indoor air pollution as a result of cooking with biomass fuel. J Appl Toxicol. 2016;36(7):969-76
42. Bind MA, Baccarelli A, Zanobetti A, Tarantini L, Suh H, Vokonas P, Schwartz J. Air pollution and markers of coagulation, inflammation, and endothelial function: associations and epigene-environment interactions in an elderly cohort. Epidemiology. 2012;23(2):332-40

43. Prada D, López G, Solleiro-Villavicencio H, Garcia-Cuellar C, Baccarelli AA. Molecular and cellular mechanisms linking air pollution and bone damage. Environ Res. 2020 Jun;185:109465
44. Lin YH, Wang CF, Chiu H, Lai BC, Tu HP, Wu PY, Huang JC, Chen SC. Air Pollutants Interaction and Gender Difference on Bone Mineral Density T-Score in Taiwanese Adults. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(24):9165
45. Thompson ST. Preventable causes of male infertility. World J Urol 1993;11(2):111-9
46. Takeda K, Tsukue N, Yoshia S. Endocrine-distruting activity of chemicals in diesel exhaust and diesel exhaust particles. Environ Sci 2004;195:11:33-45
47. Wang J, Xie P, Kettrup A, Schramm KW. Inhibition of progesterone receptor activity in recombinant yeast by soot from fossil fuel combustion emissions and air particulate materials. Sci Total Environ. 2005;349(1-3):120-8
48. Cosselman KE, Navas-Acien A, Kaufman JD. Environmental factors in cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2015;12(11):627-42
49. Sklorz M, Briedé JJ, Schnelle-Kreis J, Liu Y, Cyrys J, de Kok TM, Zimmermann R. Concentration of oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons and oxygen free radical formation from urban particulate matter. J Toxicol Environ Health A. 2007;70(21):1866-9
50. Yauk C, Polyzos A, Rowan-Carroll A, Somers CM, Godschalk RW, Van Schooten FJ, Berndt ML, Pogribny IP, Koturbash I, Williams A, Douglas GR, Kovalchuk O. Germ-line mutations, DNA damage, and global hypermethylation in mice exposed to particulate air pollution in an urban/industrial location. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(2):605-10
51. Carré J, Gatimel N, Moreau J, Parinaud J, Léandri R. Does air pollution play a role in infertility?: a systematic review. Environ Health. 2017;16(1):82
52. Vecoli C, Montano L, Andreassi MG. Environmental pollutants: genetic damage and epigenetic changes in male germ cells. Environ Sci Pollut Res Int. 2016;23(23):23339-23348
53. Jurewicz J, Dziewirska E, Radwan M, Hanke W. Air pollution from natural and anthropic sources and male fertility. Reprod Biol Endocrinol. 2018;16(1):109
54. Meng Z, Bai W. Oxidation damage of sulfur dioxide on testicles of mice. Environ Res. 2004;96:298–304
55. Vecoli C, Pulignani S, Foffa I, Andreassi MG. Congenital heart disease: the crossroads of genetics, epigenetics and environment. Curr Genomics. 2014;15(5):390-9
56. Gianicolo EA, Mangia C, Cervino M, Bruni A, Andreassi MG, Latini G. Congenital anomalies among live births in a high environmental risk area--a case-control study in Brindisi (southern Italy). Environ Res. 2014;128:9-14
57. Radwan M, Dziewirska E, Radwan P, Jakubowski L, Hanke W, Jurewicz J. Air Pollution and Human Sperm Sex Ratio. Am J Mens Health. 2018;12(4):907-912

Hava Kirliliği ve Gebelik

Gülseren Sağcan

Hava kirliliği, herhangi bir kimyasal, fiziksel veya biyolojik ajan tarafından atmosferin doğal özelliklerini değiştirecek şekilde iç veya dış ortamın kirlenmesidir. Ev tipi ısınma cihazları, motorlu araçlar, endüstriyel tesisler ve orman yangınları hava kirliliğinin yaygın nedenleri arasında yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre hava kirliliğine bağlı olarak her yıl 8 milyon kişi (4.2 milyonu dış ortam hava kirliliği ile, 3.8 milyonu iç ortam hava kirliliği ile ilişkili olarak) yaşamını yitirmektedir (1).

Gerçekten de hava kalitesi insan sağlığı için yaşamsal öneme sahip bir problemdir. Çünkü hem dış hem iç ortam hava kirliliği, ölüm ve sakatlıkla sonuçlanan pek çok kronik hastalığa yol açmaktadır. Tüm dünyada hava kirliliği hızla artmakta olup, yaşayan her 10 kişiden 9'unun soluduğu hava DSÖ önerdiği sınır değerlerin üzerindedir. Bu riskin özellikle en yüksek maruziyetin olduğu düşük ve orta gelirli ülkelerde olduğu bilinmektedir (1).

Dış ve iç ortam hava kirliliği, solunum sistemi hastalıkları ve diğer hastalıklara neden olmaktadır. En önemli morbidite ve mortalite kaynaklarından biridir. Halk sağlığı açısından partikül madde (PM), karbon monoksit (CO), ozon, nitrojen dioksit ve kükürt dioksit en önemli kirleticiler arasında bulunmaktadır. Hem şehirlerde hem de kırsal alanlarda dış ortam hava kirliliği nedeniyle ince partikül maddelere maruziyet sonucu felç, kalp hastalıkları, akciğer kanseri, akut ve kronik solunum yolu hastalıklarına neden olmaktadır. İç ve dış ortam hava kirliliği toplamda yılda 7 milyon erken ölümle ilişkilendirilmektedir (1). Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı tarafından dış ortam hava kirliliği Grup 1 karsinojen olarak kabul edilmiştir. Benzer biçimde hava kirliliğinin en önemli bileşeni olan partiküler madde de Grup 1 karsinojendir (2). Başlıca dış ortam hava kirliliği kaynakları arasında yemek pişirme ve konutlarda kullanılan ısınma enerjisi, motorlu araçlar, elektrik üretimi, tarım, atık yakma ve sanayi yer almaktadır. Sürdürülebilir arazi kullanımı, daha temiz ev enerjisi ve ulaşımı, enerji verimli konutları, enerji üretimi, sanayii ve daha iyi belediye atık yönetimini destekleyen

politikalar ve yatırımlar ortamdaki hava kirliliğinin ana kaynaklarını etkili bir şekilde azaltabilir (1).

Hava kirliliğinin neden olduğu sağlık sorunları, maruziyetin akut ya da kronik oluşuna, bireyin ve toplumun sosyoekonomik düzeyine göre değişmektedir. Hamileler bu kirleticilerin olumsuz etkilerine karşı artmış duyarlılıkları nedeniyle daha hassas bir gruptur (3). Hava kirliliği tüm bölgelerde, farklı yaşlardan ve farklı sosyal gruplardan insanları etkilese de daha duyarlı ve daha fazla maruz kalan bireylerde hastalığa yol açma olasılığı daha fazladır. Çocuklar gibi gebeler de hava kiriliğine karşı bu savunmasız grupta yer almaktadır (4). Gebelik sürecinde akut ya da kronik olarak hava kirliliğine maruz kalma hem anne hem de fetüs sağlığını olumsuz etkilemektedir. Hamilelik döneminde hava kirliliğine maruz kalma, çocuğun doğum sonrası akciğer gelişimini ve yetişkin dönemdeki solunumsal sağlığını bozmaktadır. Dünyanın beşte ikisinden fazlası ana yakıt kaynağı olarak kömür ve biyokütle kullanmaktadır. Özellikle az gelişmiş ülkelerdeki çocuklarda pnömoni ve akut solunum yolu enfeksiyonları ile iç ortam hava kirliliği arasında ilişki saptanmıştır (5).

İÇ ORTAM HAVA KİRLİLİĞİ

Gelişmekte olan ülkelerdeki insanların yaklaşık %50'si ısınmak ve yemek pişirmek için biyokütle kullanmaktadır. Bunun sonucunda özellikle kadınlar ve küçük çocuklar her gün yüksek düzeyde iç ortam hava kirliliğine maruz kalmaktadır. İç ortam hava kirliliğine maruz kalma gelişmekte olan ülkelerde yaklaşık 2 milyon fazla ölümden sorumlu olup, küresel hastalık yükünün yaklaşık %4'ünden sorumlu tutulmaktadır (6). Hindistan'da iç ortam hava kirliliğine maruz kalmaktan yetişkin kadınlar ve 5 yaşın altındaki çocuklar arasında yılda 410.000 ila 570.000 erken ölüm görülmektedir (7).

GEBELİĞİN FİZYOLOJİSİ

Gebelik fizyolojik bir olaydır ancak birçok hormonal, dolaşımsal ve mekanik değişikliklere yol açmaktadır. Östrojen ve progesteron artışı vasküler ve santral sinir sisteminde değişikliklere bronkokonstruktör-bronkodilatatör prostanoidler üzerindeki değişiklikler, abdominal boşluğun genişlemesinin toraks boşluğundaki mekanik etkileri ile genişleyen uterus diyafragma seviyesini yaklaşık dört santimetre kadar yükselmesine yol açmaktadır. Kardiyak output, pulmoner akım ve dolaşımdaki kan hacminin artışı, dilüsyonel anemi ve albümin düzeyinin azalması sonucu akciğer ödemine yatkınlık yaratmaktadır. Progesteron hızlı ve derin solunuma yol açarak parsiyel oksijen basıncını artmasına ve difüzyon yolu ile plesantadan transferinin kolaylaşmasını sağla-

maktadır. Gebelikte dakika ventilasyonun artışı nefes darlığı olarak algılanmakta olup ve gebeliğin otuzuncu haftasında gebe kadınların %75'inde efor dispnesi saptanmıştır. Dinlenme sırasında veya hafif bir eforla ortaya çıkan bu nefes darlığı fizyolojik olarak kabul edilmektedir (4).

GEBELİK VE HAVA KİRLİLİĞİ

Tütün dumanı dışındaki hava kirleticilerine kısa ve/veya uzun süreli maruziyetin hem yetişkinlerde hem de çocuklarda artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Bulgular, özellikle bebek ölüm nedenleri ile partikül madde kirliliği arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu ortaya koymaktadır (8).

Hava kirliliğinin gebeler üzerine olan etkisi hem anne hem de çocuğun sağlığı üzerine olan ikili etkisi nedeniyle özel bir önem arz etmektedir. Yapılan araştırmalarda hava kirliliğinin çocuklar üzerindeki etkisinin intrauterin dönemde başladığı ve başta akciğer olmak üzere pek çok organın gelişimini bozduğunu göstermektedir. Düşük doğum ağırlığı, erken doğum, intrauterin büyüme geriliği ve bebek ölümleri de dahil olmak üzere birçok perinatal sağlık sorunlarına neden olmaktadır (1). Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda annenin hava kirliliğine maruz kalması ile yenidoğan bebeklerde düşük doğum ağırlığı, ve erken doğum arasında ilişkileri saptanmıştır. Erken doğum ve düşük doğum ağırlığı, neonatal morbidite ve mortalite ile ilişkileri ile iyi bilinmektedir ve ayrıca erişkin morbiditesi ile ilişkilendirilmiştir (9-11). Yapılan bir meta analizde gebelikte NO_2, PM_{10} ve $PM_{2.5}$ maruziyeti ile ilişkili düşük doğum ağırlığı ilişkili olduğunu göstermektedir (12).



Kirli havadaki küçük partiküler maddeler (PM), özellikle katı PM'ler, gaz değişiminin gerçekleştiği akciğer alveollerine ulaşır. Boyutlarına göre; PM_{10} gibi (çapı 10 mikrometreden küçük partiküller, torasik partiküller), burun ve boğazda biriken $PM_{2.5}$ (partiküller daha az 2,5 mikrometre çapında, ince parçacıklar) girebilen bronşiyal bölgeler ve PM_1 (çapı 1 mikrometreden küçük partiküller, alveollerin daha da derinlerine inen ultra ince parçacıklar) olarak sınıflandırılmaktadır. Özellikle $PM_{2.5}$ (ince partiküler madde) ve PM_1 (ultra ince partiküler madde) insan sağlığı üzerinde öneme sahiptir (13-15).

Hava kirliliğine maruz kalmanın ardından öksürük ve dispne gibi solunum semptomları yaygındır. Bununla birlikte, ince ve ultra ince partiküller alveollerdeki kan dolaşımına girebilir ve kardiyovasküler sistem üzerinde doğrudan olumsuz etkiler yapabilir, bu da hava kirliliğini kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için en önemli risk faktörlerinden biri hâline getirir (16). Gebelikte azalmış olan plasental perfüzyon ve oksidatif stres sonucu preeklampsi riskinin arttığı bilinmektedir. Lee ve arkadaşları, ilk trimesterda yüksek $PM_{2.5}$ ve ozon maruziyetinin preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve preterm doğumla ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca bu araştırma PM maruziyetinin, düşük doğum haftası ile de ilişkili olduğuna işaret etmektedir (17). Kaliforniya'da yapılan bir doğum kohort çalışmasında da gebelik sürecinde karbonmonoksit ve kükürt dioksit maruziyeti ile preeklampsi arasında pozitif ilişkinin varlığı tespit edilmiştir. Gebelik süresi boyunca PM_{10} veya CO maruziyetinin artmış spontan abortus riskini artırdığı ve özellikle üçüncü trimesterdeki CO, $PM_{2.5}$ veya PM_{10} maruziyetinin ise ölü doğum riskini artırdığı saptanmıştır. Trafik ile ilişkili hava kirliliği ile ilgili olarak yapılan bir çalışmada ise nitrik oksit ve benzene maruz kalmanın preterm doğum riskini artırdığı gösterilmiştir (18).

Gebelik sürecinde hava kirliliğine maruz kalmanın çocukluk döneminde azalmış akciğer fonksiyonlarına, artan solunum semptomlarına ve çocukluk çağı astımının gelişimine yol açtığı bilinmektedir. Prenatal dönemdeki maruziyetin akciğerleri hangi mekanizmalarla etkilediği tam olarak anlaşılamamakla birlikte çevresel ve epigenetik faktörlerin karşılıklı etkileşimi sonucu oluğu düşünülmektedir (19).

Gebeliğin erken dönemlerinde partiküler maddeye maruziyetin kord kanında oksidatif stres ürünlerini artırdığı, plasentanın hem gelişimini hem de implantasyonunu bozduğu gösterilmiştir (20). Germ ve fetal hücrelerin, daha yüksek replikasyon oranları, daha hızlı farklılaşma ve diğer hücrelere kıyasla dış maruziyetlere karşı daha duyarlı olması nedeniyle partiküler maddenin kromozomal ve yapısal anormalleri tetikleyerek fetal kayıplara neden olduğu saptanmıştır (21, 22). Yapılan bir meta analizde; SO_2 maruziyeti

ile preterm doğum ve düşük doğum ağırlıklı bebek arasında, PM_{10} maruziyeti ile de konjenital anomali arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir. Bu meta analizde en sık saptanan konjenital anomali ise kardiovasküler ve sinir sistemi defektidir (23). Hava kirliliği başta olmak üzere tüm olumsuz çevresel koşulların fetüste bozulmuş bir alveolarizasyona ve buna bağlı olarak doğumdan sonra hem akciğer gelişimi hem de solunumsal işlev bozukluğuna yol açtığı tespit edilmiştir (24). Yenidoğanlarda doğum sonrası gözlenen artmış dakika ventilasyonu ve yüksek solunum hızının, son trimester daha belirgin olmak üzere gebelik dönemindeki yüksek maternal PM_{10} maruziyetiyle ilişkili olduğu bilinmektedir (25). Ek olarak birçok çalışmada hava kirliliğine maruziyet kanser ve metabolik bozukluk gibi diğer olumsuz etkilerle ilişkilendirmiştir (26-28).

HAVA KİRLİLİĞİ VE FETÜS

Hava kirliliğine maruziyet duyarlılığın daha fazla olması nedeniyle fetal dönemde beyin fonksiyonlarını daha çok etkilemektedir. Hava kirliliği ve fetal nöropsikolojik işlevi arasındaki negatif ilişkinin altında yatan kesin fizyolojik mekanizmaları bilinmemekle birlikte oksidatif stres, inflamasyon, glial ve hipotalamik-hipofiz-adrenal (HPA) eksen aktivasyonu sonucu nörolojik bozukluklara yol açtığı düşünülmektedir (29, 30). Birçok epidemiyolojik çalışmada doğum öncesi hava kirliliğine maruz kalma ile otizm gelişme riski arasındaki ilişki gösterilmiştir. Hava kirliliğine maruz kalma ile nörogelişimsel bozukluk ile karakterize olan bozulmuş iletişim ve sosyal yetenek otizm spektrum bozukluğu arasında pozitif bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (31).

Hava kirliliği ile ilgili son on yılda artan epidemiyolojik araştırmalar ile fetal yaşam sırasında düşük hava kalitesine maruz kalmanın ile çocuğun nörogelişimi arasındaki negatif ilişkiyi desteklemektedir. Prenatal NO_2'ye maruziyet 6 ay ile 6 yaş arasındaki çocuklarda daha düşük motor fonksiyonla ilişkilendirilmiştir (30, 32). Aynı şekilde fetal dönemde $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'a maruz kalma da çocuklarda motor fonksiyonda azalma ile ilişkilendirilmiştir (30, 32, 33).

Son zamanlarda yapılan çalışmada annesi doğum öncesinde yüksek O_3 seviyelerine maruz kalmış olan çocuklarda motor gelişimsel gecikme riskinde artış olduğu saptandı. Bunun aksine hava kirliliğine maruz kalmanın verdiği zararla ilgili geniş kanıtların aksine Meksika'dan sadece bir çalışmada doğum öncesi $PM_{2.5}$'e maruz kalma ile çocuğun motor fonksiyonlarının bozulması arasında hiçbir ilişki bulunamadı (34). Önerilenin üzerindeki miktarda hava kirliliğine maruz kalan gebelerin çocuğundaki motor işlevi üzerindeki negatif etkileri daha fazladır. Ancak düşük düzeyde hava kirliliğine maruz kalmanın

bile hamilelik sırasında çocukların motor gelişimini olumsuz etkileyebilir, bu nedenle hava kirliliği seviyelerini azaltma ihtiyacını güçlendirir. Yapılan bir çalışma ilk kez fetal yaşam sırasındaki trafikle ilgili hava kirliliği maruziyetinin çocuğun motor fonksiyonları ters orantılı olduğu olduğu saptandı (35). Yapılan bir hayvan çalışmasında ise kronik düşük seviyeli PM maruziyetinin Alzheimer hastalığına bağlı beyin hasarını şiddetlendirerek beyne zarar verebildiği gösterilmiştir (36).

Sonuç olarak ince partikül madde başta olmak üzere çeşitli hava kirleticilerinin maternal – fetal kan bariyerini bozarak fetüste oksidatif stres ve sistemik inflamasyonu indüklemektedir. Bu şekilde prenatal dönemde hava kirliliğine maruz kalma, özellikle organogenez döneminde organ gelişimini olumsuz etkileyerek uzun vadeli komplikasyonlara yol açmaktadır. Özellikle iç ortam hava kirliliği daha hassas ve savunmasız olan grupta olan kadın ve çocukları daha çok etkilemektedir. İntrauterin dönemden itibaren hava kirliliğine maruziyetin engellenmesi ile birçok hastalıktan korunulabilir.

KAYNAKLAR

1. WHO. Air Pollution. https://www.who.int/airpollution/en/
2. WHO&IARC. Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths. https://www.iarc.who.int/news-events/iarc-outdoor-air-pollution-a-leading-environmental-cause-of-cancer-deaths/
3. Araban M, Tavafian SS, Zarandi SM,et all. A behavioral strategy to minimize air pollution exposure in pregnant women: a randomized controlled trial. Environ Health Prev Med. 2017; 22: 26
4. Air Pollution and Noncommunicable Diseases A Review by the Forum of International Respiratory Societies' Environmental Committee, Part 1: The Damaging Effects of Air Pollution) Chest 2019; 155(2):409-416
5. Kirk R Smith, Jonathan M Samet, Isabelle Romieu, Nigel Bruce. Indoor air pollution in developing countries and acute lower respiratory infections in children. Thorax 2000;55:518–532
6. N Bruce, R Perez-Padilla, R Alba.Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge Bull World Health Organ. 2000;78(9):1078-92
7. Smith KR. Biofuels, air pollution, and health: a global review. New York: Plenum, 1987
8. Glinianaia SV, Rankin J, Bell R,et all. Does particulate air pollution contribute to infant death? A systematic review. Environ Health Perspect. 2004; 112 (14): 1365 – 1371
9. Backes CH, Nelin T, Gorr MW, et al. Early life exposure to air pollution: how bad is it? Toxicol Lett 2013; 216: 47–53

10. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. N Engl J Med 2004; 351: 1057–1067
11. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. Lancet 2007; 369: 571–577)
12. Stieb DM, Chen L, Eshoul M, et al. Ambient air pollution, birth weight and preterm birth: a systematic review and meta-analysis. Environ Res 2012; 117: 100–111
13. JS Brown, T Gordon, O Price, B Asgharian. Thoracic and respirable particle definitions for human health risk assessment Particle and fibre toxicology, 2013
14. UlrichFranck, SiadOdeh, Alfred Wiedensohler, Birgit Wehner. The effect of particle size on cardiovascular disorders — The smaller the worse . Science of The Total Environment Volume 409, Issue 20, 15 September 2011, Pages 4217-4221
15. YF Xing, YH Xu, MH Shi, YX Lian . The impact of PM2.5 on the human respiratory system Journal of thoracic disease, 2016
16. Byeong-Jae Lee, Bumseok Kim and Kyuhong Lee. Air Pollution Exposure and Cardiovascular Disease Toxicol. Res. Vol. 30, No. 2, pp. 71-75 (2014)
17. Lee PC, Roberts JM, Catov JM,et all. First trimester exposure to ambient air pollution, pregnancy complications and adverse birth outcomes in Allegheny County, PA. Matern Child Health J. 2013; 17 (3): 545 – 555
18. Llop S, Ballester F, Estarlich M, et all.Preterm birth and exposure to air pollutants during pregnancy. Environ Research. 2010; 110 (8): 778 – 785
19. Slama R, Darrow L, Parker J, et all. Meeting report: atmospheric pollution and human reproduction. Environ Health Perspect. 2008; 116 (6): 791–798
20. Checa Vizcaino MA, Gonzalez-Comadran M, Jacquemin B. Outdoor air pollution and human infertility: a systematic review. Fertil Steril. 2016; 106 (4): 897 – 904.e1
21. Exposure to particulate matter in the early-life environment: an ENVIRONAGE birth cohort study. Environ Health Perspect 2017; 125 (4): 691 – 698
22. Vrijheid M, Martinez D, Manzanares S, et all. Ambient air pollution and risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect. 2011; 119 (5): 598 – 606
23. Chen EK, Zmirou-Navier D, Padilla C, Deguen S. Effects of air pollution on the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. Int J Environ Res Public Health. 2014; 11 (8): 7642 – 7668
24. Carraro S, Scheltema N, Bont L, Baraldi E. Early-life origins of chronic respiratory diseases:understanding and promoting healthy ageing. Eur Respir J. 2014; 44(6):1682 – 1696
25. Fuchs O, Latzin P, Kuehni CE, Frey U. Cohort profile: the Bern infant lung development cohort. Int J Epidemiol. 2012; 41 (2): 366 – 376
26. E.A.Clementi,et al.Metabolic syndrome and air pollution: a narrative review of their cardiopulmonary effects Toxics(2019), p.7
27. Eze et al., 2015 I.C.Eze,et al. Long-term exposure to ambient air pollution and metabolic syndrome in adults PLoS One,10(2015)

28. M.C.Turner,et al. Outdoor air pollution and cancer: an overview of the current evidence and public health recommendations CA Cancer J. Clin.(2020)
29. L.G.Costa,et al.Effects of air pollution on the nervous system and its possible role in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders.Pharm. Ther.,210(2020), Article107523
30. E.Kim,et al. Prenatal exposure to PM_{10} and NO_2 and children's neurodevelopment from birth to 24 months of age: mothers and Children's Environmental Health (MOCEH) study Sci. Total Environ.,481(2014), pp.439-445
31. D.H.GeschwindGenetics of autism spectrum disorders Trends Cogn. Sci.,15(2011), pp.409-416
32. M.Guxens,et al.Prenatal exposure to residential air pollution and infant mental development: modulation by antioxidants and detoxification factors Environ. Health Perspect.,120(2012), pp.144-149
33. K.Li,et al.Early postnatal exposure to airborne fine particulate matter induces autism-like phenotypes in male rats. Toxicol. Sci.,162(2018), pp.189-199
34. Hurtado- Díaz et al. Prenatal PM 2.5 exposure and neurodevelopment at 2 years of age in a birth cohort from Mexico city. Int J Hyg Environ Health 2021 Apr;233:113695
35. Lucia Iglesias- Vazquez et al. Maternal exposure to air pollution during pregnancy and child's cognitive, language, and motor function: ECLIPSES study) Environmental Research 212 (2022) 113501
36. S.H.Lee,et al. Three month inhalation exposure to low-level PM2.5 induced brain toxicity in an Alzheimer's disease mouse model. PLoS One 2021 Aug 26;16(8):e0254587

COVID-19 ve Hava Kirliliği

Nur Konyalılar
Özgecan Kayalar
Hasan Bayram

2019 Aralık ayının sonlarında yeni tanımlanan koronavirüs, 'Şiddetli Akut Solunum Sendromla ilişkili Koronavirus 2" ('Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2', SARS-CoV-2) ilk olarak Çin'in Wuhan kentinden bildirilmiştir, ardından tüm dünyaya yayılmaya başlayıp, 2020'nin başlarında küresel bir sağlık sorunu hâline gelmiştir. Virüsün sebep olduğu sistemik enfeksiyon COVID-19 ('Coronavirus disease 19') hastalığı olarak adlandırılmaktadır. Vücutta tüm sistemleri etkileyebilen bu hastalık özellikle solunum sitemini ve akciğerleri hedef almakta, pnömoni ve akut solunum sıkıntısı sendromu gibi ölümcül sonuçlara yol açabilecek durumlara sebep olmaktadır (1). Özellikle 60 yaş üstü bireylerin, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kronik akciğer hastalıkları gibi eşlik eden hastalıkları olanların enfeksiyona daha duyarlı olduğu bildirilmiştir (2). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre dünyada 23 Şubat 2023 itibariyle vaka sayısı 757.264.511'ye, ölüm sayısı da 6.850.595'ne ulaşmıştır (WHO Coronavirus Disease Dashboard, 2023 (3).

Hava kirliliği atmosfere yayılan partiküler madde (PM) ile ozon (O_3), azot oksitler (NO_X), kükürt oksitler (SO_X), karbon monoksit (CO), amonyak (NH_3) gibi zararlı gazlardan, oluşan dünyanın en önemli sağlık ve çevre sorunlarından biridir (4). Bozulan hava kalitesi, insan sağlığını doğrudan etkiler, hastalık risklerini artırmakla kalmaz, aynı zamanda ekosistemi değiştirebilir ve insanlarda uzun dönem hasarlara neden olabilir (5). Küresel Hastalık Yükü (Global Burden of Disease, GBD) verilerine göre, dünyadaki ölümlerin %9'una hava kirliliği sebep olmakta, bu da her yıl yaklaşık 5 milyon kişinin ölümüne denk gelmektedir (6). Bu ölümlerin altında yatan neden olan ozon, iç ortam ve dış ortam PM gibi etmenler, kalp hastalıkları, alt solunum yolu enfeksiyonları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, akciğer kanseri ve diyabet gibi hastalıklar için artan risk faktörleridir (7). Ayrıca, bahsedilen bu hastalıkların etkisi yaşlı insanlarda daha fazla olmaktadır, bu da COVID-19

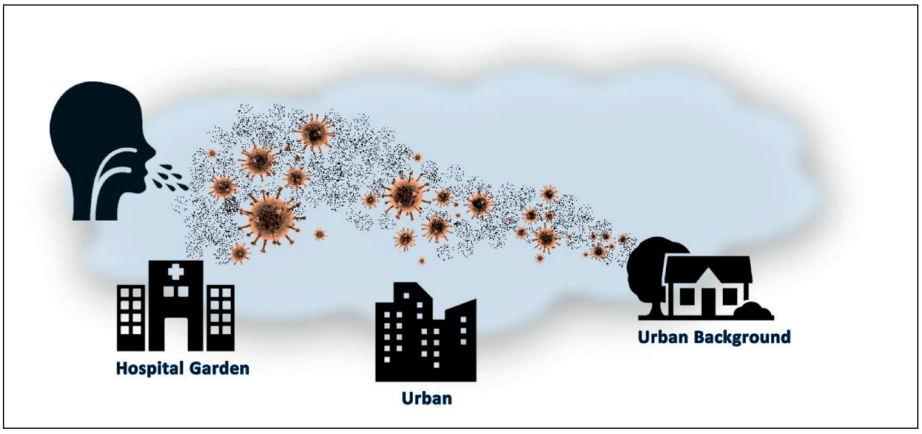
duyarlılığıyla benzerlik göstermektedir (8,9). PM, havada asılı kalan farklı çap ve kimyasal bileşimlere sahip sıvı ve katı elementlerin heterojen bir karışımıdır. Bu karışım, elemental ve organik karbon, organik ve biyolojik bileşikler, nitratlar, sülfatlar ve metalleri içerir (10). PM'nin oksidatif stresteki artışa bağlı olarak pulmoner inflamasyona neden olabileceği ve enfeksiyonlara karşı savunma sistemine zarar verebileceği gösterilmiştir (11). Şehir havasında bulunan bir oksidan gaz olan ozon, hava yolu iltihabına ve solunum yolu morbiditelerinin artmasına neden olan oksidatif reaksiyonlara neden olabilir. Ayrıca, atmosferdeki kaynağı özellikle kent içi trafik, ulaşım ve enerji santralleri olan azot dioksit (NO_2), özellikle çocuklarda solunum yolu enfeksiyonu riskini önemli ölçüde artırabilir. Meteorolojik faktörler, sanayileşme düzeyi ve bölgesel topografyadan kaynaklanan dış ortam hava kirliliği, viral taşıyıcılıkta ve enfeksiyonun şiddetinde rol oynayabilir. Kirleticilere kronik olarak maruz kalma, insanları COVID-19'a daha duyarlı hâle getirebilmektedir (12).

Bunun yanında COVID'e bağlı karantina dönemlerinde, özellikle salgının şiddetli yaşandığı çeşitli bölgelerde hava kalitesinin iyileşmesine dair veriler paylaşılmıştır. Örneğin Amerika'da yapılan bir çalışma NO_2 ve $PM_{2.5}$ ($PM \leq 2.5$ μm) seviyesinin COVID-19 öncesi dönemle kıyaslandığında anlamlı bir düşüş gösterdiğini ortaya koymuştur (13). Bunun en önemli sebeplerinden biri şüphesiz karantina sürecinde ulaşım faaliyetlerinin durma noktasına gelmesi, trafiğin önemli ölçüde azalması ve endüstriyel aktivite seviyelerindeki düşüştür. Ulusal Havacılık ve Uzay Dairesi (NASA) ve Avrupa Uzay Ajansı (ESA) tarafından yayınlanan verilere göre birçok Güney Asya ve Avrupa ülkesinde hava kalitesinde iyileşme gözlemlenmiştir (14). Farklı bir çalışmada $PM_{2.5}$ oranının, hava kirliliği en yüksek başkentlerden olan Delhi'de %40 azalırken, dünyada trafiğin en çok olduğu şehirlerden olan Bogota'da %57'lik bir düşüş gösterdiği bildirilmiştir (15). Benzer sonuçlar ülkemizde de gözlemlenmiştir. Yapılan bir araştırmada birincil hava kirleticisi olan $PM_{2.5}$ indeksinde %34,5'lik bir iyileşme ortaya koymuştur. Pandemi öncesi Türkiye'de hava kalitesi indeksi hassas gruplar için sağlıksız (101-150) bulunurken pandemi sürecinde Mayıs 2020 itibarıyla, hava kalitesi indeksindeki bozulma gerilemiştir (16). Salgından en çok etkilenen şehirlerimizin başında gelen İstanbul'da yapılan hava kirleticilerinin pandemi boyunca ve öncesi oranını araştıran bir çalışmada da PM_{10} ($PM \leq 10$μm), NO_2, NO (azot monoksit) net bir düşüşle sonuçlanırken SO_2 (kükürt dioksit) ve CO konsantrasyonları için homojen olmayan bir eğilim gözlemlenmiştir. Bunun yanında kısmi karantina döneminde de O_2 konsantrasyonunda da artış tespit edilmiştir (17).

SARS-CoV-2'nin bulaşma yollarının belirlenmesi hastalığın önüne geçmede çok önemlidir. Şu ana kadar bilinen yaygın bulaşma yolları: (i) Kişiden

kişiye; yaklaşık 1,8 metre mesafeden öksürük, hapşırma ve damlacık (>5-10 um çapında) soluma ile; (ii) ağız, burun, ve göz mukozalarıyla doğrudan temas ile. Hava yoluyla bulaşma, daha uzun mesafeler ve süreler boyunca aerosoller (çapı < 5 μm olan damlacıklar) tarafından havada asılı kalırken hâlâ bulaşıcı olan bir viral ajanın saçılması olarak tanımlanır (18). Epidemiyolojik çalışmalar, PM yüzdesi ile 2003'teki SARS salgınına bağlı ölüm oranları arasında pozitif bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (19). Ayrıca, geçtiğimiz yıl yapılan bir çalışmada hava kirliliği ve artan influenza insidansı ile ilgili bir bağlantı önerilmiştir (20). Setti ve diğ., kuzey İtalya'nın bir sanayi bölgesi olan Bergamo'daki PM'lerden SARS-CoV-2 RNA'sını izole etmiş ve PM'nin SARS-CoV-2 iletiminde bir vektör olarak hareket edebileceğini ilk kez göstermiştir (21). Ülkemizde daha kapsamlı olarak 10 farklı il, 13 farklı lokasyondan toplanan PM'de SARS-CoV-2 varlığının tespitine yönelik çalışmamızda, toplanan 203 örneğin %9,8'inde virüsün RNA'sının bulunduğunu gözledik. Özellikle, enfeksiyonun yaygın olduğu hastane bahçeleri ve kentlerin kalabalık yerlerinden alınan örneklerde virüsün genetik materyaline rastladık. Ancak bu virüsün bulaşıcı olup olmadığı henüz açıklığa kavuşturulamamıştır (Şekil 1) (22). SARS-CoV-2'nin havadaki toz ve PM üzerindeki yüzey tutulumu, virüsün uzun menzilli taşınmasına katkıda bulunmaktadır (23).

Hava kirliliğini COVID-19 vakalarıyla ilişkilendiren çalışmaların çoğu Çin, İtalya ve ABD gibi pandemiden ciddi şekilde etkilenen ülkelerden gelmektedir. Örneğin, Zhu ve diğ (2020), Çin'de 120 şehir verisi kullanılarak yapılan bir çalışmada $PM_{2.5}$, PM_{10} (PM ≤ 10 um), NO_2 ve O_3'teki 10 μg/m^3 artışın günlük teyit edilen vakaları sırasıyla %2,24, % 1,76, % 6,94, ve %4,76 oranında artırdığı



Şekil 1. Havadaki partiküler maddeler SARS-CoV-2 RNA'sı taşıyabilmektedir (22)

gösterilmiştir (24). Ayrıca, $PM_{2.5}$ ve PM_{10}'da aynı miktardaki artış, vaka ölüm oranını sırasıyla %0,24 ve %0,26 olarak artırmıştır (25). Wuhan ve XiaoGan'da yapılan araştırmada, COVID-19 insidansı ile $PM_{2.5}$ ve NO_2 konsantrasyonu arasında korelasyon gösterilmiştir (26). Salgının başlangıcında, İtalya'nın kuzey kesiminde özellikle sanayileşme nedeniyle İtalya'nın havası en kirli beş kentinin arasında bulunan Po vadisi kentleri Lodi, Cremona ve Bergamo'da vaka sayılarının yoğunlaştığı bildirilmiştir. Bundan başka, en yüksek viral ölüm oranı, hava kirliliğinin yoğun olduğu diğer İtalyan bölgeleri Lombardiya ve Emilia Romagna'da tespit edilmiştir (27). ABD'de yapılan bir araştırma, $PM_{2.5}$'te yalnızca 1 $\mu g/m^3$'lük bir artışın COVID-19'a bağlı ölümlerde %8'lik bir artışla ilişkili olduğunu göstermiştir (28). Öte yandan, Adhikari ve Yin, New York'taki büyük izleme istasyonlarından elde edilen vakalar ve günlük $PM_{2.5}$ konsantrasyonları arasında negatif bir korelasyon göstermiştir (29). NO_2 ve SO_2 gibi diğer kirleticilerin virüsün bulaşmasını etkilemiş olabileceği öne sürülmüştür. Çalışma bulguları, ozon ve diğer meteorolojik faktörlere (rüzgâr hızı, sıcaklık, yağış, bağıl nem ve mutlak nemde on birimlik artış) kısa süreli maruz kalmanın COVID-19 bulaşması ve hastalığın başlaması ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (29). Pansini ve Fornaca, ciddi şekilde etkilenen sekiz ülkede (Çin, ABD, İtalya, İran, Fransa, İspanya, Almanya ve Birleşik Krallık) yüksek SARS-CoV-2 enfeksiyon oranları ile yüksek $PM_{2.5}$ ve NO_2 değerleri arasında doğrudan bir ilişki kurmuştur (30). İngiltere'de de benzer sonuçlar elde edilmiş olup, en yüksek insidans ve vaka ölüm oranları, hava kirliliğinin en fazla olduğu bölgeler olan Londra ve Midlands civarında kaydedilmiştir (31). Son olarak, Hollanda'da 355 belediyeden elde edilen verileri bir araya getiren bir çalışma, $PM_{2.5}$'in vakaların ve hastaneye yatışın çok önemli bir göstergesi olduğunu ortaya koymuştur (32). Yakın zamanda Aykaç ve Etiler'in ülkemizde yapılan bir çalışmada İstanbul'da 100.000 nüfus başına COVID-19 ölüm oranı ile PM_{10}, SO_2 ve NO_2 arasında orta düzeyde bir korelasyon saptamıştır (33).

$PM_{2.5}$ hava yollarını etkileyerek renin-anjiyotensin sistemini (RAS) aktive etmek suretiyle viral enfeksiyonların yerleşmesini kolaylaştırabilir. Bu sistem karşıt çalışan iki yol üzerinde ilerlemektedir; ilki pro-inflamatuvar sitokinlerden interlökin (IL)-6 ve tümör nekroz faktör (TNF)-α salınımına neden olan angiotensin dönüştürücü enzim (ACE)/ anjiyotensin (Ang) II/ AT1 reseptöründen (R) oluşmaktadır. İkinci yol ise anti-inflamatuvar etkiye sahip ACE-2/Ang1-7/Mas'tır. ACE 2, Ang II'yi Ang1-7'ye böler. SARS-CoV-2'nin diken (spike) proteini, esas olarak alveolar düzeyde ifade edilen konakçı üzerindeki ACE-2 reseptörü aracılığıyla bağlanarak hedef hücreye girer (34). Kemirgen modellerinde, $PM_{2.5}$'e maruz kalma, akciğerlerde ikinci ve beşinci günde ACE-2 ekspresyonunu artırmıştır (35). Bir başka fare modeli çalışması

da immünhistokimya analizleri sonucu PM maruziyetinin özellikle alveolar makrofajlarda ve tip 2 alveol hücrelerinde ACE2 ve TMPRSS2 protein ekspresyonunu artırdığını göstermiştir (36). ACE-2 geninin bloke edildiği fare çalışmalarında, $PM_{2.5}$'e maruz bırakılan bu farelerde akciğer hasarının daha fazla olduğu gösterilmiştir, bu da ACE 2'nin inflamasyonu önlemede koruyucu etkisi olduğunu düşündürmektedir. Kuzey İtalya ve Çin'in Hubei eyaleti gibi yerlerde $PM_{2.5}$'e kronik maruz kalmanın, virüsün hücre içerisine girmesini kolaylaştıran ACE-2 ekspresyonunun artışına neden olduğu belirlenmiştir. Virüsün ACE 2'ye bağlanıp hücre içine girerken ACE 2'yi kullanarak düzeyini de azalttığı, böylece ACE 2'nin hücreyi inflamasyondan koruyucu etkisini ortadan kaldırarak daha şiddetli akciğer hasarına yol açtığı düşünülmektedir. Yine aynı ortamda bulunan yüksek NO_2 düzeylerinin hücrede inflamasyonu daha da artırarak daha şiddetli hastalığa yol açabildiği ileri sürülmektedir (34).

Yukarıda bahsedildiği gibi, farklı kıtalarda gerçekleştirilen çalışmalar, COVID-19 vakaları ile kötü hava kalitesi ilişkisini göstermiştir. Kirleticilere kısa süreli maruz kalmanın pro-inflamatuvar yanıta neden olduğu, uzun süreli maruziyetin ise farklı hastalıklara yol açan immün düzensizliğin bir nedeni olabileceği düşünülmektedir. Alveolar makrofajların fagositik aktivitesinin PM maruziyetine bağlı olarak azaldığı gösterilmiştir (37). Ek olarak, PM'nin önemli bir antiviral sitokin olan interferon (IFN)-β'nın promotör aktivitesi ve ardından transkripsiyonu üzerinde negatif bir etkiye sahip olduğu bulunmuştur (37). Fare deneyleri, PM'nin alveolar epitel yüzeyinde bulunan sürfaktanın yapısını değiştirerek alveolar kollapsa neden olabileceğini göstermiştir (38). Sürfaktan eksikliği akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) neden olur. Bu nedenle, PM konsantrasyonunun daha yüksek olduğu yerlerde yaşayan insanlarda, ARDS ile birlikte şiddetli COVID-19 riski artmaktadır (Wang ve diğ., 2020a). Bununla birlikte hava kirliliği ve COVID-19 arasındaki ilişki ve altta yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır.

Sonuç olarak, SARS-CoV-2'nin havada taşınımı ve bulaşıcılığı meteorolojik faktörler, hava kirleticileri, sanayileşme ve bölgesel topografya gibi birçok değişkenden etkilenmektedir. Vaka oranlarını, hastane yatışlarını ve ölüm oranlarını tek bir nedene bağlamak doğru olmaz. Bununla birlikte, özellikle $PM_{2.5}$ ve NO_2, doğuştan gelen bağışıklık sistemini etkileyerek COVID-19 mortalite ve morbiditesine etki eden en etkili hava kirleticileri gibi görünmektedir. Hava kirliliği ve COVID-19 ilişkisinin altında yatan mekanizmaları anlayabilmek için daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Sigrist CJ, Bridge A, Le Mercier P. A potential role for integrins in host cell entry by SARS-CoV-2. Antiviral Res. 2020 May;177:104759
2. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Tan YY, Chen SD et al. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. Mil Med Res. 2020 Mar 13;7(1):11
3. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. https://covid19.who.int/ Covid19.who.int. 2020. [online] [Erişim Tarihi: Şubat2023]
4. Comunian S, Dongo D, Milani C, Palestini P. Air Pollution and Covid-19: The Role of Particulate Matter in the Spread and Increase of Covid-19's Morbidity and Mortality. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 22;17(12):4487
5. Orru H, Ebi KL, Forsberg B. The Interplay of Climate Change and Air Pollution on Health. Curr Environ Health Rep. 2017 Dec;4(4):504-513
6. Stanaway, J., Afshin, A., Gakidou. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2018 Nov 10;392(10159):1923-1994
7. Ritchie H, Roser M. Air Pollution. Retrieved 14 March 2021, from https:// ourworldindata.org/air-pollution
8. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH et al. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020 Apr 30;382(18):1708-1720
9. Pan A, Liu L, Wang C, Guo H et al. Association of Public Health Interventions With the Epidemiology of the COVID-19 Outbreak in Wuhan, China. JAMA. 2020 May 19;323(19):1915-1923
10. Rai P. Particulate Matter and Its Size Fractionation. Biomagnetic Monitoring Of Particulate Matter, 2016;1-13
11. Donaldson K, Stone V, Seaton A, MacNee W. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. Environ Health Perspect. 2001 Aug;109 Suppl 4(Suppl 4):523-7
12. Copat C, Cristaldi A, Fiore M, Grasso A, Zuccarello P, Signorelli SS, Conti GO, Ferrante M. The role of air pollution (PM and NO2) in COVID-19 spread and lethality: A systematic review. Environ Res. 2020 Dec;191:110129
13. Berman JD, Ebisu K. Changes in U.S. air pollution during the COVID-19 pandemic. Sci Total Environ. 2020 Oct 15;739:139864
14. Gautam S. COVID-19: air pollution remains low as people stay at home. Air Qual Atmos Health. 2020;13(7):853-857
15. Rodríguez-Urrego D, Rodríguez-Urrego L.cAir quality during the COVID-19: PM2.5 analysis in the 50 most polluted capital cities in the world. Environmental Pollution, 2020; 266, 115042

16. Aydın S, Nakiyingi BA, Esmen C, Güneysu S, Ejjada M. Environmental impact of coronavirus (COVID-19) from Turkish perceptive. Environ Dev Sustain. 2021;23(5):7573-7580
17. Celik E, Gul M. How Covid-19 pandemic and partial lockdown decisions affect air quality of a city? The case of Istanbul, Turkey. Environ Dev Sustain. 2022;24(2):1616-1654
18. Lauxmann MA, Santucci NE, Autrán-Gómez AM. The SARS-CoV-2 Coronavirus and the COVID-19 Outbreak. Int Braz J Urol. 2020 Jul;46(suppl.1):6-18
19. Cui Y, Zhang ZF, Froines J, Zhao J, Wang H, Yu SZ, Detels R. Air pollution and case fatality of SARS in the People's Republic of China: an ecologic study. Environ Health. 2003 Nov 20;2(1):15
20. Landguth EL, Holden ZA, Graham J et al. The delayed effect of wildfire season particulate matter on subsequent influenza season in a mountain west region of the USA. Environ Int. 2020 Jun;139:105668
21. Setti L, Passarini F, De Gennaro G et al. SARS-Cov-2RNA found on particulate matter of Bergamo in Northern Italy: First evidence. Environmental Research, 2020;188, p.109754
22. Kayalar Ö, Arı A, Babuççu G, Konyalılar N et al. Existence of SARS-CoV-2 RNA on ambient particulate matter samples: A nationwide study in Turkey. Sci Total Environ. 2021 Oct 1;789:147976
23. Qu G, Li X, Hu L. and Jiang G. An Imperative Need for Research on the Role of Environmental Factors in Transmission of Novel Coronavirus (COVID-19). Environmental Science & Technology, 2020;54(7), pp.3730-3732
24. Zhu Y, Xie J, Huang F, Cao L. Association between short-term exposure to air pollution and COVID-19 infection: Evidence from China. Sci Total Environ. 2020 Jul 20;727:138704
25. Yao Y, Pan J, Wang W, Liu Z, Kan H, Qiu Y, Meng X, Wang W. Association of particulate matter pollution and case fatality rate of COVID-19 in 49 Chinese cities. Sci Total Environ. 2020 Nov 1;741:140396
26. Li H, Xu XL, Dai DW, Huang ZY, Ma Z, Guan YJ. Air pollution and temperature are associated with increased COVID-19 incidence: A time series study. Int J Infect Dis. 2020 Aug;97:278-282
27. Conticini E, Frediani B, Caro D. Can atmospheric pollution be considered a co-factor in extremely high level of SARS-CoV-2 lethality in Northern Italy? Environ Pollut. 2020 Jun;261:114465
28. Wu X, Nethery RC, Sabath MB, Braun D, Dominici F. Air pollution and COVID-19 mortality in the United States: Strengths and limitations of an ecological regression analysis. Sci Adv. 2020 Nov 4;6(45):eabd4049
29. Adhikari A, Yin J. Short-Term Effects of Ambient Ozone, PM2.5, and Meteorological Factors on COVID-19 Confirmed Cases and Deaths in Queens, New York. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 5;17(11):4047
30. Pansini R, Fornacca D. Early Spread of COVID-19 in the Air-Polluted Regions of Eight Severely Affected Countries. Atmosphere. 2021 June;12(6), 795

31. Travaglio M, Yu Y, Popovic R, Selley L, Leal NS, Martins LM. Links between air pollution and COVID-19 in England. Environ Pollut. 2021 Jan 1;268(Pt A):115859
32. Andree BPJ. Incidence of COVID-19 and connections with air pollution exposure: evidence from the Netherlands. 2020;Epidemiology
33. Aykaç N, Etiler N. COVID-19 mortality in Istanbul in association with air pollution and socioeconomic status: an ecological study. Environ Sci Pollut Res Int. 2022 Feb;29(9):13700-13708
34. Frontera A, Cianfanelli L, Vlachos K, Landoni G, Cremona G. Severe air pollution links to higher mortality in COVID-19 patients: The "double-hit" hypothesis. J Infect. 2020 Aug;81(2):255-259
35. Lin CI, Tsai CH, Sun YL, Hsieh WY, Lin YC, Chen CY, Lin CS. Instillation of particulate matter 2.5 induced acute lung injury and attenuated the injury recovery in ACE2 knockout mice. Int J Biol Sci. 2018 Feb 12;14(3):253-265
36. Sagawa T, Tsujikawa T, Honda A et al. Exposure to particulate matter upregulates ACE2 and TMPRSS2 expression in the murine lung. Environmental Research, 2021; 195, 110722
37. Wang B, Chen H, Chan YL, Oliver BG. Is there an association between the level of ambient air pollution and COVID-19? Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2020 Sep 1;319(3):L416-L421
38. Wang F, Liu J, Zeng H. Interactions of particulate matter and pulmonary surfactant: Implications for human health. Adv Colloid Interface Sci. 2020 Oct;284:102244

İklim Krizi ve Ruh Sağlığı

Raşit Tükel

İklim krizi, 21. yüzyılda insan varlığına yönelik en büyük tehditlerden biri olarak kabul edilir. Dünya Sağlık Örgütü iklim değişikliğini yaşam, sağlık ve esenliğe yönelik ciddi tehditler içeren önemli bir zorluk olarak tanımlamıştır (1). İklim krizi; orman yangınları, sel, kuraklık, tropikal ve vektör kaynaklı hastalıkları içeren ancak bunlarla sınırlı olmayan aşırı hava olaylarının ve doğal afetlerin sıklığının artmasına katkıda bulunur (2). İklim krizi ve doğal afetlerin ruh sağlığı üzerine de önemli etkileri vardır.

İklim krizi aynı zamanda gelecek nesillerin karşı karşıya olduğu en önemli sorunlardan biridir. İklim krizi geriletilmezse, şimdi doğan çocuklar öncekilere göre daha şiddetli ve daha sık sağlık tehditleri yaşayacaklardır (3). İklim krizine bağlı olarak, gıda güvencesizliği, artan doğal afet sıklığı, aşırı hava olayları ve bulaşıcı hastalıkların yayılmasının, gelecekte halk sağlığı açısından büyük zorluklar oluşturacağı öngörülmektedir. İklim krizini hafifletmeye yönelik bir ilerlemenin olmaması endişe vericidir.

Berry ve arkadaşları (4) iklim kriziyle ilgili hava olaylarını akut, subakut ve süreğen olarak nitelendirmiştir. Akut olaylara örnek olarak sıcak hava dalgaları veya aşırı hava olaylarına bağlı sel, fırtına ve kasırga gibi doğal afetler verilmiştir. Tüm bu aşırı olaylar, savunmasız ve çaresiz insanları anında ruhsal yaralanmalara maruz bırakacak akut etkilere neden olurlar. Subakut olaylar kuraklığı, iklim değişikliği ile ilgili salgınları içerir. Bu olayların oluşturduğu etkiler arasında, bu etkilere dolaylı olarak tanık olan insanların yaşadığı yoğun duygular, insanların ve diğer türlerin hayatta kalmasıyla ilgili belirsizlikle ilgili anksiyete, engellenmişlik hissi ve edilgenlik yer alır. Süreğen olaylar arasında çölleşme, dış ortam (ambient) hava sıcaklığındaki değişiklikler, yükselen deniz seviyeleri, ormansızlaşma yer almaktadır. Bu olaylara bağlı uzun süreli sonuçlar ise, şiddet ve çatışmaya, sınırlı kaynaklar üzerinde mücadeleye, yerinden edilme ve zorunlu göçe, afet sonrası uyum ve süreğen çevresel strese dönüşen geniş ölçekli toplumsal etkiler şeklinde ortaya çıkar (5).

İKLİM KRİZİ İLE İLİŞKİLİ RUHSAL HASTALIKLARA GENEL BİR BAKIŞ

İklim krizine bağlı olarak sık görülen ruhsal sorunlar; travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), depresyon ve intiharlar, anksiyete bozuklukları, madde ve alkol kullanım bozukluklarıdır.

Akut stres tepkileri, iklim değişikliğine bağlı afetlerin ardından yaygın olarak yaşanmaktadır. Afet sonrasında travmaya bağlı belirtiler TSSB'ye dönüşebilir. TSSB belirtileri kasırgalar, seller, orman yangınları dahil olmak üzere hemen her türlü afet sonrasında bildirilmiştir. Hasar derecesi ve kayıp tehdidinin algılanması TSSB'nin gelişimini etkileyebilmekte, afet sonrası maruziyetin şiddeti ve sekellerin derecesi ek risklere neden olabilmektedir (2).

Akut stres bozukluğu ve TSSB daha sıklıkla aşırı hava olaylarının ani etkisiyle ortaya çıkma eğilimindeyken, depresyon uzun dönemli bir etki olarak görülür (2). İntihar ile hava kirliliği, kuraklık ve yüksek sıcaklıklar arasında bağlantılar olduğu, intihar eğiliminin iklimle ilgili değişikliklerden etkilenebileceğine dair kanıtlar mevcuttur (6). İklim değişikliğinin her biçimi, maddi hasar, gelir ve istihdam olanaklarının kaybı ve özellikle tarımda ekonomik üretkenliğin azalmasıyla ilişkili olarak değişen derecelerde ekonomik kayıplara neden olabilmektedir (7). Yoksulluk içinde yaşayanlar, yaşlılar veya düşük sosyoekonomik konuma sahip olanlar gibi kırılgan (vulnerable) nüfuslar, aşırı hava olaylarının etkilerine daha fazla maruz kalırlar (8, 9); bu da var olan duygudurum bozukluklarının daha şiddetli seyretmesine neden olur.

Aşırı hava olaylarının TSSB ve depresyona benzer şekilde anksiyete bozukluklarının sıklığını artırdığı görülmektedir (4, 7). Beş yaşından önce doğal bir afet yaşamak, erişkinlikte anksiyete bozukluğu gelişme riskinin artmasıyla ilişkili bulunmuştur (10). Ekoanksiyeteyi de içeren iklim krizine karşı verilen duygusal tepkilere aşağıda ayrı bir bölümde yer verilmiştir.



Değişen iklim koşullarında daha sık ve yoğun aşırı hava olaylarının, diğer psikopatolojilerin yanı sıra alkol ve madde kullanımını da artırdığı bildirilmiştir (11). Ancak, doğal afetler ile madde kullanım bozukluklarının görülmesi arasındaki ilişki net değildir. İki durum arasında ilişki olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (2). Uzunlamasına bir çalışma, doğal bir afete maruz kalmanın alkol kullanımı üzerine sadece küçük bir etkisinin olduğunu göstermiştir (12). Birçok çalışmada travmatik olaylara maruz kalan nüfusta alkol kullanımında artma görüldüğü bildirilse de, bu durumun travmanın kendisinden çok, ekonomik kayıp, yer değiştirme ve normal yaşamın bozulması gibi ikincil etkenlere daha fazla bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (12). Doğal afetler ve madde kullanımı arasındaki ilişki ile ilgili bulguların değişkenliği, bağlantıların muhtemelen çok etkenli olduğunu göstermektedir. Afet türü, stres yanıtının süreğenliği, psikiyatrik eştanılar veya sosyodemografik etkenler, bir afete yanıt olarak alkol ve madde kullanım bozukluklarının gelişmesinde önemli rol oynayabilmektedir (2).

AŞIRI OLAYLARIN RUH SAĞLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİ

İklim krizi, aşırı hava olayları ve doğal afetlere yol açar. Bu tür aşırı olaylara bağlı çevre felaketleri ruh sağlığı üzerinde doğrudan bir etki gösterebilmektedir. Sistematik araştırmalarda aşırı hava olayları sonrasında ortaya çıkan en yaygın ruhsal sağlık sorunlarının depresyon ve TSSB olduğu bildirilmiştir (13). Diğer ruhsal sorunlar arasında madde kötüye kullanımı, aile içi istismar ve intihar düşüncesi yer almaktadır.

Sıcak Hava Dalgaları

Sıcak hava dalgaları, belirli bir mevsim için normal olan sıcaklığın dışında birkaç gün süren yüksek sıcaklık artışlarıdır (14). Sıcak hava dalgalarının sıklığı ve yoğunluğu, bölgesel bir etkiye sahip iklim değişikliğiyle bağlantılı aşırı olaylar olarak kabul edilir. Aşırı sıcaklık ve aşırı yağışların sağlık üzerinde hem doğrudan hem de dolaylı etkilerinin olduğu belirlenmiştir.

Çevre sıcaklığında artış, güneş çarpmasına benzer şekilde merkezi sinir sisteminin işleyişini tehlikeye atabilmektedir (5). Bir şehrin dış ortam sıcaklığı psikofizyolojik rahatlık açısından en uygun sıcaklık olan 22°C'ye ne kadar yakınsa, o kadar ılıman kabul edilmektedir (15). Sıcaklığın sosyal davranış üzerindeki etkilerinin incelendiği bir araştırmada, hızlı küresel ısınmanın şiddet içeren davranışları artırdığı bildirilmiştir (16). Saldırganlık başkalarına yöneltilebileceği, şiddet ve cinayet sıklığında artışa yol açabileceği gibi, kişinin kendisine yöneltilerek intiharların artmasına da neden olabilmektedir. Daha yüksek sıcaklıkların daha yüksek intihar oranları ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (17-19).

Aşırı sıcaklıklar, çeşitli fizyolojik ve davranışsal nedenlerle ruhsal hastalıkları şiddetlendirebilmektedir. Dış ortam sıcaklığının ruhsal bozuklukların ortaya çıkma riskini veya sürekliliğini farklı şekillerde etkileyebildiği bildirilmiştir. Sıcaklık stresi, biyokimyasalları doğrudan etkileyerek (örneğin, dopamin üretimini engelleyen plazma serotonini artırarak) veya termoregülasyonun homeostazını bozarak psikofizyolojik işlevleri etkileyebilmektedir (20, 21). Bir çalışmada, artan sıcaklıkların iyi olma hâlini önemli ölçüde azalttığı; 10-16°C aralığındaki ortalama günlük sıcaklıklarla karşılaştırıldığında, 21°C üzerindeki sıcaklıkların neşe, mutluluk gibi olumlu duyguları azalttığı, öfke gibi olumsuz duyguları, yorgunluğu, enerji düşüklüğünü artırdığı gösterilmiştir (22).

Doğrudan sıcak hava dalgalarının neden olduğu sıcaklık stresi, duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, anksiyete ile ilişkili bozukluklar ve demans ile ilişkilendirilmiştir (23). Ruhsal hastalığı olan kişilerin, ruhsal hastalığı olmayanlara göre, sıcak hava dalgası nedeniyle ölüm riski yaşama olasılığı üç kat daha fazla bulunmuştur (24). Toronto'da yaşayanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, yüksek dış ortam sıcaklığına maruz kalmanın, ruhsal ve davranış bozukluğu olan bireyler için hastane acil servis başvurularındaki artışlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (20). Kişiler özellikle de şizofreni ve şizotipal bozukluklar, duygudurum bozuklukları, madde bağımlılığı ile ilişkili ruhsal ya da davranışsal bozukluklar mevcut olduğunda, yüksek sıcaklıktan daha fazla etkilenmişler ve acil servis başvurularında artış göstermişlerdir (20). Bir çalışmada, 18°C'nin üzerinde, ortalama sıcaklıktaki her 1°C'lik artış intiharda %3,8, şiddet içeren davranışta %5 oranında bir artışla ilişkilendirilmiştir (25). Kaliforniya'da yapılan bir çalışmada, artan sıcaklık ile ruhsal bozukluklar için acil servis başvuruları, yaralama/cinayet ve kendine zarar verme/intihar davranışı arasında ilişki olduğu bulunmuştur (26).

Aşırı Hava Olayları

Hortumlar, kasırgalar ve fırtınaların tümünün son yıllarda yoğunluk, sıklık ve süre bakımından arttığı bildirilmektedir. Kasırgalar nedeniyle sağlık altyapısının zarar görmesi ve kamu sağlık hizmetinin kesintiye uğraması, ciddi hastalık, yaralanma, sakatlık ve ölüm oranlarının artmasına neden olmaktadır (27). Kasırgalar sonrasında, psikososyal ve travma sonrası stres nedeniyle ortaya çıkan veya kötüleşen kalp damar hastalığı oranlarında artış (28), doğum öncesi anne stresi ve depresyonu, bebeklerin anksiyete, korku ve üzüntü yaşama olasılığının daha yüksek olması ve hoş uyaranlara daha az tepki vermeleri (29) gibi sağlık sorunlarıyla karşılaşılmaktadır. Kasırga sonrası tıbbi bakıma erişimi olmayanlarda TSSB, stres, depresyon ve anksiyete belir-

tileri görülme olasılığı, erişimi olanlarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (30). Katrina Kasırgası'ndan sonra tahmini ruhsal hastalık yaygınlığı iki misli artarken, intihar yaygınlığı beklenmedik şekilde düşük bulunmuştur (31). Yazarlar, travma sonrası kişisel gelişimin, travma ile ilişkili ruhsal hastalığın intihar eğilimi üzerindeki etkilerini iyileştirmede rolü olabileceği üzerinde durmuşlardır.

Şiddetli fırtınalar ayrıca nüfus düzeyindeki ruh sağlığı risklerini de artırmaktadır. Katrina Kasırgası'ndan sonra yapılan bir çalışmada, çalışmaya katılanların %31'inde bir duygudurum bozukluğu veya anksiyete bozukluğu olduğu, katılımcıların %16'sının afetten sonra ruh sağlığı hizmetlerini kullandığı belirlenmiştir (32). ABD'de Sandy Kasırgası'ndan altı ay sonra, afetten kurtulanların %14,5'inin TSSB, %6'sının depresyon ölçütlerini karşıladığı görülürken; TSSB belirtileri, depresyon, ruh sağlığı için destek arayışı veya psikotrop ilaç kullanımı görülme oranı %30,5 bulunmuştur (33).

Su Taşkınları

Seller, kara alanlarını sular altında bırakan su taşkınlarıdır. Sel maruziyeti sıklıkla kasırga maruziyetinin önemli bir bileşenidir (34). Sel sonrası ruh sağlığını etkileyen başlıca etki, TSSB'nin görülmesidir. Daha fazla sele maruz kalma ve sosyal destek eksikliğinin daha zayıf ruhsal ve fiziksel sağlık için risk etkenleri olduğu kaydedilmiştir (35). Selden kişisel olarak etkilenen bireylerin, etkilenmeyenlerle karşılaştırıldığında, anlamlı olarak daha yüksek TSSB belirtileri gösterdiği, bu kişilerden yaklaşık altıda birinde TSSB belirtilerinin klinik müdahale gerektirebilecek düzeyde olduğu bildirilmiştir (35). Akut dönemden sonra, etkilenen toplulukların belirli bir kısmı psikolojik sıkıntı ve ruh sağlığı sorunları yaşamayı sürdürmektedir. 1999'da Venezuela'nın Vargas eyaletinde meydana gelen sel baskınından 18 ay sonra, toplum temelli bir çalışmayla yaklaşık 5 bin kişi taranmış ve bunların %62'sine TSSB tanısı konulmuştur (36). Hindistan'da sele maruz kalan kişiler arasında yapılan değerlendirmede, %27 oranında TSSB belirtileri, %27 oranında anksiyete, %45 oranında depresyon ve %5 oranında madde kötüye kullanımında artış bildirilmiştir (37). Sel felaketine maruz kalan 7-15 yaşlarındaki yaklaşık 7 bin çocuk arasında TSSB yaygınlığı %2 bulunmuştur (38). Selin ruh sağlığına etkileri üzerine olan çalışmaların sistematik bir incelemesinde, öne çıkan ruhsal bozuklukların TSSB, depresyon ve anksiyete olduğu belirlenmiştir (39).

Sel felaketlerinin insanların iyilik hâli, psikososyal dayanıklılığı (resilience), ilişkileri ve ruhsal sağlığı üzerinde uzun süreli ve derin etkilerinin olduğunu gösteren kanıtlar artmaktadır (40). Sel altyapıyı bozarak, etkilenenlerin ruhsal sonuçlarını hafifletebilecek standart bakım sistemlerinde sorunlara neden

olmaktadır. Psikososyal dayanıklılık, kişisel ve kolektif bileşenleri nedeniyle, olayın yol açtığı sosyal etkiler ve sağlık riskleri ile birlikte selden kaynaklanan sıkıntıyı azaltmayı temel alır. Afetten hemen sonra toplulukların ve ailelerin sosyal uyumunu yeniden sağlamak, acıları azaltmak ve etkili bir iyileşmeyi teşvik etmek önemlidir (40). Sele maruziyetin yüksek düzeyde olmasının (sel riski altında olan bir toplulukta yaşamak, mal veya hizmetlerde kayıp veya hasar yaşamak) TSSB veya diğer ruhsal sorunların ortya çıkmasıyla ilişkili tek etken olmadığı, önceden var olan yüksek anksiyete düzeylerinin, ailelerin sel riski olan bir toplulukta yaşayıp yaşamadığına bakılmaksızın TSSB'nin gelişmesi olasılığını artırdığı gösterilmiştir (41).

Eşgüdümlü bir yurttaş eylemiyle sel felaketinin yıkıcı etkilerinin önüne geçildiği durumlarda, hem fiziksel hem de psikolojik etkilenmenin hafiflediği, olayın travmatik izinin azaldığı saptanmıştır (42). Toplum dayanıklılığı sadece bir felaketten kurtulmakta değil, aynı zamanda gelecekteki olaylara hazırlık açısından da önemli kabul edilmektedir (41).

Orman Yangınları

İklim krizine bağlı olarak orman yangınlarının sıklığı artmıştır. Orman yangınının, ormanın karbondioksit depolama kapasitesi sonsuza kadar kaybolduğu için, ekosistem üzerindeki etkileri yıkıcıdır. Yangınlar sonrasında yaprak döken geniş yapraklı ormanların genişlemesinin, karbon döngüsünü, yüzey enerji akışlarını ve ekosistem işlevini etkileyerek iklim sistemiyle ilgili önemli geri beslemeleri değiştireceği bildirilmiştir (43).

Orman yangınlarının maddi hasar, fiziksel yaralanmalar ve ruhsal sağlık üzerinde çok yönlü etkileri vardır. 2003 yılı Kaliforniya orman yangınlarından sonra sağlık yardımı arayan 357 hastanın %33'ü majör depresyon, %24'ü TSSB belirtileri göstermiştir (44). Aynı çalışmada, yangınlar sırasında oluşan maddi hasar ve fiziksel yaralanmanın, psikopatolojinin en iyi çok değişkenli yordayıcıları olduğu ortaya konulmuştur. Avustralya toplumunda orman yangınlarının ruh sağlığı üzerindeki etkisini araştıran bir çalışmada, orman yangınlarına maruz kalan nüfusun yangınlardan oniki ay sonra %42'si potansiyel psikiyatrik vaka, yirmi ay sonra %23'ü psikiyatrik vaka olarak değerlendirilmiştir (45).

Şehir nüfusunun tümünün (yaklaşık 90 bin kişi) hızlı bir şekilde tahliyesini gerektiren büyük bir orman yangınından onsekiz ay sonra gerçekleştirilen bir çalışmada, 290 katılımcıdan elde edilen sonuçlara göre, bir aylık yaygınlık oranları; olası TSSB için %13,6, olası majör depresyon için %24,8 ve olası YAB için %18 bulunmuştur (46).

Orman yangınından altı ay sonra yapılan bir çalışmada ise, olası majör depresyon için bir aylık yaygınlık oranı %14,8 bulunmuş; önceden bir anksiyete bozukluğu tanısının olması orman yangınlarını takiben majör depresyon gelişmesi riskini anlamlı olarak artırırken, aile ve arkadaşlardan algılanan üst düzey destek, majör depresyon açısından koruyucu özellik gösteren bir dayanıklılık etkeni olarak değerlendirilmiştir (47).

Orman yangınları ergenlerin ruh sağlığını birçok yönden olumsuz etkileyebilmekte; kendilik saygısı ve yaşam kalitesindeki azalma ile birlikte depresyon, intihar düşüncesi ve tütün kullanımında artışlara neden olmaktadır (48).

UZUN DÖNEMDE KADEMELİ DEĞİŞİKLİKLERE BAĞLI RUHSAL ETKİLER

Aşırı hava olayları ve doğal afetlerden farklı olarak, bazı değişiklikler, ısınma durumunda olduğu gibi daha yavaş gerçekleşmektedir. Isınma ve kuraklık iklim krizinin iyi bilinen sonuçları arasında yer alır. İklim değişikliği ile en açık şekilde ilişkilendirilen durum ısınmadır. Yükselen deniz seviyeleri, ısınma ve değişen yağış modelleri gibi kademeli değişikliklerin ruh sağlığı üzerine olumsuz etkileri vardır. Fırtınalardan veya orman yangınlarından daha az görünür olup iklim krizinin bir parçası olan çevre koşullarındaki kademeli değişiklikler daha fazla sayıda insanı etkileyebilmektedir (49).

Kuraklık kademeli ancak dramatik bir olaydır. Küresel iklim değişikliğinin gelecek yıllarda kuraklığı şiddetlendirmesi olasıdır. Yağış düzenlerindeki değişiklikler, bazı bölgelerde artan sel baskınlarına yol açarken diğer alanlarda uzun süreli kuraklıkların yaşanmasına neden olabilir (23). Tarihsel olarak doğal bir kuraklık yaklaşık on yıl sürmektedir. İklim krizi nedeniyle, "mega kuraklık" olarak da bilinen ve yaklaşık otuz yıl süren kuraklıkların olması beklenmektedir. Yüksek sıcaklıklar ve düşük yağış kombinasyonu, dünya genelinde kuraklık sıklığını artırmaktadır (5). Çiftçiler, kuraklığın getirdiği çevre kaynaklı ruhsal sağlık risklerine karşı daha kırılgandırlar. Bir çalışma, kuraklığın ruh sağlığı üzerinde olumsuz etkilerinin olduğunu ve bu durumdan en çok çiftçiler ve tarım işçilerinin etkilendiğini ortaya koymuştur. Çalışmada kuraklığın tarım dışında istihdam edilenlerin ruh sağlığı üzerinde önemli bir etkisi görülmemiştir (50). Çalışmalarda ayrıca, kuraklığın meydana gelmesi ile çiftçi intiharları arasında ilişki bulunmuştur (51, 52). Kuraklığa eğilimli bölgelerin düşük sosyoekonomik konuma ve yüksek düzeyde sıkıntı ve çaresizliğe karşı kırılgan olduğu görülmüş; uzun süreli kuraklıklar, ekonomik koşulların bozulmasına da bağlı olarak depresyon ve moral bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir. Ergenlerde uzun süreli kuraklıklara bağlı olarak sıkıntının ortaya çıktığı ve zamanla arttığı bildirilmiştir (23).

İnsanların iklim değişikliğinin etkilerine maruz kalabileceği diğer yollar arasında hava kalitesindeki değişiklikler de yer alır. Fosil yakıtların yakılması sera etkisi nedeniyle sadece daha yüksek sıcaklıklarla değil, aynı zamanda daha fazla kirlilikle de ilişkilidir; daha sıcak hava aynı zamanda yer seviyesi yakınında daha yüksek seviyelerde ozon içermektedir (53). Sağlıksız, hava kirliliği olan kentsel ortamların ruh sağlığı üzerinde olumsuz etkilerinin olduğuna ilişkin kanıtlar giderek artmaktadır (54, 55). Hava kirliliğinin beyin inflamasyonu ve oksidatif stres üzerindeki etkileri, hem insan kohort çalışmalarında hem de deneysel hayvan modellerinde araştırılmıştır (56, 57). Yeşil alanlara erişim, daha iyi ruhsal ve fiziksel sağlık ve tüm nedenlere bağlı ölümlerin azalması ile ilişkilendirilmiştir (58, 59).

Ormanların ve Yeşil Alanların Kaybı

İklim krizi, orman ekosistemi ve biyolojik çeşitliliğe yönelik en büyük tehditlerden birini oluşturmaktadır. Ormansızlaşma, iklim olaylarının neden olduğu bitki biyokütlesinin kaybıyla ve tarım, hayvan otlatma ve madenciliğe bağlı olarak insanlığın doğrudan eylemiyle oluşur. İnsan eliyle olan orman kaybı büyük boyutlardadır. Bu tür olaylarla ilgili haberler, artan ekolojik farkındalık nedeniyle batı popülasyonları üzerinde stres yaratan bir etkiye sahiptir. İnsanlar önemli bir dünya mirasının zarar gördüğüne ve kaybolduğuna inanmaktadırlar. Bu duygu artık biyosferik bir endişe olarak biliniyor (5). Öte yandan, yerli halklar için ormansızlaşma daha derin bir etkiye sahiptir ve derin uyuma yönelik olmayan bozukluklara ve depresyona yol açmaktadır. Genel olarak insanlar ormanları bir sağlık kaynağı ve çeşitli stres biçimlerinden korunma aracı olarak görmektedirler (5).

Kentsel yeşil alanlar yaz aylarında kentte düşük sıcaklıkların korunması, hava kalitesinin iyileştirilmesi, insanların stres düzeyinin azaltılması ve psikolojik iyilik hâlinin artırılmasına yardımcı olur (60). Çocuklar yeşil kentsel alanlarda yaşadıklarında, daha iyi bir uzamsal çalışma belleğine sahip olmuşlar, özellikle matematikte daha yüksek bir akademik başarı elde etmişlerdir (61). Ayrıca, çocukluk çağındaki yeşil alanlar ve parklar, ileriki yaşlarda çeşitli ruhsal bozuklukların gelişme riskini önleyici etkiye sahiptir (62). Çocukluk döneminde en düşük düzeyde yeşil alanda yaşayanların sonraki dönemlerdeki ruhsal hastalık riski, en yüksek düzeyde yeşil alanda yaşayanlara göre, çeşitli bozukluklar için %55'e kadar daha yüksek bulunmuştur (62). Kentsel alanlarda daha fazla yeşilliğin, daha yüksek bir sosyal uyum sağlamanın yanı sıra, insanların fiziksel etkinlik düzeyini artırdığı, çocukların bilişsel gelişimine olumlu bir katkı sağladığı bildirilmiştir (62). Sonuç olarak, kentsel yeşil alanların artışı, biyolojik çeşitliliği ve doğal ortamların ekosistemlerini koruyucu bir etki gösterirken ruhsal sağlık açısından da çeşitli yararlar sağlamaktadır.

