

TÜRKİYE VE DÜNYADA BİYOFİZİK

Editör; Doç.Dr. Mehmet Eşref ALKIŞ

yaz
yayınları

Türkiye ve Dünyada Biyofizik

Editör

Doç.Dr. Mehmet Eşref ALKIŞ

yaz
yayınları

2025

Türkiye ve Dünyada Biyofizik

Editör: Doç.Dr. Mehmet Eşref ALKIŞ

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-8678-54-3

Aralık 2025 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

**Hardi to Noddi: An Evolutionary Approach to Imaging
Neural Microstructure.....**
Cemile AVCI AKAN

**Neurophysiological and Biological Effects of
Electromagnetic Radiation from Mobile Phone.....**
Mehmet Cihan YAVAŞ

**Tıpta Radyasyondan Korunma: Biyofiziksel Prensipler ve
Klinik Uygulamalar.....**
Nazlı EZER ÖZER

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

HARDI TO NODDI: AN EVOLUTIONARY APPROACH TO IMAGING NEURAL MICROSTRUCTURE

Cemile AVCI AKAN¹

1. INTRODUCTION

Magnetic resonance imaging (MRI) is one of the most powerful non-invasive neuroimaging techniques for examining the structural and functional properties of living tissue (Basser et al., 1994). While classical T1 and T2 weighted sequences provide macrostructural contrast between gray and white matter, diffusion MRI (dMRI) techniques have been developed to characterize microstructural integrity based on the random motion of water molecules (Le Bihan et al., 2001). Diffusion refers to the free or restricted displacement of water molecules at the cellular level due to Brownian motion, and the directional properties of this motion convey indirect information about tissue microstructure (Jones & Leemans, 2011).

In brain tissue particularly white matter water diffusion is directionally constrained along axons, a phenomenon known as anisotropy (Beaulieu, 2002). Axonal membranes, myelin sheaths, and intracellular structures restrict free movement of water and make diffusion highly sensitive to the organization of neural fibers (Assaf & Basser, 2005). This basic physical principle forms the foundation for diffusion-based modeling techniques such as DTI, HARDI, and NODDI (Tournier et al., 2004).

¹ Öğr.Gör., Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Büro Hizmetleri ve Sekreterlik Bölümü, ORCID: 0000-0002-8436-438X.

2. DIFFUSION TENSOR IMAGING (DTI)

As one of the earliest models in diffusion-based microstructural imaging, DTI uses a mathematical tensor model to quantify anisotropic diffusion of water molecules within tissue (Basser et al., 1994). Water diffuses more freely along axons and more restricted perpendicular to them. DTI represents this movement with a three-dimensional ellipsoid (tensor) and provides quantitative information about microstructure (Beaulieu, 2002; Basser et al., 1994). However, DTI is insufficient in regions that contain complex fiber configurations such as the centrum semiovale, internal capsule, SLF arcuate intersection, optic radiations, and brainstem because the single-tensor assumption cannot accurately resolve multiple fiber directions (Beaulieu, 2002; Jeurissen et al., 2013; Jones & Cercignani, 2010). These limitations led to the development of techniques such as High Angular Resolution Diffusion Imaging (HARDI), which can model diffusion signal across many more orientations (Tuch, 2004). HARDI enables separation of multiple fiber populations within a single voxel by sampling diffusion along numerous directions (Descoteaux et al., 2007).

Over time, the need to model not only orientation information but also neuronal density and microstructural complexity became evident (Zhang et al., 2012). This led to the emergence of advanced models such as NODDI (Neurite Orientation Dispersion and Density Imaging). While preserving HARDI's advantage in high-angular resolution modeling, NODDI extends the analysis by incorporating biologically meaningful microstructural parameters (Zhang et al., 2012).

Thus, the methodological shift from HARDI to NODDI reflects not only an advancement in imaging resolution but also a fundamental evolution in our capacity to quantify the

multidimensional nature of brain microstructure (Jelescu & Budde, 2017).

3. HARDI'S PRINCIPLES AND PRACTICES

High Angular Resolution Diffusion Imaging (HARDI) is an advanced technique developed to go beyond the classical diffusion tensor imaging (DTI) model, enabling the analysis of multidirectional fiber structures within a voxel (Tuch, 2004). Since DTI assumes only a single dominant diffusion direction, it cannot accurately represent structural information in areas where fibers intersect, merge, or bend (Jones et al., 2013). In contrast, HARDI collects data at a much higher number of orientation angles (e.g., 60–128 directions) and can calculate the orientation distribution function (ODF) (Tournier et al., 2004). The ODF statistically identifies the possible movement directions of water molecules in each voxel and can thus model multiple fiber populations simultaneously (Descoteaux et al., 2007).

The fundamental logic of HARDI is based on explaining the diffusion signal not only with a single ellipsoid but with a multidimensional spherical harmonic representation (spherical deconvolution) (Tournier et al., 2007). This approach enhances the performance of analyzing complex white matter organization by directly calculating the spatial distribution of fiber directions (Jeurissen et al., 2011). For example, in areas where the corpus callosum intersects with multiple pathways such as the cingulum, corticospinal tract, and superior longitudinal fasciculus, HARDI can model each fiber direction separately (Behrens et al., 2007).

In terms of high-resolution mapping of brain connectivity, HARDI has guided the development of sub-techniques such as Q-ball imaging (QBI), diffusion spectrum imaging (DSI), and spherical deconvolution imaging (Tuch, 2004; Wedeen et al., 2005). Thanks to these techniques, the fundamental limitation

known as the “fiber crossing problem” has been overcome, and the spatial orientations of fibers can be reconstructed more accurately (Tournier et al., 2008). Q-ball imaging, in particular, shortens data acquisition time and minimizes computational errors by directly converting HARDI data into ODF calculations (Descoteaux et al., 2009).

Another important advantage of HARDI is its ability to generate connectomic analyses (brain connection maps) from diffusion orientations (Hagmann et al., 2008). When used in conjunction with fiber tracking algorithms, the brain's structural connectivity network can be mapped in three dimensions, and the topological properties of this network (e.g., centrality, modularity, and small-world organization) can be examined (Sporns, 2013). In this context, HARDI has played an important role not only in understanding anatomical connections but also in understanding information flow pathways and neural network dynamics. However, HARDI has practical limitations such as long scanning times and high SNR (signal-to-noise ratio) requirements due to its high angular resolution needs (Descoteaux et al., 2011). Furthermore, the limited direct biophysical parameters of ODF mean that HARDI focuses more on geometric orientation analysis (Jelescu & Budde, 2017). Therefore, combining the orientation-based power of HARDI with the microstructural sensitivity of models such as NODDI enables a more comprehensive representation of brain tissue.

4. NODDI MODEL: DECOMPOSING NEURONAL MICROSTRUCTURE

Neurite Orientation Dispersion and Density Imaging (NODDI) is an advanced diffusion MRI technique that models not only the orientation properties of diffusion but also biologically meaningful microstructural parameters (Zhang et al.,

2012). By representing neuronal morphology through three compartments intraneuronal, extraneuronal, and isotropic NODDI provides a detailed characterization of brain microstructure (Jelescu & Budde, 2017).

In the NODDI framework, water diffusion within axons and dendrites is represented by the intraneuronal compartment, where diffusion is highly restricted (Zhang et al., 2012). The primary output of this compartment, the Neurite Density Index (NDI), reflects neuronal density or the volumetric proportion of neurites (Edwards et al., 2017). The extraneuronal compartment captures partially hindered diffusion occurring in the extracellular space between axons, and the variability in diffusion directions is quantified by the Orientation Dispersion Index (ODI) (Kaden et al., 2016). The isotropic compartment represents freely diffusing water, such as cerebrospinal fluid (CSF), where diffusion is completely unrestricted (Zhang et al., 2012).

This three-compartment structure distinguishes NODDI from classical HARDI and DTI models. While HARDI can resolve multiple fiber orientations, it cannot directly quantify microstructural properties such as neuronal density or orientation dispersion (Tournier et al., 2004). NODDI integrates both structural and orientational properties to produce a more complete description of brain microstructure (Jespersen et al., 2010).

Clinically, NODDI is increasingly used to evaluate microstructural alterations in neurodegenerative diseases, traumatic brain injury, and epilepsy (Colgan et al., 2016). In Alzheimer's disease, reductions in NDI in gray matter have been linked to neuronal loss (Nazeri et al., 2015). In patients with focal cortical dysplasia, NODDI parameters have been associated with structural abnormalities within hippocampal subfields (Genc et al., 2018).

In white matter pathways, ODI increases have been reported with aging and demyelination (Chang et al., 2017). Thus, NODDI provides a framework capable of quantifying both neurite density and orientation complexity, establishing a new standard in dMRI-based microstructural imaging.

5. COMPARISON OF HARDI AND NODDI

Diffusion MRI techniques have become universal as models that evaluate neural microstructure at different levels. Although HARDI and NODDI are explained by the same fundamental physical principles, they contain significant differences in terms of model hypotheses, measurement sensitivities, and their capacity for biophysical explanation (Jelescu & Budde, 2017).

6. MODEL ASSUMPTIONS AND MATHEMATICAL FOUNDATIONS

HARDI focuses on evaluating the directional distribution of water diffusion. In this model, the diffusion signal is described using spherical harmonics, and fiber orientations are determined using the Orientation Distribution Function (ODF) (Tuch, 2004; Tournier et al., 2007). However, HARDI does not directly model the biophysical components that generate the signal (e.g., intracellular and extracellular diffusion rates, membrane permeability) (Behrens et al., 2007).

In contrast, NODDI analyzes water diffusion into three separate biophysical compartments intra-neuronal, extra neuronal, and isotropic using the mathematical basis of HARDI data (Zhang et al., 2012). Thus, the model can determine not only directional densities but also biologically meaningful parameters

such as neuronal density (NDI) and orientation dispersion (ODI) (Jespersen et al., 2010).

7. DATA ACQUISITION AND COMPUTATIONAL REQUIREMENTS

HARDI collects data at high angular resolution (typically ≥ 60 directions) and usually at a single b-value (~ 2000 s/mm²) (Descoteaux et al., 2007). NODDI, on the other hand, contains data at the same number of directions but at least two different b-values (e.g., 700 and 2000 s/mm²), which is why the total scanning time is generally slightly longer (Zhang et al., 2012). In contrast, the parameters obtained through NODDI's biophysical modeling capacity directly represent microstructural meaning. HARDI data is mostly limited to orientation density (Jelescu & Budde, 2017).

8. RESOLUTION, SENSITIVITY, AND INTERPRETIVE DEPTH

HARDI is particularly effective in analyzing multifaceted fiber intersections in white matter; for this reason, it is highly preferred in structural connectomic analyses (Jeurissen et al., 2011). However, in areas with complex cellular structures such as gray matter or hippocampal formations, HARDI's orientation sensitivity is insufficient (Behrens et al., 2007). NODDI can model the level of water restriction in these areas using measures of neuron density and orientation dispersion (Colgan et al., 2016).

NODDI enables quantitative assessment of microstructural changes in pathologies such as aging, neurodegeneration, and focal cortical dysplasia due to its biophysical sensitivity (Genc et al., 2018). HARDI, on the other hand, provides an advantage in understanding the spatial

topography of connectivity. In fact, these two models are interconnected; that is, when HARDI's directional resolution is combined with NODDI's microstructural specificity, the brain's structural organization can be evaluated in a multi-layered manner (Jelescu & Budde, 2017).

9. APPLICATIONS AND FUTURE DIRECTIONS

9.1. Clinical Application Areas

The NODDI and HARDI models have complementary roles in different clinical scenarios. HARDI is a powerful system for assessing the integrity of white matter tracts, while NODDI is a powerful system for investigating the biophysical basis of microstructural changes (Jelescu & Budde, 2017).

Neurodegenerative diseases: In Alzheimer's disease, a decrease in the NDI value among NODDI parameters has been reported to be associated with neuron loss and dendritic thinning (Colgan et al., 2016). However, an increase in ODI, as an indicator of fiber alignment disorder, provides information about the deterioration of cortical microstructure (Nazeri et al., 2015). HARDI's ODF-based analyses show anisotropy loss in Alzheimer's disease, indicating a reduction in connectivity at the connectome level (Yeh et al., 2013).

