



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
Fen Bilimleri Enstitüsü



**PAROKSİSMAL ATRİYAL
FİBRİLASYONUN GÜNLÜK YAŞAMDA
TANISI VE TAKİBİ İÇİN PRATİK
KULLANIMLI BİR CİHAZ
GELİŞTİRİLMESİ**

Yüksek Lisans Tezi

Merve ŞEKER

Biyomedikal Teknolojiler Anabilim Dalı

İzmir
2022

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
Fen Bilimleri Enstitüsü

**PAROKSİSMAL ATRİYAL FİBRİLASYONUN
GÜNLÜK YAŞAMDA TANISI VE TAKİBİ İÇİN
PRATİK KULLANIMLI BİR CİHAZ
GELİŞTİRİLMESİ**

Merve ŞEKER

Danışman : Prof. Dr. Murat PEHLİVAN

Biyomedikal Teknolojiler Anabilim Dalı
Biyomedikal Teknolojiler Yüksek Lisans
Programı

İzmir
2022

Etik Kurallara Uygunluk Beyanı

EÜ Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Yönetmeliğinin ilgili hükümleri uyarınca Yüksek Lisans Tezi olarak sunduğum “*Paroksizmal Atrial Fibrilasyonun Günlük Yaşamda Tanısı ve Takibi İçin Pratik Kullanımlı Bir Cihaz Geliştirilmesi*” başlıklı bu tezin kendi çalışmam olduğunu, sunduğum tüm sonuç, doküman, bilgi ve belgeleri bizzat ve bu tez çalışması kapsamında elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara atıf yaptığımı ve bunları kaynaklar listesinde usulüne uygun olarak verdiğimi, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını, bu tezin herhangi bir bölümünü bu üniversite veya diğer bir üniversitede başka bir tez çalışması içinde sunmadığımı, bu tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda bilimsel etik kurallarına uygun olarak davrandığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul edeceğimi beyan ederim.

28 / 01 / 2022

İmza

Merve ŞEKER

ÖZET**PAROKSİSMAL ATRİYAL FİBRİLASYONUN GÜNLÜK YAŞAMDA TANISI VE TAKİBİ İÇİN PRATİK KULLANIMLI BİR CİHAZ GELİŞTİRİLMESİ**

ŞEKER, Merve

Yüksek Lisans Tezi, Biyomedikal Teknolojiler Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Murat PEHLİVAN

Ocak 2022, 90 sayfa

Paroksizmal atriyal fibrilasyon epizotlarının rastgele zaman ve periyotlarda oluşması, hastanın hastaneye ulaşmasından çok daha kısa sürede kalp atışlarının normal sinüs ritmine dönmesi gibi sebepler paroksizmal atriyal fibrilasyonun standart elektrokardiyogram kaydı ile teşhisini zorlaştırır. Bu sebeple, teşhis için geleneksel yöntemlerden daha etkili yöntemler geliştirilmelidir.

Tezde “elektrokardiyogram ve el bileği nabız sinyali birlikte değerlendirilerek paroksizmal atriyal fibrilasyonun günlük yaşamda kolay, hızlı ve güvenilir şekilde teşhisine yönelik bir yöntem geliştirilebilir mi; geliştirilmesi durumunda bu yöntem klinik araştırma süreci ile test edilerek pratik şekilde kullanılabilecek düzeyde rutin kullanıma sunulabilir mi?” sorusu yanıtlanmıştır.

Bu amaçla, deneklerden eş zamanlı olarak elektrokardiyogram kaydı ve el bilek nabız sinyali kaydı alınmıştır. Elektrokardiyogramdaki ardışık R-Tepesi başlangıç anı ve el bileği nabız sinyali başlangıç anı arasındaki gecikme süreleri hesaplanmıştır. Bu bilgi ve hesaplanan diğer bilgiler analiz edilmiştir. İnceleme sonucunda, hasta ve sağlıklı denekler arasında bazı farklılıklar tespit edilmiştir. Ancak bu farklılıkların paroksizmal atriyal fibrilasyona işaret edip etmediği konusunda kesin sonuçlara ulaşılamamıştır.

Anahtar sözcükler: Paroksizmal atriyal fibrilasyon, Elektrokardiyografi, el bileği nabız sinyali, DasyLab.

ABSTRACT**DEVELOPMENT OF A PRACTICAL USE DEVICE FOR THE
DIAGNOSIS AND MONITORING OF PAROXYSMAL ATRIAL
FIBRILLATION IN DAILY LIFE**

ŞEKER, Merve

MSc in Biomedical Tech.

Supervisor: Prof. Dr. Murat PEHLİVAN

January 2022, 90 pages

The reasons such as the occurrence of paroxysmal atrial fibrillation episodes at random times and periods, and the return of the heartbeat to normal sinus rhythm in a much shorter time than the patient's arrival at the hospital make it difficult to diagnose paroxysmal atrial fibrillation with standard electrocardiogram recording. For this reason, more effective methods for diagnosis than traditional methods should be developed.

In this thesis, “Can a method for the easy, fast and reliable diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in daily life be developed by evaluating the electrocardiogram and wrist pulse signal together; If this method is developed, can this method be tested with the clinical research process and put into routine use at a level that can be used practically?” The question has been answered.

For this purpose, electrocardiogram recording and wrist pulse signal were recorded simultaneously from the subjects. The lag times between the sequential R-Peak onset moment and the wrist pulse signal onset moment in the electrocardiogram were calculated. This information and other calculated information were analyzed. This information and other calculated information were analyzed. As a result of the review, some differences were detected between the patients and healthy subjects. But no definite conclusions were reached, whether or not these differences indicate paroxysmal atrial fibrillation.

Keywords: Paroxysmal atrial fibrillation, Electrocardiography, pulse signal from wrist, DasyLab.

ÖNSÖZ

Bu tezde, elektrokardiyografi sinyali ve el bileği nabız sinyalinin eş zamanlı değerlendirilmesi ile paroksismal atriyal fibrilasyon hastalığının ev ortamında kolay ve etkili biçimde teşhisine yönelik bir yöntemin geliştirilmesi amaçlanmıştır. Kardiyak temelli hastalıkların tedavisinde, erken teşhis çok önemlidir ve ülkemizde hastane ortamında bulunan cihazlarla teşhis edilir. Yatak başında veya evde pratik bir şekilde kullanılabilecek düzeyde rutin kullanım alanına sahip teknolojiler henüz gelişim aşamasındadır. Bu sebeple, bir sistem geliştirerek paroksismal atriyal fibrilasyonun erken tanısını sağlayabilecek bir yöntem araştırması gerçekleştirilmiştir. Elde edilen sonuçlar, bizi amaçlanan sonuca kesin olarak ulaştıramamış olsa da araştırma sonucu elde edilenler hasta ve sağlıklı denekler arasındaki birtakım farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur. Bu tez esnasında gerek teorik gerekse pratik birçok yetkinlik kazanmamın yanı sıra; yaşadığım birtakım aksaklıklar, kriz yönetimi becerimi oldukça geliştirmeme yardımcı olmuştur. Danışmanım Sayın Murat Pehlivan'ın kılavuzluğunda literatüre oldukça verimli bir tez araştırması kazandırmış olmak tarafıma büyük gurur kaynağı olmuştur.

İZMİR

28 / 01 / 2022

Merve ŞEKER

İÇİNDEKİLER

ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
ÖNSÖZ	xi
İÇİNDEKİLER	xiii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xvii
TABLolar DİZİNİ	xxi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xxiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Atriyal Fibrilasyon	2
2.1.1. Tanım ve sınıflama	2
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Prognoz	6
2.1.4. Atriyal fibrilasyon ve inme	6
2.1.5. Atriyal iletimin değerlendirilmesi	7
2.1.6. Atriyal fibrilasyon mekanizması ve patofizyolojisi	8
2.1.7 Atriyal fibrilasyonda risk faktörleri	11
2.1.8 Atriyal fibrilasyon semptomları ve tanısı	12
2.1.9. Atriyal fibrilasyon tedavisi	13
2.1.9.1. Atriyal fibrilasyon tedavisinin hedefleri	13
2.1.9.2. Atriyal fibrilasyon tedavi seçenekleri	14
2.2. Kalbin Anatomisi ve Mekanik Aktivitesi	16
2.3. Kalbin Elektriksel İletim Sistemi ve Elektrokardiyografi İşaretlerinin Oluşumu	17
2.3.1 Elektrokardiyografi sinyal karakteristiği	19
2.4. Elektrokardiyografi Tanımı ve Derivasyonları	21
2.5. Atriyal Fibrilasyonlu Hastaların Elektrokardiyografi Karakteristikleri	24
2.6 Nabız Basıncı	25
2.6.1. Tanımı ve teşhis prensibi	25
2.6.2. Nabız basıncı sinyali oluşma mekanizması ve sinyal karakteristiği	27
2.6.3. Nabız sinyali, Elektrokardiyografi sinyali ve paroksizmal atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki	29
2.7. Piezoelektrik Olayı ve Basınç Sensörleri	30