Sosyoekonomik Zorluklar

Bazı yerleşim bölgeleri daha az yaşanabilir hâle geldiğinden, hatta kimisi yok olduğundan, iklim krizinin istem dışı göçü artırması ve buna bağlı olarak da ruhsal sorunların ortaya çıkması beklenmektedir (49). İklim krizi tarım koşulları üzerindeki doğrudan etkilerin yanı sıra, değişen mesleki durum nedeniyle gıda ve/veya ekonomik güvencesizliğe neden olabilecektir. Bu, birçok kişi için stresi artıracak ve sonuç olarak ruhsal sağlık yüküne katkıda bulunacak bir etkendir (49).

Bir ülkede ekolojik ve çevresel değişikliklerden sonra ekonomik krizler oluşabilmekte ve bu durum özellikle çalışan erkeklerde intihar oranlarının artmasına ve çeşitli ruhsal ve davranışsal rahatsızlıklara yol açabilmektedir (63). Bir çalışmada, Avrupa'da hem ekonomik hem de iklimsel değişkenler intihar oranları ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuş; intihar eğilimi, güneyden kuzeye değil, güneyden kuzeydoğuya doğru olan iklim/sıcaklık çizgisini takip etmiştir (63). Çalışmada, iklim etkisi her iki cinsiyette de ekonomik olandan daha güçlü olsa da, iklimin ekonomik değişkenlere göreceli etkisinin kadınlarda daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu tür bir stres, düşük sosyoekonomik durumla ilişkilendirildiğinde ve kaynaklara sınırlı erişim ve düşük sağlıkla birleştiğinde, başa çıkma yeteneğinin azalmasına neden olabilmektedir. Zamanla diğer etkenlerle birleşen ekonomik zorluklar, fiziksel, bilişsel, psikolojik ve sosyal işlev bozukluklarına, iyi olma hâli ve sağlık durumunda kötüleşmeye yol açabilmektedir (5).

İKLİM KRİZİ VE KIRILGANLIKTA EŞİTSİZLİKLER

Afet sonrasında ruhsal bozuklukların gelişmesi riski eşit olarak dağılmamaktadır. İklim değişikliğinin etkilerinin en ağır yükünü taşıması en olası kişiler, sosyal açıdan kırılgan kişilerdir (2). Araştırmalar, belirli alt grupların diğerlerinden daha kırılgan olduğunu tutarlı bir şekilde göstermiştir.



İklim değişikliği ruh sağlığı için sosyal bir belirleyicidir (64). Bazı insanlar iklim değişikliğinin ruh sağlığı üzerindeki potansiyel etkilerine karşı daha kırılgandır. Bu etki, özellikle çocuklar, yaşlılar, kronik hastalar, hareket bozukluğu olan kişiler, gebe ve doğum sonrası dönemdeki kadınlar, ruhsal hastalığı olanlar, sosyoekonomik düzeyi düşük, yoksulluk içinde yaşayan, ekonomik ve sosyal kaynakları kısıtlı, sosyal desteği azalmış kişiler, travmatik deneyim yaşayanlar (ölüm veya yaşam riski, ciddi yaralanma veya cinsel saldırı) gibi duyarlı gruplarda daha yüksek psikolojik etkilerin görülmesi anlamına gelir (5, 24, 65). Ülkeleri içinde sosyopolitik güce sahip olmayan gruplar, mülteciler ve göçmenler, etnik azınlıklar, afetlere karşı hazırlıklı olmaları ya da sonuçlarıyla başa çıkmalarına yardımcı olabilecek bilgi ve diğer kaynaklara erişime daha az sahip olabilir, daha kapsamlı etkilerle karşı karşıya kalabilirler (49).

Dünya Sağlık Örgütü iklim değişikliği ile ilgili sağlık risklerinin çoğunun cinsiyet farklılıkları gösterdiğini; afetlerin kadınları erkeklerden, riske maruz kalma ve risk algısı dahil olmak üzere ekonomik, sosyal ve psikolojik açıdan daha olumsuz etkilediğini ifade etmektedir (66). Yaşam beklentisi üzerindeki cinsiyet farkı etkileri, daha şiddetli afetlerde ve kadınların sosyoekonomik konumunun özellikle düşük olduğu yerlerde daha büyük olma eğilimi göstermektedir (66).

Çocuklar ve gençler, psikolojik gelişimlerinin biçimlendirici doğası ve gelecek yıllarda iklim krizinin etkileriyle daha fazla karşı karşıya kalacakları göz önüne alındığında, özel riskler taşırlar (2). İklim değişikliği altında beklenen aşırı sıcaklıkların özellikle çocuklar için zararlı olabileceği belirtilmektedir. Çocuklar, kısmen fizyolojik özellikleri, ama belki de daha önemlisi, erişkinlerden farklı davranış tepkileri verdikleri ve kendi ısı risklerini yönetme olasılıklarının daha düşük olması nedeniyle ısıya karşı daha kırılgan kabul edilmektedirler (67). Çocuklukta yaşanan olumsuzlukların sonuçlarını araştıran uzunlamasına çalışmalar, bir çocuğun ekolojisindeki değişikliklerin eğitim başarısı, ekonomik üretkenlik, sağlık durumu ve uzun yaşam süresi üzerinde ölçülebilir etkileri olabileceğini göstermiştir (68). İklimle bağlantılı afetlerinden sonra çocuklarda TSSB ve depresyonunun erişkinlerden daha şiddetli seyrettiği ve daha yaygın olduğu gözlenmiştir (38). Travmaya erken maruz kalmanın çocukların sonraki yaşamlarında duygularını düzenleme becerilerini kalıcı olarak bozabileceğine dair kanıtlar vardır (49).

İKLİM KRİZİNE KARŞI VERİLEN DUYGUSAL TEPKİLER

İklim krizinin ruh sağlığı üzerindeki etkisi ve gücü hakkındaki son gözlemler, bu alanda yeni terimlerin ortaya çıkmasını getirmiştir. İklim krizinin etkilerine maruz kalan birçok insan, daha bir felaket ortaya çıkmadan önce bile,

felaketin zamanlaması ve konumu ile ilgili sürekli bir belirsizlik, kaygı ve endişe yaşamaktadır. Bunlara, iklim kriziyle baş edememekten kaynaklanan kayıp, çaresizlik, hayal kırıklığı, yerinden edilme korkusu eşlik edebiliyor. İklim değişikliğinin ruh sağlığı üzerine etkilerine bağlı olarak öne çıkan bu tür duygular "ekoanksiyete" olarak tanımlanmaktadır (24, 69). Ekoanksiyete yaşayan ebeveynlerin çocuklarının geleceği hakkında endişe duydukları ve gençlerin gelecekle ilgili korkuları nedeniyle çocuk sahibi olma konusunda isteksiz olabildikleri görülüyor. Ekoanksiyete, gençlerde, tehditten en çok etkilenenlerin giderek yakınlaşan büyük krize bir tepkisi olarak da görülebilir.

İklim krizi ile ilişkili olarak ekoanksiyete dışında benzer ancak farklı anlamlara sahip bazı terimler de ortaya çıkmıştır. İklim krizi, yerlerin, etkinliklerin ve geleneklerin, kendilik duygusunu teşvik eden ve amaç aşılayan geleneksel koruyucu faaliyetlerin kaybına tepki olarak "ekolojik yas"a neden olabiliyor (70). Ekolojik yas, insanların türler, ekosistemler ve doğanın iklimle ilgili kaybı nedeniyle yaşadıkları yoğun yas duygularının bir ifadesi olarak görülebilir. Yasın ekolojik kayıplara karşı doğal ve meşru bir tepki olduğu ve iklim krizinin etkileri kötüleştikçe daha yaygın hâle gelebileceği belirtilmektedir (70).

Çevresel değişim ve bozulmaya karşı duygusal bir tepkiyi tanımlamak için kullanılan terimlerden biri de "solastalji"dir (69, 71). İklim krizine bağlı doğadaki tahribat, bireylerin tanıdıkları çevreden derin bir bağlantı kaybı ve kopma duygusu geliştirmesini getirebiliyor. Solastalji, özellikle bir kişi çevresel değişikliklere uyum sağlamayı zor bulduğunda ve bu durum ruh sağlığı için risk oluşturduğundaki kayıpları tanımlamak için kullanılır (5, 23). Bu kavramın göç etmek zorunda kalan insanların yaşadıklarına benzer bir psikolojik etki gösterdiği belirtilmiştir (5). Biyosferik endişe (biospheric concern) ise, insanların bitkiler veya hayvanlar ve çevre gibi kırılgan doğayı gördüklerinde hissettikleri bir tür stresi ifade etmektedir (72).

İKLİM KRİZİNİN RUHSAL ETKİLERİ İLE BAŞA ÇIKMA

Doğal bir afet yaşamayla ilgili olarak psikoeğitim becerilerinin artırılması ve yasın işlenmesi, öfke gibi duyguların yönetilebilmesi, afetin ruhsal etkilerinden kurtulmada yararlı olacaktır (73). Öte yandan, bireysel düzeyde başa çıkma çabaları ancak sınırlı düzeyde bir etki oluşturabilir.

Sosyal ağlar, iklim krizinin yarattığı tehdidi artırabilir veya azaltabilir. İklim krizinin ruh sağlığı üzerindeki uzun süreli etkileri, insanların sosyal ve duygusal refahını etkileyen küresel bir çevresel tehdide karşı oluşan farkındalıklarındaki artıştan kaynaklanabilir (72). Öte yandan, algılanan stres ve başa çıkma stratejilerini içeren psikolojik tepkiler, kişinin soruna kendi katkısının

bilinçdışı inkârını içerebilir; dolayısıyla da kişinin davranış değişikliklerinden kaçınması ve mevcut yaşam tarzını sürdürmesine imkân sağlanmış olur (72). Sosyal ağlar tarafından sağlanan güvenilir bilgi kaynaklarına başvurdukları için iklim krizini tanıyan insanlar, bu konuda bilgi sahibi olmayan ya da bunları inkâr edenlere göre ruhsal sağlıklarında bozulma yaşayabilirler. Bununla birlikte, iklim krizini inkâr etmek stresi geçici olarak azaltabilse de, bir başa çıkma stratejisi olarak inkârın etkinliği sınırlıdır. İnkârın, altta yatan sorunu çözmede başarısız olduğu ve bu nedenle sorunun büyüklüğünü artırdığı için, insanların karşılaşacağı stres miktarını ve dolayısıyla ruhsal sağlık yükünü de artırması olasıdır (49).

Sosyal ağlar, aynı zamanda, sağlık sorunlarının hafifletilmesine yönelik araçlar da sağlayabilir. Destekleyici sosyal ağlara sahip kişiler, bu tür ağlara sahip olmayanlara göre stres oluşturucu etkenlere karşı daha dirençli olma eğilimindedirler (49). Bu nedenle, toplumların iklim kriziyle ilgili sorunlara uyum sağlamaya hazırlanmalarının yollarından biri, ruh sağlığı tedavisi de dahil olmak üzere mevcut sosyal desteği güçlendirmektir. Doğal bir afet sonrasında yiyecek ve barınma gibi fiziksel ihtiyaçları karşılamak için tasarlanan kaynakların ruhsal sağlık sorunlarını azaltması beklenir (73). Öte yandan, sağlık ve sosyal bakıma yönelik kamu harcamalarında bir azalma, iklim krizinin, ruh sağlığı da dahil olmak üzere sağlık sonuçlarıyla ilgili oluşturduğu eşitsizlikleri artıracaktır (74).

Doğrudan etkilenme ve travmatik deneyimlerden çok iklim değişikliği algılarına dayalı stres veya anksiyete yaşayanlar için sosyal katılım, belirtileri hafifletmenin etkili bir yolu olabilir. Kolektif eylemlere katılımın bu alanla ilişkili kişisel gelişimi teşvik edebileceğine dair kanıtlar vardır. Bunlar, yalnızca yeni ilişkiler kurma, örgütsel beceriler kazanma ya da bilgi edinme gibi katılmanın doğrudan yararlarını değil, aynı zamanda güçlendirici duygular, öz saygı ve özgüven artışı gibi daha temel psikolojik yararları içerir (75). Sonuçta, sosyal katılım, öz yeterliliği artırabilir ve sürece bir anlam katmanın yanı sıra stresi azaltabilecek olumlu sosyal deneyimler sağlayabilir.

Doğal afetlerin belirsizliğinin olumsuz etkilerini dengeleyebilecek etkenler arasında topluluk desteği ve kaynakları önemli bir yer tutmaktadır. Çeşitli çalışmalarda afetlerden kurtulmak için güçlü topluluk bağlarının yararlı olduğu, toplum temelli müdahalelerin de topluluğun bağlılığını güçlendirici etki gösterdiği bildirilmiştir (76). Toplumsal başa çıkma ve sosyal destek, toplulukların doğasında var olan dayanıklılığı artırmanın bir yoludur. Sağlık sistemini iklim krizine karşı hazırlamak ve güçlendirmek için, bireysel ve hastalık temelli bir modelden, korunma ve toplumsal dayanıklılığı esas alan bir yaklaşıma geçilmelidir (77).

Büyük doğal afetleri takiben temel ruh sağlığı hizmetlerine yönelik talep artmakta, nüfusların ruh sağlığı ihtiyaçlarını yeterince karşılayabilmek için de artan bu talebe hazırlıklı olmak gerekmektedir (78). Afet nedeniyle ruhsal sorun yaşayanların belirtilerinin azaltılması, psikososyal işlevselliklerinin geliştirilmesini içeren bir tedavi süreci için, birinci basamak ruh sağlığı sistemi güçlendirilmeli ve ruh sağlığı hizmetlerine erişim artırılmalıdır (79). Afetler sonrasında özellikle de kırılgan durumda bulunanların üzerinde orantısız bir ruh sağlığı yükü oluştuğu biliniyor. Afetlerin etkilerine karşı savunmasız olan, en fazla risk altındaki grupları belirlemek ve bu gruplarda dayanıklılığı artırmak, iklim krizinin ruh sağlığı üzerindeki etkilerini azaltabilecektir (11, 80). Ruh sağlığı uzmanları, önleyici stratejiler oluşturarak ve kırılgan topluluklara daha fazla destek verilmesi ve yeterli düzeyde ruh sağlığı hizmeti sağlanması için savunuculuk yaparak bu toplulukların direncini artırmada etkin bir rol oynayabilirler (80).

Bir çalışmada, doğal afetlerden sonra uygun ve sürdürülebilir bir ruh sağlığı için gerekli olan bazı temel ilkeler belirlenmiştir (81). Bunlardan ilki, ruh sağlığı ekiplerinin birlikte çalıştıkları nüfusun sosyoekonomik durumu, kültürü, gelenekleri, dili ve yerel geçim biçimlerinin farkında olması gerektiğidir. Ayrıca aynı çalışmada, sosyal koşulların ruh sağlığı sorunlarına karşı kırılgan hâle getirdiği kadınlar ve yoksullara özel bakım ve ilginin gösterilmesi önerilmiştir. Yalnızca iklim değişikliğine atfedilebilen somut kayıplara değil, aynı zamanda sosyal ve doğal çevrenin, kendilik duygusunun ve refahın bozulmasına odaklanmak, kaynak tahsisi ve iklim politikasının planlanmasında önemli bir adım olacaktır (2).

Sonuç Olarak

İklim krizi sıcak hava dalgalarına, büyük fırtınalar, sel ve kuraklığı içeren aşırı hava olaylarına yol açabilmektedir. Gelecekte iklim krizi derinleştikçe aşırı olaylarının sıklığı da artacaktır. İklim krizi hastalıkların yayılması ve mevcut hastalıkların yeniden ortaya çıkması yoluyla yalnızca fiziksel sağlık değil, aynı zamanda ruh sağlığı üzerinde de olumsuz etkilere neden olmaktadır. Doğal afetlerin ruh sağlığı sonuçları, TSSB, depresyon, anksiyete bozuklukları, alkol ve madde kullanım bozukları başta olmak üzere çeşitli ruhsal bozuklukları içerir. İklim krizi en büyük etkiyi psikopatoloji geliştirmeye yatkın olan duyarlı, kırılgan nüfus grupları üzerinde göstermektedir. Bu gruplarda kadınlar, yaşlılar, çocuklar, daha önceden ruhsal hastalıkları olan kişiler, düşük gelirli veya yoksul insanlar, sosyal ağı zayıf olanlar yer alıyor. İklim krizinin sonuçlarının, yalnızca etkilenen nüfusta değil, sonraki nesillerde de ruhsal hastalıkların görülme sıklığının artmasına katkıda bulunması beklenmektedir.

İklim krizinin ortaya çıkardığı belirsiz bir gelecekle ilgili varoluşsal tehdit; korku ve çaresizlik duygularını içeren ekoanksiyetedeki artışı, çevresel değişimin neden olduğu duygusal sıkıntıyı, çevre ile derin bir bağlantı kaybı ve kopma duygusunu tetiklemektedir. Öte yandan, bu tür duygusal tepkiler, iklim krizi konusunda toplumsal farkındalığın artmasına da yardımcı olabiliyor. Ancak, bu yeterli değil. İklim krizi tehdidini tanımanın, krizin ciddiyetini kabul etmenin ötesine geçmek, çevresel duyarlılığa ve insanlığın ortak değerlerine dayanan bir eylemlilik içinde tüm canlılar için sürdürülebilir bir yaşamın savunucusu olmak gerekiyor.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization (WHO). COP24 Special Report: Health and Climate Change. Geneva, 2018. https://www.who.int/publications-detail/cop24-special-report-health-climate-change. Erişim tarihi: 04.04.2022
2. Hrabok M, Delorme A, Agyapong VIO. Threats to Mental Health and Well-Being Associated with Climate Change. J Anxiety Disord 2020; 76: 102295
3. Watts N, Amann M, Arnell N ve ark. The 2019 report of The Lancet Countdown on health and climate change: ensuring that the health of a child born today is not defined by a changing climate. Lancet 2019;394(10211):1836-78
4. Berry HL, Bowen K, Kjellstrom T. Climate change and mental health: a causal pathways framework. Int J Public Health 2010;55:123-32
5. Cianconi P, Betrò S, Janiri L. The impact of climate change on mental health: A systematic descriptive review. Front Psychiatry 2020;11:74
6. Dumont C, Haase E, Dolber T ve ark. Climate change and risk of completed suicide. J Nerv Ment Dis 2020;208:559-65
7. Palinkas LA, Wong M. Global climate change and mental health. Curr Opin Psychol 2020;32:12-6
8. Chersich MF, Wright CY, Venter F ve ark. Impacts of climate change on health and wellbeing in South Africa. Int J Environ Res Public Health 2018;15:1884
9. Hayes K, Poland B. Addressing mental health in a changing climate: Incorporating mental health indicators into climate change and health vulnerability and adaptation assessments. Int J Environ Res Public Health 2018;15:1806
10. Maclean JC, Popovici I, French MT. Are natural disasters in early childhood associated with mental health and substance use disorders as an adult? Soc Sci Med 2016;151:78-91
11. Hayes K, Blashki G, Wiseman J ve ark. Climate change and mental health: risks, impacts and priority actions. Int J Ment Health Syst 2018;12:28
12. Nordløkken A, Pape H, Heir T. Alcohol consumption in the aftermath of a natural disaster: a longitudinal study. Public Health 2016;132:33-9

13. Lowe SR, Bonumwezi JL, Valdespino-Hayden Z ve ark. Posttraumatic stress and depression in the aftermath of environmental disasters: A review of quantitative studies published in 2018. Curr Environ Health Rep 2019;6(4):344-60
14. Meehl GA, Tebaldi C. More intense, more frequent, and longer lasting heat waves in the 21st century. Science 2004;305:994-7
15. Wei W, Lu JG, Galinsky AD ve ark. Regional ambient temperature is associated with human personality. Nat Hum Behav 2017;1:890-5
16. Miles-Novelo A, Anderson CA. Climate change and psychology: Effects of rapid global warming on violence and aggression. Curr Climate Change Rep 2019;5:36-46
17. Williams MN, Hill SR, Spicer J. Will climate change increase or decrease suicide rates? The differing effects of geographical, seasonal, and irregular variation in temperature on suicide incidence. Clim Chang 2015;130:519-28
18. Carleton TA. Crop-damaging temperatures increase suicide rates in India. Proc Natl Acad Sci U S A 2017;114:8746-51
19. Burke M, González F, Baylis P ve ark. Higher temperatures increase suicide rates in the United States and Mexico. Nat Clim Chang 2018;8:723-9
20. Wang X, Lavigne E, Ouellette-kuntz H ve ark. Acute impacts of extreme temperature exposure on emergency room admissions related to mental and behavior disorders in Toronto, Canada. J Affect Disord 2014;155:154-61
21. Chan EYY, Lam HCY, So SHW ve ark. Association between ambient temperatures and mental disorder hospitalizations in a subtropical city: A time-series study of Hong Kong special administrative region. Int J Environ Res Public Health 2018;15:754
22. Noelke C, McGovern M, Corsi DJ ve ark. Increasing ambient temperature reduces emotional well-being. Environ Res 2016;151:124-9
23. Padhy SK, Sarkar S, Panigrahi M ve ark. Mental health effects of climate change. Indian J Occup Environ Med 2015;19:3-7
24. Clayton S, Manning CM, Krygsman K ve ark. Mental Health and Our Changing Climate: Impacts, Implications, and Guidance. Washington, D.C., American Psychological Association, and ecoAmerica, 2017. https://www.apa.org/news/press/releases/2017/03/mental-health-climate.pdf
25. Page LA, Hajat S, Kovats RS. Relationship between daily suicide counts and temperature in England and Wales. Br J Psychiatry 2007;191:106-12
26. Basu R, Gavin L, Pearson D ve ark. Examining the association between apparent temperature and mental health-related emergency room visits in California. Am J Epidemiol 2018;187:726-35
27. Bourque LB, Siegel JM, Kano M ve ark. Weathering the storm: The impact of hurricanes on physical and mental health. Ann Am Acad 2006;604:129-51
28. Becquart NA, Naumova EN, Singh G ve ark. Cardiovascular disease hospitalizations in Louisiana parishes' elderly before, during and after Hurricane Katrina. Int J Environ Res Public Health 2018;16:74

29. Nomura Y, Davey K, Pehme PM ve ark. Influence of in utero exposure to maternal depression and natural disaster-related stress on infant temperament at 6 months: The children of Superstorm Sandy. Infant Ment Health J 2019;40:204-16
30. Ruskin J, Rasul R, Schneider S ve ark. Lack of access to medical care during Hurricane Sandy and mental health symptoms. Prev Med Rep 2018;10:363-9
31. Kessler RC, Galea S, Jones RT ve ark. Mental illness and suicidality after Hurricane Katrina. Bull World Health Organ 2006;84:930-9
32. Wang PS, Gruber MJ, Powers RE ve ark. Mental health service use among hurricane Katrina survivors in the eight months after the disaster. Psychiatr Serv 2007;58:1403-11
33. Boscarino JA, Hoffman SN, Adams RE ve ark. Mental health outcomes among vulnerable residents after Hurricane Sandy: implications for disaster research and planning. Am J Disaster Med 2014;9:107-20
34. Lieberman-Cribbin W, Liu B, Schneider S ve ark. Self-reported and FEMA flood exposure assessment after Hurricane Sandy: Association with mental health outcomes. PLoS One 2017;12:e0170965
35. Bei B, Bryant C, Gilson KM ve ark. A prospective study of the impact of floods on the mental and physical health of older adults. Aging Ment Health 2013;17:992-1002
36. Carlos Otero J, Njenga FG. Lessons in posttraumatic stress disorder from the past: Venezuela floods and Nairobi bombing. J Clin Psychiatry 2006;67(Suppl 2):56-63
37. Bandla S, Nappinnai NR, Gopalasamy S. Psychiatric morbidity in December 2015 flood-affected population in Tamil Nadu, India. Int J Soc Psychiatry 2019;65:338-44
38. Peng M, Liu A, Zhou J ve ark. Association between posttraumatic stress disorder and preflood behavioral characteristics among children aged 7-15 years in Hunan, China. Med Princ Pract 2011;20:336-40
39. Fernandez A, Black J, Jones M ve ark. Flooding and mental health: a systematic mapping review. PLoS One 2015;10:e0119929
40. Stanke C, Murray V, Amlôt R ve ark. The effects of flooding on mental health: Outcomes and recommendations from a review of the literature. PLoS Curr 2012;4:e4f9f1fa9c3cae
41. Hetherington E, McDonald S, Wu M ve ark. Risk and protective factors for mental health and community cohesion after the 2013 Calgary Flood. Disaster Med Public Health Prep 2018;12:470-7
42. Shultz JM, McLean A, Herberman Mash HB ve ark. Mitigating flood exposure: Reducing disaster risk and trauma signature. Disaster Health 2013;1:30-44
43. Mekonnen ZA, Riley WJ, Randerson JT ve ark. Expansion of high-latitude deciduous forests driven by interactions between climate warming and fire. Nat Plants 2019;5(9):952-8
44. Marshall GN, Schell TL, Elliott MN ve ark. Psychiatric disorders among adults seeking emergency disaster assistance after a wildland-urban interface fire. Psychiatr Serv 2007;58:509-14
45. McFarlane AC, Clayer JR, Bookless CL. Psychiatric morbidity following a natural disaster: an Australian bushfire. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1997;32:261-8

46. Moosavi S, Nwaka B, Akinjise I ve ark. Mental health effects in primary care patients 18 months after a major wildfire in Fort McMurray: Risk ıncreased by social demographic ıssues, clinical antecedents, and degree of fire exposure. Front Psychiatry 2019;10:683
47. Agyapong VIO, Juh´as M, Brown MRG ve ark. Prevalence rates and correlates of probable major depressive disorder in residents of fort mcmurray 6 months after a wildfire. Int J Ment Health Addict 2019;17:120-36
48. Brown MRG, Agyapong V, Greenshaw AJ ve ark. After the Fort McMurray wildfire there are significant increases in mental health symptoms in grade 7-12 students compared to controls. BMC Psychiatry 2019;19:18
49. Clayton S. Climate change and mental health. Curr Environ Health Rep 2021;8:1-6
50. Edwards B, Gray M, Hunter B. The impact of drought on mental health in rural and regional Australia. Soc Indic Res 2015;121:177-94
51. Guiney R. Farming suicides during the Victorian drought: 2001-2007. Aust J Rural Health. 2012;20:11-5
52. Hanigan IC, Butler CD, Kokic PN ve ark. Suicide and drought in New South Wales, Australia, 1970-2007. Proc Natl Acad Sci U S A 2012;109:13950-5
53. Fang Y, Naik V, Horowitz LW ve ark. Air pollution and associated human mortality: the role of air pollutant emissions, climate change and methane concentration increases from the preindustrial period to present. Atmos Chem Phys 2013;13:1377-94
54. Braithwaite I, Zhang S, Kirkbride JB ve ark. Air pollution (particulate matter) exposure and associations with depression, anxiety, bipolar, psychosis and suicide risk: A systematic review and meta-analysis. Environ Health Perspect 2019;127:126002
55. Newbury JB, Arseneault L, Beevers S ve ark. Association of air pollution exposure with psychotic experiences during adolescence. JAMA Psychiatry 2019;76:614-23
56. Hajipour S, Farbood Y, Gharib-Naseri MK ve ark. Exposure to ambient dusty particulate matter impairs spatial memory and hippocampal LTP by increasing brain inflammation and oxidative stress in rats. Life Sci 2020;242:117210
57. Peters R, Ee N, Peters J ve ark. Air pollution and dementia: A systematic review. J Alzheimers Dis 2019;70:S145-S163
58. Callaghan A, McCombe G, Harrold A ve ark. The impact of green spaces on mental health in urban settings: a scoping review. J Ment Health 2021;30:179-93
59. Rojas-Rueda D, Nieuwenhuijsen MJ, Gascon M ve ark. Green spaces and mortality: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Lancet Planet Health 2019;3:e469-e477
60. Nesbitt L, Meitner MJ, Girling C ve ark. Who has access to urban vegetation? A spatial analysis of distributional green equity in 10 US cities. Landsc Urban Plan 2019; 181:51–79
61. Flouri E, Papachristou E, Midouhas E. The role of neighbourhood greenspace in children's spatial working memory. Br J Educ Psychol 2019;89:359-73

62. Engemann K, Pedersen CB, Arge L ve ark. Residential green space in childhood is associated with lower risk of psychiatric disorders from adolescence into adulthood. Proc Natl Acad Sci U S A 2019;116:5188-93
63. Fountoulakis KN, Chatzikosta I, Pastiadis K ve ark. Relationship of suicide rates with climate and economic variables in Europe during 2000-2012. Ann Gen Psychiatry 2016;15:19
64. Mao W, Agyapong VIO. The role of social determinants in mental health and resilience after disasters: ımplications for public health policy and practice. Front Public Health 2021;9:658528
65. Gruebner O, Lowe SR, Sykora M ve ark. A novel surveillance approach for disaster mental health. PLoS One 2017;12:e0181233
66. World Health Organization (WHO). Gender, Climate change, and Health. Geneva, 2014. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/144781/9789241508186_eng.pdf
67. Zivin J, Shrader J. Temperature extremes, health, and human capital. Futur Child 2016;26:31-50
68. Shonkoff JP, Garner AS, Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care, Section on Developmental and Behavioral Pediatrics. The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. Pediatrics 2012;129:e232-46
69. Albrecht G. Chronic environmental change: Emerging "psychoterratic" syndromes. Weissbecker I (Ed.), Climate Change and Human Well-Being: Global Challenges and Opportunities. New York, Springer, 2011, s.43-56
70. Cunsolo A, Ellis, NR. Ecological grief as a mental health response to climate change-related loss. Nat Clim Change 2018; 8: 275-81
71. Albrecht G, Sartore GM, Connor L ve ark. Solastalgia: the distress caused by environmental change. Australas Psychiatry 2007;15 Suppl 1:S95-8
72. Helm SV, Pollitt A, Barnett MA ve ark. Differentiating environmental concern in the context of psychological adaption to climate change. Global Environ Change 2018;48:158-67
73. Benevolenza MA, DeRigne L. The impact of climate change and natural disasters on vulnerable populations: A systematic review of literature. J Hum Behav Soc Environ 2019;29:266-81
74. Nagy GJ, Filho WL, Azeiteiro UM ve ark. An Assessment of the relationships between extreme weather events, vulnerability, and the ımpacts on human wellbeing in Latin America. Int J Environ Res Public Health 2018;15:1802
75. Bamberg S, Reese JS, Schulte M. Environmental protection through societal change: what psychology knows about collective climate action—and what it needs to find out. Clayton S, Manning C (Ed.), Psychology and Climate Change. New York, Academic Press, 2018, s. 185–213
76. Afifi WA, Felix ED, Afifi TD. The impact of uncertainty and communal coping on mental health following natural disasters. Anxiety Stress Coping 2012;25:329-47

77. Power E, McCarthy N, Kelly I ve ark. Climate change and mental health: time for action and advocacy. Ir J Psychol Med 2022;1-3
78. Reifels L, Bassilios B, Spittal MJ ve ark. Patterns and predictors of primary mental health service use following bushfire and flood disasters. Disaster Med Public Health Prep. 2015;9:275-82
79. Bassilios B, Reifels L, Pirkis J. Enhanced primary mental health services in response to disaster. Psychiatr Serv 2012;63:868-74
80. Bourque F, Willox AC. Climate change: the next challenge for public mental health? Int Rev Psychiatry 2014;26:415-22
81. Nahar N, Blomstedt Y, Wu B ve ark. Increasing the provision of mental health care for vulnerable, disaster-affected people in Bangladesh. BMC Public Health 2014;14:708

Bölüm 8

Enerji ve Adalet



Enerji'nin İklim Krizi ve Hava Kirliliği İle İlişkisi

Önder Algedik

Enerjinin hava kirliliği ve iklim değişikliği ile ilişkisini kurmak için bir ilişkiler üçgeni tanımlamak gerekiyor. Bu üçgenin bir köşesine girdi olan enerji ile diğer iki köşesine sonuç/çıktı olan hava kirliliği ve iklim değişikliğini yerleştirerek her kenarın temsil ettiği ilişki tespit edilmeli.

İklimi değiştiren gazlar seragazları olup başta su buharı olmak üzere diğer altı temel sera gazından oluşur. Seragazları yaşam için gereklidir. İsveçli Svante Arrhenius'un (1859-1927) çalışmaları sayesinde karbondioksitin hiç olmaması durumunda sıcaklığın bugünden 21°C daha soğuk olacağını (NASA, 2000) biliyoruz. Ayrıca sera gazlarının hiç olmaması durumunda yerküre sıcaklığının ortalama sıcaklığın 59°F (15°C) yerine 0°F (-18°C) olacağını (Ma, 1998), bu durumda yaşamın olmayacağını da biliyoruz.

SERAGAZLARI VE KİRLETİCİLER

Hava kirliliğine neden olan kirleticiler ise çeşitli gazlar ve tozlardan oluşur. Bunların yokluğu havanın temiz olması anlamına gelir ve yaşamın varlığını etkilemez.

Burada seragazlarının kirletici olmadığını[1], yaşamsal olduğunu, burada sorunun ölçek olduğunu söyleyebiliriz. Örneğin sanayileşme öncesi atmosferde milyonda 300 parçacığın altında karbondioksit varken bu miktar 80'lerde 350 parçacığı geçti ve son yıllarda 410 parçacığın üstüne çıkarak hızla artmaya devam ediyor.

1 Burada sera gazı hem de havayı kirletici olarak listede sadece metan (CH4) olduğunu belirtmek gerekir.

Tablo: Seragazları ve kirleticilerin listesi	
Seragazları	**Hava kirleticileri**
CO_2, CH_4, N20, HFCs, PFC, SF6	PM, SO_2, NOx, NH_3, VOC, CH_4

Kaynak: IPCC, EC Environment

İklim değişikliği ve hava kirliliği ekonomik faaliyetler kaynaklıdır. Hava kirliliğine neden olan faaliyetlerine bakıldığında elektrik ve ısı üretimi, binalar, endüstri ve inşaat faaliyetleri, petrol üretimi, işlenmesi ve depolanması, taşımacılık, taşımacılık dışı araçlar, tarım ve diğerlerini görüyoruz[2]. Bu aktivite alanları iklim değişikliği için de geçerli olup benzer bir liste BM İklim Değişikliği Sekreteryası'na verilen envanter raporlarının[3] formatı ile aynıdır.

Bu ekonomik faaliyetlerin olduğu sektörler enerjinin "kullanımı" ve "sınırları" incelendiğinde hava kirliliği ve iklim değişikliği ilişkisi de kurulacaktır. Enerji genelde elektrik ve ısı üretimi, ulaşım, binalar, tarım ve endüstride kullanılır. Elektrik kömür, gaz ve petrol gibi fosil yakıtları yakarak, suyun potansiyel enerjisini kullanarak(hidro), yenilenebilir kaynaklar (rüzgar, güneş, biyokütle, jeotermal) ve atomun parçalanması (nükleer) ile üretilir. Ulaşımda çoğunlukla petrol yanında, gaz (LPG'li araçlar, CNG'li otobüsler gibi) ve elektrik (raylı sistemler, eski troleybüs hatları, son yıllarda geri dönen elektrikli arabalar) kullanılır. Binalar mutfakta kullanılan petrol türevi gaz (LPG) ve doğalgaz, ısınmada kullanılan kömür, doğalgaz ve az miktarda petrol (fuel-oil) öne çıkar. Hem yemek pişirmede, hem de ısınmada kullanımı hızla azalan biyokütle, ısınmada ve sıcak suda bazı bölgelerde uzun bir tarihi olan jeotermal ve sıcak su üretiminde Türkiye'nin dünyada liderler arasında olduğu[4] çatı tipi sıcak su üretimi ile güneş de binalarda önemli kaynaklar arasındadır. Endüstri ise yerine göre bu üç fosil yakıtı, elektriği ve yenilenebilir enerjiyi kullanmaktadır.

Ekonomik faaliyetlerin enerji özelinde sektörel dağılımı ETKB'nin enerji denge tabloları esas alınarak Tablo 1'de gibi özetlenmiştir.

2 https://ec.europa.eu/environment/air/cleaner_air/

3 National Inventory Report (NIR) olarak geçer.

4 REN21 tarafından hazırlanan Renewables 2021 Global Status Report raporlarına göre göre Türkiye 2020 yılında Çin'in arkasından ikinci olarak peşinden gelen Hindistan, Brezilya ve ABD'nin önündedir.

Tablo 1. Enerjide sektörler ve sektörlerin kullandığı yakıtlar

	Kömür	Petrol	Gaz	HES	Yenilenebilir	Elektrik
Elektrik üretimi	xxx	x	xxx	x	x	x
Endüstri	xxx	xxx	xxx		x(1)	x
Ulaştırma		xxx	x			x
Binalar	xxx	x	xxx		xx	xxx
Tarım		x	x		x	xx
Petrokimya		x				

ETKB'nin 2019 Yılı Enerji Denge Tablosu esas alınarak hazırlanmıştır. Az da olsa kullanım için tek x, çok daha yüksek kullanım, yüksek roller için xxx kullanılmıştır. Ancak miktar olarak eşit anlamına gelmemelidir. (1) olarak belirtilen yerde denge tablosunda böyle bir değer olmayıp proses kaynaklı ya da ısı üretimi kullanımı nedeni ile eklenmiştir.

ENERJİ, SERAGAZLARI VE KİRLETİCİLER İLİŞKİSİ

Enerji kaynaklı hava kirliliği bu ekonomik faaliyetlerin sonucunda yakılan fosil yakıtlar ile sınırlı değildir. Enerji altyapısına dair her türlü yatırımlar da önemli bir oyuncu olup kirlilik ve iklim değişikliğinde çarpan etkisi yaratır. Burada binalar özelinde örnek verdiğimizde eski bir binanın yıkılıp yeni bir binanın inşaatı hava kirliliği açısından (i) yıkım, (ii) hafriyat (iii) çimento ve inşaat malzemesi üretimi (iv) bunların doğadan çıkartılması ile ortaya çıkan tahribat (v) yeni binanın enerji ihtiyacı olmak üzere beş bileşenli kirlilik yaratıcısı bir role sahiptir. İklim değişikliği açısından incelendiğinde de yıkım, hafriyat, malzemenin çıkartılması ve üretimi gibi dört bileşen ve yapılan binanın enerji ihtiyacı üstünden beş bileşenli iklimi değiştiren ve iklim felaketlerini de katlayan bir role sahiptir.

Aynı denklem ulaşım için de kurabilir. Dökülen her asfalt (i) doğa tahribatı olarak, (ii) taşınan malzemeler kaynaklı hafriyat (iii) asfaltın petrokimyasal içeriğinin ve dolgu malzemelerin üretimi (iv) bunların doğadan çıkartılması ve (v) yeni yolların yaratacağı trafik ile ortaya çıkan yakıt kullanımı ile beş bileşenli hava kirliliği yaratan, iklimi değiştiren bir role sahiptir. Ayrıca içerdiği kimyasallar da eklenince tam bir halk sağlığı sorunudur.

Dolayısıyla, enerji faaliyetleri yakıtların yanması ile bir defa hava kirliliğine neden olurken, enerji altyapısı beş boyutu ile hava kirliliğine ve iklim değişikliğine etki etmektedir.

Özetle hava kirliliği ve iklim değişikliğinde enerji hem fosil yakıt yakma ile çıkan gazlarla iklim değişikliğine ve hava kirliliğine neden olurken, enerji altyapısı yatırımları ile bu etkiyi katlamakta, iklim değişikliğinde ve hava kir-

liliğinde çarpan etkisi yaratmaktadır. Bu durum enerjide tercihlerin ayrı ayrı iklim değişikliği ve hava kirliliği anlamına geleceği, iklim değiştiren gazların havayı kirleten gazlar olmadığını (metan hariç), ancak her ikisinin altyapısının geri dönüşlerinin benzer olduğunu gösteriyor.

Enerjinin iklim değişikliğine ve hava kirliliğine olan etkisini inceledikten sonra seragazları ve kirletici gazlar ilişkisini de kurmak gerekecektir. Sera gazlarının yaşamsal olduğu, olmaması hâlinde gezegen üstünde yaşama izin vermeyecek kadar soğuk olacağını biliyoruz. Ancak hava kirliliğine yol açan gaz ve tozların olmamasının böyle bir kritik karşılığı yok. Yaşamsal sera gazları ile kirletici gazlar arasında da bir ilişki var. Örneğin havanın kirli olduğu kentlerde ısı adası etkisi olup bir anlamda "yerel ısınma" söz konusudur. Yani kirlilik ısınmaya neden olmaktadır. İklim değişikliğine neden olan kırdaki bir kömür santrali veya çimento fabrikası uçucu küller ile çevredeki tarım alanlarına yağabilmekte, böylece hava kirliliği ve iklim değişikliğinin ötesinde , bir de, toprak kirliliğine yol açmaktadır. Dolayısıyla yakma kaynaklı enerji biçimleri gaz atıkları ile hem havayı kirletirken hem de seragazları miktarını artırırken diğer yandan hava kirliliği küresel ısınmada, iklimi değiştiren tesisler de hava kirliliğinde bir etkiye sahiptir. Özetle hava kirliliği demek iklim değişikliği demek değildir ama bunların arasında bir ilişki de söz konusudur.

TÜRKİYE'NİN ENERJİ POLİTİKALARI

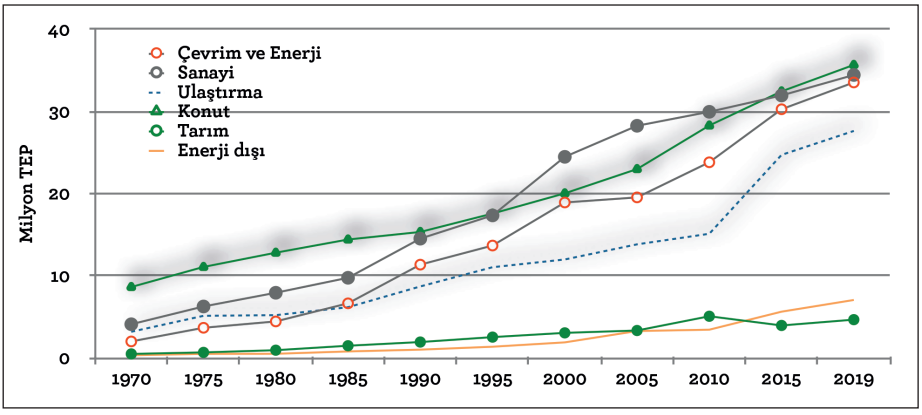
Türkiye'nin hava kirliliği ve dolayısıyla iklim değişikliğinin durumunda geçmişini anlamak için enerji politikalarını, bunun için de sektörlerdeki gelişmeleri incelemek gerekiyor. Burada bütün bileşenleri farklı değerlendirmek için ton eşdeğeri petrol, yani TEP üstünden değerlendirerek özellikle enerji üstünden eşitleyeceğiz. Ayrıca sektörleri ilk eksen olarak enerji üretimi üstünden incelerken, ikinci eksen olarak yakıt/kaynak kullanımı üstünden inceleyerek üçüncü ekseninde kirlilik/sera gazlarının rolünün anlaşılması sağlanabilir.

Türkiye'de enerjide asıl oyuncular binalar, sanayi, ulaştırma ve elektrik üretimidir. Tarım ve enerji dışı (petrokimya) ise oldukça gerilerden geliyor. Elektrik üretimi, yani çevrim ve enerji sektörü 80'lerin ortasında ulaştırma sektörünü geçti. 90'ların ortasına geldiğimizde sanayi de binalar sektörünü geçti. 2019 yılındaki son denge tablosunda sıralama sanayi, binalar, elektrik ve ulaştırma olarak değişti.

1970'ler ve 80'lerde hava kirliliğinin ülke gündeminde olduğu yıllardı. Seksenli yılların sonunda enerji çeşitliliğini artırmak ve kentlerdeki kömür kaynaklı hava kirliliğini azaltmak amacıyla doğalgazın önü açıldı. 1986'da Rusya ile yapılan ilk doğalgaz anlaşması, 1987'de ülkeye ilk doğalgaz girişi, 1988'de

doğalgazın Ankara'ya ilk gelişi önemli kilometre taşları oldu (Algedik, 2015: 9). Böylece 90'larda hava kirliliğinde ciddi bir azalma görüldü. 2000 yılından sonra kömür tüketimi düştü ve binalarda kullanımı en düşük seviyeye ulaştı.

Ancak 2000 yılından sonra sektörlerde ciddi bir enerji bağımlılığı gelişti. Bu dönemde kurulan ithal kömürle çalışan kömür santralleri, kömür politikalarını besleyen linyit yakan kömür santralleri düzenli olarak artarken 2010'dan sonra ulaşım sektöründe ciddi bir enerji tüketimi artışı görüldü. 2000 yılında ulaştırma sektörü sadece 12 milyon TEP, yani ton eşdeğeri petrol kadar enerji tüketirken, 2000-2019 yılı arasında 16 milyon 646 bin TEP daha eklendi. Ulaşıma ek olarak binalarda 15 milyon 635 bin TEP, çevrim ve enerji sektöründe 14 milyon 611 bin TEP eklendiği dikkate alındığında bütün sektörlerde olağanüstü bir artış görülecektir. Özetle 19 yılda 2000'deki toplam ulaşımdan fazla tüketim bu üç sektörde hem de fazlası ile eklenmiş oldu. Aynı dönemde sanayi sektöründeki artış 10 milyon TEP'i aşmadı. Bu göstergeler düşünüldüğünde 2000'lerde düşük kömür kullanımı, fena sayılmayacak bir verimlilikle gelen temiz hava resminin kentlerde sonradan binalar ve ulaşım, kırda ise ulaşım ve termik santraller ile bozulduğu söylenebilir.



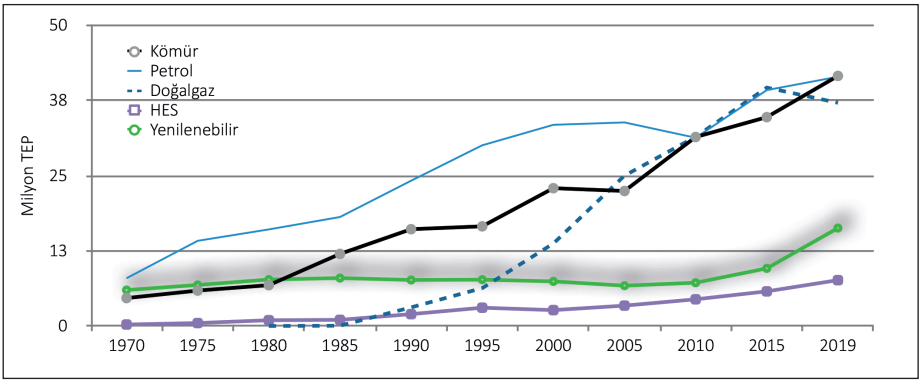
Şekil 1: Sektörlerde birincil enerji kaynaklarının kullanımı

Milyon Ton Eş Değeri, TEP olarak ve 5'er yıllık sıklıkla verimiştir. Veriler ETK-B'nın Enerji Denge Tabloları ve DEK-TMK çalışmaları/raporlarından derlenerek hazırlanmıştır.

Bu resme bir de yakıtlar açısından bakıldığında enerjinin hava kirliliği ve iklim ilişkisi daha güçlü kurulacaktır. Birincil enerji kaynaklarını tüketim ile ilgili veriler incelendiğinde en düşük paya sahip hidroelektriğin bunca yatırıma rağmen payının çok değişmediği, yenilenebilir enerjinin 2000'lerden sonra azaldığını ve bu azalmanın biyokütle ile ilgili olduğunu ve 2010'dan

sonra rüzgâr, güneş ve jeotermal santralleri ile artışa geçtiğini ve 2015 sonrası biyokütle santralleri ile hızlandığını söyleyebiliriz[5]. Fosil yakıtlara geldiğimizde doğalgaz 1990'larda hayatımıza girerek enerjide 2000'lerde kömürü, 2010'de petrolü geçerek sürekli bir artış gösterdi. Kesintisiz bu artış doğalgazın yaygınlaştırılması, kamu kaynaklarının bu işler için ayrılması ile ilişkili idi. Doğalgazın artış gösterdiği sürece petrol ve kömür ile kesiştiği alanlarda onların artışını yavaşlatan ve hatta dönem dönem azaltan bir role sahip idi. Kullanımı sürekli artan petrolün ise 2000'lerde yavaşladığını, bunda doğalgaz ile kesişen alanların (elektrikte petrol kullanımı, konutlarda fuel-oil yakma) etkili olduğu görmekteyiz. 2010 yılından sonra petrolün ulaşım kaynaklı bir patlama yaşadığı ise gayet açık görülüyor. Kömür de 1990 sonrası yavaşlayan kullanımı ve özellikle 2000'lerde kentlerde miktar olarak en düşük kullanım seviyesine ulaşmasına rağmen öncelikle rödovans ile yerli üretimin (Algedik 2016), kömür santralleri ile ithal santrallerin teşvik edimesi ile hızla artmaya başladı. Böylece 2005 sonrasında güçlü bir kömüre dönüş ile sonrasında kullanımı patladı.

Böylece ortaya çok net bir resim çıkmış oldu. Öncelikle bu resim Türkiye'nin (i) enerjiye olan bağımlığının arttığını, (ii) bunun fosil yakıt kaynaklı olduğu ve (iii) böyle olmasının kökeninde ithal bağımlılığı olduğu gösteriyor. Böylece Türkiye fosil yakıt bağımlısı temel politikalarında son dönemde ölçek büyüterek ithal yakıt kaynaklı bir enerji bağımlığına geçtiği söylenebilir.



Şekil 2. Birincil enerji kaynaklarını tüketiminde değişim

Milyon Ton Eş Değeri, TEP olarak ve beşer yıllık periyodlarla verilmiştir. Veriler ETKB Enerji Denge Tablolarından ve DEK-TMK'den derlenerek hazırlanmıştır.

5 Biyokütledeki bu düşüş halkın kullanımında olan bitkisel ve hayvansal atıkların kullanımına engel konularak (TOKİ, HES, Karayolu projeleri ile topraklarından ve yaşamlarından kopartılan köylülük gibi), daha çok yenilenebilir enerjide santraller yolu ile tekelleşmesinin bir sonucunu olduğunu belirtelim.

Havamız Daha Kirli

Sektörlerdeki bu gelişme ve yakıttaki karşılıkları incelendiğinde kentlerdeki durum daha net anlaşılacaktır. Burada özellikle büyük şehirlerde sanayinin şehir dışında çıkartılmasının kentlerin sanayi kaynaklı kirlilik yükünü azaltmasına rağmen kentlerde gelişmeler durumun eskisinden daha kötü olduğunu ortaya koyuyor.

Birincisi, kentler ciddi bir enerji tüketicisi hâline geldi. Tüketimleri 2019'da 2000 yılına göre çok ciddi arttı. Bu dönemdeki binalar ve ulaşımın 15,6 milyon TEP'lik artış ile başa oynamaları ve miktarın yüksekliği önemli bir göstergedir.

İkinci olarak bu artışta belirleyici olan fosil yakıtlar olduğu görülüyor. Toplam enerji tüketiminde 23,4 milyon TEP gaz kaynaklı enerji üretimindeki artışa rağmen 8 milyon TEP petrol ve 18,7 milyon TEP kömürdeki artış ve bu artışların kentlere düşen kısmı bize havamızın daha kirli olduğunu ve bu kirliliğin ülkeye yayıldığını göstermektedir.

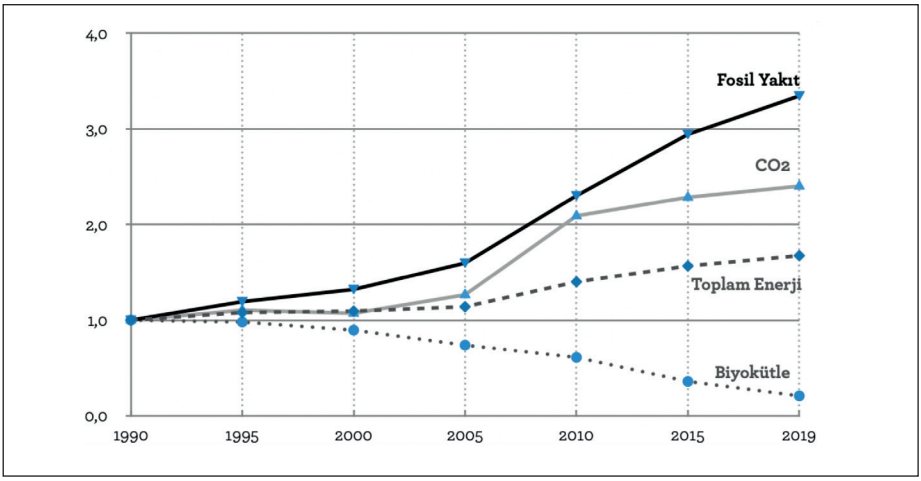
Üçüncü olarak toplu taşımanın gerileyerek otomobil merkezli bir kente zorlandığını, bu yüzden araç sahipliğinin de arttığını görüyoruz. 2002 yılında 8 milyon 655 bin toplam kara taşıtı içinde 4,6 milyon otomobil varken, 2020 sonunda otomobil sayısı 13,1 milyona çıkmış olması, toplam araç sayısının 24,1 milyona çıkması (TÜİK, 2021) oldukça güçlü bir göstergedir . Bu dönemde 120 bin otobüs sayısının sadece 212 bine çıkması ulaşımdaki durumun anlaşması için yeterlidir.

Dördüncü olarak ise kentlerde verimsizleşme süreci öne sürülebilir ve en başta binalar örnek verilebilir. Toplu taşımanın atıllaştırılması, ulaşımda enerji verimliliğinin[6] işleme alınmamasının ötesinde binalarda enerji verimliliği[7] ile ilgili düzenlemelerin uygulamaya geçmeyip sonrasında ertelenmesinin ciddi rolü olmuştur.

Beşinci ve son olarak bu altyapı kentlerde enerji tüketimini daha kötüleştiren bir kentsel dönüşümü, bu dönüşümün sonucunda ulaşımda otomobil merkezli bir dönüşümü ve devamında ülkede yaygın bir hava kirliliğini doğurmuştur.

6 Ulaşımda enerji verimliliği ile ilgili yönetmelik 9 Haziran 2008 tarihinde Resim Gazete'de yayımlanmıştır

7 Binalarda Enerji Performansı Yönetmeliği 5 Aralık 2008 tarihinde Resmi Gazete'de yayınmış, sonraki yıllarda pek çok kez maddeleri ertelenmiştir.



Şekil 3. Binalarda toplam enerji, fosil yakıt, biyokütle kullanımı ve bundan kaynaklı CO2 salımlarının değişimi (1990=1)

Veriler Türkiye'nin BM İkim Değişikliği Sekreteryası'na Nisan 2021'de teslim ettiği 2019 yılı sera gazı envanteriden CRF formatından çekilerek grafik hazırlanmıştır. 1990 yıl değerleri bir kabul edilerek beşer yıllık sıklıklar halinde verilmiştir.

Veriler bize kentlerin 1970 ya da 1980'den çok daha kirli bir havamız olduğunu, doğalgaza geçme avantajının artık bir dezavantaja döndüğünü, kirliliğin yayılan kentleşme ile daha geniş alanlara, ilçelere ve köylere yayıldığını, enerji fiyatları ile linyite geri dönüşün yaşandığını[8] ortaya koyuyor.

Bu analizin tam karşılığını görmek için en büyük enerji sektörü oyuncusu olan binalar sektörünün yıllık enerji tüketimini en kirli dönemlerden biri olan 1990'dan bu yana beşer yıllık dönemler halinde Türkiye'nin 2019 yılı seragazları envanter raporunu esas alarak incelediğimizde bu tespitler de sayısallaştırılmış olacaktır. Bütün enerji kaynaklarının kullanımı TEP, iklime etkilisini karbondioksit olarak görüp doksan yılını bir kabul ettiğimizde sürecin gelişimi hava kirliliği ve iklim değişikliği açısından binalar sektöründe önemli ip uçları verecektir:

İlk olarak nüfus artışı, kentlere akan nüfus ve ticaret sektöründeki sürekli gelişmeye rağmen binalarda toplam enerji tüketiminin 2000 yılına kadar pek artmadığını, bu kısıtlı artışın 2005 sonrası hızlandığını görüyoruz. 1990-2005 arası binalarda enerji tüketimi 1 birimden 1,15 birime çıkarken, 2019'da 1,67 birime çıkarak ikinci dönemde binaların enerji bağımlılığının hızlandığı ortaya çıkıyor.

8 Analizi için bakınız 2018'in Envanteri Altında Yatan Dram, Gazete Duvar 4 Mayıs 2020

İkinci olarak, bu dönemde binalarda kullanılan biyokütle, yani hayvansal ve bitkisel atıkların kullanımının hızla düştüğünü 1990'da 1 birim olan kullanınım 2005'de 0,9 birime , 2019'da ise 0,21 birim gibi olağan üstü düşük bir noktaya çekildiği görülüyor.

Üçüncü olarak, biyokütleden çıkış ve enerjiye aşırı bağımlılığın kaynağında binalarda fosil yakıt kullanımında 2005 sonrası patlamanın rolü ortaya çıkıyor. 1990'da 1 birim olan fosil yakıtlardan elde edilen enerjinin 2005'de 1,32 birime çıkarken 15 yılında ortaya çıkan bu değişimin sonraki 14 yılda baş döndürücü bir hıza kavuştuğu ve 2019'da 3,34 birime çıktığı görülüyor. Başka bir ifade ile 1990'da bir birim fosil yakıt tüketen binalar 15 yıl sonra üstüne 0,32 birim daha fosil yakıt eklerken sonraki 14 yılda 2,02 birim daha fosil yakıt eklemiş.

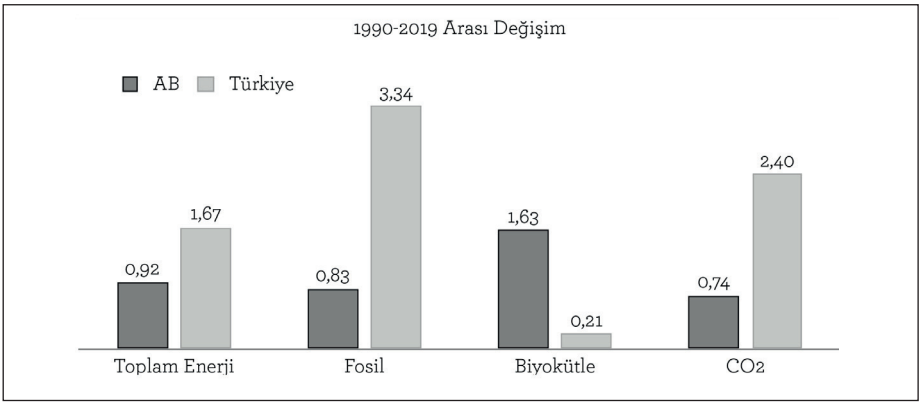
Dördüncü nokta olarak biyokütleden çıkış, binaların enerji bağımlılığının artırılması ve burada fosil yakıtların belirleyici olması sonucunda Türkiye'de binalar 1990'da iklimi bir birim değiştiriyorken, yani bir birim karbondioksit salarken, 2005'de 1,26 birim iklimi değiştirmeye, 2019'da ise tam 2,4 birim değiştirmeye başlamış.

Beşinci olarak bütün bu resmin gelişmesi için (i) binalarda enerji verimliliği düzenlemelerinde ertelemelerin olması, (ii) kentsel dönüşme verilen desteklerin güçlenmesi (iii) yıkılan binalarda asbest kontrolünün yapılmaması (Erşin, 2018), (iv) mevcut binaların yıkımına engel olmaması için önemli düzenlemelerin çıkartılmaması (inşaat atıklarının ve molozların geri dönüşümü) ve (v) yerel yönetimlerin bu konuda destekçi rolleri süreci hızlandıran ve besleyen adımlar olduğu söylenebilir.

Bu noktada gelişimin doğal olacağı, kalkınmanın bunu getireceği iddiası ortaya atılabilir. Burada aynı kıstaslara AB ile Türkiye'yi karşılaştırdığımızda 2005'e kadar minik bir fark ile benzer gelişmeler sergilendiğini, 2005 sonrasında ciddi bir açı oluştuğu görülecektir. Nitekim 2019'a gelindiğine farkın açıldığını AB'de artan enerji verimliliği ve iklim politikaları ile biyokütle kullanımında bir artış, fosil yakıt tüketimi ve binalarda yakıt tüketiminde azalma olurken bu durum karbondioksit emisyonlarında azalma olarak yansıdı. Türkiye'de ise tamamen tersi ve ölçek olarak marjinal bir durum yaşandığı karşılaştırıldığında grafikten çok net anlaşılmaktadır.

Enerji Bağımlılığı

Türkiye'nin enerji bağımlılığı, fosil yakıt bağımlılığını besler ve bu da ithal yakıt bağımlığını artırır. Bu bağımlılık döngüsünün en önemli çıktıları arasında hava kirliliği ve iklim değişikliği sayılabilir. Bu döngünün kaynaklarından biri ise enerji verimliliği politikalarının eksikliğidir. Elektrik üretiminde geliş-



Şekil 4. AB ve Türkiye'nin binalarda toplam enerji, fosil yakıt, biyokütle kullanımı ve bundan kaynaklı CO_2 salımlarının 2019 yılının 1990 yılına göre oranı

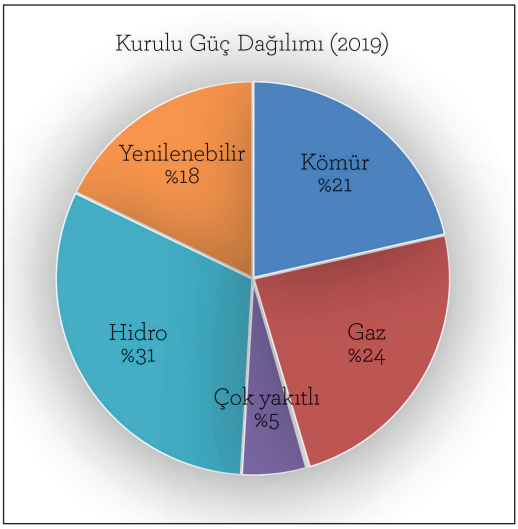
Veriler AB'nin ve Türkiye'nin BM İklim Değişikliği Sekreteryası'na Nisan 2021'de teslim ettiği 2019 yılı seragazı envanteriden CRF formatından çekilerek hesaplanmıştır.

meler bağımlılık resminin ortaya çıkmasını ve enerji-kirlilik-iklim üçgenini daha iyi anlaşılmasını sağlayacak önemli bir boyuttur.

TEİAŞ verilerine göre Türkiye'nin 2000 yılında kurulu gücü 27 bin 264 MW'dır. Bu kurulu gücün %58,9'u termik santrallar, yani kömür, petrol, gaz veya çift yakıt kullanan santraller olup elektriğin %75,2'sini üretti. Hidroelektrik santralleri ise %41'lik kurulu güç payına karşılık %29,2'lik bir üretim payına sahipken rüzgâr, güneş ve jeotermal ise binde birlik kurulu güç payı ile yaklaşık binde birlik üretim payına sahip olmuştur.

2019 yılına gelindiğinde kurulu gücü 91 bin 267 MW'a çıktı. Bu kurulu gücün %52'si termik santrallar, yani kömür, petrol, gaz veya çift yakıt kullanan santraller olup elektriğin %57,6'sını üretti. Hidroelektrik santralleri ise %31'lik kurulu güç payına karşılık %29,2'lik bir üretim payına, rüzgâr, güneş ve jeotermal ise %18'lik kurulu güç payına karşılık %13'lük bir üretim payına sahip olmuştur.

Bu karşılaştırmada fosil yakıtların payı azalmış görünse de, 2000-2019 arası bu olağanüstü artışın arka planı Türkiye'nin yüksek karbon aritmetiğinin denkleminin saklı olduğunu görmek gerekiyor.

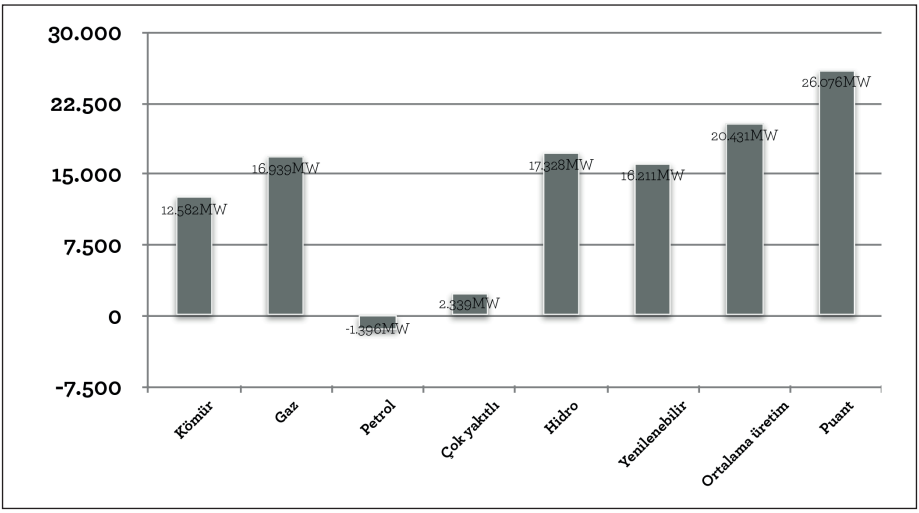


Şekil 5. Türkiye'nin 91 267 MW'lık elektrik üretim sisteminin kurulu güçlerin dağılımı

(Veriler TEİAŞ raporlarında alınarak heaplanmış olup tablolara erişmek için: https://www.teias.gov.tr/tr-TR/aylik- elektrik-uretim-tuketim-raporlari)

Enerji planlamasında ve ilgili belgelerde talebin yüksek tutulduğunu ve bu sayede arzın, yani üretimin de yüksek tutulabildiğini ve böylece istenmeyen, ihtiyaç olmayan santrallerin yapılabildiğini iddia edebiliriz. TEİAŞ'ın 2012-2021 üretim kapasite projeksiyonunda 2019 yılı için tahmini üretim ihtiyacı olarak 404 bin GWh öngörürken, anlık en yüksek talep olarak da 63 bin 265 MWh tahmin edilmiştir. Temmuz 2012'de yayımlanan bu raporun 7 yıl sonrasına dair tahminleri olağan üstü sapmış ve fark projeksiyonun çok şişirilmiş olduğu görülüyor. 2019 yılın için 404 bin GWh olan üretim tahmini 304 bin GWh gerçekleşirken, puant tahmini 63 bin MWh değil, üçte ikisi kadar, yani 45 bin MWh seviyesinde gerçekleşmiştir. Neredeyse dörtte bir oranında daha az üretim ve üçte bir oranında daha az puant politikalara esas olan projeksiyon ile gerçekleşme arasındaki sapma arasındaki büyük farkı gösteriyor.

Yüksek talep tahmini sayesinde fazladan santral yapıldığı da görülebiliyor. 2000-2019 arası Türkiye'de ortalama üretim ihtiyacı 20 bin MWh civarı artarken, anlık yüksek talep 26 bin MWh artarken sadece yenilenebilirde 16 bin MW'lık üretim kapasitesi, 17 bin MW'dan fazla HES kapasitesi eklenmiştir. Bunlara ek olarak üstüne 17 bin MW'a yakın doğalgaz santrali ve 12 bin 500 MW kadar kömür santrali daha eklenmesi yüksek tahminlerin sonuçlarını çok net ortaya koyuyor. Bu resimde sadece ithal edilen gaz veya kömürle çalışan yeni santral kapasitesinin, çift yakıtlı olanlar hariç tutularak, 26 bin MW' artmış olması enerji bağımlılığı-fosil bağımlılığı- ithal yakıt bağımlılığı zincirini tamamlıyor.



Şekil 6. 2000-2019 arası enerji kalemlerinde değişim

(Veriler TEAİŞ raporlarından alınmış olup ortlama üretim ve puant değerleri saatlik değer olup MWh olarak okunmalıdır. 2019 yılı verilerinin 2000 yılı karşılıklarının çıkartılması ile bulunmuştur. Tablolara erişmek için: https://www.teias.gov.tr/tr-TR/aylik-elektrik-uretim-tuketim- raporlari)

Bu resim Türkiye'nin iyi bir planlama ile enerji verimliliği politikası da dikkate alınarak gerçekleşenden çok daha düşük bir talep projeksiyonu yapabileceğini (örneğin 2019'da 35 bin MW ortalama üretim değeri yerine 30 bin MW'e yakın bir ortalama üretim değeri gibi), böylece tüketim taraflı verimlilik artışına paralel olarak üretim tarafı planlaması ile atıl kapasitenin hızla azalabileceği görülecektir. 2019'a kadar eklen 12 bin MW'dan fazla kömür santrali ya da 26 bin MW'lık ithal yakıt santralinden kurtulabileceğimiz ortadadır. Böylece 2019 yılında 91 bin MW'lık kurulu güç ve 35 bin MW'lık ortalama tüketim yerine 65 bin MW'lık ithal yakıt santralleride kurulmuş ve 30 bin MW'lık saatlik ortalama ile 35 bin MW civarı yedek kapasiteye sahip olunabilirdi. Tabiki enerji planlaması bu kadar kolay olmamakla beraber, iyi bir planlama da bu kadar yüksek sapmayı mümkün kılmaz.

Bu veriler Türkiye'nin elektrik enerjisi pazarını asla ihtiyaçlarla belirlenmediğini, şişirilmiş taleplerin gerekçe yapıldığını, böylece piyasanın büyütüldüğü, ayrıca piyasanın ihtiyacı olan işlemler (2008-2013 arası dağıtım kuruluşları özelleştirmeleri, 2012 sonrası hız kazanan üretim tesisleri özelleştirmeleri gibi) için zemin sağlandığı görülüyor.

Çözüm

Veriler kentlerin havasının eskiden daha kirli olduğunu ortaya koyuyor. Bu kirlilik geçmişten daha yaygın ve dönemsel olarak daha uzun. Burada başı binalar ve ulaşım çekiyor. Binaların bacaları ve arabaların egzozları büyük kirletici kaynaklar olarak karşımıza çıkıyor. Toprak Mahsülleri Ofisi verilerine göre Türkiye 2018/2019 sezonunda 20 milyon ton buğday üretti. Sektör verilerine göre ise bu dönemde 41,7 milyon ton asfalt serildi, 45,4 milyon ton çimento döküldü. Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı verilerine göre 42,8 milyon ton petrol ve 45 milyar m^3 gaz ve 125,9 milyon ton kömür yakıldı. Maden İşleri Genel Müdürlüğü verilerine göre inşaat faaliyetleri için doğa yok edilerek taş, kaya, çimento malzemesi olarak inşaat madenciği ile 422,8 milyon ton hammadde doğadan çıkartıldı. Böylece 1990'da havası kirli olan Türkiye 2019'da ülke genelinde fosil yakıt kullanımı ve fosil yakıt kullanımı alt yapısı hazırlıkları ile bir kirliliğe mahkum edildi.

Bu resim doğa tahribatının ve hava kirliliğinin boyutunu gözler önüne seriyor. Bu verilere Türkiye'nin 1990 yılında atmosfere 219,57 milyon ton seragazı salarken geçen sürede bunu artırdığını, 2019 yılında 506 milyon tona eriştiği, böylece 1990'nın 2,3 katına çıktığı hesaba katıldığında (Algedik, 2021) iklim açısından yıkımın boyutu daha iyi anlaşılacaktır.

İklim değişikliğinde(i) okyanuslar, deniz seviyesi ve buzul tabakalarında zaten geri dönüşü olmayan değişiklikler olduğunu, (ii) eskiye dönmenin yüzlerce yıl, hatta bin yıl alacağını, (iii) böyle giderse bu üç alandaki sorunun derinleşeceği, bunların da kalıcı olacağını, (iv) diğer alanlarda da kalıcı değişimlerin kapıda olduğunu, (v) iklimin devrildiği, geri dönülmez noktaya geldiğini, geçmek üzere olduğumuzu çalışmalar (IPCC,2021) ortaya koyuyor. Çalışmalar 2050'den önce emisyonları sıfırlamayı ve henüz teknolojisi mevcut olmayan negatif emisyon teknolojileri (NETs) yardımı ile eksi emisyonlara geçmeyi, 1,5C hedefi ile buna ulaşmak için elde 300 milyar ton karbondioksit bütçesi (IPCC, 2021: 41) kaldığını gösteriyor. Yani eksi emisyon boyutuna geçmek için elimizde bir kaç yıllık harcama bütçesi kaldığı anlamına geliyor.

Bu durum hava kirliliği ile birleştiğinde çok net bir resim çıkıyor.

Öncelikle acil olarak bütün kömür yakan tesislerin, başta filtresiz ve yaşlı olmak üzere, peşinden kalan kömür santralleri olmak üzere, birkaç yıl içinde kapatılması gerekiyor. Bu listeye çimento endüstrisinin de dahil olduğunu belirtmek gerekir.

Buna paralel olarak 2008'den bu yana ertelenen, ötelenen enerji verimliliği mevzuatının işleme konulması ve işlemlerin birkaç yıl içinde hayata geçirilmesi gerekiyor.

Bu iki aşamayı takiben petrol ve gaz kullanımının azaltılması ve açığın ise iklim dostu enerjiler ile kapatılmasını gerekli kılıyor.

Yol Haritası

Hava kirliliğinin daha geniş coğrafyalara yayılması ve kirlilik dönemlerinin artması, sorunu kritik noktaya getirdi. Burada belirleyici olan enerji poltikaları ise iklim değişikliği ile sorunu katladı, yaşamı ise katlanılmaz kıldı. Burada baş rolde olan fosil yakıtlara alternatif olarak sunulan yenilenebilir enerjiler ne yazık ki tek başına hava kirliliğini azaltma gücüne sahip değil. Türkiye'nin enerji politikalarında gördüğümüz gibi enerji verimliliği ile desteklenmeyen yenilenebilir enerji aslında bir enerji obezitesi, açlığı yaratıyor. Bu nedenle fosil yakıt merkezli enerjilere alternatif enerjiler aramak yerine enerjinin korunumu ilkesine, işin kökenine inmek gerekiyor.