Epilepsy and Focal Cortical Dysplasia (FCD): In patients with focal cortical dysplasia, particularly type II FCD, the decrease in NDI and increase in ODI assessed by NODDI have been reported to be consistent with abnormal neuronal migration and cellular disorganization (Genc et al., 2018). HARDI accurately detects directional abnormalities in the intersection regions of cortical and subcortical fibers in these patients (Widjaja et al., 2014).

Multiple Sclerosis (MS): Although NODDI cannot directly measure demyelination processes, it can reveal the cellular-level effects of inflammatory damage through NDI reduction and ODI increase (Schneider et al., 2017). HARDI's orientation analysis capability is also effective in tracking fiber remodeling around lesions (Tournier et al., 2008).

Traumatic Brain Injury (TBI): HARDI's high angular resolution optimizes the process of identifying fiber orientation damage in microtraumatic axonal injury areas (Inglese et al., 2005). In contrast, NODDI parameters reveal the effects of this injury at the level of cellular disruption (NDI) and structural disorganization (ODI) (Palacios et al., 2020).

9.2. Research and Development Studies

Brain development and aging: NODDI is used as an indicator of neuronal maturation during childhood and adolescence, with an increase in NDI, and as an indicator of structural complexity in old age, with an increase in ODI (Chang et al., 2017). When integrated with HARDI data, the developmental trajectories of white matter tracts can be mapped in detail (Jeurissen et al., 2011).

Hippocampal microstructure and memory: Recent studies have shown that NODDI parameters are highly sensitive to microstructural differences in hippocampal subregions (Montal et al., 2021). Specifically, NDI reduction in the CA1 and DG regions has been linked to age-related plasticity loss and decreased BDNF levels (Voss et al., 2013). Thanks to HARDI's high directional resolution, hippocampal fiber tracts (e.g., perforant pathway, Schaffer collaterals) can be visualized in detail (Jones et al., 2013).

9.3. Future Directions

The combination of NODDI and HARDI forms the basis for a new generation of diffusion-based biophysical models. Models developed in this context, such as Soma and Neurite Density Imaging (SANDI) and VERDICT, have the potential to simultaneously analyze both neuronal and glial components (Palombo et al., 2020). Furthermore, artificial intelligence-supported deep learning-based fiber separation algorithms enable the production of multi-layered structural brain maps from HARDI and NODDI data (Daducci et al., 2020).

Along with these developments, the neuroimaging approach of the future will focus not only on macroscopic connectivity but also on understanding the topological codes of cellular organization. The methodological line extending from HARDI to NODDI heralds this new era, which is described as a turning point where the neural microstructure shifts from “orientation” to “meaning.”

10. CONCLUSION

Methodological advances in diffusion MRI have ushered in a new era in the quantitative study of brain microstructure. In this evolutionary process, HARDI and NODDI stand out as two powerful complementary approaches. HARDI reveals the spatial topography of white matter tracts in detail by resolving the directional components of water diffusion (Tuch, 2004; Tournier et al., 2007), while NODDI enhances this directional information with biophysical depth of meaning (Zhang et al., 2012).

HARDI's high angular resolution advantage is particularly important in the structural analysis of connective networks; however, this model does not directly represent cellular-level processes (Behrens et al., 2007). In contrast, NODDI can

indirectly but meaningfully reveal the neuronal microarchitecture through the parameters of neuronal density (NDI) and orientation dispersion (ODI) (Jelescu & Budde, 2017). In this respect, NODDI has developed a theoretical transition point in dMRI-based neuroimaging studies by integrating HARDI's geometric sensitivity with biological content.

In the clinical setting, it has been reported that NODDI parameters offer higher specificity than classical DTI indicators in detecting microstructural damage at an early stage in various neuropathologies such as Alzheimer's disease, focal cortical dysplasia, traumatic brain injury, and multiple sclerosis (Colgan et al., 2016; Genc et al., 2018; Schneider et al., 2017). HARDI, on the other hand, plays a unique role in determining the degree of preservation or deterioration of connective integrity in these conditions (Jeurissen et al., 2011).

In the future, the combination of the unique strengths of HARDI and NODDI will enable multi-b-value and multi-angular resolution hybrid models (e.g., SANDI, VERDICT) (Palombo et al., 2020). Integrating artificial intelligence-based modeling algorithms with these techniques will enable multi-layered analysis of brain microstructure and allow for the creation of a “cellular connectivity map” of neural tissue (Daducci et al., 2020).

In conclusion, this methodological evolution from HARDI to NODDI is not merely a technical advancement but also a paradigm shift in how we understand the brain. This transition represents one of the most significant steps toward making the brain's microscopic structure the cellular fabric of neural networks visible, going beyond mapping its macroscopic.

REFERENCES

- Alexander, A. L., Hasan, K. M., Lazar, M., Tsuruda, J., & Parker, D. L. (2001). Analysis of partial volume effects in diffusion-tensor MRI. *Magnetic Resonance in Medicine*, 45(5), 770–780.
- Assaf, Y., & Basser, P. J. (2005). Composite hindered and restricted model of diffusion (CHARMED). *Magnetic Resonance in Medicine*, 54(6), 1377–1386.
- Beaulieu, C. (2002). The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system: A technical review. *NMR in Biomedicine*, 15(7–8), 435–455.
- Behrens, T. E., Berg, H. J., Jbabdi, S., Rushworth, M. F., & Woolrich, M. W. (2007). *Probabilistic diffusion tractography with multiple fibre orientations. NeuroImage*, 34(1), 144–155.
- Basser, P. J., Mattiello, J., & Le Bihan, D. (1994). MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophysical Journal*, 66(1), 259–267.
- Chang, Y. S., Owen, J. P., Pojman, N. J., & Mukherjee, P. (2017). White matter changes of neurite density and fiber orientation dispersion during human brain maturation. *NeuroImage*, 146, 732–742.
- Colgan, N., Siow, B., O’Callaghan, J. M., et al. (2016). Application of neurite orientation dispersion and density imaging (NODDI) to a tau pathology model. *NeuroImage*, 125, 739–744.
- Daducci, A., Dal Palù, A., Lemkaddem, A., & Thiran, J. P. (2020). COMMIT2: A model-based approach for microstructure informed tractography. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 39(12), 4350–4360.

- Descoteaux, M., Angelino, E., Fitzgibbons, S., & Deriche, R. (2007). Regularized, fast, and robust analytical Q-ball imaging. *Magnetic Resonance in Medicine*, 58(3), 497–510.
- Descoteaux, M., Deriche, R., & others. (2009). Determination of orientation distribution function with high angular resolution diffusion imaging. *NeuroImage*, 45(1), 72–84.
- Descoteaux, M., et al. (2011). Multiple q-shell diffusion propagator imaging. *Medical Image Analysis*, 15(4), 603–621.
- Edwards, L. J., et al. (2017). The Neurite Density Index: Insights into microstructural modeling. *NeuroImage*, 150, 454–469.
- Genc, S., Malpas, C. B., Gulenc, A., et al. (2018). Diffusion MRI markers of brain development in children with focal cortical dysplasia. *Epilepsia*, 59(8), 1503–1514.
- Hagmann, P., et al. (2008). Mapping the structural core of human cerebral cortex. *PLoS Biology*, 6(7), e159.
- Inglese, M., et al. (2005). Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: Diffusion tensor imaging study. *Radiology*, 235(3), 880–886.
- Jelescu, I. O., & Budde, M. D. (2017). Design and validation of diffusion MRI models of white matter. *NMR in Biomedicine*, 30(4), e3450.
- Jespersen, S. N., et al. (2010). Modeling of neurite orientation dispersion in gray matter. *NeuroImage*, 45(3), 737–747.
- Jeurissen, B., Leemans, A., & Sijbers, J. (2011). Fiber orientation and tractography with constrained spherical deconvolution. *Human Brain Mapping*, 32(3), 461–479.

- Jeurissen, B., Leemans, A., Tournier, J. D., Jones, D. K., & Sijbers, J. (2013). Investigating the prevalence of complex fiber configurations in white matter using diffusion MRI. *Human Brain Mapping, 34*(11), 2747–2766.
- Jones, D. K., & Cercignani, M. (2010). Twenty-five pitfalls in the analysis of diffusion MRI data. *NMR in Biomedicine, 23*(7), 803–820.
- Jones, D. K., & Leemans, A. (2011).
Diffusion tensor imaging. *Methods in Molecular Biology, 711*, 127–144.
- Jones, D. K., et al. (2013). White matter integrity, fiber architecture, and aging. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1305*, 52–72.
- Kaden, E., et al. (2016). Quantitative mapping of the orientation dispersion of neurites. *NeuroImage, 139*, 345–359.
- Le Bihan, D., Mangin, J. F., Poupon, C., Clark, C. A., Pappata, S., Molko, N., & Chabriat, H. (2001). Diffusion tensor imaging: Concepts and applications. *Journal of Magnetic Resonance Imaging, 13*(4), 534–546.
- Montal, V., et al. (2021). Hippocampal microstructure analysis using NODDI. *Neurobiology of Aging, 98*, 25–35.
- Nazeri, A., et al. (2015). Age-related microstructural changes using NODDI in the human brain. *Neurobiology of Aging, 36*(6), 1812–1825.
- Palacios, E. M., et al. (2020). NODDI reveals microstructural changes after traumatic brain injury. *Scientific Reports, 10*, 1–12.
- Palombo, M., et al. (2020). SANDI model: Advanced diffusion MRI of neurons and glia. *NeuroImage, 215*, 116835.

- Schneider, T., et al. (2017). Sensitivity of NODDI parameters to MS pathology. *NeuroImage: Clinical*, 15, 466–475.
- Sporns, O. (2013). The human connectome: Linking structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(5), 599–611.
- Tournier, J. D., Calamante, F., & Connelly, A. (2004). Direct estimation of the fiber orientation function from diffusion-weighted MRI data. *Magnetic Resonance in Medicine*, 52(6), 1366–1375.
- Tournier, J. D., et al. (2007). Robust determination of the fiber orientation distribution in diffusion MRI. *NeuroImage*, 35(4), 1459–1472.
- Tournier, J. D., Calamante, F., & Connelly, A. (2008). Robust determination of the fibre orientation distribution in diffusion MRI: Non-negativity constrained super-resolved spherical deconvolution. *NeuroImage*, 35(4), 1459–1472.
- Tournier, J. D., Mori, S., & Leemans, A. (2011). Diffusion tensor imaging and beyond. *Magnetic Resonance in Medicine*, 65(6), 1532–1556.
- Tuch, D. S. (2004). Q-ball imaging. *Magnetic Resonance in Medicine*, 52(6), 1358–1372.
- Voss, M. W., et al. (2013). Plasticity of hippocampal subfields: A systematic review of exercise effects. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(16), 6319–6324.
- Wedeen, V. J., Hagmann, P., Tseng, W. Y. I., Reese, T. G., & Weisskoff, R. M. (2005). Diffusion spectrum imaging. *Magnetic Resonance in Medicine*, 54(6), 1377–1386.
- Widjaja, E., et al. (2014). White matter abnormalities in children with epilepsy. *Epilepsia*, 55(10), 1689–1699.

Yeh, F. C., et al. (2013). Diffusion MRI connectometry. *NeuroImage*, 87, 192–204.

Zhang, H., Schneider, T., Wheeler-Kingshott, C., & Alexander, D. C. (2012). NODDI: Practical in vivo neurite orientation dispersion and density imaging. *NeuroImage*, 61(4), 1000–1016

NEUROPHYSIOLOGICAL AND BIOLOGICAL EFFECTS OF ELECTROMAGNETIC RADIATION FROM MOBILE PHONE

Mehmet Cihan YAVAŞ¹

1. INTRODUCTION

Mobile phones are one of the most widely used wireless transmission devices of the 21st century and emit radiofrequency electromagnetic radiation (RF-EMR) (800 MHz - 2.5 GHz). The extended and intimate exposure to these emissions has generated numerous scientific inquiries concerning human health. This book chapter will examine in depth the neurophysiological, biochemical, and behavioral effects of RF-EMR from mobile phones.