2.7.1. Piezoelektrik olay ve piezoelektrik malzemeler	30
2.7.2. Piezoelektrik basınç sensörü	32
2.8. Akışkanların Temel Özellikleri	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1 Denekler ve Seçilme Kriterleri	34
3.2 Deney Düzenegi	35
3.2.1 Nabız ölçümü	35
3.2.2 Elektrokardiyografi ölçümü	37
3.2.3 Sinyallerin sayısallaştırılması	38
3.2.4 Veri kaydı ve analizi	39
3.2.5 Denek kayıt yöntemi	42
3.2.6 Kayıtların analizi	43
4. BULGULAR	46
4.1 Ortalama Nabız Frekansı	46
4.2 Ardışık İki Nabız Sinyali Arasındaki Süre Farkları.....	48
4.3 Elektrokardiyografi Sinyalinde Oluşan R Tepelerinin Oluşumları Arasındaki Süre Farkları.....	49
4.4 Elektrokardiyografi Sinyalinden Alınan R Tepesi ve Bilekten Alınan Nabız Sinyali Arasındaki Gecikme Süresi, Hesaplanan Süre Ortalamaları ve Gerçekleştirilen Analiz Sonuçları.....	51
4.5 Elektrokardiyografi Sinyalinde Oluşan Nabız Değerleri ve Deneklerin Kalp Regülasyonlarının Analizi	64
4.6 Hasta ve Sağlıklı Deneklerin Sağ ve Sol Kollarından Kaydedilen Elektrokardiyografi Sinyalleri ve Nabız Sinyalleri Arasındaki İlişki.....	69
4.6.1 Elektrokardiyografi Sinyalinden Ölçülen R Tepeleri ve El Bileğinden Ölçülen Nabız Sinyalleri Arasındaki İlişki	69
5. TARTIŞMA.....	70
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	80
KAYNAKLAR DİZİNİ.....	81
TEŞEKKÜR	89
ÖZGEÇMİŞ.....	90

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Örnek bir atriyal fibrilasyonlu elektrokardiyogram şeridi.	3
Şekil 2.2. Atriyal fibrilasyonun patofizyolojisi.	10
Şekil 2.3. Atriyal fibrilasyon oluşumunu destekleyen risk faktörleri.	11
Şekil 2.4. Elektriksel kardiyoversiyon çıktısı olan elektrokardiyogram.	15
Şekil 2.5. Kalbin anatomisi.	16
Şekil 2.6. Elektrokardiyogram işareti.	18
Şekil 2.7. Elektrokardiyografi işareti oluşumu.	19
Şekil 2.8. Elektrokardiyografi parametreleri.	20
Şekil 2.9. Elektrokardiyografi elektrotlarının kalp potansiyel eksenleri.	22
Şekil 2.10. Göğüs (Wilson) derivasyonları elektrot yerleşimi.	22
Şekil 2.11. a) Bipolar ekstremite derivasyonları ve b) Unipolar ekstremite derivasyonları.	23
Şekil 2.12. Einthoven üçgeni.	24
Şekil 2.13. 12 Kanallı Elektrokardiyografi kaydı için elektrot yerleşimi. ..	24
Şekil 2.14. Normal / Anormal atriyal iletim ve Elektrokardiyografi çıktısı.	25
Şekil 2.15. a) Nabız teşhisinde kullanılan vücut noktaları ve b) Nabız teşhisinde parmakların Radyal Arter ve Radius kemiğindeki konumları.	26
Şekil 2.16. a) P1; sistolik dalga, P2; periferden yansıyan dalga, P3; kalbe yansıyan dalga ve b) Radyal Arter'den elde edilen nabız basıncı dalga kaydı ve bileşenleri.	28
Şekil 2.17. Sağlıklı bir yetişkine ait tipik bilek nabız dalga formu.	28
Şekil 2.18. Aort basıncı, ventriküler basınç ve Elektrokardiyografi sinyali arasındaki ilişki.	30
Şekil 2.19. Kuartz kristali üzerinde elektrik alanı oluşumunda piezoelektrik etkinin rolü.	31
Şekil 2.20. Piezoelektrik basınç sensörünün temel yapısı.	32
Şekil 2.21. Süreklilik Denklemi.	33
Şekil 3.1. Tasarlanan ölçüm düzeneğinin blok diyagramı.	35
Şekil 3.2. Nabız sensörü tasarımında kullanılan piezodisk.	36
Şekil 3.3. Nabız sinyali almak için tasarlanan sensörün yapısı.	36
Şekil 3.4. Nabız sinyali elektronik devre şeması.	37
Şekil 3.5. Elektrokardiyografi sinyali ölçümü için kullanılan elektrod.	37

Şekil 3.6. Elektrokardiyografi yükseltecinin elektronik devre şeması.	38
Şekil 3.7. Tezde kullanılan USC-01A model USB ses kartı.	39
Şekil 3.8. Voltaj limitörü ve AC kuplaj devre şeması.	39
Şekil 3.9. Sinyal kaydı ve analizi amacıyla tasarlanan DasyLab program yazılımının görseli.	42
Şekil 3.10. a) Filtre edilmemiş Elektrokardiyografi sinyali, b) Filtre edilmemiş nabız sinyali.	44
Şekil 3.11. Elektrokardiyografi sinyalinin dedeksiyon aşamaları.	44
Şekil 3.12. Nabız sinyalinin dedeksiyon aşamaları.	45
Şekil 4.1. Deneklere ait ortalama nabız frekansları.	47
Şekil 4.2. Sağlıklı deneklere ait iki nabız başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	48
Şekil 4.3. Hasta deneklere ait iki nabız başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	49
Şekil 4.4. Sağlıklı deneklere ait iki Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	50
Şekil 4.5. Hasta deneklere ait iki Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	50
Şekil 4.6. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	51
Şekil 4.7. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	52
Şekil 4.8. Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süreleri ortalamalarının histogram grafiği.	59
Şekil 4.9. Sağ ve sol kol için R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki farkın histogram grafik örnekleri.	60
Şekil 4.10. Sağlıklı deneklere ait nabız değerlerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	64
Şekil 4.11. Hasta deneklere ait nabız değerlerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.	64
Şekil 4.12. Deneklerin nabız ortalamalarına ait histogram grafiği.	66

Şekil 4.13. Hasta deneklerin sağ ve sol el bileğine ait ardışık iki nabız değerlerinin karşılaştırılması sonucu elde edilen grafik örnekleri..... 67

Şekil 4.14. Sağlıklı deneklerin sağ ve sol el bileğine ait ardışık iki nabız değerlerinin karşılaştırılması sonucu elde edilen grafik örnekleri..... 68



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Atriyal fibrilasyonun sınıflandırılması.....	4
Tablo 2.2. Atriyal fibrilasyonun kardiyovasküler sonuçları ve klinik etkileri.	6
Tablo 2.3. Patofizyolojik mekanizmalar.	9
Tablo 2.4. Atriyal fibrilasyonun tedavi seçenekleri.	14
Tablo 2.5. Elektrokardiyografi süre ve genlik parametreleri.	20
Tablo 3.1. Araştırmaya dahil edilen deneklere ait bilgiler.	34
Tablo 3.2. Araştırmaya dahil edilen denek bilgilerinin ortalama değerleri.	34
Tablo 4.1. Deneklere ait sol ve sağ kol ortalama nabız frekanslarının yüzdelik değişimi.....	47
Tablo 4.2. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalamaları.	53
Tablo 4.3. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalamaları.	54
Tablo 4.4. Sağlıklı deneklere ait sonuçlar.	55
Tablo 4.5. Hasta deneklere ait sonuçlar.	55
Tablo 4.6. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – Nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.	56
Tablo 4.7. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – Nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.	57
Tablo 4.8. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve Nabız sinyal başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.....	57
Tablo 4.9. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve Nabız sinyal başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.	58
Tablo 4.10. Sağlıklı ve hasta denekler için Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve Elektrokardiyografi nabız değerleri arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.....	61

Tablo 4.11. Sağlıklı ve hasta denekler için Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve nabız süresi arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.	62
Tablo 4.12. Ardışık iki Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi farkları arasındaki artış ve azalış yüzdeleri.	63
Tablo 4.13. Deneklerin Elektrokardiyografi sinyallerine ait nabız değerleri ortalamaları.	65



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

Simgeler	Açıklama
Dk	Dakika
Bpm	Dakikadaki kalp atım sayısı
Hz	Hertz
S	Saniye
μ V	Mikro Volt
ml	Mililitre
mmHg	Milimetre Civa
KHz	Kilo Hertz
DC	Doğru Akım

1. GİRİŞ

Atriyal fibrilasyon, kalbin kulakçık olarak adlandırılan alanında oluşan düzensiz elektriksel aktivite sonucu rastgele uyarı üretimi temeline dayanır. Atriyal kasılmanın kaybolması veya mekanik işlevinin bozulmasıyla karakterize edilmiş supraventriküler bir taşî aritmi çeşididir (Crystal and Connolly, 2004). Paroksizmal atriyal fibrilasyon ise, atriyal fibrilasyon atakları genelde ilk 48 saat içinde kendiliğinden sonlanan veya kardiyoversiyon ile düzeltilen atriyal fibrilasyon kalıbıdır. İlk 48 saat klinik açıdan önemlidir. Bu zaman noktası sonrasında sinüs ritmine dönüş olasılığı düşüktür ve antikoagülasyon tedavisi seçeneği uygulanır (Kirchhof et al., 2016; Heeringa et al., 2006; Levy et al., 2003).

Paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısının konulması için standart elektrokardiyogram kaydı yapılmaktadır. Fakat, epizotlarının rastgele zaman ve periyotlarda oluşması, hastanın hastaneye ulaşmasından çok daha kısa sürede kalp atışlarının normal sinüs ritmine dönmesi gibi sebepler, paroksizmal atriyal fibrilasyonun erken teşhisini zorlaştırır. Bu sebeple, teşhisinde geleneksel yöntemlere göre daha etkili teşhis yöntemlerinin geliştirilmesi, atriyal fibrilasyonun tedavi sürecinde önemlidir.

Bu tezde bir ön araştırma olarak, paroksizmal atriyal fibrilasyonun günlük yaşamda kolay, hızlı ve güvenilir şekilde teşhis edilebilmesi için elektrokardiyografi sinyali ve el bilek nabız sinyali kaydedildi. Ses kartı ve bilgisayar kullanılarak kaydedilen sinyallerin analizi gerçekleştirildi. Amaç, kişinin tasarlanan sistemi yatak başında veya evde kullanarak atriyal fibrilasyonu erken teşhis etmesidir.

Bu tezde, deneklerden eş zamanlı alınan elektrokardiyografi sinyali ve el bilek nabız sinyali kaydı analiz edildi. Bu analizlerde elektrokardiyografideki ardışık R-Tepesi başlangıç anı ve el bileği nabız sinyali başlangıç anı arasındaki gecikme süreleri tespit edildi ve bulunan diğer parametrelerle birlikte çeşitli istatistiksel analizler yapıldı. Hasta ve sağlıklı deneklerden alınan ölçümlerin analiz sonuçlarında anlamlı bir farklılık tespit edilirse tezin bir sonuca vardığı anlamı çıkarılır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atriyal Fibrilasyon

2.1.1. Tanım ve sınıflama

“Atriyal; atriyum kaynaklı” ve “Fibrilasyon; titreşim” kelimelerinden oluşan atriyal fibrilasyon, kalbin kulakçık olarak adlandırılan alanında oluşan düzensiz elektriksel aktivite sonucu rastgele uyarı üretimi temeline dayanan ve atriyal kasılmanın kaybolması veya mekanik işlevinin bozulmasıyla karakterize edilmiş supraventriküler bir taş aritmi çeşididir (Crystal and Connolly, 2004).

"Supraventriküler" kalp atriyumlarından ve kapakçıklardan oluşan ventriküllerin üstündeki bölgeyi tanımlar. "Taşı aritmi" ise, anormal derecedeki yüksek bir kalp atış hızını tanımlar. Atriyal fibrilasyon durumunda atriyumdaki atım sayısı dakikada 240-540 atım değerleri arasında değişim gösterir.

Atriyal fibrilasyon oluşumu sonucu kalp, etkin şekilde kanı pompalayamaz ve pompalanan kan miktarı yetersiz kalır. Atriyal fibrilasyona sahip bireylerde elektriksel uyarı yönetimi sinoatriyal düğümde gerçekleşmez. Bunun yerine birçok farklı uyarı atriyumlarda bir anda verilir. Atriyumun eş güdümlü daralması etkili pompalama olmadığı için "titreme" ile değiştirilir, bu da çok hızlı ve kaotik bir ritim oluşumunu tetikler. Bu kaotik tetiklenme sonucu ise atriyumlar kasılamaz ve kan etkin şekilde ventrikül içine boşalamaz (Go et al., 2001; Sadaghiyanfam, 2018). Atriyumlarda aynı anda ve kaotik şekilde başlayan uyarılar atriyoventriküler düğüm boyunca ilerler. Ventriküllere ulaşacak olan uyarı sayısını sınırlamakla görevli olan atriyoventriküler düğümüne gelen kaotik ve çok sayıdaki uyarı, ventriküllerde karmaşık şekilde ilerler. Bu ventriküllerin düzensiz ve hızlı bir şekilde kasılmasına yol açar ve sonuç olarak düzensiz ve hızlı bir kalp atışı oluşur (Cleveland Clinic, 2009).

Atriyal uyarı hızı yaklaşık olarak 300-650 bpm değer aralığındadır. Atriyumda oluşan düzensiz uyarı iletimi sebebiyle ventriküllerde düzensiz ventriküler hız oluşur. Düzensiz ventriküler hız, diğer adıyla kalp hızı 120-180 bpm aralığındadır (Webster, 1995).

Atriyal fibrilasyonlu elektrokardiyogram çıktısı şunları içerir: düzensiz R-R aralıkları, tekrarlı ve belirgin P dalgalarının olmaması ve düzensiz atriyal aktivite (January et al., 2014). Sağlıklı bir bireye ait sinüs ritminde bulunan düzenli P

dalgaları, hasta bireylerde yerini değişken amplitüdlü, düzensiz hızlı salınımlı dalgalara bırakır. Söz konusu bu dalgalara ise, atriyoventriküler iletinin sağlıklı olduğu durumlarda düzensiz sıklıkta ventriküler yanıtı neden olur. Şekil 2.1’de verildiği gibi atriyal fibrilasyonun elektrokardiyogram çıktısı, farklı yükseklik ve morfolojiye sahip küçük, düzensiz ‘f’ dalgaları ve aritmik QRS kompleksine sahiptir (Fuster et al., 2006; Ersoy, 2014).



Şekil 2.1. Örnek bir atriyal fibrilasyonlu elektrokardiyogram şeridi (Efeoğlu, 2013).

Geçmişte atriyal fibrilasyon ile ilgili yapılan bazı çalışmalar şunlardır:

Wiliam Harvey, 1628 yılında hayvan kalbi atriyumunda oluşan fibrilasyonu tanımladı. 1827 yılında ise Ropert Adams, düzensiz nabız oluşumunun kalp kapakçıklarında bulunan mitral darlıkla yakın ilişkisi olduğunu tespit etti. Engelman’ın 1894 yılında yaptığı araştırma sonucunda ise, atriyal fibrilasyonun atriyumda, birden fazla sayıda bulunan odakların işlevleri sonucu oluştuğu tespit edildi (Silverman, 1994).

Arthur Cushny, 1907 yılında bir hastada yaptığı inceleme sonucunda kalp hızının 120-160 dk ve düzensiz bir formda olduğunu tespit ederek insanlarda atriyal fibrilasyonu ilk kez raporladı (Cushny and Edmunds, 1907; Çuğlan, 2012).

1900 yılında elektrokardiyografinin Einthoven tarafından icat edilmesiyle 1909 yılında Lewis, atriyal fibrilasyonu tarihte ilk defa elektrokardiyogram çıktısı göstererek ispatladı (Silverman, 1994).

Framingham’ın 1982 yılında yapmış olduğu kapsamlı bir araştırma ile atriyal fibrilasyonun ciddi sonuçlara yol açtığı, mortalite ve morbiditeyi arttırdığı tespit edildi. Bunun sonucunda atriyal fibrilasyonun klinik olarak çok önemli bir yere sahip olduğu ilk defa bir araştırma ile desteklenerek ortaya kondu (Benjamin et al., 1998).

Atriyal fibrilasyonun sınıflandırılması, uygun tedavi seçeneğinin belirlenmesi açısından önemlidir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzunda, atriyal fibrilasyonun sınıflandırılabilmesi için atak süresi, ilk tanısı ve atağın sonlanım

biçimi, sinüs ritmini sağlayabilmesi, oluşum süresi gibi değişkenler göz önüne alınarak 5 farklı gruba sahip basit bir sınıflandırma biçimi geliştirilmiştir. Tablo 2.1’de bu sınıflandırma ve açıklaması verilmiştir.

Tablo 2.1. Atriyal fibrilasyonun sınıflandırılması (Kirchhof et al., 2016; Heeringa et al., 2006; Levy et al., 2003, değiştirilerek).