Burada yol haritası, öncelikle enerji verimliliği ve maliyetsiz mevzuat kalemleri ile başlamak durumunda. Örneğin ertelenen, ötelenen binalarda, ulaşımda enerji verimliliği mevzuatları işleme alınmalı, devletin yok edilen denetleme ve yaptırım görevleri derhal işleme alınmalıdır. Türkiye çok basit düzenlemeler ile çok kısa bir sürede önemli oranda enerji tüketimini ve bundan kaynaklı kirlilik ve seragazı salımlarını azaltabilir.

İkinci olarak atıl durumda olan mevcut politikaları geriletmek yerine ilerletilmeli. Örneğin 1970'lerde ulaşımda verimlilik açısından iyi bir örnek olan yayalaştırma. Vedat Dalokay ise Ankara Sakarya caddesi ile başlarken sonrasında gelen Ali Dinçer ise İzmir Caddesi yayalaştırmasına ve sonraki yıllarda Konur-Karanfil-Yüksel'in yayalaştırması ile kent merkezini trafikten arındıracak adımlar atılmıştı. O dönemde sosyal demokrat belediyecilik için öncü bir politika iken bugün aslında standart bir uygulama olabilecek, yaygınlaşmaya ve politika ile desteklenmeye muhtaç bir alan olarak durmaktadır. Covid 19 salgını sonrası Kütahya, Bilecik, Kocaeli belediyelerinde yapılan büyük ölçekli yayalaştırma kararları ve 2021'de İstanbul'da Laleli Ordu Caddesi yayalaştırma uygulaması güncel örnekler olarak sayılabilir. Aynı örnekler 70'lerin sonradan adı metrobüs olan tahsisli yol için de verilebilir.

Benzer şekilde binalarda enerji verimliliği de hem iklim, hem de hava kirliliği açısından benzer bir çözüme sahip. Son dönemde zayıflatıldığı ortada olan ve 90'lardan daha verimsiz olan binalara açılan inşaat sektörü artık her yönü ile bir kirlilik kaynağı. Burada AB'nin artık geçtiği sıfır enerjili binalar zorunluluğu ve bu çerçevede AB üyesi hükümetlerin uygulamaya soktukları planlar[9] hayata geçirilmek zorunda.

9 Planların tam listesi için: https://ec.europa.eu/energy/topics/energy-efficiency/energy-performance-of-buildings/ nearly-zero-energy-buildings/eu-countries-nearly-zero-energy-buildings-national-plans-0_en

Mevzuatın ciddi bir mali külfet yaratmadan çözebileceği önemli adımlar yanında kaynak gerektiren uygulamalar için enerjiden alınan vergilerin daha verimliliğe ayrılması acil bir konudur. TCMB verilerine göre Türkiye'nin 2000-2019 arası 20 yıllık dönemde 665 milyar dolar fosil yakıt ithal ettiği, bir o kadar parayı vergi olarak halktan toplandığı ve bir o kadar harcamanın bu enerji kaynaklarını tüketen/kullanan cihazların/araçların satın alınması için harcandığı düşünüldüğünde en ufak bir verimlilik artışının sadece hava kalitesinde bir iyileşmesi, iklimi değiştirmede bir yavaşlamanın ötesinde cari açıkta ve halkın bütçesinde de bir iyileştirme anlamına geleceği ortadadır.

KAYNAKLAR

Algedik Ö. (2015). Kömürü Finanse Etmek, Erişim adresi: https://www.onderalgedik.com/2015/04/15/komuru- finanse-etmek/

Algedik Ö. (2016). Rödovans Modeliyle Elektrik Üretimi; Rödovans Yoluyla İklim Değişikliği, Erişim adresi: https://www.onderalgedik.com/2016/05/08/rodovans-modeliyle-iklim-degisikligi-rapor/

Algedik Ö. (2021, 19 Nisan). Türkiye'nin 2019 yılı iklim karnesi açıklandı!, Gazete Duvar , Erişim adresi: https:// www.gazeteduvar.com.tr/turkiyenin-2019-yili-iklim-karnesi-aciklandi-makale-1519638

Erşin T. A, (2018, 1 Ekim) Kentsel dönüşümdeki kanser tehlikesi: Asbest, Evrensel Gazetesi, erişim için: https://www.evrensel.net/haber/362521/kentsel-donusumdeki-kanser-tehlikesi-asbest

IPCC, 2021: Climate Change 2021: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Masson-Delmotte, V., P. Zhai, A. Pirani

S.L. Connors, C. Péan, S. Berger, N. Caud, Y. Chen, L. Goldfarb, M.I. Gomis, M. Huang, K. Leitzell, E. Lonnoy, J.B.R. Matthews, T.K. Maycock, T. Waterfield, O. Yelekçi, R. Yu, and B. Zhou (eds.)]. Cambridge University Press. In Press

NASA, 2000, Svente Arrhenius. https://earthobservatory.nasa.gov/features/Arrhenius/arrhenius_3.php
ET. 28.01.2019

Ma, Q. and R. H. Tipping 1998. The distribution of density matrices over potential-energy surfaces, erişim için: Application to the calculation of the far-wing line shapes for CO2. J. Chem. Phys. 108, 3386-3399.

TÜİK, (2021) Haber Bülteni, 26 Ocak 2021 Motorlu Kara Taşıtları, Aralık 2020, https://data.tuik.gov.tr/Bulten/ Index?p=Road-Motor-Vehicles-December-2020-37410

Adalet Arayışının İklim Ayağı

Özgür Gürbüz

Tanzanya'nın en büyük kenti Darüsselam Hint Okyanusu'na bakan sahili ile nefes alır. Kentin içine kadar giren okyanus Darüsselamlıların ticaret ağının da başlangıcı gibidir. Arkasında milyonları barındıran sahil şeridi kent hayatından kaçış için de en önemli seçeneklerin başında gelir. Kente nefes olan okyanusun iklim kriziyle birlikte bir tehdite dönüşmesinden korkuluyor. Şiddetlenen kıyı erozyonundan ve yükselen deniz seviyesinden kenti korumak için toplamda 2,5 kilometreyi bulan setler inşa edildi. Bu sayede cazibesi korunan sahil şeridi, kadınlar ve gençler için de küçük kazançlar elde edebilecekleri bir alana dönüştü. Projenin faydaları arasında, sahilde geçirilen zaman nedeniyle klimaların elektrik faturalarındaki yükünün azalması da gösteriliyor[1]. 2012'de hazırlanan Ulusal İklim Değişikliği Stratejisi'yle de örtüşen bu adım için sekiz milyon dolardan fazla para harcandı[2]. Mali kaynak uluslararası fonlardan sağlandı.

Darüsselam'ın karşı karşıya kaldığı tehlike deniz seviyesinin yükselmesiyle sınırlı değil. Artan fırtına ve su baskını riski, yüzde 70'i çarpık kentleşmenin olduğu alanlarda yaşayan beş milyon nüfuslu kenti tehdit ediyor. Bir başka çalışma da 210 bin kişinin deniz seviyesi artışı ve su baskını riski altında olduğunu söylüyor. Tanzanya'nın tüm bu iklim krizi kaynaklı sorunlarla baş edebilmesi için çok daha fazla maddi ve teknik desteğe ihtiyacı var.

Tanzanya küresel seragazı emisyonlarının yüzde 0,23'ünden sorumlu. Çin yüzde 26'sından, ABD ise yüzde 12,67'sinden[3]. Tarihsel emisyonlara veya kişi başına düşen emisyonlara baktığımızda ise ABD, Almanya, Birleşik Krallık ve Fransa gibi ülkelerin atmosfere Tanzanya'ya oranla çok daha fazla karbondi-

1 A Sea Wall Protecting Dar es Salaam's Coast, C40, https://www.c40.org/case_studies/a-sea-wall-protecting-dar-es-salaams-coast

2 New Walls Aim to Hold Back Rising Seas off Tanzania, Scientific American, https://www.scientificamerican.com/article/new-walls-aim-to-hold-back-rising-seas-off-tanzania/

3 WRI, https://www.wri.org/insights/interactive-chart-shows-changes-worlds-top-10-emitters

oksit bıraktıklarını görüyoruz. Tanzanya her türlü değerlendirmede listenin başında yer alan ülkelerden biri değil. Ekonomik gücü de sorumluluğu daha fazla olan ülkelerden zayıf. Bu durum Tanzanya'yı iklim krizinin etkileri karşısında daha da kırılgan yapıyor. Küresel seragazı emisyonlarını tek başlarına kayda değer bir şekilde azaltmayı isteseler de yapabilecekleri fazla bir şey yok. Krizin sonuçlarına uyum konusunda da ciddi bir adaletsizlikle karşı karşıyalar çünkü bu çalışmaların büyük bir bölümü maddi ve teknolojik desteğe ihtiyaç duyuyor.

Adaletsizlik sadece ülkeler arasında değil. Tanzanya veya ABD'de yaşayan herkes iklim krizinden aynı oranda etkilenmiyor. Son zamanlarda sayısı artan araştırmalar, aynı ülke içinde farklı ekonomik grupların, özellikle de yoksulların iklim krizinin sonuçlarından daha fazla etkilendiğini ortaya koyuyor. ABD'de yapılan bir başka araştırma[4] iklim adaletsizliğinin ırksal boyutu olduğunu da öne sürüyor. Sıcaklık artışı nedeniyle kentlerde, özellikle de binaların yoğun olduğu bölgelerde ısı adaları oluştuğu ve bu yerleşim yerlerinde kentin diğer bölgelerine oranla daha fazla ısındığı biliniyor. Sıcak hava dalgalarının olduğu günlerde birkaç dereceleri bulan farkın sağlık üzerindeki etkileri düşünüldüğünden fazla olabiliyor. Yapılan son araştırma, ABD'deki 175 büyük kentsel bölgenin altısı hariç hepsinde beyaz ırka ait olmayan insanların sıcaklık kaynaklı etkilerle daha fazla boğuştuklarını ortaya koyuyor. Zencilerin[5], yaşadıkları yerlerde ortalama 3,12 derece, beyazların ise 1,47 derece ek sıcaklığa maruz kaldıklarını gösteren araştırma medyada kendisine yer buldu.

Bu sonucun ırksal değil sınıfsal olacağı söylenebilir ancak araştırmayı yapanlar bu olasılığı değerlendirdiklerini ama sınıfsal nedenlerin tek başına araştırmanın bulgularını doğrulamakta yeterli olmadığını vurguluyor. Araştırmanın yapıldığı kentlerin yaklaşık yarısında, ortalama beyaz olmayan birinin (sadece yüzde 10'u yoksul olarak sınıflandırılmış) yoksulluk sınırının altındakilere göre daha fazla yaz sıcağına maruz kaldığını belirtiyorlar[6].

ABD'deki ırkçılık tartışmalarına paralel bir şekilde sayıları son zamanlarda artan bu tip araştırmaların sonuçlarının iklimsel, tarihsel, ırksal veya sınıfsal nedenlerden hangisinden daha çok etkilendiği elbette tartışılabilir ancak iklim krizinin toplumda mevcut olan adaletsizlikleri artırdığı, eşitsizlikleri daha

4 Disproportionate exposure to urban heat island intensity across major US cities, https://www.nature.com/articles/s41467-021-22799-5

5 Yazarın notu: Türkçede zenci kelimesi İngilizce'deki "nigger" kelimesinin karşılığı olmamasına rağmen son zamanlarda ırkçı bir anlam yüklenerek, yerine siyahi kelimesi kullanılıyor. "Zenci" kelimesinin ırkçı bir tavırla kullanılmadığını not düşmek istedim.

6 Global heating: Study shows impact of 'climate racism' in US, BBC, https://www.bbc.com/news/science-environment-57235904

görünür kıldığını hatırlatalım. Yaranız varsa, iklim krizi bu yarayı daha da derinleştiriyor. İklim adaleti kavramı tam da bu noktada ortaya çıkıyor. İklim krizinin herkesi aynı oranda ve şekilde etkilemediğini kabul ediyor, sorumlulukların farklılığının altını çiziyor ve sorunun çözümünden etkilerin azaltılmasına kadar tüm süreçte herkesin üzerine düşeni adaletli bir şekilde yapmasını sağlamaya çalışıyor.

İklim Krizinde Neredeyiz?

Şimdi başa dönelim. Hint Okyanusu kıyılarından ABD'nin gettolarına uzanan bu adalet arayışını anlamak için önce ateşi körükleyen iklim krizini anlayalım. Dünyanın ortalama yüzey sıcaklığındaki artış 1,2 dereceyi buldu[7]. Artışın, bilim insanlarının önerdiği gibi 1,5 derecenin altında kalması için, 2030'a kadar karbondioksit (CO_2) emisyonlarını 2010 seviyesine göre yüzde 45 oranında azaltmamız gerekiyor. 2050'ye geldiğimizde ise net sıfıra ulaşmak zorundayız. Ortalama yüzey sıcaklığındaki artışı 2 derecenin altında tutmak içinse CO_2 emisyonlarını 2030'a kadar yüzde 25 azaltıp ve 2070'de net sıfırı görmeliyiz[8]. Bu durumda kayıplar iki dereceye göre daha fazla olacak ama bir felakete dönüşmesini engelleyebileceğiz. Hükümetlerarası İklim Değişikliği Paneli (IPCC) bize bu hesaplamaları, olasılıklarıyla birlikte veriyor. Bilim, yıllardır yaptığı gibi hem tehlikeyi hem de tehlikeden kaçmamız için yapılması gerekenleri bize anlatıyor. Bundan sonrası ise kural koyucuların ve dolayısıyla halkın işi.

Kyoto Protokolü ile adlarını duymaya başladığımız uluslararası anlaşmalar tam da bu iş için tasarlanıyor. Küresel bir sorun olan iklim krizini yavaşlatmak veya durdurmak için bilimin yap dediğini yapabilmek için tüm ülkeleri sürece katan uluslararası anlaşmalara ihtiyacımız var. Miadını dolduran Kyoto'dan sonra bu görevi Paris Anlaşması üstleniyor. Bu anlaşmanın temel hedefi de yukarıda kısaca özetlediğimiz 1,5 ve 2 derece hedeflerine ulaşmamızı sağlayacak küresel bir mutabakatı sağlamaktı. 2015 sonunda imzalanıp, 4 Kasım 2016'da yürürlüğe giren Paris Anlaşması'na 197 ülke imza attı ve küresel mutabakat bir anlamda sağlanmış oldu. Anlaşmanın sorumluluklarını ülkelerin tam anlamıyla benimseyip uygulayacaklarını gösteren "anlaşmaya taraf olma süreci"ni ise aralarında Türkiye'nin de olduğu altı ülke tamamlamadı[9].

7 WMO, https://public.wmo.int/en/media/press-release/2020-was-one-of-three-warmest-years-record

8 IPCC, https://www.ipcc.ch/sr15/

9 Türkiye'nin anlaşmaya taraf olması için 48 sivil toplum örgütü bir imza kampanyası başlattı. https://www.change.org/parisionayla

Uluslararası Müzakerelerde de Adalet Tartışması

Paris Anlaşması'nın ortaya çıkışı, pek konuşulmasa da, Kyoto'nun yükümlülükleri ülkeler arasında eşit dağıtmadığı iddiasıyla başlıyor. Başta ABD olmak üzere bazı gelişmiş ülkeler Kyoto Protokolü'nün "adaletsizce" seragazı emisyonlarını azaltma yükümlülüğünü belli ülkelerle sınırladığından şikayet etmiş, protokolün etkisizleşmesine neden olmuşlardı. Eski ABD Başkanlarından George W. Bush, senatörlere yazdığı mektupta, Kyoto Protokolü'nün, Hindistan ve Çin gibi nüfusu yoğun başlıca merkezlerin de aralarında olduğu dünyanın yüzde 80'ine istisna tanıdığını ve ABD ekonomisine ciddi zarar vereceğini söylemişti[10]. Bush, 2001'de, göreve geldikten kısa bir süre sonra ABD'nin Kyoto'dan çekileceğini açıklamıştı.

Kyoto Protokolü'nün temeli Paris Anlaşması'ndan farklı olarak BM İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi'ne (BMİDÇS) dayanıyordu. Çerçeve Sözleşmesi de Çin ve Hindistan gibi birçok gelişen ülkeyi yükümlülük almayan ve aralarında ada devletlerinin de bulunduğu grupta değerlendirmiş, azaltım ve gelişen ülkelere destek sorumluluğunu kalkınmış ve sanayileşmiş ülkelere vermişti. Gelişen ülkeler de sözleşmenin imzalandığı tarihte OECD üyesi ülkelerden oluşturulmuştu[11]. ABD'nin başını çektiği gelişmiş ülkelerden bazıları yukarıda da belirtildiği gibi, bu gruplandırmanın "adaletsiz" olduğunu söyleyerek itiraz ediyordu.

BMİDÇS'ndeki konumuna itiraz edenler arasında Türkiye de var. OECD üyesi olduğu için gelişmiş ülkelerle birlikte gruplandırılan Türkiye'nin 1992 yılında bu sınıflandırmaya itiraz edip etmediği ise hâlâ tartışma konusu. Uzun yıllar BMİDÇS'nin EK-I ve EK-II listelerinde yer alan Türkiye dokuz yıl sonra değişiklik talebini kısmen de olsa kabul ettirmiştir. Bu süreç Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın internet sitesinde aşağıdaki gibi özetleniyor:

Sözleşme kapsamında gelişmiş ülkeler ve Ek-I'de yer alan diğer Taraflar sera gazı emisyon azaltımı yapmakla; gelişmiş ülkeler ve Ek-II'de yer alan diğer Taraflar da diğer ülkelere mali destek sağlamakla yükümlüdür[12].

Türkiye, bir OECD üyesi olarak, BMİDÇS 1992 yılında kabul edildiğinde gelişmiş ülkeler ile birlikte Sözleşme'nin EK-I ve EK-II listelerine dâhil edilmişti. 2001'de Marakeş'te gerçekleştirilen 7. Taraflar Konferansı'nda (COP7) alınan 26/CP.7 sayılı ka-

10 Text of a Letter from the President to Senators Hagel, Helms, Craig, and Roberts, https://cutt.ly/pn0wpvD

11 Yazarın notu: Türkiye'nin bu gruba alınmasındaki neden de bu ancak gruptan çıkma konusunda girişimlerinin yeterliliği ayrı bir tartışma konusu.

12 BMİDÇS ve Türkiye, https://iklim.csb.gov.tr/bmidcs-ve-turkiye-i-4376

rarla Türkiye'nin diğer EK-I taraflarından farklı konumu tanınarak, adı BMİDÇS'nin EK-II listesinden çıkarılmış fakat EK-I listesinde kalmıştır. Türkiye 24 Mayıs 2004'te 189. taraf olarak BMİDÇS'ne katılmıştır[13].

Türkiye, mali ve teknolojik destek yükümlülüğü almayacağını garantilemiş olsa da Paris Anlaşması tartışmalarında zaman zaman Çerçeve Sözleşmesi'ne atıfta bulunarak EK-I'de olmasının finansal desteklere erişimini öne sürmektedir. Paris Anlaşması'na taraf ülkeler kendi hedeflerini kendileri belirleyerek beyanlarına ekledikleri için bu iddianın gerçekçi olmadığı söylenebilir. Gerçekten de Paris Anlaşması'nın imzalanması için kampanya yürüten çevre örgütleri, Çerçeve Sözleşmesi'ndeki sınıflandırmanın Paris Anlaşması sürecini etkilemediğini ısrarla vurguluyor[14].

Tarihsel ve Kişi Başına Düşen Emisyonlar

Bildiğimiz havaların değişmesinin sorumluluğunun kimde olduğunu belirlemek için üç kritere bakmakla işe başlayabiliriz. Ülkelerin bugünkü emisyon miktarı, tarihsel emisyonları ve kişi başına düşen emisyon miktarı. Seragazı emisyonlarının sanayi devrimi ve sanayileşmeyle bağı açık. Kömür ve ardından petrol ile doğalgazın (fosil yakıtlar) kullanımıyla atmosfere bırakılan seragazı miktarı ciddi oranda artmıştır. Sanayileşmeye erken başlayan veya diğerlerinden daha uzun süre fosil yakıtları kullanan ülkelerin atmosfere daha çok seragazı emisyonu bırakması dolayısıyla sorumluluğunun diğerlerinden fazla olması kaçınılmaz. Climate Analytics adlı kuruluşun yaptığı bir analize göre 2012'ye kadar atmosfere bırakılan seragazı emisyonlarına bakılarak yapılan bir hesaplamada ABD, AB ve Çin'in emisyonlarının o güne dek meydana gelen 1 derecelik sıcaklık artışının yarısından sorumlu olduğu hesaplanmıştır. Ayrı ayrı söylersek, yarım derecelik sıcaklık artışından ABD yüzde 20,2, AB yüzde 17,3 ve Çin yüzde 12,1 oranında sorumlu bulunmuş. Bu ülkeleri yüzde 6,2 ile Rusya ve yüzde 5,3 ile Hindistan izliyor[15]. Bu hesaplamanın doğru kabul edildiğini varsayarsak, ülkelerin de bu oranlarda sorumluluk almasını beklemek adil olacaktır. Elbette hesap bu kadar basit değil.

Çin ve Hindistan gibi ülkeler, sadece atmosfere bıraktıkları emisyonların miktarına bakarak yapılan bir sıralamaya muhtemelen karşı çıkar. 1,5 milyara yakın nüfusa sahip ülkelerin kendilerinden çok daha az nüfusa sahip ülkelerden daha fazla emisyon üretmesinden doğal ne olabilir ki? Krizden kim daha

13 Birleşmiş Milletler İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi, https://iklim.csb.gov.tr/birlesmis-milletler-iklim-degisikligi-cerceve-sozlesmesi-i-4362

14 10 Soruda Paris İklim Anlaşması, https://350turkiye.org/parisionayla/

15 Historical Responsibility for Climate Change, https://climateanalytics.org/media/historical_responsibility_report_nov_2015.pdf

çok sorumlu sorusuna yanıt arayışında kişi başına düşen emisyon miktarı da önemli bir argüman olarak karşımıza çıkar.

Tablo 1. Karbondioksit emisyonlarına göre ülkelerin sıralaması (2018)[16]

Ülke	Toplam CO_2 emisyonu (Gigaton) ve (sırası)	Kişi başına düşen CO_2 emisyonu (ton) ve (sırası)
Çin	10,06 (1)	7,05 (13)
ABD	5,41 (2)	16,56 (4)
Hindistan	2,65 (3)	1,96 (21)
Rusya	1,71 (4)	11,74 (7)
Japonya	1,16 (5)	9,13 (8)
Almanya	0,75 (6)	9,12 (9)
İran	0,72 (7)	8,82 (11)
G. Kore	0,65 (8)	12,89 (6)
Suudi Arabistan	0,62 (9)	18,48 (1)
Endonezya	0,61 (10)	2,30 (19)
Kanada	0,56 (11)	15,32 (5)
Meksika	0,47 (12)	3,77 (18)
G. Afrika	0,46 (13)	8,12 (12)
Brezilya	0,45 (14)	2,19 (20)
Türkiye	0,42 (15)	5,21 (16)
Avustralya	0,42 (16)	16,92 (3)
Birleşik Krallık	0,37 (17)	5,62 (14)
Polonya	0,34 (18)	9,08 (10)
Fransa	0,33 (19)	5,19 (17)
İtalya	0,33 (20)	5,56 (15)
Kazakistan	0,32 (21)	17,6 (2)

Tablo 1'de olduğu gibi, ülkelerin toplam karbondioksit emisyonlarıyla kişi başına düşen karbondioksit emisyonlarını yan yana koyarsak, iklim müzakerelerinde uzlaşmanın neden bu kadar zor olduğunu sanırım daha iyi anlarız. Sadece CO_2 emisyonlarına[17] bakılarak yapılan kıyaslamaya göre Çin en çok

16 Veriler Union of Concerned Scientist çalışmasından alınarak birleştirilmiştir. https://www.ucsusa.org/resources/each-countrys-share-co2-emissions

17 Yazarın notu: Seragazı emisyonları içlerinde karbondioksitin de olduğu farklı gazları (metan, azot oksitler vb.) tarif eder. Bunların hepsini kıyaslamanın kolaylaşması için çoğu zaman diğer gazların sera etkisi göz önüne alınarak bir hesaplama yapılır ve karbondioksit eşdeğeri (CO2e) kavramı kullanılır. Yukarıdaki örnekte sadece CO2 karşılaştırması yapıldığı için karıştırılmaması yerinde olur.

karbonu atmosfere bırakan ülke olurken kişi başına düşen CO_2 emisyonlarına baktığımızda 12. sıraya kadar geriler. ABD ise hem toplam emisyonlarda hem de kişi başına düşen emisyonlarda ilk sıralarda yer alıyor. Suudi Arabistan ve Avustralya toplam karbon emisyonlarında ön sıralarda yer almazken kişi başına düşen karbon emisyonunda sırasıyla 1 ve 3. sıradalar. Türkiye ise 15 ve 16. sırada yer alıyor. Kazakistan ise toplam karbon emisyonunda dünyanın 21. ülkesi olurken kişi başına yapılan değerlendirmede ikinci sıraya kadar çıkıyor. Görüldüğü gibi sadece bugüne bakıp, en çok emisyon çıkaran ülkeleri sorumlu ilan ederek yükümlülükleri dağıtmak mümkün değil.

ABD ve AB içindeki gelişmiş ülkeler çoğu zaman bu "hatayı" yaparak nüfusu çok ve son yıllarda enerji tüketimi artan Hindistan ve Çin gibi ülkelere sorumluluk yüklemeye çalışıyor. Gelişmiş ülkelerin bazıları tarihsel sorumluluklarını ve kişi başına düşen emisyonları görmezden geliyor. Türkiye gibi gelişen ülkeler de çoğu zaman halihazırda atmosfere oldukça fazla emisyon bıraktıklarını unutuyor veya kişi başına düşen emisyon artış eğilimlerinin bir süre sonra onları gelişmiş ülkelerle aynı seviyeye getireceğini görmezden geliyor. Bu da müzakereleri tıkıyor ve adaletli bir sorumluluk paylaşımının önüne geçiyor. Tüm taraflar için adaletli bir anlaşma metni bulmak, kabaca yukarıdakine benzer yaklaşımlar nedeniyle zorlaşıyor denebilir ama hepsi bu kadarla sınırlı değil.

Finansal Destek ve Zararın Telafisi

İklim adaletinin makro boyutu ülkeler arası emisyon sınırlaması tartışmalarından ibaret değil. Halihazırda 1,2 dereceyi bulan ortalama yüzey sıcaklığındaki artış sonucunda etki ve sayısını artıran aşırı hava olaylarının verdiği zararın kimin tarafından karşılanacağı da önemli bir sorun. Birçok ada ülkesi şimdiden deniz seviyesindeki yükselişin etkileriyle yüzleşiyor. Gelişen ülkelerde yeterli maddi imkânların da olmamasıyla aşırı hava olayları can ve mal kaybına neden oluyor. Bir fırtına veya kuraklığın telafisi de ülkelerin gelişmişlik seviyelerine göre daha zor veya kolay olabiliyor. İklim göçleri hem ülke içinde hem de ülkeler arası sorunlara yol açıyor. Ada ülkeleri veya az gelişmiş ülkelerde yaşayanlar haklı olarak paylarının çok az olduğu bu felaketin bedelini ödemek istemiyor. Kendilerini korumak için gelişmiş ve sorumlu ülkelerin sahip oldukları olanaklara da sahip değiller. Yazının başında değindiğimiz Darüsselam'daki setin yapımı ülke için ciddi bir maddi sorun teşkil ederken, deniz seviyesinin 5 metre altındaki bölgelere yerleşen Rotterdam deniz seviyesindeki artıştan kendini yıllar boyu koruyacak sistemler inşa etmekte hiç zorlanmıyor. İklim krizinden daha fazla sorumlu olanların, teknoloji ve finansal kaynakları diğerleriyle paylaşmak zorunda olduğu kaçınılmaz. Teoride buna itiraz eden yok gibi ancak verilen sözler hep havada kalıyor.

100 Milyar Dolarlık Finansal Destek

2009 yılında Kopenhag'taki Taraflar Toplantısı'nda (COP 15) alınan kararla gelişmiş ya da zengin ülkelerin az gelişmiş ülkelere 2020'den itibaren her yıl 100 milyar dolarlık finansal destekte bulunması kararlaştırılmıştı. Finansal desteğin yöntemi, kaynağı için de tüm seçenekler masada bırakılmıştı. Paris Anlaşması'nda da pekiştirilen bu destek iklim adaletiyle ilgili uygun bir mekanizma gibi görünse de uygulamada sorunlar yaşanıyor.

Öncelikle 2021'e gelinmesine rağmen zengin ülkelerin söz verdiği 100 milyar dolarlık finansal destek miktarına ulaşılamadığının altını çizelim. Koronavirüs salgını da bu gecikmenin gerekçeleri arasında gösterilse de, 2018 yılında OECD raporuyla taahhüt edildiği belirtilen rakamın 78,9 milyar olduğunu biliyoruz[18]. 2021 yılındaki G7 Zirvesi'nde de eksiğin kapatılması için 100 milyar hedefinden vazgeçilmediğinin vurgulanması, Almanya ve Kanada'nın taahhütlerini artırdıklarını açıklaması olumlu işaretlerdi. Yine de asıl sorun mercek elimize alındığında görülebiliyor. Küresel yoksullukla mücadele eden sivil toplum kuruluşlarından Oxfam'ın OECD raporuna itirazı var.

Oxfam, raporlanan iklim finansmanının sadece yüzde 20'sinin hibe, kalanın ise kredi ya da benzeri finansal enstrümanlardan oluştuğuna dikkat çekiyor[19]. İklim finansmanı kapsamındaki 80 milyar dolar civarındaki finansal desteğin yüzde 40'ını "imtiyassız krediler" oluşturuyor diyor. Bu kredi türünü IMF'den tanıyoruz ve faiz işletildiğini biliyoruz. Oxfam faiz giderlerini, kredilerin geri ödemelerini hesaplayınca 'iklim finansmanının net finansal değerinin' aslında söylenenin yarısı olduğuna dikkat çekiyor. Finansal desteğin büyük bir bölümünün yoksul ülkeler tarafından ödenecek krediler olması, faizle birlikte geri ödenmesi, "iklim adaleti" adına verilen bu desteğin amacına hizmet edip etmeyeceği konusunda şüpheleri artırıyor.

Sorun rakamla da bitmiyor. İtiraz edilen bir başka konu da finansal destek verilen bazı projelerin iklim bağının abartılmış olması. Oxfam, ikili finansal anlaşmaların sadece üçte birinin gerçekten amaca uygun (iklim krizini durdurma, uyum vb.) destekler olarak kabul edilebileceğini belirtiyor. Abartıdan kast edilenin ne olduğunu şu örnekle anlatabiliriz. Japonya, 2017-2018 yılları arasında Bangladeş'teki Matarbari Ultra süper kritik kömürlü termik santralına verdiği 700 milyon doları iklim finansmanı altında raporlamıştı[20]. Kömür sant-

18 Climate finance for developing countries rose to USD 78.9 billion in 2018, OECD, https://www.oecd.org/newsroom/climate-finance-for-developing-countries-rose-to-usd-78-9-billion-in-2018oecd.htm

19 Climate Finance Shadow Report 2020, OXFAM, https://cutt.ly/cnBLkH0

20 Climate Finance Shadow Report 2020, OXFAM, s 7., https://cutt.ly/cnBLkH0

ralinin verimliliğini artıran bu teknolojilerin iklimi değiştiren seragazı emisyonlarını durdurmadığı biliniyor. Klasik bir kömür santralına oranla daha az seragazı emisyonuna neden olması da onu temiz veya iklim dostu yapmıyor. Söz konusu finansmanın yenilenebilir enerji teknolojilerine veya söz konusu elektrik ihtiyacını sıfırlayacak enerji verimliliği yatırımlarına yapılması dururken, kömüre verilmesi haliyle iklim finansmanı kapsamında değerlendirilecek bir eylem değil. Japonya eleştirilerden sonra bu tip finansmandan vazgeçeceğinin işaretlerini vermiş olsa da, kayıtlara geçen buna benzer miktarın ne kadar olduğu ve 100 milyar dolarlık paketin ne kadarını kapsayacağı endişe konusu olmaya devam ediyor.

Türkiye'de Fonlardan Yararlanmak İstiyor

Bahsettiğimiz finansal destekse, desteğin kime ulaştığı da oldukça önemli. Yine Oxfam'ın raporundan öğreniyoruz ki, iklim finansmanının yüzde 20,5'i az gelişmiş ülkelere, yüzde 3'ü ise gelişen küçük ada devletlerine ayrılmış. Finansal destek gerçekten ihtiyacı olan ülkelere gidiyor mu sorgulamak gerek. Türkiye'nin de Paris Anlaşması'yla birlikte oluşturulan, gelişmiş ülkelerden gelişen ülkelere fon akışını sağlayacak Yeşil İklim Fonu'ndan yararlanmak istemesi yukarıda belirttiğimiz tartışmalı duruma örnek gösterilebilir. Türkiye'nin bu isteğine yeşil ışık yakılmaması nedeniyle Paris Anlaşması'nı onaylamaktan kaçındığını hatırlatmakta fayda var. Hayır yanıtına rağmen Türkiye'nin Paris Anlaşması'na katılma müzakerelerini bu eksende yürütmekte ısrar ettiğini yine de hatırlatalım. Çevre ve Şehircilik Bakanı Murat Kurum, 17 Haziran 2021 tarihinde yaptığı açıklamada bu umudu koruduğunu göstermişti. TRT'de çıkan haberde şu cümleler geçiyor: *"Kurum, Türkiye'nin Yeşil İklim Fonu'na erişim, sanayi ve kamu kuruluşlarının finansmana erişimini hızlandırmak amacıyla bir Yeşil İklim Konferansı'nın Londra'da düzenlenmesine yönelik talebi de memnuniyetle karşıladıklarını dile getirdi."*[21]

Okyanusta ayağını basacak toprağı kalmayan ada devletiyle Türkiye gibi hacmen büyük bir ekonomiye sahip ülkeleri aynı kapsamda değerlendirmek mümkün değil elbette. Paris Anlaşması'na imza atarken verdiği niyet beyanında seragazı emisyonlarını azaltma hedefi belirlemese de finansal desteğe ihtiyacı olduğunu iddia eden Türkiye'nin, anlaşmaya taraf olmadığını da hatırlatalım. Türkiye, anlaşmanın dışında kalan altı ülkeden (Libya, Irak, İran, Eritre, Yemen ve Türkiye) biri. Bu sınırlı kaynaklardan Türkiye gibi G20 ülkeleri faydalanmalı mı başlı başına bir tartışma konusu, kaldı ki Türkiye başka birçok iklim fonundan ciddi miktarlarda destek alıyor. 2018 yılında açıklanan

21 Bakan Kurum: Paris Anlaşması'yla ilgili nihai kararı TBMM verecektir. https://cutt.ly/GnBLnWK

bir araştırmaya göre Türkiye, 2013-2016 yılları arasında AB enstitülerinden en çok finansal destek alan (667 milyon avro) ülke olmuştu[22].

Yeşil İklim Fonu dışında, Uyum Fonu, En Az Gelişmiş Ülkeler Fonu gibi farklı araçlar da iklim adaletini sağlamak için kullanılan fonlar arasında. Paris Anlaşması'nda teknoloji geliştirme ve teknoloji transferi ile kapasite geliştirme amacını taşıyan birçok madde de yer alıyor. Pratikte ise Kuzey ile Güney arasındaki adaletsizliği ortadan kaldıracak adımların hâlâ gerekli hızda atılmadığını söyleyebiliriz. Bahsedilen bu fonların hangi biçimde (kredi, hibe vb.) gelişen ülkelere verildiği bile, Oxfam raporunda da dikkat çekildiği üzere, başlı başına bir tartışma konusu.

İnsanların can kaybıyla sonuçlanan felaketlerin maddi kaynaklarla telafisinin olmayacağı ortada. Hayatta kalanların da başarılı uyum çalışmalarına ihtiyacı var. Göç etmek zorunda kalan insanlara yeni iş ve yerleşim imkânları sunmak, onların bu değişim nedeniyle karşı karşıya kaldıkları sosyal sorunlarını bir nebze de olsa çözmek gerekecek. Tüm bunların yanında, insan kaynaklı iklim krizinin diğer canlılar üzerindeki etkilerinin tazmin ve telafi edilmeden yok sayıldığını da belirtmeliyiz. İklim adaletinin "mikro" boyutu daha karmaşık ve sorunlu. Elbette çözülemeyecek sorun yok.

Müzakere Edilmeyenler

İklim krizinden sorumlu olanlarla, sonuçlarından etkilenenlerin aynı gruplar olmaması ya da etkilerden korunma konusunda ekonomik ve teknolojik avantaja sahip olma durumu bir ülke, hatta bir bölge içinde bile farklılıklar gösterebilir. Türkiye'yi derinden etkileyen mevcut (2021 yılı) kuraklık bu durumun bir örneği. Türkiye Ziraat Odaları Birliği Genel Başkanı Şemsi Bayraktar, 30 Mayıs 2021 tarihinde yaptığı açıklamada kuraklıktan etkilenen il sayısının 42 olduğunu söylemişti[23]. Bu illerin içinde Konya, Çankırı, Çorum, Niğde, Eskişehir, Kırıkkale ve Ankara'nın adını görüyoruz. İklim krizine yol açan seragazı emisyon miktarına bakarak bir değerlendirme yapsak Ankara veya Konya'nın Niğde ya da Çankırı'dan iklim değişikliğinde daha çok payı olduğunu söyleyebiliriz. Listede yer almayan İstanbul ise Türkiye'nin seragazı emisyonlarının 2010'da yüzde 11'inden tek başına sorumluydu[24].

22 Questions raised about EU climate financing as Turkey takes biggest share, https://cutt.ly/MnBZiqX

23 Bayraktar: Kuraklıktan etkilenen il sayısı 41'e çıktı, Sözcü, https://cutt.ly/Nn0wH9q

24 İstanbul İklim Değişiliği Eylem Planı,Sera gazı Envanteri 2015, s 14, https://www.iklim.istanbul/wp-content/uploads/seragazievanteri.pdf

Hayal gücümüze başvuralım. Niğde Valiliği yaşanan kuraklıktan İstanbul'u sorumlu tutabilir ya da tazminat talep edebilir miydi? Ülkeler arasında olduğu gibi aynı ülkenin kentleri için de iklim krizi kaynaklı adaletsizlik bir tartışma konusu olabilir. İstanbul Niğde'nin itirazlarına ülke vergi gelirlerinin beşte ikisini karşıladığını söyleyerek yanıt verebilir, Niğde ise bu gelirlerden kuraklıktan doğan zararı karşılayacak payı bile almadığını iddia edebilir. Devreye giren merkezi hükümet bu sorunları çözmek için karbon vergisi uygulayabilir veya firmalara karbon kotası koyabilir. Bu kotayı aşanlardan alınan vergiler bir havuzda biriktirilerek iklim krizi kaynaklı hasarları karşılamak için kullanabilir. Daha yaratıcı ve etkili yöntemler de bulunabilir elbette. Anlatmak istediğim, kim haklı kim haksız tartışmasıyla başladığımız adalet arayışı, mağdurlara nasıl finansal ve teknolojik destek sağlanacağı sorusundan tazminata kadar uzandı. Hayal gücümüze başvurmadan, iklim adaleti arayışının kent veya ülke sınırlarını tanımadığını gösteren bir dava örneğini hatırlayalım. Saul Luciano Lliuya, Peru'nun Huarez kasabasında yaşıyor. Huarez kasabası, eriyen buzullar yüzünden taşma potansiyeli olan bir göle ev sahipliği yapıyor. Lliuya, 2017 yılında Almanya'nın enerji devlerinden RWE'ye 6 bin 384 avro değerinde bir tazminat davası açmıştı[25]. Su baskını tehlikesine karşı evini korumak için harcadığı paraya karşılık. Almanya mahkemeleri dava talebini kabul etse de belirsizlik[26] sürüyor. Lliuya'nın davası uzlaşma olmazsa çatışmanın kaçınılmaz olduğunun bir göstergesi. İklim krizini durduramazsak ve 2 derecenin üstüne çıkarak bilim insanlarının öngördüğü gibi krizin felakete varan sonuçlarıyla karşılaşırsak bu çatışmaların da aynı oranda artması kaçınılmaz.

Tazminat konusu Paris Anlaşması kapsamında da çok tartışılan bir konu. Paris Anlaşması'nın 8. maddesi Kayıp ve Zarar Mekanizması'na ayrıldı. Bu bir başarı sayılabilir ama tam bir başarı değil. Varşova Uluslararası Kayıp ve Zarar Mekanizması'nın uluslararası anlaşma içine alınmasını, konunun sağlamlaşması açısından önemli gören Prof. Dr. Semra Cerit Mazlum, *"Anlaşma kayıp ve zararı uyumdan ayrı olarak 8. Maddesi'nde kendi başına bir iklim eylem alanı olarak düzenlemiştir. Kayıp ve Zarar'ın anlaşmada ayrıca ele alınması özellikle iklim değişikliğinin olumsuz etkilerine karşı en kırılgan en az gelişmiş ülkeler ve küçük ada devletlerinin ısrarlı çabası ve gelişmekte olan ülkeler grubunun desteğiyle gerçekleşebilmiştir. Başta ABD olmak üzere gelişmiş ülkelerin karşı çıktıkları bu düzenleme 1/CP.21 sayılı kararda yer verilen bir hükümle mümkün olabilmiştir. Taraflar bu kararla*

25 Perulu çiftçi Almanya'nın kömür devine karşı, BirGün, https://www.birgun.net/haber/perulu-ciftci-almanya-nin-komur-devine-karsi-193825

26 In Order to Talk About Climate Change, We Need to Talk About Colonialism, https://pulitzercenter.org/stories/order-talk-about-climate-change-we-need-talk-about-colonialism

8. Madde'nin hukuki sorumluluk ve tazminat konusu edilemeyeceğini hükme bağlamıştır"[27] yorumunu yapıyor. Kayıp ve zararlar belirlense de tazminat kapısı "şimdilik" kapalı gözüküyor.

Kirleten Öder Anlayışıyla Adalet Mümkün Değil

Konu tazminat olunca, adaleti sağlama konusunda karbon ticareti gibi halihazırda çalışan mekanizmalar akla gelebilir. Karbon ticareti, bir zarar ödeme motivasyonu taşımadan kirleten öder prensibini hayata geçirmeye çalışıyor. Kirletme kotası ve aşıldığında ödenmesi gereken bedellerden bahsediyoruz. Kirletmeyenler ise bunun karşılığında ödüllendiriliyor. Kirletme bedeli düşük kaldıkça kirletmeyi göze alanların olması sistemin iyi olması konusunda elbette kuşku yaratıyor. Zarar görenlerin karbon ticaretinden doğrudan bir gelir etmesi söz konusu değil. Terazinin iki tarafında da zarar görenler yok. Kirletenle zarar gören arasındaki "telafi bağı"nı sağlamak için daha iyi araçlara ihtiyaç var.

Toplumsal Cinsiyet Eşitsizliği Sorunu Büyütüyor

İklim krizinin bazı sektörlere daha fazla zarar verdiğini ya da bu sektörlerin daha kırılgan olduğunu da biliyoruz; tarım gibi. Tarım, aşırı hava olaylarından en çok etkilenen sektörlerden biri olduğu için çiftçilerin önümüzdeki dönemde daha sık mağdur olmaları kaçınılmaz görünüyor. Dolu, kuraklık, sıcak hava dalgaları ya da beklenmedik zamanda gelen şiddetli yağışlar çiftçileri ürünsüz bırakabilir. Büyük tarım şirketleri sigorta poliçeleriyle kendilerini korurken, küçük çiftçiler için iklim değişikliği kaynaklı bir felaket onları tarlasız, arazisiz bırakabilir, hatta göçe zorlayabilir. Makrodan mikroya geçtikçe toplumsal cinsiyet eşitsizliğinin iklim kriziyle daha da arttığını gösteren örnekler de karşımıza çıkıyor. Sıklaşan ve şiddetlenen kuraklıklar nedeniyle eve su getirme görevini yüklenen kadın ve çocukların daha çok yol katedecek olması ya da işlerinin zorlaşacağı çok bilinen örneklerden biri. Göçe zorlanan ailelerde çocukların okuldan mahrum kalması bir başkası. Türkiye'de giderek sık göreceğimiz sıcak hava dalgaları, Avrupa'da son yıllarda sıkça gördüğümüz gibi başta yaşlılar olmak üzere ölümlere yol açabiliyor. Evinde kliması olmayanlar, ısı adalarına yakın, kent merkezlerinde yaşayanlar sıcak hava dalgalarından daha fazla etkilenecek. Kronik sağlık sorunları olanlar, barınma koşulları yeterli olmayanlar, yoksullar da bu listeye eklenebilir. BM Genel Sekreteri Antonio Guterres'in de belirttiği gibi[28], hiçbir ülke ya da topluluğun ayrıcalığı olmasa da toplumun yoksul ve kırılgan kesimleri her zaman olduğu

27 Küresel İklim Politikaları, İklim Değişikliği Eğitim Modelleri Serisi, İklimİn, s 37.

28 SDG, Climate Justice, https://www.un.org/sustainabledevelopment/blog/2019/05/climate-justice/

gibi ilk acı çekecek ve en kötü etkilenecekler arasında yer alıyor. İklim değişikliği gerçekleşiyor ve hepimizi etkiliyor. Sosyal eşitsizlikler iklim kriziyle körükleniyor.

İklim adaleti hareketi, iklim krizini tartışmalarına eksik sosyal boyutu ekleyerek büyük bir açığı kapatıyor. Teknik tartışmalar, ülkeler arası siyasi çekişmeler ve ticaret savaşları arasında kaybolan sorunları görünüyor kılıyor. Son yıllarda iklim hareketinin en çarpıcı ve ses getiren parçalarından biri olduğunu da söyleyebiliriz. Gençlerin okul boykotları emisyon azaltımıyla ilgili bir çağrı değil, geleceklerini çalan bir kuşağa bir başka kuşağın isyanı aslında.

İklim adaleti, "hangi ülke veya şirket daha fazla sorumlu" sorusunu sorarak yola çıksak da aslında insan haklarıyla ilgili sorular sorarak daha doğru yanıtları bulabileceğimiz bir konu. İklim krizinin etkilerinden toplumun kırılgan kesimlerini korumak, aynı zamanda da sorunun yaratılmasında daha az payları olmasına rağmen adaletsiz bir şekilde daha fazla etkilenenlerin sorunlarını çözmek zorundayız. İklim adaletini sağlayabilirsek, iklim krizinden çıkış yolunu daha kolay bulabileceğiz.

Bölüm 9

Savunuculuk

Hava Kirliliği Savunuculuğunda Uluslararası Solunum Paydaşları

Arzu Yorgancıoğlu

Sağlığın sosyal bileşenleri içinde hava kirliliği, sağlık üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle son yıllarda tüm dünyada önem kazanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Avrupa Birliği (AB), Avrupa Solunum Derneği (ERS), Amerikan Toraks Derneği (ATS) gibi pek çok kurum bu durumu savunuculuk anlamında öncelemektedir. Bu yazıda bu kurumların bu alanda yaptıkları çalışmalar ve dünyada hava kirliliği savunuculuğunda yer alan bazı paydaşlar özetlenecektir.

DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ

Dünya Sağlık Örgütü'nde "Çevre, İklim Değişikliği ve Sağlık" adlı ayrı bir bölüm mevcuttur ve bu departmanın içinde, hava kalitesi, enerji ve sağlık birimi kurulmuştur. (Department of Environment, Climate Change and Health and Acting Unit Head Air Quality, Energy and Health (QH)). Bu birim, DSÖ üyesi devletlere hava kirliliği ve kaynaklarıyla ilgili sağlık konularında standardize rehberlik, araçlar ve resmi önerilerin sağlanması konusunda teknik destek sağlamaktadır. Birim, ulusal, bölgesel ve küresel düzeyde hava kirliliği için oluşturulan eylemlerle ilgili küresel eğilimlerin ve bunların sağlık sonuçlarına yansımasının izlemekte ve raporlanmasını sağlamaktadır.

DSÖ, küresel, ulusal ve yerel düzeyde halk sağlığını korumak için dış ortam ve ev içi hava kirliliğini azaltmaya yönelik politika ve programların önde gelen savunucularından biridir. DSÖ'nün hava kirliliği ve sağlık konusunda devam eden küresel liderlik faaliyetleri, politika oluşturma için veri tabanını oluşturma ve hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkilerine ilişkin çalışmaları izleme üzerine odaklanmaktadır. DSÖ, hava kirliliğinden kaynaklanan halk sağlığı etkilerinin iyi entegre olmasını ve bazı durumlarda küresel ortaklıkları yönlendirmesini sağlamak için hava kirliliği veya kaynakları çerçevesinde bir dizi hükümetler arası ortaklık ve koalisyona liderlik etmekte ya da katılmaktadır.

Hava kalitesi birimi (QH), sağlıklı sektörel politikalar (enerji, ulaşım, konut, kentsel gelişim ve sağlık tesislerinin elektrifikasyonu dahil), iç ve dış mekânlarda hava kirliliğinden kaynaklanan sağlıkla ilgili temel riskleri ele alan ve iklim değişikliğini azaltma politikalarından sağlık ortak yararları elde edilmesine katkıda bulunan müdahaleleri ve girişimleri desteklemektedir.

SAĞLIK SEKTÖRÜ LİDERLİĞİ (HEALTH SECTOR LEADERSHIP)

2015 yılında, DSÖ Üye Devletleri hava kirliliğinin sağlığa etkilerini ele alan ilk kararı kabul etmiştir: Dünya Sağlık Kurulu (WHA) 68.8 "Sağlık ve çevre: hava kirliliğinin sağlık üzerine etkisini ele almak"

Ardından, 2016 yılında 69'uncu Dünya Sağlık Kurulu'nda hava kirliliğinin olumsuz sağlık etkilerine karşı geliştirilmiş küresel bir tepki için bir yol haritası kabul edilmiştir ve bu yol haritası, veri tabanının genişletilmesi de dahil olmak üzere temel öncelikli alanlarda ileriye dönük bir plan çıkarmıştır. Hava kirliliği ve sağlığa etkileri hakkında Sürdürülebilir Kalkınma Hedefi (SDG) izlemenin yanı sıra sağlık sektörünün farkındalık yaratma kapasitesinin artırılması ve hava kirliliğinin sağlığa etkilerinin önlenmesi için diğer alanlarla birlikte çalışılması önerilmiştir.

Birim (QH), bu kararların uygulanmasına öncülük etmektedir. Odak noktası dış ortam hava kirliliği ve yanı sıra ev içi hava kirliliğidir QH ayrıca SDG 3.9.1 (ev ve ortam hava kirliliğine atfedilen ölüm oranı), SDG 7.1.2 (temiz ev enerjisine erişim) ve SDG 11.6.2 (şehirlerdeki yıllık ortalama hava kirliliği seviyeleri) verilerini de izlemekle sorumludur.

COVID-19'dan sonra sağlıklı bir iyileşme için DSÖ Manifestosu (WHO Manifesto for a healthy recovery from COVID-19)

DSÖ Manifestosu, COVID-19'dan sağlıklı ve yeşil iyileşme için doğayı korumak da dahil olmak üzere altı "reçete" sunar; doğayı korumak, sağlık tesisleri için su, sanitasyon, hijyen (WASH) ve temiz enerjiye yatırım yapmak; sağlıklı bir enerji geçişi sağlamak; sürdürülebilir gıda sistemlerinin teşvik etmek, sağlıklı şehirler inşa etmek; ve finansman kirliliğini durdurmak için mali reform.

DSÖ NCD Bağımsız Yüksek Komisyonu (WHO Independent High-level Commission on NCDs)

2018'de, NCD'lerle ilgili üçüncü BM üst düzey toplantısı, sağlıksız diyetler, tütün içimi, zararlı alkol kullanımı ve fiziksel hareketsizlik ile birlikte NCD'ler için beş temel risk faktöründen biri olarak iç ve dış ortam hava kirliliğini kabul etti. NCD'lerle ilgili 2018 Siyasi Bildirgesi, hava kirliliğinden kaynakla-

nan erken ölümlerle mücadele etmek için çok yönlü bir eylemin geliştirilmesi çağrısında bulunuyor.

DSÖ Küresel Hava Kirliliği ve Sağlık Konferansı (WHO Global Conference on Air Pollution and Health)

Hava kirliliğini ele almak, insan sağlığı, iklim değişikliği, enerji sektörü ve büyüme öncelikleri arasındaki sinerjiler üzerine inşa eden çok yönlü çabalar gerektirir. 2018'de DSÖ, ulusal ve şehir yönetimlerinden, hükümetler arası kuruluşlardan, sivil toplumdan, yardımsever kuruluşlardan, araştırma merkezleri ve akademiden 900'ün üzerinde katılımcının yer aldığı DSÖ'nün Cenevre'deki merkezinde ilk kez Hava Kirliliği ve Sağlığı Konferansı'na ev sahipliği yaptı. Kurumlar ve hükümetler tarafından halk sağlığı için hava kirliliğiyle mücadele için 70'ten fazla taahhütte bulunuldu.

SAĞLIK VE HAVA KALİTESİ İÇİN KÜRESEL VE BÖLGESEL KATILIM (GLOBAL & REGIONAL ENGAGEMENT FOR HEALTH & AIR QUALITY)

Sürdürülebilir Kalkınma Hedefleri (SDG'ler) (Sustainable Development Goals)

2015 yılında, tüm BM Üye Devletleri, insanlar ve gezegen için şimdi ve gelecekte ortak bir barış ve refah planı sağlayan 2030 Sürdürülebilir Kalkınma Gündemi'ni kabul etti. Herkes için sürdürülebilir ve sağlıklı bir geleceğe ulaşmak, insanların sağlığını hava kirliliğinden korumak sektörler arasında birlikte hareket etmeyi gerektirir. Sağlık (SDG3), enerji (SDG7), sürdürülebilir şehirler (SDG11) ve iklim değişikliği (SDG13) ile ilgili Sürdürülebilir Kalkınma Hedefleri, hava kirliliği ve ilgili sağlık etkilerini ele almak için büyük bir fırsat sağlamakta ve ülkeleri harekete geçmeye yönlendirmektedir. DSÖ, hava kirliliğine maruz kalma (7.1.2 ve 11.6.2) ve ilgili hastalık yükü (3.9.1) ile ilgili SDG göstergelerini izlemek için gözetim ajansı olarak hizmet vermektedir.

Sağlık ve Enerji Eylem Platformu (HEPA) (Health &Energy Platform of Action)

Sağlık ve Enerji Platformu (HEPA), IRENA'nın güçlü desteğiyle DSÖ (Sekreterlik), UNDP, Dünya Bankası ve BM DESA tarafından ortaklaşa toplanmıştır. Bu platform, 2030 yılına kadar sağlık konusunda SDG 3 ve enerji konusunda SDG 7'ye ulaşmak için gereken sonuçların desteklemek için sağlık ve enerji sektörlerinin birlikte çalışma kapasitesini güçlendirmeyi ve siyasi ve finansal taahhüdü oluşturmayı amaçlamaktadır.

İklim ve Temiz Hava Koalisyonu (CCAC) (Climate and Clear Air Coalition)

DSÖ, 2013 yılından bu yana İklim ve Temiz Hava Koalisyonu (Birleşmiş Milletler Çevre Programı ev sahipliğinde) ile kısa ömürlü iklim kirleticileri CCAC emisyonlarını azaltmaya yönelik eylemleri destekleyen hükümetler, hükümetler arası kuruluşlar ve sivil toplumu içeren bir ortaklık ve işbirliğine sahiptir. Bu ortaklık, Accra ve Katmandu'daki "Kentsel Sağlık Girişimi" (UHI bağlantısı), "Hava kirliliğinden ve ekonomik maliyetlerinden kaynaklanan morbidite tahmini" projeleri ve Breathelife kampanyası gibi ilgili faaliyetleri desteklemiştir.

BM Enerji (UN)

BM Enerji, BM sisteminin multidisipliner yaklaşımını sağlamak, SDG 7'yi elde etmek ve bilgi paylaşımı, enerji alanında politika geliştirme ve uygulama konusunda BM sistemleri içinde koordinasyonu geliştirmek için bir mekanizma olarak kurulmuştur. DSÖ, küresel, bölgesel ve ülke düzeyinde enerji politikaları, programları ve izleme mekanizmalarına halk sağlığı konularını eklemek ve entegre etmek için "Enerjide Üst Düzey Diyalog" gibi BM Enerji faaliyetlerinde aktif olarak yer yormaktadır.

Sağlık, Çevre ve İklim Değişikliği Koalisyonu (HECC) (Health, Environment and Climate Change Coalition)

DSÖ, BM Çevre Programı (UNEP) ve Dünya Meteroloji Örgütü (WMO) işbirliğiyle, hava kirliliği ve diğer çevresel risklerden kaynaklanan yıllık 12,6 milyon ölümü azaltmak amacıyla sağlık, çevre ve iklim değişikliği konusunda bir koalisyon kurmuştur.

Uzun Vadeli Sınırlar Ötesi Hava Kirliliğine İlişkin Cenevre Sözleşmesi (Geneva Convention on Long-range Transboundary Air Pollution)

Birleşmiş Milletler Avrupa Ekonomik Komisyonu (UNECE) Uzun Vadeli Sınır Ötesi Hava Kirliliği Sözleşmesi (LRTAP), hava kirliliğinin sağlık ve çevresel etkilerini azaltmak amacıyla hedefler ve teknik emisyon standartları belirlememektedir. Kurulduğu 1979 yılından bu yana, kükürt dioksit, azot oksitler, uçucu organik bileşikler ve partikül maddeler gibi kirleticilerin emisyonlarını azaltmak için alınması gereken belirli önlemleri tanımlayan sekiz protokolden oluşuyor.

POLİTİKALAR İÇİN VERİ OLUŞTURMA (SYNTHESIZING EVIDENCE FOR POLICY)

Küresel Hava Kirliliği ve Sağlık Teknik Danışma Grubu (GAPH-TAG) Global Air Pollution and Health Technical Advisory Group (GAPH-TAG)

Küresel Hava Kirliliği ve Sağlık Teknik Danışma Grubu (GAPH-TAG), DSÖ'ye tavsiyelerde bulunan hava kalitesi ve sağlık konularında küresel uzmanlardan oluşan bir gruptur: (a) hava kirliliğini ve ötesi için sağlık etkilerini izlemek için kullanılan veri ve yöntemler (b) farklı sektörlerde etkili hava kalitesi müdahalelerini belirlemek (c) sağlık sektörünün sağlığı korumak ve emisyonları azaltmak için sağlayabileceği rolü tanımlamak gibi amaçları vardır.

GAPH-TAG, DSÖ'ye iklim değişikliğinin azaltılmasının halk sağlığı açısından kazanımları ve Sera Gazı Emisyonlarını azaltma çabalarını geliştirme gereksinimi nedeniyle, özellikle NCD'lerle ilgili olarak, politikalarının değerlendirilmesi ve güçlendirilmesi konusunda tavsiyelerde bulunmaktadır.

Hava Kirliliği ve Sağlık Bilimsel Danışma Grubu (Scientific Advisory Group on Air Pollution and Health)

Bilimsel Danışma Grubu (SAG), iç ve dış ortam ev hava kirliliğine maruz kalma ve sağlıkla ilgili konularda DSÖ'ye uzman rehberliği ve tavsiyelerde bulunur. SAG, DSÖ'nün programlanan çalışmalarının hava kirliliği ve sağlığa etkileri, maruziyet ve hastalık yükü izleme için mevcut metodolojiler ve uygun maliyetli müdahaleler için üst düzey stratejik düşünme sağlar. SAG, Küresel Hava Kirliliği ve Sağlık Teknik Danışma Grubu (GAPH-TAG) tarafından ele alınacak, hava kirliliği ve sağlık araştırma gündemini tanımlayan belirli konular ve bu tür kanıtların uygulamaya en iyi şekilde nasıl çevrileceği konusunda tavsiyelerde bulunur.

DSÖ HAVA KALİTESİ YÖNERGESİ (Air Quality Guidelines)

DSÖ Hava Kalitesi Yönergeleri (AQG), sağlık riskleri oluşturan önemli hava kirleticilerinin eşik değerleri konusunda standardize rehberlik sunar. Hava kalitesini artırmak, bölgesel ve ulusal düzeyde hava kirliliği hedefleri belirlemek için bir referans görevi görmektedir. Kılavuzda yer alan öneriler, literatürün sistematik bir incelemesine ve dünyanın tüm bölgelerinden temsilcilerle kapsamlı uzman danışmanlığı yoluyla dayanmaktadır. Genel yönergeler düzenli olarak güncellenir ve herkese açık hâle getirilir.

AQG girişimleri arasında hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkilerini önlemeye yönelik önlemlerin teknik ve politika uygulanmasını savunmak ve

desteklemek ve aşağıdakiler de dahil olmak üzere diğer sağlık ortak faydalarını elde etmek yer almaktadır:

Kent Sağlığı İnisiyatifi (UHI); Sağlığı teşvik eden ve hava kalitesini artıran şehirlerin planlanması ve inşası için örnek bir sürecin pilotluğunu yürüten bir inisiyatiftir.

Küresel Sağlık ve Enerji Platformu (HEPA); Sağlık ve enerji sektörleri arasındaki işbirliğini güçlendirme, temiz pişirme ve sağlık tesisleri için temiz enerjiye geçişi hızlandırma girişimidir.

Küresel platform 2019 yılında WHO, UNDP, UN DESA, Dünya Bankası ve Uluslararası Yenilenebilir Enerji Ajansı'nın (IRENA) güçlü desteği ile kurulmuştur. HEPA şu anda Bakanlıklar, ağlar veya BM kurumları gibi çeşitli sektörlerden yirmiden fazla üyeden oluşmaktadır.

Temiz ve sürdürülebilir enerjinin benimsenmesiyle en yoksul nüfusun sağlığını ve geçim kaynaklarını iyileştirmeyi amaçlamaktadır. Temiz pişirme ve sağlık tesisi elektrifikasyonuna odaklanan Platform, sağlık konusunda SDG 3, enerji konusunda SDG 7 ve cinsiyet (hedef 5) ve iklim (hedef 13) konusunda diğerlerine ulaşmak için gereken sonuçların ölçeğini katalize etmeyi amaçlamaktadır.

HEPA, Sürdürülebilir Kalkınma Hedefleri (SDG'ler) ile ilgili üst düzey uluslararası katılımlarda savunuculuk ve sosyal yardımlar yürütmektedir, Bunlar;

1. Siyasi ivmeyi artırarak, yatırımları teşvik ederek ve pratik çözümlere yol açarak sağlık ve enerjide üst düzey bir koalisyonu kolaylaştırmak,
2. Siyasi bağlılığı, desteği ve kaynakları harekete geçirmek için farklı kamu ve özel paydaşlarla etkileşimde bulunmak,
3. Web seminerleri ve diğer etkinlikler gibi halka açık etkinlikleri uygularken kapasite oluşturmak ve değişimi teşvik etmek.

BreatheLife, DSÖ hava kalitesi yönergelerini karşılamayı, izlemeyi artırmayı, çözümleri hızlandırmayı ve vatandaşları güçlendirmeyi taahhüt eden şehirleri, bölgeleri ve ulusal hükümetleri birbirine bağlamaya yönelik bir kampanyadır. DSÖ, CCAC, UNEP ve Dünya Bankası tarafından yürütülen BreatheLife kampanyası, politikacılarda hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkilerine dair kanıtlar hakkında farkındalık oluşturmak için kentsel, ulusal ve bölgesel kampanyalara öncülük etme, DSÖ'nün hava kalitesi rehberliğini karşılamak için Kentsel Sağlık Girişimi gibi yerel politika müdahalelerini ölçeklendirme ve sağlığı iklim değişikliği konusunda harekete geçmenin bir

kolu olarak demirleme konusundaki siyasi taahhüdünü gündeme getirmektedir.

Yetmişin üzerinde ülke, bölge ve şehir üzerindeki etkili konumuna dayanarak BreatheLife'a katıldı - 486 milyondan fazla kişiye ulaşarak yerel en iyi uygulamaları küresel bir profile yükseltirken, sağlık, iklim ve ekonomik faydaları temiz havaya bağlayan mesajları yerelleştirdi. BreatheLife web sitesi kurulduğu günden bu yana yüz binlerce tekil ziyaretçiye ulaştı ve bülten 14.000'den fazla politika yapıcıya, teknik düzeyde hükümet yetkililerine ve bireylere ulaşmaktadır.

BreatheLife Kampanyası, DSÖ'nün bilinçlendirme stratejisini şu yollarla destekler:

1. Küresel bir iletişim platformu - DSÖ'nün verilerini web içeriğiyle birlikte görselleştirerek küresel hava kirliliği hikayesini ilerletmek,
2. Üyelerin yerel yönetim için deneyimleri, zorlukları ve en iyi uygulamaları paylaşması ve organizatörlerin çözümleri uygulamak için araç ve kaynakları paylaşması için çevrimiçi alan geliştirme,
3. DSÖ'nün hava kalitesi yönergelerini karşılayarak hava kirliliğini azaltma, iklim değişikliğini azaltma ve sağlığı iyileştirme çabasını artırmak.

DSÖ Avrupa Çevre ve Sağlık Merkezi (ECEH), Bonn, Almanya (WHO European Centre for Environment and Health (ECEH), Bonn, Germany)

1991 yılında kurulan Avrupa Çevre ve Sağlık Merkezi (ECEH), DSÖ/Avrupa'nın bilimsel mükemmeliyet merkezi olarak faaliyet göstermekte, üye devletlere mevcut ve gelişmekte olan çevre sağlığı risklerinin doğası ve büyüklüğü hakkında son teknoloji kanıtlar sunmakta ve bu riskleri ele almak için politikaların belirlenmesinde ve uygulanmasında yardımcı olmaktadır. ECEH, DSÖ Avrupa Bölge Ofisi'nin bir parçasıdır ve Bonn, Almanya'da yer almaktadır.

Hükümetler, sağlık profesyonelleri, vatandaşlar ve diğer paydaşlar tarafından karar alma kararlarını bilgilendirmek ve desteklemek için hava kalitesi ve gürültü gibi politika tavsiyeleri ve uluslararası yönergeler geliştirir.

AVRUPA BİRLİĞİ

Avrupa Birliği (AB) ve vatandaşları için Avrupa Yeşil Anlaşması (European Green Deal for the European Union (EU)

Avrupa Komisyonunun 2019-2024 dönemi için altı öncelik alanlarından biridir. Avrupa Birliği (AB) ve vatandaşları için bir Avrupa Yeşil Anlaşması geliştirilmiştir.

Avrupa Yeşil Anlaşması 2050 yılında sera gazı net emisyonunun olmadığı, ekonomik büyümenin kaynak kullanımından ayrıştığı modern, kaynak verimli ve rekabetçi bir ekonomi ile AB'yi adil ve müreffeh bir topluma dönüştürmeyi amaçlayan yeni bir büyüme stratejisidir. Ayrıca, AB'nin doğal sermayesini korumayı, geliştirmeyi ve vatandaşların sağlığını ve refahını çevreyle ilgili risk ve etkilerden korumayı amaçlamaktadır. Adil ve kapsayıcı olması gereken bu planda insan öncelenmeli ve en büyük zorluklarla karşılaşacak bölgelere, endüstrilere ve işçilere dikkat edilmelidir. Önemli bir değişim getireceğinden, politikaların kabul edilmesi durumunda, halkın aktif katılımı ve güveni her şeyden önemlidir.

Yeşil Anlaşma, Birleşmiş Milletlerin 2030 Gündemini ve sürdürülebilir kalkınma hedeflerini uygulama stratejisinin ayrılmaz bir parçasıdır. Komisyon, Yeşil Anlaşma kapsamında, Birleşmiş Milletler'in sürdürülebilir kalkınma hedeflerini bütünleştirmek, sürdürülebilirliği ve vatandaşların refahını ekonomi politikasının merkezine koymak ve AB'nin politikasının merkezine sürdürülebilir kalkınma hedeflerini koymak için odaklanacaktır.

Avrupa tek başına hareket ederek bunu gerçekleşiremez, iklim değişikliği ve biyoçeşitlilik kaybının nedenleri küreseldir ve ulusal sınırlarla sınırlı değildir. AB, nüfusunu, uzmanlığını ve mali kaynaklarını komşularını ve ortaklarını sürdürülebilir bir yolda seferber etmelidir. AB uluslararası çabalara öncülük etmeye devam edecek ve benzer görüşlülerle ittifaklar kurmak istemektedir.

POLİTİKA ALANLARI

Biyoçeşitlilik: Kırılgan ekosistemimizi korumak için önlemler

Çiftlikten Çatala: Daha sürdürülebilir gıda sistemleri sağlamanın yolları

Sürdürülebilir Tarım: Ortak tarım politikası (CAP) sayesinde AB tarım ve kırsal alanlarında sürdürülebilirlik

Temiz Enerji

Sürdürülebilir Endüstri: Daha sürdürülebilir, çevreye daha saygılı üretim döngüleri sağlamanın yolları

Bina ve Yenileme: Daha temiz bir inşaat sektörüne duyulan ihtiyaç

Sürdürülebilir Mobilite: Daha sürdürülebilir ulaşım araçlarının teşviki

Kirliliği Ortadan Kaldırmak: Kirliliği hızlı ve verimli bir şekilde azaltmaya yönelik önlemler

İklim Eylemi: AB iklimini 2050'ye kadar nötr hâle getirmek

Avrupa Çevre Ajansı (European Environment Agency (EEA)

Çevre hakkında güvenilir ve bağımsız bilgi sağlamakla görevli bir AB ajansıdır. Çevre politikasının geliştirilmesi, benimsenmesi, uygulanması ve değerlendirilmesi ve aynı zamanda genel halk için önemli bir bilgi kaynağı olarak faaliyet göstermektedir. Politikacılara ve halka çevreyle ilgili bilgiler sağlamaktadır.

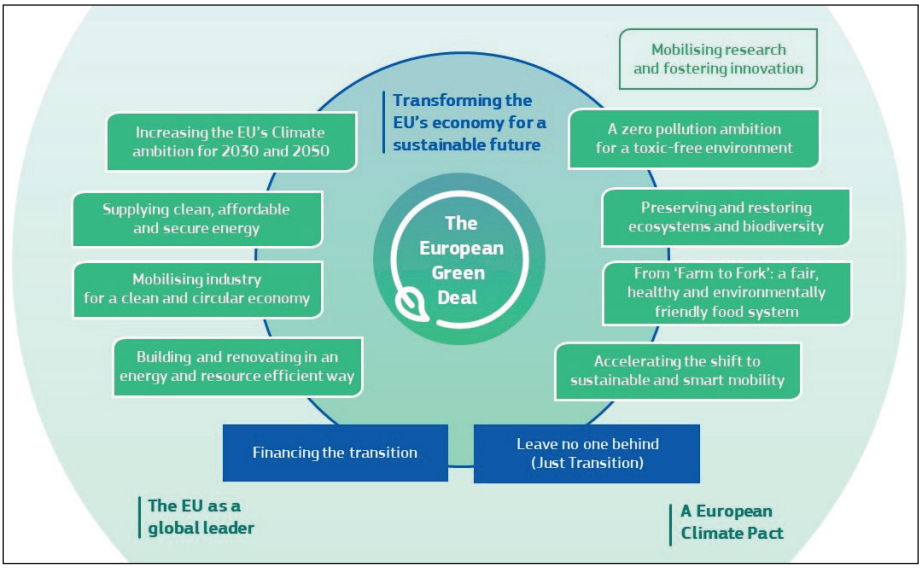
AB ve üye ülkelerinin çevreyi iyileştirme, çevresel konuları ekonomi politikalarına entegre etme ve sürdürülebilirlik yolunda ilerleme konusunda bilinçli kararlar almalarına yardımcı olmak amacındadır.

Ana Paydaşları;

Avrupa Komisyonu, Avrupa Parlamentosu, AB Konseyi ve diğer AB kurumları

- Katılımcı ülkelerdeki hükümetler
- STK'lar
- Bilimsel ve akademik topluluklar
- İş örgütleri
- Danışmanlık ve düşünce kuruluşları

Önemli bir kitle de genel halktır - ajans, çevre ve iklim değişikliği konularında daha geniş bir anlayış kazanmalarına yardımcı olmayı amaçlamaktadır.



Sağlık ve Çevre İttifakı (The Health and Environment Alliance (HEAL)

Sağlık ve Çevre İttifakı (HEAL), doğal ve yapılanmış ortamların AB'de sağlığı nasıl etkilediğini ele alan, kâr amacı gütmeyen Avrupa'nın önde gelen kuruluşudur.

HEAL'in vizyonu, bugünün ve gelecek nesillerin uzun ve sağlıklı yaşamların tadını çıkarmak için temiz bir çevreden yararlanabileceği bir dünyadır. Sağlığa zarar veren kimyasallardan arınan, soluduğumuz havanın ve yediğimiz yiyeceklerin ve yaşadığımız yerleşik ortamların sağlığı teşvik ettiği yaşamlar; ve toksik olmayan, karbonsuz, iklime dayanıklı ve sürdürülebilir bir ekonomiye ve yaşam biçimine geçiş yaptığımız bir geleceği var etmektir.

HEAL'in 90'dan fazla üye kuruluşu arasında DSÖ Avrupa Bölgesi'nin 53 ülkesinde 200 milyondan fazla insanı temsil eden uluslararası, Avrupalı, ulusal ve yerel sağlık profesyonelleri, kâr amacı gütmeyen sağlık sigortacıları, hastalar, vatandaşlar, kadınlar, gençler ve çevre uzmanları bulunmaktadır.

HEAL, bir ittifak olarak, hastalıkların önlenmesini, adil ve sağlıklı bir geleceği teşvik etmek için sağlık camiasından bağımsız ve uzman kanıtları AB'ye ve küresel karar alma süreçlerine getirir. Herhangi bir siyasi partiden veya ticari çıkardan bağımsızdır. İttifak, Avrupa Birliği, hükümetler ve özel vakıfların yanı sıra üyelik katkılarıyla desteklenmektedir.

Diğer Yapılanmalar

Avrupa'daki diğer kuruluşlar olarak aşağıdakileride sayabiliriz;

- Epidemiyolojik Politikalar için Uluslararası Strateji Ağı (INEP – International Network for Epidemiology in Policy
- Çevre, sağlık ve kirlilik | UNEP - BM Çevre Programı Environment, Health and Pollution | UNEP - UN Environment Programme
- European Public Health Alliance EPHA
- European Environment Bureau
- Client Earth
- European Climate Foundation
- Friends of the Earth Europe
- Greenpeace

AVRUPA SOLUNUM DERNEĞİ (EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY)

Avrupa Solunum Derneği (ERS), vatandaşların akciğer sağlığını korumak ve akciğer rahatsızlığı olan insanlar arasında hastalığın kötüleşme riskini azaltmak için temiz hava soluma hakkına sahip olduğuna inanmaktadır.