It has been emphasized that, despite the rapid proliferation of technology, significant uncertainties remain in the full understanding of its biological effects. Health effects associated with RF exposure include childhood leukemia, brain tumors, genotoxic effects, neurological and neurodegenerative diseases, immune system disorders, allergic and inflammatory responses, infertility, and some cardiovascular effects (Kesari et al., 2013).

2. EFFECTS ON BRAIN ACTIVITY AND EEG

RF-EMR transfers energy to brain tissue with limited thermal and non-thermal effects. These effects can be monitored

¹ Assoc. of Prof. Mardin Artuklu University, Faculty of Medicine, Department of Biophysics, Mardin Türkiye. ORCID: 0000-0002-2923-050X.

TIPTA RADYASYONDAN KORUNMA: BİYOFİZİKSEL PRENSİPLER VE KLİNİK UYGULAMALAR

Nazlı EZER ÖZER¹

1. GİRİŞ

İyonlaştırıcı radyasyon, dokuya nüfuz etme ve yüksek enerjiyi yüksek hassasiyetle depo edebilme yeteneği ile tanısal görüntüleme, girişimsel radyoloji, nükleer tıp ve radyoterapide yaygın olarak kullanılır [1]. Bu uygulamalar önemli klinik faydalar sağlamakla birlikte, iyonlaştırıcı radyasyona maruziyet; kanser oluşumu gibi stokastik risklerin yanı sıra doz eşiklerinin aşılması durumunda ortaya çıkan deterministik doku reaksiyonları gibi olumsuz biyolojik etkilere de neden olabilir [2]. Bu nedenle, tıpta radyasyonun güvenli kullanımı, radyasyonun madde ile biyofiziksel etkileşimlerinin ve hücre ve dokularda enerji birikimini izleyen biyolojik sonuçların güçlü bir şekilde anlaşılmasını gerektirir [3].

Sağlık hizmetlerinde radyasyondan korunma, uluslararası kabul edilen üç temel ilkeye dayanır: herhangi bir tıbbi maruziyetin gerekçelendirilmesi, dozların makul ölçüde mümkün olan en düşük seviyede tutulması (ALARA) ve mesleki olarak radyasyona maruz kalan çalışanlar için doz sınırlarının uygulanması. Bu ilkeler, gereksiz radyasyon maruziyetini en aza indirmeyi hedefler ve klinik karar verme süreçlerine rehberlik eder. Ayrıca, klinik ortamlarda radyasyon güvenliğini sağlamak için düzenleyici bir çerçeve oluşturur [4].

¹ Dr. Öğr. Üyesi, İstanbul Medipol Üniversitesi, Uluslararası Tıp Fakültesi, Biyofizik ABD, nazli.ezer@medipol.edu.tr, ORCID: 0000-0002-2313-4218.

Çocuklar ve hamile hastalar da dahil olmak üzere özel popölasyonlar, radyasyona karşı artan biyolojik hassasiyetleri nedeniyle özel dikkat gerektirir [1]. Sonuç olarak, radyasyondan korunma sadece teknik önlemleri değil, aynı zamanda etkili risk-fayda iletişimini, protokol uyarlanması ve radyologlar, tıbbi fizikçiler ve klinisyenler arasındaki disiplinli iş birliğini de vurgular [2].

Bu bölüm, tıpta radyasyondan korunmanın temelini oluşturan biyofiziksel prensipleri özetlemeyi, ayrıca sağlık hizmetlerinde iyonize radyasyonun etkili ve güvenli bir şekilde kullanılması için kavramsal bir temel sunmayı amaçlamaktadır.

2. RADYASYONDAN KORUNMANIN BİYOFİZİKSEL TEMELLERİ

Radyasyondan korunmanın biyofiziksel temelleri, tıpta kullanılan iyonlaştırıcı radyasyonun doğasının, radyasyon-doku etkileşimlerini yöneten temel süreçlerin ve enerji birikimini biyolojik etki ile ilişkilendiren dozimetri kavramlarının anlaşılmasına dayanır. Deterministik ve stokastik etkilerin anlaşılması, radyasyon riskinin değerlendirilmesi ve tıbbi uygulamalarda etkili koruma prensiplerinin geliştirilmesi için bilimsel bir temel sağlar [2,4].

2.1. İyonlaştırıcı Radyasyonun Doğası

Tıp alanında kullanılan iyonlaştırıcı radyasyon, atomlardan elektronları uzaklaştırmak için yeterli enerjiye sahip parçacıklar ve fotonlardan oluşur. Bu olaya iyonizasyon denir ve dokularda kimyasal değişikliklere yol açarak hem görüntüleme hem de tedavinin temelini oluşturur [5]. Uygulamada, iyonlaştırıcı radyasyonun birincil aşaması, vücuda nüfuz edebilen ve ikincil yüklü parçacıklar yoluyla dolaylı olarak iyonizasyon oluşturabilen yüksek enerjili X-ışınları ve gama ışınlarıdır [6].

İyonlaştırıcı radyasyonun maddeyle etkileşimini yönlendiren temel fiziksel süreçler fotoelektrik etki, Compton saçılması ve çift oluşumdur. Bu mekanizmalar, enerjinin biyolojik dokulara aktarılma biçimini, görüntülemeye elde edilen tanısal kontrastı ve radyasyonun yol açabileceği biyolojik hasar riskini belirler [7].

Bu etkileşimleri anlamak, tıp fiziğinde çok önemlidir çünkü hem tanısal radyolojide görüntülerin nasıl oluşturulduğunu hem de radyoterapide terapötik dozun nasıl verildiğini ve kontrol edildiğini temel alır. Bu fiziksel etkileşimler aynı zamanda radyasyona maruziyeti ölçmek, istenmeyen etkileri en aza indirmek ve koruyucu stratejiler geliştirmek için başlangıç noktasını oluşturur.

2.2. Radyasyon ve Doku Etkileşimleri

İyonlaştırıcı radyasyon biyolojik dokularla etkileşime girdiğinde enerji, hücresel hasarın başlamasına katkıda bulunan fiziksel, kimyasal ve biyolojik aşamalardan oluşan bir süreç boyunca dokulara aktarılır. Fiziksel aşamada fotonlar veya parçacıklar atomlara enerji aktararak iyonizasyon ve uyarılmaya neden olur ve bu da hücre içindeki ilk enerji birikim olaylarını oluşturur [8].

Kimyasal aşamada, iyonizasyon ve uyarılma, suyun radyolizine yol açarak hidroksil radikalleri ($\cdot\text{OH}$) ve hidrojen radikalleri ($\text{H}\cdot$) gibi reaktif türlerin oluşmasına neden olur. Bu türler dokuda difüze olur ve çevredeki biyomoleküllerle reaksiyona girer; böylece dolaylı etki, canlı sistemlerde radyasyon kaynaklı moleküler hasarın baskın bir mekanizması haline gelir [9].

Biyolojik aşama, maruziyetten saniyelerle yıllar arasında değişen bir sürede ortaya çıkar ve radyasyon kaynaklı kimyasal değişiklikler hücrelerde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açar. DNA bu süreçte en kritik hedef yapıdır. İyonlaştırıcı

radasyon, tek zincir kırıkları, çift zincir kırıkları, baz hasarı ve karmaşık kümelenmiş lezyonlar oluşturabilir; bu da mutasyonlara, kromozomal anomalilere veya hücre ölümüne yol açabilir [10].

Bu temel etkileşim süreçleri, tıpta radyasyon riskini anlamının biyofiziksel temelini oluşturur ve fiziksel doz birikimi ile tanınal ve terapötik uygulamalardaki biyolojik sonuçlar arasındaki ilişkinin kurulması açısından kritik öneme sahiptir [11].

2.3. Dozimetrik Nicelikler

Tıpta radyasyon maruziyetinin nicelleştirilmesi, fiziksel enerji birikimi ile biyolojik etkiler arasındaki ilişkiyi kuran dozimetrik büyüklüklere dayanır. En temel nicelik, iyonlaştırıcı radyasyonun birim kütle başına aktardığı ortalama enerji olarak tanımlanan ve gray (Gy) cinsinden ifade edilen absorbe edilen dozdur. Absorbe edilen doz, enerji birikiminin doğrudan fiziksel bir ölçümünü göstermekle birlikte, radyasyon kalitesi veya doku duyarlılığındaki farklılıkları hesaba katmaz ve bu da farklı maruziyet koşullarında biyolojik risk değerlendirmesi için kullanımını sınırlar [12].

Radyasyon türleri arasındaki biyolojik etkinlik farklılıklarını değerlendirmek amacıyla eşdeğer doz kavramı geliştirilmiştir. Eşdeğer doz, radyasyon kalitesi farklılıklarını temsil eden radyasyon ağırlıklandırma faktörlerini içerir. Bu düzenleme, absorbe edilen dozun, özellikle stokastik etkilerle ilişkili olarak doku düzeyindeki potansiyel biyolojik hasarı daha doğru yansıtan bir büyüklük olarak ifade edilmesini sağlar [13].

Bu yaklaşım üzerine inşa edilen etkin doz kavramı ise, organlar arasındaki değişken radyosensitiviteyi dikkate alan doku ağırlıklandırma faktörlerini içerir. Etkin doz, homojen olmayan ışınlamadan kaynaklanan toplam stokastik riski bir referans popülasyon üzerinden ortalama olarak temsil etmeyi amaçlar ve

tanısal radyolojide risk karşılaştırması ve görüntüleme protokollerinin optimizasyonu için yaygın olarak kullanılır. Etkin doz, bireysel hasta riskini öngörmek için tasarlanmamış olsa da tıbbi uygulamalarda popülasyon düzeyinde risk değerlendirmesi ve prosedürler arası karşılaştırmalar için temel bir araç olmaya devam etmektedir[14].

Biyofiziksel açıdan, bu dozimetrik nicelikler, fiziksel enerji birikiminden biyolojik olarak ağırlıklandırılmış risk tahminine uzanan farklı soyutlama katmanlarını yansıtır. Absorbe edilen doz başlangıçtaki fiziksel etkileşimi tanımlarken eşdeğer ve etkin dozlar, radyasyon kalitesi ve doku yanıtına ilişkin ampirik radyobiyolojik bilgileri içerir. Bu hiyerarşiyi anlamak, klinisyenler ve tıbbi fizikçiler için çok önemlidir, çünkü dozimetrik niceliklerin yanlış yorumlanması, tıbbi uygulamalarda radyasyon riskinin olduğundan düşük ya da yüksek tahmin edilmesine yol açabilir [15].

2.4. İyonlaştırıcı Radyasyonun Deterministik ve Stokastik Etkileri

İyonlaştırıcı radyasyonun biyolojik etkileri, doz-yanıt özellikleri ve altta yatan biyolojik mekanizmalar temelinde genellikle deterministik ve stokastik etkiler olarak sınıflandırılır [16].

Deterministik etkiler, bir eşik dozunun varlığıyla karakterizedir; bu eşik seviyesinin altında klinik olarak belirlenebilir herhangi bir etki görünmez [16,17]. Eşik seviyesinin aşılmasıyla birlikte, absorbe edilen doz arttıkça hem etkinin ortaya çıkma olasılığı hem de şiddeti artar. Bu durum, geniş çaplı hücre kaybı ve ardından gelişen doku fonksiyon bozukluğundan kaynaklanır. Deterministik etkiler, dokuda biriken enerji miktarıyla doğrudan ilişkili olduğundan, deterministik radyasyon hasarını değerlendirmek için en önemli dozimetrik nicelik absorbe edilen dozdur. Tipik örnekler arasında

cilt eritemi, katarakt oluşumu ve özellikle yüksek dozlu tıbbi maruziyetlerden sonra görülen kemik iliği baskılanması yer alır [17].