SINIFLANDIRMA	TANIM
1-İlk Kez Tanı Konulan Atriyal Fibrilasyon:	Aritmi atağının süresi, atriyal fibrilasyon semptomlarının varlığı veya şiddeti fark etmeksizin teşhisi ilk kez gerçekleştirilen hasta.
2-Paroksizmal Atriyal Fibrilasyon:	Atriyal fibrilasyon ataklarının genelde 48 saat içinde kendiliğinden sonlandığı ve düzeldiği atriyal fibrilasyon kalıbı. İlk 48 saat klinik açıdan önemlidir. Bu süre sonrası sinüs ritmine dönüş olasılığı düşer ve antikoagülasyon tedavisi uygulanır.
3-Persistan (Israrıcı) Atriyal Fibrilasyon:	Atriyal fibrilasyon ataklarının 7 gün veya daha fazla sürdüğü, sonlandırılması için farmakolojik ilaçlar veya kardiyoversiyon (Doğru Akım) tedavisi gerektiren atriyal fibrilasyon tipi.
4-Uzun Süreli Israrıcı Atriyal Fibrilasyon:	Atriyal fibrilasyon ataklarının 12 ay ve daha uzun süre devam ettiği atriyal fibrilasyon tipi. Ritim kontrolü stratejisi uygulanır.
5-Permanent (Kalıcı) Atriyal Fibrilasyon:	Aritminin varlığının ve kalıcı olduğunun doktor tarafından kabul edildiği atriyal fibrilasyon tipi.

2.1.2. Epidemiyoloji

Atriyal fibrilasyon toplumda görülme sıklığı hızla artan ve genel popülasyonun %1-2’sinde yaygın şekilde görülen, klinik pratikte çok sık rastlanan sürekli bir kardiyak aritmi çeşididir. Aritmi kaynaklı gerçekleştirilen hastaneye yatışların yaklaşık %33’üne atriyal fibrilasyon sebep olur (Roger et al., 2011).

İnme riskinde yaklaşık 5 kat, mortalitede ise tahmini olarak 2 kat artışa sebep olan atriyal fibrilasyon, gelişmiş ülkelerde 40 yaş ve üzeri her 4 bireyden 1’inde görülmesi olasılıklıdır (Kirchhof, et al., 2016; Koca, 2018). Atriyal fibrilasyonun insidansının yaş, cinsiyet gibi faktörlere bağlı olduğu yapılan çeşitli araştırmalarla kanıtlanmıştır. Atriyal fibrilasyon 40 yaşından önce yılda %0,1 oranında görülme sıklığının sahiptir. Bu oran, 80 yaşının üzerindeki bayanlarda yılda %1,5 erkeklerde ise yılda %2’dir. (Koca, 2018; Bonow et al., 2011).

Atriyal fibrilasyonun prevalansı toplumun yaşlanmasıyla da etkisi ile yıllar içinde artar. %1-2 olarak görülen prevalans, 2050 yılında tahmini olarak 2-3 katına çıkacaktır. Toplum sağlığı ve bakımı açısından oldukça yüksek maliyetli olan atriyal fibrilasyon, yaşlanan nüfusun giderek artması sebebi ile ülke ekonomilerinde

ciddi bir sağlık bakım yükü haline gelmiştir (Camm et al., 2010; Stewart et al., 2001; zkurt, 2011).

Popülasyonda yaklaşık %1-2 oranında meydana geldiği kabul edilen atriyal fibrilasyon, yaş ile birlikte kademeli olarak artış gösterir. Yapılan araştırmalarda, 40-50 yaş aralığında yaklaşık %0,5 olan bu prevalans oranlarının 65 yaş ve üzerindeki bireylerde yaklaşık %5 oranına yükseldiği görülür. 85 yaş ve üzeri bireylerde ise yaklaşık %14 gibi bir orandadır (Majeed et al., 2001; Hilavin, 2016; Naccarelli et al., 2009). Atriyal fibrilasyon hastalarının yüzde 70'i tahmini olarak 65-85 yaş grubu aralığındadır. Bu durumun sebepleri arasında ise, yaş ile birlikte artış gösteren hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet, kalp hastalıkları, hipertiroidizm, hareket kabiliyetinin azalması sonucu hareketsizleşme, kronik diyabet rahatsızlıkları, obezite gibi etkenler gösterilebilir. Atriyal fibrilasyon, inme riskinde 5 kat, ölüm riskinde ise 2 kat artışa sebebiyet verir.

Bir diğer önemli durum ise bu hastalığın prevalansının gerçek oranının görünenden çok daha fazla olmasıdır. Bunun sebebi ise atriyal fibrilasyonun uzun zaman boyunca asemptomatik (sessiz) atriyal fibrilasyon olarak kalmasıdır. Bu konuda yapılan araştırmalardaki sonuç, özellikle paroksizmal atriyal fibrilasyon vakalarının üçte birinin asemptomatik bir seyir izlediğidir (Blaauw et al., 2002; Sadaghiyanfam, 2018). Bu atriyal fibrilasyon sınıfına sahip pek çok hasta herhangi bir semptom göstermediği için hastaneye başvurmaz, dolayısıyla bu hastalara resmi bir teşhis konulamaz. Bu sebeplerden dolayı, atriyal fibrilasyonun genel popülasyondaki görülme sıklığının resmi kayıtlara geçen oranın yaklaşık olarak 2 katı olduğu düşünülebilir (Savelieva and Camm, 2000).

Atriyal fibrilasyonun görülme sıklığı cinsiyete göre değişkenlik göstermesi olasılıklıdır. Atriyal fibrilasyonun cinsiyet üzerindeki etkileri konulu araştırmalar incelendiğinde, TEKHARF (Türkiye'de erişkinlerde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri), AFTER gibi kurumların yapmış olduğu araştırmalar atriyal fibrilasyonun erkeklere oranla kadınlarda yaklaşık %1,5 kat daha fazla görüldüğü sonucuna ulaşır. Aynı zamanda, TEKHARF araştırması sonucunda elde edilen bir diğer veri ise ülkemizdeki atriyal fibrilasyon prevalansının yaklaşık olarak %1,25 oranında olduğudur. Gelişmiş ülkelerde ise bu oran, %1,5-2 değerlerindedir (Uyarel et al, 2008; Dönmez, 2016). Framingham'ın Amerika'da yapmış olduğu araştırmada ise erkeklere kadınlara oranla %1,5 -2 kat daha fazla görüldüğü gibi farklı bir sonuca ulaşılmıştır (Lloyd-Jones et al, 2004; Dönmez, 2016).

2.1.3. Prognoz

Tablo 2.2’de atriyal fibrilasyonun seyri hakkındaki bilgileri verilmiştir.

Tablo 2.2. Atriyal fibrilasyonun kardiyovasküler sonuçları ve klinik etkileri (Özkurt, 2011; Kirchhof et al., 2007; Knecht et al., 2008; Nabauer et al., 2009; AKDNEA, 2010, değiştirilerek).

Değişim	Açıklama	Klinik Sonuç
Ölüm Oranı	Sağlıklı insanlara oranla 2 kat artış.	Ölüm
İnme Oranı	İnme ve buna bağlı sistemik tromboembolizm riskinde sağlıklı insanlara oranla ciddi artış.	İnme
Hastaneye Yatış Oranı	Atriyal fibrilasyonlu hastalarda oldukça yüksek.	Yatarak Tedavi Zorunluluğu
Yaşam Kalitesinin Düşmesi	Sürekli ve yatarak tedavi gereksinimi, kalp çarpıntısı ve diğer semptomlar sebepli yaşam kalitesinde düşüş.	Yaşam Kalitesi- Egzersiz Kapasitesi
Sol Ventrikül Fonksiyonu Oranı	Değişim olmaması ile akut kalp yetersizliğine sahip taşikardiyomiopati arasında geniş çapta farklılık.	Sol Ventrikül Fonksiyonu
Hipertansiyon Oranı	Paroksizmal atriyal fibrilasyonda ciddi risk faktörü.	Hipertansiyon
Semptomatik Kalp Yetersizliği Oranı	Kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon birbirini tetikler.	Semptomatik Kalp Yetersizliği
Obezite Oranı	Atriyal fibrilasyon hastalarının %25’inde bulunur.	Obezite
Koroner Arter Hastalığı Oranı	Atriyal fibrilasyon hastalarının %20’sinde bulunur.	Koroner Arter Hastalığı
Kronik Böbrek Hastalığı Oranı	Atriyal fibrilasyon hastalarının %10-15’inde bulunur, kardiyovasküler komplikasyon risk artışında dolaylı yoldan katkı sağlar.	Kronik Böbrek Hastalığı
Diyabet Oranı	Atriyal fibrilasyon hastalarının %15’inde bulunur, atriyal hasara sebep olur.	Diyabet

2.1.4. Atriyal fibrilasyon ve inme

Atriyal fibrilasyon, iskemik inmelerin ana nedenlerindendir. Atriyal fibrilasyona bağlı gelişen inmeler diğer inme sebeplerine kıyasla ciddi sonuçlara sebep olur. Yapılan araştırmalar, atriyal fibrilasyonun inme oluşum riskini sağlıklı popülasyondaki oluşumuna oranla 5-7 kat arttırdığını göstermektedir (Camm et al, 2010). Aynı zamanda atriyal fibrilasyon kaynaklı felç geçiren hastaların sakat

kalma ve ölüm oranı, atriyal fibrilasyon kaynaklı olmayan felçli hastalardan daha yüksektir. Orta yaşın üstündeki felç oluşumunun yaklaşık $\frac{1}{4}$ 'ü atriyal fibrilasyon kaynaklıdır (Pisters et al., 2012). Atriyal fibrilasyonlu hastaların yaklaşık %15'inde inme riski olasılıklıdır. Özellikle 80 yaş üstü bireylerde atriyal fibrilasyon iskemik inme riskini arttıran 1. Dereceden bir risk faktörüdür (Hylek, 2009; Ersoy, 2014).