Derneğin politikasının amaçları:

- Avrupa genelinde hava kirliliği eşiklerinin kabul edilebilir düzeye düşürülmesi ve mevcut AB mevzuatının daha sıkı uygulanması
- Avrupa'da mesleki ortamlarda hava kirliliğine maruz kalma sınırlamalarının getirilmesi
- Çeşitli kirleticilere maruz kalmanın insan sağlığı üzerindeki etkisini tam olarak anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu vurgulanması

Faaliyetleri:

- Çevresel faktörlerin solunum sağlığı üzerindeki etkisi ile ilgili her konuda danışmanlık yapmak
- Çevre ile ilgili solunum hastalıklarının önlenmesi ve yönetilmesi hakkında göğüs hastalıkları uzmanları, meslek hastalıkları uzman ve araştırmacıları çevre sağlığı araştırmacıları; epidemiyologlar; ve toksikologlara bilgi vermek
- Politikacılara ve halka kanıta dayalı öneriler ve bilgiler sunarak Avrupa'da ve başka yerlerde solunumsal sağlığın iyileştirilmesine yardımcı olmak
- Dünya Sağlık Örgütü Hava Kalitesi Yönergeleri'nin geliştirilmesini ve uygulanmasını desteklemek

European Lung Foundation (ELF), ERS ile ortak çalışan bir hasta organizasyonudur. ELF Healthy Lungs for Life kampanyası tüm dünyada farkındalık oluşturmakta ve hava kirliliği konusunda savunuculuk yapmaktadır. Pek çok organizasyonun imzaladığı "hava kalitesi için ortak eylem"de bir diğer örnektir.

Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology (ESC) ve Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association (AHA) ile karşılıklı etkileşimler de söz konusudur. AHA kendisi de oldukça fazla hava kirliliği savunuculuğu yapmaktadır.

AMERİKAN TORAKS DERNEĞİ (AMERICAN THORACIC SOCIETY)

Hava kirliliği dünya çapında büyük bir sağlık sorunu hâline geldikçe, ATS akciğer, kritik bakım ve uyku tıbbının ilerletilmesinde gerekli olan düzenleyici ve yasal önceliklerin araştırılması ve desteklenmesi yoluyla halk sağlığını artırmaya her zamankinden daha fazla kararlıdır.

ATS klinisyenleri öncelikle hava kirliliğinin olumsuz sağlık etkilerine karşı özellikle savunmasız olan solunum yolu rahatsızlıkları olan kişileri tedavi etmektedir ve ATS bilim insanları hava kirliliği araştırmalarında ön sıralarda yer almaktadır.

ATS hava kalitesinin küresel bir sorun olduğunu kabul etmekte ve uluslararası bir kuruluş olarak, dünya çapında kirli havanın solunum sağlığı yükünü azaltmak için diğer ülkelerdeki üyeleriyle birlikte çalışacağını ve ortak topluluklarla işbirliği yapacağını ifade etmektedir.

Sağlık Etkileri Enstitüsü Health Effects Institute (HEI)

HEI, hava kirliliğinin sağlığa etkileri konusunda yüksek kaliteli, tarafsız bilimsel veri sağlamak için 1980 yılında kurulan kâr amacı gütmeyen bağımsız bir araştırma kuruluşudur.

HEI genellikle ABD Çevre Koruma Ajansı ve dünya çapındaki motorlu araç endüstrisinden finansman alır. Buna ek olarak, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ve dünyadaki diğer kamu ve özel kuruluşlar özel projeleri veya araştırma programlarını desteklemektedir.

Kuzey Amerika, Avrupa, Asya ve Latin Amerika'da 260'tan fazla raporda yayınlanan 330'dan fazla araştırma projesini finanse etmiştir. Buna ek olarak, HEI tarafından finanse edilen araştırmacılar, sonuçlarını hakemli dergilerde binden fazla makalede yayınlayarak karbon monoksit, hava toksikleri, azot oksitler, dizel egzost gazı, ozon ve partikül maddeler de dahil olmak üzere bir dizi kirletici için hava kalitesi sonuçları vermişlerdir.

1 Nisan 2020'den itibaren HEI, önümüzdeki beş yıl boyunca Hava Kirliliğinin Sağlık Etkilerini Anlamak için Stratejik Planını başlatmıştır. Plan, 2020-2025 için hava kalitesi ve sağlık kararlarını bilgilendirmek ve zamanında ve güvenilir bilim üretmeyi ve geliştirmeyi amaçlamaktadır.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR ENVIRONMENTAL EPIDEMIOLOGY (ISEE)

ISEE Europe Chapter, Mart 2012'de ISEE Konseyi tarafından kurulmuştur. Misyonu, ISEE'nin Avrupalı üyeleri tarafından çevre sağlığı araştırmaları, çevresel epidemiyoloji eğitimi ve Avrupa'da halk sağlığının iyileştirilmesi ile ilgili konularda temas ve eyleme teşvik etmektir.

Avrupa Bölümü, şu anda Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) Avrupa bölgesine karşılık gelen 53 Avrupa ülkesinin tümüdür. Bu ülkelerden birinde bulunan ISEE'nin mevcut tüm üyeleri, vazgeçmedikleri sürece otomatik olarak ISEE Avrupa Bölümü'nün üyeleridir.

KAYNAKLAR

1. https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health
2. https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/air-quality-and-health/policy-progress
3. General inquiries: aqh_who@who.int
4. the Health and Energy Platform of Action (HEPA): hepa@who.int.
5. Clean and polluting household energy use or household air pollution: householdenergy@who.int
6. Transport, housing, and urban health: urbanhealth@who.int
7. Data or resources related to SDG 7 on energy access and health: sdg7@who.int
8. Air quality guidelines global update 2005 WHO/SDE/PHE/OEH/06.02@ World Health Organization 2005.
9. https://ec.europa.eu/info/strategy/priorities-2019-2024_en
10. Communication from the commission to the European Parliament, the European Council, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions The European Green Deal, COM/2019/640 final
11. https://www.eea.europa.eu/about-us
12. https://www.env-health.org/about/
13. https://epidemiologyinpolicy.org/about-us
14. https://www.unep.org/explore-topics/chemicals-waste/what-we-do/environment-health-and-pollution
15. https://medics4cleanair.eu/
16. https://eeb.org/homepage/about/
17. https://www.clientearth.org
18. https://europeanclimate.org
19. https://friendsoftheearth.eu/
20. www.greenpeace.org/eu-unit

21. https://www.ersnet.org/advocacy/environment-and-health/
22. https://europeanlung.org/en/news-and-blog/healthy-lungs-for-life-grants-plan-for-2021/
23. https://europeanlung.org/en/information-hub/keeping-lungs-healthy/a-combined-action-on-air-quality/
24. https://www.heart.org/en/healthy-living/company-collaboration/healthy-for-life
25. https://www.thoracic.org/advocacy/clean-air/
26. https://www.healtheffects.org/about
27. https://www.iseepi.org

Açık Radyo Penceresinden İklim Krizi ve İklim Mücadelesi (Vakayiname: 2021)

"Sic transit gloria mundi" (Sosyal Medya Mesajları üzerinden Dünyayı Okumak)

Ömer Madra

2021 Haziran ayı ortalarında İngiltere'de ilginç bir işgal olayı gerçekleşti. Birleşik Krallık Öğrenci İklim Ağı (UKSCN) adlı kuruluş mensupları, kendilerine destek olan bazı bilim insanlarıyla birlikte, ülkenin "medâr-ı iftiharı" Bilim Müzesi'nde önce protesto eylemlerine girişti, ardından da bu dünyaca ünlü müzeyi bir günlüğüne "işgal etti". Aktivist öğrenciler, twitter hesaplarından gönderdikleri mesajda müzede "Gelecekte Gezegenimiz" başlığıyla iklim krizini konu edinen dev sergiye, fosil yakıt devi Shell şirketinin sponsor olmasını, dahası, sergide iklim aktivistlerinin pankartlarını görsel malzeme olarak kullanıyor olmasını da "tam bir riyakârlık örneği" olarak niteliyorlardı:

"Bilim Müzesi yöneticileri Shell sponsorluğundaki sergilerinde bizim pankartlarımızı kullanabileceklerini sanıyorlarsa, pekâlâ, biz de kendi #DropShell ("Shell'i bırakın!") pankartlarımızı onlara götürürüz o zaman."[1]



Mesajlardan hemen sonraki dakikalarda otuzdan fazla polis memurunun yirmi kadar aktivist protestocu genci ve onlar-

1 https://twitter.com/ukscn_london

la birlikte hareket eden bilim insanlarını (3 ay hapis cezası da içeren) özel mülke tecavüz suçlamasıyla gözaltına alma tehdidinde bulunarak "işgal"i zorla sona erdirdikleri haberi geldi. Londra Metropol (Büyük Şehir) polisi, aktivistlerin kendi kararlarıyla müzeyi terk ettiklerini söylemekteydi.[2] Ama gençlerin cevabı twitter mesajlarında "tehdit altında zorunlu terk, ne zamandan beri 'kendi kararıyla terk' anlamına geliyor" diye de sorulmadı değil. Sonuçta, protestocular, ertesi gün tekrar geleceklerini söyleyerek müzeyi terkettiler.[3]

"Al Gözüm Seyreyle Salih"!

Şıklık olsun diye Latince söylersek: *"Sic transit gloria mundi"!* İşte böyle geçer dünyanın ihtişamı. Hadi bir de İngilizce lûgat paralayalım: "The World in a nutShell"! Fosil devinin meşhur logosundaki o sağlamlık abidesi deniz kabuğundan çok, incecik ve kırılgan bir fındık kabuğuna sığmaya çalışan –ya da sığdırılmaya çalışılan– bir dünya hâli bu.

Yukarıda iki küçük paragrafta sosyal medya mesajlarından özetlenmeye çalışılan minik gündelik haberde, koskoca dünyanın hâlihazırda içinde bulunduğu durumun başarılı bir şekilde özetlenmiş olduğu rahatlıkla söylenebilir. Ne ararsanız var içinde çünkü: İklim krizi, sağlık krizi, fosiller, sınırsız kâr hırsı peşinde koşan sefiller sürüsü: Şirketler, onların hizmetindeki reklam ve PR şirketleri, siyasi liderler, kolluk kuvvetleri, milyarderler medyası ve bunların topunun topumuza söylediği dev yalanlar. Ama geçit töreni tablosunun tam öbür tarafında yer alan dev kitle de var: gençler kitlesi. Palavralara, boş lâflara kulak asmayan, gizli zorbalıklara boyun eğmeyen, yalnızca bilime kulak veren, hele pandemi şokundan sonra iyice radikalleşen, adalet talep eden ve bunlar için dalga dalga yükselen eylemler yürütmeye başlayan dirençli gençler[4] – Z Kuşağı ya da İklim Kuşağı! Artık nasıl adlandırmak isterseniz.

KAPİTALİZM: İNSAN İLE GELECEK ARASINDAKİ ÇARPIŞMA ROTASI

Guardian gazetesinin sosyalist yazarı Owen Jones, yılın ilk aylarında kaleme aldığı "Gezegen bu bizim sürdürdüğümüz amansız kâr kovalamacasını atlatıp hayatta kalamaz" başlıklı makalesinde petrol şirketlerinin dünyaya verdikleri korkunç zararı daha yarım yüzyıl önceden gayet iyi, hatta harfiyen bildiklerini, bunu görmezden gelmekteki motivasyonlarının ise elli yıl sonra şimdi de tamamen ve aynen devam ettiğini yazıyordu.

2 https://twitter.com/HUCKmagazine/status/1406353547986341890

3 Ibidem.

4 https://www.theguardian.com/world/2021/jun/02/how-the-covid-shock-has-radicalised-generation-z

Kapitalizmin insan hayatı ve gezegenin geleceği ile çarpışma rotası üzerinde bulunduğunu belirten yazar şöyle bir örnekle devam ediyordu: "Her yıl, hava kirliliği, sigaranın sebep olduğundan daha fazla insanın hayatına mal oluyor: Son araştırma tahminleri dünya çapında her yıl 8,8 milyon kişinin hava kirlenmesinden öldüğünü, buna karşılık sigaradan hayatını kaybedenlerin sayısının 7 milyon olduğunu ortaya koyuyor."[5]

Yılın sonunda yayımlanan "Yılda On Milyon" başlıklı makalesinde de yazar David Wallace -Wells, içinde bulunduğumuz cehennem durumunu Dante'vari bir dille şöyle özetleyiveriyordu: "Tüm ölümler eşit yaratılmış değildir. […] Fosil yakıtların yakılmasından kaynaklanan açık havadaki parçacık kirlenmesine bağlı 8,7 milyon ölüm. Buna kapalı mekânlardaki kirlenmeye bağlı ölümleri de eklersek, yılda 10 milyonluk bir bedel rakamına ulaşırız. Bu da savaşlardan, cinayetlerden ve terör saldırılarının yıllık toplam ölüm sayısının yirmi katından fazla eder…" Ve soruyordu:

"… Pandemi bizi öylesine dehşete düşürdü ki panikleyip aylar boyu kozalarımıza kapandık; peki ama her yıl sürekli sis-pus-pis (smog) solumaktan kaybolan 10 milyon hayat karşısındaki bu körlüğümüz ve kayıtsızlığımız neyle açıklanabilir?"[6]

2021 sonlarına doğru, kışa girerken uluslararası gazete ve ajanslardan önümüze düşen haberlerde dünyanın en kalabalık şehirlerinden ikisinin, Hindistan'ın 15 milyonluk başkenti Delhi ile Pakistan'ın 12 milyon nüfuslu Lahor kentinin ikisinde de $PM_{2,5}$ parçacıklarının güvenilir seviyenin 15-20 kat üstüne çıkmasıyla kentleri sis-pus kapladığı, okulların ve işyerlerinin kapatıldığı, kentlerin "yaşanamaz hâle" geldiği belirtiliyordu. Öyle ki, sis-pus-pis içinde boğulan şehirlerin fotoğrafları ilk bakışta Uzak Doğu ülkelerinin ipekli baskısı sanat şaheserleri olan "estamp"larını andırıyorlardı. Eh, bu durumda hava kirliliğinden hayatını kaybedenlerin sayısında önümüzdeki dönem (2021-2022) yeni dünya rekorlarının –ve elbette milyonlarca kalbin de– kırılacağını öngörmek büyük bir kehanet sayılmazdı.[7]

İtibarlı *Lancet* dergisinde yayımlanan yeni bir araştırma da bu trajik tablonun üstüne "tüy dikmekte" idi. "İklim Değişikliği: Harekete Geçmek için Son

5 Owen Jones, "The Planet Cannot Survive our Remorseless Pursuit of Profit", The Guardian, 19 Mart 2021, (https://www.theguardian.com/commentisfree/2021/mar/19/planet-pursuit-profit-oil-companies-damage)

6 David Wallace-Wells, "Ten Million A Year," London Review of Books, https://www.lrb.co.uk/the-paper/v43/n23/david-wallace-wells/ten-million-a-year

7 Bkz.: https://www.theguardian.com/world/2021/nov/13/delhi-schools-to-close-for-a-week-due-to-smog; https://www.theguardian.com/world/2021/nov/25/pakistan-orders-monday-closure-of-schools-and-offices-in-lahore-to-cut-smog

Şansımız mı?" başlıklı "geriye sayım" yıllık raporu iklim değişikliğinin etkilerinden kimsenin korunaklı kalamayacağını, yeni enfeksiyon hastalıklarının ve yeni iklim mültecilerinin ortaya çıkacağını, hükümetlerin geç kalmadan tüm tedbirleri almasının can alıcı önemde olduğunu vurguluyor, alarm zillerini bir kez daha çalıyordu.[8] Dünyada ilk kez bir hastaya "iklim değişikliğinden mustarip" teşhisi konulması da tam bu sıralara denk geliyordu! Bu "uğursuz" tanı ise hayırlı bir gelişmeye, başka doktorların Gezegen Sağlığı için Doktorlar ve Hemşireler adlı bir girişim başlatmasına yol açtı.[9] İnsanla gezegenin geleceği arasındaki çatışma hattında mücadele de devam ediyordu elbette.

GÖRÜNMEYEN DÜŞMAN: REKLAM VE PR ŞİRKETLERİ

Owen Jones, değindiğimiz makalesinde gazetesinin son zamanlarda ele geçirdiği şirket-içi gizli belgelere de önemli bir gönderme yapıyor ve kıdemli çevre muhabiri Oliver Milman tarafından örnekleri sergilenen yazışmalara küçük bir büyüteç tutuyor: Örneğin Shell şirketinin bundan yarım yüzyıldan bile uzun bir zaman önce, 1968'de "küçük kurum parçacıklarının aşırı durumlarda insan sağlığının gerçek celladı" olabileceğini […] Kanada'nın Imperial adlı dev şirketininse, ondan bile daha önce, daha 1967'de "petrol endüstrisinin esas hava kirlenmesinin doğrudan ya da dolaylı baş sorumlusu" olduğunu ortaya koyuyordu. Gene bu belgeler, petrol devi Esso'nun (Exxon) 1970 yazışmalarında "bacalardan çıkan gazların sıcak, pis ve yüksek kirletici yoğunluğuna sahip" olduğunu *kesinkes bildiğini* açıkça gösteriyor.[10]

Gelin görün ki, aynı endüstrinin, bütün bu mel'anetin daha işin başında farkında olmasına rağmen, halkın sağlığını korumak ve insanların hayatlarını kurtarmak için getirilmek istenen bilumum düzenleme, kanun ve yönetmeliklere karşı faal şekilde lobicilik yaptığı, hatta bununla kalmayıp devasa yalan reklam kampanyaları yaptığı da net olarak biliniyor.

İklim krizinin önünü alabilmek için anlamlı girişimlerde bulunmak neden o kadar zor? Neden büyük kitleler bu apaçık ve korkunç tehdidin farkına varıp var güçleriyle harekete geçmiyorlar? Kabullenmesi güç ama oldukça basit bir sebebi var bunun. Elcevap: Reklamlar! En azından sorumluluğun büyük payı PR ve reklamcılık endüstrisinde.

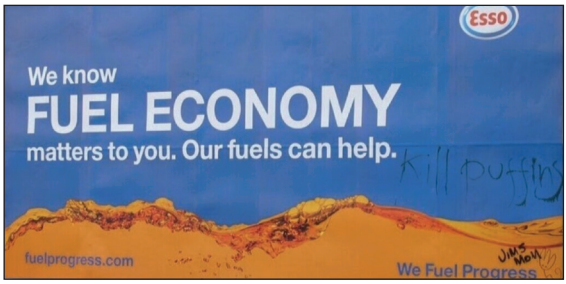
8 https://www.commondreams.org/news/2021/10/21/lancet-report-warns-planetary-crisis-will-spur-more-infectious-diseases-climate

9 https://www.indyturk.com/node/433451/%C3%A7evre/d%C3%BCnyada-ilk-kez-bir-hastaya-iklim-de%C4%9Fi%C5%9Fikli%C4%9Finden-mustarip-te%C5%9Fhisi-kondu

10 https://www.theguardian.com/environment/2021/mar/18/oil-industry-fossil-fuels-air-pollution-documents



Fosil yakıt endüstrisinin en azından yarım yüzyıldan beri yürüttüğü milyarlarca dolarlık dezenformasyon, kara propaganda ve lobicilik faaliyetleri ile iklim krizi ve çözümleri hakkında dünyada halkların kafasını karıştırmakta, siyasi karar alıcıları yanıltıp yollarını şaşırtmakta en sağlam araç reklamlar ve halkla ilişkiler (PR) faaliyetleri. Bu konuda en istikrarlı ve kapsamlı araştırmaları yıllardır inatla yürüten yazarlardan Geoffrey Supran ve Naomi Oreskes, yeni yayınlanan bir makalelerinde fosil devlerinin ta 1962'den başlayan yalan reklamlarını teşhir ediyor: İklim değişikliği diye bir şey olmadığını, hatta azıcık olsa da bunun "faydalı" olduğunu (!) söyleyen, çevrecilerin çocuklarımıza bu konuda yalan söylediğini, asıl sorumlu davrananların ve çözüm getirenlerin bizzat fosil şirketleri olduğunu gösteren sayısız reklamı –şaşırtıcı görselleriyle birlikte– sergiliyorlar.[11]



Bu aldatmaca tavrının günümüzde de alabildiğine süregeldiğini belirten yazarlar, Shell'in geçen yılki bir TV reklamında yenilenebilir enerji sorumlusunun şirketin "geleceğimizi çok daha temiz, çocuklar için de çok daha parlak" kıldığını söylediğini belirtiyorlar. Ardından da 2010 ile 2018 arasında Shell'in tüm yatırımlarının yüzde 98,7'sini petrole ve doğal gaza yaptığını gösteriyorlar. Tercümesi: Yenilenebilir enerjiye ayrılan yatırım payı yüzde 1'i güçbela aşıyor![12]

Owen Jones'un yazısına bir kez daha dönelim şimdi: Bu aldatmacaların ahlâken kuvvetli tepkilere yol açabileceğini belirten yazar, aslında bu davranışın tam anlamıyla rasyonel (makûl) olduğunu da sözlerine ekliyor: "Kâr biriktirmeye dayalı bir ekonomik sistem tüm diğer kaygıların değerini iyice

11 Geoffrey Supran and Naomi Oreskes, "The Forgotten Oil Ads…" The Guardian, bkz.: https://www.theguardian.com/environment/2021/nov/18/the-forgotten-oil-ads-that-told-us-climate-change-was-nothing

12 Ibid.



küçültüp indirgeyecektir – insan hayatının kutsallığı da buna dahildir. Bir fosil yakıt şirketi için kâr peşindeki amansız koşuşturmanın insana/çevreye zararlı etkilerini asgariye indirecek önlemleri bile isteye desteklemenin hiçbir ekonomik özendiriciliği yoktur çünkü – tam tersine, bunun aksi geçerlidir."[13]

Hatta, çevreye, doğaya ve sağlığımıza ciddi zararlı etkileri bizzat BM Dünya Sağlık Örgütü tarafından saptanmış, iklim krizinde son derece önemli bir rol oynadığı sayısız bilimsel raporda ortaya konulmuş et ve mandıra ürünlerini de bu kategoride ele almak gerekli: Sağlıklı bir beslenme tarzının ve bunun sonucunda daha düşük karbon salımlarının büyük et ve hayvancılık endüstrisinin kâr maksimizasyonu arzusuna uygun düşmeyeceği aşikâr.[14] Hatta, en erken yaşta edinilen alışkanlıkların, değiştirmesi en zor olan alışkanlıklar olduğunu gayet iyi bilen en büyük hayvancılık endüstrilerinin reklamcıları, örneğin Fransa'da okul çağındaki çocuklara geniş çapta dağıtılan broşürlerde "etin balığın, yumurtanın beslenmemizin esas ögeleri olduğu" ve dahası "günde üç farklı süt ürününe ihtiyaç duyduğumuz" şeklinde, bilimsel hiçbir dayanağı bulunmayan utanmazca yalanlar yayıyorlar.

Veganların Nazizm'le ortak kökleri olduğunu, insanlığın geleceğine toplu tehdit oluşturduğunu söyleyebiliyorlar![15]

Ama işte tam ta böylelikle, diyor Jones, "şirket yöneticileri ve hissedarları servetlerini koruyup artıracaklar – ve sonra da bu servetleri kuşaklar boyu, o talihli çocuklarına aktaracaklar, atalarının planlayıp düzenlediği iklim krizinin sonuçlarından kendilerini koruyacak mali araçları kendilerine armağan olarak vermiş olacaklar". Ve ekliyor: "Biz geri kalanlara ve gezegene gelince, biz o kadar şanslı olmayacağız ama."[16]

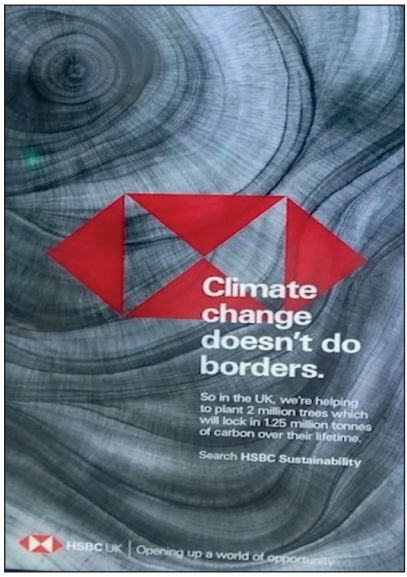
13 Bkz.: yukarıda dipnotu no: 5

14 https://interactive.carbonbrief.org/what-is-the-climate-impact-of-eating-meat-and-dairy/; https://qz.com/523255/the-us-meat-industrys-wildly-successful-40-year-crusade-to-keep-its-hold-on-the-american-diet/

15 Bkz.: Valéry Giroux – Renan Larue, Veganizm, çev.: Z. Hazal Louze, İletişim, İstanbul, 2021, s. 27 - 34

16 Bkz.: yukarıda dipnotu no: 5

İklim krizini önlemek için anlamlı bir mücadeleye girişmenin neden bu kadar zor olduğu sorusunun yanıtı ise, biraz yukarıda belirtmeye çalıştığımız gibi, oldukça açık: Reklamlar. Yıkımda muazzam payları var. Yazının başında değinilmesine çalışılan Bilim Müzesi sponsorluğu skandalı, üç ay sonra, kışa girilirken daha da büyüyerek devam etmekteydi. Öyle ki, dünyanın önde gelen akademisyen ve iklim bilimcilerinden 41'i –ki aralarında söz konusu müzeyle geçmişte yakından çalışmış birçokları da var– Müze'ye yazdıkları açık mektupla duydukları "derin kaygı"yı dile getiriyordu. Londra'da ve dünyada "Bilim & Bilimciler, Bilim Müzesi'ne karşı!" durumu vardı![17]



Alice Riyalar Diyarında

Bununla tam aynı gün yayınlanan bir haber de "Alice Riyalar Diyarında" eserinin sahnelenmesinin sadece Londra ile sınırlı olmadığını, "ölmez ağacı" diye bilinen zeytin ağacının sadece ölümsüzlüğü, dalınınsa yalnızca barışı simgelemekle kalmadığını, meselenin bunların çok ötesine geç-

Zeytin festivaline zeytin ağaçlarını kesen firma sponsor oldu

Çine'de 20-21 Kasım tarihlerinden düzenlenecek zeytin festivaline maden firmasının sponsor olması çevrecilerin tepkisine neden oldu. Ekoloji örgütleri, festivalin sonlandırılmasını talep etti.

19 Kasım Cuma 2021 Saat: 16:16 Güncellenme: 20 Kasım Cumartesi 2021 Saat: 08:42



Çine'de Kaltun Madencilik tarafından faaliyet gösteren bir maden.

17 Matthew Taylor," Dozens of Academics Shun Science Museum over Fossil Fuel Ties", The Guardian, https://www.theguardian.com/culture/2021/nov/19/dozens-of-academics-shun-science-museum-over-fossil-fuel-ties

tiğini ortaya koyuyordu. Aydın'ın önemli tarım merkezlerinden Çine'de ilk kez 2021 yılının 20-21 Kasım'da düzenlenen Organik Zeytin Festivali'ne daha önce zeytin ağaçlarını kitlesel ölçekte kesen madencilik firmaları fütursuzca sponsorluk yapmaktaydı. Aktivistler ve çevreci kuruluşlar festivali coşkuyla karşılarken madencilerin sponsorluğunu da kınıyor, "ölmez ağacını öldürerek" doğa'yı tahrip eden firmaların kendilerini "yeşile boyadığı"nı belirtiyordu. Aydın-Çine'de festivale zeytin yeşili yerine "yeşil badana" ve siyah zeytin karası hâkimdi yani.[18]

Şu anda, yolun sonuna iyice yaklaştığımızı gösteren haberler ve araştırmalar delice bir hızla birbirini kovalamakta. Geçen yıl Endonezya, Bangladeş ve Hindistan'ta ölümcül sellere, Avustralya'da milyarlarca yabanıl hayvanın yanıp kül olmasına, koalaların türlerinin yokoluş tehlikesine girmesine yol açan yangınlara, California'da benzeri görülmemiş yangın felaketlerine, Çin'de hem kuraklık hem de rekor yağış ve sellere, Filipinler'den Nikaragua'ya kadar görülmemiş şiddette fırtına ve sellere tanık olduk.[19] Bunlara bu sene yenileri eklendi. Ama şimdi durum farklı görünüyordu. Çok daha kötü anlamında farklı: Kuzey Kutup bölgesi başta olmak üzere tüm kuzey yarıkürede akıllara durgunluk verecek sıcaklık rekorları art arda kırılırken, ABD'nin batı bölgelerinde düzinelerce orman yangını, gittikçe yükselen yangın alarmları, su kısıtlamaları, tarım hasadındaki büyük zarar felaketleri birbiri peşisıra bildirilmekteydi. Kuzey yarıkürede daha yazın iyice başıydı üstelik. Soğuk havaları ile özdeşleşmiş Sibirya'da 47,7°C gibi benzeri görülmemiş sıcaklıklara ve orman yangınlarına, ABD'nin ve Kanada'nın batı kesiminin %91'ini pençesi altına alan kuraklığa ve "sıcaklık kubbesi"ne kadar sayısız haber ve ölçüm yayınlandı. Öyle ki, iklim üzerine kırk yıldır çalışan ünlü iklim bilimciler ve meteorologlar, ayrıca onların öğrencileri olan bilimciler gözlerine ve kendi yazdıklarına inanmakta güçlük çekmeye başladılar. (Hatta kısa süre sonra Kanada'nın aynı bölgesinde bu sefer de tarihi seller-sular ortalığı kaplayacak, en büyük liman şehri Vancouver'ın ülke ve dünya ile bağlantısı bir süre için büyük ölçüde "kopmuş"tu.)[20]

18 https://www.gazeteduvar.com.tr/zeytin-festivaline-zeytin-agaclarini-kesen-firma-sponsor-oldu-haber-1542470

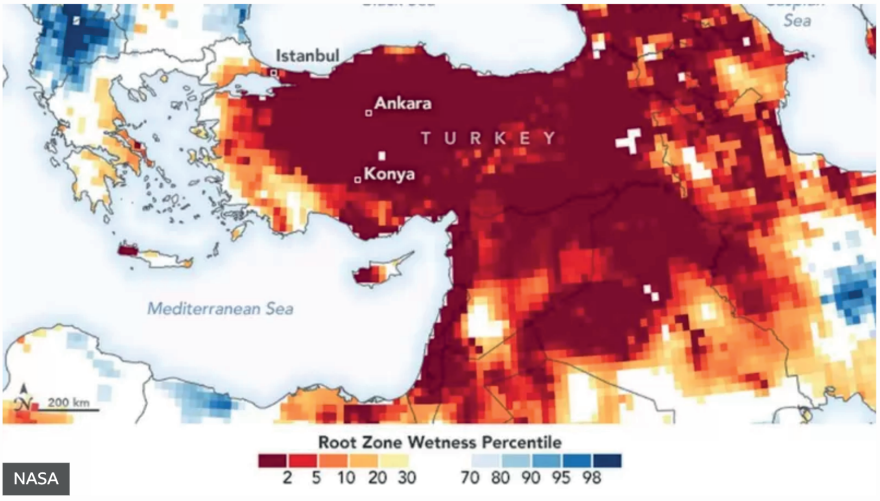
19 Örnekler için bkz.: https://twitter.com/jpvanypersele; https://twitter.com/ericholthaus; https://twitter.com/gretathunberg; https://twitter.com/ScottDuncanWX/status/1409737823943528448; https://www.theguardian.com/us-news/2021/jun/28/pacific-north-west-breaks-heat-records; https://www.theguardian.com/us-news/2021/jun/27/portland-records-hottest-ever-day-as-heatwave-scorches-pacific-north west#:~:text=Portland%2C%20Oregon%2C%20had%20its%20hottest,hit%20in%201965%20and%201981; Andrea Germanos, https://www.commondreams.org/news/2021/06/25/we-are-climate-emergency-temps-soar-over-90-western-us-gripped-drought https://www.ioes.ucla.edu/news/daniel-swain-in-bloomberg-drought-indicators-in-western-u-s-flash-warnings-of-the-big-one/

20 Ibid.

"Kuraklık dendiğinde, işte bu en büyüğü" diye konuşuyordu iklim bilimci Daniel Swain Bloomberg'e ve teknik olarak şöyle açıklıyordu: "Pek çok ölçeğe göre bu, kayıtlara geçmiş kuraklıkların en büyüğü".[21] Kuraklık ve giderek artan susuzlukla boğuşan California'da sudan nahoş bir "toprak tadı" gelip şikâyetler dile getirilince yetkililer "Limon ekleyin geçer" dediler. "Suları buzdolabına da koyabilirsiniz, gene geçer" diye de eklediler.[22]

Yer-Gök-Su Dinlesin

Dünyanın benzersiz bir parçasını oluşturan Türkiye de farklı bir durumda değildi şüphesiz: İklim âcil durumu burada da sert adımlarla her yeri inletiyor, bu ağaçlar ve güzel kuşların yanı sıra yer, gök ve suya da dikkatle dinletiyordu.



NASA'nın Ocak ayında paylaştığı bu Türkiye haritası, tehlikeli seviyelere ulaşan kuraklığa ilişkin bir uyarı niteliğinde. Haritadaki kırmızı alanlarda yer altı suları, ortalama seviyenin altında.

Yer: 17 Haziran Dünya Çölleşme ve Kuraklıkla Mücadele Günü'nde yayınlanan bir BBC haberinde: Türkiye'nin yarısında (41 il) kuraklık tehdidi yaşan-

21 Loc.cit.

22 Independent Türkçe, "Kuraklıkla boğuşan Kaliforniya'da sudan toprak tadı gelince yetkililer 'Limon ekleyin geçer' dedi, bkz.: https://www.indyturk.com/node/377941/ya%C5%9Fam/kurakl%C4%B1kla bo%C4%9Fu%C5%9Fan-kaliforniyada-sudan-toprak-tad%C4%B1-gelince-yetkililer-limon

dığı, tarımsal üretimin, yani gıda hasadının tehlike altında olduğu, toprakların yarısından fazlasının orta düzeyde çölleşme riski altında olduğu, temel besin kaynakları (buğday, arpa) ekim alanlarının kalmadığı uzmanlarca ortaya konuldu.[23] Ancak, bundan sadece dokuz gün sonra Meteoroloji Genel Müdürlüğü yeni raporu ile, daha da büyük bir karabasanı haber vermekteydi: Yağışlar son iki yılda 2/3 oranında azalmıştı! Olağanüstü kuraklık uyarısı yapılıyordu! 2021 Mayıs'ı son elli yılın en sıcak Mayıs'ı olmuştu! Yağışlar da normaline göre yüzde 56, bir önceki yılın Mayıs yağışlarına göreyse yüzde 66 azalmıştı! Baştan başa koyu kırmızı, mor renklere boyalı haritalarda, Türkiye'nin büyük bir bölümü 'olağanüstü kurak', 'çok şiddetli kurak', 'şiddetli kurak' olarak gösterilmekte, inceleyenleri de kıpkırmızı ve mosmor etmekteydi. Yıl sonuna doğru Meteoroloji Genel Müdürlüğü'nün yayınladığı raporda yağışların son yirmi yılın en düşük seviyesinde kaldığı, ülkenin ciddi kuraklığa doğru gittiği de istatistiklerle ortaya konuluyordu.[24]

Gök: Göklere CO_2 ve metan gibi sera gazları saçarak atmosferde bu gazların yoğunlaşmasına, dolayısıyla küresel iklim değişikliğine ve küresel ısıtmaya yol açan fosil yakıt (karbon) salımlarını kısma konusunda dünyada tüm ülkelerin üzerinde anlaştığı 2015 Paris İklim Anlaşması'nı imzalamasına rağmen bunca yıldır onaylamayan (ve dolayısıyla taraf olmayan) sadece 6 ülke vardı ve 3'ü ağır petrolcü olan bu 6'lıdan biri olmaya berdevamdı Türkiye. Paris Anlaşması'nı onaylamayan tek OECD ve G20 üyesi de Türkiye idi. Ayrıca, Türkiye'de sera gazı emisyonları hızla artmaktaydı.[25] Neyse ki, Eylül ayında New York'ta yapılan BM Genel Kurul toplantısına katılan Cumhurbaşkanı Erdoğan Türkiye'nin anlaşmaya taraf olacağını açıkladı ve açıklamanın ardından, taraf olan tüm ülkelerin fosil yakıtları hızla azaltmasını öngören anlaşma, altı yıllık bir gecikmenin ardından 6 Ekim'de TBMM'de onaylandı.

Akdeniz'deki petrol ve doğalgaz arama çalışmalarına katılan sondaj gemisi Yavuz da tastamam aynı günde, 6 Ekim'de Cumhurbaşkanı'nın müjdeyi vermesi ile birlikte bu sefer de Karadeniz dibinde fosil yakıt aramak üzere İstanbul Boğazı'ndan geçerek Karadeniz'e açılacaktı. Yavuz, fosil sondajı için suları yara yara geledursun, bu iki "edim" arasındaki dev tezat ve çelişki

23 Öykü Altuntaş, "17 Haziran Dünya Çölleşme ve Kuraklıkla Mücadele Günü: Türkiye'de kuraklık hangi boyutlarda, günlük yaşantımıza etkileri neler?", https://www.bbc.com/turkce/haberler-turkiye-57519410

24 Olağanüstü kuraklık uyarısı! Bkz.: https://t24.com.tr/foto-haber/yagislar-yuzde-66-azaldi-olaganustu-kuraklik-uyarisi,12368; ayrıca, bkz.: https://yesilgazete.org/2021-yilinda-turkiye-genelinde-yagislar-son-20-yilin-en-dusuk-seviyesinde-kaldi/

25 https://tr.euronews.com/2021/02/25/turkiye-paris-iklim-anlasmas-n-onaylamayan-dunyadaki-6-ulkeden-biri

medyada pek dikkati çekmeyecekti. Belki onun kadar büyük olmayan, ama gene de dikkat çekici bir tezat da, yıllar sonra Paris İklim Anlaşması'nı nihayet onaylayan ve iklim meselesini çok önemsediğini belirten Türkiye liderinin Glasgow'daki BM İklim zirvesine katılmaktan "protokol sorunları" ve "itibarı koruma" sebebiyle vazgeçmiş olmasıydı.[26]

Su: Marmara Denizi'nin "taammüden katli" diye adlandırılan Müsilaj kâbusu. Yeryüzünde "antroposen" (ya da kapitalosen) çağını başlatan ve 65 milyon yılın ardından yeryüzünü 6. Kitlesel Yokoluş devrine sokan en çarpıcı metaforlarından birini de oluşturuyor Müsilaj (Deniz Salyası da deniyor, ama belki "Salya/Sümüğü" demek daha uygun bile düşebilir). Tam anlamıyla "mükemmel" bir metafor denebilir. Bir denizin, hatta gezegenin tümünün etik-estetik-politik-ekonomik-sosyolojik-tarihi ve felsefî açılardan topyekûn ve taammüden katlini, vaktinden az önce işaret eden, "haberleştiren", dramatize eden, oyunlaştıran bir metafor.

Hayatın sanatı taklit etmesinin müthiş etkili örneklerinden biri olan Müsilaj metaforunun içimizde yarattığı kaos duygusunu da yazar Öykü Tekten, *Gazete Duvar* için kaleme aldığı "Ölü Bir İç Deniz Nereye Gömülür?" başlıklı yazıda şöyle tarif ediyor:

"Marmara Denizi'nin cesedini kim kaldıracak ya da nereye gömecek? Yok gömmeyip yakacaksak, külünü hangi tepeden, hangi kutsal suyun üstüne savurmamız uygun görülecek? Taziyesi için nereye gidilecek? [...] Nostaljinin Antik Yunanca'daki kökü "nostos" yani "yuvaya dönüş", "algia" ise "acı" anlamına gelen bir son ek. Şimdilerde nostalji sözcüğünü daha çok geçmişe duyulan özlem olarak kullanıyoruz ama özgün anlamı zamansal değil mekânsal bir yitime denk düşüyor, yani yuvalandığımız bir yerin yok oluşuna ve bundan ötürü duyduğumuz katmerli bir acıyla karışık özlem duygusuna.

Solastalgia'nın Latince kökü olan "solace", "teselli" anlamına geliyor. Bu sözcük acı ekiyle birleştiğinde türeyen anlamı ise hâlâ yuva bellediğimiz bir mekândayken, yani o yuvadan gönüllü ya da gönülsüz henüz çıkmamışken çektiğimiz yuva özlemi ve bunun getirdiği tesellisi pek mümkün görünmeyen yoğun bir keder. [Sözcüğü icad eden Glenn] Albrecht'e göre, çoğumuzun uzun zamandır hissettiği ama adını bir türlü koyamadığı bu duygunun en temel sebebi iklim değişikliği, doğal felaketler, geç kapitalist denen ama bir türlü geçmek bilmeyen sistemin hunharca ve hızla tahrip ettiği yaşam alanlarımızı artık tanıyamayacak hale gelmiş olmamız. Başka bir deyişle, uzun süredir yaşadığımız evin sahibi de misafiri de olamayacak kadar buraya yaban-

26 Stratejik Düşünce Enstitüsü, 06 Ekim 2021, https://www.sde.org.tr/enerji/yavuz-sondaj-gemisi-karadenize-acildi-haberi-24112; ayrıca bkz.: https://www.a3haber.com/2021/11/01/erdogan-koruma-ordusunu-kabul-ettiremeyince-glasgowa-gitmekten-vazgecti/

cılaşıp aidiyet duygumuzu yitirmeye başlamamız. Uzağı, göç yolu ya da dönecek yeri olmayan bu yersiz yurtsuzluk, sürgünlük durumuna terfi ederek bizden önceki çağın sürgünlerine açık ara bir fark attığımızı düşünüyorum. En azından onların son çare olarak gördüğü yerler bile dünya üzerindeydi, bizse uzay boşluğuna ne zaman düşeceğimizin hesaplarını yapıyoruz…"[27]

"Gökler-Dağlar-Denizler: Evimiz-Ofisimiz!": Yer – Gök – Su konusunda son bir durum özeti verelim öyleyse: BBC Türkçe'nin dağları ve denizleri "evim, ofisim" diye tanımlayan doğa sporcuları ile yaptığı röportajlarda, iklim ve çevre krizini yıllardır takip eden, değişimleri sürekli izleyen sporcular değişimi şöyle anlatıyorlar:

Dağcılar, "buzul çağından beri milyonlarca yıldır oluşan ve günümüze kalan *buzullar gözümüzün önünde yok olup gidiyor*…"

… kayakçılar: "yapay kar üzerinde kayak yapılacak gibi distopik söylemler var, buna karşı çalışıyoruz"…

Serbest dalış dünya rekortmenleri : "son yıllarda balıklardan çok *plastiklerle yüzüyoruz*!"[28]

Sporcular orman yangınları, buzul erimeleri, fırtınalar, seller, ısınan mevsimler gibi olağanüstü hava değişimlerine karşı mücadele etmek için yeni platformlar yarattıklarını da özenle belirtmekten geri durmuyorlar.[29]

"Tar(ım)İş"i bırakıp "TarımKült(ür)ü"ne dönüş:

Öte yandan, dünyanın dört bir yanında uzmanlar, kuraklık sonucu tarımsal üretimin de tehlikede olduğu uyarısı yapıyor. Kuraklığın yanı sıra, hatta ondan daha öncelikli bir tehlike veya tehdit söz konusu: Fosil yakıt devlerine ilaveten dev tarım işletmelerinin de küresel gıda ekonomisine "el koymuş" olduğu görülüyor. Neoliberalizm çağının açılmasının dahi öncesinde, 1970'lerin başında, öncelikle ABD'de tarımın artık bir hayat tarzı olmaktan çıkarılıp bir endüstri dalı hâline dönüştürüldüğü tespit ediliyor.

Doğanın yüzbinlerce yıldır insan kültürüne yaptığı zengin katkının, başta ABD olmak üzere dünyanın birçok ülkesinde artık metalaştırıldığı, vurguncu büyük şirketlerin ürettiği sayısız plastik üründen bir yenisine eklendiği belirtilmekte. Hatta, sorunun sadece herkese zarar veren sağlıksız gıda, dönüştürülemeyen atıklar ve azgın antibiyotik kullanımı sorunlarının da ötesinde, toprağı

27 https://www.gazeteduvar.com.tr/olu-bir-ic-deniz-nereye-gomulur-makale-1526056

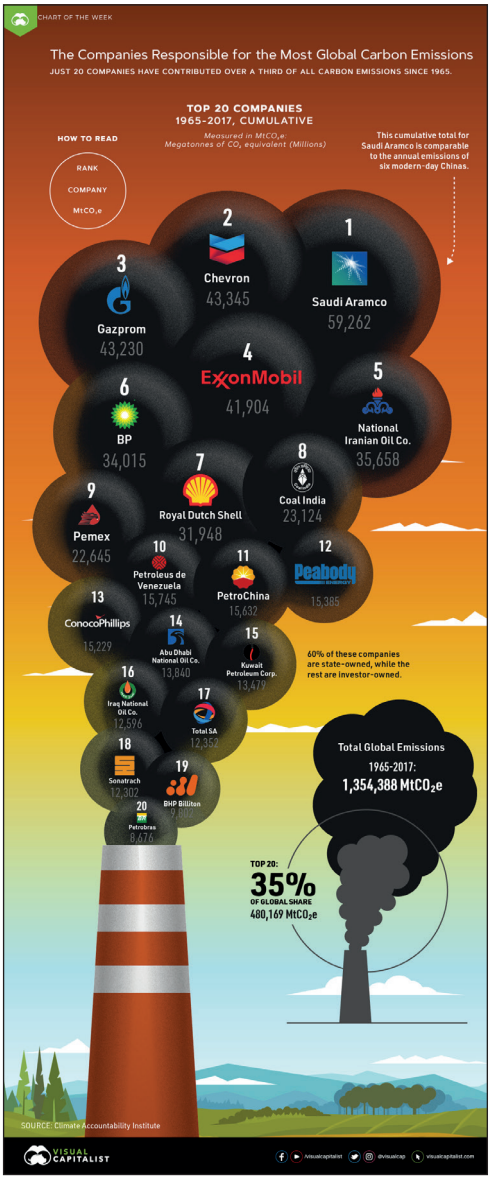
28 Asya Robins, "Doğa sporcularının gözünden Türkiye'de iklim krizi…", 26 Kasım 2021, https://www.bbc.com/turkce/haberler-turkiye-59418461 (vurgu: ÖM)

29 Aynı yerde.

işleme ruhunun ölmesinde yattığı belirtilmekte. Bunları ısrarla ortaya koyanlardan ünlü radyocu ve gazeteci Jim Hightower, her şeye rağmen, son zamanlarda güçlü bir halk-toprak hareketinin de gün be gün yükselişte olduğunu mutlulukla ilave ediyor.[30]

Sürdürülebilir Ekonomiler Yerleştirme (CDP) adlı kuruluşun dört yıl önce yayınladığı "karbon devleri" raporuna göre en büyük 100 fosil yakıt şirketi neredeyse 1 trilyon (evet, büyük "T" ile) ton sera gazını atmosfere salarak dünya salımlarının neredeyse ¾'ünden sorumlu olurken, insanlığın en yoksul kesimlerinden oluşan yarısı küresel salımların yalnızca yüzde 10'undan sorumlu![31]

Yeryüzünün en büyük eşitsizliklerinden birini oluşturan bu adaletsizliğin de sistemin kötü işleyişine yol açan bir arıza değil, amansız kâr ihtirası ile siyasi sistemlerimizi de ele geçiren (satın alan da diyebiliriz) çok uluslu şirketlerin sağlığımıza, hayatlarımıza ve gezegenimize ölümcül bir tehlikeyi içeren merkezî bir unsur olduğunu dile getiren yazar Owen Jones, "bu canavarların siyasi gücünü geriletmek için kararlı bir mücadele verilmedik-



30 Jim Hightower, "On This Thanksgiving, Celebrate AgriCULTURE, Not AgriBUSINESS", https://www.commondreams.org/views/2021/11/25/thanksgiving-celebrate-agriculture-not-agribusiness

31 https://b8f65cb373b1b7b15febc70d8ead6ced550b4d987d7c03fcdd1d.ssl.cf3.rackcdn.com/cms/reports/documents/000/002/327/original/Carbon-Majors-Report-2017.pdf

çe – ki bu ekonomik sistemimizin en temel ögelerini sorgulamak demektir – gezegenimiz mahvolmaya devam edecektir" diyor Jones. Ve ekliyor: "Zaman bizden yana değil".[32]

Sızma IPCC Raporu: "Yaşam Bir Şekilde Kurtulabilir, Ya İnsanlık?"

Zamanın tamamen biz insanlığın "aleyhine çalıştığı", yalnızca Owen Jones ve Jim Hightower gibi solcu yazar ve düşünürlerin kanaatleriyle sınırlı bir "iddia" olarak kalmadı. Haziran 2021 sonlarında, tüm dünyanın biricik siyasi ve sosyal örgütü Birleşmiş Milletler'in biricik bilim kuruluşu Hükümetler Arası İklim Değişikliği Paneli (IPCC) tarafından da aynen doğrulandı maalesef. Daha doğrusu, BM'nin iklim bilimi danışmanlarından da olan ünlü uluslararası haber ajansı AFP, yeryüzünün en önemli iklim bilim kuruluşu IPCC'nin iklim raporunu, yayınlanmasından aylar öncesinde elde ederek dünya habercilik tarihine geçebilecek önemde bir "atlatma" haberle kendisi yayınladı.[33]

İklim Gazetesi'nin ifadesiyle "İklim krizinin dünyamızı nasıl alt üst ettiğine dair bugüne kadar derlenen en kapsamlı katalog" olan rapor, "insanlığın gezegenin yönetimine ilişkin 4 bin sayfalık bir iddianame" gibi görünüyordu. Dünyanın gelmiş geçmiş en büyük bilim paneli (kurulu) olan IPCC'de, gerçekten, işini iyi yapan bir savcınınkini andıran soğuk, nesnel ve net bir dille "iklim felaketleri korkulandan daha yakın!" diyor ve şu ürkütücü uyarıları peşpeşe sıralıyordu:

"Türlerin neslinin tükenmesi, daha yaygın hastalıklar, yaşanamaz sıcaklık, ekosistem çöküşü, yükselen denizlerin tehdit ettiği şehirler –bu ve diğer yıkıcı iklim etkileri hızlanıyor ve bunlar, bugün doğan bir çocuk 30 yaşına gelmeden önce acı verici bir şekilde ortaya çıkmaya mahkûm…"

"En kötüsü henüz gelmedi, çocuklarımızın ve torunlarımızın hayatları bizimkinden çok daha fazla etkileniyor…"

"Dünyadaki yaşam, yeni türlere dönüşerek ve yeni ekosistemler yaratarak sert bir iklim değişikliğinden kurtulabilir. İnsanlar kurtulamaz…"[34]

32 Jones, loc.cit.

33 https://coveringclimatenow.org/climate-beat-story/a-scoop-for-afp-and-a-grim-warning-for-the-world/; IPCC taslağı basına sızdı: İklim felaketleri korkulandan daha yakın!, https://iklimgazetesi.com/ipcc-taslagi-basina-sizdi-iklim-felaketleri-korkulandan-daha-yakin/; Fiona Harvey, "IPCC steps up warning on climate tipping points in leaked draft report", https://www.theguardian.com/environment/2021/jun/23/climate-change-dangerous-thresholds-un-report; https://www.rfi.fr/en/international/20210623-leaked-un-climate-report-warns-of-radical-changes-in-coming-years-ipcc-environment-global-warming;

34 https://iklimgazetesi.com/ipcc-taslagi-basina-sizdi-iklim-felaketleri-korkulandan-daha-yakin/;

Yaşam yeni türlere dönüşebilir, ama insanlar kurtulamaz. Ya, demek öyle?

Canlı türlerinin yokoluşu, daha yaygın salgın hastalıklar, yaşanamaz sıcaklıklar, ekosistem çöküşü, kuraklık, kıtlık ve gıda krizleri, yükselen denizlerin tehdit ettiği sahil şehirleri –ve hepsi daha şimdiden başdöndürücü bir hız kazanıyor. Öyle ki, bugün doğan çocuğunuzun daha 30 yaşına gelmeden ıstıraplar içinde bir yaşam sürdürmek zorunda kalacağı kesin! Bunu söyleyen de herhangi bir yorumcu filan değil, dünyanın en önde gelen bilimciler heyeti ve onun yazdığı 4 bin küsur sayfalık rapor! Kısacası, önce Greta Thunberg'in, onun ardından da milyonlarca çocuk ve gencin "Evimiz Yanıyor!... Bize değil, sadece bilime kulak verin ve krize kriz deyin!" vecizesini defalarca tekrar eden ve sağır kulaklara çarpsa da haykırmaya devam eden, yıllar boyu her Cuma sokaklarda yürümekte, protesto yürüyüşlerini sürdürmekte direnen milyonlarca genç iklim aktivistinin söyledikleri, bu konuda dünya yüzünde en yüksek bilimsel merci sayılan IPCC tarafından bir kez daha – hem de en güçlü biçimde – dile getirilmiş oldu.[35]

Dünyanın önde gelen iklim bilimcilerinden Katharine Hayhoe, bu "sızma" IPPC raporu hakkında ABD'nin başkentinde yayınlanmakta olan ünlü *Hill* dergisine bir makale yolladı hemen. "İklim Krizi Konusunda Acilen Harekete Geçmenin Tam Zamanı Olduğunu Fark Etmek İçin Yeni Bir Rapora İhtiyacımız Yoktu" diye ironik bir başlık attığı özlü yazıda ünlü akademisyen "küresel iklim değişikliğinin sağlıktan güvenliğe, yiyecek içecek kıtlığına kadar *dünyadaki 8 milyarlık insan nüfusunun hayatının istisnasız her yönünü tehlikeye soktuğunu* söylüyordu. İnsanlığın –"araba sevdası" ile birlikte– kendini içinde bulduğu neredeyse total şaşkınlık/şaşkalozluk durumunu ise şu metaforla özetliyordu:

"Sanki biz insanlar geleceğe doğru gözlerimiz bağlı olarak araba sürerken dikiz aynasından görebildiğimiz kadarıyla geçmişe bakarak yolumuzu bulmaya çalışıyoruz."[36]

Bölünmüş bir dünyada hiç sözünü sakınmayan ve yıllardır böylesine net uyarılarda bulunmaktan kaçınmadığı için, iklim inkârcısı ve demokrasi düşmanı sağcıların sürekli hışmına uğrayan Kanadalı iklimbilimci Hayhoe'nun çok taze yayınlanan kitabı "Kendimizi Kurtarmak" adını taşıyor. Altbaşlığı da şöyle: "Bir İklim Bilimcinin Bölünmüş Bir Dünyada Umut ve Şifa için Sunduğu Tezi". Tez nihai olarak şu sözlerle öne sürülüyor:

35 Örneğin bkz:: Greta Thunberg, No One is Too Small to Make a Difference, Penguin, 2019, s. 19-23; 66-67.

36 Katharine Hayhoe, "On climate change: We don't need a new report to know it's time to act", https://thehill.com/opinion/energy-environment/560444-on-climate-change-we-dont-need-a-new-report-to-know-its-time-to

"Topluca yüzleşeceğimiz gelecek, kendi eylemlerimizle biçimlenecek. İklim değişikliği nefes kesici, coşkulu ve neşe dolu bir gelecek ile bizim aramızda durmakta. Korku ya da utanç duygularıyla felç olmak gibi bir seçeneği göze alamayız. Harekete geçmeliyiz: güçle, sevgiyle ve sağlam bir zihinle. Birlikte, kendimizi kurtarabiliriz."[37]

Toprağın Biricik Liderlerine Savaş Açarak Yakayı Kurtarabilir miyiz?

Ne var ki, Hayhoe'nun memleketinde tüm belirtileri ile karşımızda beliren iklim değişikliği konusunda da ülkenin karar alıcılarının, yani hükümetin ve yönetenlerin seçeneklerinde güç, sevgi ve sağlam zihin unsurları bazen çok eksik olabiliyor. En taze örneklerinden biri karşımızda duruyor.

Kanada'nın British Columbia (BC) eyaletinde daha önce görülmemiş, duyulmamış "ısı kubbesi"nin olanca dehşeti içinde yaşandığı, onun hemen ardından çıkan yangınların bir kasabayı neredeyse tümüyle yakıp haritadan sildiği azgın sıcaklardan sadece birkaç ay sonra aynı yerde bu sefer de Kitab-ı Mukaddes tasvirlerini hatırlatan cinsten bir tufan oldu. Uzman bilim insanlarının tahminlerini dahi aşacak şiddet ve yoğunluğa ulaşan seller, karaları denize çevirip köprüleri yıkıp atarken eyaletin en büyük limanı Vancouver'in ülkeyle ve dünyayla temasını koparmıştı. (ajanslar, gazeteler, twitter) Kanada liderleri bu dehşetengiz duruma nasıl müdahale etti dersiniz? Savaşla!

Evet, yanlış duymadınız. Dünyanın önde gelen yazarlarından ve aktivistlerinden –kendisi de Kanadalı olan– Naomi Klein, ünlü kitabı Şok Doktrini'nin sanki twitter versiyonunu yeniden kaleme alıyor:

"Burada #BC'de yangınlar + seller bu güzelim toprakları tarumar ederken, NDP ve Lib (partilerinin) iktidarı, sahip olduğumuz yegâne liderlere savaş açıyor: Bu ateşlere benzin dökecek olan gaz ve petrol boru hatlarını durdurmaya kararlı Yerli toprak savunucularına karşı.

Savaş derken, bir uçak dolusu RCMP'yi (Kraliyet Kanada Atlı Polisi) Sahil GazBağlantısı (Coastal GasLink) boru hattını korumak için yolluyor, aynı anda diğer topluluklar yeni bir iklim felaketi yüzünden seller altında ve mahsur kalmışlarken üstelik…" (twitter/19 Kasım)



Şubat ayındaki Coastal GasLink protestosunda, Şef Howilhkat olarak da bilinen Freda Huson, polis tarafından tutuklandığında ateşin yanında şarkı söyleyen son kişiydi. Kanada Kraliyet Atlı Polisi, tüfeklerle donanmış taktik ekip subaylarını ve tepelerinde bir helikopter dönerken 30'dan fazla araçtan oluşan bir konvoyla gelen köpekli görevlileri içeriyordu. (Amanda Follett Hosgood/Tyee)

37 Catharine Hayhoe, Saving Us – A Climate Scientist's Case for Hope and Healing in a Divided World, One Signal Publishers/Atria, 2021, s. 245

Yeryüzünde Biyoçeşitliliğin İki Temel Kaynağı: Geldiğimiz noktanın vahametini gösterebilmek için biyoçeşitliliğin, yani aslında yeryüzünde düpedüz *hayatın kaynağı* olan en büyük iki "organizma"nın son durumlarına ilişkin iki haberi örnek verebiliriz:

Amazon Yağmur Ormanları

BBC Brasil bu yılın başlarında, "dünyanın akciğerleri" diye bilinen karbon yutağı Amazon yağmur ormanlarında yerlilerin binlerce yıldır yaşadığı koruma altındaki alanların Facebook üzerinden satışa çıkarıldığı ve alınıp satıldığı ortaya çıkarıldı. Ormanlık alanları işgal ederek ağaçları yakan kişiler, bu alanları tarım arazisi olarak satıyordu. Facebook'un "Marketplace" uygulamasında satılık arsalardan bazıları bin futbol sahası büyüklüğünde idi! Bir küçük alanı 170 bin TL tutarında bir paraya satmaya çalışanlar, 200 kadar yerlinin barındığı bu bölgede, dış dünyayla (beyaz adamlarla) hiç karşılaşmamış en az beş farklı yerli grubunun yaşamakta olduğunu da inkâr ediyorlardı. BBC, Facebook yetkilisine konuyu sormuş, dev dijital şirketin sorumlusu da "fazla karışık mevzu, hangisi illegal hangisi değil, bunu biz bilemeyiz, yerel mahkemeler bilir" diye cevap vermişti. Brezilya Çevre Bakanı Ricardo Salles'e de konuyu sormuşlardı, O da şöyle demişti: "Başkanımız Bolsonaro hükümetinin tavrı nettir … Çevre suçları da dahil hiçbir suça burada müsamaha gösterilmez!"[38]

Brezilya'da hiçbir illegal faaliyete müsamaha gösterilmediğini söyleyen Çevre Bakanı Salles, bu konuşmasının dünyada yayınlanmasının üstünden daha dört ay bile geçmeden Amazon ormanlarında yasa dışı ağaç kesimi ve kereste ticareti konusunda kendisi hakkında soruşturma açılmasının ardından istifasını sunmamış mı size? Dahası, kendisinin ormanlardaki illegal ağaç kesimi hakkındaki polis tahkikatını engellediği ileri sürülüyormuş. Salles, kereste ticareti yoluyla yaklaşık 25 milyon dolarlık haksız kazanca yasal zemin hazırlamakla suçlanıyor. Salles'in ABD'ye ve Avrupa'ya illegal kereste ithalatına karıştığı yolunda hakkında başka bir soruşturma daha yürütülüyor. Polis soruşturmasında elde kanıtlar olduğu bildirilirken, aynı Bakan BBC'ye "Brezilya harika bir iş çıkarıyor. Amazon'un yüzde 84'ünü koruma altına aldık. Bizi eleştiren diğer ülkelerde orman kalmadı" demişti![39] Amazon yağmur ormanlarının bazı kısımlarının daha şimdiden karbon yutağı olmaktan çıkıp karbon

38 Fellet, Pamment, "Facebook'tan Satılan Ormanlar," https://www.bbc.com/turkce/haberler-dunya-56213173

39 "Amazon'da yasa dışı ağaç kesimine karışmakla suçlanan Brezilya Çevre Bakanı istifa etti", https://www.bbc.com/turkce/haberler-dunya-57590640

salıcısı statüsüne geçtiği yolundaki "kıyamet" raporları bilimsel dergilerde daha bu yaz yayınlanmışken.[40]

Bakanın peşpeşe utanmazca yalan beyanlar verdiği BBC'de yılın sonlarına gelinirken (19 Kasım'da) yeni bir raporun haberi yayınlandı. Brezilya uzay araştırmaları ajansı İnpe'nin uydu gözlemlerine dayanarak hazırladığı raporda Amazon yağmur ormanlarının ormansızlaştırılmasında son 15 yılın en büyük tahribat seviyesine ulaşıldığı, ormansızlaştırmanın yılda yüzde 22 gibi korkunç bir orana ulaştığı grafiklerle gösteriliyordu. Üstelik rapor tarihi 27 Ekim'di. Yani, sözkonusu rapor BM İklim zirvesi konferansı Cop26'dan daha önceki tarihte çıkmış ama gizlenmişti! Yani, Glasgow'da Brezilya yöneticileri ormansızlaşmanın önünü alma taahhütlerini iyice öne alıp 2028'e çekeceklerini söylerlerken dünya âleme hayasızca yalan söylüyorlardı. Dahası, Brezilya'nın otokratı, yüzbaşı eskisi Jair Bolsonaro, bu yayından birkaç gün önce Dubai'ye yaptığı "ticaret ziyareti" sırasında yatırımcılara, solcuların Brezilya'ya Amazon konusunda kuru iftiralar atıp haksızlık ettiğini, Amazon ormanlarının yüzde 90'ının korunmakta olduğunu söyleyerek kuyruklu yalanlarına devam ediyor, dünyanın ve bizim "ciğerimizi yakıyor"du.[41]

Sic transit gloria mundi"! – bir kez daha.

Yeryüzünün tüm canlıları için elzem olan, ilaçlarımızın yüzde doksanından fazlasını bağrında barındıran en büyük ve en hayatî karbon yutaklarından birinin ağaçlarının, bitkilerinin, börtü-böceği, yılanları ve kuşları ile sınırsız sayıda canlısının ve bir de, belki onbinlerce yıldır yaşayan bilge insanlarının sanal piyasada hiç de sanal olmayan gerçek dünyada satılmasının gerçek-sanal bileşimi robotik kötücül liderler tarafından herkesin gözleri önünde yalanlanması yalanı uzaydan bakan bir teleskopun sanal aleme aktardığı sahici görüntülerle yalanlanmıştı işte. Gerçeklik sonrası *(post-truth)* çağının "parlak" bir örneği olmasın sakın bu? Galiba öyle.

Ama en sağlam, hakikatin ta kendisi olan cevap da oradan gelmişti zaten. Amazon yağmur ormanlarının derinliklerinden sesini yükselten Waorani yerli reisi Nemonte Nenquimo'dan:

"Bizim Amazonları bilebilmemiz için binlerce yıl geçmesi gerekti. Onun döngülerini, sırlarını, hayatımızı sürdürmek ve serpilip gelişebilmek için onunla nasıl bir güç birliği yapmamız gerektiğini… Halkım Waorani'lere gelince, biz sizi sadece 70 yıldır

40 https://www.livescience.com/amazon-rainforest-accelerate-climate-change.html#:~:text=According%20to%20the%20study%2C%20published,atmosphere%20than%20it%20is%20removing.

41 https://www.bbc.com/news/world-latin-america-59341770, (analysis by Katy Watson).

biliyoruz. (Bizimle ilk 'temas kurulması' olayı 1950'lerde, Amerikan evanjelist misyonerler vasıtasıyla gerçekleşti.) Ama bizler hızlı öğreniriz. Kaldı ki sizler de yağmur ormanı kadar karmaşık varlıklar sayılmazsınız doğrusu…"

Biz Yerli halklar Amazonları kurtarabilmek için mücadele veriyoruz ama siz ona saygı göstermediğiniz için bütün gezegenin başı belada.



"Amazon seheri şimdi: tan yeri ağarmadan hemen önce. Bizler için, hayallerimizi, en derin ve güçlü düşüncelerimizi paylaşma vaktidir bu. Ben de hepinize sesleniyorum: Yeryüzü onu kurtarmanızı falan beklemiyor; hak ettiği saygıyı ona göstermenizi bekliyor sadece. Ve biz de Yerli halklar olarak sizden tastamam aynı şeyi talep ediyoruz."[42]

Mercan Resifleri

Gelelim ikinci temel biyoçeşitlilik kaynağına: Hepimizin bildiği –ya da bildiğini sandığı– mercan resiflerine. Avustralya'nın medâr-ı iftiharı ve başlıca turistik gelir kaynağı "Büyük Set Resifi" dünyada dış uzaydan görülebilen, canlı organizmaların oluşturduğu en büyük yapı sayılıyor. Resifin yapısı mercan polip'i olarak bilinen milyarlarca küçük organizma tarafından oluşturulmuş.[43] Canlı-cansız herşeyin birbirine bağlı ve bağımlı olduğu doğa'nın en büyük hayat kaynaklarından biri o. Ama küresel ısıtma –ve ona bağlı olarak– denizlerin asitlerinin yükselmesi yüzünden, barındırdığı milyarlarca organizma ile birlikte hızla yokoluşa doğru gidiyor. Bu yıkım, besin zincirinin en alt halkasını oluşturan fito-planktonlardan, en yüksek halkayı oluşturan balinalara kadar sayısız canlıyı kapsıyor.

Dünyanın itibarlı bilim dergilerinde bu konuda peş peşe yayınlanan uyarılardan sonuncusu, Kasım 2021 başında geldi. Gümbürtülü bir alarm çanıydı bu. Yüzyıl başından hemen önce başlayan ağarma (bleaching) olaylarından beş tanesinin darbesini yiyen mercan resifinin geleceğine muazzam bir darbe vuran, bu sonuncusu olmuştu. Avustralya'nın James Cook Üniversitesi'nin kıdemli araştırmacıları, *Current Biology* dergisinde yayınladıkları çarpıcı

42 https://acikradyo.com.tr/editorden/bati-dunyasina-mesajimdir-medeniyetiniz-yeryuzunde-yasami-olduruyor

43 https://tr.wikipedia.org/wiki/B%C3%BCy%C3%BCk_Set_Resifi

araştırmada mercan setlerinin sadece yüzde 2'sinin ağarma olayından yakayı kurtarabildiğini ortaya koymuşlardı! Hatta, o kadar bile değildi: Yüzde 1,7'i sağ çıkabilmişti! Başlıbaşına bir "idam fermanı"![44]

İşin daha da tuhaf ve bir o kadar da acı yanı şuydu: 2021'in yaz ortalarında Dünya Mirası Komitesi adlı 21 üyeli Kültür ve Doğa koruma kurulu, Büyük Set Resifi'ni BM'nin Bilim ve Kültür örgütü UNESCO'nun bilimsel tavsiye raporu üzerine Dünya Mirası (yani tehlike altındaki bölgeler) listesine almayı reddetmişti. Dünyanın önde gelen iklim reddiyecisi ve kömür ihracat rekortmenlerinden Avustralya'nın ağır itirazı, alenî baskısı ve yoğun lobicilik faaliyetleri üzerine olmuştu bu reddediş. UNESCO'nun buna tepkisi de çok öz ve netti: "Olgular olgudur, bilim de bilimdir."[45] Mercanların sadece yüzde 1,7'sinin kurtulabildiğini ortaya koyan araştırma ise Avustralya'nın bu çok başarılı lobiciliği ile siyasetin bilimi alt ettiğinin bir göstergesi sayılabilirdi tabii.

Yeryüzünün dış uzaydan gözlenebilen yegâne organizmasının yüzde 98'inden fazlasının yok oluşunu belirten bilimsel raporu bilimsel bulmayan bir bilim koruma kurulu ve parayı bilime ve bilimsel kültüre tercih eden dünya kültür kuruluşu! "Gerçeklik sonrası" çağına bir kez daha hoş geldik!

Peki karşı duruş? Jeff Orlowski'nin "Mercan Peşinde" (Chasing Coral) adlı ödüllü belgeselinden (2017) birkaç kelimeyle söz edelim bu noktada: Bu filmde bilimciler, amatör meraklılar, doğa ve deniz severler, bilimsel verilere dayanarak, çok değil 25 yıl içinde tüm okyanus ekosisteminin çöküşüne tanık olacağımızı anlatıyorlar. Genç mercan meraklısı dalgıç Zack – kendisi filmin "başrol oyuncularından" da biri!– pratik ve teorik çalışmalarıyla tüm ömrünü etkileyen üstadı büyük mercan bilimci Prof. John "Charlie" Veron'u buluyor ve onunla çok çarpıcı bir mülakat yapıyor.

Hayatın kaynağının ta kendisi olan o mucize mercanları 45 senedir gözleyen, inceleyen, araştıran ve üzerlerinde sayısız yayın yapan en büyük mercan otoritesi "Charlie", mercanların baş döndürücü hızla ağararak ölüme sürüklenişini kendi ömür süresi içinde görmenin kendisini nasıl altüst ettiğini ve moral yıkıma uğrattığını anlatıyor. Genç araştırmacıya "Senin yaşında olmadığım için çok memnunum" diyor. Ve devam ediyor: "Artık ölmeye hazırım. Büyük Mercan Resifi'ne ömrümü hasretmek hayatta benim için en önemli

44 https://www.theguardian.com/environment/2021/nov/05/great-barrier-reefs-future-dealt-blow-as-study-finds-only-2-escaped-coral-bleaching

45 Graham Readfern, "World Heritage Committee Agrees …", bkz.: https://www.theguardian.com/environment/2021/jul/23/world-heritage-committee-agrees-not-to-place-great-barrier-reef-on-in-danger-list

şeydi… Ama, yaşlanıp tükenene kadar da durursam, namerdim!" diye ekliyor. "Durmayacağım, devam edeceğim ve insanları bu konuda etkilemeye gücüm yettiği sürece bununla uğraşmayı sürdüreceğim."

"Çünkü mecburuz buna!" diyor sakin bir sesle. "Başka şansımız yok ki."

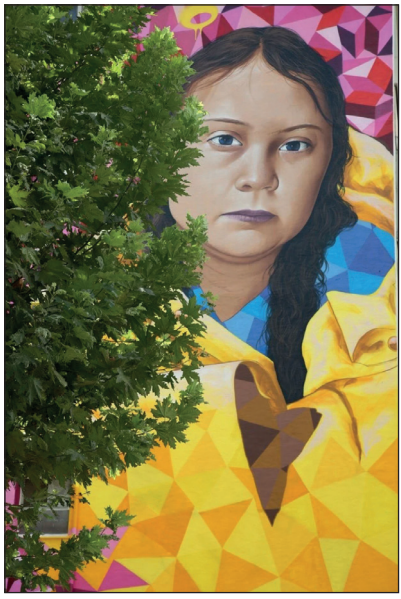
Genç hayranı Zack'i de "uyarıyor" sonunda: "Maalesef, senin de başka şansın yok!... Bunu sürdürmek zorundasın, yoksa yaşlandığında kendini sevmeyebilirsin. Uğraşını sonuna kadar sürdürürsen, kendini daha çok seveceksin ve 'ben bunu değiştirmeyi denedim!' diyeceksin ... Seni hiçbir şeyin durdurmasına izin verme sakın!"[46]

***

Hayat kaynaklarının kuruması: Sanatta-Edebiyatta-Şiirde-Felsefede-Bilimde-Dünya Düzeninde…

2021 yılı, canlılar âleminin sonunun sanat, bilim, siyaset ve felsefe âleminde tescillenmesine sahne oldu demek çok da yanlış olmayabilir. Bu tehlikeli yol üzerindeki kilometre taşlarından birkaçını sizlere sıralamaya çalışalım:

"Noktaları Birleştirmek": 22 Mayıs Dünya Biyolojik Çeşitlilik Günü'nde gösterime giren "Doğa İçin" adlı kısa belgesel filmde genç iklim aktivisti Greta Thunberg "Doğa ile ilişkimiz kopmuş durumda; ama, ilişkiler değişebilir" dedikten sonra da iklim krizi, ekolojik yıkım, hayvan katliamı ve pandemi olguları arasında noktaları birleştiriyor:



"İklim krizi, ekolojik kriz ve sağlık krizi, hepsi birbiriyle bağlantılı. Biz artık bunların arasındaki bağlantıları görmüyoruz. (…) Pandemiler, biyolojik çeşitlilik kaybı, iklim yıkımı, okyanusların asitlenmesi, eşitsizlik, verimli yüzey toprağının kaybı (...) Bunların hepsi sadece semptomlar. Aslında hepsinin kaynağı, doğaya muamele şeklimiz ve doğa-

46 Jeff Orlowski, "Chasing Coral", Netflix, 2017. Yönetmen Orlowski belki kendi de farkında olmadan "kendini daha çok sevmek için" hayatının macerasına kutup buzullarındaki erimenin peşinde koşarak başlamıştı zaten.: Onun bir önceki ödüllü belgeseli "Chasing Ice" – Buzların Peşinde! için bkz.: Jeff Orlowski talks about "Chasing Ice" and "Chasing Coral", #SaveOurOceanhttps://www.youtube.com/watch?v=FpwAPZ0jrQ4

ya verdiğimiz değer…" Bir sistem değişikliğine ihtiyacımız var. Ama düzeltebiliriz. Çünkü biz doğanın bir parçasıyız: Doğayı koruduğumuzda, kendini koruyan doğa oluruz."[47]

"Ars Longa, Vita Brevis"? Kadim Grek feylesofu Hipokrates'in "Hayat kısa, sanat sonsuz" diye Latince çevirisiyle aktarılan bu hikmetinin bir anlamı kaldı mı? Çok yakın zaman öncesine kadar doğrulanabilirken, şimdilerde artık kestirmek zor. Çünkü, çok taze bir bilimsel araştırma raporu, Avustralya'nın tropik kuşağında bulunan, atalarımızdan bize miras kalan ve onbinlerce yıldır hayatta kalmış olan o muhteşem mağara sanatı örneklerinin (resim-heykel) bunca zaman sonra, küresel ısıtma yüzünden büyük bir hızla yok olduğunu ortaya koymakta! Kireç taşı kayalara resmedilmiş –ya da hakkedilmiş– o olağanüstü resimler, küresel ısıtmadan kaynaklanan fırtınaların kopardığı ağaçların onları yıkması, su emmiş kayaların orman yangınları ile genleşen suları emmiş kayaları infilak ettirmesi ya da değişkenliği çok artan hava koşullarıyla tuz kristallerinin genleşmesi ve büzüşmesi sonucu kayaları çökertmesi sonucu yok oluyorlar.[48] Fizik bilimlerinde böyle süreçlere "faz geçişi" adı veriliyor. Sonuç: Ölümsüz sanatın âniden ölümlü evresine (faz'ına) geçivermesi olayı… Hipokrates'ten özür dileyerek, sözünü azıcık değiştirelim mi? "Vita *et* Ars brevi!"