Buna karşılık, stokastik etkiler için herhangi bir eşik doz bulunmamaktadır [16,18]. Bu durumda doz arttıkça etkinin ortaya çıkma olasılığı artarken, etkinin şiddeti dozdan bağımsızdır [18]. Stokastik etkiler, radyasyon kaynaklı DNA hasarının hatalı onarılması veya onarılamaması sonucu gelişir; bu durum potansiyel olarak kanser gelişimine veya kalıtsal genetik etkilere yol açabilir. Düşük doz seviyelerinde bile, stokastik etki riski tamamen ortadan kalkmaz; bu olgu, radyasyon risk tahminlerinde yaygın olarak kullanılan lineer eşiksiz doz-yanıt modelinin temelini oluşturur [18,19].

Radyasyondan korunma ve tıbbi görüntüleme bağlamında, deterministik etkiler dokuların bilinen eşik seviyelerinin altında tutulmasıyla önlenirken, stokastik risk gereksiz maruziyetin azaltılması ve görüntüleme protokollerinin optimize edilmesiyle yönetilir [16,19]. Bu nedenle, deterministik ve stokastik etkiler arasındaki ayrımı anlamak, tanısal veya terapötik faydayı olası uzun vadeli radyasyon riskine karşı dengelemek açısından kritik önem taşır [16].

3. TIBBİ UYGULAMALARDA RADYASYONDAN KORUNMA

Tıpta radyasyondan korunma, biyofiziksel bilginin klinik karar verme süreçlerine aktarılmasına dayanır; bu süreçte radyasyon riskleri, tanısal doğruluk ve tedavi etkinliği ile dengelenir [20]. İyonlaştırıcı radyasyona tıbbi maruziyet kasıtlı ve hasta merkezli olduğundan, tıpta uygulanan radyasyondan korunma stratejileri, mesleki ve çevresel maruziyete yönelik uygulanan yaklaşımlardan temel olarak farklıdır. Bu doğrultuda, tıbbi uygulamalarda radyasyondan korunma, prosedüre özgü gerekçelendirme ve optimizasyona dayanır; buradan modaliteye

özgü ve hasta odaklı koruma yaklaşımları geliştirilir [2]. Bu konu, takip eden bölümde ayrıntılı olarak ele alınmaktadır.

3.1. Tıbbi Maruziyetin Gerekçelendirilmesi

Gerekçelendirme, hasta radyasyon maruziyetinin temel kontrol noktasıdır. İyonlaştırıcı radyasyon içeren bir tanısal veya girişimsel işlemin uygun kabul edilebilmesi, beklenen klinik faydanın potansiyel radyasyon riskinden açıkça üstün olmasına bağlıdır. Ultrason veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi iyonlaştırıcı radyasyon içermeyen yöntemler aynı klinik soruyu yanıtlayabiliyorsa, değerlendirme sürecine mutlaka dahil edilmelidir [21-23].

Güncel gerekçelendirme yaklaşımları, karar vermenin birkaç aşamasını içerir. İlk olarak, muayenenin uygun bir genel ve klinik endikasyonu olmalıdır. Daha sonra, incelemenin ilgili hasta için gerçekten gerekli olup olmadığı doğrulanmalıdır. İnceleme tekrarlandığında veya takip amacıyla uygulandığında, her seferinde yeniden değerlendirilmesi ve gerekçelendirilmesi gerekir. Bu süreç, bilgisayarlı tomografi (BT) ve floroskopi gibi yüksek dozlu ve sık kullanılan modalitelere daha fazla dikkat gösterilmesini gerektirir [20,22]. Gerekçelendirmeyi geniş ölçekte uygulanabilir kılmak amacıyla sağlık sistemleri, klinik karar destek (CDS) araçlarına entegre edilen kanıta dayalı görüntüleme yönlendirme kılavuzlarına giderek daha fazla başvurmaktadır. Bu araçlar, görüntüleme talebi sırasında klinik endikasyonları uygun modalite seçenekleriyle ilişkilendirir [24,25]. Metodolojik açıdan güçlü kılavuz ve CDS içerikleri, yapılandırılmış literatür değerlendirmesi ve uzman görüş birliği süreçleriyle oluşturulur; böylece klinik senaryolarla uyumlu olan "uygun/olası uygun/uygun değil" biçimindeki tutarlı öneriler üretilebilir [23,24]. Bu faydaların elde edilmesi; sürekli klinisyen katılımına, rutin uygulamaya etkili entegrasyona ve geri bildirim mekanizmalarının kullanımına bağlıdır. Radyasyondan korunma

kültürünün devamını ve güçlenmesini sağlamak için sürekli eğitim, düzenli izleme ve sistem düzeyinde destek mekanizmaları kritik öneme sahiptir [25-27].

3.2. Radyasyondan Korunmanın Optimizasyonu (ALARA)

Tıbbi uygulamalarda radyasyon dozunun optimize edilmesi; gerekli klinik amaca, kabul edilebilir görüntü kalitesi veya terapötik etkinlik korunarak, mümkün olan en düşük dozla ulaşmayı hedefleyen görüntüleme ve girişimsel prosedürlerin sistematik olarak düzenlenmesi anlamına gelir. Bu yaklaşım sabit bir eşik değerine dayanmaz; hasta özelliklerine göre değişen dinamik bir süreçtir [28,29].

Klinik uygulamalarda optimizasyon, görüntü kalitesinin mümkün olan en yüksek düzeye çıkarılmasından ziyade, klinik olarak yeterli seviyede olmasını hedefler. Bu yaklaşım, protokollerin belirli tanısal veya terapötik gereksinimlerle uyumlu şekilde düzenlenmesini içerir. Tanısal radyoloji literatürü, en yüksek görüntü kalitesini koşulsuz olarak hedeflemenin gereksiz doz artışına yol açtığını; buna karşın görev odaklı protokol seçiminin klinik karar verme sürecini tehlikeye atmadan anlamlı doz azaltımını desteklediğini göstermektedir [30-32].

Protokol tasarımına ek olarak optimizasyon, ölçülebilir doz göstergelerinin rutin kullanımını ve klinik uygulamaların düzenli olarak gözden geçirilmesini gerektirir. Doz-alan ürünü, kümülatif hava kerma ve modaliteye özgü doz indeksleri gibi parametreler, hasta maruziyeti hakkında pratik geri bildirim sağlar ve ek doz ayarlamasından fayda görebilecek prosedürlerin belirlenmesine yardımcı olur. Uluslararası öneriler, optimizasyonun tek seferlik teknik bir müdahaleden ziyade, devamlılık gerektiren klinik bir süreç olarak kalmasını sağlamak

için bu parametrelerin sürekli izlenmesi ve denetlenmesinin önemini vurgulamaktadır [2].

Tanısal referans seviyeleri (DRL'ler), düzenleyici bir sınır işlevi görmeksizin tipik incelemeler için kıyaslama noktaları sağlayarak optimizasyon çerçevesinde tamamlayıcı bir rol oynar. Uygun şekilde uygulandığında DRL'ler, yerel uygulamanın bölgesel veya ulusal standartlarla karşılaştırılmasını kolaylaştırır ve gerekersiz doz farklılıklarının belirlenmesine yardımcı olur. Temel değerleri, tanısal etkinliğin korunmasını sağlarken tutarlılığı artırmak ve görüntüleme protokollerinin gözden geçirilmesini teşvik etmektir [2,33].

3.3. Doz Sınırlaması ve Tıbbi Radyasyon Maruziyetine Uygulanabilirliği

Doz sınırlamaları radyasyondan korunmanın temel ilkelerinden biridir; ancak tıbbi maruziyetteki rolü, mesleki ve toplumsal maruziyetinden belirgin şekilde farklıdır. Hasta görüntüleme ve tedavisine yönelik uygulamalarda, sayısal doz sınırlamaları kullanılmaz, çünkü katı bir sınır uygulanması tanısal bilgiyi veya tedavi etkinliğini kısıtlayabilir. Bunun yerine, hasta güvenliği, her maruziyetin dikkatle gerekçelendirilmesi ve klinik amaç doğrultusunda radyasyon dozunun optimize edilmesi ile sağlanır [34].

Hastaların resmi doz sınırlarından muaf tutulması, tıbbi karar verme süreçlerinin doğası gereği bireyselleştirilmiş yapısını yansıtır. Tanısal ve terapötik prosedürler; klinik endikasyon, hastalık şiddeti, anatomik özellikler ve hastaya özgü değişkenler açısından büyük farklılıklar gösterir. Bu koşullar altında tek tip bir doz st sınırının uygulanması, görüntü kalitesinin bozulmasına, eksik tanısal değerlendirmeye veya optimal olmayan tedavi uygulamalarına yol açabilir. Güncel radyolojik koruma literatürü, tıpta radyasyon dozunun sabit sayısal eşiklerle

sınırlandırılmak yerine optimize edilmesi gereken bir parametre olarak ele alınmasının önemini vurgulamaktadır [20].

Buna karşılık, doz limitleri hem sağlık personeli hem de toplum için radyasyondan korunmanın temel bir unsuru olmaya devam etmektedir. Radyografi, floroskopi, BT ve girişimsel işlemler gibi iyonlaştırıcı radyasyon kullanılan klinik ortamlarda çalışan personel, zaman içinde anlamlı düzeyde mesleki maruziyet biriktirebilir. Sonuç olarak, uzun vadeli kanser riskini azaltmak ve doku reaksiyonlarını önlemek için yıllık doz limitlerinin uygulanması gereklidir. Klinik deneyimler, bu sınırların optimize edilmiş teknikler, uygun ekipman performansı ve kişisel koruyucu önlemlerle birlikte ele alındığında, klinik uygulamayı aksatmadan mesleki maruziyeti önemli ölçüde azaltabildiğini göstermektedir [35].

Özetle, tıbbi uygulamalarda radyasyondan korunma; gerekçelendirme, optimizasyon ve doz sınırlamasının birlikte uygulamasına dayanmaktadır. Gerekçelendirme, tıbbi maruziyetin klinik açıdan haklı olmasını sağlar, optimizasyon (ALARA), maruziyetin makul ölçüde ulaşılabilir en düşük dozlarda gerçekleştirilmesini hedefler ve doz sınırlaması ise, hastalar hariç tutularak mesleki ve toplum maruziyetine uygulanır. Bu bütüncül yaklaşım, radyasyondan korunmanın katı sayısal eşiklerden ziyade, bilinçli ve kanıta dayalı klinik karar süreçlerine dayandığını ortaya koymaktadır [16,36,37].

4. RADYASYONDAN KORUNMANIN KLİNİK UYGULAMALARI

Klinik uygulamalarda radyasyondan korunma büyük ölçüde karar verme aşamasındaki değerlendirmelere bağlıdır. Bir görüntüleme veya girişimsel prosedürün nasıl planlandığı ve uygulandığı; hastanın durumu, prosedürün niteliği ve klinik iş akışının pratik gereksinimleri tarafından şekillendirilir. Bu nedenle, hastanın aldığı radyasyon dozu esas olarak günlük

uygulamada inceleme ve prosedürlerin nasıl gerçekleştirildiğinden etkilenir. Bu durum, tıpta radyasyon kullanımının belirlenmesinde klinik yargının ve operasyonel faktörlerin merkezi önemini ortaya koymaktadır [38,39].

4.1. Tanısal ve Girişimsel Uygulamalar

Tanısal görüntülemede radyasyon maruziyeti, öncelikle muayene türü, protokol seçimi ve belirli klinik endikasyona uyarlanmış teknik parametrelerden etkilenir. Bir görüntüleme yöntemi seçildikten sonra, dozla ilgili değerlendirmeler esas olarak incelemenin uygulanış biçimini yönlendirir. Bu durum, protokollerin tek tip ayarlar yerine anatomik bölge, hasta özellikleri ve tanısal amaca göre uyarlanmasının önemini vurgular [40-42].