Paroksizmal atriyal fibrilasyonun en önemli riski sol atriyumda pıhtı oluşumuna bağlı olarak felce yatkınlığı artırmasıdır. Atriyumdaki koordine olmayan kasılmalar, tüm kanın ventriküllere transferini azaltır ve içinde pıhtı oluşturabilecek bir miktar kan kalır. Bölgede pıhtıların oluşması inme riskini artırır (Hohnloser et al., 2007). Atriyal fibrilasyon kaynaklı ortaya çıkmış olan inme türü, diğer inme türlerine oranla oldukça şiddetli ve yıpratıcıdır. Atriyal fibrilasyon kaynaklı oluşmuş olan inmelerde ölüm riski, diğer inme sebeplerine oranla yaklaşık olarak iki kat daha fazladır. Atriyal fibrilasyon kaynaklı inme geçiren hastaların hastanede yatış süresi uzar ve ilerleyen zamanlarda inmenin tekrarlama olasılığı artar (Jørgensen et al, 1996; Lin et al., 1996).

2.1.5. Atriyal iletimin değerlendirilmesi

Hasta için doğru ve zamanında tedavi seçeneklerinin belirlenmesi amacıyla atriyal fibrilasyonun erken teşhisi önemlidir. Klinikte 12 derivasyonlu elektrokardiyografi, sinyal ortalamalı elektrokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi ile P dalgası değerlendirilerek ya da elektrofizyolojik çalışma yapılarak hastalık teşhis edilebilir.

On iki derivasyonlu elektrokardiyografi ile saptanmış olan P dalga süresinde tespit edilen uzama durumu, atriyal iletimde anormallik olduğunun bir kanıtıdır. P dalgasında oluşan bu dispersiyon bir başka deyişle en uzun ve en kısa P dalga süreleri farkı, atriyal fibrilasyon teşhisinde önemli bir ayıraçtır (Dilaveris et al., 2000). Ayrıca yapılan araştırmalar sinyal ortalamalı elektrokardiyografi ile tespit edilen P dalga süresinde oluşan artışın intra-atriyal iletimde yavaşlamayı gösterdiği kanıtlar. Bu bulgu ise atriyal fibrilasyon için ciddi bir risk faktörüdür (Fukunami et al., 1991). Doku doppler ekokardiyografinin atriyal iletim sürelerini değerlendirme olanağı vermesi, atriyal fibrilasyonun süreklilik kazanmasını sağlayan aritmojenik yapı değişiklikleri hakkında araştırma olanağı sunar (Sakabe et al., 2009).

Elektrofizyolojik çalışma ile herhangi iki elektrot arasında meydana gelen zaman farkı olarak, atriyal iletimin hesaplanma olanağı mevcuttur. Hesaplanan bu atriyal iletim verisi ile de kişide atriyal fibrilasyon bulgusu olup olmadığı saptanır.

2.1.6. Atriyal fibrilasyon mekanizması ve patofizyolojisi

Atriyal fibrilasyon, temel olarak genetik yatkınlık kaynaklı yapısal bir kalp hastalığının elektriksel bir belirtisidir. Yapılan araştırmalar, genç hastalarda paroksizmal atriyal fibrilasyonun yaklaşık %30-45'inin, persistan atriyal fibrilasyonun ise %20-25'inin herhangi bir yapısal kalp hastalığı bulunmayan kişilerde meydana geldiğini gösterir. Özetle atriyal fibrilasyonun patofizyolojisi genetik yatkınlık, yaş, cinsiyet gibi tek bir faktör sebebiyle oluşmaz. Atriyal fibrilasyon birçok faktörden etkilenen, bireysel farklılıklara sahip karmaşık bir mekanizmaya sahiptir (Wakili et al., 2011). Atriyal fibrilasyon olgusunu belirleyen 3 adet temel özellik bulunur. Bu olgular genelden özele doğru etiyolojik faktörler, atriyal yeniden şekillenme ve temel aritmi mekanizmalarıdır.

- Etiyolojik Faktörler: atriyal fibrilasyonun oluşum mekanizmasında önemli bir tetikleyici etkiye sahiptir.
- Atriyal Yeniden Şekillenme: atriyal fibrilasyonun risk faktörü olan elektro fizyolojinin altında yatan ana etkidir.
- Temel Aritmi Mekanizmaları: atriyal fibrilasyonun indüksiyonundan ve devamlılığından sorumludur (Camm et al., 2012).

Bu faktörler anormal uyarı oluşumunu ve yayılımını sağlar. Yayılan anormal uyarılar ise atriyal dokuda farklılıklara sebep olarak atriyal fibrilasyon oluşumunu ve devamlılığını indükler. Bu anormalliklere çeşitli patofizyolojik mekanizmalar neden olur (January et al., 2014). Bu mekanizmalar Tablo 2.3'de verilmiştir.

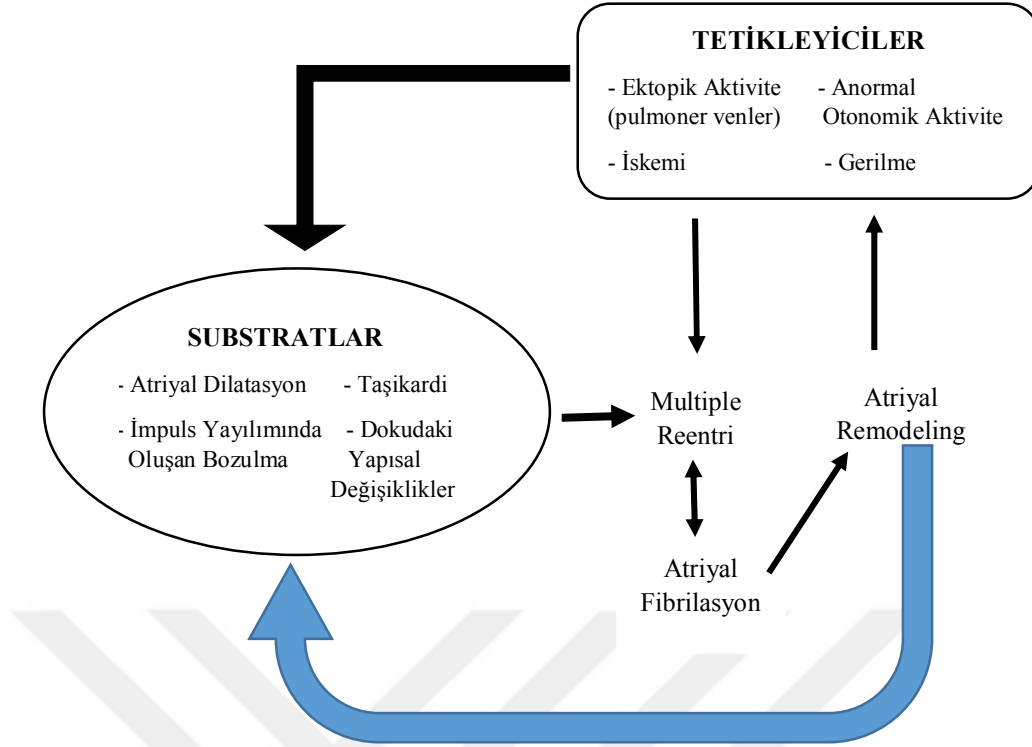
Tablo 2.3. Patofizyolojik mekanizmalar.

Patofizyolojik Mekanizma	Açıklama
1. Atriyal Yapısal Anormallikler	Atriyal yeniden şekillenme atriyumdaki yapısal ve fonksiyonel farklılıklardır. Yeniden şekillenme, iyon taşıyıcı sistemler ve iyon kanalları üzerinden atriyal elektrofizyolojik özellikleri farklılaştırır. Böylece atriyal fibrosiz oluşur. Oluşan atriyal fibrozis otonomik kontrol ve atriyal iletimi farklılaştırarak atriyal fibrilasyon oluşumunu destekler (Camm et al, 2012).
2. Otonom Sinir Sisteminin Etkileri	Otonom sinir sistemi tarafından oluşturulan parasempatik ve sempatik uzuvların oluşturduğu uyarılar atriyal fibrilasyon oluşumunu destekler. (Camm et al, 2012).
3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sisteminin Etkileri	Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılması, ventrikül ve atriyum odalarında oluşturduğu elektriksel ve yapısal etkiler sebebiyle fibrosiz ve atriyal dilatasyonu artırarak atriyal fibrilasyon oluşumunu indükler (Wann et al., 2011; Fuster et al., 2011; Camm et al, 2012).
4. Elektrofizyolojik Mekanizmalar	Atriyal fibrilasyon, reentri veya hızlı fokal ektopik uyarılar ile oluşur (Nattel, 2002). Atriyumlardaki lokal ektopik uyarılar, bir veya birden fazla reentri halkası sebebiyle anormal atriyal cevap oluşturur. Atriyum hücrelerinde meydana gelen ilk ektopik uyarı, devamında çok sayıda reentri çemberleri oluşturur. Bunlar da atriyal fibrilasyonun devamlılığını sağlar (Camm et al, 2012; Ersoy, 2014).