"Yağmurun Elleri": Kuzey Kutup dairesi içinde kalan Grönland'ın 3 bin 216 metre yükseklikteki devasa zirvesinin buzullarına tarihte ilk kez bu yaz yağmur yağdı. Ölçüm istasyonunda sürekli gözlem yapan buzbilimciler, meteorologlar ve diğerleri bu yağışın miktarını ne yazık ki ölçemediler. Neden? Ellerinde bunu ölçecek âlet-edevat yoktu da ondan! Neden yoktu peki? Binlerce yıldır buraya hiç yağmur düşmemişti de ondan; bilim, ölçüm aletine gerek duymamıştı. Ama buz(ul)ların erime hızını muntazaman ve mükemmel olarak ölçebiliyorlardı: Grönland buzları son 12 bin yıldan beri görülmüş en büyük hızla eriyor, çözülüyorlardı! Erime oranları mı? Sonsuzluğa doğru dakikada 1 milyon ton! Bilimciler biliyorlardı ki bu, büyük gerginlik ve felaket getirecekti.[49] Şair E. E. Cummings'in o unutulmaz "Yağmur'un Elleri" şiirindeki gibi:

47 Tom Mustill, "For Nature", https://acikradyo.com.tr/ceviri/greta-thunbergin-yeni-kisa-filmi-nature-doga-icin

48 Tory Shepherd, "Global heating is destroying rock art tens of thousands of years old, experts warn", https://www.theguardian.com/artanddesign/2021/nov/16/global-heating-is-destroying-rock-art-tens-of-thousands-of-years-old-experts-warn; ayrıca bkz.: Journal of Field Archaeology, https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00934690.2020.1869470

49 https://www.theguardian.com/world/2021/aug/20/rain-falls-peak-greenland-ice-cap-first-time-on-record-climate-crisis

"Başedilmez o gergin/

Kırılganlığınla senin/

Her solukta sonsuzluk/

Ve ölüm…" [50]

"Atlantifikasyon Tedirginliği" – Ekosistem Çökerse Yerine Ne Başlar: Kuzey Kutbu Buz(ul)larından bahsederken, Kasım ayı sonlarına doğru itibarlı bir uluslararası dergide yayımlanan bir araştırma Kuzey Buz Denizi'nin (Arktik Okyanus), bilimcilerin hesapladığından çok daha (onyıllarca) önceden beri ısınmakta olduğunu ortaya koydu. Atlas (Atlantik) Okyanusu sularının Kuzey Okyanusu'na doğru hücum etmesi fenomeni –ki buna Atlantifikasyon" deniyor– bilim camiasında büyük tedirginlik yaratmış durumda. Çünkü, dünyanın bu bölgesinde meydana gelen olağanüstü hızlı değişimin "tartışılmaz kanıtı"nı oluşturuyor. Araştırma liderlerinden iklim ve atmosfer araştırmacısı Robert Newton şöyle diyor:

"Ne yazık ki devasa bir deneyim gerçekleştirmekteyiz. Yıl boyu orada duran buzlar giderse, buza bağımlı ekosistemler de tamamen çöker ve işte o zaman da yeni bir şey başlar."[51]

Geriye şu soru kalıyor: Şair-düşünür Mevlânâ'nın bilgece dile getirdiği gibi, eğer söz "dünle beraber gider" ise, "yeni şeyler söyle"yecek kimse kalır mı acaba ortada?[52]

"Kaz Bebeğim, Kaz" ya da "Testte Nasıl Çaktık?"

Bu sorunun cevabı belirsiz. Ama şurası çok belli ki Arktik bölge ekosistemi yeryüzünün elinden alınıp bir avuç sermayedarın cebine aktarılma sürecine iyice girmiş durumda. Glasgow İklim görüşmelerinin hemen öncesinde Reclaim Finance adlı aktivist araştırma kuruluşu tarafından yayımlanan raporda "Arktik bölgeyi koruma kapasitemizin, gezegeni ve onun ekosistemlerini koruma kapasitemizi ölçmek için kullanılan bir *turnusol testi*" olduğu belirtiliyor, hemen ardından da şöyle deniyordu:

50 https://simgesiir.org/2012/10/23/yagmurun-elleri-e-e-cummings/ (Çev. Barış Pirhasan)

51 https://www.commondreams.org/news/2021/11/24/unsettling-new-study-reveals-arctic-ocean-warming-over-century; bkz.: https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.abj2946;

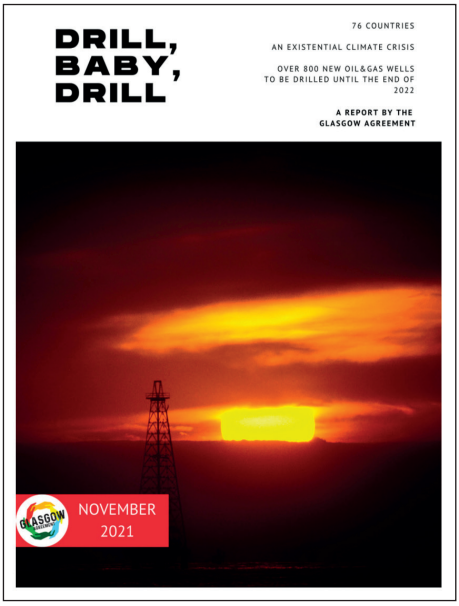
52 http://www.kissatadinda.com/tr/siirler/yeni-seyler-soylemek-lazim--mevlana

"Trajik olan şu ki, işbu rapor fosil yakıtlarla finans dünyası arasındaki zehirli bileşim yüzünden bizim bu testten çaktığımızı gösteriyor."[53]

"Kaz Bebeğim, Kaz" başlığını taşıyan rapora göre Kuzey Kutup bölgesinde fosil yakıt arama-çıkarma faaliyetleri azaltılmak şöyle dursun, burada tam bir "fosile hücum" yaşanmakta! Halen bölgede 599 petrol ve gaz alanı mevcut; bunlardan 222'si üretimde; ilaveten 39 tesis devreye girmek üzere. Hepsinin gayretleriyle önümüzdeki 5 yıl içinde yüzde 20'lik bir üretim artışı olması bekleniyor! Rus, ABD, Fransa, Norveç, Hollanda ve Birleşik Krallık menşeli bildik dev şirketler (devlet ve özel) başta olmak üzere, fosilcilerin hemen hepsi hassas ve kırılgan Kuzey'e üşüşmüş durumda.

Dünyanın başta gelen dev bankaları, yatırım ve sigorta şirketleri de milyarlarca dolar yatırarak bu "kazı" çılgınlığını destekliyor! Dahası, bu şirketlerin fosil çıkarımını azaltma yönünde herhangi bir politikaları da yok! Olmadığı gibi, herhangi bir politika değişikliği ihtimali de "net sıfır"![54]

"Kaz Bebeğim, Kaz" – II: "İklim Bombası"nı Nasıl Patlattık?



Trajedinin ikinci perdesi de var: Maalesef mesele Arktik bölgesi ile sınırlı da değil! Dünyanın her yanını kapsıyor. Kuzey buz denizi ve çevresi "buzdağının görünen ucu"[55]: 2021 yılında 31 Ekim – 13 Kasım arasında yapılan Cop26 BM iklim zirvesi sırasında aktivistlerin kurduğu Cop26 Koalisyonu öncülüğünde düzenlenen alternatif zirvede (Halk Zirvesi) dünyaya ifşa edilen (patlatılan) bir başka "bomba" daha var. Glasgow Agreement (Glasgow Anlaşması) adını taşıyan aktivist gruplar topluluğunun çarpıcı raporu da aynı adı taşıyor: "Kaz Bebeğim, Kaz!" Raporda Gezegenin her bir yanında petrol ve gazın nasıl deli gibi peşinden

53 Eren Can İleri, et al, "Drill, Baby, Drill: How banks, investors and insurers are driving oil and gas expansion in the Arctic", https://reclaimfinance.org/site/wp-content/uploads/2021/09/Drill_Baby_Drill_RF_Arctic_Report_23_09_2021.pdf

54 op.cit.

55 loc.cit.

koşulduğu, finansman desteğinin nasıl deli gibi artarak sürdüğü, tüm vaatlere ve taahhütlere rağmen bunu önleyecek tedbirlerin asla alınmadığı ve hepsinin üstüne örtülmek üzere devasa bir "yeşil badana" faaliyetinin yürütüldüğü net olarak rakamlarla ortaya konuyor.

"İnsanlık için yeni bir meta-anlatı olarak İklim Değişikliği" konusunda doktorasını tamamlayan Portekizli aktivist akademisyen João Camargo bu rapor üzerine kaleme aldığı kısa ama özlü makalede kapitalizmin aslında iklim için tek bir plan geliştirmiş olduğu sonucuna varıyordu: "Dünyaya Çökmek (ve/ya onu Çökertmek)"[56]

"Dün, bu yıl ve 2022 yılı için hâlâ 800'den fazla petrol ve gaz kuyusu açılması planlandığını dünyaya fâş eden "Kaz Bebeğim, Kaz" raporu, Cop26 müzakere sürecinin büyük ölçüde propagandadan ibaret olduğunu, küresel kapitalizm için iklim krizi konusundaki yegâne gerçek, uyulması zorunlu ve geçerli akit/anlaşma/sözleşme planının ise çökertme planı olduğunu açıkça gösterdi."[57]

İklim krizinin çözül(e)memesinin asıl sebebi de yazara göre, krizin çözülmesinin "insanlık tarihindeki en büyük iktidar değişikliğine, en büyük servet transferine ve en büyük kâr kaybına yol açacak olması" idi.[58]

"Kaz Bebeğim, Kaz" – III: Kim Kimin Kuyusunu Kazıyor?

"Glasgow Anlaşması"nın ayrıntılı raporu 76 ülkenin fosil peşindeki çabalarını araştırıp ayrıştırmış: "Varoluşsal İklim Krizi'nin ortasında gelecek yıl (2022) sonuna kadar dünyanın dört bir yanında 800'den fazla yeni petrol veya gaz kuyusu açılmasının planlandığını" belgeliyor!

2021'de Kasım ayına gelinceye kadar Çin'in en azından 36 adet petrol ve gaz kuyusu kazı işlemini bitirdiğini belirten belgeye göre 36 kuyu ile dünyadaki en büyük kazıcı olan Çin'in ardından ikinci sırada Türkiye geliyor; 21 kuyu kazarak! Çin'in ve Türkiye'nin ardından gelen kazıcı ülkeler de –kuyu açma sayılarına göre– şöyle sıralanıyor: Rusya, Norveç, Endonezya, Meksika ve Pakistan, Avustralya ve Mısır, ABD, Kolombiya, Brezilya, Kazakistan, Birleşik Krallık, Angola, Fildişi Sahili ve Özbekistan.

56 João Camargo, "Drill, Baby, Drill…", Glasgow Agreement report, bkz.: https://www.commondreams.org/views/2021/11/09/drill-baby-drill-capitalisms-only-plan-climate-collapse

57 op. cit.

58 Aralarında Türkiye'nin de bulunduğu devletlerin uzun fosil koşusu hakkında istatistik verileri içeren Glasgow Agreement raporu için bkz: https://glasgowagreement.net/en/drillbabydrill/

En kazıcı ülkeler gelecek yıl sonuna kadar 500'den fazla kuyu açmayı planlıyor. Kuyu kazılacak 6 kıta ve 2 bölge ise şunlar: Asya, Latin Amerika, Avrupa, Avustralya, Kuzey Amerika, Rusya, Afrika ve Orta Doğu. Ayrıca denizlerde, deniz diplerinde, derin denizlerin derin diplerinde ve derin denizlerin aşırı derin diplerinde açılması planlanan kuyu sayısı ise 468 olarak veriliyor.



After the "Complete Wells", we present the planned future wells, "New Wells" as all those beginning after September 2021. The duration of the works implied in drilling make them more likely than not to still be in execution at the moment, and the normal delays that happen in these operations will probably mean that many of them have not begun in the proposed "Spud Date". We present "New Wells" divided by country, then by the most relevant companies, by region, offshore and above the Arctic Polar Circle.

Rapor'un giriş metni şu sözlerle bitiyor:

"Uluslararası kuruluşlar, ulusal ve bölgesel hükümetler […] iklim çöküşünü seçmiş durumdalar. Bu kuyuların her biri yalnızca Ekokırım anlamına gelmekle kalmıyor, aynı zamanda İnsanlık için de bir intihar projesi demek oluyor. […] Geleceğimizi kendi ellerimize alma zamanı geldi artık".[59]

"Dava Kapanmıştır": Suçlu, Ayağa Kalk ve Dezenformasyona Son Ver!

2021 yılı kapanmadan evrensel bilim topluluğunda bir dönem kapandı. Uzman gök bilimcilerinin, atmosfer ve iklim bilimcilerinin yüzde 99,9'una göre, gezegeni ısıtan ve aşırı hava olaylarını yaratan şeyin petrol, gaz, kömür, turba ve ağaçlar gibi fosil yakıtların yakılması. Yani, iklime ilişkin 90 binden

59 Op.cit.

fazla inceleme ve araştırmanın tarandığı bir meta analizin kesin sonucu bu: İklim değişikliğinin sorumlusu, fosil yakan insanlar! Böylece artık dava da kapandı denebilir: Bilim âleminde iklim şüphecisi olanların oranı binde biri aşmıyor artık! Bu neredeyse mutlak bilimsel fikir birliği karşısında, aşırı sağcı siyasetçilerin, milyarder basının ve Facebook, Twitter gibi bazı sosyal medya şirketlerinin bilimi inkâr ve reddeden dezenformasyon kampanyalarına artık bir son vermeleri için baskılar da artmaya başladı.[60] Nihayet!

Cop26: "Kuru Gürültü ya da Yok Yere Yaygara"

Ekim ayının son gününde başlayıp bir günlük uzatma ile 13 Kasım 2021'de biten BM İklim Değişikliği Konferansı Cop26, kâinatın kayda geçecek belki de en büyük facialarından birine karşı durabilmek için dünya liderlerinin elindeki son fırsatlardan biriydi. Onlar bu şansı kullanabildiler mi dersiniz? Bunu söylemek çok zor: Konferans Başkanı Alok Şarma'nın kapanış konuşması esnasında "Derinden acı çekiyorum" diyerek döktüğü rivayet edilen o gözyaşı, yakın gelecekte dünyanın üstüne çökeceği tahmin edilen sistem yıkımı için miydi, bilinmez.[61] Toplantıya ev sahipliği yapan Britanya'nın başbakanı Boris Johnson, dünya için Churchill gibi bir savaş kahramanı olma fırsatına sahipti ama o daha açılış toplantısında uyuya kaldı, sonra onunla da kalmadı ve toplantı sonunda özel jetiyle acele Londra'ya uçup bir zengin iklim inkârcısıyla yemeğe koştu. Yani, yangına hortum tutan kahraman lider olmak yerine önündeki dev yangına rübap (lir) çalarak eşlik eden çağımız Neron'u olmayı tercih etmiş oldu.[62]

Dünya iklim hareketi öncülerinden aktivist Greta Thunberg de yılın sonunda Washington Post'ta yayınlanan röportajında Cop26'nın "çuvalladığını", konferansın nihaî belgesinde "laga laga'yı bile sulandırmayı becererek" şaşılası bir "başarı"ya imza atan" siyasî liderlerin iyice döküldüğünü söylerken[63] aklında Shakespeare'in 432 senelik şaheseri olan ve Türkçe'ye "Kuru Gürültü" ya da "Yok Yere Yaygara" diye çevrilen komedisi var mıydı, doğrusu onu da bilemeyiz. Dahası, Greta'nın dediği gibi "f" ile başlayan o "ayıp kelimeler"in (fossil fuel) yani iklim faciasının yüzde 90'ından fazla sorumlu olduğu bilinen

60 Jonathan Watts, "Case Closed", https://www.theguardian.com/environment/2021/oct/19/case-closed-999-of-scientists-agree-climate-emergency-caused-by-humans

61 https://www.theguardian.com/environment/video/2021/nov/14/i-am-deeply-sorry-alok-sharma-fights-back-tears-as-watered-down-cop26-deal-agreed-video

62 https://twitter.com/GeorgeMonbiot/status/1459469572822679552

63 KK Ottesen, "Greta Thunberg on the State of the Climate Movement," https://www.washingtonpost.com/magazine/2021/12/27/greta-thunberg-state-climate-movement-roots-her-power-an-activist/

bu kirli maddelerin neden bunca zamandır (26 yıldır!) uluslararası anlaşma metinlerine bir türlü giremediğini –kestirsek de– bilemeyiz.[64]

Tedrici Değişim için Çok Geç Kaldık: Artık Kitlesel Seferberlik Zamanı!

Bildiğimiz bir şey varsa o da şu: Cop26 fiyaskosunun ardından, yazar ve aktivist George Monbiot'nun dediği gibi, kurtuluşumuz için son bir umut kaldı: Artık yegâne umudumuz, kitlelerin seferber olması. Monbiot bu son umut durumunu şöyle özetliyor:

"Şimdi artık doğrudan varolma kavgası verme zamanı. Glasgow İklim Paktı […] bir intihar paktını andırıyor. İnkâr, oyalama ve ertelemelerle kaybolan bunca yılın ardından gıdım gıdım gidecek kademeli bir değişim için çok geç…"

"Araştırmalar gösteriyor ki, halkın yalnızca %25'ini seferber ederek, iklim karşısındaki toplumsal davranışları tamamen tersyüz edebiliriz […] Gelecek İçin Cumalar (FFF) hareketinin Avrupa siyasal sistemini 'kritik nokta'ya sürüklemesine ramak kalmıştı. Bu gelişme pandemi yüzünden kesintiye uğradı ve devrilme noktası gerçekleşemedi. Ama Glasgow'da toplanan hareketlerin gücüne, örgütlenmesine ve hışmına tanık olunca, momentum'un yeniden yükselmekte olduğundan şüpheleniyorum."

"Aynı anda hem teknolojik hem de siyasi olarak çağlayan gibi yükselen bir rejim değişikliğini tetiklemeyi başarabilirsek bir şansımız olabilir. Uçuk kaçık bir umut gibi gelebilir kulağa. Ama başka seçeneğimiz yok. Kurtuluşumuz ve var olmamız sivil itaatsizlik ölçeğini tarihteki en büyük kitle hareketini inşa etmemize yetecek kadar yükseltmemize, böylelikle de sistemi ters yüz edecek o yüzde 25'i seferber edebilmemize bağlı. Yeryüzünde hayatın yok edilmesine razı gelmiyoruz."

36 yıldır bitmek bilmez bir enerjiyle dünya canlılarını korumak için savaşan ödüllü gazeteci, yazar ve aktivist Monbiot'nun makalesi işte bu cümleyle bitiyordu.[65]

Yılın Sonunda Bir Kez Daha "Yer-Gök-Su Dinlesin" (Bis)

Yer-Gök-Su: 2021'de dünyanın 400'den fazla rasathanesinde rekor sıcaklıklar kaydedildi; 2020 kayıtlara geçmiş en sıcak yıl rekorunu egale etti; 2021

64 Loc.cit.

65 George Monbiot, "After the Failure of Cop26, There's Only One Last Hope for Our Survival", The Guardian, https://www.theguardian.com/commentisfree/2021/nov/14/cop26-last-hope-survival-climate-civil-disobedience; ayrıca bkz.: Sharpe,Lenton, "Upward-scaling tipping cascades to meet climate goals: plausible grounds for hope," Climate Policy, https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/14693062.2020.1870097

en sıcak beşinci yıl oldu, dünyada son yedi yıl peş peşe sıcaklık rekoru kırıldı; iklim krizi ile biyoçeşitlilik krizi bağlantısı kanıtlandı; on yıl içinde doğal dünyanın dinozorlardan bu yana en büyük kitlesel yok oluşa uğrayabileceği açıklandı; "yok edilemeyen" PFAS kimyasallarının yerde-havada-suda sürekli devri daim" hâlinde olduğu kanıtlandı; dağların tepesinden-denizlerin dibine, "temiz" havanın içinde ve troposfer tabakasında plastik parçacıkları bulunduğu kanıtlandı.

Yer: Himalaya'lardan Kaçkar'lara her yerde dağlarda buzulların erimesi çok hızlandı; iklim krizinin hayvan göçlerini engelleyerek onların yok oluş riskini katladığı kanıtlandı.

Gök: Kuzey Kutbu'nda yıldırım ve şimşek olaylarında muazzam bir artış kaydedilmesi bilimcileri endişelendirdi; yıkıcı kasırgaların Türkiye'nin de içinde olduğu orta enlemlere taşındığı açıklandı; Amerika'da ölümcül kasırgaların "doğal felaket" sayılamayacağı, insan kaynaklı iklim değişikliğine bağlı olduğu açıklandı.

Su: 2021'de art arda altıncı defa rekor kırılarak tarihin en yüksek okyanus sıcaklıkları kaydedildi; 2021'de okyanuslar tarihte kaydedilmiş en yüksek sıcaklığa ulaştı; 2021'de Grönland'ın buz örtüsü art arda yirmibeşinci yılda da gene eriyip küçüldü; 2021 sonunda Güney Kutbu'nda "Kıyamet Buzulu"nun doğu sahanlığının beş yıl içinde tamamen çökebileceği açıklandı; Büyük Mercan Resifi'nin 2022 Ocak sonuna kadar büyük bir ağarmaya uğrayabileceği açıklandı…

Bilimsel raporlar ve seçme bazı medya organlarının haberleri Cassandra-Nostradamus ortak yapımı bir süper gösterimden farksızdı.[66]

İklim krizi ve Biyolojik Kriz yeryüzünün canlılar âleminin önündeki gelmiş geçmiş en büyük tehlike olmanın yanı sıra, bu tehlikeyi biz sıradan insanlar alemine ilk kez bir kitapla anlaşılır bir dille anlatan Bill McKibben'ın dediği gibi, "bilimciler doğaları gereği öngörülerinde muhafazakârdırlar. Dünya bilimcilerin bizi inandırdığı modellerden kesinlikle daha kırılgan. 2021'in esas dehşetengiz yanı buydu işte."[67]

Açık Radyo ve İklim Yayınları

Açık Radyo, yayına başlamasının üzerinden daha iki yıl geçmeden başladı-

66 Bkz.: The New Yorker, The Guardian, Common Dreams, Washington Post, The Independent, The New York Times, BBC World, BBC Türkçe, AFP, Reuters, Twitter, Yeşil Gazete, Euractive,

67 Bill McKibben, "The Year in Climate - A summer that really scared scientists", https://www.newyorker.com/news/2021-in-review/the-year-in-climate

ğı çevre, ekoloji ve iklim yayınlarını her dönem genişleterek sürdürdü. Ayrıca dünyanın ve dört bir yanında ve elbette Türkiye'deki iklim ve adalet eylemlerini neredeyse tümüyle takip etti ve bunların önemli bir kısmına da birçok programcısıyla katıldı. Gezegen ve tüm canlılar âlemi üzerindeki gelmiş geçmiş en büyük tehditlerden birini oluşturan iklim değişikliği, küresel ısınma, kuraklık, açlık, iklim göçleri, afetler, su savaşları, böcekıyamet, biyoçeşitliliğin yokoluşu, organik tarım vb. konusunda sayısız program gerçekleştirdiği gibi, bunlara sürekli yenilerini ilave etti.



Bu konudaki bilinç yükseltici, bilgi paylaşıcı yayınlara ek olarak Açık Radyo yerel, ulusal, bölgesel ve küresel eylem ve hareketlere mümkün olan en geniş kapsamda mikrofon tutma gayretini sürdürüyor: İşte ilk akla gelen bazı programlar: Açık Gazete, Açık Yeşil, Açık Bilinç, İklim İçin, İklim Kuşağı Konuşuyor, Haftanın Karikatürleri, Seyyare, Nereye Doğru, Bildiğimiz Ekonominin Sonu, Ekonomi-Ekoloji, Halk Takvimi, Babil'den Sonra, Biofilia, Biomimikri, Trapez Kadro, Diğerkâm, Hemen Şimdi, Botanitopya, Gezegenin Geleceği, Su Hakkı, Sudan Gelen, Su Müştereği, Ekonomi ve Ekoloji, Ekoloji Politik, Ebedî Yokoluş, Altın Saatler, Kentin Tozu, Hikâyenin Her Hali, İklim Acil!, Radyo Agos, Dünya Mirası Adalar, Son Buzul Erimeden, Dikilen Kaya, Türlerin Yaşam Hakkı, Evrenin Suyuna Giden Tasarım, Tohumdan Hasada Ekolojik Yaşam, Yeşil Dalga, Şeytan Arabası, Toplumsal Dönüşümde Sosyal Girişimcilik, Hikâyenin Kadın Hali, Metropolitika, Tohumdan Hasada Ekolojik Yaşam, Açık Deniz, Hemen Şimdi!..[68]

Elinizdeki makalenin ağırlıklı konusu olan "2021 yılında iklim krizi ve iklim mücadeleleri"ni daralan zamanlarda daha da derinlikli kapsayabilmek amacıyla, bu hayli zengin repertuar, 2021 sonunda geçilen 54. yayın döneminde birer saatlik şu üç kapsamlı programın ilavesiyle iyice genişletildi: İklim Habercileri, Yeşil Havadis ve Haftanın Haber Hasatı.

68 https://acikradyo.com.tr/acik-radyonun-ilgi-alanlarindan-bazilari; bkz.: "Gezegenin Geleceği"

Sonuçta, bu konuları doğrudan kapsayan ya da zaman zaman ele alan toplam 41 programıyla Açık Radyo dünyada da benzerlerine çok sık rastlanmayan yoğun ve derinlikli bir iklim yayıncılığı sürdürmeye gayret ediyor.[69]

Final: 10 Emir

Size her yaştan, ırktan, cinsiyetten, dünyamıza duyarlı ve dolayısıyla kulak vermeye değer "10 Emir" iletiyoruz.



HER CİNSTEN ÇOCUĞUYLA, GENCİYLE, YAŞLISIYLA

KUZEYDEN GÜNEYDEN HER KITADAN,

HER ÜLKEDEN POSTMODERN KENTLİSİ,

KADİM YERLİSİYLE, YENİ YETMESİ,

ULU BİLGESİYLE ÇAĞIMIZIN "YALVAÇ"LARINDAN

"10 EMİR" GELDİ.

Yazının sonuna geldik…

Finalde çağımızın "yalvaç"larından "Yeni 10 Emir" yer alıyor. "Vakayiname'mizi "On"larla kapatabiliriz. Buyrun.

1. Emir ("emir tekrarı"): "Yeryüzünde hayatın yok edilmesine razı gelmeyeceksin."[70]
2. Emir: "Umut gelsin diye beklemeyip eyleme geçerek umudu kendin yaratacaksın."[71]
3. Emir: "Adil ve sürdürülebilir gelecek için çok geç olmadan harekete geçeceksin."[72]

69 Loc.cit.

70 Bkz:: Yukarıda, dipnot no 65.

71 Greta Thunberg, Bkz.: Açık Radyo 54. Yayın dönemi (01.11.2021-1.05.2022) broşürü, ön ve arka kapaklar; ayrıca bkz.: https://twitter.com/gretathunberg

72 Noam Chomsky and Stan Cox, "Before It's Too Late - The Path to a Livable Future, Or Will Rich Corporations Trash the Planet?" https://tomdispatch.com/the-path-to-a-livable-future/

4. Emir: "Politikacıyı dürtmenin tek yolu olarak: gürültülü protestolara girişeceksin."[73]
5. Emir: "İklim-çevre aktivistliği yanında "sessizlerin sesi" de olmaya çalışacaksın."[74]
6. Emir: "Umutsuzluk ve çaresizliğin tek çaresi eylemdir; bunu hiç unutmayacaksın."[75]
7. Emir: "İklim âciliyetine teslimiyet kaçınılmaz son olamaz; bunu bileceksin."[76]
8. Emir: "İklim krizini çözmek için kapitalizmi bitirmenin şart olduğunu bileceksin."[77]
9. Emir: "Risk büyük, zaman çok az; bunu bilip, isyandan azıyla yetinmeyeceksin."[78]
10. Emir: "Küresel iklim hareketini küresel iklim isyanına dönüştüreceksin."[79]

İşte böyle, ey okur:

Emirler[80] açık ve net.

Zamanımız dar.

Haydi o zaman, ne bekliyoruz?

İstanbul-Ayvalık-İstanbul (2021-2022)

73 Fatima Ibrahim, https://www.theguardian.com/commentisfree/2021/oct/08/noisy-protest-avoid-climate-catastrophe

74 Atlas Sarrafoğlu, "İklim Kuşağı Konuşuyor–1: Lycipria Kangujam,"https://yesilgazete.org/iklim-kusagi-konusuyor-1-licypriya-kangujam-sessizlerin-sesi-olmaya-calisiyorum/

75 Jane Fonda, "The Cure for Despair is Action," https://www.theguardian.com/environment/2021/oct/23/jane-fonda-on-the-climate-fight-cure-for-despair-

76 The Lancet, editorial: "The Climate emergency: A Last Chance to Act?", https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)02281-9/fulltext

77 Jeremy Lent, "Solving the Climate Crisis Requires the End of Capitalism", https://www.resilience.org/resilience-author/jeremy-lent/

78 Naomi Klein, Hot Money, Penguin Classics: No:2, Random House, 2021(2014), s. 96-97

79 Jeremy Brecher, "Time for a Climate Insurgency", https://greattransition.org/gti-forum/global-solidarity-brecher

80 1. George Monbiot (58 yaşında); 2. Greta Thunberg (18 yaşında); 3. Noam Chomsky (93 yaşında); 4. Fatima İbrahim (27 yaşında); 5. Lycipria Kangujam (12 yaşında); 6. Jane Fonda (84 yaşında); 7. The Lancet (199 yıldır yayınlanıyor); 8. Naomi Klein (51 yaşında); 9. Jeremy Lent (62 yaşında);10. Jeremy Brecher (83 yaşında)

Ekolojinin Hukuku, Hukuku Ekolojikleştirme

Arif Ali Cangı

Özet: Çevrenin korunması, sağlıklı çevrede yaşama hakkının güvencelerinden en önemlisi bu alandaki hukuksal düzenlemeler olmalıdır. Çevre hukuku, diğer değişle ekolojiyi koruması gereken hukuk metinleri, uluslararası koruma sözleşmeleri, anayasa, yasa, tüzük ve yönetmelik düzenlemelerinden oluşmaktadır. 1970'li yıllardan bu yana bu alanda önemli hukuksal düzenlemeler yapılmasına karşın, günümüzde bu düzenlemeler artık ekolojiyi korumaya yetmemektedir. Bir yandan her şeyi piyasaya göre planlayan politikaların ürünü olan yeni hukuk metinleri, diğer yandan var olan hukukun kötü uygulamaları "çevre sağlığı ve canlı yaşamının korunması"nın güvencelerini çok zayıflatmıştır. Küresel iklim krizi ve COVID-19 salgını can yakıcı şekilde bu gerçeği tüm çıplaklığı ile ortaya koymuştur. Onun için, dünyanın geleceği ve yaşamın sürdürülebilmesi için, önemli zihniyet değişimine ihtiyaç vardır. Bu değişimin gereği olarak, hukukun da ekolojik hale gelmesi sağlanabilir mi?

I- GİRİŞ

Genel bir tanımla çevre, insan faaliyetleri ve canlı varlıklar üzerinde hemen ya da süre içinde dolaylı ya da dolaysız bir etkide bulunabilecek fiziksel, kimyasal, biyolojik ve toplumsal etkenlerin belirli bir zamandaki toplamıdır.[1]

Çevre Yasası'nın ikinci maddesinde "Canlıların yaşamları boyunca ilişkilerini sürdürdükleri ve karşılıklı olarak etkileşim içinde bulundukları biyolojik, fiziksel, sosyal, ekonomik ve kültürel ortamı" olarak tanımlanmaktadır.

Ekoloji teriminin kökeni, Yunanca "oikoc"dur, yani "hane, ev" anlamına gelmektedir. Türk Dil Kurumu, Türkçe Sözlük'te "çevre bilimi" olarak tanım-

1 Keleş Ruşen, Ertan Birol. Çevre Hukuku'na Giriş, İmge Kitabevi, Ankara 2002, s: 81

lanmaktaydı, ancak bilim insanlarının itiraz ve önerileri doğrultusunda tanım değiştirilmiştir. Yeni tanımlamaya göre, ekoloji; "canlıların hem kendi aralarındaki, hem de çevreleriyle olan ilişkilerini tek tek veya birlikte inceleyen bilim dalı" olarak tanımlanmış ve sözlüğe, "ekolojist, ekolog, ekolojizm" gibi terimler de eklenmiştir.[2]

Görüldüğü gibi; çevre, bizim de içinde yer aldığımız çevremizdeki her şeyi ifade etmekte, ekoloji de bunların hepsini ve aralarındaki ilişkiyi incelemektedir.

Aynı zamanda "çevre" ağır eleştiriler alan bir sözcüktür. Michel Serres, Doğayla Sözleşme kitabında; "… kullanıp durduğumuz çevre sözcüğünü unutun gitsin. Bu sözcük, biz insanların, evrenin göbeği, doğanın efendileri ve sahipleri olan bizlerin, çevremizde dönüp duran şeyler sisteminin merkezinde durduğumuzu varsayıyor. (…) Hayır. Yeryüzü düşleyemediğimiz atalarımız yokken de vardı, bizler bugün olmasak da varolabilirdi ve olabilecek çocuklarımızdan bir teki bile olmaksızın, yarın da çok daha sonra da varolacak; oysa biz onsuz varolabilmeyiz".[3]

Almanya'dan Wuppertal Enstitüsü'nden iklim, çevre ve enerji üzerine çalışan öğretim üyesi Dr. Wolfgang Sachs da "doğa politikanın ve planlamanın nesnesi hâline gelince çevre adını alır" diyor.

Bu tanımlamalar, yerkürenin bozulmasının nedenleri, failleri tartışmasının içinden yapılan eleştirilerdir. Bu yazıda, asıl amaç ve kapsamı aşmadan o tartışmalara kısmen yer verilecektir.

II- ÇEVRE HAKKI

İnsan hakları, hiçbir ayırım gözetmeksizin yalnızca insan oluşlarından dolayı insanların sahip oldukları hakları ifade etmektedir. Fransız hukukçu Karel Vasek, tarihsel evrimine göre insan haklarını üç kuşak haklar olarak sınıflandırmıştır. Bunlar;

- Birinci Kuşak Haklar: Temel özgürlükler, kişi hakları ve siyasal haklar (ÖZGÜRLÜK)
- İkinci Kuşak Haklar: Ekonomi, sosyal ve kültürel haklar (EŞİTLİK)
- Üçüncü Kuşak Haklar: Dayanışma hakları (KARDEŞLİK).

Üçüncü kuşak haklar, 20. yüzyılın ikinci yarısının, ikinci çeyreği ile birlik-

2 https://sozluk.gov.tr/

3 Michel Serres, Doğayla Sözleşme- Temiz ve Pis, s: 47

te gelişen ve şekillenen haklardır, bunlar; Çevre Hakkı, Gelişme Hakkı, Barış Hakkı ve İnsanlığın Ortak Mirasından Yararlanma Hakkı'dır.

İnsan hakları düşüncesi, 2000 yıllık, çağdaş yorumu da 200 yıllık geçmişe sahiptir. 1970'li yıllarla birlikte "çevre hakkı" insan hakları alanında ayrı bir hak olarak tanımlanmaya başlanmıştır. Kısa bir tarihi olmasına karşın, çevre hakkı kavramı, insan hakları anlayışında önemli değişiklikler yaratmıştır. "İnsan merkezli" hak ve özgürlük anlayışından, doğal çevreyi oluşturan tüm bileşenler hakkın öznesi hâlini almıştı. Bir diğer deyişle, insanların yaşam hakkından, canlı yaşam hakkına doğru genişleme söz konusudur.

Temel hakların başında gelen yaşama hakkı ile çevre hakkı arasında neden sonuç ilişkisi mevcuttur, yaşama hakkını korunabilmesi için yaşanılan çevrenin sağlıklı olması gerekir.

Çevre hakkı, mülkiyet hakkı ile çatışma hâlinde bulunmasına karşılık; birinci kuşak haklardan yaşam hakkı ve ikinci kuşak haklardan sağlık hakkı ile birbirini bütünleyici ve tamamlayıcı yakın bir ilişki içerisindedir. Çevre hakkı, yaşam hakkı bakımından vazgeçilmez nitelikte olup yaşam hakkının güvencesini oluşturur. Çünkü çevre hakkının konusu, yaşamın içinde gerçekleştiği "çevre"dir; amacı da insanoğlunun ve tüm canlı varlıkların hayatını idame ettirdikleri yer olan çevrenin korunması, iyileştirilmesidir. Yaşam hakkı, ancak insanın maddi ve manevi varlığını geliştirebileceği, hayatını sağlıklı bir şekilde sürdürebileceği koşullara sahip bir çevrede anlam ifade eder ve bu bakımdan çevreye yönelik her tehdit aynı zamanda yaşam hakkını da tehdit eder. Bu noktada çevre hakkı, yaşam hakkının gerçekleşebilmesi için bir ön koşul olarak kabul edilebilir.[4]

Çevre Hakkının Konusu

Çevre tanımına göre, çevre hakkının konusu, insan varlığı ile yeryüzünün tüm canlı organizmalarının yaşamlarını sürdürdüğü biyosfer, insan ve diğer canlıların yaşamını sürdürdüğü ve kısa ya da uzun dönemde etkileşim içinde bulunduğu "yaşam çevresi"dir.[5]

Doğal çevrenin yanı sıra "yapay çevre" de çevre hakkının konusunu oluştur. İnsanın yaşamaya karar vererek yerleştiği; yaşaması için gerekli değişiklikleri yaptığı çevre "yapay çevre" olarak adlandırılır.

Çevre Hakkının konusunu kısaca çevrenin korunması ve geliştirilmesi oluşturur. Çevrenin korunması denilince, ekolojik dengenin korunması, hava-

4 Kabaoğlu İ, Özgürlükler Hukuku, s: 296

5 Keleş Ruşen, Ertan Birol. A.g.e, s: 85

da, suda, toprakta kirlilik ve bozulmaların önlenmesi çevrenin iyileştirilmesi için yapılan çalışmaların bütünü akla gelir.

Çevre Hakkının Ögeleri

Çevre hakkının ögeleri, insanlar, hayvanlar, bitkiler, insan ve diğer canlılarla etkileşim içinde bulunan cansız varlıklar ile canlı ve cansız varlıkların ilişkilerini düzenleyen ekosistemdir.

Kaboğlu'na göre çevre hakkı, aynı zamanda insan dışında, başta hayvan türü olmak üzere bütün canlı varlıklara aittir. Zira insan, doğal çevre ve ortamından ayrı olmayıp onun bileşenlerinden biridir. Bu bakımdan diğer haklardan farklı olarak çevre hakkı, hakkın sahipleri (özneleri) konusunda daha geniş bir uygulama alanına sahiptir.

Çevre hakkı kavramı, temel haklardan farklı olarak hakkın yanı sıra sorumluluk da yükler. Çevre ya da sağlıklı çevrede yaşama hakkı, gelecek kuşakların da sağlıklı ve dengeli bir çevrede yaşamaları açısından sorumluluk yükleyen bir haktır. Hak ve sorumluluk konusunu 1972 Stockholm BM. İnsan Çevresi Konferansı Bildirisi'nin birinci maddesi "… İnsanın, hürriyet, eşitlik ve yeterli yaşam koşullarını sağlayan onurlu ve refah içinde bir çevrede yaşamak temel hakkı olduğu, insanın bugünkü ve gelecek nesiller için çevreyi korumak ve geliştirmek için ciddi bir sorumluluğu olduğu…" şeklinde düzenlemiştir.

Hak ve sorumluluk sahipleri kimlerdir?

- Bireyler (hem hak hem de sorumluluk sahibi)
- Kamusal ve Özel Kuruluşlar (sorumluluk sahibi)
- Topluluklar (hak ve sorumluluk sahibi)
- Devletler (sorumluluk sahibi)
- Halklar (hak ve sorumluluk sahibi)
- Gelecek Kuşaklar (yalnızca hak sahibi)

III- ÇEVRE HUKUKUNUN TARİHÇESİ VE KAYNAKLARI

Bir hukuk disiplini olarak çevre hukukunun doğuşu 20. yüzyılın ikinci yarısından sonra karşımıza çıkmaktadır. Bilimsel devrim, insanın aklı ile doğal süreçleri yönetebileceği kavrayışını getirmiştir. Bu anlayış, insanın doğaya daha fazla müdahale etmesi sonucunu doğurmuştur. Sanayi devrimi ile ortaya çıkan kirliliğin insan sağlığını bozması üzerine çevre hakkı kavramı ortaya atılmıştır. Özellikle 20. yüzyılda yaşanan teknolojik gelişmeler ve hızlı sanayileşme, sanayi atıklarının çevre üzerindeki olumsuz etkileri ile insan ve

çevre sağlığını tehdit edici boyutlara ulaşmıştır. Çevre sorunlarındaki artış aynı zamanda çevre ile ilgili tedbir alınması gerekliliğini de ortaya çıkarmıştır. Sorunun küresel olması, önlemler için de uluslararası düzenlemeler yapılmasını zorunlu kılmıştır.

Çevre Hukukunun Kaynakları

Yukarıda da söz edildiği gibi çevre sorunlarının ağırlaşması ve çeşitlenmesi, alınacak önlemelere ilişkin oluşturulan hukuka da yansımıştır. O yüzden 1970'li yıllar sorun olan her alana ilişkin uluslararası çevre koruma sözleşmelerinin kabul edildiği yıllardır, bunların belli başlıları şunlardır.

- 1971- Ramsar- Özellikle Su Kuşlarının Yaşama Ortamı Olarak Uluslararası Öneme Sahip Sulak Alanlar Hakkında Sözleşme
- 1972- Paris- Dünya Kültürel ve Doğal Mirasın Korunmasına Dair Sözleşme
- 1973- Marpol- Denizlerin Gemiler Tarafından Kirlenmesinin Önlenmesine Ait Uluslararası Sözleşme
- 1976- Barcelona- Akdeniz'in Kirlenmeye Karşı Korunmasına Ait Sözleşme
- 1979- Bern- Avrupa'nın Yaban Hayatı ve Yaşama Ortamlarını Koruma Sözleşmesi

1980'li ve 1990'lı yıllarda, gelişen sorunlara özgü yeni sözleşmeler imzalanmıştır. Bunların belli başlıları da şunlardır.

- 1985- Ozon Tabakasının Korunmasına Dair Viyana Sözleşmesi, Ozon Tabakasını İncelten Maddelere Dair Montreal Protokolü
- 1985- Granada Avrupa Mimari Mirasının Korunması Sözleşmesi
- 1985- Akdeniz'in İkinci On yılı Cenova Bildirgesi
- 1989- Tehlikeli Atıkların Sınırötesi yaşınımının ve Bertarafının Kontrolüne İlişkin Basel Sözleşmesi
- 1992- Strasbourg Avrupa Kentsel Şartı
- 1992- Bükreş Karadeniz'in Kirlenmeye Karşı Korunması Sözleşmesi, Karadeniz Deniz Çevresinin Kara Kökenli Kaynaklardan Kirlenmeye Karşı Korunmasına Dair Protokol, Karadeniz ve Çevresinin Petrol ve Diğer Zararlı Maddelerle Kirlenmesine Karşı Acil Durumlarda Yapılacak İşbirliğine Dair Protokol, Karadeniz Deniz Çevresinin Boşaltmaları Nedeniyle Kirlenmesinin Önlenmesine İlişkin Protokol
- 1992 - Rio Biyolojik Çeşitlilik Sözleşmesi

- 1992 - BM Çevre ve Kalkınma Konferansı Rio Deklarasyonu
- 1992 - Valetta (Malta) Arkeolojik Mirasın Korunmasına İlişkin Avrupa Sözleşmesi
- 1992- Rio BM Ormancılık Prensipleri
- 1994- Paris Özellikle Afrika'da Ciddi Kuraklık ve/veya Çölleşmeyle Mücadele için Birleşmiş Milletler Sözleşmesi
- 1997- Kyoto Birleşmiş Milletler İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi'ne Yönelik - Kyoto Protokolü
- 1998- Aarhus Çevresel Konularda Bilgiye Erişim, Karar Vermede Halkın Katılımı ve Yargıya Başvuru Sözleşmesi
- 2000- Floransa Avrupa Peyzaj Sözleşmesi
- 2009 - Cartagena Biyogüvenlik Protokolü
- 2012 - Rio Rio+ 20 BM Sürdürülebilir Kalkınma Konferansı
- Kyoto Protokolü'nün 2020 yılında sona ermesi sebebiyle, 2015 yılında toplanan 21. Taraflar Konferansı'nda (COP21) kabul edilen 2020'den sonra geçerli olacak Paris Anlaşması

Uluslararası hukuk metinlerinin en başında "1972 Stockholm B.M. İnsan Çevresi Konferansı Bildirisi" geldiği kabul edilir. 1972 yılında toplanan BM. İnsan Çevresi Konferansı sonunda yayınlanan bildiride ilk kez çevre hakkı hukuksal olarak tanınmıştır. Bildirinin birinci maddesi ile "… İnsanın, hürriyet, eşitlik ve yeterli yaşam koşullarını sağlayan onurlu ve refah içinde bir çevrede yaşamak temel hakkı olduğu, insanın bugünkü ve gelecek nesiller için çevreyi korumak ve geliştirmek için ciddi bir sorumluluğu olduğu…" kabul edilmiştir. Bunun yanı sıra konferansın başladığı 5 Haziran "Dünya Çevre Günü" olarak kabul edilerek, yılda bir gün de olsa insanlık alemine çevre sorunları anımsatılmıştır. Bu konferansın sonrasında, gerek Birleşmiş Milletler gerekse de Avrupa Birliği, Avrupa Konseyi gibi bölgesel platformlarda çevre hakkı kavramı yeniden tanımlanmıştır.

Türkiye bu sözleşme ve protokollerin pek çoğunu imzalamış ve taraf olmuştur, usulüne uygun taraf olmadıklarının da Türkiye açısından hukuki bağlayıcılığı kabul edilmektedir.

Avrupa İnsan Hakları Mahkemesi (AİHM) de, Avrupa İnsan Hakları Sözleşmesi (AİHS)'nde çevre hakkına ilişkin açık bir düzenleme olmamasına karşın, çevre konusundaki başvurularda, sözleşmede bulunan haklarla ilişki-

lendirme yaparak ihlal kararları vermektedir. AİHM ilgili hakkın kapsamı ve devletin yükümlülükleri açısından çevre konusundaki sözleşmelere de dayanmaktadır. Hatta bu sözleşmelerin aleyhine başvuru yapılan devlet tarafından imzalanmasını ya da taraf olunmasını da aramamaktadır. Bunun somut bir örneği "Bergama Davası" olarak bilinen Taşkın ve diğerleri –Türkiye davasında görülmüştür.[6] Mahkeme Türkiye'nin taraf olmadığı Aarhus Sözleşmesini konuyla ilgili uluslararası metinler arasında belirtmiştir. Bu sözleşme çevre hakkının uygulamaya aktarılmasında karşımıza çıkan usule ilişkin üç tane hakkı ayrı maddelerde düzenlemiştir. Bunlar, çevre konularındaki bilgi ve belgeye erişim, bu konulardaki karar alım sürecine katılım ve son olarak da yine bu alanda yargıya başvurma haklarıdır. İşte AİHM Türk hükümetinin tutumunu Sözleşmenin, kısaca özel yaşama saygı hakkı diye anılan, 8. maddesi kapsamında değerlendirirken usule ilişkin bu hususların yerine getirilmesini bu madde kapsamındaki devletin yükümlülüğü açısından önemli görmüştür. Sonuçta da Türk hükümetinin yükümlülüklerini yerine getirmediğine kanaat getirerek adı geçen maddenin ihlal edildiğine karar vermiştir. Böylece Aarhus Sözleşmesi burada referans norm olmanın ötesine uzanmış dayanak normu işlevini görmüştür.[7]

Bu sözleşmeler, iç hukuk düzenlemelerine göre üst hukuk metinleridir. Uluslararası sözleşmeler, bu üstünlüğü Anayasanın 90. maddesinin üçüncü fıkrasından alırlar. Buna göre; "Usulüne göre yürürlüğe konulmuş milletlerarası antlaşmalar kanun hükmündedir. Bunlar hakkında Anayasaya aykırılık iddiası ile Anayasa Mahkemesine başvurulamaz. Usulüne göre yürürlüğe konulmuş temel hak ve özgürlüklere ilişkin milletlerarası antlaşmalarla kanunların aynı konuda farklı hükümler içermesi nedeniyle çıkabilecek uyuşmazlıklarda milletlerarası antlaşma hükümleri esas alınır".

Anayasanın bu düzenlemesi, insan haklarına ilişkin uluslararası sözleşmeleri, denetim organlarının kararlarını da kapsayacak biçimde ulusal düzenlemelere üstün tutarak doğrudan doğruya uygulama yükümlülüğü getirilmiştir. Yine anayasanın bu düzenlemesine göre Türkiye'nin taraf olduğu çevre koruma sözleşmeleri kanun hükmünde olacaklarından ayrıca bir uygulama kanunu çıkarılması zorunluluğu olmadan doğrudan uygulanması gerekmektedir. Bu durumda çevre hukukunun öncelikli kaynaklarının uluslararası sözleşmeler olduğunu söyleyebiliriz.

6 Taşkın and Others v. Turkey. Application No.46117/99 (2004), par. 99.

7 Prof. Dr. Nükhet Yılmaz Turgut Çevreyi Koruyucu Evrensel Sözleşmelerin Avrupa İnsan Hakları Mahkemesindeki Yeri- TBB- ULUSLARARASI ÇEVRE KORUMA SÖZLEŞMELERİ- Giriş

Uluslararası sözleşmelere koşut olarak, iç hukukta da konuyla ilgili anayasal ve yasal düzenlemeler yapılmıştır. Bunların başında Anayasal düzenlemeleri saymak gerekir. Bu alanda Türkiye Cumhuriyeti Anayasasının 17. ve 56. maddeleri önemli güvenceler oluşturmaktadır. "Kişinin Dokunulmazlığı, Maddi ve Manevi Varlığı" başlıklı 17. maddesinin birinci fıkrasına göre; "Herkes, yaşama, maddî ve manevî varlığını koruma ve geliştirme hakkına sahiptir". "Sağlık Hizmetleri ve Çevrenin Korunması" başlıklı 56. maddesinin bir ve ikinci fıkrasına göre de; "Herkes, sağlıklı ve dengeli bir çevrede yaşama hakkına sahiptir (…) Çevreyi geliştirmek, çevre sağlığını korumak ve çevre kirlenmesini önlemek devletin ve vatandaşların ödevidir".

Çevre hakkının uluslararası sözleşmeler ve ulusal anayasa ve yasalarla koruma altına alınması bu hakkı ihlal eden faaliyetlerin yargısal denetimle korunmasının da önünü açmıştır.

Aarhus Sözleşmesi

Çevre hakkının, bilgiye erişim, karar alma süreçlerine katılım ve adalete erişim şeklinde üç temel unsuru olduğu kabul edilmiştir. Bu unsurların düzenlendiği en önemli hukuk metni Çevresel Konularda Bilgiye Erişim, Çevresel Karar Verme Sürecine Halkın Katılımı ve Yargıya Başvuru Sözleşmesi (Aarhus Sözleşmesi)'dir. Bu özelliğinden dolayı ayrıca üzerinde durmakta yarar vardır.

Sözleşme, 25 Haziran 1998 tarihinde Danimarka'nın Aarhus Kentinde BM Avrupa Ekonomik Komisyonu (ECE) tarafından imzaya açıldı, 26 devlet tarafından imzalanarak 30 Ekim 2001 tarihinde yürürlüğe girdi.[8] Aarhus Sözleşmesi, "Çevresel Bilgiye Erişim, Karar Vermede Halkın Katılımı ve Yargıya Başvuru" konularında, devletlerin ve şirketlerin çevresel bilgiyi paylaşması, karar süreçlerine halkın katılım araçlarının artırılması ve yargısal yollara ilişkin ilke ve kuralları düzenlemektedir.

Sözleşme halkın karar alma süreçlerinde, kararların uygulanması aşamasında ve kararların yargısal denetiminde aktif kılınmasını amaçlamaktadır. Bu kapsamda bugünün kuşakları kadar gelecek kuşaklara karşı da çevrenin

8 Ekoloji Kolektifi-Çevresel Konularda Bilgiye Erişim Rehberi ve Aarhus Sözleşmesi Sayfa 23 https://ekolojikolektifi.org/wp-content/uploads/2018/08/c%CC%A7evresel-konularda-bilgiye-eris%CC%A7im.pdf

korunması ve geliştirilmesinin devletler için bir sorumluluk olduğunu vurgulamaktadır.

Aarhus Sözleşmesi, nesiller arası adalet ilkesi doğrultusunda adaletin sağlanması için sürdürülebilir kalkınma ilkesini benimsemiştir. Bu kapsamda Sözleşme bugünün insanları kadar gelecek kuşaklara karşı da çevrenin korunması ve geliştirilmesinin devletler için bir sorumluluk olduğunu vurgulamaktadır. Nesiller arası adalet ilkesi, çevre politikası aracı olarak diğer tüm çevre hukuku ilkelerine ışık tutan bir kaynaktır. Bu yaklaşım, 20 Haziran 2017'de Paris'te tartışmaya açılan Çevre için Küresel Antlaşma gibi etkileri yüksek küresel çevre anlaşmalarına da rehberlik etmektedir. "Çevre İçin Küresel Antlaşmaya Doğru" metnini kabul eden 143 ülkeden biri olan Türkiye, Çevre İçin Küresel Antlaşma'nın 4. maddesine göre "nesiller arası adaletin", çevre üzerinde etki yapabilecek kararlara rehberlik eden temel ilke olduğunu kabul etmektedir. Aarhus Sözleşmesi de bu anlayış içinde, devletlerin çevrenin korunması ve geliştirilmesine dair tarihsel sorumluluklarını halklarıyla birlikte ve sivil toplum, şirketler ve vatandaşlarla iş birliği içinde yerine getirebileceklerini kabul etmektedir. Çevre Kanunu'nda da sürdürülebilir kalkınma ilkesinin ve katılım ilkesinin benimsendiği belirtildiğinden, ulusal çevre mevzuatının Aarhus Sözleşmesi'nin, uygulamasını sağlayacak altyapıya sahip olduğu belirtilebilir.[9]

Bu sözleşme, çevre hukukunun gelişiminde yeni bir dönem başlatmıştır. Türkiye, bu sözleşmeye taraf olmamakla birlikte AB uyum sürecinde mevzuatını uyumlulaştırma yönünde taahhütte bulunmaktadır. Diğer yandan Avrupa Konseyi Parlamentosu 27 Haziran 2003 tarihinde, çevre ve insan hakları konusundaki 1614 (2003) sayılı Tavsiye kararında; "İnsan Hakları Avrupa Anlaşmasının 2, 3 ve 8. maddeleri ile anlaşmayı Kabul Protokolünün 1. maddesi ile garanti edildiği şekli ile aile ve özel hayata, sağlığa, hayata, şahsın fiziksel bütünlüğüne ve iyiliğine uygun bir korumayı sağlamak, aynı zamanda çevreyi koruma gereksinimi de özellikle hesaba katmak gerekmektedir. İnsanlara, sağlıklı, yaşanabilir ve haklara sahip bir çevrede yaşama hakkının tanınması, Devletlerin çevreyi milli yasalar ile, tercihen Anayasa düzeyinde koruma zorunluluğunu da kapsar. Aarhus Anlaşması tarafından tanınan, çevresel bilgilere, karar prosedürlerine ve çevre konulu mahkemelere halkın katılım hakkının ve bireysel hukuk haklarının garanti edilmesi" kararlaştırmıştır. Türkiye Cumhuriyeti Avrupa Konseyi üyesi olduğu için 1614 sayılı tavsiye

9 Ekoloji Kolektifi-Çevresel Konularda Bilgiye Erişim Rehberi ve Aarhus Sözleşmesi- Giriş sayfa 5,6 https://ekolojikolektifi.org/wp-content/uploads/2018/08/c%CC%A7evresel-konularda-bilgiye-eris%CC%A7im.pdf

kararı gereğince Aarhus Sözleşmesi hükümleri dayanabileceğimiz en önemli hukuksal metinlerdendir. Nitekim Anayasa Mahkemesi, bazı kararlarında Aarhus Sözleşmesi hükümlerine dayanılmaktadır.[10] Diğer yandan yukarıda da belirtildiği gibi AİHM de Taşkın ve diğerler Türkiye davasında olduğu gibi, taraf olmamasına karşın, Türkiye'den giden başvurularda Aarhus sözleşmesi uygulamaktadır.

Çevre Hukukunun İlkeleri



Kirleten Öder İlkesi: Kirleten öder ilkesi çevre hukukunun ortaya çıkışı ile kabul edilen ilk ilkesidir. Genel olarak, çevresel zararlara neden olan kişilere neden oldukları zararların bedelinin ödettirilmesini amaçlamaktadır. Bu ilke ilk defa 1972 yılında OECD (Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü) tarafından kabul edilmiş ve çevre kirliliğinin önlenmesinin yollarından biri olarak ileri sürülmüştür. Sonraki süreçlerde bölgesel ve uluslararası metinlerde (örneğin Rio Bildirgesinde "çevre maliyetleri" başlığı altında) ve ulusal düzeydeki yasal mevzuatta kendisine yer bulmaya başlamıştır.

Kirleten öder ilkesi Çevre Kanunu'nun "İlkeler" başlıklı üçüncü maddesinin g bendinde; "Kirlenme ve bozulmanın önlenmesi, sınırlandırılması, giderilmesi ve çevrenin iyileştirilmesi için yapılan harcamalar kirleten veya bozulmaya neden olan tarafından karşılanır. Kirletenin kirlenmeyi veya bozulmayı durdurmak, gidermek veya azaltmak için gerekli önlemleri almaması veya bu önlemlerin yetkili makamlarca doğrudan alınması nedeniyle kamu kurum ve kuruluşlarınca yapılan gerekli harcamalar 6183 sayılı Amme Alacaklarının Tahsil Usulü Hakkında Kanun hükümlerine göre kirletenden tahsil edilir" şeklinde yer almıştır.

Kirleten öder ilkesinin uygulanması, piyasacı bir yaklaşımla kirletmenin karşılığı olarak, temizlemenin bedeli olarak kabul edilen bir paranın ceza olarak alınması şeklindedir. Çevre kirliliği meydana geldiği zaman, tam olarak temizlenme ve oluşan bozulmanın eski hâle getirilmesi çoğu zaman mümkün olamamaktadır. Örneğin; "İzmir'in Çernobili" olarak bilinen Gaziemir'deki eski bir kurşun fabrikasında tespit edilen radyoaktif bulaşıklı tehlikeli atıklar

10 Anayasa Mahkemesi Bireysel Başvuru Numarası; 2013/2552, Karar Tarihi; 25.12.2016

için 2008 yılında 321 bin YTL'lik, 2013 yılında da 5 milyon 79 bin 900 yüz TL'lik para cezaları kesilmiş ve hatta son cezaya ilişkin başvuruyu Anayasa Mahkemesi reddetmiştir.[11] Anayasa Mahkemesi kararında "tehlikeli atıkların bertaraf edilmesinin, çevrenin korunması ve sağlıklı bir çevrede yaşama hakkı açısından büyük önem arz ettiğinde kuşku bulunmadığı" denilmektedir. Ancak bu cezalara rağmen atıklar hâlen orada durmakta ve "sağlıklı bir çevrede yaşama hakkı"nı ihlal etmeye devam etmektedir.[12]

Yaşadıklarımızdan öğrendiğimiz; kirleten öder ilkesi, "parasıyla değil mi, kirletirsem parasını öderim" yaklaşımını olağanlaştırmış, kirliliğin önlenmesine hiçbir katkı sağlamamıştır. Bu nedenle sağlıklı çevrede yaşama hakkının güvencesi olarak kabul edilmesi mümkün değildir.

İhtiyat İlkesi: İhtiyat İlkesi, 1970'lerde ilk defa Almanya'da uygulanmaya başlanan bir ilkedir. İhtiyat ilkesi, bir faaliyetin çevre açısından olumsuz sonuçlar doğuracağı konusunda ciddi şüphenin olması hâlinde bilimsel olarak kesin kanıtlanması beklenmeden önleyici tedbirlerin alınmasıdır.

İhtiyat ilkesinin ortaya çıkmasının asıl nedeni, çevresel kirlenme ve bozulmanın geri dönüşünün çok zor ya da olanaksız olmasındandır. Bu ilkenin çevre koruma hukukuna kazandırdığı kanıt yükünün yer değiştirmesidir. "Müddei iddiasını ispatla mükelleftir" yani "İddia sahibi bunu kanıtlamak zorundadır" genel kanıt yükü ihtiyat ilkesi sayesinde kirleten ya da kirletme riski olana geçer. Onun için çevreye olumsuz etkileri olabilecek faaliyetler için önceden çevresel etki değerlendirmesi yapılması zorunludur. Bu şekilde henüz kirlenme ve bozulma olmadan yapılacak işin yaratması olası çevresel sorunlar ile bunun önlenmesi için ne tür tedbirler alınacağı belirlenip, taahhütte bulunulması suretiyle baştan önlem alınmaktadır.

İhtiyat ilkesinin uygulamaya aktarılmasına yönelik başlıca araçlar, yasaklama, sıkı koşullara bağlanmış izin sistemi, bazı üretim yöntem ve teknolojilerinin kullanılması zorunluluğu, ispat yükün tersine çevrilmesi ve karar alma usullerinde değişikliktir.

Kimi uluslararası hukuk metinlerinde ve yargı kararlarında ihtiyat ilkesinin yansımalarını görebilmekteyiz. 1970'li yıllarda kabul edilen sözleşmelere, çevre kirliliğinin önlenmesi için büyümenin sınırlandırılabileceği düşüncesi hâkimdir. 1972 Stockholm BM İnsan Çevresi Konferansı Bildirisi 2. maddesindeki "Bugünkü ve gelecek nesiller için ihtiyaca göre özenli planlama veya

11 https://kararlarbilgibankasi.anayasa.gov.tr/BB/2017/39159?BasvuruNoYil=2017&BasvuruNoSayi=39159

12 https://www.youtube.com/watch?v=DWx0szNAoRw

yönetim ile dünyanın doğal kaynakları, hava, su, toprak, flora ve fauna dahil, özellikle de doğal eko sistemleri temsil eden örnekler korunmalıdır" düzenlemesi büyümenin sınırlandırılması anlayışının ürünüdür.

Sözleşmelerdeki bu anlayış, yeni gelişen çevre hukukuna önemli katkıları olmuştur. Buna ülkemizden 1990'lı yıllarda Bergama Ovacık Altın Madenine karşı yürütülen toplumsal hareketi ve 1997 Danıştay kararını örnek verebiliriz. Ancak Danıştay kararından önce Bergama Hareketinden söz etmek gerekiyor.

Altın madenciliği Türkiye'ye Ovacık Altın Madeni ile girdi. Önce "taşımız toprağımız altın"mış diye sevinen Bergamalılar, işin gerçeğini öğrenince, eşine ender rastlanır bir yaşamı savunma hareketini yarattılar. Bilimsel çalışmalar, hukuksal girişimler, sivil itaatsizliğin en güzel örneğinin sergilendiği çoğunluğu kadınlardan oluşan etkili toplumsal direnişiyle, Bergama hareketi 1990 yıllarda iz bıraktı. Bugün Türkiye'nin neresinde olursa olsun, bir çevre sorunu ve ona karşı mücadele varsa Bergama hareketinin izlerini taşımaktadır. Bergama hareketine yönelik dezenformasyon ve psikolojik hareket örneklerinin aynısı zaman zaman diğer hareketler için de gündeme gelmektedir. Alman Vakıfları yalanı bunun en çok kullanılanı olmuştur.[13]



Bergama ve Akkuyu'dan gelen bir grup, Enerji ve Tabii Kaynaklar Bakanlığı girişinde "Her yer Bergama", "Hepimiz Bergamalıyız" pankartları açarak nükleer santralları protesto ettiler. (SERDAR ÖZSOY)

Bergama hareketinin sloganlarından birisi "Her Yer Bergama, Hepimiz Bergamalıyız"dı. Bunun anlamı "altın madenciliğini Bergama'da önleyemez-

13 https://www.haberekspres.com.tr/bergama-ve-diger-ekoloji-hareketlerini-itibarsizlastirma-operasyonu-makale,4956.html

sek, ülkenin her tarafına yayılacak"tı. Bergama hareketinin en önemli yönü etkili toplumsal bir hareket olmasının ötesinde alınan yargı kararları ve AİHM kararlarıyla çevre hukukuna kazandırdıklarıdır. AİHM'in Taşkın ve diğerleri -Türkiye başvurusundan yukarıda söz edilmişti. İç hukukta verilen en önemli karar ise 1997 yılında Danıştay 6. Dairesi tarafından verilen karardır. Biraz açmak gerekirse; 652 Bergamalı tarafından açılan davanın temyiz incelemesini yapan Danıştay 6. Dairesi, 13 Mayıs 1997 tarihli kararında Anayasa'nın "yaşam hakkı"nı düzenleyen 17. maddesine ve "sağlıklı çevrede yaşama hakkı"nı düzenleyen 56. maddesine dayandı. Kararda özetle şunlar yazıldı: "Bergama-Ovacık'ta siyanür liç yönetimiyle altın madeni işletmesinde, işletmecinin iyi niyeti, önlemlerin titizce denetlenmesi gibi kavramlara bağlı kalınarak yaratacağı risk faktörünün yok sayılamayacağı, kamu yararının öncelikle insan yaşamı lehine değerlendirmesi gerektiği (...) insanın yaşama hakkını ve devletin de çevre sağlığını koruma, çevre kirlenmesini önleme, herkesin hayatını beden ve ruh sağlığı içerisinde sürdürmesini sağlama ödevlerini dikkate aldığımızda, Çevresel Etki Değerlendirme (ÇED) ve bilirkişi raporlarında da öngörülen olası risk faktörleriyle çalışan ve bu riskin gerçekleşmesi hâlinde doğrudan veya çevrenin bozulması ile dolaylı olarak insan yaşamını etkileyeceği kesin olan siyanür liçi yöntemi ile altın madeni işletilmesine izin verilmesi yolundaki dava konusu işlemde kamu yararına uygunluk bulunmamaktadır"[14]

Danıştay bu kararı ile çevre hukukuna, idare hukukuna önemli bir içtihat kazandırdı. Sağlıklı çevrede yaşama hakkının hukuki güvencesi hâlini alan karar, hukukun üstünlüğünden ve yaşamdan yana olanların, çevre ve ekoloji hareketlerinin bayrak yaptığı bir hukuk belgesi hâlini aldı. Öyle ki kararın etkisi ülke sınırlarını aştı ve Yunanistan Danıştayı tarafından emsal alındı, AİHM bu karara dayanarak ihlal kararları verdi. Bu kararın en önemli yanı, 1970'li yıllardaki çevre kirliliğinin önlenmesi için büyümenin sınırlandırılabileceği düşüncesinin ürünü olmasıdır. Karardaki "işletmecinin iyi niyeti, önlemlerin titizce denetlenmesi gibi kavramlara bağlı kalınarak yaratacağı risk faktörünün yok sayılamayacağı" değerlendirmesi, insan ve çevre sağlığı için risk varsa, siyanür liçi yöntemiyle altın madenciliğinin yapılmaması anlamına gelen kalkınma ve büyümenin sınırlandırılabileceği düşüncesinin sonucudur. Karardaki "risk varsa, yapılmamalı" hükmü çevre hukukunun ihtiyat ilkesinin en güzel anlatımı olmuştur.

İhtiyat ilkesi bugün çevre hukukunun en önemli güvencedir.

14 https://kararara ma.danistay.gov.tr/getDokuman?id=17965500&arananKelime=siyan%C3%BCr

Sürdürülebilir Kalkınma İlkesi: Batı dünyasında 1970'lerde yaşanan ekonomik kriz 1980'lerin başında neo-liberal iktisat politikalarının devreye girmesiyle sonuçlandı. Bunun sonucunda 1970'li yıllarda çevre kirliliğinin, çevresel bozulmanın önüne geçilebilmesi için kalkınmanın, büyümenin sınırlanabileceği düşüncesinin yerini, 1980'li yıllarda sürdürülebilir kalkınma anlayışı aldı. Sürdürülebilir kalkınma kavramı ilk kez 1987 yılında Dünya Çevre ve Kalkınma Komisyonu'nca hazırlanan Bruntland Raporu'nda yer aldı ve "bugünün gereksinimlerinin, gelecek kuşakların gereksinimlerinin karşılanmasından ödün vermeden kalkınma" olarak tanımlandı. Bu ilke daha sonra 1992 yılındaki Rio Birleşmiş Milletler Konferansında üzerinde uzlaşılan Rio Deklarasyonunda ve sonraki birçok uluslararası sözleşmede yer buldu.

Gelecek kuşakların ihtiyaçlarını karşılayabilme olanağından ödün vermeksizin günümüz kuşaklarının ihtiyaçlarını karşılayabilecek bir kalkınma modeli olarak ortaya atılan sürdürülebilir kalkınmanın uygulaması korumadan çok, yağma ve talana yol açmıştır. Gelecek kuşakların gereksinimleri, yerkürenin geleceği unutulmuş, doğal varlıklar sermaye birikiminin aracı hâline gelmiştir. Sürdürülebilir kalkınma ilkesi, bugün artık çevreyi kirletmenin, doğal dengeyi bozmanın kılıfı hâlini almıştır.



Katılım İlkesi: Çevre hukukunun dayandığı diğer bir ilke de katılım ilkesidir. Bu ilke çevre hukukunun güvencelerinden birisidir. Katılım, çevresel kararların demokratik meşruiyetini ve etkililiğini artırmanın yanı sıra, idari

kararların alınması ve yürütülmesinin kamuoyu denetimini sağlamaktadır. Katılım ilkesinin hayata geçirilmesinin önkoşulu bilgi ve belge edinme hakkının kabulüdür. Bu yüzden, katılım ilkesine yer veren metinlerin hemen hepsinde aynı zamanda bilgi ve belgelere nasıl ulaşılacağı da belirtilmektedir.

Bilgi alma ve karar alma süreçlerine katılma demokratik toplumun gereği olduğu göz önüne alındığında bu ilkenin uygulanması, çevre hakkının savunulmasını, demokratikleşmeyi sağlayacak araçlardan birisi hâline getirmektedir. Bu şekilde ekoloji hareketlerinin, demokrasi mücadelesinin önemli bileşeni olma yolu açılmaktadır.

Katılım ilkesini diğer ilkelerden ayıran temel özellik, sadece ilke değil, doğrudan doğruya bir hak (çevre hakkının usuli haklarından birisi) olmasıdır. İlkeye ilişkin ilk ipuçları Stockholm Bildirgesi'nde karşımıza çıkmaktayken, en önemli Uluslararası metin Aarhaus Sözleşmesi'dir. Bu sözleşmede katılım, bilgi edinme ve yargıya başvuru hakları düzenlenmiştir.

İç hukuk bakımından bilgiye ulaşma hakkının en önemli yasal düzenlemeler Bilgi Edinme Hakkı Kanunu ve Anayasanın dilekçe, bilgi edinme ve kamu denetçisine başvurma hakkı başlıklı 74. maddesidir. Diğer yandan Çevre Kanunun Bilgi Edinme ve Başvuru Hakkı başlıklı 30. maddesinin 1. fıkrasına göre; "Çevreyi kirleten veya bozan bir faaliyetten zarar gören veya haberdar olan herkes ilgili mercilere başvurarak faaliyetle ilgili gerekli önlemlerin alınmasını veya faaliyetin durdurulmasını isteyebilir". Çevre konularında bilgi edinme hakkının istisnası aynı maddenin 2. fıkrasında; "Ancak, açıklanması hâlinde üreme alanları, nadir türler gibi çevresel değerlere zarar verecek bilgilere ilişkin talepler de bu Kanun kapsamında reddedilebilir" şeklinde düzenlenmiştir.