Girişimsel işlemlerde radyasyon maruziyeti, önceden belirlenmiş protokollerden ziyade, gerçek zamanlı prosedürel dinamikler tarafından şekillendirilir. Floroskopi süresi, ışın açısı, kolimasyon ve görüntü alma sıklığı gibi operatör kontrollü değişkenler, kümülatif doz üzerinde doğrudan etkiye sahiptir. Bu durum, prosedürel iş akışı ve operatör tekniğini hem hasta hem de sağlık personeli için maruziyet düzeylerinin temel belirleyicileri haline getirmektedir [43].

Tanısal ve girişimsel ortamlarda radyasyondan korunma, ekip içinde paylaşılan bir sorumluluktur. Hekimler, radyograflar, hemşireler ve tıbbi fizikçiler, koordineli protokol seçimi, ekipmanın uygun kullanımı ve etkili iletişim yoluyla sürece katkı sağlar. Böylece radyasyon güvenliği, harici bir yükümlülük olarak değil, kaliteli klinik uygulamanın temel bir parçası olarak sürdürülür [44-46].

4.2. Özel Klinik Durumlar

Pediyatrik hastalar, vücut ölçüleri, doku özellikleri ve büyüme evresi açısından yetişkinlerden farklı oldukları için

uyarlanmış görüntüleme yaklaşımlarına ihtiyaç duyarlar. Bu grupta radyasyon maruziyeti, protokol ölçeklendirmesi ve inceleme sıklığından büyük ölçüde etkilenir. Yetişkinlere yönelik görüntüleme parametrelerinin kullanımı, tanısal faydaya kıyasla orantısız doz artışına yol açabilir [47-49].

Gebelik, rutin görüntüleme stratejilerinin dikkatli bir şekilde uyarlanmasını gerektiren bir diğer klinik durumu temsil eder. Görüntüleme gerekli olduğunda, özellikle zaman açısından kritik durumlarda, anneye yönelik tanısal bilgi ihtiyacı karşılanırken, protokol değişiklikleri ve işlem planlaması yoluyla fetusun radyasyona maruziyetinin en aza indirilmesine dikkat edilir [50-52].

Hem pediatrik hem de gebelikle ilgili görüntülemede temel klinik zorluk, rutin tanısal ve girişimsel uygulamaların değişen biyolojik ve anatomik koşullara uyarlanmasıdır. Bu durumlar, bireyselleştirilmiş prosedür planlamasına duyulan ihtiyacı vurgular ve radyasyondan korunma ilkelerinin güvenli ve bağlama uygun klinik uygulamaya aktarılmasında klinisyen farkındalığının önemini pekiştirir [53,54].

5. RADYASYONDAN KORUNMANIN GELECEĞİ

Radyasyondan korunma alanındaki gelecekteki yönelimlerin, ileri görüntüleme teknolojilerinin daha yaygın kullanılması ve hasta popülasyonlarında kümülatif radyasyon maruziyetine yönelik farkındalığın artmasıyla şekilleneceği öngörülmektedir. Tıbbi görüntüleme, tanı ve tedavide merkezi bir rol oynamaya devam ettikçe, radyasyondan korunma stratejileri yalnızca bireysel incelemelere odaklanmakla kalmayıp, hastaların yaşam boyu biriken radyasyon maruziyetini de ele alacak şekilde geliştirilmelidir [55].

Teknolojik yeniliklerin, radyasyondan korunmadaki ilerlemenin temel belirleyicisi olmaya devam etmesi beklenmektedir. Dedektör verimliliğindeki, görüntü yeniden

yapılandırma tekniklerindeki ve otomatik maruz kalma kontrol sistemlerindeki gelişmeler, tanısal performansı korurken radyasyon dozunu azaltma potansiyelini zaten göstermiştir. İteratif ve model tabanlı yeniden yapılandırmadaki devam eden gelişmelerin yanı sıra ortaya çıkan derin öğrenme yaklaşımlarının, klinik güveni tehlikeye atmadan daha düşük dozlu görüntülemeye doğru dengeyi daha da kaydırması muhtemeldir [56,57].

Buna paralel olarak, yapay zekânın klinik görüntüleme iş akışlarına entegrasyonunun radyasyondan korunma uygulamalarını geliştirmesi beklenmektedir. Yapay zekâ destekli protokol seçimi, görüntü kalitesi değerlendirmesi ve gerçek zamanlı doz geri bildirimi, kurumlar ve operatörler arasında daha tutarlı ve uyarlanabilir doz yönetimini mümkün kılabilir. [57,58].

Bir diğer önemli gelişme alanı ise standartlaştırılmış protokollerden, hasta özelliklerini dikkate alan daha bireyselleştirilmiş yaklaşımlara geçiştir. Cinsiyet, yaş, vücut kompozisyonu, genetik yatkınlık ve kümülatif maruz kalma geçmişi de dahil olmak üzere hastaya özgü faktörlerin tanınması, tek tip yaklaşım görüntüleme stratejilerinin sınırlılıklarını ortaya koymuştur. Bu değişkenlerin klinik karar verme süreçlerine dahil edilmesi, özellikle tekrarlayan görüntüleme gereksinimi olan veya uzun süreli girişimsel tedavi uygulanan hastalarda radyasyon koruma ilkelerinin daha kişiselleştirilmiş biçimde uygulanmasını desteklemektedir [59].

Eğitim ve mesleki gelişim gelecekteki uygulamaların şekillenmesinde merkezi bir rol oynamaya devam edecektir. Teknolojik ilerlemelere rağmen insan faktörü radyasyon maruziyetinin kritik belirleyicilerinden biri olmayı sürdürecektir. Bu nedenle, radyasyondan korunma ilkelerinin günlük klinik uygulamalara etkili biçimde yansıtılabilmesi için eğitime,

simülasyon temelli uygulamalara ve yetkinlik değerlendirmelerine sürekli yatırım yapılması şarttır [60,61].

Geleceğe bakıldığında, radyasyondan korunmanın, görüntülemeye olan artan klinik gereksinimi, hasta güvenliği ve sağlık kaynaklarının dengeli kullanımıyla uyumlu hale getirilmesi gerekmektedir. Görüntüleme yöntemleri tanı ve tedavide kritik bir rol oynamayı sürdürürken, artan hasta sayısı ve daha karmaşık prosedürler, teknoloji, eğitim ve kanıta dayalı politikaların bir arada ele alındığı koordineli stratejilere olan ihtiyacı ortaya koymaktadır. Bu hedeflerin gerçekleştirilebilmesi için klinisyenler, tıbbi fizikçiler, araştırmacılar ve düzenleyici otoriteler arasında sürekli bir iş birliği gereklidir. Böyle bir ortak çaba, radyasyondan korunmanın izole bir kural bütünü olmaktan çıkarak modern sağlık hizmetlerinin dinamik ve uyarlanabilir bir parçası olarak kalmasını sağlayacaktır [62,63].

6. SONUÇ

Tıbbi uygulamalarda radyasyondan korunma, biyofiziksel ilkelerin, düzenleyici çerçevelerin ve klinik uygulamaların entegrasyonuna dayanmaktadır. Radyasyonun biyolojik sistemlerle etkileşiminin biyofiziksel mekanizmalarının anlaşılması, dozimetrik niceliklerin ve radyasyon kaynaklı etkilerin yorumlanmasının temelini oluştururken, uluslararası düzeyde kabul görmüş koruma çerçeveleri bu bilgiyi pratik standartlara ve kılavuzlara dönüştürmektedir [2,4]. Bu prensiplerin tanı ve tedavi ortamlarında uygulanması, klinik faydadan ödün vermeden hasta maruziyetinin ve mesleki maruziyetin optimize edilmesini sağlar. Görüntüleme teknolojisi, kişiselleştirilmiş tıp ve dozimetrideki ilerlemelerin, radyasyon koruma stratejilerini daha da geliştirmesi ve değişen tıbbi ve teknolojik koşullara uyum sağlayabilmek için korunma uygulamalarının sürekli güncellenmesi gerekliliğini pekiştirmesi beklenmektedir [64].

KAYNAKÇA

[1] World Health Organization. (2016). *Communicating radiation risks in paediatric imaging*. <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/documents/radiation/communicating-radiation-risks-in-paediatric-imaging-chapter-2.pdf>

[2] International Commission on Radiological Protection. (2007). *Radiological protection in medicine* (ICRP Publication 105). *Annals of the ICRP*, 37(6).

[3] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. (2022). *Sources, effects and risks of ionizing radiation: UNSCEAR 2020/2021 report, volume I: Scientific Annex A – Evaluation of medical exposure to ionizing radiation*. United Nations.

[4] International Atomic Energy Agency. (2018). *Radiation protection and safety in medical uses of ionizing radiation (GSR Part 3)* (Specific Safety Guide No. SSG-46). IAEA.

[5] IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. (2000). *Ionizing radiation, part 1: X- and gamma (γ)-radiation, and neutrons* (Vol. 75). International Agency for Research on Cancer.

[6] Tulchinsky, T. H., Varavikova, E. A., & Cohen, M. J. (2023). Environmental and occupational health. In T. H. Tulchinsky, E. A. Varavikova, & M. J. Cohen (Eds.), *The new public health* (4th ed., pp. 681–750). Academic Press.

[7] Turner, J. E. (2005). Interaction of ionizing radiation with matter. *Health Physics*, 88(6), 520–544. <https://doi.org/10.1097/00004032-200506000-00002>

[8] Yang, Y., & Yin, F.-F. (2025). Understanding of FLASH radiotherapy through physical to biological interpretation. *Radiation Medicine and Protection*, 6(4), 187–195. <https://doi.org/10.1016/j.radmp.2025.07.002>

[9] Jay-Gerin, J.-P. (2025). Fundamentals of water radiolysis. *Encyclopedia*, 5(1), 38.
<https://doi.org/10.3390/encyclopedia5010038>

[10] Lomax, M. E., Folkes, L. K., & O'Neill, P. (2013). Biological consequences of radiation-induced DNA damage: relevance to radiotherapy. *Clinical oncology (Royal College of Radiologists (Great Britain))*, 25(10), 578–585.
<https://doi.org/10.1016/j.clon.2013.06.007>

[11] Ballarini, F., Carante, M. P., Embriaco, A., & Ramos, R. L. (2022). Effects of ionizing radiation in biomolecules, cells and tissue/organs: Basic mechanisms and applications for cancer therapy, medical imaging and radiation protection. *AIMS Biophysics*, 9(2), 108–112.
<https://doi.org/10.3934/biophy.2022010>

[12] Attix, F. H. (1986). *Introduction to radiological physics and radiation dosimetry*. J. Wiley & Sons.
<http://dx.doi.org/10.1002/9783527617135>

[13] Fisher, D. R., & Fahey, F. H. (2017). Appropriate use of effective dose in radiation protection and risk assessment. *Health Physics*, 113(2), 102–109.
<https://doi.org/10.1097/HP.0000000000000674>

[14] Costa, P. R., Yoshimura, E. M., Nersissian, D. Y., & Melo, C. S. (2016). Correlation between effective dose and radiological risk: General concepts. *Radiologia Brasileira*, 49(3), 176–181. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0097>

[15] Paquet, F., Stather, J. W., Bailey, M. R., Harrison, J. D., & Métivier, H. (2007). Internal dosimetry of radionuclides. *Radiation Protection Dosimetry*, 127(1-4), 1.
<https://doi.org/10.1093/rpd/ncm464>

[16] Brenner, D. J., & Hall, E. J. (2007). Computed tomography — An increasing source of radiation exposure. *The New England Journal of Medicine*, 357(22), 2277–2284.
<https://doi.org/10.1056/nejmra072149>

[17] Hendry, J. H. (2012). Radiation biology and radiation protection. *Annals of the ICRP*, 41(3-4), 64–71. <https://doi.org/10.1016/j.icrp.2012.06.013>

[18] Mays, C. W. (1988). Stochastic and nonstochastic concepts: Is revision needed? *Health Physics*, 55(2), 437–441. <https://doi.org/10.1097/00004032-198808000-00044>

[19] Brenner, D. J., Doll, R., Goodhead, D. T., Hall, E. J., Land, C. E., Little, J. B., ... Zaider, M. (2003). Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. *PNAS*, 100(24), 13761–13766. <https://doi.org/10.1073/pnas.2235592100>