Şekil 2.2’de de verildiği gibi atriyal fibrilasyon patofizyolojisinde 2 önemli kavram vardır;

- 1) Başlayabilmesi için tetikleyici bir mekanizmanın bulunması gerekliliği.
- 2) Sürekli olabilmesi için uygun atriyal substratın bulunması gerekliliği.

Pulmoner venlerden kaynaklanan tetikleyici uyarılar, uygun atriyal substrat varlığında atriyal fibrilasyon gelişimini ve devamlılığını sağlar. Atriyumlarda oluşan yüksek hızlardaki uyarılma, atriyumların elektrofizyolojik özelliklerini değiştirir. Uygun substart varlığında ise atriyal fibrilasyon sürekli hale gelir (Deniz, 2008).



Şekil 2.2. Atriyal fibrilasyonun patofizyolojisi (Dobrev, 2006, değiştirilerek).

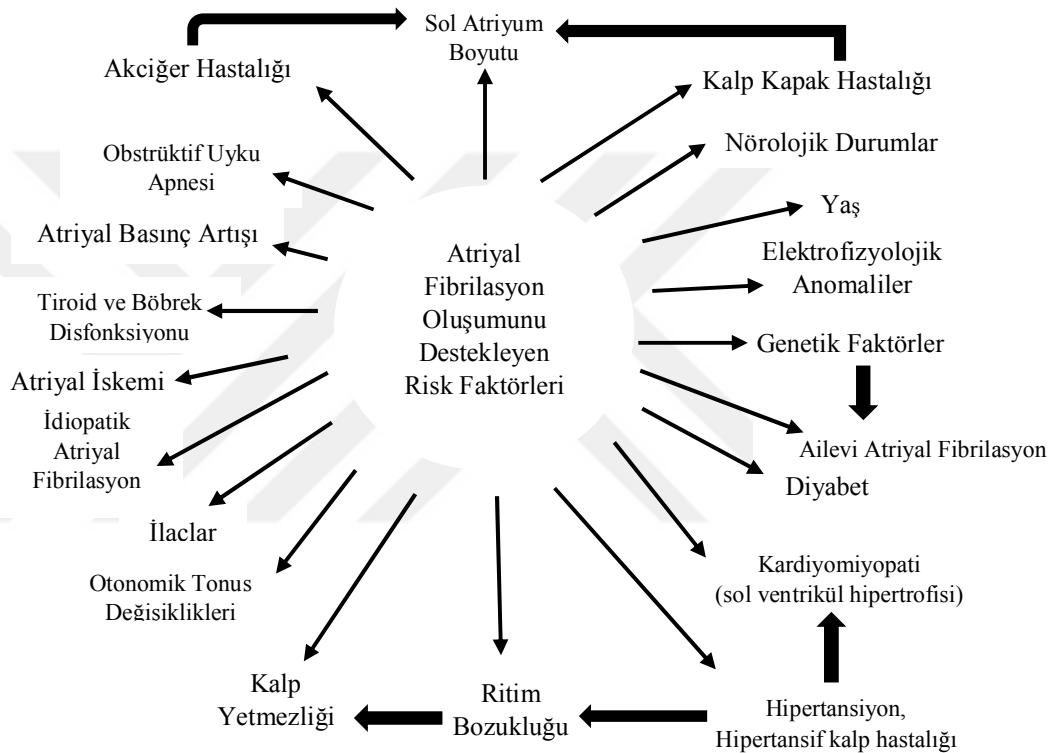
Atriyal fibrilasyon gelişiminde etkili olan elektrofizyolojik mekanizmalar için 3 farklı teori vardır. Bunlar çoklu dalga teorisi, fokal tetikleyiciler ve fibrilatuvar iletimdir (Jalife et al., 2002).

Elektrofizyolojik mekanizmaların temeli olarak düşünülen çoklu dalga teorisine göre farklı boyutlarda oluşan çok sayıda reentran dalganın, sağ ve sol atriyumlar içerisinde aynı anda bulunarak düzensiz ve hızlı atriyal aktivasyona neden olması atriyal fibrilasyonu oluşturur. Atriyal iletim hızının düşmesiyle, atriyal fibrilasyon oluşumu ve süreklilik kazanma olasılığı ters orantılıdır (Calkins et al., 2007).

Fokal Tetikleyicilere (Fokal Elektriksel Deşarj) göre, pulmoner venlerde bulunan odakların oluşturduğu ektopik uyarılar atriyal fibrilasyonu tetikler. Bu sebeple bu odakların ablasyonu atriyal fibrilasyon tedavisinde oldukça önemlidir (Haissaguerre et al., 1998).

Fibrilatuvar İletim (Lokal Reentran Aktivitenin Fibrilatuvar İletimi) ile ilgili paroksizmal atriyal fibrilasyonlu hastalarda yapılan araştırmalara göre, oluşan aritmiyi çoğunlukla kardiyak bir vende lokalize olmuş fokal kaynaklar tetikler. Lokalize olmuş bir reentran halka, ya da hızlı ateşleme yapan ektopik bir odak atriyumlara fibrilatuvar olarak iletilir. Güçlü frekanslı bu dalgalar atriyal dokuları

2.1.7 Atriyal fibrilasyonda risk faktörleri



Atrial fibrilasyon oluşumunda çeşitli risk faktörleri vardır. Bunlar arasından **Elektrofizyolojik anomaliler**, ileti anormalliği (re-entry) ve otomatisitede meydana gelen artışı içerir ve atriyal fibrilasyon oluşumunda etkilidir. **Atriyal basınç artışı**, mitral kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, pulmoner emboli vb. hastalıklar sebebiyle oluşur ve atriyal fibrilasyonu indükler. **Sigara, alkol ve kafein**, atriyal fibrilasyonun önemli bir risk faktörüdür. **Otonomik tonus değişiklikleri ise**, artmış parasempatik ve sempatik aktivitelerinden kaynaklanır ve atriyal fibrilasyon oluşumu üzerinde etkilidir. **İdiopatik (Lone) atriyal fibrilasyon**, 60 yaşına gelmemiş ve klinik bir kardiyopulmoner hastalık teşhisi

bulunmayan kişilerdeki atriyal fibrilasyondur (Deniz, 2008). **Yaşla birlikte**, özellikle 60 yaş ve üzeri bireylerde atriyal fibrilasyon olasılığı artar. Bu faktörlerden alkol, sigara kullanımı, atriyum basınç artışı, endokrin bozukluklar, obezite, uyku apnesi ve otonom tonus değişiklikleri spesifik tedaviler uygulanarak geri dönüştürülebilir. Fakat genetik yatkınlık ve cinsiyet faktörleri geri dönüşümsüz olan faktörlerdir. Framingham Heart araştırmasında, atriyal fibrilasyon oluşumunda **kalp kapak hastalıkları ve konjestif kalp yetmezliğinin** önemli bir risk faktörü olduğunu tespit etmiştir (Benjamin et al., 1994; Ersoy, 2014). Atriyal fibrilasyon hastalarının yaklaşık %80'inde altta yatan kardiyovasküler hastalık bulunur (Shenasa et al., 2015). **Hipertansiyon**, atriyal fibrilasyon ve inmeyi tetiklemesi nedeniyle önemli bir risk faktörüdür.

2.1.8 Atriyal fibrilasyon semptomları ve tanısı

Paroksizmal atriyal fibrilasyon, kişinin devamlı olan net bir şikayeti olmaması sebebiyle (asemptomatik) ve semptomlardaki bireysel farklılıklardan dolayı saptanması oldukça güç bir hastalıktır. Bazı hastalarda hiçbir semptom gözlenmemesi olasılıklıdır. Semptomları hızla değişen kalp ritmi şeklinde kalp çarpıntısı, yorgunluk-azalan egzersiz kapasitesi ve enerji eksikliği, baş dönmesi-sersemlik, bayılma, nefes darlığı, göğüs ağrısı, bozulmuş yaşam kalitesi, depresyon ve sık idrara çıkmadır (Shenasa et al., 2015; Cleveland Clinic, 2009). Paroksizmal atriyal fibrilasyon teşhisinin önemini ve zahmetini açıklamak için William Evans, "Bir hastayı yalnızca periyodik olarak ziyaret eden kaçak bir hastalığın, izleri uzun bir mühlet kalıcı ve kalıcı olandan daha zor olabilir. Paroksizmal atriyal fibrilasyon böyle bir hastalıktır. " ifadesini kullanmıştır (Evans, 1960).