Katılım hakkı da Çevre Kanunun 3. maddesinin 1. fıkrasının (b) bendinde; "Çevrenin korunması, çevrenin bozulmasının önlenmesi ve kirliliğin giderilmesi alanlarındaki her türlü faaliyette; Bakanlık ve yerel yönetimler, gerekli hallerde meslek odaları, birlikler ve sivil toplum kuruluşları ile işbirliği yaparlar" biçiminde ve (e) bendinde de; "Çevre politikalarının oluşmasında katılım hakkı esastır. Bakanlık ve yerel yönetimler; meslek odaları, birlikler, sivil toplum kuruluşları ve vatandaşların çevre hakkını kullanacakları katılım ortamını yaratmakla yükümlüdür" şeklinde düzenlenmiştir. Düzenlemeler ne yazık ki katılım hakkının kullandırılması idarenin takdirine bırakılmıştır. Her ne kadar bilgi edinme ve halkın katılımına ilişkin açık düzenlemeler Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED) yönetmeliğinde düzenlemiş olsa da halkın olumsuz görüşü hiçbir zaman dikkate alınmamaktadır.

Önleme İlkesi: Önleme ilkesi kısaca meydana gelmeden önce zararın ortaya çıkmasını önleyerek çevre üzerinde olumsuz sonuçlar doğurabilecek faaliyetlerin en erken aşamada engellenmesidir. Önleme ilkesi, bir bakıma ihtiyat ilkesinin çekirdeğini oluşturmaktadır. Bununla birlikte, önleme ilkesinin etkisi ihtiyat ilkesine göre daha düşüktür. Zira önleme ilkesi, mevcut bir çevresel tehlikenin söz konusu olması hâlinde uygulama alanı bulurken, ihtiyat ilkesinde çevresel bir tehlikenin olması önemli olmayıp, potansiyel bir zarar riskinin öngörülebilmesi yeterlidir.

Önleme ilkesine birçok ulusal ve uluslararası hukuk metinlerinde yer verilmiştir. Çevre hukukunun onarma, düzeltme, temizleme gibi araçların hepsi önleme ilkesinin uygulamalarıdır. ÇED, planlama, yasaklama, en iyi teknolojiyi kullanma, izin sistemi en önemli önleme ilkesi uygulamalarıdır.

Önleme ilkesine, Çevre Kanunu'nun "İlkeler" başlıklı 3. maddesinin (a) ve (b) bentlerinde "kirliliğin önlenmesi" ve "çevrenin bozulmasının önlenmesi" şeklinde yer verilmiştir. Bu görev, başta idare olmak üzere, meslek odalarına, birliklere, sivil toplum kuruluşlarına ve "herkes"e yüklenmiştir. Kanun'un "Kirletme Yasağı" başlıklı 8. maddesinin ikinci fıkrasında bu ilke; "kirlenme ihtimalinin bulunduğu durumlarda ilgililerin, kirlenmeyi önlemekle yükümlü olduğu" şeklinde düzenlenmiştir.

IV- VAROLAN HUKUK KORUMUYOR

Günümüzde, sadece antlaşmaların değil, çevreyi koruyucu çok taraflı (evrensel ve bölgesel) metinlerin, uluslararası, bölgesel ve ulusal düzeylerdeki yargı organlarınca giderek daha çok esas alındığı fiili bir gerçektir. Böylece çevre korumadaki ortak esasların anlam ve kapsamı yine evrensel nitelikli ortak çabalarla netleştirilmektedir. Ne var ki ülkemizde, öğretideki duruma paralel olarak yargı organları da bu gelişmenin gerisindedir. Türk yargı organlarının özellikle yüksek mahkemelerin en azından AİHM içtihatlarını ve onun bu içtihatlarda belirlediği genel ölçütleri esas alarak bu tür bir gelişmeye ayak uydurmaları önemlidir. Bu organların yaklaşımı şimdilik çevre koruyucu evrensel metinlere değinmekle (bunların adını ve/veya içeriklerini belirtmekle) sınırlı kalmaktadır. Oysa TC. Anayasasının çevre hakkına ilişkin 56. madde hükmü de böyle bir gelişmenin gerekliliğini devletin diğer organları kadar yargı organları için de teyit etmektedir. Esasen, anayasanın diğer bazı genel hükümlerinin yanısıra (madde 2'deki hukuk devleti kavramı ve madde 5'deki devletin ödevi gibi), bu hüküm ilk planda, Yasamanın çevreyi koruyucu sözleşmelere aykırı kanunlar yapmaması ve Yürütmenin de çevreyi koruyucu adımlardan geriye dönüş niteliğinde uygulamalara girişmemesi gerektiğinin özel bir dayanağıdır. Ayrıca 56. maddedeki çevre hakkı boyutu dışında aynı

maddede "vatandaşlara verilen ödev" yasamanın ve yürütmenin aksi yöndeki uygulamalarının yargı önüne getirilmesinin de temel dayanağıdır. Bu yüzden bu konudaki dava ehliyeti çok geniş olup onun, yargı organları tarafından bu tür girişimleri önleyecek şekilde dar yorumlanması başta anayasaya aykırıdır.[15]

ÇED Güvence Yaratmıyor, 2009/17 sayılı Genelge Vakası

Oluşturulan çevre/ekoloji hukukuna göre, çevre kirliliğinin ve bozulmanın önlenmesi, bir projesinin çevresel etki değerlendirilmesi (ÇED) ile güvence altına alınmaya çalışılmaktadır. Ülkemizdeki uygulamada artık ÇED de güvence yaratmamaktadır. ÇED sürecinin en önemli unsuru olan karar süreçlerine katılım yani halkın katılımının hiçbir önemi kalmamıştır. Halk projeyi kesinlikle istemese de ve hatta toplantı yapılmasına izin vermese de dikkate alınmadan ÇED olumlu kararı verilebilmektedir. Öte yanda ÇED raporlarının çoğunluğu "kopyala/yapıştır" kolaycılığı ile hazırlanmakta, proje alanında yeterli bilimsel çalışma yapılmadan çalakalem hazırlanan kırtasiye yığınına dönüşmüş durumdadır. Diğer yandan ÇED raporlarını hazırlayan kişilerin ücretlerini doğrudan proje sahibinden almaları da rapor hazırlayıcıların bilimsel ve objektif olabilmelerinin önündeki en büyük engellerden birisidir.

ÇED sürecinde yaşanan bu sıkıntıların yanı sıra bugün bilime ve hukuka aykırı ÇED işlemlerinin hukuksal denetimi de ortadan kalkmıştır. Dönemin Çevre ve Orman Bakanı Veysel Eroğlu'nun imzası ile yayınlanan "ÇED Yönetmeliği Uygulamaları" konulu 13.02.2009 tarihli "2009/7 sayılı Genelge"[16] ÇED'in güvencesini ve hukuk güvenliğini ortadan kaldırmıştır. Genelgede, ÇED raporunun bir ya da birkaç bölümüne ilişkin yürütmenin durdurulması ya da iptal kararı verilse dahi, bu bölüm ÇED raporunun diğer bölümlerini olumsuz etkilemiyor, yani kararın tümünün yeniden ele alınıp değerlendirilmesini gerektirmiyorsa, ÇED raporunun hazırlanmasına ilişkin tüm sürecin en baştan tekrarlanmasına gerek bulunmamaktadır. Uygulamada genelgenin bu düzenlemesi de aşılarak, mahkemenin iptal gerekçesi ne olursa olsun, yer seçimi yanlışlığı da olsa kararın uygulanmasına geçilmeden 2009/7 sayılı genelgeyle yeni bir ÇED olumlu kararı verilmektedir. Yürürlükte bulunan 2009/7 Sayılı genelge uygulaması uyarınca halkın katılımı toplantısı yapılmadan sadece eksik veya yetersiz görülen kısımların yeniden düzenlenerek hazırlanan ÇED Raporu Bakanlığa sunulmakta, Bakanlıkta yapılan İnceleme

15 Prof. Dr. Nükhet Yılmaz Turgut, Çevreyi Koruyucu Evrensel Sözleşmelerin Avrupa İnsan Hakları Mahkemesindeki Yeri- TBB- ULUSLARARASI ÇEVRE KORUMA SÖZLEŞMELERİ- Giriş

16 https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/icerikler/2009-7_say-l-_genelge-20180729174058.pdf

Değerlendirme Komisyonu (İDK) toplantısı sonucunda ÇED nihai kabul edildikten sonra ne kadar itiraz gelirse gelsin ÇED olumlu kararı verilmektedir.

Son yıllarda uygulanan ekonomik politikalar sonucu yapılan yasal değişiklikler ve uygulamalarla ÇED'in korumacılığı iyice aşındırıldı. Bu yetmiyormuş gibi; şimdi de artık çevre bakanı olmayan bir bakanın bundan dört yıl önce yayınladığı anayasa ve yasa hükümlerini yok sayan, mahkeme kararlarına direnmeyi emreden genelgeyle yaşam alanlarına yönelik saldırılar sürekli hâle getirilmeye çalışılıyor.[17]

Genelgenin kendisi tek başına yargı kararının yok sayılması ve dolayısıyla hukuk güvenliği ve hukuk devleti ilkesine aykırıdır. Çevre hakkının korunması bakımından da halkın katılımı toplantısı atlanarak, çevre hakkının unsurlarından olan bilgi edinme ve karar alma süreçlerine katılma hakkı yok sayılmak suretiyle çevre hukukunun temel ilkeleri olan katılım, önleme ilkeleri yok sayılmaktadır.

Acele Edilerek, Hukuk Güvenliği Ortadan Kaldırılıyor

Türkiye'de çevre hakkının korunmasına ilişkin yürütülen yargı süreçlerinin başında idari yargıda açılan iptal davaları oluşturmaktadır. Hukuk devletinin de güvencesi olması gereken idari yargı uygulamaları aynı zamanda çevre hakkının korunmasını da yakından ilgilendirmektedir.

2577 Sayılı İdari Yargılama Usulü Kanununa 18.06.2014 tarihli 6545 Sayılı Kanunu'nun 18. maddesi ile eklenen 20/A maddesi ile çevre davalarında uygulanmak üzere ivedi yargılama usulü getirilmiştir. İvedi yargılama usulünde yargılamadaki süreler yarı oranında düşürülmüş, yürütmenin durdurulması talebine ilişkin olarak verilecek kararlara itiraz yolu kapatılmıştır. Bunun yanı sıra tek yasa yolu olan temyiz incelemesinde Danıştay evrak üzerinde yaptığı inceleme sonunda, maddi vakıalar hakkında edinilen bilgiyi yeterli görürse veya temyiz sadece hukuki noktalara ilişkin ise yahut temyiz olunan kararda maddi yanlışlıkların düzeltilmesi mümkün ise işin esası hakkında karar vermesinin önü açılmıştır. Bu şekilde uyuşmazlığın doğal yargıcının yerinde yaptırdığı keşif ve bilirkişi incelemesi sonunda alınan raporlar ve tarafların tartışmaları sonucunda verdiği hüküm hakkında Danıştay tarafından hiçbir bilimsel ve yerinde inceleme yapılmadan, Danıştay üyeleri alanlarında uzman bilirkişilerin yerine geçerek, taraflar dinlenmeden bozma kararıyla birlikte aynı kararda davanın esası hakkında karar verilmektedir. Üstelik bu karara karşı itiraz yolu kapalıdır.

17 https://www.haberekspres.com.tr/cevrenin-dusmani-20097-sayili-genelge-makale,4186.html

Hiç kuşkusuz ivedi yargılama usulü uygulamasıyla, çevre davalarında, doğal yargıçlık, yüzyüzelik, silahların eşitliği, üst mahkemeye itiraz hakkı gibi adil yargılanma hakkının temel ilkeleri ortadan kaldırılmış durumdadır.

V- YENİ ARAYIŞLAR: HUKUKUN EKOLOJİKLEŞTİRİLMESİ

Yukarıda da açıklandığı gibi, var olan hukuk, düzenlemeleri ve uygulamaları ile artık güvence yaratmamaktadır. Bu olumsuzluğun yanı sıra iklim krizi, salgınlarla çevre hakkının korunmasının yaşamsal olduğu ortaya çıkmıştır.

COVID-19

2020 yılının ilk aylarından bu yana dünya koronavirüs (COVID-19) salgınıyla boğuşmaktadır. İlk olarak 1960'lı yıllarda görülmeye başlayan koronavirüs, mutasyon geçiren yeni hâliyle ilk olarak Çin'in Hubei eyaleti Wuhan şehrinde ortaya çıkmış ve tüm dünyaya yayılmıştır. Çok çabuk yayılan virüs, akciğer hastalığına neden olabilmekte ağır akut solunum yolu yetersizliği sonucu ölüme yol açmaktadır. Yaklaşık birbuçuk yıllık salgın döneminde yapılan bilimsel çalışmalar sonucu çeşitli aşılar üretilmişse de her geçen gün ortaya çıkan varyantları ile aşılanmak da virüsten korunmayı tam olarak sağlayamamaktadır. Var olan virüs, tam bir bilinmezlik içinde, maskeli bir yeni hayatı, yakın ilişkilerden kaçınmayı, toplu halde bulunmamayı ve kentlerden uzaklaşmayı dayatıyor.

Yaşanan salgının, aslında bir anda, kendiliğinden bir şey olmadığı artık bilinmektedir. Bu kapsamda 2012 yılında yazılmış Hastalık Ekolojisi başlıklı bir makalede; "En önemlisi, Predict araştırmacıları ölümcül virüslerin var olduğu bilinen Brezilya ve Peru'daki Andes'in bir ucundan diğer ucuna, Atlantik'ten Pasifik'e kadar uzanan yeni otoban boyunca olduğu gibi, insanların ormanları yok ettikleri ara yüzeyleri izliyorlar. EcoHealth'in başkanı Dr. Daszak "ormana müdahalenin haritasını çıkararak bir sonraki hastalığın nerede ortaya çıkabileceğini tahmin edebilirsiniz" diyor. Bu yüzden köy sınırlarına gidiyoruz; madenlerin yeni açıldığı yerlere, yeni yolların inşa edildiği bölgelere gidiyoruz. Bu bölgelerde yaşayan insanlarla konuşuyor ve 'yaptığınız potansiyel bir risk' diyoruz." denmektedir.[18]

Bundan dokuz yıl önce yazılmış makaledeki tespit ve değerlendirmeler bugünlerde yaşadıklarımızı işaret etmektedir. Bu bilimsel öngörüler dikkate alınmadığı için salgınlarla yaşıyoruz. Bir virüs yaşamı teslim aldı, çok kalkınmış, çok zengin olan ve ağır silahları olan güçlü iktidarlarla yönetilen ülkeler de dahil olmak üzere tüm dünya virüs karşısında aciz kalmıştır.

18 https://hemhal.org/makale/hastalik-ekolojisi

İklim Krizi

Dünya Sağlık Örgütü, iklim değişikliğini 21. yüzyılda en büyük sağlık tehdidi olduğunu açıklamaktadır. Bilim insanlarının önemli bir çoğunluğu, iklim krizi hâline gelen iklim değişikliğinin artık önüne geçilemeyeceğini, ancak etkilerinin azaltılabileceği değerlendirmesini yapmaktadırlar.

İklim krizinin doğurduğu iklim olayları, COVID-19 salgını gibi küresel sağlıksızlıklar yeryüzündeki yaşamın sürdürülebilirliğini tehlikeye sokmaktadır.

Hiç kuşku yok ki bu noktaya bir anda gelinmemiştir. Bilim insanları yıllardır fosil yakıt endüstrisinin atmosferi kirletmesinin iklimleri etkileyeceği ve yaşamın döngüsünü olumsuz etkileyeceği uyarılarında bulunmuşlardır. Biyoçeşitlilik ve Ekosistem Hizmetleri Hükümetlerarası Bilim-Politika Platformu'nun (IPSES) 2019 yılında hazırlamış oldukları rapora göre insan faaliyetleri nedeniyle doğada 1 milyon tür yok olma tehlikesi altındadır. Rapora göre salgının nedeni de insan faaliyetleridir. Bu durumda doğaya zarar veren insan faaliyetlerine derhal son verilmelidir.[19]

İnsan faaliyetleri denilince bunu soyut insan olarak ele almamalıdır. İnsan doğada var olan canlıların sadece bir türüdür. Bu gerçeğin görmezden gelinip, doğal varlıkları bir hammadde olarak, kendisini de doğanın sahibi gören anlayış, yerküreyi bu hâle getirmiştir.

Bu kapsamda iklim krizine ilişkin bir takım bilimsel ve hukuksal çalışmalar yapılmaktadır. Birleşmiş Milletler İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesi (BMİDÇS) iklim değişikliği sorununa karşı küresel karşı koyuşun temelini oluşturmak üzere 1992 yılında kabul edilmiştir. Sözleşme 21 Mart 1994 tarihinde yürürlüğe girmiştir. 194 tarafı bulunan Sözleşme, neredeyse evrensel bir katılıma ulaşmıştır. Sözleşmenin nihai amacı, atmosferdeki sera gazı birikimlerini, iklim sistemi üzerindeki tehlikeli insan kaynaklı etkiyi önleyecek bir düzeyde durdurmaktır. BMİDÇS bir çerçeve sözleşme olarak genel kuralları, esasları ve yükümlülükleri tanımlamaktadır. Sözleşme, iklim sisteminin, bütünlüğü başta endüstri ve diğer sektörlerden kaynaklı karbondioksit ve öteki sera gazı salımlarından etkilenebilecek, ortak bir varlık olduğunu kabul etmektedir.

Aralık 1997'de Kyoto'da gerçekleştirilen BMİDÇS 3. Taraflar Konferansı'nda Kyoto Protokolü kabul edilmiştir. Protokol, Sözleşme'nin amaç ve kurumlarını paylaşmaktadır. Bununla birlikte, iki anlaşma arasındaki en önemli ayrım,

19 https://ipbes.net/news/Media-Release-Global-Assessment

düzenledikleri yükümlülüklerin hukuki niteliği ile ilgilidir. Sözleşme sanayileşmiş ülkelerin sera gazı salımlarını stabilize etmeleri yönünde bağlayıcı olmayan bir yükümlülük tanımlamışken, Protokol sanayileşmiş ülke taraflarına bağlayıcı sera gazı salım sınırlama ve azaltım yükümlülükleri getirmiştir. Protokolün ülkelerin onayına ve uygulamasına hazır hâle getirilmesi için gerekli ayrıntılı uygulama kuralları 2001 yılında Marakeş'te gerçekleştirilen 7. Taraflar Konferansı'nda kabul edilmiştir. "Marakeş Uzlaşmaları" olarak adlandırılan bu kurallar 2005 yılında Protokol'ün 1. Taraflar Toplantısı'nda onaylanmıştır. 16 Şubat 2005'te yürürlüğe giren Kyoto Protokolü'ne Mayıs 2010 itibariyle 191 ülke ve Avrupa Birliği taraftır.

Kyoto Protokolü'nün 2020 yılında sona ermesi nedeniyle 2015 yılında Fransa'nın Paris kentinde gerçekleştirilen 21. Taraflar Konferansı'nda (COP21), 2020'den sonra geçerli olacak Paris Anlaşması kabul edilmiştir. Anlaşma, 5 Ekim 2016 itibariyle, küresel sera gazı emisyonlarının yüzde 55'ini oluşturan en az 55 tarafın anlaşmayı onaylaması koşulunun karşılanması sonucunda, 4 Kasım 2016 itibariyle yürürlüğe girmiştir.

Anlaşma, sürdürülebilir kalkınma ve yoksulluğun ortadan kaldırılması bağlamında BMİDÇS'nin uygulamasını geliştirmeyi hedeflemektedir. Anlaşmanın uzun dönemli hedefi, küresel ortalama sıcaklık artışının sanayileşme öncesi döneme göre 2°C altında tutulması; ilave olarak ise bu artışın 1,5°C'nin altında tutulmasına yönelik küresel çabaların sürdürülmesi olarak ifade etmektedir. İklim değişikliğinin olumsuz etkilerine karşı uyum kabiliyetinin ve iklim direncinin artırılması; düşük sera gazı emisyonlu kalkınmanın temin edilmesi ve bunlar gerçekleştirilirken, gıda üretiminin zarar görmemesi diğer bir temel hedef olarak belirtilmektedir. Son olarak, düşük emisyonlu ve iklim dirençli kalkınma yolunda finans akışının istikrarlı hâle getirilmesi hedefler arasında yerini almaktadır.

Küresel ısınmaya yönelik hükümetler arası ilk çevre sözleşmesi olan Milletler İklim Değişikliği Çerçeve Sözleşmesinin yürürlüğe girdiği 21 Mart 1994'ten bu yana, BM İklim Değişikliği Konferansı (COP) düzenlenmektedir.



Öte yandan ekolojinin hukukunun artık güvence yaratmaması sonucunda hukukun da ekolojik hâle getirilmesi "Ekolojik Hukuk" başlığında tartışılmaya başlanmıştır.

Çünkü artık düzeni değiştirmemizin zamanı gelmiştir! Özel mülkiyetin bir "doğal hak" sayıldığı, doğal kaynakların yeryüzünde yaşayan tüm canlıların müşterek varlığı olması gerekirken yağmalanıp sömürüldüğü bu düzen daha fazla devam edemez. Bu bağlamda tartışmanın odağını Batı'nın bilim ve hukuk geleneğine oturtan Hukukun Ekolojisi, bugün küresel çapta yaşadığımız çevresel, sosyal ve ekonomik krizi, dünyayı bir "makine" olarak gören ve insanları da onun sahibi ilan eden mekanikçi örüşten kaynaklandığını savunmaktadır. Bilim insanı Fritjof Capra ile hukukçu Ugo Mattei, doğa bilimleri ile hukukun antikçağdan beri paralel ilerlediği ve bu iki disiplinin birbiri üzerinde büyük bir etkiye sahip olduğu kanısındadır. Onlara göre değişimin yolu, toplumun yaşayış biçimiyle devletlerin ve şirketlerin gücünü belirleyen yasaların mevcut, mekanikçi görüşün ürünleri olmaktan çıkıp ekolojik ilkeler ışığında yeniden ve bizzat topluluklar tarafından oluşturulmasından geçmektedir. Hukuku ve bilimi birer kültürel eser, kolektif girişim, insanlığın büyüleyici ve etkileyici yolculuğunun birer parçası olarak görmek ve tarihimizden ders almak gereklidir.[20]

Ekolojik hukuk, ekosistem haklarının temelini oluşturma gayreti içindedir. Bu sebeple ekosisteme karşı yapılan haksız fiillere ve sürdürülebilirliğe karşı tehditlere gerekli hukuki temeli sağlayacak olan hukuk dalıdır. Henüz çok yeni olan ve gelişmekte olan bu alanda yapılan çalışmalar ile dünyanın halihazır durumu, ekolojik hukukun yakında adını çok fazla duyacağımız bir alan olduğunu göstermektedir.[21]

Hukukun ekolojik hâle getirilmesi yolundan en önemli adımlardan birisi de doğanın haklarının yasal güvenceye kavuşturulması temelinde çevresel anayasacılık çalışmalarıdır. Yeni Zelanda'dan Kolombiya'ya, Hindistan'dan Ekvador'a kadar dünyanın dört bir yanından hükümetler, doğanın haklarına anayasalarında yer vermeye başladılar.

Unutulmamalıdır ki, var olan çevre/ekoloji hukuku insanı odak almaktadır. Bu hukuk temelinde odağa alınan "insan", mülkiyet hakkını kutsal sayan anlayıştaki insandır. Oysa yeryüzünde sadece insan türü yaşamamaktadır. Üstelik insanın yaşamını devam ettirmesi de diğer canlıların, cansız varlıkların, kısacası ekosistemin korunmasına bağlıdır. Bu durumda gelecek kuşakların hakkını da güvence altına alma iddiasında olan çevre/ekoloji hukukunun ekosistemi odağına almasının zamanı geldi -ve hatta geçiyor bile.

20 Hukukun Ekolojisi Doğa ve Toplumla Uyumlu Bir Hukuk Sistemine Doğru- Fritjof Capra, Ugo Mattei İngilizceden Çeviri; Ebru Kılıç-KÜY ;123

21 Ekolojik Hukuk Bakış Açısıyla Ekosistem Hakları- Av.Ezgi Edipoğlu TBB Dergisi http://tbbdergisi.barobirlik.org.tr/m2015-121-1530

Şimdiye kadar geçerli olan doğal varlıkların metaya dönüştürülmesi ve doğaya hükmetme uygulamalarının dünyayı getirdiği nokta yaşadığımız COVID-19 pandemisi ve iklim krizidir. Halen içerisinden geçtiğimiz bu süreç, dünyada insan yaşamının sürdürülebilmesi için insanın doğanın bir parçası olduğunu kabul edip, onunla uyumlu bir yaşam kurması gerektiğini göstermektedir.

Bilelim ki; dünyada sadece biz yaşamıyoruz. Dahası doğanın hâkimi ve sahibi de değiliz. Dünyadaki yaşamın sağlıklı sürmesi için atılacak her adımda yaşam alanlarının ve varlıklarının korunmasının esas alınması gerektiği ortadadır. Bunun yolu da doğayla uyumlu ekonomiyi, doğayla uyumlu siyaseti, doğayla uyumlu hukuku, doğayla uyumlu bir toplumsal hayatı oluşturmaktan, kısacası yaşamın bütününü ekolojik hâle getirmekten geçmektedir.

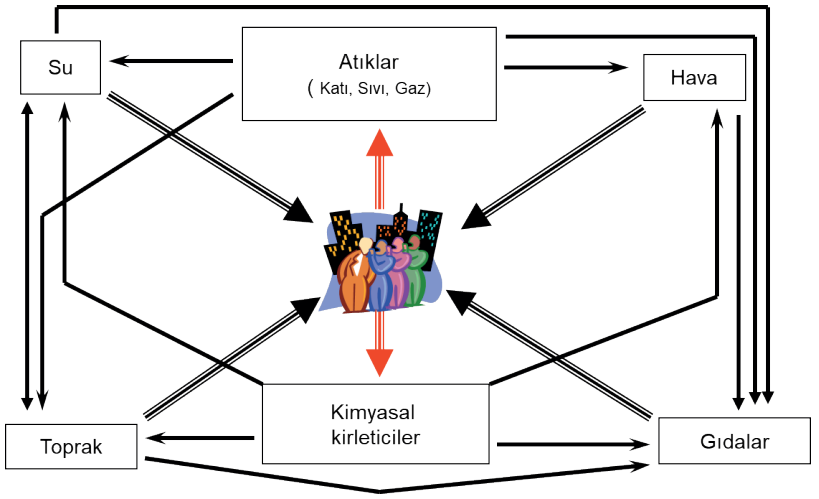
Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED) ve Sağlık Etki Değerlendirmesi (SED)

Ali Osman Karababa

ÇEVRESEL ETKİ DEĞERLENDİRMESİ

Giriş

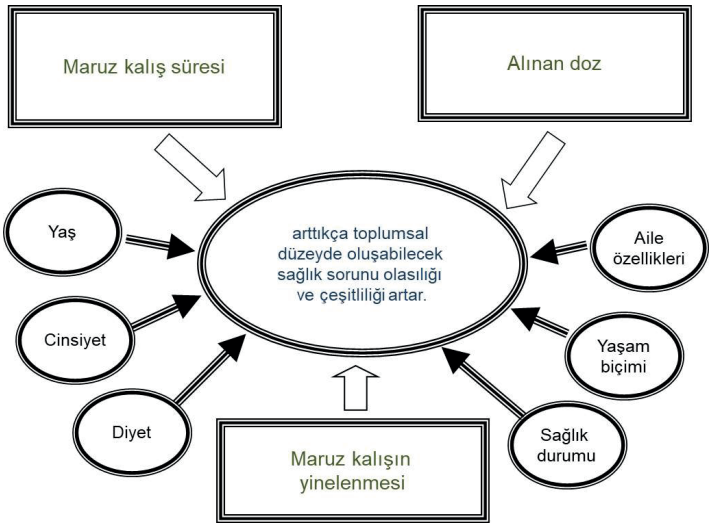
Çevre, insanların ve diğer canlıların yaşamları boyunca ilişkilerini sürdürdükleri ve karşılıklı olarak etkileşim içinde bulundukları, fiziki, biyolojik, sosyal, kültürel ve ekonomik ortam şeklinde tanımlanmaktadır (Keleş ve Hamamcı, 1998). En genel anlamıyla çevreyi, canlıların içinde yaşadığı, hayati bağlarla bağlı oldukları ve çeşitli şekillerde birbirlerini etkiledikleri ortam olarak tanımlamak mümkündür (Yıldız vd., 2005). İnsanlar yaşadıkları çevreyi kirleten ve aynı zamanda kirlettikleri çevreden yoğun biçimde etkilenen canlılardır (Şekil 1).



Şekil 1. İnsan-çevre etkileşimi

Şekil 1'de görüldüğü gibi günlük yaşamda oluşturduğumuz atıkları ve kimyasalları (ister evsel ister endüstriyel olsun), genelde zararsız hâle getirmeden içinde yaşamımızı sürdürdüğümüz alıcı ortamlara (su, hava, toprak) veririz. Doğal olarak da oluşturduğumuz çevre kirliliğinden bireysel özelliklerimiz doğrultusunda az veya çok etkilenerek sağlık sorunları yaşayabiliriz. Bu etkileşim kirli havayı soluyarak ve suyu içerek doğrudan olabileceği gibi kirleticilerin besin döngüsüne girerek insanlara ulaşması ile de dolaylı yoldan gerçekleşir.

Çevre kirliliğinden etkilenme Şekil 2'de görüldüğü gibi süre, doz ve etkileşimin yinelenmesi gibi ana ögeler yanında yaş, cinsiyet vb. farklı bireysel özelliklere göre de değişkenlik gösterir.



Şekil 2. Çevresel etkilenmeyi değiştiren faktörler

Çevresel risk faktörleri, halk sağlığı için büyük önem taşır ve önemli ancak çoğu zaman kullanılmayan bir önleme potansiyeli vardır. Bununla birlikte, bazı risk faktörleri için çevre ve sağlık etkileri arasındaki karmaşık ilişkiler hakkındaki bilgiler sınırlıdır. Çevresel faktörlerin etkisi ile sağlık etkileri arasındaki ilişkilere dair mevcut kanıtları kullanan bir kavram, hastalığın çevresel yükü kavramıdır (Tobollik,2018).

Çevresel Hastalık Yükü (ÇHY), sağlık ölçümlerini ve kanıtlarını halk sağlığı açısından karar verme sürecine entegre etmek için bir araçtır. ÇHY, morbidite ve mortaliteyi aynı birimde birleştirmeye yardımcı olur, yaşam beklentisi

ve hastalığın doğal seyri, belirli popülasyonların belirli sağlık sorununa bağlı bir sakatlıkla yaşayacağı yıllar ve çevresel bir risk faktörüne bağlı prematüre ölümler nedeniyle kaybedilen yaşam yılları temelinde tahminde bulunur. ÇHY, sağlık uzmanlarına ve paydaşlara, farklı çevresel etkenlere maruz kalmanın bir popülasyondaki hastalıklar ve ölüm nedenleri üzerindeki etkisini anlamalarına yardımcı olabilecek bir araçtır. ÇHY, farklı sağlık ve sağlık dışı müdahalelerin halk sağlığını nasıl etkileyebileceğini karşılaştırmaya da yardımcı olabilir (Rojas-Rueda,2021).

Tüm küresel ölümlerin yüzde 24'ü çevre ile bağlantılıdır ve bu da yılda yaklaşık 13,7 milyon ölüm demektir. Daha sağlıklı ortamlar, küresel hastalık yükünün neredeyse dörtte birini önleyebilir. COVID-19 salgını, insanlarla gezegenimiz arasındaki hassas ilişkinin bir başka hatırlatıcısıdır. Temiz hava, istikrarlı iklim, yeterli su, sanitasyon ve hijyen, kimyasalların güvenli kullanımı, radyasyondan korunma, sağlıklı ve güvenli işyerleri, iyi tarım uygulamaları, sağlığı destekleyen şehirler ve korunan çevreler ve korunmuş bir doğa, sağlıklı toplum için ön koşullardır. Bu çevresel kaynaklı hastalık yükü, gelişmiş ülkelerde kişi başına düşen hastalık yükünün daha fazla olduğu kardiyovasküler hastalıklar ve kanserler gibi bazı bulaşıcı olmayan hastalıklar dışında, düşük gelirli ülkelerde çok daha yüksektir (Prüss-Ustün, 2016). Tablo 1'de hastalık yükünün bir bölümünü oluşturan kronik hastalıklarla çevresel risk faktörlerinin ilişkisi değerlendirilmiştir (Prüss-Ustün, 2016).

İnsan, doğal kaynaklarını ihtiyatlı bir şekilde kullanmadan bu gezegende yaşayamaz. Her insan eylemi çevremizdeki dünyayı bir dereceye kadar etkiler ve canlı ve cansız varlıklar arasındaki karmaşık ilişkiler nedeniyle tam etkinin değerlendirilmesi zordur. Bu koşullar altında ne tüm geçmişi yeniden kurmayı ne de gelecek nesiller için tüm bugünü korumayı bekleyebiliriz. Bununla birlikte, herkes kaynak geliştirme ve yaşanabilir bir çevrenin bakımı arasında uygun bir denge için çabalayabilir ve çabalamalıdır (Leopold, 1973).

Sanayi devriminden bu yana, ekonomik gelişme ve kalkınma uğruna, giderek artan hızda doğanın tahrip edilmesi, çevrenin kirletilmesi yalnızca çevreyi değil aynı zamanda doğrudan insan sağlığını ve dolaylı olarak kalkınmayı ve ekonomik gelişmeyi olumsuz etkilemektedir. Bu sürecin daha iyi anlaşılmaya başlandığı, çevre sorunlarının daha görünür olduğu 1950'li yıllardan sonra çevreyi koruyarak kalkınmanın yolları aranmaya başlanmıştır. Bu arayışta yaratılan çevre sorunlarının çoğunlukla geri döndürülemeyecek olmasının ve bu konuda yapılacak iyileştirme uygulamaların maliyetinin büyüklüğünün önemli etkisi olmuştur. Tam bu noktada Halk Sağlığı temel ilkelerinden birisi akla gelmelidir "koruma, tedaviden üstündür". Bir başka söylemle yapılacak

Tablo 1. Çevresel faktörler ile bulaşıcı olmayan hastalıkların ilişkisi

Hastalık	Nedenler
Kanserler	İç ve dış ortam hava kirliliği, pasif içicilik, iyonlaştırıcı radyasyon, UV radyasyonu, kimyasallar, işçi koruması
Mental, Davranışsal ve Nörolojik bozukluklar	Mesleki stres; sel, deprem ve yangın gibi afetler (konut, sel yönetimi, iklim değişikliği ile bağlantılı); kalkınma projeleri bağlamında zorunlu yeniden yerleşimler; eğlence veya alkol endüstrisindeki meslekler; kafa travması (epilepsi için); kimyasallar (belirli nörolojik hastalıklar için); gürültü (uykusuzluk için); parlak ışıklar, kötü hava kalitesi ve kokular (baş ağrıları için)
Katarakt	UV radyasyonu, iç ortam hava kirliliği
İşitme Kaybı	Çalışma ortamında yüksek gürültü düzeyine maruz kalma
Kardiyovasküler Hastalıklar	İç ve dış ortam hava kirliliği, pasif içicilik, kurşuna maruz kalma, stresli çalışma koşullar, vardiyalı çalışma
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	İç ve dış ortam hava kirliliği, çalışma ortamında tozlara maruz kalma
Astım	Hava kirliliği, pasif içicilik, iç ortam küf ve nem maruziyeti, çalışma ortamında alerjen maruziyeti
Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları	Mesleki stres faktörleri, işyerinde uzun süreli oturma ve kötü çalışma duruşları; ev içi kullanım için önemli mesafelerde büyük miktarlarda su taşıma ihtiyacı.
Doğumsal Anomaliler	Annenin pasif içiciliği, kimyasallar

bir girişimin ortaya çıkaracağı çevresel riskler önceden belirlenerek önlenmeli, önlenemeyenlerin ise en aza indirilebilmesi için gerekli bilimsel uygulamalar hayata geçirilmelidir. Bu noktadan hareketle çevre sorunlarının çözümüne yönelik akılcı bir yaklaşım olan önleme ilkesinin önemli uygulama aracı olarak Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED) uygulamasına geçilmiştir.

Çevresel Etki Değerlendirmesi

"Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED)" Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1969 yılında uygulanmaya başlamıştır. 1969 Çevre Politikası Yasası, Federal Hükümetin tüm kurumlarını, karar verme sürecinde ekonomik ve teknik hususlarla birlikte uygun şekilde dikkate alınmasını sağlayacak yöntem ve prosedürleri "tanımlamaya" ve geliştirmeye yönlendirmektedir. Çevresel Kalite Konseyi, Yasa'nın 102. bölümüne ek olarak, gerekli çevresel beyanların hazırlanması için kılavuz ilkeler belirlemiştir. Bu kılavuzlarda "önerilen eylemin çevre üzerindeki olası etkisi" yer alan ikinci maddedir (Lepold, 1973).

Konuyla ilişkisi nedeniyle Rachel Carson ve yazdığı "Silent Spring" (Sessiz Bahar) adlı kitaptan bahsetmeden geçmemek gerekir. Onun çalışmalarının ve yayınladığı kitabın ABD'de çevre duyarlılığının artmasında önemli rolü olduğu söylenebilir. Rachel Carson tarafından yazılan ve 1962 yılında yayınlanan "Sessiz Bahar" adlı kitap, bir çevre bilimi kitabıdır. Kitapta, pestisitlerin kontrolsuz kullanımının çevreye verdiği zararlar belgelendi. Carson, kimya endüstrisini toplumu yanlış bilgilendirmekle ve kamu görevlilerini endüstrinin pazarlama iddialarını sorgulamadan kabul etmekle suçladı. 1950'lerin sonlarında, Carson çevre koruma, özellikle de sentetik pestisitlerin neden olduğuna inandığı çevre sorunları üzerinde çalışmaya başladı. Araştırmasının sonucu, Amerikan halkına çevresel kaygılar getiren Silent Spring oldu. Kitap, kimya şirketleri tarafından şiddetli muhalefetle karşılandı, ancak kamuoyunu etkiledi ve ABD pestisit politikasının tersine çevrilmesine, DDT'nin tarımsal kullanımlar için ülke çapında yasaklanmasına ve ABD'nin Çevre Koruma Ajansı'nın kurulmasına yol açan bir çevre hareketine neden oldu.

Çevresel Etki Değerlendirmesi, ABD'de ulusal düzeyde ortaya uygulanmaya başlasa da çevre sorunlarının evrenselliği ve sınır tanımazlığı ÇED'in uluslararası düzeyde de sahiplenilmesine yol açmıştır. Avrupa Birliği'nde Roma Antlaşması'nın 100. ve 235. maddelerine dayanılarak hazırlanan 1985 tarihli ÇED Direktifi, yapılacak yatırıma onay verilmeden önce hükümetlerin ilgili kurumları tarafından çevre üzerinde etkileri olabilecek tanımlanmış projelere uygulanan bir değerlendirme olarak yürürlüğe girmiştir. 1992 yılında Rio'da toplanan BM Çevre ve Kalkınma Konferansı'nda kabul edilen Rio Deklarasyonu'nun 17. maddesinde ÇED, hükümetlerin ilgili kurumları tarafından çevre üzerinde önemli olumsuz etkilere sahip olma riski bulunan girişimlerde kullanılacak ulusal bir araç olarak kabul edilmiştir.

Türkiye'de ÇED sürecinin yasal altyapısı, 1983 yılında yürürlüğe giren 2872 sayılı Çevre Kanunu'nun 10. maddesiyle sağlanmıştır. Ancak 2872 sayılı kanunun yürürlük maddesinde belirtilen ve altı ay içinde yayımlanması gereken ÇED Yönetmeliği, aradan on yıl geçtikten sonra 7 Şubat 1993 tarihinde 21489 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak on yıl sonra yürürlüğe girmiştir. 1993'ten günümüze kadar geçen yirmi yıl içinde, birçok yasa ve yönetmelikte yaşandığı gibi, hem sermaye kanadından gelen talepler, hem uygulamayı yapanlardan gelen yakınmalar, hem yargı kararlarında ve kararların uygulama süreçlerinde yaşanan sorunlar, hem de dünyadaki uygulama örnekleri ve uluslararası anlaşmalar üzerinde 1997, 1999, 2000 (üç defa), 2002 (iki defa), 2003, 2004, 2008, 2009, 2011 (iki defa), 2013 (iki defa), 2014, 2016, 2017, 2018, 2019 (üç defa) yıllarında ÇED yönetmeliğinde değişiklikler yapılmıştır. Son değişiklik ise 29/07/2022 tarihli ve 31907 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak

yönetmelik bugünkü hâlini almıştır. Son değişiklik Çevre Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı tarafından "Ülkemizin Yeşil Kalkınma Hedefleri çerçevesinde yenilenen ÇED Yönetmeliği 29/07/2022 tarihli ve 31907 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe girdi." denilerek duyurulmuştur.

Çevresel Etki Değerlendirmesi Yönetmeliği'nin yayınlandığı 1993 yılından bu yana geçen 29 yılda yapılan değişiklik sayısına bakıldığında uygulamadaki sıkıntıların ne denli yoğun olduğu, yapılan değişikliklerin çoğunun da sermayenin önünün açılmasına hizmet ettiği göz önünde bulundurulduğunda, ülkemizde doğanın ve ekoloji mücadelesi verenlerin ne denli zorluklarla karşılaştığı rahatça anlaşılabilecektir.

1993 yılında çıkarılan ÇED yönetmeliği ve sonrasında yapılan değişikliklerin bir kısmı (aşağıda örneklendiği gibi) iyi niyetli, doğanın ve yaşamın korunmasına hizmet etme özelliğine sahip görünmekle beraber uygulamalarda bu niyetin hayata geçmediği, tam tersine yıkımın ön plana geçtiği gözlenmektedir.

2002 yılında çıkarılan Çevresel Etki Değerlendirmesi Yönetmeliği'nde çevresel etki değerlendirmesi; "Planlanan bir projenin hazırlık, inşaat ve işletme sırasında ya da işletme sonrasında; çevre unsurlarında doğrudan ya da dolaylı olarak, kısa veya uzun dönemde, geçici ya da kalıcı olabilecek olumlu ya da olumsuz etkilerinin belirlenmesinde, olumsuz yöndeki etkilerin önlenmesi ya da çevreye zarar vermeyecek ölçüde en aza indirilmesi için alınacak önlemlerin, seçilen yer ile teknoloji alternatiflerinin saptanarak değerlendirilmesinde ve projenin uygulanmasının izlenmesi ve denetlenmesinde sürdürülecek çalışmalar" olarak değerlendirilmektedir (Resmi Gazete, 6.6.2002, Sayı 24777).

25.11.2014 tarihinde yayınlanan ÇED Yönetmeliği'nde "Duyarlı Yöreler" başlığı altında aşağıda belirtilen ve ilgili yönetmelikler çerçevesinde tanımlanan alanların korunmasına dikkat çekilmektedir:

1. Ülkemiz mevzuatı uyarınca korunması gerekli alanlar (ulusal parklar, kültür varlıkları, tabiat varlıkları, sit alanları, ormanlar, zeytinlikler, meralar, sulak alanlar vb.)
2. Ülkemizin taraf olduğu uluslararası sözleşmeler uyarınca korunması gerekli alanlar (Bern Sözleşmesi, Ramsar Sözleşmesi, Barselona Sözleşmesi, Cenova Deklarasyonu ve Bildirgesi, Dünya Kültür ve Tabiat Mirasının Korunması Sözleşmesi vb.)
3. Korunması gereken alanlar (biogenetik rezerv alanları, tarım alanları, sulak alanlar, göller, akarsular, yeraltı su havzaları, jeolojik ve jeomorfolojik oluşumların bulunduğu alanlar vb.)

ÇED Yönetmeliği son değişikliği ise 29/07/2022 tarihli ve 31907 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe girdi. Bu değişiklikler ÇŞİDB web sayfasında aşağıdaki başlıklarda belirtilmiştir:

- Mevcut tanımlarda revizyonlar gerçekleştirilmiştir, uygulamaya esas yeni tanımlar eklenmiştir.
- Halkın bilgilendirilmesinin etkinleştirilmesine yönelik düzenlemeler gerçekleştirilmiş, yürürlüğe alınan Paydaş Katılım Planı ile katılımcılıkta iletişim yollarının sayısı artırılmıştır.
- İdari kısımların daha etkin uygulanmasına yönelik düzenlemeler gerçekleştirilmiştir.
- Faaliyetlerin/Projelerin çevreye olan etkileri göz önüne alınarak Ek-1 ve EK-2 Listelerinde düzenlemeler gerçekleştirilmiş, ÇED Raporu hazırlanması zorunlu olan faaliyetlerin sayısı artırılmış, hatta bazı sektörlerin tamamı eşik değerine bakılmaksızın tümüyle Ek-1 Listesi'ne alınmıştır.
- Ek-2 Listesi'nde yer alan faaliyetlerin/projelerin de çevresel etkilerinin daha kapsamlı ve detaylı incelenmesi için Ek-1 Listesi'nde yer alan faaliyetlerde/projelerde olduğu gibi kümülatif etki değerlendirme yapılması, çevresel ve sosyal eylem planı hazırlanması, sürdürülebilirlik ve çevre izleme planı hazırlanması zorunlu hâle getirilmiştir.
- Sıfır Atık Planı, Sera Gazı Azaltımı Planı, İklim Değişikliğine Etkiler, Çevre İzleme Planı, Çevresel ve Sosyal Yönetim Planı vb. birçok planın "Sürdürülebilirlik Planı" altında ÇED Raporları'nda yer alması zorunlu hâle getirilmiştir.

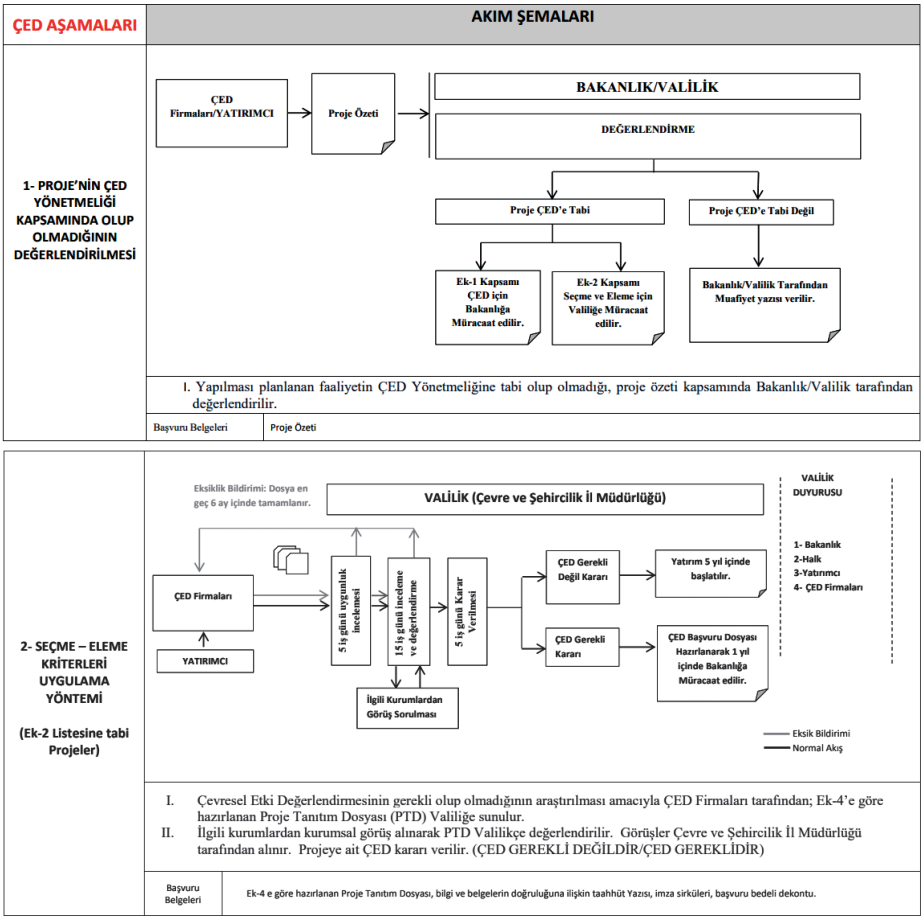
ÇED Yönetmeliği

9/8/1983 tarihli ve 2872 sayılı Çevre Kanunu'nun 10 uncu maddesine dayanılarak hazırlanan "Çevresel Etki Değerlendirme Yönetmeliği" 25 Kasım 2014 tarih ve 29186 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanarak yürürlüğe girmiştir. Yönetmelikte ÇED; gerçekleştirilmesi planlanan projelerin çevreye olabilecek olumlu ve olumsuz etkilerinin belirlenmesinde, olumsuz yöndeki etkilerin önlenmesi ya da çevreye zarar vermeyecek ölçüde en aza indirilmesi için alınacak önlemlerin, seçilen yer ile teknoloji alternatiflerinin belirlenerek değerlendirilmesinde ve projelerin uygulanmasının izlenmesi ve kontrolünde sürdürülecek çalışmaları içerdiği belirtilmektedir.

Bu yönetmelik Çevresel Etki Değerlendirmesi (ÇED) Başvuru Dosyası, ÇED Raporu ile Proje Tanıtım Dosyasının hangi tür projeler için isteneceği ve içereceği konuları, ÇED sürecinde uyulacak idari ve teknik usul ve esasları,

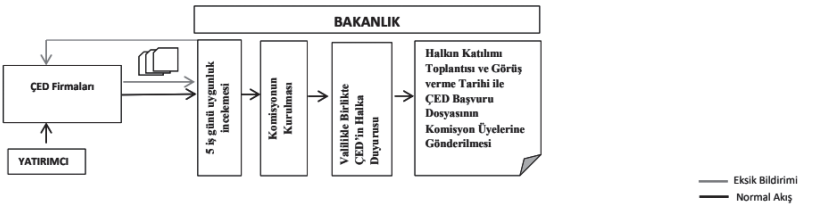
ÇED kapsamına giren projelerin inşaat, işletme ve işletme sonrası izlenmesi ve denetlenmesini; ÇED sisteminin, çevre yönetiminde etkin ve yaygın biçim de uygulanabilmesi ve kurumsal yapısının güçlendirilmesi için gerekli eğitim çalışmalarını kapsamaktadır.

Yönetmelikte ÇED Başvuru Dosyası, ÇED Raporu, Proje Tanıtım Dosyası hazırlamak ve sunmak, "ÇED Olumlu" kararı alan projelerin inşaat dönemine ilişkin izleme ve kontrol çalışmalarına yardımcı olacak raporlamaları yapmak için gerekli şartları taşıyan özel kurum/kuruluşların olacağı belirtilmektedir. Bu kuruluşların, yönetmelikte (Ek-3) tanımlanan genel formatı esas alarak bir başvuru dosyası hazırlamaları ve yatırımcı adına ilgili kurumlara (Bakanlık veya projenin yer aldığı il valiliği) sunmaları beklenmektedir. Çevresel Etki Değerlendirmesi süreci ÇŞİDB tarafından aşağıdaki şekil dizisinde (Şekil 3) görüldüğü gibi işletilmektedir. Sekiz aşamalı akış şeması izlendiğinde ÇED sürecinin nasıl başlatıldığı, ilerlediği ve sonuçlandığı görülmektedir.



3- ÇED SÜRECİNİN BAŞLATILMASI VE KOMİSYON TEŞKİLİ

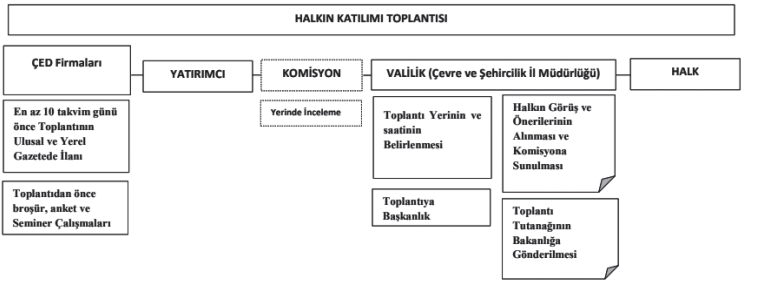
(Ek-1 Listesine tabi Projeler ve ÇED Gerekli Kararı Alınan Faaliyetler.)



I. ÇED Firmaları Ek-3'te yer alan ÇED Genel Formatı esas alınarak hazırlanan ÇED Başvuru Dosyasını Bakanlığa sunar.
II. Bakanlık tarafından başvuru dosyasındaki bilgiler dikkate alınarak, ilgili kamu kurum ve kuruluş temsilcileri, Bakanlık yetkilileri, proje sahibi ve ÇED Firmalarından oluşan bir Komisyon kurulur.
III. Proje ile ilgili olarak başvurunun yapıldığını, ÇED sürecinin başladığını, ÇED Başvuru Dosyasının halkın görüşüne açıldığını ve ÇED süreci tamamlanana kadar projeye ilişkin görüş ve önerilerin Valiliğe veya Bakanlığa verilebileceği Bakanlık ve Valilik tarafından anons, askıda ilan, internet vb. şekilde halka duyurulur.
IV. Bakanlık, Halkın Katılımı Toplantısı ve kapsam belirleme için görüş verme tarihini belirten bir yazıyı ve Ek-3'te yer alan Genel Format doğrultusunda hazırlanmış ÇED Başvuru Dosyasını, Komisyon üyelerine gönderir.

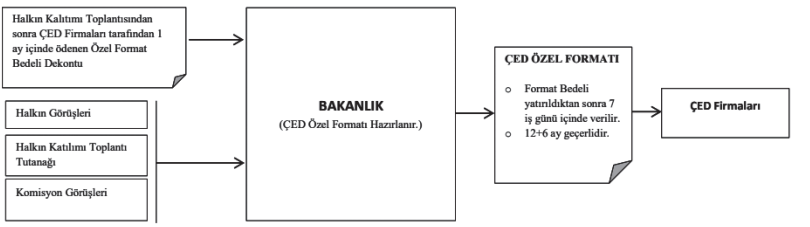
Başvuru Belgeleri	ÇED Başvuru Dosyası (Ek-3'e göre), Vekâletname, İmza sirküleri

4-HALKIN KATILIMI TOPLANTISI (HKT)



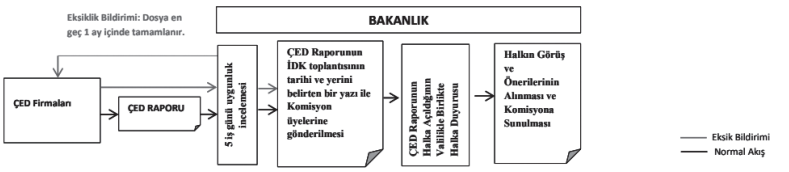
I. Halkı yatırım hakkında bilgilendirmek, projeye ilişkin görüş ve önerilerini almak üzere; ÇED Firmaları ve proje sahibinin katılımı ile Bakanlıkça belirlenen tarihte, projeden en çok etkilenmesi beklenen ilgili halkın kolaylıkla ulaşabileceği Valilikçe belirlenen merkezi bir yer ve saatte Halkın Katılımı Toplantısı düzenlenir.
II. ÇED Firmaları toplantı tarihini, saatini, yerini ve konusunu belirten bir ilanı; projenin gerçekleştirileceği yörede yayınlanan yerel süreli yayın ile birlikte yaygın süreli yayın olarak tanımlanan bir gazetede toplantı tarihinden en az on (10) takvim günü önce yayınlatır.
III. Toplantıda; halkın, proje hakkında bilgilendirilmesi, görüş, soru ve önerilerinin alınması sağlanır. Başkan, katılımcılardan görüşlerini yazılı olarak vermelerini isteyebilir. Toplantı tutanağı, bir sureti Valilikte kalmak üzere Bakanlığa gönderilir.

5-KAPSAM ve ÖZEL FORMAT BELİRLEME



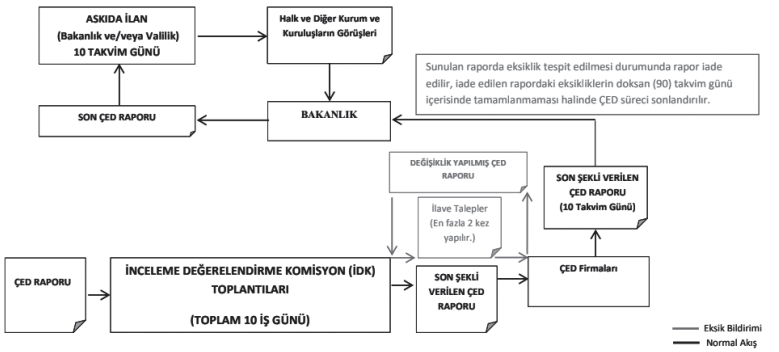
I. Komisyon üyesi kurum/kuruluşların görüş ve önerileri ile halktan gelen görüş ve öneriler doğrultusunda Bakanlıkça ÇED Raporu Özel Formatı hazırlanır ve ÇED Firmalarına tebliğ edilir.

6- ÇED RAPORU HAZIRLAMA VE UYGUNLUK İNCELEMESİ



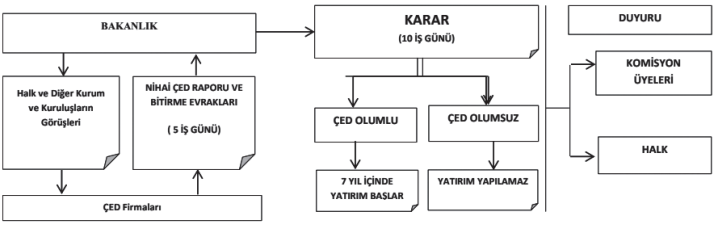
I. ÇED Firmaları tarafından hazırlanan ÇED Raporu Bakanlığa sunulur.
II. ÇED Raporunun Özel Formatına uygunluğu ve belirlenen çalışma grubunda yer alması gereken meslek uzmanlarınca hazırlanıp hazırlanmadığı hakkındaki inceleme Bakanlık tarafından beş (5) iş günü içinde sonuçlandırılır.

7-ÇED İNCELEME VE DEĞERLENDİRME



I. Komisyon üyeleri, temsil ettikleri merkezi ve yerel kurum/kuruluşları ilgilendiren konulardaki yetki, görev ve sorumlulukları çerçevesinde görüş bildirirler.
II. ÇED Raporunda önemli eksiklik ve yanlışların görülmesi durumunda Komisyon, bunların giderilmesini ÇED Firmaları veya ilgili kurumlardan ister. Süreç durdurulur.
III. Komisyon tarafından incelenerek son şekli verilen ÇED Raporu, halkın görüş ve önerilerini almak üzere, Bakanlık ve/veya Valilik tarafından askıda ilan ve internet aracılığı ile on (10) iş günü görüşe açılır.
IV. Bakanlık Halk ve Diğer Kurum ve Kuruluşlardan gelen görüşler doğrultusunda, rapor içeriğinde gerekli eksikliklerin tamamlanmasını, ek çalışmalar yapılmasını ya da Komisyonun yeniden toplanmasını talep eder.

8-KARAR VERME



I. Bakanlık halktan gelen görüşler doğrultusunda, rapor içeriğinde gerekli eksikliklerin tamamlanmasını, ek çalışmalar yapılmasını ya da Komisyonun yeniden toplanmasını isteyebilir. Nihai ÇED Raporu ve eklerinin proje sahibi taahhüdü altında olduğunu belirten taahhüt yazısı ve noter onaylı imza sirküleri beş (5) iş günü içerisinde Bakanlığa sunulur. Kamu kurum/kuruluşlarından imza sirküleri istenmez.
II. Bakanlık, Komisyon çalışmalarını ve Halk ve Diğer Kurum ve Kuruluşların görüşlerini dikkate alarak proje için "ÇED Olumlu" ya da "ÇED Olumsuz" kararını on (10) iş günü içinde verir ve bu kararı Komisyon üyelerine bildirir. Proje için verilen "ÇED Olumlu" ya da "ÇED Olumsuz" kararı Bakanlık ve Valilik tarafından askıda ilan ve internet aracılığı ile halka duyurulur.
III. Proje sahibi "ÇED Olumlu" veya "ÇED Gerekli Değildir" kararını aldıktan sonra projede yapılacak bu Yönetmeliğe tabi değişiklikleri Bakanlığa veya Valiliğe bildirmekle yükümlüdür.

Bitirme Evrakları	Nihai ÇED Raporu ve eklerinin proje sahibi taahhüdü altında olduğunu belirten taahhüt yazısı ve noter onaylı imza sirküleri

Şekil 3. ÇED Süreci Akış Şeması (csb.gov.tr, 2018)

Bakanlık ÇED Kararları

ÇED Olumlu: Çevresel Etki Değerlendirmesi Raporu hakkında Komisyon tarafından yapılan değerlendirmeler dikkate alınarak, projenin çevre üzerindeki muhtemel olumsuz etkilerinin, alınacak önlemler sonucu ilgili mevzuat ve bilimsel esaslara göre kabul edilebilir düzeylerde olduğunun belirlenmesi üzerine projenin gerçekleşmesinde çevre açısından sakınca görülmediğini belirten Bakanlık kararı.

ÇED Olumsuz: Çevresel Etki Değerlendirmesi Raporu hakkında Komisyonca yapılan değerlendirmeler dikkate alınarak, projenin çevre üzerindeki muhtemel olumsuz etkileri nedeniyle gerçekleştirilmesinde çevre açısından sakınca görüldüğünü belirten Bakanlık kararı.

ÇED Gerekli Değildir: Seçme Eleme Kriterlerine Tabi Projeler hakkında yapılan değerlendirmeler dikkate alınarak, projenin çevre üzerindeki muhtemel olumsuz etkilerinin, alınacak önlemler sonucu ilgili mevzuat ve bilimsel esaslara göre kabul edilebilir düzeylerde olduğunun belirlenmesi üzerine projenin gerçekleşmesinde çevre açısından sakınca görülmediğini belirten Bakanlık kararı.

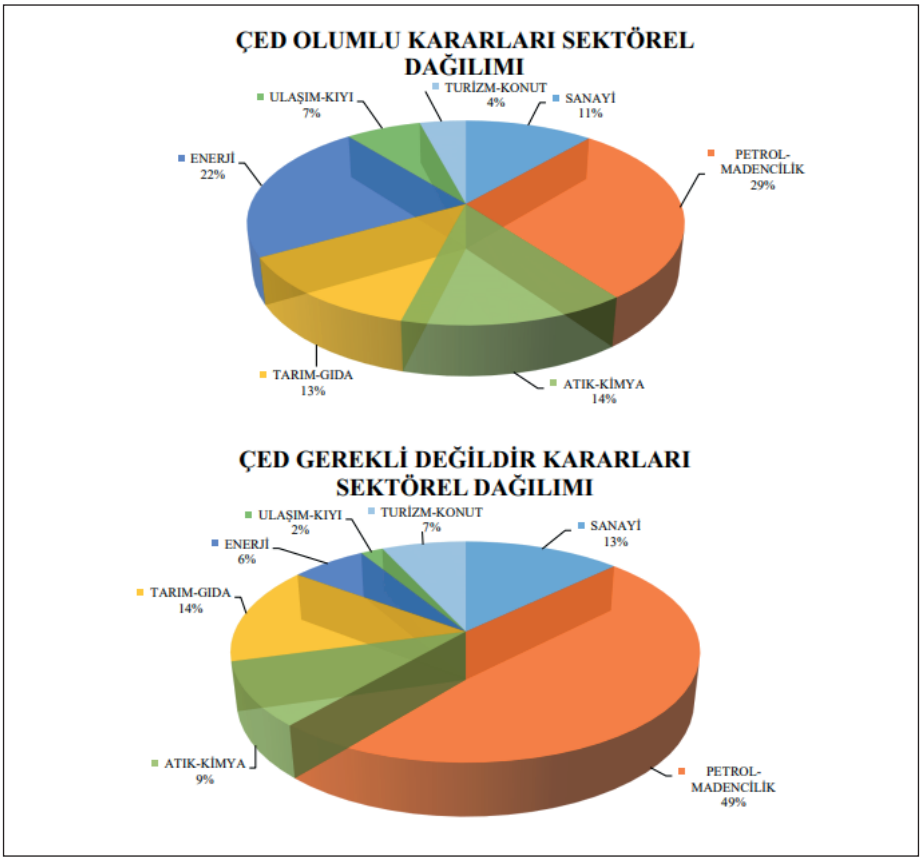
ÇED Gereklidir: Seçme Eleme Kriterlerine Tabi Projelerin çevresel etkilerinin incelenerek, çevresel etkilerinin daha detaylı incelenmesi amacıyla Çevresel Etki Değerlendirmesi Raporu hazırlanmasının gerektiğini belirten Bakanlık kararı.

Bakanlık ÇED İstatistikleri

Yönetmeliğin yayınlandığı 1993 yılından bu yana yapılan toplam 76.931 ÇED başvurusunun %89,9'una "ÇED Gerekli Değildir", %8,43'üne "ÇED Olumlu", %1,59'una "ÇED Gereklidir" ve sadece %0,08'ine "ÇED Olumsuz" kararı verilmiştir (csb.gov.tr, 2022). 1993-2021 yılları arasında verilen ÇED kararlarının sektörlere göre dağılımı incelendiğinde; "ÇED Olumlu" kararlarında petrol ve madencilik sektörü (%29) ve enerji sektörünün (%22) toplamda %51'lik pay ile başı çektiği; "ÇED Gerekli Değildir" kararlarında ise petrol ve madencilik sektörünün %49'luk pay ile ilk sırada yer aldığı görülmektedir (Şekil 4). Petrol ve madencilik sektörünün birlikte olmasına karşın bu iki sektörden madenciliğin en büyük payı aldığı bilinmektedir.

ÇED Sürecinde Karşılaşılan Sorunlar

Çevresel Etki Değerlendirme konusunda karşılaşılan sorunları şu başlıklar halinde özetlemek mümkündür:



Şekil 4. ÇED kararlarının 1993–2021 döneminde sektörel dağılımı

- Çevre Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı (ÇŞİDB) tarafından proje sahibine verilen formata uygun biçimde hazırlanmış ÇED raporlarının neredeyse tamamına yakınına ÇŞİDB tarafından ya gerekli değil ya da olumlu rapor verilmesi
- Mevzuat uyarınca yetkilendirilmiş firmalar tarafından ilgili uzmanlardan oluşan ekibe hazırlatılan ÇED raporlarını hazırlayan ekipte projenin ciddi sağlık etkilerinin bulunması olasılığı söz konusu olduğu halde en azından konunun uzmanı bir hekimin (tercihen Halk Sağlığı uzmanı) bulunmaması
- ÇŞİDB'na sunulan proje dosyalarının Bakanlık elemanlarınca yeterince değerlendirilmemesi (ÇED iptal davalarında raporların davacı tarafın uzmanlarınca özenle okunmasında saptanan çok sayıda hatanın varlığı bunu göstermektedir)

- "ÇED Olumlu" veya "ÇED Gerekli Değildir" kararlarının iptaline yönelik açılan davalarda raporların içeriğindeki bilgiler değerlendirildiğinde raporların;
  - Yetersiz veriler içerdiği
  - Eksik veriler bulundurduğu
  - Kullanılan literatür verilerinin eski olduğu
  - Raporun kapsamlı olmasını sağlamaya yönelik gereksiz veriler içerdiği
  - Konuyla doğrudan ilişkisiz verilerin bulunduğu
  - Literatür bilgilerinin yanlı kullanıldığı (olumsuz olanların kullanılmadığı)
  - Farklı yerlere ait verilerin kullanıldığı (Ege bölgesindeki bir proje için başka bölge verilerinin kullanılması)
  - Sağlık verilerinin neredeyse hiç olmadığı
  - Proje için gerekli olduğu halde yeni veri üretmek için gerekli araştırmaların yapılmadığı görülmektedir.
- Kamunun şeffaf olması gerekirken toplumu ilgilendiren verilerin (hava kalitesi ölçümü, sağlık istatistikleri vb) farklı gerekçelerle veya hiç gerekçe sunmadan paylaşılmaması ve bu nedenle ÇED iptal davalarında halkın itiraz gücünün zayıflatılması
- ÇED sürecinde halkın katılımı toplantılarında;
  - Toplantının göstermelik olmaktan öteye geçmemesi
  - Halkın projeyi istememesinin hiç dikkate alınmaması
  - Toplantı tarih, yer ve saati duyurusunun ilgisi olmayan yerlerde askıya çıkarılması
  - Toplantı yerinin çok küçük seçilerek halkın etkin katılımının engellenmesi
  - Toplantının yapılacağı yere şirket elemanlarının önceden girmeleri sağlanarak yöre insanının katılımının engellenmesi, toplantıyı yöneten kamu görevlilerinin ve kolluk güçlerinin bu süreci görmezden gelmeleri
  - Toplantıyı yöneten kamu görevlilerinin halkın taleplerini dikkate almaması

  - Halkın yapılmasını engellediği "ÇED Halkın Katılımı Toplantısı"nın yapılmış gösterilmesi sık karşılaşılan durumlardır.

- Halkın katılımı sonrasında ÇŞİDB'da gerçekleştirilen İzleme Değerlendirme Kurulu (İDK) toplantılarında projeden etkilenecek halkın ve onların temsilcisi uzmanların ifade ettikleri sorunlar ve bilimsel değerlendirmelerin yeterince hatta hiç dikkate alınmaması
- İDK toplantılarında projeden etkilenecek halkın ve onların temsilcisi uzmanların görüşlerini bildirmelerinin ardından toplantı salonundan çıkarılması, projeye dair kamunun ilgili kurum temsilcilerinin görüşlerini dinlemelerine, gerektiğinde bunlara itiraz etme haklarını kullanmalarına izin verilmemesi
- ÇED raporlarında projenin gerçekleştirilmesi planlanan bölgedeki benzer etkili diğer tesislerin varlığının, dolayısı ile kümülatif etkinin göz ardı edilmesi. Örneğin yapılan araştırmalarda bir sanayi bölgesinde kanser görülme sıklığının Türkiye ortalamasının üç katı, diğerinde iki katı fazla olduğu görüldüğü halde yeni projelere olumlu ÇED raporu verilmesi
- Birbirine yakın yerdeki iki farklı projenin ÇED raporlarında zarar verilecek doğanın alternatifi olarak her iki projede de kasıtlı olarak diğerinin alanının gösterilmesi
- ÇED raporlarında yer alan projenin yol açacağı zararların nasıl önleneceğine dair uygulamaların gerçekleştirilmesine dair sürecin ilgili kamu kurumları tarafından yeterince izlenmemesi. Örneğin bir taş ocağı işletmesinde oluşacak tozun engellenmesi için sulama yapılması önlem olarak ÇED raporunda belirtildiği halde, ülkemizdeki taş ocaklarından sürekli olarak çevre sağlığı açısından çok zararlı olan tozun doğaya yayıldığının gözlenmesi.

SAĞLIK ETKİ DEĞERLENDİRMESİ

Sağlık Etki Değerlendirmesi (SED), sağlıkla ilgili hususları karar verme sürecine dahil etmenin özellikle umut verici bir yolu olarak ortaya çıkmıştır. Çeşitli şekillerde tanımlanmıştır, ancak esas olarak, projelerin halk sağlığı sonuçlarını belirlemek ve değerlendirmek için bilimsel verileri, profesyonel uzmanlığı ve paydaş girdilerini kullanan ve olumsuz sağlık etkilerini en aza indirmek ve faydalı olanları optimize etmek için alınabilecek eylemleri öneren yapılandırılmış bir süreçtir. SED, dünya çapında birçok sektöre ve hükümet düzeyine yayılan çok çeşitli tekliflerin potansiyel sağlık sonuçlarını değerlendirmek için kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü ve çok taraflı kalkınma

bankaları gibi uluslararası kuruluşlar da SED'in gelişimine ve evrimine katkıda bulunmuştur. Ülkeler ve kuruluşlar, SED'in yürütülmesi konusunda kendi kılavuzlarını geliştirmiştir (National Research Council, 2011).

Sağlık Etki Değerlendirmesi (SED), hayata geçirilmesi düşünülen plan, proje, politika ve programlara karar verilmesi aşamasında, söz konusu tasarının toplum sağlığına etkilerinin incelenmesi ve sağlık boyutunun karar verme sürecine katılması için geliştirilmiş bir yaklaşımdır. SED, bir yandan ÇED süreçlerinin doğal bir sonucu olarak, bir yandan da sağlığın sosyal belirleyicileri yaklaşımının gelişmesiyle ortaya çıkmıştır. Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Ofisi, 1999 yılında Göteborg Konsensusu adıyla bilinen metinde SED'i tanımlamıştır. Buna göre SED, "bir politika, program ya da proje hakkında, bunların bir topluluğun sağlığı üzerinde yaratacakları potansiyel etkileri ve bu etkilerin toplum içerisine yaygınlığı bakımından karar verilebilmesini sağlayan prosedür, yöntem ve araçların kombinasyonudur." (WHO, 2005).

Politikacı veya karar vericiler günlük yaşamda sürekli toplumun refahını etkileyebilecek önemli kararları verme süreçleriyle karşı karşıya kalmaktadırlar. Bu kararlar, farklı önceliklerin rekabeti ve sınırlı kaynakların kısıtlamaları tarafından zorlaştırılır. Ayrıca, hesap verebilirlik ve şeffaflık gibi siyasi gerekliliklerı karşılamak için de kararların artan bir dikkatle inceleme altında alınması gereklidir (WHO, 2005).

Son yıllarda, kısmen halktan gelen baskılar nedeniyle, sağlık ve esenlik endişesini her düzeyde -yerel, bölgesel, ulusal ve uluslararası- siyasi gündeme dahil eden bir hareket ortaya çıktı. Sağlık etki değerlendirmesi (SED), politikacılara ve karar vericilere, herhangi bir teklifin sağlığı etkileme potansiyeli hakkında sağlam ve erişilebilir bilgiler sağlamak için geliştirilmiş yenilikçi bir yöntemdir. SED'in sağladığı bilgiler, karar vericilerin artık aşağıdaki konularda net olabileceği anlamına gelir:

- Alınacak herhangi bir kararın sağlık üzerindeki etkileri
- Bir projenin sağlık açısından sahip olabileceği yaraların nasıl daha çoğaltılabileceğine ve olası zararların nasıl yönetileceğine ilişkin seçenekleri (WHO, 2005).

Böylece SED, karar vericilere, bir belediyenin normal işlerinin ve temel hizmetlerin sağlanmasında; bir toplumun sağlık ve esenliğinin hayati boyutunu hesaba katabileceği bir çerçeve sunar. Avrupa'nın en büyük şehirlerinden en küçük kırsal alanlara kadar, stratejik karar alma sürecinde SED'in kullanılması için siyasi taahhütte bulunulmuştur. 7-8 milyonluk bir şehir olan Londra Belediye Başkanı, mekânsal kalkınma, ekonomik kalkınma, ulaşım, kültür,

enerji, atık yönetimi ve biyolojik çeşitlilik dahil olmak üzere on taslak belediye başkanlığı stratejisinin tamamında SED'i kullanmak için proaktif bir adım attı (WHO, 2005).