[20] Malone, J., Guleria, R., Craven, C., Horton, P., Järvinen, H., Mayo, J., ... Czarwinski, R. (2012). Justification of diagnostic medical exposures: Practical issues. *British Journal of Radiology*, 85(1013), 523–538. <https://doi.org/10.1259/bjr/42893576>

[21] Ebdon-Jackson, S., & Frija, G. (2021). Improving justification of medical exposures using ionising radiation. *Insights into Imaging*, 12(1), 2. <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00940-0>

[22] Vom, J., & Williams, I. (2017). Justification of radiographic examinations: Key issues. *Journal of Medical Radiation Sciences*, 64(3), 212–219. <https://doi.org/10.1002/jmrs.211>

[23] Ferrero, A., Takahashi, N., Vrtiska, T. J., Krambeck, A. E., Lieske, J. C., & McCollough, C. H. (2019). Radiation exposure for CT imaging in nephrourology. *Nature Reviews Urology*, 16(4), 231–244. <https://doi.org/10.1038/s41585-019-0148-8>

[24] European Society of Radiology. (2019). Methodology for ESR iGuide content. *Insights into Imaging*, 10(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0720-z>

[25] Tay, Y. X., Foley, S., Killeen, R., Ong, M. E. H., Chen, R. C., Chan, L. P., ... McNulty, J. P. (2025). Impact of

imaging referral guidelines. *European Radiology*, 35(1), 532–541. <https://doi.org/10.1007/s00330-024-10938-7>

[26] Borgen, L., Strandén, E., & Espeland, A. (2010). Clinicians' justification of imaging. *Insights into Imaging*, 1(3), 193–200. <https://doi.org/10.1007/s13244-010-0029-4>

[27] Remedios, D., Hierath, M., Ashford, N., Cavanagh, P., Grenier, P. A., Lloyd, C. M., ... Vilgrain, V. (2014). European survey on imaging referral guidelines. *Insights into Imaging*, 5(1), 15–23. <https://doi.org/10.1007/s13244-013-0300-6>

[28] Dudhe, S. S., Mishra, G., Parihar, P., Nimodia, D., & Kumari, A. (2024). Radiation dose optimization in radiology. *Cureus*, 16(5), e60846. <https://doi.org/10.7759/cureus.60846>

[29] Garg, T., & Shrigiriwar, A. (2022). Radiation protection in interventional radiology. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 31(4), 939–945. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1741049>

[30] McCollough, C. H., Primak, A. N., Braun, N., Kofler, J., Yu, L., & Christner, J. (2009). Strategies for reducing radiation dose in CT. *Radiologic Clinics of North America*, 47(1), 27–40. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2008.10.006>

[31] Yu, L., Liu, X., Leng, S., Kofler, J. M., Ramirez-Giraldo, J. C., Qu, M., ... McCollough, C. H. (2009). Radiation dose reduction in computed tomography. *Imaging in Medicine*, 1(1), 65–84. <https://doi.org/10.2217/iim.09.5>

[32] Barrett, H. H., Myers, K. J., Hoeschen, C., Kupinski, M. A., & Little, M. P. (2015). Task-based measures of image quality. *Physics in Medicine and Biology*, 60(2), R1–R75. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/60/2/R1>

[33] International Commission on Radiological Protection. (2017). *Diagnostic reference levels in medical imaging* (ICRP Publication 135). *Annals of the ICRP*, 46(1).

[34] Rehani, M. M., & Brady, Z. (2021). Contemporary issues in radiation protection. *British Journal of Radiology*, 94(1126), bjr20219004. <https://doi.org/10.1259/bjr.20219004>

[35] Miller, D. L., Vañó, E., Bartal, G., Balter, S, et al. (2010). Occupational radiation protection in interventional radiology. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 33(2), 230–239. <https://doi.org/10.1007/s00270-009-9756-7>

[36] Smith-Bindman, R., Lipson, J., Marcus, R., Kim, K. P., Mahesh, M., Gould, R., ... Miglioretti, D. L. (2009). Radiation dose associated with CT and lifetime cancer risk. *Archives of Internal Medicine*, 169(22), 2078–2086. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.427>

[37] Kim, K. P., Miller, D. L., Berrington de Gonzalez, A., Balter, S., Kleinerman, R. A., Ostroumova, E., ... Linet, M. S. (2012). Occupational radiation doses in fluoroscopy. *Health Physics*, 103(1), 80–99. <https://doi.org/10.1097/HP.0b013e31824dae76>

[38] Fazel, R., Krumholz, H. M., Wang, Y., Ross, J. S., Chen, J., Ting, H. H., ... Nallamothu, B. K. (2009). Exposure to low-dose radiation in medical imaging. *The New England Journal of Medicine*, 361(9), 849–857. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0901249>

[39] Einstein, A. J., Moser, K. W., Thompson, R. C., Cerqueira, M. D., & Henzlova, M. J. (2007). Radiation dose to patients from cardiac imaging. *Circulation*, 116(11), 1290–1305. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.688101>

[40] Lehnert, B. E., & Bree, R. L. (2010). Appropriateness of outpatient CT/MRI referrals. *Journal of the American College of Radiology*, 7(3), 192–197. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2009.11.010>

[41] Kalra, M. K., Maher, M. M., Toth, T. L., Hamberg, L. M., Blake, M. A., Shepard, J. A., & Saini, S. (2004). Strategies for CT dose optimization. *Radiology*, 230(3), 619–628. <https://doi.org/10.1148/radiol.2303021726>

[42] McNitt-Gray, M. F. (2002). Radiation dose in CT. *RadioGraphics*, 22(6), 1541–1553. <https://doi.org/10.1148/rg.226025128>

- [43] Miller, D. L., Balter, S., Cole, P. E., Lu, H. T., Berenstein, A., Albert, R., ... Anderson, J. (2003). The RAD-IR study: Skin dose. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 14(8), 977–990. <https://doi.org/10.1097/01.rvi.0000084601.43811.cb>
- [44] Stecker, M. S., Balter, S., Towbin, R. B., Miller, D. L., Vañó, E., Bartal, G., ... Cardella, J. F. (2009). Guidelines for patient radiation dose management. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 20(7 Suppl), S263–S273. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2009.04.037>
- [45] Zeyrek, C. T., & Akbiyik, H. (2013). Personal dosimetry service training. *Radiation Protection Dosimetry*, 156(4), 451–454. <https://doi.org/10.1093/rpd/nct085>
- [46] Zeyrek, C. T., & Akbiyik, H. (2012). Commentary on training in diagnostic radiology. *Radiation Protection Dosimetry*, 150(2), 262–265. <https://doi.org/10.1093/rpd/ncs076>
- [47] Pearce, M. S., Salotti, J. A., Little, M. P., McHugh, K., Lee, C., Kim, K. P., ... Berrington de González, A. (2012). Pediatric CT exposure and cancer risk. *The Lancet*, 380(9840), 499–505. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60815-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60815-0)
- [48] Greenwood, T. J., Lopez-Costa, R. I., Rhoades, P. D., Ramirez-Giraldo, J. C., Starr, M., Street, M., ... McKinstry, R. C. (2015). Pediatric CT dose optimization. *RadioGraphics*, 35(5), 1539–1554. <https://doi.org/10.1148/rg.2015140267>
- [49] Don, S., Macdougall, R., Strauss, K., Moore, Q. T., Goske, M. J., Cohen, M., ... Whiting, B. R. (2013). Image gently: Digital radiography. *AJR*, 200(5), W431–W436. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9895>
- [50] Brent, R. L. (2009). Radiation exposure in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 200(1), 4–24. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.06.032>
- [51] Ratnapalan, S., Bentur, Y., & Koren, G. (2008). Radiation risk in pregnancy. *CMAJ*, 179(12), 1293–1296. <https://doi.org/10.1503/cmaj.080247>

[52] McCollough, C. H., Schueler, B. A., Atwell, T. D., Braun, N. N., Regner, D. M., Brown, D. L., & LeRoy, A. J. (2007). Radiation exposure and pregnancy. *RadioGraphics*, 27(4), 909–918. <https://doi.org/10.1148/rg.274065149>

[53] Donnelly, L. F. (2005). Reducing pediatric CT dose. *AJR*, 184(2), 655–657. <https://doi.org/10.2214/ajr.184.2.01840655>

[54] Matzon, J. L., Lutsky, K. F., Ricci, E. K., & Beredjiklian, P. K. (2015). Imaging in pregnancy for orthopaedic patients. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23(8), 485–491. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00274>

[55] Mathews, J. D., Forsythe, A. V., Brady, Z., Butler, M. W., Goergen, S. K., Byrnes, G. B., et al. (2013). Cancer risk from CT scans in childhood. *BMJ*, 346, f2360. <https://doi.org/10.1136/bmj.f2360>

[56] Zhou, S. K., Greenspan, H., Davatzikos, C., Duncan, J. S., van Ginneken, B., Madabhushi, A., ... Summers, R. M. (2021). Deep learning in medical imaging. *Proceedings of the IEEE*, 109(5), 820–838. <https://doi.org/10.1109/JPROC.2021.3054390>

[57] Topol, E. J. (2019). High-performance medicine. *Nature Medicine*, 25, 44–56. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0300-7>

[58] Thrall, J. H., Li, X., Li, Q., Cruz, C., Do, S., Dreyer, K., & Brink, J. (2018). AI and machine learning in radiology. *Journal of the American College of Radiology*, 15(3 Pt B), 504–508. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.12.026>

[59] Park, M. Y., & Jung, S. E. (2016). Patient dose management. *Journal of Korean Medical Science*, 31(Suppl 1), S45–S54. <https://doi.org/10.3346/jkms.2016.31.S1.S45>

[60] Morin, R. L., Seibert, J. A., & Boone, J. M. (2014). Radiation dose and safety informatics. *Journal of the American*

College of Radiology, 11(12 Pt B), 1286–1297.
<https://doi.org/10.1016/j.jacr.2014.09.017>

[61] van der Merwe, B. (2021). Ionising radiation safety culture. *Cardiovascular Journal of Africa*, 32(5), 271–275.
<https://doi.org/10.5830/CVJA-2021-030>

[62] Bryant, P., Coates, R., Garnier-Laplace, J., Le Guen, B., Higley, K., Kim, G., ... Stewart, J. (2021). The future of the radiation protection profession. *Journal of Radiological Protection*, 41(4). <https://doi.org/10.1088/1361-6498/ac0f42>

[63] Bushberg, J. T. (2015). Science, radiation protection and NCRP. *Health Physics*, 108(2), 115–123.
<https://doi.org/10.1097/HP.0000000000000228>

[64] International Commission on Radiological Protection. (2018). *Occupational radiological protection in interventional procedures* (ICRP Publication 139). *Annals of the ICRP*, 47(2).

via EEG. 900 MHz and 2100 MHz RF-EMR can increase the amplitude of α and θ waves (Croft et al., 2002; Yavaş, 2020). Studies have shown that 30 minutes of mobile phone electromagnetic field exposure before sleep accelerates the onset of REM sleep and may affect sleep architecture by increasing the EEG power spectrum during the first NREM period (Loughran et al., 2005). In a study conducted by Roggeveen and colleagues, they examined the effects of 15 minutes of 3G mobile phone exposure on EEG activity and showed significant changes in the alpha, slow beta, fast beta, and gamma bands, particularly when the phone was placed at the ear. The findings indicate that RF exposure from mobile phones may have region-dependent neurophysiological effects on the EEG (Roggeveen et al., 2015). It has been reported that radiofrequency exposure to mobile phones with varying SAR values can lead to changes in EEG patterns, which in turn can lead to changes in brain activity (Smitha et al., 2013). Studies have shown that exposure to mobile phone radiation in children increases abnormal EEG discharges and epileptiform activity, and increases EEG power and frequency in individuals with epilepsy, while not producing abnormal EEG findings in healthy children (Ismaeil et al., 2024). To assess whether the energy absorbed by the brain from radiofrequency electromagnetic fields emitted by mobile phones has a biological effect, more detailed research is needed to determine whether RF pulsed exposure from mobile phones has an effect on neural responses and brain wave activity by comparing EEG measurements recorded while individuals are using and not using their phones (Garvanova et al., 2021).