Paroksizmal atriyal fibrilasyon ataklarının rastgele zamanlarda ve kısa süreli gerçekleşir. Bu süre genellikle birkaç dk içinde sonlanır ve kalp normal sinüs ritmine geri döner. Bu nedenle de standart elektrokardiyografi ile teşhisi zordur. Tipik bir paroksizmal atriyal fibrilasyon çıktısı 3 adet bulgu içermektedir. Bunlar; düzensiz R-R aralıkları, P dalgasının kaybı ve hızlı, düzensiz atriyum aktivitesidir. Atriyal hız ortalama 400-700 atım/dk büyüklüğüne ulaşabilir (Kirchhof et al., 2016; January et al., 2014).

Paroksizmal atriyal fibrilasyonun tespiti için iki farklı yöntem bulunur. Eğer söz konusu epizodun bir günden daha az sürede semptomatik veya asemptomatik olarak gerçekleştiği öngörülüyorsa kişide paroksizmal atriyal fibrilasyon bulguları

Holter elektrokardiyografi kullanılarak teşhis edilir. Fakat epizotların süresi bir günden fazlaysa olay kaydedici elektrokardiyografi kullanılır (Cowan et al., 2014).

2.1.9. Atriyal fibrilasyon tedavisi

2.1.9.1. Atriyal fibrilasyon tedavisinin hedefleri

Paroksizmal atriyal fibrilasyon hastalarında, kişiye özel bir tedavi planı uygulanması önemlidir. Paroksizmal atriyal fibrilasyon tedavisinin ilk üçü temel amaç olmak üzere, toplam beş amacı vardır. Bunlar sırasıyla ana hedef olarak tromboembolizmin önlenmesi, ritim bozukluğunun düzeltilmesi, hız kontrolü, semptomların giderilmesi ve varsa altta yatan kardiyovasküler hastalığın giderilmesi süreçlerini esas alır (Camm et al., 2010).

Tromboembolizm en korkulan komplikasyonlardandır. Atriyumların dinamik biçimde kasılamayıp titreşmesi, atriyumda oluşan akımın durağanlaşmasına sebep olur ve bu da trombüs oluşumunu tetikler. Oluşan trombüsler beyin damarlarında embolilere sebep olur. Emboliler ise iskemik inme oluşturur. Bu komplikasyonun önüne geçilmesi amacıyla oral antikoagülan ilaçlar kullanılır (Lip et al., 2010; Koca, 2018).

Ritim / Hız Kontrolü seçenekleri semptomların görülme sıklığına göre değerlendirilir. Semptomları uzun süreli olan atriyal fibrilasyonlu hastalar için öncelikli amaç, hızın kontrol altına alınmasıdır. Bu, antikoagülan tedavisini içerir. Kalp hızı kontrol altına alındıktan sonra ise tedavinin ikinci aşaması, uzun vadede ritim bozukluğunun giderilmesidir. Literatürde, paroksizmal atriyal fibrilasyonlu hastalarda hız/ritim kontrolü stratejileri konusunda optimum karar mekanizması oluşturabilmek amacıyla yapılmış olan birçok araştırma mevcuttur. PIAF (Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation), RACE, STAF (Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation) ve AFFIRM'in (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) yapmış olduğu araştırmaların sonuçları göstermektedir ki; uygulanan bu iki tedavi stratejisi arasında ölüm, emboli ve inme yüzdelerinde anlamlı herhangi bir değişim saptanamaz. (Hohnloser et al., 2000; Van et al., 2002; Carlsson et al., 2003; Wyse et al., 2002).

Semptomların ve varsa altta yatan kardiyovasküler hastalıkların giderilmesi, paroksizmal atriyal fibrilasyon ile ilişkili komplikasyon oluşumunun engellenmesi anlamını taşır. Bu da doğrudan antitrombotik tedavi, hız kontrolü ve varsa altta

yatan kardiyak hastalıkların iyileştirilmesini gerektirir. Söz konusu komplikasyonların yok edilmesi semptomların hafiflemesine olanak sağlar fakat yeniden nüksetmesi olasılıklıdır. Kalıcı bir tedavi için kardiyoversiyon, anti-aritmik ilaç takviyesi ya da ablasyon seçeneği gibi bir ritim tedavisi uygulanmalıdır (Dönmez, 2016).

2.1.9.2. Atriyal fibrilasyon tedavi seçenekleri

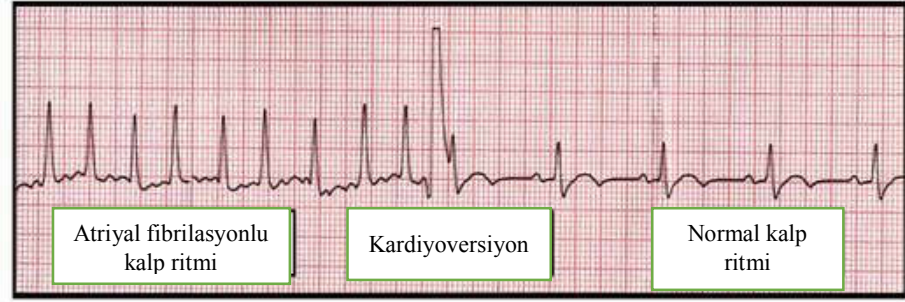
Hastaların risk faktörleri ve atriyal fibrilasyon sınıflandırmaları göz önünde bulundurularak uygulanacak tedavinin bireyselleştirilmesi, tedavinin başarısı için önemlidir. Atriyal fibrilasyon tedavisinde uygulanabilecek seçenekler Tablo 2.4’de verilmiştir.

Tablo 2.4. Atriyal fibrilasyonun tedavi seçenekleri (Jahangir et al., 2001; TKD, 2003, değiştirilerek).

Ritim Kontrolü Sinüs Ritminin Sağlanması ve Korunması	Hız Kontrolü Ventrikül Hızının Kontrolü (Kalp hızının kontrol altına alınması) ve Antikoagülasyon
- Elektriksel Kardiyoversiyon - Atriyal Fibrilasyon tekrarının önlenmesi için antiaritmik ilaçlar. (Farmakolojik Kardiyoversiyon) - Maze Prosedürü (Cerrahi Ablasyon) - Pulmoner Ven Ablasyon Prosedürü (Kateter Ablasyon Türü) - İmplant edilebilen atriyal defibrilatör	- Antikoagülan İlaçlar (Farmakolojik Tedavi) - Atriyoventriküler Düğüm Ablasyonu + Pacemaker implantasyonu (Kateter Ablasyon) - Embolik olayların engellenmesi

Atriyal fibrilasyonlu hastaların kalp ritimlerinin sinüs ritmine döndürülmesinde etkili bir yöntem olan kardiyoversiyon, elektriksel ve farmakolojik kardiyoversiyon olarak iki farklı stratejiye sahiptir. Farmakolojik Kardiyoversiyon tedavisi antiaritmik ilaçları içerir. Ritim kontrolünde antiaritmik ilaçlar, diğer stratejilere oranla daha az dezavantaja sahip olması nedeniyle her zaman ilk seçenektir. Fakat bu ilaçların yan etkileri de önemli dezavantajlara sahiptir. Paroksizmal atriyal fibrilasyonlu hastalarda ataklar sürekli tekrar eder. Yapılan araştırmalarda, sinüs ritmi geçici olarak sağlanan ve antiaritmik ilaç kullanmayan hastalarda %20-25 oranında uzun vadeli sinüs ritminin korunduğu görülür (TKD, 2003). Kalp sinüs ritmine döndürüldükten sonra antiaritmik ilaç kullanımı uzun süreli ritim kontrolünde başarı oranını artırır. Elektriksel

kardiyoversiyonda amaç, hasta elektrokardiyogramında oluşan R dalgası ile eş zamanlı şekilde bir doğru akımın vererek kalbi sinüs ritmine döndürmektir. Farmakolojik kardiyoversiyona kıyasla başarı yüzdesi fazladır (Usalan,2018).



Şekil 2.4. Elektriksel kardiyoversiyon çıktısı olan elektrokardiyogram (Usalan, 2018, değiştirilerek).

Cerrahi Ablasyon tekniğinde, her iki atriyumda elektriksel bariyer oluşturmak amacıyla bir dizi hassas lezyonlar oluşturulur. Böylece elektriksel uyarılanların atriyoventriküler düğüme ulaşması engellenir ve anormal uyarılar atriumlarda atriyal fibrilasyon oluşturmaz (Cleveland Clinic, 2009; TKD,2003).