Sağlık etki değerlendirmesinin avantajları şunlardır (WHO, 2005):

- SED'in desteğiyle, politikacılara ve karar vericilere, kararları temel alacakları ve eylem önceliklerini belirleyecekleri daha kapsamlı bilgiler verilir.
- Kararlar alınırken, politikacıların insanların derinden endişe duyduğu bir konuya -sağlıklarına- yanıt verme kapasitesi daha fazladır.
- Politikacılar ve karar vericiler, sağlığı sürdürülebilir kalkınmanın önemli bir boyutu olarak dikkate alabilirler.
- Yerel yönetim ve diğer kuruluşlar aşağıda belirtilen başlıklarda artan bir yeteneğe sahip olurlar:
    - Sağlığı iyileştirmek ve geliştirmek
    - Sağlıkta eşitsizliği azaltmak
    - Sağlık ve esenliği korumak
    - Kaynakları, tedaviden ziyade sağlıkta eşitsizliği ve diğer eşitsizlik türlerini önlemenin yollarına odaklamak
    - Teklifler geliştirirken uzun vadeli bir bakış açısı benimsemek
    - Karar vermeyi "sağlıklı" hâle getirmek

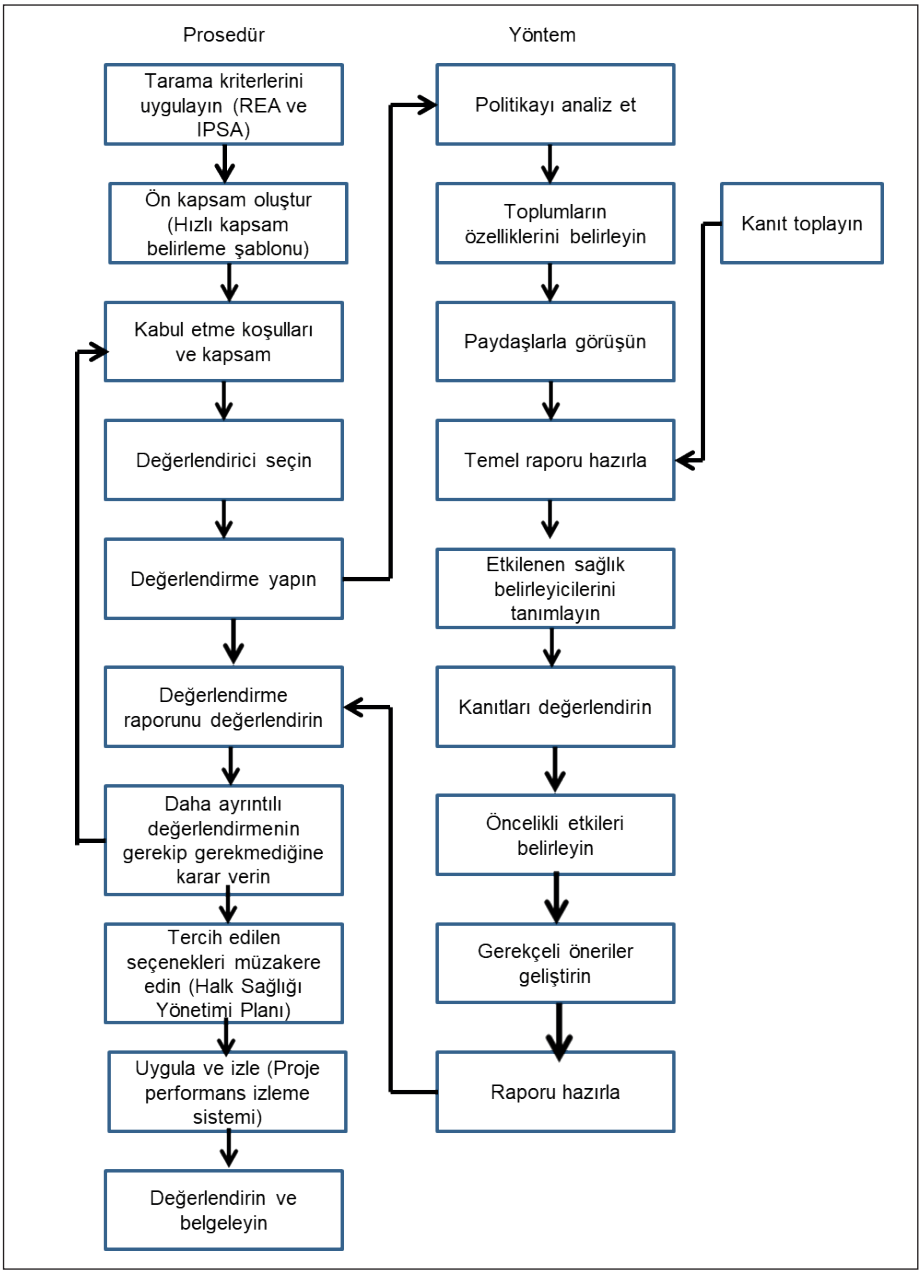
SED süreci Tablo 2'de görüldüğü gibi tarama, kapsam belirleme, etkilerin değerlendirilmesi, öneriler, raporlama, izleme ve değerlendirme olmak üzere altı aşamada gerçekleştirilmektedir.

Şekil 5, tüm SED sürecinin genel ve ideal bir görünümüdür. İşlem ve yöntem kavramları akış şemasında ayrılmıştır. Prosedür, teknik uzmanın yöntemi kullanmasını sağlayan yönetim sürecidir. Prosedürler, bir SED'in gerekli olup olmadığına karar vermeyi, bir danışmanın hizmetlerini satın almayı ve raporlarını değerlendirmeyi içerir (Asian Development Bank, 2018).

Sağlık Etki Değerlendirmesi, giderek yaygınlaşan bir uygulamadır. Kent mekânları, ulaşım, havalimanları, konut alanları, enerji santralleri, sanayi tesisleri ve istihdam gibi unsurların planlanmasında ve ilgili pek çok projede SED uygulanmıştır. Her bir SED, ayrı bir olgu incelemesidir ve planlanan proje ya da programın sağlık ile ilgili olabilecek her boyutunu göz önünde bulundurmalıdır. Yöntemsel olarak sağlığa bakışta, toplum sağlığının belirleyicileri olarak kabul edilen sosyal ve çevresel etmenlerin tümünü kapsayan

Tablo 2. Sağlık etki değerlendirmesi basamakları (National Research Council, 2011)

Tarama	• Karar için zaman çizelgesi ve siyasi ve politika bağlamı da dahil olmak üzere önerilen politika, program, plan veya projeyi tanımlar • Önerinin sağlık açısından önemi hakkında ön görüş sunar ve teklifin neden tarama için seçildiğini belirtir • SED'i yürütmek için beklenen kaynak gereksinimlerinin ana hatlarını verir • SED'in garanti edilip edilmediği konusunda tavsiyede bulunur
Kapsam Belirleme	Ele alınması gereken yolları ve sağlık etkilerini özetler ve dahil edilenler ve hariç tutulanlar için gerekçe sağlar • Etkilenen popülasyonları ve hassas grupları tanımlar • Araştırma sorularını, veri kaynaklarını, analitik planı, veri boşlukları ve boşlukların nasıl giderileceğini tarif eder • Değerlendirilecek önerilen eylemin alternatiflerini belirler • Paydaş katılımını ve paydaşlar tarafından gündeme getirilen sorunlar ve bu sorunlara verilen yanıtları özetler
Etkilerin Değerlendirilmesi	• Etkilenen popülasyonların temel sağlık durumunu tanımlar • Teklifin ve her bir alternatifin faydalı ve olumsuz sağlık etkilerini analiz eder ve karakterize eder • Kullanılan veri kaynaklarını ve analitik yöntemleri açıklar • Paydaş katılımını belgeler ve girdileri analizlere entegre eder • Analizin sınırlamalarını ve belirsizliklerini açıkça tanımlar
Öneriler	• Olumsuz etkileri önlemek, en aza indirmek veya azaltmak ve faydalı olanları optimize etmek için alınabilecek teklif veya eylemlerin alternatiflerini tanımlar • Önerileri, izleme göstergelerini ve doğrulama sistemlerini uygulayabilecek paydaşları belirlemek için bir sağlık yönetimi planı önerir
Raporlama	• Analiz edilen teklifin net dokümantasyonunu sağlar ve etkilenen nüfus, paydaş katılımı, veri kaynakları ve kullanılan analitik yöntemler, bulgular ve öneriler içerir • Bulguları ve önerileri karar vericilere, kamuoyuna ve diğer paydaşlara diğer kararlarla entegre olabilecek şekilde iletir
İzleme ve Değerlendirme	• Sağlık göstergelerindeki veya SED'in uygulanmasındaki değişiklikleri izler • Şunları değerlendirir (a SED'in plan ve uygulanabilir standartlar çerçevesinde amacına uygun olarak yürütülüp yürütülmediği, (süreç değerlendirmesi) (b) SED'in karar verme sürecini etkileyip etkilemediği (etki değerlendirmesi) (c) uygulanabilir olduğunda, teklifin uygulanmasının sağlık göstergelerini değiştirip değiştirmediği (sonuç değerlendirmesi)

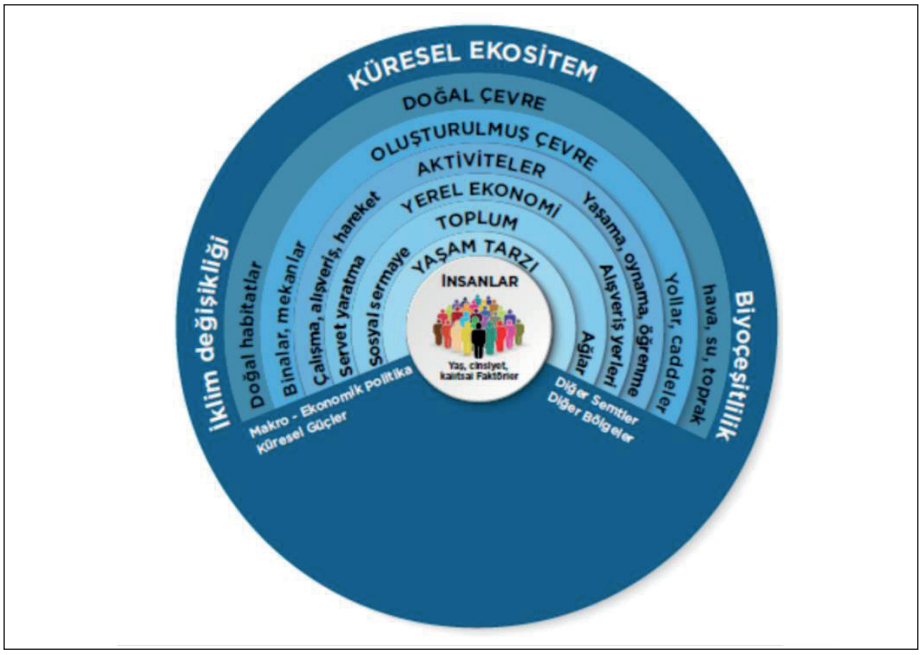


Şekil 5. Sağlık etki değerlendirmesi prosedür ve yöntemine genel bakış
IPSA: Başlangıçtaki Yoksulluk ve Sosyal Analiz, REA: Hızlı Çevresel Değerlendirme

bütüncül bir yaklaşım söz konusudur (Şekil 6). Pek çok bilim dalının katkısını alan SED yöntemi, aynı zamanda çok branşlı (multidisipliner) bir yaklaşıma sahiptir. Bağıntıların ve nedensel ilişkilerin ortaya konulması için epidemiyoloji ve toksikoloji bilimlerinden faydalanılırken, etkilenecek toplulukların özellikleri konusunda demografi, ekonomi, sosyoloji vb. alanlardan da yararlanılmaktadır (Etiler, 2020).

Sağlık Etki Değerlendirmesi sürecinde kullanılan kaynaklar ve araçlar, Tablo 3'de listelenen birincil kategoriler ve alt kategoriler hâlinde düzenlenmiştir. Birincil Kategori, araç veya kaynağın genel sınıflandırmasıdır. Alt Kategori ise araç veya kaynağın formatı (örn. kılavuzlar, bilimsel modeller, CBS tabanlı haritalama, vb.) veya kaynaktaki ilgili verilerin ait olduğu sektör hakkında daha ayrıntılı bilgi (örneğin, yapılı çevre, sağlık ve sağlık, ulaşım, nüfus istatistikleri vb.) sağlar (Pope, 2016).

Değerlendirme ekibi bilgi ve kanıtları analiz ettikten ve bu bilgileri kullanarak herhangi bir tahmin yürüttükten sonra, daha sonra bulgularını beklenen sağlık etkilerinin genel bir karakterizasyonunda sentezlemeleri gerekecektir. SED'de sağlık etkileri karakterizasyonları için altın standart yoktur ve bu karakterizasyonlar test edilebilir veya yanlışlanamaz. Karakterizasyonla-



Şekil 6. Sağlığın belirleyicileri

Tablo 3. SED kaynak ve araç derleme organizasyonu

Birincil Kategori	İkincil Kategori	
SED Süreci Kaynakları	Genel SED Bilgileri SED Eğitimleri ve Web Seminerleri Tarama Adımı Kapsam Belirleme Adımı Değerlendirme Adımı Öneriler	Raporlama Adımı İzleme ve Değerlendirme Adımı SED İletişimi Topluluk Katılımı, Ortaklıklar ve Eşitlik
Veri Kaynakları	Literatür/Kanıt Dayanakları Genel Veri Kaynakları Çok Konulu Veritabanları Tarım Yapılı Çevre İş ve Sanayi Suç Ekonomi	Eğitim Çevre Sağlık Konut İş ve İşyeri Nüfus Toplu Taşıma
Rehberlik Belgeleri	Yönergeler	Karşılaştırmalar
Analiz Araçları	Karar Analizi	Ekonomik Analiz
Modeller	Bilimsel Modeller Yöntemler	Çerçeveler Endeksler
Haritalama Araçları	CBS Tabanlı Haritalama	Harita Veri Görüntüleyicileri
Veri Toplama Araçları	Niteliksel Niceliksel	Karma Yöntemler

rın geçerliliği, değerlendirme ekibinin yargılarının makul olup olmadığına bağlıdır. Sağlam kanıtlara dayalı, mantıksal akıl yürütme uygulanmalı ve veri sınırlamaları ve belirsizlikleri kabul edilmelidir (Peticrew M, 2007; Veerman ve diğerleri 2007).

Sağlık Etki Değerlendirmesi'nde etki karakterizasyonu, ortak bir tipoloji veya terminolojiden faydalanabilir. Tablo 4'te açıklanan şema, SED için kullanılabilecek veya uyarlanabilecek bir tipolojinin bir örneğini sağlar. Bu tür herhangi bir şemada, SED'de analiz edilen her bir sağlık etkisinin ayrı ayrı karakterize edilmesi gerekir. SED ayrıca bir veya daha fazla sağlık etkisi özelliğinin sağlanamadığı durumları da açıklamalıdır (Bhatia R, 2011).

Tablo 4. Sağlık etkisi özellikleri ve yorumlanması	
Olasılık	**Kararın, sıklığı, ciddiyeti veya büyüklüğünden bağımsız olarak sağlık belirleyicilerini veya sonuçlarını etkileyeceği ne kadar kesin?**
Muhtemel/İmkânsız	Mantıken makul olmayan etki; etki mekanizmasına karşı önemli kanıtlar
Olası	Sınırlı veya mantıksal olarak makul etki belirsiz destekleyici kanıt
Büyük Olasılıkla	Önemli ve tutarlı destekleyici kanıtlar ve önemli belirsizlikler ile mantıksal olarak makul etki
Çok Olası/Kesin	Nedensel ve genelleştirilebilir bir kanıt için yeterli kanıt
Yetersiz Kanıt Değerlendirilemedi	-
Önem	**Etkinin insan işlevi refah veya uzun ömür, açısından ne kadar önemli olduğu, topluluğun sağlık etkilerini yönetme konusundaki mevcut yeteneği?**
Düşük	Toplum sağlık sisteminin kapasitesi dahilinde tolere edilebilir veya tamamen yönetilebilir, işlev, refah veya geçim üzerinde sınırlı ve geri döndürülebilir etkileri olan akut, kısa erimli etkiler
Orta	Toplumsal işlev, refah veya geçimi önemli ölçüde etkileyen ancak toplum sağlık sisteminin kapasitesi dahilinde büyük ölçüde yönetilebilir akut, kronik veya kalıcı etkiler; veya toplum sağlık sisteminin kapasitesi dahilinde yönetilemeyen işlev, esenlik veya geçim üzerinde akut, kısa vadeli etkiler
Yüksek	Toplum sağlığı sisteminin yönetilebilirliğinden bağımsız, potansiyel olarak devre dışı bırakan veya yaşamı tehdit eden akut, kronik veya kalıcı etkiler; veya çocukların gelişimini bozan veya gelecek nesillere zarar veren etkiler
Yetersiz Kanıt Değerlendirilemedi	-
Büyüklük	**Kararın bir sonucu olarak sağlık sonuçları ne kadar değişecek (yani, semptomlar, hastalık, yaralanma, sakatlık veya mortalitenin toplumdaki sıklığında beklenen değişiklik nedir)?**
Sınırlı	Sağlık son noktası sıklığında nüfusta %1'in onda birinden daha az bir değişiklik

Tablo 4. Devam	
Olasılık	**Kararın, sıklığı, ciddiyeti veya büyüklüğünden bağımsız olarak sağlık belirleyicilerini veya sonuçlarını etkileyeceği ne kadar kesin?**
Orta	Sağlık son noktası sıklığında nüfusta %0,1 ile %1 arasında değişiklik
Önemli	Sağlık son noktası sıklığında nüfusta %1'den fazla değişiklik
Yetersiz Kanıt Değerlendirilemedi	-
Dağılım	**Olumsuz ya da yararlı etkileri popülasyonlar arasında eşit olarak dağıtılacak mı? Karar, temel veya tarihsel eşitsizlikleri tersine çevirecek mi yoksa geri alacak mı?**
Orantısız Zararlar	Karar, demografi, kültür veya coğrafya tarafından tanımlanan popülasyonlarda orantısız olumsuz etkilere yol açacak
Orantısız Yararlar	Karar, demografi, kültür veya coğrafya tarafından tanımlanan popülasyonlarda orantısız olumlu etkilere yol açacak
Onarıcı Eşitlik Etkileri	Karar, sağlıkla ilgili mevcut veya tarihsel adaletsiz koşulları veya sağlık eşitsizliklerini tersine çevirecek veya ortadan kaldıracak
Yetersiz Kanıt Değerlendirilemedi	-

Sağlık Etki Değerlendirmesi sürecine dair yukarıda paylaşılan veriler üzerinden ülkemizde gerçekleştirilen yeni bir örnek olarak Türkiye'nin korunması gereken en büyük tarım alanlarından birisi olan Alpu ovasına yapılması planlanan kömürlü termik santral için hazırlanan rapordan alınan çıktıların özetlendiği veriler Tablo 5'de verilmektedir (Etiler, 2020). Tabloda görüldüğü gibi temel etkilenme alanları, her bir alana özgü belirleyiciler, sağlık sonuçları, etkilenecek nüfus, etkilenme yönü ve etki derecesinin bir arada sunularak karar verme süreci kolaylaştırılmıştır.

Tablo 5. Eskişehir Alpu kömürlü termik santralı projesinin olası sağlık etkileri

	Belirleyici	Sağlık Sonuçları	Etkilenen Nüfus	Etkilenme Yönü	Önem Derecesi
Çevre Kirliliğine Bağlı Etkiler	Hava Kirliliği	Kanserler	Santral civarındaki nüfus Tepebaşı ve Odunpazarı gibi kalabalık yerleşim yerlerinin nüfusları	Negatif	Çok Yüksek
		Kalp-Damar Hastalıkları	Eskişehir nüfusu ve diğer illerdeki yakın yerleşim yerlerinin nüfusu	Negatif	Çok Yüksek
		Kronik Bronşit	Santralin yakın çevresi	Negatif	Yüksek
		Astım Atakları	Santral civarındaki nüfus Tepebaşı ve Odunpazarı gibi kalabalık yerleşim yerleri dahil	Negatif	Yüksek
		Ölü Doğumlar	Santral civarındaki nüfus	Negatif	Yüksek
		Düşük Doğum Ağırlığı	Santralin yakın çevresi	Negatif	Orta
		Nörolojik Sorunlar	Eskişehir nüfusu ve diğer illerdeki yakın yerleşim yerlerinin nüfusu	Negatif	Orta
	İçme ve Kullanma Suyu Kirlenmesi	Kronik Toksisite	Eskişehir ve Sakarya Porsuk nedeniyle geniş bir alan	Negatif	Orta
		Akut Toksisite	Eskişehir ve Sakarya Porsuk nedeniyle geniş bir alan	Negatif	Orta
	İçme ve Kullanma Suyu Sıkıntısı	Bulaşıcı Hastalıklarda Artış	Santral civarındaki nüfus Tepebaşı ve Odunpazarı gibi kalabalık yerleşim yerleri dahil	Negatif	Orta
	Gürültü	Stres	Santralin yakın çevresi	Negatif	Orta
		Uyku Sorunları	Santralin yakın çevresi	Negatif	Orta

Tablo 5. Devam

	Belirleyici	Sağlık Sonuçları	Etkilenen Nüfus	Etkilenme Yönü	Önem Derecesi
Tarım Alanlarının Etkilenmesi	Besinlerin Pahalanması İle Sağlıklı Gıdaya Erişimin Zorlaşması	Yetersiz ve Dengesiz Beslenme (Obezite)	Bölge halkı (özellikle yoksullar, düşük gelirliler)	Negatif	Yüksek
		Çocuklarda Büyüme, Gelişme Sorunları	Bölge halkı (özellikle yoksullar, düşük gelirliler)	Negatif	Yüksek
	Besin Değeri Düşük Gıdalar	Protein, Vitamin, Mineral Eksikliği	Bölge halkı (özellikle yoksullar, düşük gelirliler)	Negatif	Çok Yüksek
	Tarım Ürünlerinde Kimyasal Etkilenme	Kronik Toksisite	Yaşlı nüfus -daha çabuk ortaya çıkabilir	Negatif	Orta
		Akut Toksisite	Bölge halkı	Negatif	Orta
	Tarladan Sofraya Gıda Güvenliği	Kanserler, Nörolojik Hastalıklar, Üreme Sağlığı Sorunları, GİS Sorunları	Bölge halkı (özellikle yaşlı nüfus)	Negatif	Yüksek
İşçi Sağlığı Üzerine Etkiler	Çalışma Koşulları	Maluliyet	Santral çalışanları	Negatif	Yüksek
		İş Kazası Sonucu Ölüm	Santral çalışanları	Negatif	Yüksek
		Meslek Hastalıkları	Santral çalışanları	Negatif	Yüksek
		Yaralanma	Santral çalışanları	Negatif	Orta
		Stres	Santral çalışanları	Negatif	Orta
	Gürültü	İşitme Kaybı	Santral çalışanları	Negatif	Yüksek
		Stres	Santral çalışanları	Negatif	Orta
	Trafik Kazaları	Yaralanma ve Ölümler	Santralin yakın çevresi	Negatif	Yüksek

Tablo 5. Devam

	Belirleyici	Sağlık Sonuçları	Etkilenen Nüfus	Etkilenme Yönü	Önem Derecesi
Ekonomik Etkileri	İstihdam	Sağlıklı Yaşam Koşullarına Sahip Olma	Santral çalışanları ve aileleri	Pozitif	Yüksek
		Sağlık Hizmetlerine Ulaşım	Santral çalışanları ve aileleri	Pozitif	Yüksek
		Emeklilik Sonrası Yaşam Standardı	Santral çalışanları ve aileleri	Pozitif	Orta
	Düzenli Gelir	Sağlıklı Yaşam Koşullarına Sahip Olma	Santral çalışanları ve aileleri	Pozitif	Yüksek
	İşsizlik	Sağlıklı Yaşam Koşullarına Sahip Olma	Tarımda çalışanlar ve aileleri (çiftçiler, mevsimlik tarım işçileri) ve tarımsal ürün (gıda) imalatında çalışanlar	Negatif	Çok Yüksek
		Ruh Sağlığı Üzerine Olumsuz Etki	Tarımda çalışanlar ve aileleri (çiftçiler, mevsimlik tarım işçileri) ve tarımsal ürün (gıda) imalatında çalışanlar	Negatif	Çok Yüksek

Türkiye'de SED

Sağlık Etki Değerlendirilmesi sürecinin ÇED sürecinde olduğu gibi çevre mevzuatı içinde yer alması için Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na gerekli başvurular yapılmış, Bakanlık yetkilileri ile görüşülmüş olmasına karşın, ülkemiz mevzuatında SED uygulaması henüz yer almamaktadır.

Ülkemizde SED her ne kadar yasal uygulama sürecinde henüz yer almasa da bu konuda yapılan eğitim çalışmaları, hazırlanmış SED raporları yetişmiş insan gücünün var olduğunu göstermektedir. Bu kapsamdaki SED çalışma örnekleri şunlardır:

- Türk Tabipleri Birliği tarafından gerçekleştirilen (2017, 2020 SED kursu) eğitim çalışmaları
- Temiz Hava Hakkı Platformu'nun desteği ile hazırlanan ve 2020 yılında yayınlanan "Eskişehir Alpu Kömürlü Termik Santralı Sağlık Etki Değerlendirmesi Raporu"
- DSÖ tarafından sağlıklı şehir ilan edilen Aydın'da "Aydın Belediyesi, Katı ve Tıbbi Atık Düzenli Depolama Tesisi Yapımı İşi Sağlık Etki Değerlendirmesine Örnek Kuramsal Yaklaşım" çalışması (2006)
- "Yeni Üye Ülkeler ve Geçiş Sürecindeki Ülkelerde Sağlık Etki Değerlendirmesi Projesi" kapsamında Gazi Üniversitesi ve Aydın Adnan Menderes Üniversitesi tarafından yürütülen "Turizm ve Rekreasyonel Sulara Ait Politikalarda Sağlık Etki Değerlendirmesi" (2005)
- Gazi Üniversitesi ve Aydın Adnan Menderes Üniversitesi ekibi tarafından verilen SED eğitimi (2005)
- Türkiye Sağlıklı Kentler Birliği tarafından DSÖ SED eğitimleri çerçevesinde, üye belediyelere yönelik, Bursa'da "Yeni Başlayanlar için SED Eğitimi" (2006)

SONUÇ

Evrensel insan hakları arasında ve TC Anayasası'nda toplumun ve onu oluşturan bireylerin "sağlık hakkı" ve "sağlıklı çevrede yaşama hakkı" tanımlanmıştır. Bu nedenle yöneticilerin bu haklara zarar verecek eylemlerde bulunması suç oluşturmaktadır. Ancak ülkemizde yöneticiler, özellikle 2000'li yılların başından bu yana giderek artan sayıda bu hakların çiğnenmesine neden olan kararlara imza atmaktadırlar. Atılan bu imzalarla gerçekleştirilen projelerin ÇED raporlarında yer alan zarar önleyici önlemlerin alınmadığı ve

kamunun da bu önlemlerin alınmasına dair süreci izlemediği, çevre kirliliğinin ve buna bağlı sağlık sorunlarının arttığı gözlenmektedir.

Ülkemizde ÇED sürecinin ne denli sorunlu her ortamda hem halk hem de uzmanlar tarafından dile getirildiği halde sorunun çözümüne dair gerekli adımlar atılmamakta, sorunun giderek daha çözülemez hâle gelmesine göz yumulmakta, ilgili kurumlar tarafından gerekli denetimler yapılmamaktadır. Öte yandan ilgili uzmanlarca sorunların tanımlanmasına ve bilimsel çözüm önerilerinin kamuoyu ile paylaşılmasına karşın yetkili kurumların bunların yerine getirilmesi için çaba göstermediği görülmektedir. Bu eksiklik sonucunda da ülkemizde ciddi ekolojik yıkımlar ve toplum sağlığı sorunları yaşanmaktadır. Uzmanların ve halkın bu sağlık sorunlarının araştırılmasına dair talepleri ise karşılanmamaktadır. Özellikle uygulanan projelerin sağlık çıktılarının bağımsız uzmanlar tarafından araştırılması konusunun ilgili bakanlığın iznine tabi olması da bir başka sorun alanı olarak karşımıza çıkmaktadır. Projeler nedeniyle oluşan sağlık sorunlarının istatistik verilerinin ilgili Bakanlık tarafından konuyla ilgili uzmanlarla bile paylaşılmaması kabul edilemez bir tutumdur.

Ülkemizde ÇED ve SED sürecinin sağlıklı işlemesi için;

- ÇED raporu hazırlanması özel işletmelere bırakılamayacak kadar önemli bir süreçtir. Bu işlem kamu kurumları tarafından gerçekleştirilmelidir.
- Doğaya ve yaşama zarar vermeyecek herhangi bir insan girişimi söz konusu değildir. Bu nedenle "ÇED Gerekli Değildir" kararı bir seçenek olmaktan çıkarılmalı, tüm projeler ÇED raporu hazırlama ve değerlendirme sürecine dahil edilmelidir.
- ÇED raporu hazırlanırken raporun uzunluğu ve sayfa sayısının çokluğu yerine güncel araştırma verilerine dayandırılan, kısa, öz ve içeriğinin etkilenecek halkın da okuyup anlayabileceği özellikte olması sağlanmalıdır.
- ÇED raporlarının ilgili kamu birimlerince değerlendirilmesi ve karar verme süreçleri okunacak raporların kimi zaman 4 bin sayfa gibi boyutlara ulaştığı göz önünde bulundurularak 5-10 gün gibi kısa sürelere sıkıştırılmamalıdır.
- SED raporu hazırlanması ÇED raporu hazırlanması sürecine ek olarak proje formatına dahil edilecek şekilde en kısa zamanda mevzuat oluşturulmalıdır.

KAYNAKLAR

Asian Development Bank (2018). Health Impact Assessment: A Good Practice Sourcebook

Bhatia R. (2011). Health Impact Assessment: A Guide for Practice. Oakland, CA: Human Impact Partners

Çevre Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı. https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/menu/duzeltilen-ced_akis_2018-mart_20180305015232.pdf (Erişim: 15.7.2022)

Çevre Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı. https://webdosya.csb.gov.tr/db/ced/menu/ced_karar_1993-2021_20220217110839.pdf (Erişim: 15.7.2022)

Etiler N, Yıkıcı A, Akgül O. (2020). Eskişehir Alpu Kömürlü Termik Santralı Sağlık Etki Değerlendirmesi Raporu. Temiz Hava Hakkı Platformu

Keleş R, Hamamcı C. (1998) Çevrebilim, İmge Kitabevi, Ankara

Leopold LB, Clarke FE, Hanshaw BB, Balsley JR. (1973) "A Procedure for Evaluating Environmental Impact". Geological Survey Circular

National Research Council 2011. Improving Health in the United States: The Role of Health Impact Assessment. Washington, DC: The National Academies Press. https://doi.org/10.17226/13229

Petticrew M, Cummins S, Sparks L, and Findlay A. Validating health impact assessment: Prediction is difficult (especially about the future). Environmental Impact Assessment Review 2007; 27:101–107

Pope S, Rhodus J, Fulk F, Mintz B, O'Shea S (2016). The Health Impact Assessment (HIA) Resource and Tool Compilation: A Comprehensive Toolkit for New and Experienced HIA Practitioners in the U.S. EPA

Prüss-Ustün A, Wolf J, Corvalán C, Bos R, Neira M. (2016) Preventing disease through healthy environments. WHO

Rojas-Rueda D (2021) Environmental Burden of Disease.. In: Haring, R., Kickbusch, I., Ganten, D., Moeti, M. (eds) Handbook of Global Health. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-05325-3_92-1

Tobollik M, Plaß D, Steckling N, Zeeb H, Wintermeyer D, Hornberg C, Gesundheitswesen (2018). The Environmental Burden of Disease Concept.; 80(02): 154-159 DOI: 10.1055/s-0043-110851

Veerman JL, Mackenbach JP, and Barendregt JJ. Validity of predictions in health impact assessment. Journal of Epidemiology & Community Health 2007; 61:363–366

WHO (2005). Health Impact Assessment Toolkit for Cities. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen

Yıldız K, Sipahioğlu Ş, Yılmaz M. (2005). Çevre Bilimi, Gündüz Eğitim Yayıncılık, Ankara

Hava Kirliliğinin Ekonomik Maliyeti

Funda Gacal

GİRİŞ

Sera gazı azaltım taahhütlerinde, karbondioksit emisyonlarının azaltılması enerji sektörüne, özellikle kömürlü termik santrallerin emisyonlarının sıfırlanmasına bağlı. Filtreleme sistemleri ile toz, arıtma sistemleri ile nitrojen ve kükürtoksit emisyonlarını azaltmak mümkün olsa da, sera gazı emisyonlarını yerinde azaltmak için bir çözüm yok. Karbon gömme ve depolama sistemleri ise, karbonca zengin yakıtın emisyonlarının tekrar depolanmasına dayanıyor ve tuz rezervleri gibi doğalgazın da depolandığı özel alanları gerektiriyor. Bu çıkmaz yol ise, şebeke güvenliğini göz önünde bulundurarak sisteme alternatif elektrik üretim kaynakları sokup kömürlü termik santrallerini kapatmaktan geçiyor.

Türkiye geçtiğimiz sene daha önceden imzaladığı Paris İklim Anlaşmasına taraf olduğunu açıkladı ve bir hedef verdi; "2053'de Net Sıfır Karbon".[1] 2053 net sıfır karbon veren ülkelerin, açığa çıkardıkları ve arazi kullanımıyla gömdükleri karbonu dengelemek için, 2030-2040 yılları arasında kömürlü termik santrallerini kapatmayı hedefliyor ve şebekenin güvenliği yani elektriğin kesintisiz sağlanması öncelik olduğu için kapatılan kaynakların yerine yenileri gerekirse şebeke değiştirilerek gerekirse üretildiği yerde tüketilecek planlar yapılarak sağlanmaya çalışılıyor. Kasım'da gerçekleşecek İklim Zirvesi yaklaşırken, bu alanda çalışan insanlar olarak gözlerimiz Türkiye'nin çıkaracağı İklim Yasası'nda ve bu yasada kömürlü elektrik santrallerine ilişkin bir yol haritası olup olmayacağında.

Tüm kömürden çıkış süreci maliyet demek. Yenilenebilir enerji kaynakları, kömür ve doğalgaz gibi yakıt maliyeti gerektirmese ve yakıt fiyatları gibi bu sene gördüğümüz dalgalı fiyatlara maruz kalmasa da ilk yatırım maliyeti

1 Çevre Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı web sitesi https://iklim.csb.gov.tr/bakanligimiz-iklim-degisikligi-baskanligi-ve-undp-isbirligi-ile-ulkemizin-2053-yili-net-sifir-emisyon-rotasi-hazirlaniyor-haber-266644

gerektiriyor. Peki bu maliyetin uzun dönemdeki getirisi ne olur? Bu alandaki "maliyet-fayda" analizlerinin sırrı da, maliyetleri her yönden incelemek. Kömürlü santrallerde ilk yatırım, işletme maliyetlerinin yanı sıra rehabilitasyon, toplum sağlığına yarattığı yük ve (artık) karbon vergisi maliyetleri de bulunuyor.

Elektrik Üretiminden Kaynaklı Hava Kirliliğini İzlemek

Avrupa Birliği (AB) üyesi devletler Avrupa Kirletici Salınım ve Taşıma Kayıt Yönetmeliği (E-PRTR)[2] kapsamında kömür yakan elektrik üretim santralleri de dahil olmak üzere, büyük yakma tesislerinden kaynaklı hava kirletici emisyonlarını yıllık olarak raporlamakla yükümlü. Bu raporlamada hava partikül madde, azot ve kükürt oksitlerin yanı sıra, su ve toprağa bırakılan kirletici emisyonlar ve ağır metaller de raporlanıyor. Türkiye, Uzun Menzilli Sınır Ötesi Hava Kirliliği Sözleşmesi (CLRTAP) ve Avrupa İzleme ve Değerlendirme Programı'nı (EMEP) imzalamış durumda,[3] ancak CLRTAP'ın altındaki diğer teknik anlaşmalara henüz taraf olmadığından bu bahsettiğimiz raporlama sistemine dahil değil.[4] 2022 Ağustos ayı itibariyle, Türkiye'nin CLRTAP'a sunduğu raporlarda yıllık olarak "elektrik üretimi ve ısınmada" bütünleşik olarak kullanılan kömürden kaynaklı hava kirletici emisyonlar bulunuyor. Bundan ötürü sadece elektrik üretiminde kullanılan kömürün neden olduğu hava kirliliği emisyonlarına tek başına ulaşmak mümkün değil -bu veri bir nevi gösterge görevi görüyor.

Bununla beraber Çevre, Şehircilik ve İklim Değişikliği Bakanlığı, kömürlü termik santraller dahil olmak üzere büyük yakma tesislerini izlemekte ve baca emisyonları sınır değerleri aştığı durumlarda cezai işlem uygulamaktadır. Ancak bu gerçek zamanlı veriler bakanlığa ait olup, kamuoyu ile paylaşılmamaktadır. CLTRAP'a yapılan ve elektrik üretimiyle ısınmadan kaynaklı hava kirletici emisyonların bir arada raporlandığı verilere baktığımızda AB üyesi ülkelerin genel ortalamasında ya da Almanya, Hollanda gibi ülkelerde sistemli bir düşüş görülürken, Türkiye ve Polonya gibi ülkelerde emisyonların dalgalandığını görüyoruz. Son on yıla baktığımızda hava kirliliğinde düzenli bir azaltım henüz görülmüyor.

2 EPRTR websitesi, https://ec.europa.eu/environment/industry/stationary/eper/legislation.htm

3 Orhan, G. (2015). HAVA KİRLİLİĞİ VE ASİT YAĞMURLARI: UZUN MENZİLLİ SINIRLAR ÖTESİ HAVA KİRLİLİĞİ SÖZLEŞMESİ VE PROTOKOLLERİ KARŞISINDA TÜRKİYE'NİN KONUMU . Marmara Üniversitesi Avrupa Topluluğu Enstitüsü Avrupa Araştırmaları Dergisi , 20 (1) , 123-150 . Retrieved from https://dergipark.org.tr/en/pub/maruaad/issue/326/1584

4 UNECE website. Air pollution and protocols. https://unece.org/protocols

Tahmin ve Kabullerle İlerlemek

Yukarıda tartışıldığı üzere santral bazında baca gazı emisyonlarının kamuya açık olmaması, tesis veya elektrik sektörü özelinde hava kirleticilerin tahmin edilmesini zorunlu kılıyor. Türkiye'de de yıllık olarak emisyonlar raporlanabildiğinde bu raporlar da esasen "tahmin" dediğimiz, uluslararası kabul görmüş hesaplamalarla yapılacak ancak yerinde ve gerçek zamanlı hava kirletici emisyon ölçümleriyle karşılaştırma olanağı olacağından daha doğru rakamlara ulaşılacak.

HEAL-Sağlık ve Çevre Birliği olarak 2015'den beri Türkiye'de ve 2013'den beri Avrupa'da kömürden elektrik üretiminin hava kirliliği yoluyla neden olduğu sağlık sorunlarını sayısallaştırmaya çalışıyoruz. Türkiye'de sadece kömürlü santrallere ait hava kirletici emisyonların açık olmaması baştan hesaplamamızı gerektiriyor. Emisyonların hesaplanabilmesi için Avrupa Çevre Ajansı tarafından kabul edilen[5] ve Türkiye tarafından da bütünleşik raporlarda kullanılan "ER = CAP / EFF * SFGV * FGC" formülünü kullanıyoruz. Buradaki ER (emission rate) emisyon miktarını, CAP enerji üretim ünitesinin elektrik çıkış kapasitesini, EFF termal verimliliği, SFGV enerji ünitesi başına yakıtın spesifik baca gazı hacmi (Nm3/GJ) ve FGC baca gazındaki kirletici konsantrasyonu ifade ediyor.

FGC değerlerini elimizde varsa (Twinning projeleri, makaleler, işletmeci beyanları) bunları kullanıyoruz. Eğer yoksa arıtma sistemi olan santrallerde ilgili yönetmelikteki eşikleri geçmediklerini göz önünde tutarak en tutarlı değeri arıtma sistemlerinin teknik verimliliklerini göz önünde bulundurarak alıyoruz. Türkiye'de özelleştirilen santrallerde sıkça rastladığımız üzere, eğer santrallerin kükürt ve azot arıtma sistemleri yoksa formülü buna göre uyguluyoruz. SFGV değeri santralin çevre izin raporları arasında bulunabilen bir bilgi. Eğer yoksa burada yakılan kömürün kalorisi, toz oranı, nem miktarı ve kükürt içeriği bilgileri bu değeri hesaplamamızı sağlıyor. Bu bilgileri de işletmeci beyanlarından, raporlarından alıyoruz. Ancak eğer bu bilgiler yoksa kömürün türüne, madenciliği yapılan ya da ihraç edilen bölgedeki rapora dayanarak bir değer belirliyor ve bu değerleri ISO EN-12952-15 formülüne dayanan SFGV hesabından kullanıyoruz. CAP ve EFF ise diğer verilere göre daha rahat bulabildiğimiz değerler olduğu için burada bir tahminde bulunmak durumunda kalmıyoruz.

5 Avrupa Çevre Ajansı (AÇA). (2022). Emissions and energy use in large combustion plants in Europe. https://www.eea.europa.eu/ims/emissions-and-energy-use-in

Tüm bu emisyon hesaplamaları sonucu kirliliğin atmosferdeki dağılımı öncelikle harita üzerinden modelleniyor. Bu modelde önce tüm kirlilik haritasından santrallerden kaynaklı kirliliği mekânsal olarak modelden çıkararak bir baz senaryo oluşturuyor, sonra santralleri buraya koyuyoruz. Böylece santrallerin devreye girmesiyle oluşan ikincil hava kirliliğini de ayırt edebiliyoruz.

Kirlilik dağılım modelinin sonuçlarını ise DSÖ'nün 2013 yılındaki HRAPIE araştırmasında (Avrupa'da hava kirliliğinin sağlık etkilerinin değerlendirmesi) yer alan konsantrasyon-tepki formüllerine koyarak sağlık maruziyetini görebiliyoruz.[6] HRAPIE çalışması aslında bu alandaki çalışmaların bir derlemesi.

Hava kirliliğinin sağlık etkileri konusunda ne kadar çok bilimsel araştırma yapılırsa, farklı sağlık sorunları hakkında o kadar tahmin yürütebiliyoruz. Örneğin şu anki tahminlerimizde solunum ve dolaşım yolu hastalıklarına bağlı erken ölümler olabiliyorken, kanser vakaları konusunda rakamsal bir sonuca ulaşamıyoruz. Emisyon verileri HRAPIE çalışmasına oturtulurken ise nüfus en önemli girdimiz. Kirletici emisyonları en yüksek santral, nüfus yoğunluğu az bir bölgede ise en çok sağlık sorununa neden olan santral olmayabiliyor. Ancak şimdiye kadar Türkiye'deki her çalışmada arıtma tesisi olmayan her bir santral en "ölümcül" santraller arasına girdi.

Türkiye'deki Örnekler

Türkiye için yukarıdaki metodu kullanarak yapılmış iki çalışma bulunuyor. Bunlar Sağlık ve Çevre Birliği -HEAL'in yayımladığı, veri madenciliğini ve yazımını benim yapmış olduğum 2020 ve 2021'de yayımlanan Kronik Kömür Kirliliği raporlarıdır.

Bu alandaki ilk tahmin ise yine aynı kurumun 2015 yılında yayımladığı "Ödenmeyen Sağlık Faturası Raporu"dur. 2015 yılındaki çalışma, "Türkiye'nin bildirmiş olduğu hava kirletici emisyonlarının ne kadarı sadece santrallere ait olabilir?" sorusundan yola çıkmış ve komşu ülkelerle bir benzetim yaparak emisyon tahmininde bulunduktan sonra yukarıda bahsetmiş olduğum yöntemlerle sağlık sorunlarını ve maliyetlerini sayısallaştırmıştır.[7]

6 DSÖ. (2013). Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/238956/Health_risks_air_pollution_HRAPIE_project.pdf

7 HEAL. (2015). Ödenmeyen Sağlık Faturası-Türkiye'de Kömürlü Termik Santraller Biz Nasıl Hasta Ediyor. https://www.envhealth.org/wp-content/uploads/2018/08/ unpaid_health_bill_turkey_en.pdf

2020 yılındaki rapor, santralleri detaylı olarak ele almakta ve böylece her santralin kirliliğine ilişkin bilgi vermektedir.[8]

2021 yılındaki rapor ise işletmedeki santrallerin ilk işletmeden bu yana neden oldukları sağlık sorunları ve maliyetlerine ilişkin bir tahmin yürütmektedir.[9]

Hiç kuşkusuz ki insan hayatına değer ve maliyet biçilemez. Ancak buradaki "maliyet" değeri, aslında iklim değişikliğinin yanı sıra hava kirliliği gibi görünmez bir düşmana karşı ne kadar insan kaybettiğimizi göstermek ve santrallerin ödenmeyen maliyetini göstermeye karşılık gelmektedir.

En güncel bulgularımız ışığında; 1965-2020 yılları arasında Türkiye'de kömürden elektrik üretimi en az 200 bin erken ölüme, 62 milyon iş günü kaybına, 11 milyon hastaneye yatışa ve 4,8 trilyon TL'ye varan bir sağlık maliyetine yol açmıştır. Buradaki "en az" vurgusu; yukarıda aktarılan tahmin yöntemlerine bağlı olmaktan, yönetmeliğe uyulduğunu varsaymaktan ve yöntemimiz yeterli olmadığı için ortaya koyamadığımız ancak hava kirliliğinin neden olduğunu bildiğimiz diğer sağlık sorunları ile 1965-2020 arasında kapanmış olan santrallerin gerekli verilerine ulaşamıyor olmamızdan kaynaklanmaktadır.

8 Gacal, F., Gierens, R., Jensen, G., Myllyvyrta, L., Stauffer, A., Zander E., (January 2021). Chronic coal pollution Turkey, the health burden caused by coal power in Turkey and how to stop the coal addiction. Health and Environment Alliance. https://www.env-health.org/wp-content/uploads/2021/02/Chronic-Coal-Pollution-Turkey_web.pdf

9 Gacal, F., Gierens, R., Jensen, G., Myllyvyrta, L., Stauffer, A., Zander E., (January 2022). Briefing Chronic coal pollution: Iskenderun Bay. Health and Environment Alliance. https://www.env-health.org/chronic-coal-turkey-cumulative/#1528198360386-07c79b25-0009

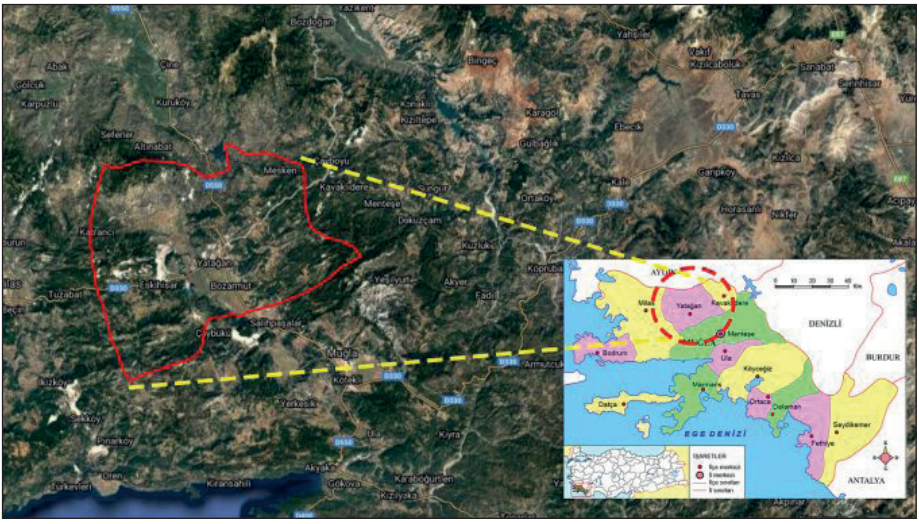
Bölüm 10

Deneyim

Deneyimlerin Öğrettikleri (Yatağan, Muğla)

Sebahat Genç

Yatağan, Muğla ilinin bir ilçesidir. 1944 yılında Muğla iline bağlı etrafı dağlarla çevrili verimli bir ovaya sahip olan Ahiköy, eteğinde kurulduğu Yatağan dağının ismini alarak ilçe merkezi olmuştur. Yatağan'ın yüzölçümü 836,60 km^2, denizden yüksekliği 373 metredir. Denize kıyı şeridi yoktur. Kırsal karakter özelliğini taşır. Kuzeyde Gökbel ve Yatağan dağı, doğuda Göktepe dağları, güneyde Çukuröz köyünden başlayarak Ören'e (Milas) kadar uzanan Marçal dağı ve buna paralel giden Bağyaka köyünden başlayıp, Milas ilçe sınırına uzanmış Bencik dağları, Batısında Aldağ ve Kurukümes dağları ile çevrilmiştir. Yatağan ilçe merkezinin güneyinde Muğla-Ula, kuzeybatısında Çine ve Selimiye (Milas), batısında Milas, doğusunda Kavaklıdere ilçesi bulunmaktadır (1).



Şekil 1. Yatağan haritası

Muğla ilinde 3 termik santral; Yatağan merkezinde Yatağan Termik santrali, Yatağan'a 69 km mesafede, Milas-Ören'de Yeniköy ve Kemerköy termik santralleri uzun yıllardır faaliyettedir.

Yatağan termik santralinin kurulması 1975 yılında planlanmış, 1977 yılında inşaatı başlamış, 1982'de birinci ünite, 1983'te ikinci ünite, 1984'te ise üçüncü ünite çalışmaya başlamıştır (2). Santral kurulduğu günden bu yana bölgede yaşayan halkın tepkileriyle gündeme gelmiştir. 1985'te üç ünitesiyle enerji üretimine başladıktan sonra, insan sağlığına ve çevreye olumsuz etkileri nedeniyle sık sık gündeme gelmiş, yerel gruplar ilgili bakanlıklara, TEAŞ'a ve Muğla Valiliği'ne başvurmuş, geri dönüş olmamış, bunun üzerine davalar açılmıştır. Bilirkişilerin santralin üretiminin durdurulmasına dair görüş bildirmesine rağmen, mahkemeler kapatma talebini reddedince konu Avrupa İnsan Hakları Mahkemesi'ne (AİHM) taşınmıştır. Dönemin Çevre Bakanı Osman Pepe "İnsan sağlığı açısından sınır değerleri aşılırsa santrali tamamen kapatmamız gerekecek" dese de AİHM kararına rağmen santral kapatılmamış, faaliyetlerine devam etmiştir. 1990'larda çiftçilerin açtığı bireysel davalar, Yatağan Termik Santrali'nin bölgedeki zeytin ve tütün üretimine yaptığı olumsuz etkilerin mahkemelerce tanınmasını sağladı ve pek çok davada çiftçilere tazminat ödenmesine hükmedildi (3).

Eskihisar, Yeşilbağcılar ve Turgut'a kadar uzanan coğrafyadaki yüz binlerce zeytin ağacı Antik Karia'dan günümüze kadar tarihe tanıklık etmiş, yörede yaşayan insanların kültürüne ve ekonomisine katkı sağlamıştır. Yatağan Termik Santrali ve kömür madenleri yüzünden neredeyse 1000 yaşında zeytin ağaçlarına yaşam vermiş verimli topraklar yok edilmiş, köylüler köylerini terk etmek zorunda kalmış, yoksulluğa sürüklenmiştir (3,4).

Santralin 1982'den beri saldığı sülfürdioksit ile nitrojendioksite maruz kalıp verimsizleşen zeytin üretimi kapasitesi, santrale kömür sağlayan açık ocak kömür madeninin ilerlemesiyle daha da düştü. Madenin yaklaştığı köyler hem toz emisyonlarına daha fazla maruz kaldı hem de kömür madeni için yapılan sondaj ve kazılar zeytinliklerin su kaynaklarını ortadan kaldırdı. Heyelanlar da zeytinlikleri ve yaşam alanlarını tahrip etmeye başlayınca Eskihisar ve Yeşilbağcılar sakinleri köylerinin taşınmasına razı oldular. Bazı köylüler arazilerini satıp başka bölgelere göç etti, bazılarıysa yeni inşa edilen TOKİ evlerinden ev sahibi olmak için borçlandı ve eski hayat tarzlarını ve geçim kaynaklarını yitirdi (3,4).

2014 yılında Yatağan Termik Santrali ile Güney Ege Linyitleri İşletmesi (GELİ) tarafından kullanılan taşınmazların özelleştirme ihalesini 1 milyar 91 milyon dolarla Elsan Elektrik (Bereket Enerji) kazandı. İhaleye tepki göste-

ren çok sayıda işçi ise Yatağan-Milas yolunu trafiğe kapatarak özelleştirmeyi protesto etti (5).



Şekil 2. Yatağan termik santralinin özelleştirilmesi işçiler tarafında protesto edildi (6)

Son yıllarda maden sahası sürekli genişlediği için, ara ara şirket zeytin ağaçlarını kesti, sonra yerel halk şikâyetçi oldu, şirket bir süreliğine maden faaliyetini durdurdu, sonra yine uygulamalar halka rağmen devam etti (3). Yatağan Termik Santrali ve giderek genişleyen maden sahası Eskihisar ve Yeşilbağcılar köylerinin taşınmasından sonra şimdilerde Turgut beldesini tehdit ediyor. Turgut'un hemen yanıbaşında Lagina Antik Kenti var. Doğal, kültürel ve tarihî mirasıyla korunması gereken bir değer olan Turgut ve civarı, maden sahasının sınırlarına dayanmasıyla yaşanmaz bir yer hâline gelmek üzere (3).



Şekil 3. Turgut'ta Bereket Enerji'ye karşı mücadelenin öncülerinden Tayyibe Demirel (7)

Trajikomik bir şekilde Yatağan Termik santrali 2020 yılında Muğla Valiliği Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğünden Sıfır Atık Belgesi almıştır. Peki ya bacadan atılan atıklar?



T.C.
MUĞLA VALİLİĞİ
Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğü

SIFIR ATIK

Belge No: TS/48/B2/15/13

Tarih: 25/12/2020

SIFIR ATIK BELGESİ
(Temel Seviye)

Adı : YATAĞAN TERMİK ENERJİ ÜRETİM ANONİM ŞİRKETİ MADEN ŞUBESİ
Adresi : MUĞLA,AKYOL Mahallesi, MÜCAVİR ALAN KÜME EVLER, No: 100-1, YATAĞAN,Türkiye
Vergi No : 9400552846

12/07/2019 tarihli ve 30829 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanarak yürürlüğe giren Sıfır Atık Yönetmeliği'nce Sıfır Atık Yönetim Sistemi'ni kurarak **Sıfır Atık Belgesi**'ni almaya hak kazanmıştır.

e-imzalıdır
Ömür ÖZDİL
Çevre ve Şehircilik İl Müdürü

Belge Son Geçerlilik Tarihi: 25/12/2025

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Şekil 4. (3)

Bölgedeki zeytin üretimi yerel mahkeme kararlarına karşın sıkıntılı bir şekilde sürüyor. Turgutlular geçmişte öylesine ektikleri bahçelerde kasa kasa sebze yetişirken şimdi gübre ve zirai ilaçlar kullansalar bile doğru dürüst ürün alamadıklarını söylüyorlar. Köylülerin söylediğine göre geceleri santral filtreleri çalıştırmıyor, köy zehir soluyor, buna bağlı olarak zeytinlerin çiçekleri yanıyor ve meyve vermiyor. Köylüler su kaynaklarının da kömür ocaklarında yapılan sondaj çalışmaları sonucu kuruduğunu söylüyorlar. Maden ile zeytinliklerin komşu olduğu Turgut'ta da aynı sorun yaşanıyor (4).



Turgut köyü zeytinlikleri (solda) açık ocak kömür madeni arasında neredeyse hiç mesafe kalmamış durumda (Fotoğraf: Doğu Eroğlu)

Şekil 5.

Muğla'daki çeşitli resmi kaynaklardan elde edilen veriler, ruhsat alanlarının tam olarak 27 köyü içine aldığını gösteriyor. Bu köylerden Eskihisar, Yeşilbağcılar ve diğer altı köy çoktan taşındı; Turgut ise tehdidi en yakından hisse-

den köylerden biri. Ancak Yatağan Termik Santraline bağlı kömür madeninin tüm ruhsat alanında çalışma yapması hâlinde 18 köy daha yerinden edilebilir.

YATAĞAN'DA YAPILAN ARAŞTIRMALAR

Yatağan'da 21 Ekim 2000 tarihinde inversiyon nedeniyle SO_2 yoğunluğunun 5,670 mg/m^3 düzeyine ulaşması ve 22 Ekim'de Valiliğin "Acil Durum Önlemleri" uygulamaya başlatması ile gelişen süreç yaklaşık bir ay boyunca devam etmiştir. Termik santralin kurulduğu günden bu yana meteorolojik değişikliklerle uyumlu olarak yılda birkaç kez "ciddi" boyutlara ulaştığı düşünülen kirlilik, ilk kez bu kadar uzun süre gözle görülen ve kayıtlara geçen bir biçimde toplum sağlığı için akut tehlike oluşturacak kadar yüksek düzeylerde gözlenmiştir. Türk Tabipleri Birliği (TTB) yayınladığı raporda, solunum sistemi hastalıkları ile bronşit, amfizem ve astım yüzünden yataklı tedavi gören hastaların oranının, Yatağan Devlet Hastanesi'nde %28 iken Muğla Devlet Hastanesi'nde %13.8 olduğu bildirilmiştir. Bu oran Muğla'nın iki katından fazladır (8).

2001 yılında yayınlanan bir makalede gözlem kuyularından bazı dönemlerde alınan su örneklerindeki Kadmiyum ve Kurşun değerlerinin Çevre Koruma Örgütü (EPA) tarafından içme suları için önerilen 0.005 rng/1 ve 0.015 m.g/1 sınır değerlerini aştığı gösterilmiştir. Ayrıca, inceleme alanından alınan su örneklerindeki sülfat değeri, Türk Standartları Enstitüsü tarafından içme suları için önerilen maksimum sınır değerlerini genellikle aşmaktadır (9).

2006'da, 0-6 yaş arası 236 Yatağanlı çocuktan toplanan verilere dayalı bir başka çalışmadaysa, ortalama Kurşun değeri 36,2 mikrogram/dL bulunmuştur. Bu değer ülkemizde kurşunla ilgili yapılmış çalışmalar ve sonuçları açısından en yüksek değeri oluşturmaktadır. Ayrıca çocukların yüzde 95.7'sinin Kurşun zehirlenmesi sınırı üzerinde kan değerlerine sahip olduğu, yüzde 87.6'sının kanında sınır değerin iki katından fazla kurşun bulunduğu saptanmıştır (10).

2010 yılında Haktanır ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada Yatağan Termik Santrali çevresindeki tarım ve orman topraklarından alınan örneklerde toplam kadmiyum ve kükürt değerlerinin normal değerlerden oldukça yüksek olduğu görülmüştür. Bitkilerde bulunan ağır metal miktarlarının yüksek olduğu saptanmıştır. Bu miktarlar sebzeler için tüketilmesine izin verilen değerlerin üzerindedir (11).

2012 yılında yayınlanan bir gazete haberinde, Sağlık Bakanlığı'nın talebi üzerine Muğla İl Sağlık Müdürlüğü tarafından Yatağan'daki kanser vakaları ile ilgili bir araştırma yapıldığı yazıyordu. O tarihlerde Muğla'da çalışan göğüs hastalıkları uzmanı arkadaşlarımız da böyle bir araştırmada görevlendirildik-

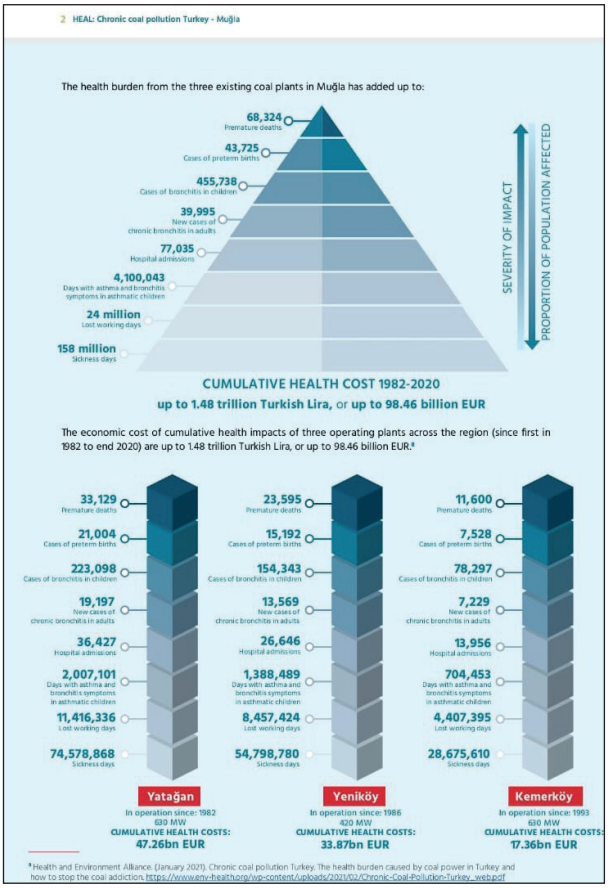
lerini, ancak sonrasında bu araştırma verilerinin hiçbir şekilde açıklanmadığını belirtmişlerdi. Gizli ibaresiyle Sağlık Bakanlığı'na gönderilen araştırma raporunda, son 2 yılda sadece Muğla'daki hastanelerde 35 kişinin akciğer kanserinden yaşamını yitirdiği, 60 kişinin de aynı rahatsızlık nedeniyle tedavi gördüğü belirtildi. O tarihlerde ülkemizde akciğer kanseri sıklığının erkeklerde 100 binde 50-60, kadınlarda 100 binde 6-8 olduğunu düşünürsek bu sayılar 45 bin nüfusu olan Yatağan için oldukça yüksektir (12). 2016 yılından bu yana Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi'nde çalışıyorum ve Yatağan'dan gelen hastalardan sıklıkla köylerinde kanser vakalarının çok olduğunu duyuyorum. Bu nedenle Türk Toraks Derneği Çevre Sorunları ve Akciğer Sağlığı Çalışma Grubu olarak Yatağan'daki ölüm oranlarını, kronik hastalıkları saptamak için bir proje başlattık. Çalışmamızın ön verileri incelendiğinde, Yatağan'da 2017, 2018 ve 2019 yıllarında ölüm oranları, termik santrallerden en az etkilenen Bodrum'a göre sırasıyla %36, 32 ve 82 daha fazla bulunmuştur. Ayrıca akciğer kanseri nedeniyle hastane başvuruları değerlendirildiğinde Yatağan'da 2016 ve 2017 yıllarında 100 binde 60 ve 62 iken o yıllarda Türkiye'de akciğer kanseri insidansının 100 binde 20 olduğu saptanmıştır (13). Çalışmamız tamamlandığında verilerin tümü yayınlanacaktır.

Avrupa İklim Ağı (CAN Europe) tarafından, Muğla Çevre Platformu (MUÇEP) ve TMMOB Çevre Mühendisleri Odası (ÇMO) ortaklığıyla yapılan 'Kömürün Gerçek Bedeli: Muğla' araştırmasının bulguları Muğla'daki Yatağan, Yeniköy, Kemerköy termik santrallerinden kaynaklanan hava kirliliğinin 1983-2017 yılları arasında en az 45 bin erken ölüme sebep olduğunu ortaya koydu. Araştırmaya göre, Yatağan'da havadaki partikül madde yoğunluğu, Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) belirlediği yıllık ortalama üst limitin 2015'te 4, 2016'da 3.5 katı olarak gerçekleşti. Yani Yatağan halkı, 2015 ve 2016 yılları boyunca DSÖ'nün insan sağlığı için aşılmaması gerektiğini belirttiği sınırın katbekat fazlası zehir soludu (14).

Araştırmada ayrıca Yatağan, Kemerköy ve Yeniköy santrallerinden 28 bin kg cıva salındığı ve baca gazı arıtma tesisleri devamlı çalışsa dahi yılda 1100 kg Cıva salmaya devam ettiği bildirildi. Bu cıvanın yarısı ormanların, tarım alanlarının üzerine ve Akdeniz'e çöküyor. İnsanlar ve diğer canlılar için toksik bir ağır metal olan cıva toprakta, tatlı su kaynaklarında, denizde ve dolayısıyla bitki ve hayvanların dokularında birikmekte. Besin zinciri aracılığı ile insanlara ulaşan cıva, özellikle çocukların fiziksel ve zihinsel gelişimi için ciddi riskler yaratmakta. Henüz işletmeye alınmamış ruhsat alanları da işletmeye alınırsa 185 km2'lik ormanlık alan daha yok olacak. Bu, beş Bozcaada büyüklüğünde orman alanının yerini madene bırakması anlamına geliyor. Santrallerden kaynaklanan hava kirliliği halihazırda yılda 280 erken ölüme ve hastalık dolayısıyla 61 bin iş günü kaybına yol açıyor (14).

Enerji konusunda faaliyet gösteren düşünce kuruluşu Ember'in yayınladığı analiz raporuna göre, Avrupa'da en fazla azotoksit salımı gerçekleştiren üç ülke sırasıyla Türkiye, Almanya ve Ukrayna. Türkiye'de bu gazın en büyük kaynağı, Yatağan Termik Santrali. Santralin yıllık azotoksit emisyonu 18 bin 405 ton (15).

Sağlık ve Çevre Birliği'nin (HEAL), "Kronik kömür kirliliği Türkiye: Kümülatif sağlık etkileri" isimli yeni çalışması, ülkenin kömürden elektrik üretimine bağımlılığının neden olduğu sağlık etkileri ve maliyetlerini ortaya koyuyor (16). Bu çalışmaya göre, 1982-2020 yılları arasında kömürlü termik santrallerin kirletici etkisine bağlı 68.324 kişi erken ölmüştür. Bu ölümlerin 33.129'u Yatağan termik santraline atfedilmiştir. Yine bu yıllar arasındaki termik santrallerin sağlık etkileri nedeniyle yapılan toplam sağlık harcamaları sadece Muğla için 1.48 trilyon TL olarak hesaplanmıştır (Şekil 6).



Şekil 6. Muğla'da kömür kirliliğinin kümülatif sağlık etkileri (17)

Anlaşılması çok zor olan bir diğer konu ise Yatağan'daki hava kalitesi ölçüm istasyonunun 2017 Nisan ayından bu yana ölçüm yapmaması. Cihaz arızası nedeniyle ölçüm yapılamadığı belirtilmekte ancak 4 yıldır bu arıza nasıl olduysa giderilemedi. En son yangınlardan sonra Ağustos ayının ortalarında tekrar ölçüm değerleri havaizleme.gov.tr'de yayınlanmaya başladı. Bağımsız bir araştırma kuruluşu olan İklim Değişikliği Araştırmaları Derneği, Yatağan'da Eylül- Ekim 2021 aylarında bir aylık süre boyunca yaptırdığı $PM_{2.5}$ ve PM_{10} ölçümlerinin ortalama 65,66 ve 128,25 mikrogram/m^3 olduğunu bildirmiştir. Türkiye'de $PM_{2.5}$ için bir sınır değer olmasa da, DSÖ 2021 yılında $PM_{2.5}$ sınır değerini 5 mikrogram/m^3 olarak belirlemiştir. Buna göre, Yatağan'da $PM_{2.5}$ emisyonları sınır değerin 13 kat üzerindedir. PM_{10} sınır değeri ise ülkemizde 40, DSÖ 2021 düzenlemesine göre ise 15 mikrogram/m^3'tür. Buna göre Yatağan'da PM_{10} emisyonları Türkiye sınırlarının 3 kat, DSÖ sınırlarının ise 8 kat üzerindedir (18). Yatağan gerçekten zehir soluyor.

SON DURUM

Turgut Köyü kömür alanlarının köylerinin sınırına dayanması karşısında direnmeye devam ediyor. Turgut Mahallesinden Tayyibe Demirel, Turgut yakınlarındaki Hacıbayramlar mevkiinde Yatağan Termik Enerji Üretim A.Ş. tarafından "yeraltı kömür işletmesi" yapılması projesine Muğla Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğü'nce verilen "ÇED gerekli değildir" kararına karşı dava açtı. Şirket mahkeme henüz hüküm vermeden yeni bir ÇED dosyası hazırlayarak başvuruda bulundu. Şirketin ikinci başvurusundan da "ÇED Gerekli Değildir" kararı çıkması üzerine açılan iptal davasında mahkeme keşif kararı verdi. Muğla İdare Mahkemesi ikinci kez, keşif bilirkişi raporuna dayanarak "ÇED Gerekli Değildir" kararının iptaline karar verdi. Şirket bu karara itiraz ederek Danıştay'a temyiz başvurusunda bulundu. Danıştay 6. Dairesi de itirazı yerinde bulmayarak temyizi reddetti (Ağustos 2020). Böylece şirkete verilen ÇED gerekli değildir kararının iptali kesinleşmiş oldu.

Bilirkişi raporunda kömür işletmesi yapılmak istenen alanın "mutlak tarım alanı" olarak belirtildiği, tarım dışı kullanımın uygun olmadığının altı çizilerek, "Tarım ve sulama alanı içerisinde kalan dava konusu proje alanının, bu haliyle hassas nitelikte bir alanda bulunmasının şehircilik ilkeleri, planlama esasları ve kamu yararına aykırı olacağı" değerlendirilmesinde bulunuldu. Bilirkişiler kömür işletmesi yapılmak istenen arazinin doğu, batı, kuzey ve güney yönlerinde ve çok yakın mesafede çok sayıda zeytin bahçelerinin bulunduğunu ifade ederek, bu durumun zeytincilik yasasına da aykırı olduğu sonucuna varmışlardır. Projenin, Türkiye'nin de taraf olduğu Uluslararası Biyolojik Çeşitlilik Sözleşmesine aykırı olduğu saptamasında da bulunulur-

ken, projenin su kaynaklarına olan etkisinin tartışıldığı rapor bölümünde şu çarpıcı tespitlerde bulunuldu; "Dava konusu kapalı kömür işletmesinde gerçekleşecek su atımı sonucunda yeraltı suyu seviyesi azalarak tarımsal ve yaşamsal faaliyetlere zarar verecek, proje sahası ve çevresindeki yüzeysel kuyular kuruyacak, Yatağan çayındaki su kalitesi kötüleşecektir." Bilirkişi raporunda sonuç olarak net bir şekilde ÇED gerekli değildir kararının uygun olmadığı kanaatine varıldı (19). Şimdi ÇED süreci devam etmekte.

5.10.2020 tarihinde Yatağan'da ciddi bir hava kirliliği yaşandı. Bunun üzerine avukat Nuray Şahbudak santral aleyhine "Çevrenin insan sağlığına da zarar verecek şekilde kasten kirletilmesi" suçlamasıyla dava açtı (20). Yatağanlıların da sıkça dile getirdiği bir konu, santralin filtrelerinin geceleri devre dışı bırakıldığı ve havada ciddi bir kirlilik oluşturduğudur. Maalesef bu davada takipsizlik kararı verildi.

Özelleştirilen termik santrallere her yıl yüklü miktarda devlet desteği verilmekte. Bu destek 2020 yılında 166 milyon lira olarak gerçekleşti (21). Bu para yenilenebilir enerji kaynaklarına aktarılsa daha iyi olmaz mıydı?

Yatağan'da termik santral sorunu bir süre daha devam edecek gibi görünüyor. Halktan tepkiler devam ediyor ama Bereket Enerji de inatla yeni kömür yatakları açmak için uğraşıyor. Yatağan'ın havası, suyu, toprağı gittikçe daha çok kirleniyor, halkın, çocukların sağlığı etkileniyor. Bir termik santralin ömrü en fazla 35 yıl. Buna göre Yatağan Termik Santrali ömrünü çoktan tamamladı. Ancak halkın bir kısmı da santralde çalışarak geçimini sağladığı için santralin kapanması bu çalışanları işsiz bırakacak. Verimsiz linyit kömürü ile çalışan santralin kapatılması ve adil bir geçiş için devlet işsizliği önleyecek projeler oluşturarak, ki bunlar yenilenebilir enerji projeleri de olabilir, Yatağan halkının daha sağlıklı bir ortamda, ekonomik zarara uğramadan yaşamasını sağlamalıdır.

Muğla'da termik santrallere ve kömür ocaklarına karşı mücadele veren sadece Yatağanlılar değil. Milas'a bağlı İkizköy de yok olma tehlikesiyle karşı karşıya. Limak-İçtaş ortaklığının (YK Enerji) işlettiği Yeniköy- Kemerköy santrallerine kömür sağlamak için Akbelen Ormanı kömür ocağına dönüştürülmek isteniyor. Daha önce bu köye bağlı Işıkdere mahallesi 2019 yılında kömür ocağı açılması için boşaltılmış. Köy halkının bir kısmı İkizköy'e taşınmış. Şimdi orayı da boşaltmaları isteniyor. 2019 Mayıs ayında YK Enerji İkizköy halkına arazilerini satın almak için yazı gönderiyor. Daha önce de aynı şeyi yaşayan köy halkı topraklarını vermek istemiyor. Ekip biçtikleri tarlalarını, balını, mantarını, çeşitli otlarını yedikleri ormanlarını kömür ocağına kurban etmek istemiyorlar. Kasım 2020'de Orman Genel Müdürlüğü YK Enerjiye Akbelen

Ormanında maden işletme izni verdi. İkizköy halkı iki yıldır Akbelen ormanında asırlık çam ağaçlarını kestirmemek için nöbet tutuyor. Zaman zaman Orman İşletmesi ya da YK Enerji işçileri ağaç kesmeye geliyor ve köylüler onları engelliyor. İzni Tarım Orman Bakanı Bekir Pakdemirli'nin imzaladığı ve kimsenin bilgisi olmadığı söyleniyor. Köylüler bunu öğrendiklerinde karşı dava açtılar. Dava açıldıktan sonra bölgede iki kez bilirkişi keşfi yapıldı. 2022 Ağustos ayında ise üçüncü bilirkişi keşfi yapıldı. Bu keşifte uzman olarak bulundum. İklim krizinin içinde olduğumuzu, bunun ciddi sağlık etkileri olduğunu, kömürden çıkmak için artık bekleyecek zaman kalmadığını, yenilenebilir enerjiye yatırım yapmamız gerektiğini vurguladım. Karşı taraf ülkenin elektrik ihtiyacı olduğunu, bu santraller çalışmazsa elektriksiz kalacağımızı söyledi. Elektrik Mühendisleri Odası temsilcisi ise, Muğla'daki 3 termik santralin Türkiye'deki kurulu gücün sadece %1'ini oluşturduğunu, bu santraller çalışmazsa kimsenin elektriksiz kalmayacağını, ülkemizde elektrik ağının oldukça sağlam olduğunu ve diğer bölgelerden aktarım yapılabileceğini belirtti. İkizköy direnişinin sözcüsü, çevre mühendisi Deniz Gümüşel, bu santrallerin artık kapanması gerektiği, termik santrallere her yıl yapılan devlet yardımı bu köylerin geçim kaynaklarından olan zeytine yatırılsa, zeytinyağı fabrikaları yapılsa hem köy halkının hem devletin ekonomisine katkısı olacağı hem de santralde, kömür ocaklarında çalışan işçilerin işsiz kalmayacağı şeklinde açıklama yaptı. Şu an bilirkişi raporu bekleniyor.