3. DNA DAMAGE AND OXIDATIVE STRESS MECHANISMS

Biochemical effects caused by RF-EMR emitted from mobile phones include increased ROS (reactive oxygen species) and decreased antioxidant defenses, increased MDA levels (lipid peroxidation), and single-stranded DNA breaks (in comet assay studies). Zhao et al. (2007) showed increased apoptotic gene expression in neurons and astrocytes under RF-EMR exposure. Researchers report that prolonged and intensive use of mobile phones or microwave devices may have negative effects, particularly on brain health, and that these effects may be associated with significantly increased reactive oxygen species (ROS) production (Kesari et al. 2013). A study by Daşdağ et al. showed that in rats exposed to 900 MHz GSM-type radiation for long periods, the level of apoptosis decreased, total antioxidant capacity and catalase increased, but there were no significant changes in p53, TOS, or the oxidative stress index (Daşdağ et al., 2009). Another study reported that 900–2100 MHz radiofrequency exposure from mobile phones increased oxidative stress markers in rat testes, reduced antioxidant capacity, and caused single-stranded DNA damage, particularly at higher frequencies (Alkış et al., 2019a). A review of radiofrequencies from mobile phones and similar sources indicated that they can cause oxidative stress both in vitro and in vivo, and some studies reported that this can lead to DNA damage. However, it recommended that there be further research, particularly on human exposure (Daşdağ et al., 2016). A field study indicated that, despite an increase in lipid oxidation and oxidative DNA damage tendencies among individuals exposed to elevated levels of RF-EMF from mobile base stations for a minimum of five years, the trend lacked statistical significance. However, some permanent genetic damage, such as eccentric chromosomes and total chromosomal aberrations, was significantly elevated.

Findings suggest that long-term non-thermal RF-EMF exposure may increase chromosomal aberrations, similar to ionizing radiation, and that biological indicators can be used to determine exposure limits (Gulati et al., 2024). Researchers have shown that MDA and 8-OHdG levels, as well as markers of DNA damage and oxidative stress, increased in brain tissue in rats exposed to 900, 1800, and 2100 MHz RFR for 2 hours daily for 6 months compared to the sham group. They also show that 2100 MHz, in particular, may trigger single-strand DNA breaks (Alkış et al., 2019b).

4. BEHAVIORAL AND PSYCHOLOGICAL EFFECTS

The effects of mobile phone use on human behavior include attention deficit, difficulty concentrating, and decreased academic performance (Divan et al., 2008), while anxiety and sleep disorders have been observed more frequently in individuals susceptible to RF-EMR (Sage & Burgio, 2018). Examining the relationship between mobile phone use and emotional-behavioral functioning, academic, and social competence among primary school students in Iran during the COVID-19 period, we show that use is linked to various psychological and social problems and that cultural context influences online risks (Eskandari et al., 2023). Intensive recreational smartphone use in German children and adolescents increases the risk of problematic use symptoms (PSU), and PSU symptoms are associated with behavioral problems, lower quality of life, and school failure, independent of the long duration of use (Kliesener et al., 2022). Another study assessed pathological internet and mobile phone use in university students, demonstrating that heavy internet use is associated with high anxiety, while heavy mobile phone use is associated with

femininity, high anxiety, and insomnia. The developed measures are reliable tools for assessing these behavioral addictions (Jenaro et al., 2007). A dissertation study indicates that some adults use mobile phones heavily and problematically and that personality traits such as loneliness, social anxiety, and impulsivity may predict this use. Furthermore, texting-focused use was found to increase problematic phone use, and the effect of social anxiety was mediated by phone use for emotion regulation (Laramie, 2007). Augner et al.'s study examined problematic mobile phone use in 196 young adults, demonstrating that factors such as chronic stress, low emotional stability, female gender, young age, depression, and extraversion are associated with problematic mobile phone use. Future research is recommended to clarify the causality of these relationships and develop more meaningful phone use strategies (Augner et al., 2012).

5. MOBILE PHONE USAGE HABITS AND RISK GROUP ANALYSIS

A study conducted in Spain with 1,126 participants aged 16–65 found that problematic mobile phone use was consistent with users' self-perceptions and stemmed not only from the device itself but also from internet browsing, social media, music, and gaming applications. Facebook, Twitter, and music applications were the strongest factors distinguishing problematic from non-problematic users. This use also led to disruptions in daily activities, use in inappropriate contexts, changes in entertainment habits, and neglect of healthy habits, even when controlled for age, gender, education level, and substance use (De-Sola et al., 2019). In this online study conducted in Malaysia, 409 participants developed mobile phone addiction and were found to have awareness of electromagnetic radiation (EMR). Nearly a quarter of the participants experienced hand and wrist pain due to

smartphone use, a condition that could lead to future physiological and psychological complications (Parasuraman et al., 2017). This study of Italian 10th-grade students found that girls and students from less educated families were more likely to acquire smartphones at an earlier age; early access negatively impacts adolescents' functioning, while delayed access narrows the gender gap in language skills, digital competencies, and life satisfaction (Gerosa et al., 2024). Furthermore, researchers examined young people's mobile phone use and the dangers of excessive or dysfunctional use. A study of 221 students aged 10–13 revealed that gender and age influence usage patterns, with particularly significant differences observed between girls and boys. They offer recommendations for school practices and future research (Adamczyk et al., 2018).

6. DEFINITION AND BIOLOGICAL EFFECTS OF RADIO-FREQUENCY BANDS (900 MHZ – 5G)

The RF bands used in mobile phones have evolved over time, starting from 900 MHz and expanding to 2G, 3G, 4G and most recently 5G:

- **900 MHz (2G):** It has the longest wavelength and penetrates tissues more deeply; its effects on sperm quality and EEG patterns have been demonstrated (Kesari et al., 2011). An experimental study reported that chronic 900 MHz RF-EMR exposure caused changes in the hippocampus and adrenal gland structure and impaired fear-related behaviors in rats (Narayanan et al., 2025). While no DNA damage was observed in Wistar rats exposed to 900 MHz mobile phone radiation for 4 or 8 hours daily, structural changes such as vasodilation and spongiform spaces occurred in the brain (Usikalu et al. 2012). It has been stated that long-term exposure to 900

MHz RF radiation only significantly reduced miR-107 levels and did not affect other microRNAs. Because this change may indicate potential biological adverse effects, further research is needed (Dasdag et al., 2015). No genotoxic or cytotoxic effects were detected in human lymphocytes exposed to 900 MHz GSM radiation at different SAR levels for 24 hours, according to independent and reciprocal evaluations by two laboratories (Scarfi et al., 2016). Studies regarding 900 MHz radiofrequency are conflicting.

- **1800 MHz – 2100 MHz (3G, 4G):** It has been frequently studied on mental performance, attention, and sleep quality (Yavaş et al., 2021a). It has been reported that 14-day short-term radiofrequency exposure to a 2100 MHz decreased rat serum TAS levels and increased TOS levels (Yavaş et al. 2021b). The effects of inflammation and oxidative stress were examined in the brain and plasma tissues of obese and normal mice exposed to 2100 MHz radiofrequency field (RFF); the results suggest that both RFF exposure and obesity may have an effect on these mechanisms. In addition, it was found that obesity may play a partial protective role against the oxidative and inflammatory effects of RFF (Kızılcay et al., 2025). 2100 MHz mobile phone radiation has been shown to cause central nervous system damage, increased oxidative stress, decreased learning and muscle strength, and hippocampal degeneration in rats (Sharma et al., 2019). 1800 MHz mobile phone radiation has been reported to cause degenerative changes in the cerebral and cerebellar cortex of rats (Belal et al., 2020). Short-term 1800 MHz electromagnetic field exposure affected hippocampal stem cell proliferation in postnatal day 7 (P7) mice, while no significant changes were reported in postnatal day 21

(P21) mice (Xu et al., 2017). 1800 MHz RF exposure, particularly in GSM signals, dose-dependently reduces explosive activity in neuronal cultures, and some of this effect is reported to occur through non-thermal mechanisms (El Khoueiry et al., 2018).

- **3.5 GHz – 28 GHz (5G):** The short- and long-term biological effects of 3.5 GHz 5G radio frequency exposure on *Drosophila melanogaster* were investigated. Findings showed that short-term exposure increased activity and reduced sleep duration, while long-term exposure decreased activity levels and prolonged sleep duration. Long-term exposure resulted in increased expression of heat stress-responsive genes (hsp22, hsp26, hsp70); changes in the expression of genes related to circadian rhythm and neurotransmitters; and decreased GABA and glutamate levels. The findings suggest that chronic 5G radio frequency exposure potentiates the stress response in juvenile flies, affecting circadian rhythm and neurochemical balances. This, in turn, leads to behavioral decreases in activity and increased sleep duration (Wang et al., 2021). In another study conducted on male Wistar rats exposed to 3.5 GHz 5G radio frequency, it was reported that RF exposure decreased T3 and T4 levels, increased TSH, and increased oxidative stress indicators (MDA, TOS) and decreased antioxidant levels (TAS, GSH) in thyroid tissue (Bektaş et al., 2025). Due to its shorter wavelength, it is expected to have a more superficial effect; however, its effects on ROS production and cell membrane permeability are only now being revealed (Simkó & Mattsson, 2019). Although higher frequencies (e.g., 5G) have a lesser penetration depth, they can cause intense energy deposition in superficial tissues (skin, eye epithelium). The specific biological

mechanisms for 5G signals are still unclear, but there is evidence that intracellular calcium balance and thermal effects are possible pathways (Di Ciaula, 2018). Increased bandwidth, high data download speeds, low latency, and uninterrupted connection with 5G technologies; while paving the way for significant developments in many areas, from education to industry, it also increases mobile application usage and data consumption. Therefore, while countries are investing in wide and diverse spectrum, some institutions are expressing concerns that 5G is not needed, that it will result in increased radiation exposure, and that this could have potentially negative effects on human health. While existing scientific reports indicate that exposure in the 5G frequency band may cause some biological effects, they also indicate that further experimental studies are needed to clarify the potential harms, particularly in the lower and upper bands (Yavaş, 2021). High frequencies and increased electromagnetic field exposure raise new questions about the potential effects of 5G on human health, and despite extensive research on previous wireless technologies, 5G's use of millimeter waves, in particular, further deepens this debate (Jazyah, 2045).

7. CONCLUSION AND FUTURE RESEARCH RECOMMENDATIONS

The body of research on the neurophysiological, biochemical, and behavioral impacts of radiofrequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from cell phones shows that both the central nervous system and cellular mechanisms can undergo complex biological alterations, especially after extended and severe exposure. Regional variations in EEG wave patterns, elevated oxidative stress indicators, sensitivity to DNA damage,

neuroinflammation, disturbance of intracellular ion homeostasis, and behavioral alterations are prominent among these effects. Variables including frequency, SAR value, exposure time, and individual sensitivity all affect biological reactions since different frequency bands (900 MHz, 1800–2100 MHz, 3.5 GHz, and above 5G) interact with tissues and have distinct penetration depths. Particularly, results from research on animals and cell cultures point to oxidative stress and genotoxicity as key mechanisms for the possible impacts of RF-EMR. However, there is inconsistency in human data, and it is still unknown how RF-EMR affects health. This is because several factors, including person characteristics, assessment techniques, contextual factors, and device usage patterns, have an impact on study.

Increased mobile phone use, especially among teenagers and young adults, has been linked to behavioral and psychological impacts such as social anxiety, sleep difficulties, focus issues, poor academic performance, and problematic use. Beyond RF-EMR exposure, a further layer of psychosocial risk is created by digital addiction, the demand for constant online presence, and social media-focused behaviors. Therefore, it appears that factors such as daily routine, application content, device usage habits, user profile, and radiation exposure all play a significant role in determining health impacts. According to available scientific evidence, RF-EMR is still not well understood, especially in 5G and higher frequency bands. To fully understand the biological consequences, long-term, controlled, multidimensional, and human-focused studies are required. Future studies should concentrate on more specialized mechanistic areas, such as gene expression analysis, microRNA alterations, neuroinflammation biomarkers, sleep and cognitive performance assessments, and interactions between the epidermis and nerve endings. These areas will both adapt to technological

advancements and enable more accurate conclusions to be drawn regarding public health.

REFERENCES

- Adamczyk, M., Adamczyk, A., & Thuściak-Deliowska, A. (2018). Using mobile phones by young people: the trends and risk of addiction. *Psycho-Educational Research Reviews*, 7(1), 29-41.
- Alkis, M. E., Akdag, M. Z., Dasdag, S., Yegin, K., & Akpolat, V. (2019a). Single-strand DNA breaks and oxidative changes in rat testes exposed to radiofrequency radiation emitted from cellular phones. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 33(1), 1733-1740. <https://doi.org/10.1080/13102818.2019.1696702>
- Alkis, M. E., Bilgin, H. M., Akpolat, V., Dasdag, S., Yegin, K., Yavas, M. C., & Akdag, M. Z. (2019b). Effect of 900-, 1800-, and 2100-MHz radiofrequency radiation on DNA and oxidative stress in brain. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 38(1), 32-47. <https://doi.org/10.1080/15368378.2019.1567526>
- Augner, C., & Hacker, G. W. (2012). Associations between problematic mobile phone use and psychological parameters in young adults. *International Journal of Public Health*, 57(2), 437-441. <https://doi.org/10.1007/s00038-011-0234-z>
- Bektas, H., Bese Akgun, B. B., Cakir, S., Dogu, S., & Ahnas, B. (2025). Protective effects of quercetin against 3.5 GHz RF radiation-induced thyroid dysfunction and oxidative stress in rats. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 44(4), 449-460. <https://doi.org/10.1080/15368378.2025.2528732>
- Croft, R. J. et al. (2002). Acute mobile phone operation affects neural function in humans. *Clin Neurophysiol*, 113(10),

1623–1632. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(02\)00215-8](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(02)00215-8)

- Dasdag, S., & Akdag, M. Z. (2016). The link between radiofrequencies emitted from wireless technologies and oxidative stress. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 75, 85-93. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2015.09.001>
- Dasdag, S., Akdag, M. Z., Erdal, M. E., Erdal, N., Ay, O. I., Ay, M. E., ... & Yegin, K. (2015). Long term and excessive use of 900 MHz radiofrequency radiation alter microRNA expression in brain. *International Journal of Radiation Biology*, 91(4), 306-311. <https://doi.org/10.3109/09553002.2015.997896>
- Dasdag, S., Akdag, M. Z., Ulukaya, E., Uzunlar, A. K., & Ocak, A. R. (2009). Effect of mobile phone exposure on apoptotic glial cells and status of oxidative stress in rat brain. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 28(4), 342-354. <https://doi.org/10.3109/15368370903206556>
- De-Sola, J., Rubio, G., Talledo, H., Pistoni, L., Van Riesen, H., & Rodríguez de Fonseca, F. (2019). Cell phone use habits among the Spanish population: contribution of applications to problematic use. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 883. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00883>
- Di Ciaula, A. (2018). Towards 5G communication systems: Are there health implications? *Int J Hyg Environ Health*, 221(3), 367–375. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2018.01.011>
- Divan, H. A., Kheifets, L., Obel, C., & Olsen, J. (2008). Prenatal and postnatal exposure to cell phone use and behavioral problems in children. *Epidemiology*, 19(4): 523-529. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000339821.50023.c9>

- El Khoueiry C, Moretti D, Renom R, Camera F, Orlacchio R, Garenne A, Poullétier De Gannes F, Poque-Haro E, Lagroye I, Veyret B, Lewis N. (2018). Decreased spontaneous electrical activity in neuronal networks exposed to radiofrequency 1,800 MHz signals. *J Neurophysiol.* 1;120(6):2719-2729. <https://doi.org/10.1152/jn.00589.2017>.
- Eskandari, H., Vahdani Asadi, M. R., & Khodabandelou, R. (2023). The effects of mobile phone use on students' emotional-behavioural functioning, and academic and social competencies. *Educational Psychology in Practice*, 39(1), 38-58. <https://doi.org/10.1080/02667363.2022.2151981>
- Garvanova, M., Garvanov, I., Trapkova, D., Nedelchev, K., Borissova, D., Dimitrov, G., ... & Zeinullayeva, I. (2021, November). Effects of mobile phone electromagnetic fields on human brain activity. In *10th International Conference on Telecommunications and Remote Sensing* (pp. 31-36). <https://doi.org/10.1145/3495535.3495541>
- Gerosa, T., Losi, L., & Gui, M. (2024). The age of the smartphone: An analysis of social predictors of children's age of access and potential consequences over time. *Youth & Society*, 56(6), 1117-1143. <https://doi.org/10.1177/0044118X231223218>
- Gulati, S., Mosgoeller, W., Moldan, D., Kosik, P., Durdik, M., Jakl, L., ... & Belyaev, I. (2024). Evaluation of oxidative stress and genetic instability among residents near mobile phone base stations in Germany. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 279, 116486. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116486>

- Ismaeil, A. M. M., Al-Keiy, M. T., Ahmed, A. F., & Saber, M. M. (2024). Effects of use of cell phones on EEG changes in children with epilepsy. *Al-Azhar Journal of Ped.* Vol. 27(1), 3751-3769. <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.0>
- Jazyah, Y. H. (2024). Thermal and Nonthermal Effects of 5 G Radio-Waves on Human's Tissue. *The Scientific World Journal*, 2024(1), 3801604. <https://doi.org/10.1155/2024/3801604>
- Jenaro, C., Flores, N., Gómez-Vela, M., González-Gil, F., & Caballo, C. (2007). Problematic internet and cell-phone use: Psychological, behavioral, and health correlates. *Addiction Research & Theory*, 15(3), 309-320. <https://doi.org/10.1080/16066350701350247>
- Kesari, K. K., Kumar, S., Behari, J. (2011). 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 30(4), 219–234. <https://doi.org/10.3109/15368378.2011.587930>
- Kesari, K. K., Siddiqui, M. H., Meena, R., Verma, H. N., & Kumar, S. (2013). Cell phone radiation exposure on brain and associated biological systems. *Indian J Exp Biol*, 51(3), 187-200.
- Kizilçay, A. O., Tütüncü, B., Koçarslan, M., & Gözel, M. A. (2025). Effects of 1800 MHz and 2100 MHz mobile phone radiation on the blood–brain barrier of New Zealand rabbits. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 63(3), 915-932. <https://doi.org/10.1080/15368378.2025.2513903>
- Kliesener, T., Meigen, C., Kiess, W., & Poulain, T. (2022). Associations between problematic smartphone use and behavioural difficulties, quality of life, and school performance among children and adolescents. *BMC*

psychiatry, 22(1), 195. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03815-4>

Laramie, D. J. (2007). *Emotional and behavioral aspects of mobile phone use*. Alliant International University, Los Angeles.

Loughran, S. P., Wood, A. W., Barton, J. M., Croft, R. J., Thompson, B., & Stough, C. (2005). *The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep*. *NeuroReport*, 16(17), 1973–1976. <https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000186593.79705.3c>

Narayanan, S. N., Kumar, R. S., Kumar, N., Prabhakar, P., Nayak, S. B., & Bhat, P. G. (2025). Possible effects of radiofrequency electromagnetic radiation on contextual fear conditioning, hippocampal perivascular space, apoptosis and adrenal gland microarchitecture in rats. *Behavioural Brain Research*, 481, 115424. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2025.115424>

Parasuraman, S., Sam, A. T., Yee, S. W. K., Chuon, B. L. C., & Ren, L. Y. (2017). Smartphone usage and increased risk of mobile phone addiction: A concurrent study. *International Journal of Pharmaceutical Investigation*, 7(3), 125. Doi:10.4103/jphi.JPHI_56_17

Roggeveen, S., van Os, J., Viechtbauer, W., & Lousberg, R. (2015). EEG changes due to experimentally induced 3G mobile phone radiation. *PloS one*, 10(6), e0129496. doi:10.1371/journal.pone.0129496

S.K.M. Belal, O.K. Afifi, A.A. Afeefy. (2020). Evaluation of mobile phone radiation-induced structural changes of rat brain with emphasis on the possible protective role of pomegranate peel extract. *International Journal of Radiation Research*. 18(4): 753-764.

- Sage, C. & Burgio, E. (2018). Electromagnetic fields, pulsed RF radiation, and epigenetics. *Child Development*, 89(1), 129–136. <https://doi.org/10.1111/cdev.12824>
- Scarfi, M. R., Freseigna, A. M., Villani, P., Pinto, R., Marino, C., Sarti, M., ... & Lovisolo, G. A. (2006). Exposure to radiofrequency radiation (900 MHz, GSM signal) does not affect micronucleus frequency and cell proliferation in human peripheral blood lymphocytes: an interlaboratory study. *Radiation Research*, 165(6), 655-663.
- Sharma, A., Sharma, S., Shrivastava, S., Singhal, P. K., & Shukla, S. (2019). Mobile phone induced cognitive and neurochemical consequences. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 102, 101684.
- Simkó, M., & Mattsson, M. O. (2019). 5G wireless communication and health effects—a pragmatic review based on available studies regarding 6 to 100 GHz. *Int J Environ Res Public Health*, 16(18), 3406. <https://doi.org/10.3390/ijerph16183406>
- Smitha, C. K., & Narayanan, N. K. (2013, August). Effect of mobile phone radiation on EEG. In *2013 Third International Conference on Advances in Computing and Communications* (pp. 111-114). IEEE.
- Usikalu, M. R., Rotimi, S. O., & Oguegbu, A. E. (2012). Effect of exposure of 900 MHz radiofrequency radiation on rat brain. *European Journal of Experimental Biology*, 2(6), 2499-2504.
- Wang, Y., Zhang, H., Zhang, Z., Sun, B., Tang, C., Zhang, L., ... & Cai, P. (2021). Simulated mobile communication frequencies (3.5 GHz) emitted by a signal generator affects the sleep of *Drosophila*

melanogaster. *Environmental Pollution*, 283, 117087.
<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.117087>

- Xu F, Bai Q, Zhou K, Ma L, Duan J, Zhuang F, Xie C, Li W, Zou P, Zhu C. (2017). Age-dependent acute interference with stem and progenitor cell proliferation in the hippocampus after exposure to 1800 MHz electromagnetic radiation. *Electromagn Biol Med.* 36(2):158-166.
<https://doi.org/10.1080/15368378.2016.1233886>
- Yavaş, M. C. (2020). The effect of RF-EMF on EEG delta activity. *Ann Med Res*, 27(9):2489–2492.
<https://doi.org/10.5455/annalsmedres.2020.01.075>
- Yavaş, M. C., et al. (2021a). Effects of Ganoderma lucidum and melatonin on sperm in rats exposed to electromagnetic field. *International Journal of Radiation Research*, 19(1), 121–126. <https://doi.org/10.29252/ijrr.19.1.121>
- Yavaş, M. C., Yegin, K., Oruç, S., Delen, K., & Sirav, B. (2021b). Analysis of thiol/disulphide homeostasis and oxidant-antioxidant status as a result of exposure to radio-frequency electromagnetic fields. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 40(1), 84-91.
<https://doi.org/10.1080/15368378.2021.1874970>
- Yavaş, M.C. (2021). Biological Effects of Radiofrequency Fields: 5G (The Fifth Generation, Editor: Dilek Atık, Nuray KILIC *Academic Studies In Health Sciences*, 65-74, Duvar Publishing, İzmir Turkey.
- Zhao, T. Y. et al. (2007). Cell phone radiation upregulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett*, 412(1), 34–38.
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.09.092>

TÜRKİYE VE DÜNYADA
BİYOFİZİK

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com