Şekil 7.



Şekil 8.

Muğla'da tek çevre sorunu kömürlü termik santraller ve kömür ocakları değil. Çok sayıda maden ocağı, mermer ocakları Muğla'da çevre kirliliğine yol açmakta (Şekil 9). Bütün bunlar yetmiyormuş gibi, 2022 yılı başında merkez ilçe Menteşe'ye bağlı Bayır mahallesi ile Deştin köyü arasında 7751 dönüm (1085 futbol sahası genişliğinde) ormanlık alanda çimento fabrikası inşaatına başlandı. Muğla'da çimento fabrikasına karşı mücadelenin uzun bir geçmişi var. 1993 yılındaki ilk girişimin ardından Çevre ve Orman Bakanlığı'ndan 06.08.2006 tarihinde ÇED olumlu kararı alınmıştır. Deştin köylülerinin katılımı engellenerek alınan bu ÇED kararına karşı çevre köyler tarafından ciddi bir mücadele yürütülmüş, Deştin Köyü Muhtarlığı adına açılan dava 2015 yılında ÇED izninin iptali ile sonuçlanmış ve karar 2016 yılında kesinleşmiştir. Aynı fabrika için henüz bu dava sürerken 2010 yılında Muğla Çimento tarafından ikinci ÇED başvurusu yapılmıştır. 2. ÇED süreci 2014 yılında çevre köylülerin tüm karşı çıkışlarına rağmen tamamlanmış, ÇED onayının verildiği de Deştin Köy Muhtarlığına tebliğ edilmeyerek köylülerin haber alıp, tekrar dava açması engellenmiştir. ÇED raporlarının süresi 7 yıldır. Bu sürede bölgede çimento fabrikasıyla ilgili hiçbir girişimde bulunulmamıştır. Yedinci yılın dolmasına yakın, 2021 Aralık ayı başında Muğla Çimento'nun Menteşe Belediyesi'ne Entegre Çimento Fabrikası için ruhsat başvurusunda bulunduğunu

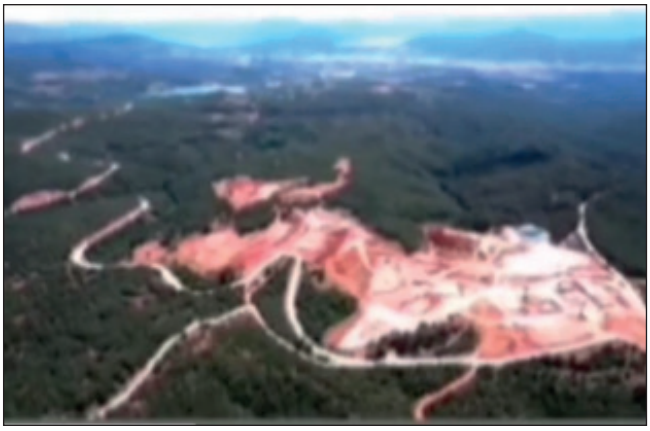
öğrenen Muğla Çevre Platformu (MUÇEP) ; Deştin Çevre Platformu ve diğer sivil toplum kuruluşlarının katılımıyla 15 Aralıkta Menteşe Belediyesi önünde bir basın açıklaması yapıldı. ÇED onayının bitmesine 15 gün kalmışken çevreye etkileri en fazla sanayi tesislerinden biri olan çimento fabrikasına ruhsat verilmesinin doğru olmadığı, Muğla'da 3 termik santral varken, kömür yakan bir tesisin daha kurulmasının Muğla'nın havasını iyice kirleteceği, ÇED raporunda birçok eksik ve yanlış bilgiler olduğu, ÇED onayının ilgililere duyurulmadığı ve itiraz haklarının kullanılmasının önlendiği açıklandı. Belediye başkanına ruhsatı imzalamaması çağrısında bulunuldu. Ancak belediye ÇED onayının sonlanmasına günler kala çimento fabrikası ruhsatını onayladı. O tarihten beri ÇED onayının ve ruhsatının iptali için davalar açıldı, birçok eylem yapıldı. Ancak henüz bir sonuç alınmış değil. ÇED iptali davasında mahkeme önce bilirkişi atanmasına karar verdi, ancak ne olduysa bir hafta sonra kendi kararını bozarak itiraz süresinin dolduğu gerekçesiyle davayı reddetti. Bunun üzerine Danıştay'a itiraz edildi. Halen Danıştay kararı bekleniyor. Bu arada fabrikanın temelleri atıldı ve çok sayıda ağaç kesildi. Çimento fabrikası sahibi geçenlerde bir açıklama yaptı. Nerdeyse çimento fabrikası çevreyi temizleyecek dedi. Tepkiler sorulduğunda ise çevrecilerden sanki yasa dışı bir örgütten bahseder gibi "bir avuç çevreci" diye bahsetti. Oysa ki o çevreciler, bilimsel gerçeklerle yol alan mühendisler, avukatlar, doktorlar, ekolojik sorunların nelere yola açacağını bilen ve bunu dert edinen insanlar. Eylemlerimiz, hukuki mücadelemiz devam ediyor.



Şekil 9.



Şekil 10.



Şekil 11. Çimento fabrikası için ağaçların kesildiği alan. Etrafındaki ormanlık alan da engel olunmazsa aynı kaderi paylaşacak

Muğla'da çevre katliamları bitmek bilmiyor. Devlet en temel insan hakkı olan sağlıklı bir çevrede yaşama hakkımızı görmezden geliyor. Bir avuç çevreci, ekoloji savunucusu elinden gelen mücadeleyi veriyor. Çoğu kez kendi imkânlarıyla bir şeyler yapmaya çalışıyorlar. Zaman zaman Sinpaş davasında olduğu gibi davalar kazanılıyor ve bu umudumuzu artırıyor. Halkın desteği olsa da maalesef yeterli değil. Bazıları durumun ciddiyetinin bilincinde değil, bazıları atalet içinde, bazıları korkuyor, bazıları ise öğrenilmiş çaresizlik içinde olanları izliyor, bir şey yapılabileceğine inanmıyor. Ama bir geleceğimiz olsun, çocuklarımız, torunlarımız sağlıklı bir çevrede yaşayabilsinler, bir ağacın gölgesinde oturabilsinler, kuş seslerini duyabilsinler, temiz su bulabilsinler, temiz hava soluyabilsinler, dahası hayatlarını devam ettirebilsinler diye bu bilinçsiz, hesapsız, duyarsız, vahşi doğa talanına karşı mücadele etmek zorundayız. Bunu gelecek nesillere borçluyuz.

KAYNAKLAR

1. http://www.yatagan.gov.tr/tarihce
2. http://yatagantermik.com.tr/tarihce)
3. https://350turkiye.org/yatagan-cehennemine-hos-geldiniz-48-koy-haritadan-silinecek/
4. https://artigercek.com/yazarlar/melis-alphan/yatagan-in-pek-hazin-oykusu
5. https://www.hurriyet.com.tr/ekonomi/yatagan-termik-santrali-ihalesini-elsan-elektrik-kazandi-26600844-12.06.2014
6. https://www.hurriyet.com.tr/ekonomi/yatagan-termik-santrali-ihalesini-elsan-elektrik-kazandi-26600844
7. https://komurhikayeleri.org/tayyibe-demirel-yatagan-mugla/
8. Türk Tabipleri Birliği Yatağan'da Hava Kirliliğinin Değerlendirilmesi Raporu 2000
9. Baba A. Yatağan (Muğla) Termik Santralı Atık Depolama Sahasının Yeraltı Sularına Etkisi. Jeoloji Mühendisliği 25 (2) 2001
10. Yapıcı G. Lead and cadmium exposure in children living around a coal-mining area in Yatağan, Turkey. Toxicol Ind Health 2006 Sep;22(8):357-62.
11. Haktanır K. Muğla-Yatağan Termik Santrali Emisyonlarının Etkisinde Kalan Tarım ve Orman Topraklarının Kirlilik Veri Tabanının Oluşturulması ve Emisyonların Vejetasyona Etkilerinin Araştırılması. Ankara Üniversitesi Çevrebilimleri Dergisi 2010. :13-30
12. https://www.milliyet.com.tr/gundem/yatagan-termik-santrali-olum-sacmis-1521940-
13. Genç S, Karababa AO, Olcay SS. Yatağan' da kömürlü termik santrallerin mortalite ve morbidite üzerine etkisinin değerlendirilmesi. Ön rapor. MS58. Türk Toraks Derneği 25. Yıllık Kongresi, Antalya
14. Kömürün Gerçek Bedeli Muğla. Climate Action Network Europe. http://www.komurungercekbedeli.org/
15. Coal power air pollution in Europe. https://ember-climate.org/insights/research/coal-power-air-pollution/
16. Sağlık ve Çevre Birliği (HEAL-Health and Environment Alliance). (Ocak 2021). Türkiye'de kronik kömür kirliliği. Kömürün sağlık yükü ve kömür bağımlılığını sonlandırmak.
17. Gacal, F., Gierens, R., Jensen, G., Myllyvyrta, L., Stauffer, A., Zander, E. (Ocak 2022). Kronik kömür kirliliği: Muğla Özel Dosyası. Sağlık ve Çevre Birliği (HEAL).
18. İklim Değişikliği Politika ve Araştırma Derneği. Yatağan-Muğla hava kalitesi ölçüm raporu. Ölçüm Tarihi : 04.09.2021-04.10.2021 Rapor Tarihi : 02.11.2021
19. https://www.evrensel.net/haber/412373/yatagandaki-termik-santral-danistaya-takildi-25.08.2020
20. http://hamlegazetesi.com.tr/yatagan-da-hava-kirliliigi-covid-19-iliskisi-var-mi-?fbclid=IwAR3tY0p34NmLifLR7NRe-HVYIZb_rwn-nf04gjaTfsF3TFBUwMrqtRzifFA
21. https://www.milliyet.com.tr/ekonomi/elektrikte-166-milyon-liralik-kapasite-mekanizmasi-destegi-6393873-

Deneyimlerin Öğrettikleri (Bursa DOSAB)

Kayıhan Pala

Hikâye 2014 yılının Haziran ayında Bursa'nın şehir merkezinde yer alan Demirtaş Organize Sanayi Bölgesi'nde (DOSAB) "Buhar ve Enerji Üretim Tesisi" adıyla kömürlü bir termik santralin planlanmış olduğunun ortaya çıkmasıyla başladı. Söz konusu tesisin Çevresel Etki Değerlendirme (ÇED) başvuru dosyasına göre DOSAB Müdürlüğü tarafından, Bursa'nın merkez Osmangazi İlçesi içerisinde Demirtaş Organize Sanayi Bölgesinin buhar ve enerji ihtiyacını karşılamak amacıyla kömürlü bir termik santral planlanmaktaydı. DOSAB içerisinde yer alan sermaye sahipleri, şehrin içerisinde yapılacak kömürlü bir termik santralin sağlık ve çevresel etkilerini hiç düşünmeden, enerjiyi daha ucuza elde etmek için yola çıkmışlardı.

Oysa kömürlü termik santrallerin hastalanmaya ve ölümlere yol açtığı bilinmekteydi. Kömürlü termik santrallerle ilgili yapılan bilimsel araştırmalar, santrallerin yol açtığı kirlilikler yüzünden santralde çalışanlar ve çevresinde yaşayanlar başta olmak üzere toplumun geniş kesimlerinde rahatsızlıklara, hastalanmalara ve ölümlere yol açtığını açıkça ortaya koymaktadır.

Kömürlü termik santrallerin yol açtığı kirliliklerin başında hava kirliliği gelmektedir. Hava kirliliğinin başta solunum ve dolaşım sistemi hastalıkları olmak üzere neden olduğu sağlık sorunları uzun zamandır bilinmektedir. Ancak son yıllarda hava kirliliği ile kanserler arasında nedensel ilişki kurulması, hava kirliliğinin önlenmesinin önemini daha da artırmış bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü 2013 yılında hava kirliliğini kansere yol açan etmenler listesine almış; hava kirliliğinin özellikle akciğer kanserinin nedeni olduğunu ve mesane kanseri riskini artırdığını da açıklamıştı.

DOSAB Buhar ve Enerji Üretimi Tesisi (374 MWt) santral alanı 18.279 m^2 ve teknik alt yapı alanı 59.402 m^2 alan olmak üzere toplam 77.682 m^2 alanda kurulacak ve işletilecekti. DOSAB Buhar ve Enerji Üretim tesisinde kullanılması planlanan akışkan yataklı kazanlar iki ünite olarak teşkil edilecek ve tesis toplam 390 ton/saat buhar kapasitesine sahip olacaktı. DOSAB Buhar ve Ener-

ji Üretim Tesisinin yılda toplam olarak 524 bin ton kömür yakması ve yılda 194 bin tondan fazla kül çıkması öngörülmekteydi. Bu kömür Bursa dışından kamyonlarla taşınacak, kömürün ve külün taşınması nedeniyle tesisin günde 180'i ağır taşıt olmak üzere toplam 220 ek taşıt trafiğine yol açacağı, bunun da mevcut trafiğe ek olarak %3,9 trafik yükü oluşturacağı açıklanmaktaydı.

ÇED raporunda daha ilk bakışta, Bursa'da yaşayanların sağlığını olumsuz etkileyeceği görülen birçok sorun göze çarpmaktaydı. Örneğin tesisin etki alanı olarak 10 km yarıçapında dairesel bir alanın belirlendiğinden söz edilmekteydi ve tesisin kurulması planlanan yerin 750 m yakınında Demirtaş Sakarya Mahallesinde insanlar yaşamaktadır.

Raporda yer alan mevcut hava kalitesi tespit çalışmaları, tesisin kurulmasının planlandığı yerde ciddi bir hava kirliliğinin söz konusu olduğunu da göstermektedir. Örneğin HK1 ölçüm noktasında NO_2 ölçüm sonucu Sanayi Kaynaklı Hava Kirliliğinin Kontrolü Yönetmeliği uzun vadeli sınır değerinin üzerinde çıkmıştır. Ölçümler yalnızca hava kirleticilerinin en düşük düzeyde seyrettiği Temmuz ayında gerçekleştirilmiştir. NOx için verilen sınır değere göre 1. Periyottaki toplam 8 ölçüm sonucundan 5'i, ikinci periyotta ise 4'ü yüksek çıkmıştır. Partikül madde olarak yalnızca PM_{10} ölçülmüş, buna ek olarak $PM_{2.5}$ ölçümlerinin yapılması tercih edilmemiştir. Oysa $PM_{2.5}$ kirliliği sanayi kökenli hava kirliliğini göstermesi bakımından bütün dünyada çok önemli bir gösterge olarak kabul edilmektedir. PM_{10} düzeyi de o yıllarda izin verilen sınır değerlere çok yakın çıkmıştır. Örneğin PM-2 ölçüm noktasında PM_{10} değeri 59,72 mikrogram/m^3 olarak ölçülmüştür (Sınır değer o yıl 60 mikrogram/m^3 idi, şimdi 40 mikrogram/m^3). Bu durum bölgenin Temmuz ayında bile partikül madde kirliliği riski altında olduğunu göstermektedir. Ölçülen PM_{10} düzeyleri 2014 yılı için geçerli olan sınır değerin altında olmakla birlikte; 2019 yılı için geçerli olan sınır değerin üzerindeydi ve bu durum raporun modelleme bölümünde de kabul edilmişti. Tesisin işletmeye alınması halinde mevcut kirliliğin tesis tamamlandığında yasal sınırların üzerine çıkarak daha da artabileceği anlaşılmaktaydı. Hava kirleticileri için kullanılan uzun ve kısa vadeli sınır değerler Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği sınır değerlerin de çok üzerindeydi.

Özetle, yaşadığımız kentte, Bursa'da, Ulucami'nin de içerisinde yer aldığı tarihi kent merkezine yaklaşık 10 kilometre uzaklıkta yer alan Demirtaş Organize Sanayi bölgesinde, buhar ihtiyacını ağırlıklı olarak doğalgaz ile üreten firmaların buhar maliyetlerini düşürmek amacıyla kentin göbeğine, Bursa ovasının kalbine kömür yakıtlı bir termik santral kurulmak istenmekteydi.

DOSAB'ın şehir merkezine kömürlü bir termik santral yapmak üzere başvurduğunun duyulmasının hemen ardından, Bursa'da uzun yıllardır çevre mücadelesi veren Doğa-Der, Bursa Barosu, TMMOB ve Bursa Tabip Odası başta olmak üzere birçok meslek örgütü ve demokratik kitle örgütü bir araya gelerek ortak mücadele kararı alındı.

İlk olarak 19 Temmuz 2014 tarihinde bir basın açıklaması yapılarak, Bursa'nın sanayi tarafından kirletilmiş havasını solumak zorunda bırakılan vatandaşların DOSAB'da yapılması planlanan kömürlü termik santrale karşı mücadele etmeye kararlı oldukları toplumla paylaşıldı.

Basın Açıklaması: DOSAB Termik Santraline HAYIR

Bizler, bugün buraya, Demirtaş Organize Sanayi Bölge Müdürlüğü tarafından DOSAB sınırları içinde kurulması planlanan kömürle çalışacak **DOSAB Termik Buhar ve Enerji Santrali projesine karşı tepkimizi ortaya koymak**, vatandaş olarak bu santralin yapılmasını istemediğimizi ve bu santralin yapılmaması için gereken her yola başvuracağımızı bildirmek için toplandık.

Bizler, **Bursa'nın sanayi tarafından kirletilmiş havasını solumak zorunda bırakılan** Bursa'nın çeşitli mahallelerinde yaşayan vatandaşlarıyız.

Bizler, DOSAB çevresindeki mahallelerde yaşayan, hava kararınca **DOSAB'daki sanayi tesislerinin bacalarından bıraktıkları rahatsız edici, hasta yapan dumanın** canlı tanıklarıyız. Devletin resmi sitelerinde yayınlanan hava kirliliği ölçüm sonuçları, Bursa havasının çoğu zaman sınır değerlerinin üstünde olduğunu, yoğun çevre kirliliği ile bilinen Kocaeli Dilovası bölgesinden bile daha kirli havayı soluduğumuzu ortaya koymaktadır.

Buna rağmen, **DOSAB Yönetimi**, termik santral kurmak için Bursa Valiliği Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğü'ne gönderdiği ÇED Başvuru Dosyası ile **10.06.2014 tarihinde ÇED sürecini başlattı.**

Bizler biliyoruz ki, DOSAB'da bulunan fabrikalar buhar ihtiyacını bugün nasıl karşılıyorlarsa bundan sonra da aynı şekilde karşılayabilirler. **Burada üzeri kapatılmaya çalışılan başka bir amaç vardır**. Fabrikalar şu anda kendi buhar ihtiyaçlarını doğalgaz yakarak elde etmektedirler. Ancak **fabrika sermayedarları doğalgazla buhar üretimini artık pahalı bir yöntem olarak görmekteler.** İşte bu sermaye kesimi havamızı, suyumuzu daha da kirletme pahasına, ciğerlerimizi, ovadaki besinimizi dumana boğmayı göze alarak kömürle çalışan merkezi bir santral kurma planı yaptılar.

DOSAB Termik Santrali ÇED Başvuru Dosyasında, kurulması planlanan santralin "DOSAB'da bulunan fabrikaların buhar ihtiyacının tümünü, elektrik ihtiyacının ise üçte birini karşılanacağını" bildirmektedir. Buradan bir gerçek daha ortaya çıkıyor. **DOSAB sanayicisi, gerçekte elektrik enerjisi gibi önemli bir maliyet kaleminin fiyatını düşürme çabası içerisindedir.** Anlaşılıyor ki, termik santrali kurmak için öne sürülen buhar üretimi maskesi altında DOSAB'daki fabrika sermayedarları, gerçekte ucuz elektrik üreterek kârlılıklarını daha da artırma planını uygulamaya koymuşlardır.

ÇED Başvuru dosyasında, DOSAB termik santralinde saatte 60,6 ton kömür yakılacağı belirtilmekte ve buradan yapılan hesapla **günde 1454 ton kömürün** yakacağı hesaplanmaktadır. Aynı zamanda santralde saatte 6,6 ton, **günde 160 ton kireçtaşı** kullanılacağı belirtilmektedir. Yanma sonucu çıkan kül maden sahasına geri götürüleceği bildirilmektedir. Kömür düşük kalitede olduğu için yaklaşık yarısı kül olarak geri götürüleceği hesaplanırsa **günde 730 ton kül** ortaya çıkacaktır. Bu bilgiler ışığında yapılan bir hesapla santrale gelip giden **günde toplam 2350 ton sevkiyat** yapılması gerekecektir. Bu durum termik santral için **20 tonluk kamyonlarla günde 1175 kamyon sevkiyat yapılacağı** anlamına gelmektedir. Bu **kamyonların yakacağı mazot, çıkaracağı egzoz gazı, yaratacağı trafik sıkışıklığı DOSAB'da termik santral kurulması konusunun ne kadar akıl dışı olduğunu,** yaratacağı zarar ve kirliliğin boyutlarını şimdiden ortaya koymaktadır.

ÇED Başvuru Dosyasında termik santral için gerekli suyun tamamı DOSAB mevcut su şebekesinden karşılanacağı belirtilmektedir. O halde DOSAB Yönetimine soruyoruz. **Şebeke suyu ile termik santralin işletildiği dünyanın neresinde görülmüştür?** Hadi siz dünyada olamayan bir teknoloji kullanarak şebeke suyu ile çalışan termik santral yaptınız diyelim. O halde, **termik santral ve stok alanı olarak belirlediğiniz yerlerde şu anda neden onlarca kuyu açma çalışmaları yapmaktasınız?** Edindiğimiz bilgiye göre **DOSAB Yönetimi saatte onbinlerce metreküp yer altı suyunu yeryüzüne çıkaracak kuyular açmaktadır.** Buradan termik santral çalışırken çok büyük miktarda yer altı suyu kullanılacağı ortaya çıkmaktadır. Bir termik santrali besleyecek kadar suyun yer altından çekilmesi durumunda, bunun jeolojik ve depremsel etkisi ve Bursa ovasına vereceği büyük zararlar hiç düşünülmemiştir. Bu santral kurulursa **Bursa'nın adeta altı oyulacak, boşalan su yeryüzünde çok tehlikeli jeolojik yıkımlara** neden olabilecektir.

Bizler biliyoruz ki, sermayedar yalnızca kendi çıkarını ve kârını düşünür. Kârlılığı arttığı sürece havayı, suyu kirletmenin, tarımsal ürünlere gelen zararın, vatandaşın hasta olmasının sermayedar için bir önemi yoktur. DOSAB sermayedarlarının Bursa ovasının ortasına termik santral yapması bunun en son kanıtıdır. Edindiğimiz bilgiye göre Çevre ve Şehircilik Bakanlığı kararıyla ÇED süreci içinde yer alan **"ÇED Halkın Katılımı Toplantısı" yapılmayacağı** bildirilmiştir. Gerçekleştiğinde çevreye ve halka büyük zarar verecek olan bu nedenle **halktan korkan bir yatırım anlayışının son örneği bugün DOSAB Termik Santral projesi olarak karşımızda durmaktadır**. Bu aynı zamanda halkın karşı duruşuna rağmen devlet sermaye işbirliğinin en son örneğini ortaya koymaktadır. Ancak bizler DOSAB çevresinde ve Bursa'nın çeşitli mahallelerinde yaşayan vatandaşlar olarak bu duruma engel olacağız. Bizler, yaşam alanlarımızı korumaya, geleceğimize sahip çıkmaya kararlıyız. **Bugün yaptığımız basın açıklaması yalnızca bir uyarıdır.** Bursa Ovasının ortasında termik santral kurmak isteyenlere asla geçit vermeyeceğiz. **DOSAB Termik Santralinden vazgeçilmezse, bizler Bursalı vatandaşlar ve temiz bir gelecekten yana demokratik kitle örgütleri olarak bundan sonra da daha güçlü eylemlilikler içinde olacağımızı buradan Türkiye'ye duyuruyoruz. 19 Temmuz 2014**

Bu Daha Başlangıç, Mücadeleye Devam
Biz Halkız, Haklıyız, Kararlıyız
DOSAB Termik Santraline Geçit Vermeyeceğiz.

İlk gerçekleştirilen etkinliklerden birisi, Greenpeace gemisi Rainbow Warrior'un (Gökkuşağı Savaşçısı) "Sağlık İçin Temiz Hava Çağrısı" etkinlikleri çerçevesinde DOSAB'da yapılması planlanan kömürlü termik santraline karşı verilen mücadeleye destek vermek üzere 14-15 Eylül'de Mudanya'ya gelmesi oldu ve yerel medya kuruluşlarıyla birlikte ulusal medyanın da katıldığı bir basın açıklaması yapıldı.

Doğa-Der, Bursa Barosu, TMMOB ve Bursa Tabip Odası'nın Bursa'da yaşayan her yurttaşın katılımına açık olarak yaptığı çağrıyla 2 Ekim 2014'te geniş katılımlı bir toplantı düzenlendi ve mücadelenin nasıl bir yapıyla yürütülmesi gerektiği konusunda görüş alışverişi gerçekleşti. Birkaç toplantı sonrasında DOSAB'da kömürlü termik santral yapılmasına karşı mücadelenin bir platform dayanışması içerisinde yürütülmesi kararlaştırıldı ve 17 Ekim 2014'te "DOSAB'da Termik Santrala Hayır Platformu" kuruldu. Platform adına bir web sayfası hazırlandı ve sosyal medya hesapları açıldı.

DOSAB TERMİK SANTRALE HAYIR PLATFORMU BİLEŞENLERİ

1 ACISU DERNEĞİ
2 ARMUTKÖY MAHALLESİ MUHTARLIĞI
3 BES-BÜRO EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
4 BİRLEŞİK METAL-İŞ (BİRLEŞİK METAL İŞÇİLERİ SENDİKASI) BURSA ŞUBESİ
5 BURSA AKADEMİK ODALAR BİRLİĞİ
6 BURSA ARAMA KURTARMA DERNEĞİ
7 BURSA ARDAHAN ÇAMLI ÇATAK KÖY DERNEĞİ
8 BURSA ATATÜRK STADYUMUNU KORUMA DERNEĞİ
9 BURSA BAROSU
10 BURSA BEDEN EĞİTİMİ ÖĞRETMENLERİ DERNEĞİ
11 BURSA BİSİKLET VE DOĞAYI SEVENLER DERNEĞİ
12 BURSA ÇAĞDAŞ GAZETECİLER DERNEĞİ
13 BURSA ÇAĞDAŞ HUKUKÇULAR DERNEĞİ
14 BURSA DİŞ HEKİMLERİ ODASI
15 BURSA ECZACI ODASI
16 BURSA EMEKLİLER DERNEĞİ ÇEVRE KOMİSYONU
17 BURSA ENGELLİLER DAYANIŞMA DERNEĞİ
18 BURSA EVRENSEL SEVGİ DERNEĞİ
19 BURSA HALKEVLERİ
20 BURSA HASTA HAKLARI DERNEĞİ
21 BURSA KARS ARPAÇAY MELİH TAŞLIAL KÖYLERİ DERNEĞİ
22 BURSA METAL İŞÇİLERİ DERNEĞİ
23 BURSA NİKSARLILAR DERNEĞİ
24 BURSA NOTER ODASI
25 BURSA PİRSULTAN ABDAL DERNEKLERİ
26 BURSA SERBEST MUHASEBECİLER ve MALİ MÜŞAVİRLER ODASI
27 BURSA SOSYAL YAŞAM VE İLETİŞİM DERNEĞİ
28 BURSA TABİP ODASI
29 BURSA TÜMTİS - TÜRKİYE MOTORLU TAŞIMA İŞÇİLERİ SENDİKASI
30 BURSA TÜRETİCİLERİ KORUMA DERNEĞİ
31 BURSA YAZIN VE SANAT DERNEĞİ
32 BURSA ZİRAAT ODALARI İL KOORDİNASYON KURULU
33 BURSA ZONGULDAKLILAR DERNEĞİ
34 BURSA GENÇLİK KÜLTÜR EVİ
35 CHP OSMANGAZİ İLÇE ÖRGÜTÜ
36 ÇUKURCA MAHLE MUHTARLIĞI
37 DEMİRTAŞ BARBAROS MAH MUHTARLIĞI
38 DEMİRTAŞ CUMHURİYET MAHALLE MUHTARLIĞI
39 DEMİRTAŞ DUMLUPINAR MAHALLE MUHTARLIĞI
40 DEMİRTAŞ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA DERNEĞİ
41 DEMİRTAŞ SAKARYA MAHALLE MUHTARLIĞI
42 DEV SAĞLIK-İŞ (DEVRİMCİ SAĞLIK İŞÇİLERİ SENDİKASI) BURSA ŞUBESİ
43 DİSK- DEVRİMCİ İŞÇİ SENDİKALARI KONFEDERASYONU
44 DOĞADER DOĞAYI ÇEVREYİ KORUMA VE DOĞA SPORLARI DERNEĞİ
45 DOĞANEVLER MAHALLE MUHTARLIĞI
46 EDEBİYATÇILAR DERNEĞİ BURSA TEMSİLCİLİĞİ
47 EĞİTİM-SEN EĞİTİM VE BİLİM EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
48 EKODER- EKOLOJİK YAŞAM DERNEĞİ BURSA
49 EMEK PARTİSİ
50 EMEKLİ-SEN (TÜM EMEKLİLER SENDİKASI) BURSA ŞUBESİ
51 ESM- ENERJİ SANAYİ VE MADEN KAMU EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
52 GENEL-İŞ (TÜRKİYE GENEL HİZMET İŞÇİLERİ SENDİKASI) BURSA ŞUBESİ
53 HABER-SEN BASIN YAYIN İLETİŞİM VE POSTA EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
54 İSMETİYE MAHALLE MUHTARLIĞI
55 KESK-KAMU EMEKÇİLERİ SENDİKALARI KONFEDERASYONU
56 KESTEL HALKI ÇEVRE PLATFORMU
57 KÜLTÜR SANAT-SEN KÜLTÜR VE SANAT EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
58 LİVANE KÜLTÜR VE SANAT DERNEĞİ
59 MAZLUMDER
60 MUDANYA HALK MECLİSİ DERNEĞİ
61 NİLÜFER HALK FORUMU
62 NİLÜFER KENT KONSEYİ
63 NİLÜFER KENT KONSEYİ KIRSAL ALAN ÇALIŞMA GRUBU
64 OSMANGAZİ İLÇESİ DEMİRTAŞ MAHALLESİ MUHTARLIĞI
65 OSMANGAZİ İLÇESİ DOĞANEVLER MAHALLESİ MUHTARLIĞI
66 ÖĞRENCİ KOLEKTİFLERİ
67 ÖZGÜRLÜK VE DAYANIŞMA PARTİSİ BURSA İL ÖRGÜTÜ
68 PANAYIR ANADOLU KÜLTÜR VE DAYANIŞMASI DERNEĞİ
69 PANAYIR MAHALLESİ MUHTARLIĞI
70 PEN YAZARLAR DERNEĞİ BURSA TEMSİLCİLİĞİ
71 SAKARYA MAHALLESİ MUHTARLIĞI
72 SES-SAĞLIK VE SOSYAL HİZMET EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
73 SOSYAL-İŞ (TÜRKİYE SOSYAL SİGORTALAR, EĞİTİM, BÜRO, TİCARET, KOOPERATİF VE GÜZEL SANATLAR İŞÇİLERİ SENDİKASI) BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
74 TARIM ORKAM-SEN BURSA ŞUBESİ
75 TEKSTİL (TEKSTİL İŞÇİLERİ SENDİKASI) BURSA ŞUBESİ
76 TMMOB BURSA İL KOORDİNASYON KURULU
77 TMMOB ÇEVRE MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
78 TMMOB ELEKTRİK MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
79 TMMOB GIDA MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
80 TMMOB İÇ MİMARLAR ODASI BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
81 TMMOB JEOFİZİK MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
82 TMMOB JEOLOJİ MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
83 TMMOB KİMYA MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
84 TMMOB MADEN MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
85 TMMOB MAKİNA MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
86 TMMOB MİMARLAR ODASI BURSA ŞUBESİ
87 TMMOB PEYZAJ MİMARLARI ODASI BURSA İL TEMSİLCİLİĞİ
88 TMMOB ŞEHİR PLANCILARI ODASI BURSA ŞUBESİ
89 TMMOB ZİRAAT MÜHENDİSLERİ ODASI BURSA ŞUBESİ
90 TÜKETİCİLER DERNEĞİ NİLÜFER
91 TÜM-BEL-SEN TÜM BELEDİYE VE YEREL YÖNETİM HİZMETLERİ EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
92 TÜRKİYE ORMANCILAR DERNEĞİ BURSA TEMSİLCİLİĞİ
93 TÜRKİYE YAZARLAR SENDİKASI BURSA TEMSİLCİLİĞİ
94 TÜRKİYE ZİRAATÇILAR DERNEĞİ BURSA ŞUBESİ
95 YAPI-YOL-SEN YOL, YAPI, ALTYAPI, TAPU VE KADASTRO EMEKÇİLERİ SENDİKASI BURSA ŞUBESİ
96 YENİ KUŞAK KÖY ENSTİTÜLERİ DERNEĞİ
97 YENİCEABAT MAHALLESİ MUHTARLIĞI
98 YEŞİLDER-YEŞİL BURSA ÇEVRE DERNEĞİ
99 YEŞİLLER VE SOL GELECEK PARTİSİ (YSGP) BURSA İL ÖRGÜTÜ
100 YEŞİLŞEHİR OKUL YAPTIRMA VE YAŞATMA DERNEĞİ

Platform kısa sürede 100'ün üzerinde kurumsal üyeye ulaştı ve bazı siyasi partiler de ya Platform üyesi olarak ya da çalışmalara destek vererek bu sürece katıldılar.

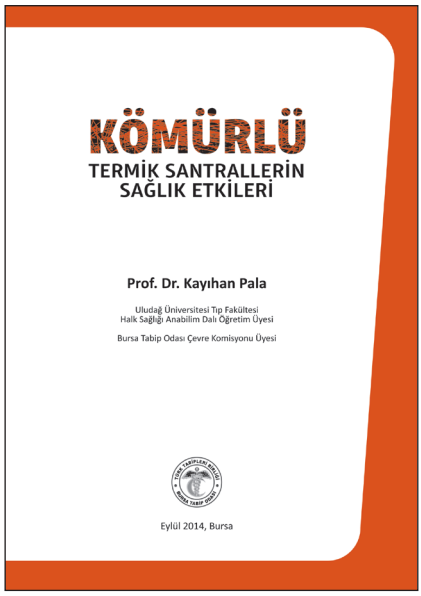
İlk olarak bir çalışma programı çıkartıldı. Bölgede yer alan mahalle Muhtarlarının, site yöneticilerinin ve yerel derneklerin ziyaret edilmesi planlandı. Ardından her mahallede ve çağrılı olunan her bir sitede ya da dernekte termik santrallerin sağlık ve çevresel etkilerinin halka anlatılarak farkındalık yaratılması benimsendi.



Bu çalışmalarda kullanılmak üzere TMMOB, Bursa Tabip Odası ve bilim insanları tarafından çeşitli broşürler ve kitaplar hazırlandı ve çok sayıda basılarak halka yönelik toplantılarda dağıtılmaya başlandı.

Platformun ilk etkinliği olarak 25 Ekim 2014 Cumartesi günü öğleden sonra DOSAB Termik Santraline Hayır Platformu bileşeni 100'ü aşkın kurum temsilcisiyle birlikte Bursa'da kentin en işlek caddesinde, Setbaşı Köprüsü ile PTT arasında DOSAB Termik Santralinin çevreye ve insana vereceği zararlar konulu binlerce el ilanı dağıtıldı.

DOSAB'da Termik Santrala Hayır Platformu'nun DOSAB'da kömürlü bir termik santral yapılmasına itiraz etmesinin temel gerekçeleri şöyle sıralandı:



- **"İtiraz ediyoruz,** çünkü santral kurulursa sağlığımız olumsuz etkilenecek. Bilimsel kanıtlara göre, kömürlü termik santrallerin solunum sistemi ve kalp – damar sistemi hastalıkları başta olmak üzere birçok hastalığa, hatta kansere ve erken ölümlere yol açtığını biliyoruz."
- **"İtiraz ediyoruz,** çünkü santralden kaynaklanacak zehirli kimyasalların havamıza, suyumuza karışacak olması bir yandan asit yağmurlarına neden olacak, diğer yandan da iklimi değiştirerek küresel ısınmaya katkıda bulunacaktır."
- **"İtiraz ediyoruz,** çünkü santralin suyumuzu kirletecek olması sebebiyle bu suyla sulanacak tarım arazilerimizde yetişen gıda maddeleri kirlenecek; aynı zamanda topraklarımızın verimi de düşecektir."
- **"İtiraz ediyoruz,** çünkü santral kentin içerisine kurulmaktadır. Santralın etki alanı içerisinde yüz binlerce insan yaşamaktadır. Santralın mahallelere çok yakın olması ve hâkim rüzgâr yönünün kent merkezine doğru olması nedeniyle hava yolu ile taşınacak kirleticilerden bütün kent olumsuz etkilenecektir."
- **"İtiraz ediyoruz,** çünkü santralin kurulmasının kamu yararı yoktur. Santral yalnızca gözünü kâr hırsı bürümüş bazı patronların kârını artıracaktır. Halkın bu projeden hiçbir kazanımı olmayacaktır. Kaldı ki ülkemizin elektrik kurulu gücü ihtiyaçtan fazladır ve bu durum bizzat Enerji ve Tabi Kaynaklar Bakanı tarafından da dile getirilmiştir."
- "Bu gerçekler bilimsel olarak kanıtlandığı halde, Bursa kent merkezine kömürlü bir termik santral yapılması bir kent cinayetidir. Güzel Bursa'mızın içindeki insanlarla birlikte ölüme gönderilmesidir. **BİZ BU CİNAYET GİRİŞİMİNE İTİRAZ EDİYORUZ!"**

Platformun oluşturulması ve gerçekleri halka anlatmaya başlamasının hemen ardından, DOSAB yönetimi güçlü bir medya propagandası yürütebilmek amacıyla Bursa'da yerel bir medya grubuyla anlaştı ve tesisin ne kadar

güzel bir tesis olduğunu hatta kurulması hâlinde havayı nasıl temizleyeceğini (!) anlatmaya başladı. Hazırladığı bir kitapçığı söz konusu yerel gazete ile halka ücretsiz olarak dağıtmaya başladı.

Bunun üzerine Platform adına TMMOB Kimya Mühendisleri Odası Bursa Şubesi tarafından, DOSAB tarafından hazırlanan kitapçığı çürüten yeni bir kitapçık hazırlandı ve Bursa'nın en büyük yerel medya kuruluşunun desteğiyle halka dağıtıldı.

Bu mücadelenin öne çıkan taraflarından birisi, yerel medya kuruluşları arasındaki rekabet ve mücadele olmuştur. Yerel bir medya grubu şehrin içerisine kurulması planlanan kömürlü termik santrali desteklemiş, bir diğer yerel medya grubu ise DOSAB'a kömürlü termik santral yapılmaması için etkin bir mücadele vermiştir. Açık olarak söylemek gerekirse, her iki grubun da tutumları kendi çıkarlarına göre belirlenmiştir. DOSAB'da termik santral kurulmasına karşı çıkan medya grubunun çevreye önem verdiği için böyle bir tutum aldığını söylemek olanaklı değildir.

Aslına bakarsanız bu hikâyenin asıl kahramanı kömürlü termik santralleri büyük teşviklerle destekleyen AKP Hükümetleridir. Yalnızca 2015 yılında Hükümet tarafından kömüre doğrudan ve dışsal maliyetlerle birlikte 24,16 milyar dolar (GSMH'nın %2,81'i) teşvik sağlanmıştır (1). Sermaye sahipleri de hem bu teşviklerden yararlanmak hem de elektrik ve buharı ucuza getirmek için kolları sıvamıştır. DOSAB kömürlü termik santralinin ÇED sürecinde resmi kurumlardan alınması gereken olumlu görüşleri bizzat bazı milletvekillerinin takip ettiği iddia edilmekteydi.

Milletvekilleri demişken 7 Haziran 2015 genel seçimleri öncesinde 27 Mayıs 2015'te, Platform tarafından Bursa milletvekili adaylarına yönelik olarak düzenlenen bir etkinlikten söz etmek gerekir. DOSAB'da kömürlü termik santral kurulmasına karşı imza istemek amacıyla milletvekili adayları için düzenlenen "Söz veriyorum" adlı imza kampanyasına hiçbir AKP milletvekili adayı imza vermemiştir. AKP'li Bursa Büyükşehir Belediye Başkanı Recep Altepe de Bursa'nın göbeğinde kurulacak olan DOSAB kömürlü termik santralini desteklemiştir (2).

Resmi kurumlardan alınması gereken olumlu görüşlerden söz ederken, Bursa İl Halk Sağlığı Müdürlüğünün tutumunu paylaşmak gerekir. İl Müdürlüğü ÇED başvuru aşamasında kömürlü termik santral için önce olumlu görüş bildirmiştir. Ancak Platformun farkındalık çalışmalarının ve kamuoyu tepkisinin etkisiyle birkaç ay sonra görüşünü değiştirmiş ve "Bir halk sağlığı anabilim dalından olumlu görüş alınması koşuluyla" olumlu görüş verilebileceğini ÇED raporunu hazırlayanlara bildirmiştir. Bunun üzerine dönemin Valisi İl

Halk Sağlığı Müdürünü görevden almış ve yerine vekâleten görevlendirilen İl Sağlık Müdürü de bir halk sağlığı anabilim dalından görüş alınması gerektiği konusunda ısrarcı olmuştur. Ancak ne hikmetse (!) Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı yanı başlarında dururken, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu aracılığıyla önce Hacettepe Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nın kapısı çalınmış, oradan bu konuda görüş alınamayınca Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında görev yapan bir öğretim üyesinden "Olumlu görüş" alınarak ÇED raporuna eklenmiştir.

Söz konusu öğretim üyesi santralın yapılacağı yerleşim alanını ziyaret etmemiş, herhangi bir veri ve hiçbir bilimsel referans kullanmadan, uzmanı olmadığı bir konuda, kirletici olduğu bütün dünyada bilinen kömürlü termik santral hakkında olumlu görüş bildirmiştir. Raporu hazırlayan öğretim üyesi Bursa Tabip Odası tarafından YÖK'e şikayet edilmiş, YÖK şikayeti Gazi Üniversitesi Rektörlüğüne göndermiş, Rektörlük "öğretim üyesine yakışmayacak biçimde herhangi bir veri ve bilimsel referans kullanmadan uzmanı olmadığı bir konuda, kirletici olduğu bütün dünyada bilinen kömürlü termik santral hakkında olumlu görüş bildirdiği ve kişisel raporu olmasına rağmen, Halk Sağlığı Anabilim Dalı logosuyla ve Anabilim Dalı adıyla düzenlemek suretiyle etik davranış ilkelerine aykırı hareket etmek" iddialarına dayanarak soruşturma açmış ve hazırlanan soruşturma komisyon raporu doğrultusunda kendisini "Uyarma" cezası ile cezalandırmıştır. Söz konusu ceza ilk dava dosyasında da yer almaktadır. Bu konuda ayrıca yine Bursa Tabip Odası'nın başvurusu üzerine Ankara Tabip Odası tarafından da bir soruşturma açılmış ve soruşturma hâlen yürütülmektedir.

Mücadele sırasında bir yandan halka yönelik toplantılar sürerken, diğer yandan da ÇED sürecine dahil olunmuş ve Platform üyeleri tarafından Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na yanıtlanması istemiyle çok sayıda soru sorulmuştur. Mücadele sırasında, her üç dönemde de (24., 25. ve 26. Dönem) CHP Bursa milletvekilleri ve 25. Dönem HDP Bursa milletvekili soru önergeleriyle ve bilgi isteme başvurularıyla sürecin yakın takipçisi olmuşlardır.

Taraflar gerek toplantılarda gerekse de yerel medya aracılığıyla birbirlerini eleştirmeyi sürdürürken, Bursa Kent Konseyi 12 Eylül 2014'te tarafları bir araya getirmeyi amaçladığı bildiren bir toplantı düzenledi. Ancak ilginç bir biçimde DOSAB yetkilileri ve taraftarları toplantı öncesinde salona alınırken, Kent Konseyi yöneticileri tarafından konuşmacı olarak çağrılanlar dışında Platform üyelerinin salona alınmak istenmemesi gerginliğe yol açtı. Platformu temsilen çağrılan konuşmacılar Platform üyelerinin salona alınmaması hâlinde toplantıyı terk edeceklerini açıklayınca, Platform üyeleri de toplantıya

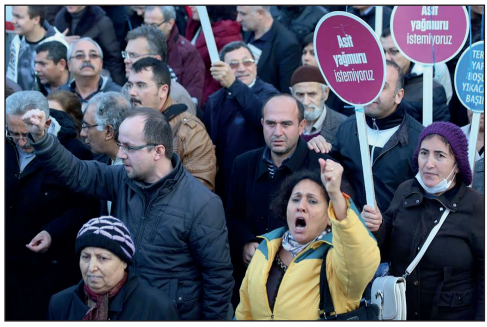
katılabildi. Dört saat süren gergin bir toplantının ardından Platform temsilcilerinin yaptığı sunumlar ve konuşmalar sonrasında DOSAB yönetiminin ileri sürdüğü gerekçelerin bilimsel gerçekleri yansıtmadığı açık olarak ortaya çıktı.

Çok sayıda mahallede, sitede, dernekte vb. yerlerde toplantı düzenlendi. Bazen haftada bir, bazen haftada iki mahalle toplantısı ve buna ek olarak her hafta bir Platform toplantısı ile mücadele süreci yürütüldü. Bu arada mahalle pazarlarında, dükkânlarda, kahvehanelerde ve sokaklarda Platform tarafından hazırlanan on binlerce el ilanı ve broşür dağıtıldı; imza kampanyaları düzenlendi.

Platformun halkın tepkisini örgütlediği en büyük eylem Bursa kent merkezinde "TERMİĞE İNAT YAŞASIN HAYAT" sloganıyla duyurulan 13 Aralık 2014'te düzenlenen yürüyüş ve miting oldu. Bursa'nın çevre eylemleri tarihinde en yüksek katılımın olduğu bu yürüyüş çok ses getirdi ve Bursa'da yaşayanların kentin merkezinde yapılmak istenen kömürlü bir termik santrale karşı mücadele kararlılıklarını açık olarak ortaya koydu.









Yürüyüşten on gün sonra Platform temsilcileri 23 Aralık 2014'te Ankara'da Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nda gerçekleştirilen ÇED İnceleme ve Değerlendirme Kurulu toplantısına katılarak kömürlü termik santralin olası çevresel ve sağlıkla ilgili sakıncalarını Kurula ilettiler. Ardından Bakanlık önünde bir basın açıklaması yapıldı.

Bir yandan mahalle toplantıları sürerken, diğer yandan da 22 Ocak 2015'te Gıda Tarım ve Hayvancılık İl Müdürlüğünün ÇED dosyasına olumlu görüş vermesini protesto etmek amacıyla İl Müdürlüğü'ne doğru kitlesel bir yürüyüş yapıldı ve siyah çelenk bırakıldı.

DOSAB Kömürlü Termik Santralı Projesi ile ilgili olarak hazırlanan Mart 2015 tarihli "Çevresel Etki Değerlendirmesi Raporu" teknik ve bilimsel eksikliklerine ve mevzuata/planlara aykırılıklarına rağmen Çevre ve Şehircilik Bakanlığı ÇED İnceleme ve Değerlendirme Komisyonu tarafından yeterli bulunarak 01.04.2015 günü itibarıyla "Nihai ÇED Raporu" olarak kabul edildi. Bunun üzerine kentin çeşitli noktalarında itiraz dilekçesi standları açıldı ve toplanan on bin imza 10 Nisan 2015'te Çevre ve Şehircilik İl Müdürlüğü'ne kalabalık bir heyetle birlikte teslim edildi.

Bu arada, Bursa'dan milletvekili adayı olan Sağlık Bakanı Dr.Mehmet Müezzinoğlu Platform tarafından DOSAB Kömürlü Termik Santralına ilişkin görüşlerini açıklamaya davet edildi. Ancak Bakan bu davete yanıt vermedi.

Platformun bütün itirazlarına rağmen 25 Temmuz 2015'te ÇED Raporu Bakanlık tarafından onaylandı. Böylece Platform tarafından yürütülen örgütsel mücadeleye hukuksal mücadele de eklemlenmiş oldu. Platform üyeleri DOSAB kömürlü termik santrala kararlılıkla karşı çıkacaklarını bir basın açıklamasıyla topluma duyurdular.

YEŞİL BURSA KARA BURSA OLMASIN!

Bilindiği gibi; DOSAB Ölüm Santralı Projesinin ÇED Raporu, Bursa'da yaşayanların bütün itirazlarına rağmen Çevre Bakanlığı tarafından kabul edildi.

Çevre Bakanlığı, Bursa'nın göbeğinde yılda 524 bin ton kömür yakacak bir tesise, bilim insanlarının ve akademik meslek odalarının bütün bilimsel kanıtlarını hiçe sayarak olumlu görüş verdi.

Hükümet ve Çevre Bakanlığı bu tutumuyla bir kez daha halkın değil, sermayenin yanında olduğunu ortaya koydu; DOSAB'da bulunan 100 patronun çıkarı için, yüz binlerce yurttaşın sağlığının olumsuz etkilenmesine göz yumdu.

Bursa kent merkezine kömürlü termik santral yapılması bir kent cinayetidir. Güzel Bursa'mızın içindeki insanlarla birlikte ölüme gönderilmesidir.

BİZ BURSA'DA YAŞAYANLAR, BU KENT CİNAYETİNE İTİRAZ EDİYORUZ!

Yeşilliğiyle anılan Bursa, **KaraBursa** olarak anılmasın istiyoruz!

Bu cinayete karşı durmak için DOSAB'da Termik Santrala Hayır Platformu olarak, sonuna kadar direneceğiz!

DOSAB Ölüm Santralı yüzünden gebeler etkilenmesin diye direneceğiz!

DOSAB Ölüm Santralı yüzünden çocuklarımız hastalanmasın diye direneceğiz!

DOSAB Ölüm Santralı yüzünden hemşerilerimiz erken ölmesin diye direneceğiz!

Halkız biz; DOSAB Ölüm Santralını yaptırmamak için sonuna kadar direneceğiz!

13 Ağustos 2015

DOSAB'DA TERMİK SANTRALA HAYIR PLATFORMU

Hukuksal mücadele için hazırlıklar sürerken, Platform tarafından bir yandan da işçi filmleri festivali etkinliği, futbol turnuvası, Osmangazi Belediye Meclis toplantısına katılım, bisikletlerle protesto gibi çok sayıda etkinlik ısrarla sürdürüldü.

Platform hukuk mücadelesini 25 Ağustos 2015'de açtığı dava ile başlattı. Aralarında Bursa Barosu, Bursa Tabip Odası, TMMOB içerisinde yer alan odalar, Bursa Eczacı Odası, Doğa-Der, Ekoloji Kolektifi Derneği, yurttaşlar ve üç CHP Bursa milletvekilinin olduğu toplam 27 kişi/kuruluş Çevre ve Şehircilik Bakanlığı tarafından verilen "Çevresel Etki Değerlendirmesi Olumlu" kararının öncelikle yürütmesinin durdurulması ve iptali istemiyle davayı açtı. Halk Sağlığı Uzmanları Derneği ve Türk Toraks Derneği de davaya müdahil olarak katılma kararı aldı.

Bursa 2. İdare Mahkemesinde görülen davada, Mahkeme Heyeti Mahallinde keşif ve bilirkişi incelemesi yaptırıldıktan sonra bu konuda yeniden bir karar verilinceye kadar yürütmenin durdurulmasına 19.10.2015 tarihinde oy birliği ile karar verdi.

Mahkeme yürütmeyi durdurma kararıyla birlikte mahallinde keşif ve bilirkişi incelemesi yapılmasına da karar verdi. Mahkeme tarafından dördü Orta Doğu Teknik Üniversitesinden (Şehir ve Planlama Bölümü, Çevre Mühendisliği Bölümü, Jeoloji Mühendisliği Bölümü ve İnşaat Mühendisliği Bölümü) ve biri Ankara Üniversitesinden (Ziraat Fakültesi Tarla Bitkileri Bölümü) olmak üzere beş kişilik bir bilirkişi heyeti belirlendi. Anılan bilirkişi heyetinin katılımı ile 11 Ocak 2016 tarihinde keşif ve bilirkişi incelemesi gerçekleştirildi.

Platform Bilirkişi Heyeti içerisinde bir halk sağlığı uzmanının olmaması nedeniyle kömürlü termik santralın sağlık etkilerinin değerlendirilemeyeceği gerekçesiyle Mahkemeye itiraz etti ve bir halk sağlığı uzmanının da bilirkişi olarak görevlendirilmesini istedi. Ancak bu istek Mahkeme heyeti tarafından kabul edilmedi.

Bilirkişi Heyeti araştırma ve incelemelerinin ardından ortak raporunu Mahkemeye sundu. Bilirkişi Heyetinin ortak raporunu değerlendiren Mahkeme Heyeti 11 Mart 2016 tarihinde bir kez daha oy birliği ile yürütmenin durdurulmasına karar verdi. Kararın sonuç bölümü şöyledir: "*ÇED Raporunda tespit edilen eksiklikler ve hukuka aykırılıklar dikkate alındığında, söz konusu ÇED Olumlu Kararının, uygulanması halinde, gerek tesisin yatırım maliyetleri gerekse çevreye etkileri bakımından, tüm taraflar ve kent için telafisi güç ve imkânsız zararlara yol açabileceği sonucuna varılmıştır. Açıklanan nedenlerle açıkça hukuka aykırı olan ve uygulanması halinde telafisi güç zarar doğuracağı sonucuna varılan dava konusu ÇED Olumlu Kararının, 2577 sayılı Yasanın 27. maddesi uyarınca teminat aranmaksızın, dava sonuna kadar* ***YÜRÜTMESİNİN DURDURULMASI****'na 2577 sayılı Yasa'nın 20/A maddesi uyarınca 11/03/2016 tarihinde oybirliğiyle karar verildi*."

Yürütmenin durdurulması Bursa'da toplum tarafından büyük bir sevinçle karşılandı ve iptal davasının sonucu beklenmeye başlandı. Mahkeme 5 Mayıs

2016 tarihinde "Çevresel Etki Değerlendirme Olumlu" kararında hukuka uyarlık bulunmadığı sonucuna vararak sonucu itibarıyla oybirliği, iptal gerekçesi yönünden ise oyçokluğuyla ***iptal*** kararını verdi.

Kararda ilginç olan, Mahkeme Heyetinde yer alan tüm üyelerin iptal kararına katılması, bir üyenin ise iptal edilme gerekçelerine özellikle çevre ve sağlıkla ilgili etkilerin eklenmesini istemesi oldu. Gerekçe için azlık oyu kullanan üyenin dile getirdiği ve eklenmesini istediği gerekçeler şöyledir: "*Termik santrallerin bir kentin siluetini, yaşam biçimini, kentin gelişim seyrini, ilerideki yatırım olanaklarını olumlu ve olumsuz olmak üzere birçok açıdan etkileyeceği ve değiştireceği açık olup, bu tür yatırımların çevreye, doğal yaşama, insan sağlığına zarar verecek etkilerinin olduğu muhakkaktır. Bu nedenlerle, temel insan hakları, Türkiye'nin taraf olduğu uluslararası sözleşmelerde belirtilen ilke, esas ve kriterlerin, ulusal mevzuatımızda yer alan düzenlemelerin her adımda göz önünde bulundurulması zorunluluğu bulunmaktadır*."

DOSAB'da şehrin içine yapılmak istenen kömürlü termik santralin Mahkeme tarafından oy birliği ile iptal edilmesi Bursa'da büyük bir sevince yol açtı. "**Bursa birleşti DOSAB kaybetti**" pankartları başta kent merkezi ve DOSAB çevresindeki mahalleleri süslerken, ilk önce Valiliğin hemen bitişiğinde Heykel semtinde, daha sonra DOSAB'a yakın mahallelerden Panayır'da ve Bursa Akademik Odalar Yerleşkesinde kutlama toplantıları düzenlendi.

Ancak DOSAB kömürlü termik santrali Bursa 2. İdare Mahkemesinin vermiş olduğu kararla iptal edilmiş olmasına rağmen, bu karar patronları durdurmaya yetmemişti. Halkın büyük tepkisine ve Mahkemenin iptal kararına rağmen DOSAB patronları kömürlü termik santrali kurmakta ısrar ettiler ve yeni ÇED raporuyla 23 Haziran 2016'da Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na ikinci kez başvurdular.

Platform için patronların daha fazla, çok daha fazla kazanma hırsı şaşırtıcı olmadı ve yeniden bir mücadele stratejisi belirlenerek 15 Temmuz 2016 günü mücadelenin dayanışma ve kararlılıkla sürdürüleceği kamuoyuna açıklandı.

İNSANLARI ÖLDÜRMEK İÇİN BU ISRAR NİYE?

Bilindiği gibi, Demirtaş Organize Sanayi Bölgesi (DOSAB) tarafından şehir merkezinde (Ulucami'ye yaklaşık 9 km mesafede) yapılması planlanan DOSAB kömürlü termik santrali Bursa 2. İdare Mahkemesinin 5 Mayıs 2016 tarihinde vermiş olduğu kararla iptal edilmişti.

Ancak bugün öğreniyoruz ki halkın büyük tepkisine ve Mahkemenin iptal kararına rağmen DOSAB patronları kömürlü termik santrali kurmakta ısrar ediyor! Patronlar yeni ÇED raporunu Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na sunmuş; proje ile ilgili inceleme ve değerlendirme toplantısı ise hiç zaman kaybetmeden 18/07/2016 tarihinde Ankara'da gerçekleştirilecek Yılda 524 bin ton kömür yakması planlanan DOSAB kömürlü termik santraline itiraz gerekçelerimizi bir kez daha haykırıyoruz:

"**İtiraz ediyoruz**, çünkü santral kurulursa sağlığımız olumsuz etkilenecek. Bilimsel kanıtlara göre, kömürlü termik santrallerin solunum sistemi ve kalp – damar sistemi hastalıkları başta olmak üzere birçok hastalığa, hatta kansere ve erken ölümlere yol açtığını biliyoruz."

"**İtiraz ediyoruz**, çünkü santralden kaynaklanacak zehirli kimyasalların havamıza, suyumuza karışacak olması bir yandan asit yağmurlarına neden olacak, diğer yandan da iklimi değiştirerek küresel ısınmaya katkıda bulunacaktır."

"**İtiraz ediyoruz**, çünkü santralin suyumuzu kirletecek olması sebebiyle bu suyla sulanacak tarım arazilerimizde yetişen gıda maddeleri kirlenecek; aynı zamanda topraklarımızın verimi de düşecektir."

"**İtiraz ediyoruz**, çünkü santral kentin içerisine kurulmaktadır. Santralın etki alanı içerisinde yüz binlerce insan yaşamaktadır. Santralın mahallelere çok yakın olması ve hâkim rüzgâr yönünün kent merkezine doğru olması nedeniyle hava yolu ile taşınacak kirleticilerden bütün kent olumsuz etkilenecektir."

"**İtiraz ediyoruz**, çünkü santralin kurulmasının kamu yararı yoktur. Santral yalnızca gözünü kâr hırsı bürümüş bazı patronların kârını artıracaktır. Halkın bu projeden hiçbir kazanımı olmayacaktır. Kaldı ki ülkemizin elektrik kurulu gücü ihtiyaçtan fazladır ve bu durum bizzat Enerji ve Tabi Kaynaklar Bakanı tarafından da dile getirilmiştir."

"Bu gerçekler bilimsel olarak kanıtlandığı halde, Bursa kent merkezine kömürlü bir termik santral yapılması bir kent cinayetidir. Güzel Bursa'mızın içindeki insanlarla birlikte ölüme gönderilmesidir. BİZ BU CİNAYET GİRİŞİMİNE İTİRAZ EDİYORUZ!"

Evet, biz bu cinayet girişimine itiraz ettik; Bursa'da yaşayan yurttaşların büyük katılımıyla gösteriler, yürüyüşler düzenledik; dava açtık ve kazandık; projeyi iptal ettirdik. Ancak öyle anlaşılıyor ki, gözünü kâr hırsı bürümüş DOSAB patronlarının ne halkın tepkisi umurunda ne de Mahkeme kararı!

Patronlara sesleniyoruz: DOSAB ölüm santraline itiraz etmeye devam edeceğiz! Sizin daha fazla kâr etmeniz uğruna insanlarımızın ölmesine, kansere yakalanmasına ve yaşam kalitelerinin bozulmasına seyirci kalmayacağız!

Kenti yönetenlere sesleniyoruz: İnsanları erken öldürdüğü, başta akciğer kanseri olmak üzere pek çok kanserin görülme sıklığında artışa yol açtığı, kalp/akciğer hastalıkları başta olmak üzere pek çok hastalığı artırdığı bilimsel olarak kanıtlanmış, çevreyi harap eden ve küresel ısınmayı artıran kömürlü termik santrallere izin vermeyin!

Bursa'da yaşayan yurttaşlara sesleniyoruz: Bursamızın havası ve yer altı suları ne yazık ki zaten kirli; bu kirliliği daha da artıracak herhangi bir tesise izin vermeyin! Kömürlü termik santral kurmak isteyenlere karşı yürütülecek mücadeleye katılın! Bursa'nın şehir merkezinde kömür yakacak bu tesise izin vermeyin! Kömürün oluşturacağı hasarlara ve her gün yüzlerce kamyonun yaratacağı kaza riski ve kirliliğine izin vermeyin!

Kamuoyuna duyuruyoruz: DOSAB ölüm santraline karşı mücadelemiz dayanışma ve kararlılıkla sürecektir!

15 Temmuz 2016

DOSAB'DA TERMİK SANTRALA HAYIR PLATFORMU

Çevre ve Şehircilik Bakanlığı yeni ÇED başvurusuyla ilgili inceleme ve değerlendirme toplantısını hiç zaman kaybetmeden 18 Temmuz 2016'da Ankara'da gerçekleştirdi ve toplam 1301 sayfadan oluşan ÇED raporunu yeterli bularak, nihai rapor olarak kabul etti. Bakanlığın hakkında daha önce iptal kararı bulunan ve toplam 1301 sayfadan oluşan bir ÇED raporunu ilk toplantıda değerlendirip, dava önceki davada bilirkişi raporu ve bilimsel gerçeklere dayanılarak verilen iptal kararındaki gerekçelerin tamamıyla karşılanmış olduğundan emin olarak raporu kabul etmiş olması Bursa'da büyük bir tartışmaya yol açtı.

Bakanlığın toplantısının olduğu gün ve saatlerde Türkiye'de bir darbe girişiminin olması ve girişimin bastırılmasının ardından; DOSAB Yönetim Kurulu Başkanının FETÖ/PDY soruşturması kapsamında göz altına alınmış olması; DOSAB'da kurulması planlanan kömürlü termik santralin kamu yararı söz konusu olmaksızın bir takım kişi ve/veya cemaatlerin çıkarları doğrultusunda planlanmış olabileceğini düşündürmüş; bu konuya ilişkin Bursa Milletvekili Orhan Sarıbal'ın soru önergesine ise yanıt verilmemiştir.

Tesisin kurulması hâlinde bu bölgede yaşayan insanların sağlığının olumsuz etkileneceği ikinci ÇED raporunda da göz ardı edilmişti. Örneğin Gayri Sıhhi Müesseseler Yönetmeliğinde 1. sınıf gayri sıhhi müesseseler için zorunlu tutulan ve raporda da adı geçen sağlık koruma bandının yeni ÇED raporunda 5 metre olarak belirlenmesi gülünçtü. Böyle bir koruma bandının halkın sağlığını korumak açısından hiçbir koruyucu özelliği olmayacağı açıktır.

İkinci ÇED raporunda da projenin sağlık maliyeti konusunda herhangi bir değerlendirmeye yer verilmemişti. Oysa yapılan bilimsel çalışmalar kömürlü termik santralların erken ölümler başta olmak üzere pek çok sağlık sorununa yol açtığını göstermektedir. Uluslararası bir örgüt olan Sağlık ve Çevre Birliği (HEAL, Health and Environment Alliance) tarafından, Temmuz 2015'te, Türkiye ile ilgili olarak yayınlanan bilimsel bir raporda, Türkiye'de taşkömürü ve linyitle çalışan termik santrallerin kirletici salımları ile bağlantılı olarak yılda en az 2.876 erken ölüme, 4.311 hastaneye yatışa, 637.643 kayıp iş gününe ve 7.976.070 hasta geçirilen güne yol açtığı açıklanmıştı (3).

Yeni ÇED raporunda, bir önceki rapora atıfla, gerçekleştirilen bütün toplantılarda sorulan soruların cevaplarının ÇED raporu içerisinde yer aldığı iddia edilmekteydi. Ancak Bursa Tabip Odası tarafından Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'na 22 Eylül 2014 tarihinde söz konusu proje hakkında gönderilen sorular ve yanıtları nihai raporda yer almamıştır. ÇED raporunda yakın çevresinde yaşayan/çalışan yüz binden fazla insan ile birlikte orta ve uzun vadeli etkileriyle bir milyondan fazla insanı etkileme potansiyeli bulunan söz konusu kömürlü termik santralin insan sağlığına etkisi ve ortaya çıkabilecek maliyetler hakkında hiçbir bilgi ve tahminin yer almaması dikkat çekiciydi.

Raporda bütün bunların yanı sıra, DOSAB kömürlü termik santralının temel özellikleri arasında belirtilmekten özellikle kaçınılan, küresel ısınmaya ve iklim değişikliklerine yol açacak etkileri ÇED raporunun son bölümünde açık olarak itiraf edilmekteydi. Raporda da yer aldığı gibi, santral yılda $1{,}38 \times 10^6$ ton CO_2 üretecekti. Böylece ÇED raporunda santralın küresel ısınmaya uzun yıllar boyunca katkısının olacağı da açığa çıkmıştı.

Sonuç olarak; Bursa zaten havası kirli olan bir şehirdi ve bu kirlilik Çevre ve Şehircilik Bakanlığı'nın verileriyle de açıkça ortaya konulmaktaydı. Yeni ÇED raporunda da Bursa'da ve özellikle de DOSAB çevresinde var olan kirlilik yetersiz ortaya konulmuş, ölçümler partikül madde gibi kirleticilerin en az olduğu yaz mevsiminde gerçekleştirilmiş ve yıl boyunca gözlenen kirlilik değerleri gözden kaçırılmıştı.

Kömürlü termik santrallerin ne kadar yeni ve iyi teknolojiyle kurulurlarsa kurulsunlar, başta havaya olmak üzere suya ve toprağa çeşitli kirleticiler saldıkları kesindir ve bu durum hem bilimsel olarak kanıtlanmış hem de ABD'nin Çevre Koruma Dairesi (EPA) ve Avrupa Birliği gibi kurumların raporlarında da ayrıntılı olarak yer almıştır.

Bursa'nın kent merkezinde yer alan Demirtaş Organize Sanayi Bölgesinde bir kömürlü termik santral kurulması, şehirdeki başta hava kirliliği olmak üzere çevresel kirliliği artıracak; bu artış da yüz binlerce insanın sağlığını risk altında bırakacak, erken ölümlere, hastalanmalara, rahatsızlıklara, gereksiz sağlık hizmeti kullanımına ve işgücü kaybına yol açacaktı.

Platform yeni ÇED için de dava açma kararı aldı ve temsilciler seçerek aralarında meslek örgütleri, milletvekilleri ve yurttaşların olduğu 25 kişi ve kurum tarafından 2016 yılının Ekim ayında ikinci kez yürütmeyi durdurma ve iptal istemli dava açıldı. Bursa 3. İdare Mahkemesinde görülen davada ilk olarak yürütmenin durdurulması istemi 9 Mart 2017'de oy çokluğuyla bu kez reddedildi. Ardından iptal davası da 5 Ocak 2018 tarihinde yine oy çokluğuyla bu kez reddedildi.

İlk ÇED'de yer alan iptal gerekçeleri hâlen geçerliliğini korurken, bu kez davanın yitirilmesi Platform üyelerinde ve Bursa'da yaşayan yurttaşlarda soğuk bir duş etkisi yarattı. Ancak ilk günden itibaren, kömürlü termik santrale karşı mücadelenin dava açmakla sınırlı kalmayacağı kararı alındığından, örgütlü mücadelenin hız kesmeden sürdürülmesine bir kez daha karar verildi.

DOSAB yönetimi bu kez davayı kaybetmemişti ama halkın kömürlü santral yapımına karşı tepkisi giderek büyümüş, daha önce çekimser kalan bazı karar vericiler de halkın tepkisi karşısında, Platformun mücadelesine destek olmaya başlamıştı.

Platform davanın sonuçlanmasından hemen sonra, Bursa'da belediye meclisinde temsil edilen siyasi parti temsilcileriyle görüşmeler yaparak, Bursa'da kent merkezinde kömürlü bir termik santral yapılmasına karşı destek istedi ve Bursa Büyükşehir Belediyesi Çevre ve Sağlık Komisyonunun DOSAB Termik Santrali ile ilgili bir rapor hazırlaması için girişimde bulundu. Hemen ardından DOSAB Termik Santraline Hayır Platformu temsilcileri Recep Altepe'nin

istifası sonrasında, yine AKP'den yerine getirilen yeni Bursa Büyükşehir Belediye Başkanı ile Bursa Büyükşehir Belediyesi Meclis Toplantısı öncesinde bir görüşme gerçekleştirdi. Görüşme sırasında DOSAB kömürlü termik santralinin yol açacağı sağlık ve ekolojik sorunları ortaya koyan bir rapor sunuldu. Yeni Belediye Başkanı, halkın santrala karşı büyük bir tepkisinin olduğundan, halka rağmen böyle bir santrali kurmanın mümkün olmadığından söz etti ve şehrin ortasında kalmış bir organize sanayi bölgesinde kömürlü termik santral yapılmasının ve işletilmesinin doğru olmadığını açıklamak zorunda kaldı.

Dava kaybedilmişti ama Bursa Büyükşehir Belediyesi yönetiminin tutumu, Platformun kararlı mücadelesiyle örgütlenen halkın tepkisi sayesinde değişmek zorunda kalmıştı.

Bursa Büyükşehir Belediyesi Çevre ve Sağlık Komisyonu tarafından hazırlanan DOSAB Termik Santrali ile ilgili hazırlanan rapor, 12 Şubat 2018 tarihinde Bursa Büyükşehir Belediyesi Meclis toplantısında görüşmeye açıldı. Santralin çevreye olumsuz etkileri, meteorolojik şartlar, şehir merkezine olan yakınlık, sanayileşmenin artmasına bağlı kirlilik gibi sebeplerle DOSAB kömürlü termik santralinin kurulması ve işletilmesinin uygun olmayacağını oy birliğiyle belirten Komisyon raporu görüşmeye açıldı ve ardından oylamaya sunuldu. Rapor hakkında mecliste grubu bulunan AKP, CHP, MHP ve İYİ Parti grup temsilcileri söz alarak DOSAB'ta kurulmak istenen kömürlü termik santrale karşı olduklarını belirterek, hazırlanan rapora katıldıklarını dile getirdiler. Bu görüşlerin ardından rapor Meclis'te oylamaya sunuldu ve oybirliği ile kabul edildi (4).

Bursa Büyükşehir Belediye Meclisinin oy birliğiyle aldığı karar sonrasında, DOSAB yönetimi kömürlü termik santral yapmaktan vazgeçmek zorunda kaldı.

Bursa Büyükşehir Belediye Meclisinin kararı, Bursa ve tüm organize sanayi bölgesi bulunan kentler için önemli bir karar olmuştur. Bu karar ile toplumun itirazının örgütlenebildiği yerlerde karar vericileri etkileyebilmenin mümkün olduğu bir kez daha gözlenmiştir. Toplumun itirazının örgütlenebilmesi için, sağlıkla ilgili konularda savunuculuk ön plana çıkmakta ve hekimler ile sağlık çalışanlarına önemli görevler düşmektedir.

Özetlemek gerekirse, şehrin merkezine kurulmak istenen kömürlü bir termik santrale karşı mücadele dayanışma ve kararlılıkla kazanıldı. Bir kez daha gösterildi ki, halka rağmen sermaye sahipleri her ne kadar bazı karar vericileri çıkarları doğrultusunda etkileyebilmiş olsalar da bir şey yapılamaz!

Platformda yer alan ve mücadeleye katkı sunan her kişiye ve kuruluşa teşekkürlerimizle.

KAYNAKLAR

1. IMF. IMF Survey : Counting the Cost of Energy Subsidies. Published 2015. Accessed June 1, 2021. https://www.imf.org/en/News/Articles/2015/09/28/04/53/sonew070215a
2. Bursada Bugün. DOSAB Termik Santrali çevreye duyarlı.https://www.bursadabugun.com/haber/dosab-termik-santrali-cevreye-duyarli-440234.html. Published 2014
3. HEAL. Ödenmeyen Sağlık Faturası Türkiye'de Kömürlü Termik Santraller Bizi Nasıl Hasta Ediyor?; 2015
4. Bursa Büyükşehir Belediyesi. 15.02.2018 Tarihli Meclis Kararları. Published 2018. Accessed June 1, 2021. https://www.bursa.bel.tr/meclis/gundem-229#karar

ISBN: 978-605-72782-5-8

Türk Toraks Derneği
Turan Güneş Bulvarı No: 175/19 Çankaya-Ankara
Telefon: 0312 490 40 50 - Faks: 0312 490 41 42
toraks@toraks.org.tr - www.toraks.org.tr