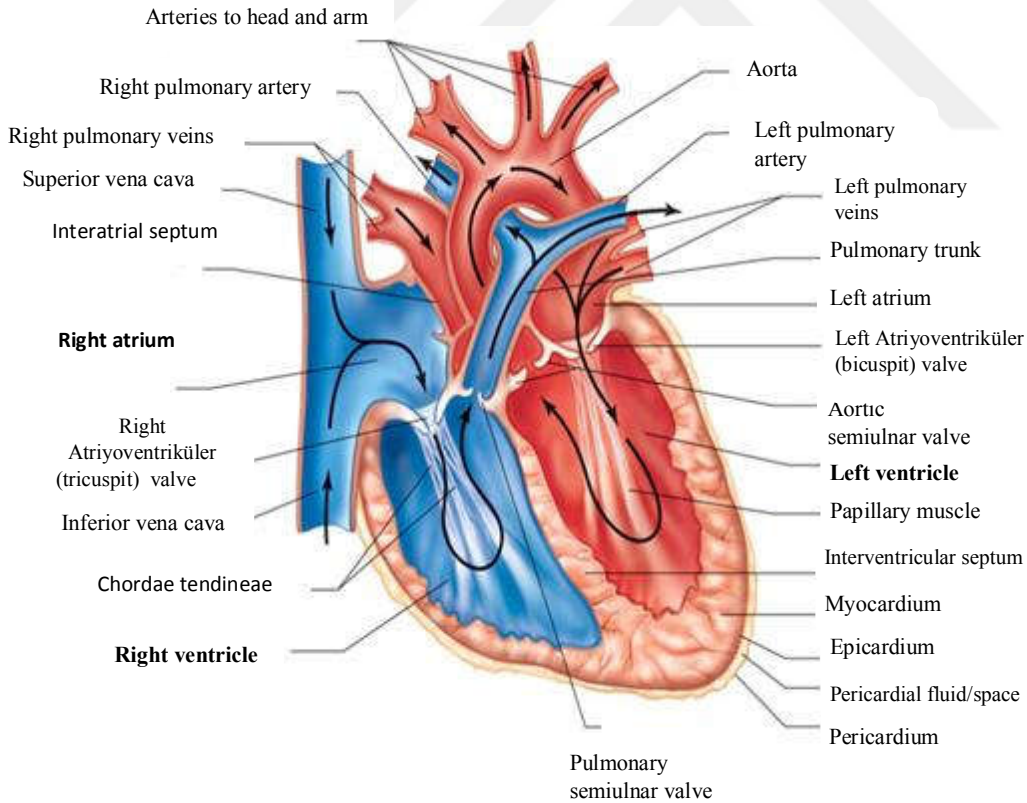
Kateter ablasyonu ilaç tedavisinin etkili sonuç sağlamadığı ya da ilaçların yan etkilerinin kişide avantajdan çok dezavantaja yol açtığı durumlarda kullanılır. Kateter ablasyonu, pulmoner ven ablasyonu ve atriyoventriküler düğüm ablasyonu olmak üzere iki farklı tekniğe sahip bir tedavisi stratejisidir. Ritim kontrol stratejisi olan pulmoner ven ablasyonunda, kateterler damardan atriyum içine ulaştırılır ve enerji pulmoner venin sol atriyuma bağlandığı noktaya verilerek küçük yara izleri oluşturulur. Böylece pulmoner venlerden uyarı çıkışı bloke edilir. Atriyoventriküler düğüm ablasyonu ise, benzer şekilde atriyoventriküler düğümün tahrip edilerek atriyum-ventikül arası elektriksel iletimin engellenmesi esasına dayanır ve hız kontrolü olarak değerlendirilir. İki teknik karşılaştırıldığında, atriyal fibrilasyon tedavisinde pulmoner ven ablasyonunun daha sık kullanıldığı görülür. Sebebi ise atriyal fibrilasyon epizotlarının genellikle pulmoner venler ve bunların sol atriyuma bağlandığı yerlerde oluşmasıdır. Atriyoventriküler düğüm ablasyon tedavisinin sonucu kalıcıdır ve kalp hızının dengelenmesi için kalıcı kalp pili ihtiyacı oluşturur (Cleveland Clinic, 2009).

Paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodu boyunca kalp, olması gerekenden oldukça yüksek bir atış hızına ulaşır. Oluşan bu hızın yavaşlatılması amacıyla hız kontrol ilaçları kullanılır. Bu amaca yönelik kullanılan ajanlar beta blokerler,

dijitaller ve kalsiyum kanal blokerleridir. İstenen sonuca ulaşmak amacıyla birden fazla ilaç birlikte kullanılabilir, üstelik bu durum ilaçların yan etkilerinin minimuma indirgenmesi için avantaj sağlar. Bu ilaçların işlevi kalp ritminin kontrolünden ziyade ventriküllerde oluşan hızlı atışın önüne geçmektir. Antikoagülan ilaçlar, kanı sulandırıcı etkiye sahip ilaçlardır; kanda pıhtı oluşumunun önüne inme riskini minimuma indirirler fakat bu, riskin tamamen bittiği anlamı taşımaz (Kotecha et al., 2014; Cleveland Clinic, 2009).

2.2. Kalbin Anatomisi ve Mekanik Aktivitesi

Kalp, günde ortalama dokuz bin litre kanı organlar ve solunum sistemine pompalamakla görevli, elektriksel ve mekanik işlevleri yerine getiren elektromekanik bir organdır. Üst bölgesinde sağ ve sol atriyumlar olarak adlandırılan iki kulakçık ve alt sağ ve sol ventrikül bölgesinde iki karıncık olmak üzere dört odacığı vardır (Widmaier et al., 2008).



Şekil 2.5. Kalbin anatomisi (Widmaier et al., 2008, değiştirilerek).

Şekil 2.5’de verildiği gibi kalbin, kanın kalpte tek yönlü akışını sağlayan 4 adet kapakçığı vardır. Bunlar sol ventrikül-aort arasındaki aortik kapak, sağ ventrikül-pulmoner arter arasındaki pulmoner kapak, sol atriyum-sol ventrikül arasındaki mitral kapak ve sağ atriyum-sağ ventrikül arasındaki triküspit kapaktır.

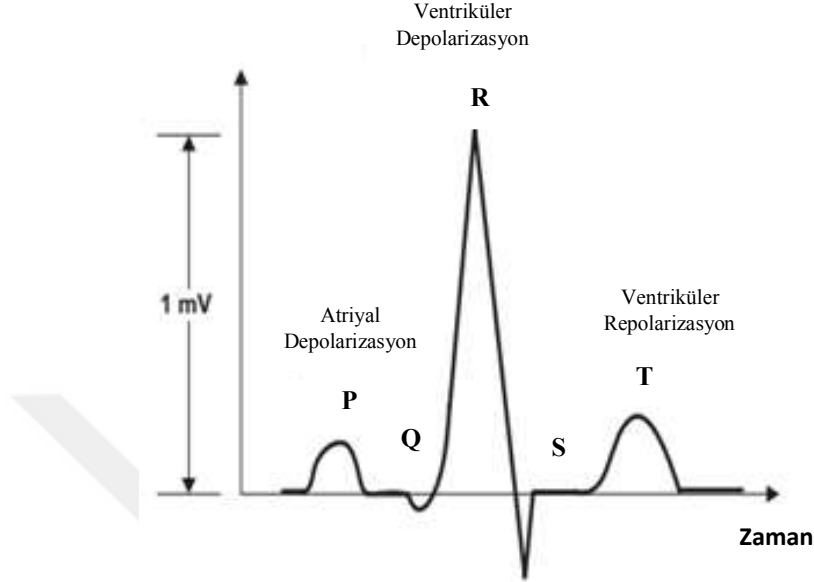
Kanın kalp içinde dolaşımı kısaca şu şekilde özetlenebilmektedir; kalbin sağ atriyumuna gelen oksijence fakir kan, triküspit kapaktan sağ ventriküle geçer. Sağ ventrikülde bulunan kirli kan ise pulmoner kapaktan geçerek pulmoner arter aracılığıyla temizlenmek için akciğerlere iletilir. Akciğerlerde oksijenlenen temiz kan ise sol atriyuma gelir ve buradaki mitral kapaktan sol ventriküle geçer. Sonrasında temiz kan aortik kapaktan geçer ve aort aracılığıyla vücuda pompalanmış olur (Malmivuo and Plonsey, 1995).

Atriyumların, kanın ventriküllere iletimini gerçekleştirir. Ventriküller ise kirli kanı akciğerlere, temiz kanı ise diğer organlara pompalar (Guyton, 2008). Kalbin mekanik aktivitesi, kalbin kasılma (sistol) ve gevşeme (diyastol) fazı olarak iki aşamada gerçekleşir. Sistol evresi, kalp kaslarının özellikle de sol karıncık kaslarının kasılarak kanın pulmoner damara ve aorta pompalanma zamanı olarak açıklanabilir. Diyastol evresi ise odacıkların gevşeyerek kanla dolduğu zamandır (Yazgan ve Korürek, 1995). Bir kalp atışı süresince kalp kasılıp gevşeyerek kan akışını sağlar bu mekanik aktivite de kardiyak döngü olarak isimlendirilir (Widmaier et al., 2008).

2.3. Kalbin Elektriksel İletim Sistemi ve Elektrokardiyografi

İşaretlerinin Oluşumu

Kalbin elektro-iletim sisteminde, özelleşmiş elektriksel aktiviteler kalbin ritmik sistol ve diyastol süreçlerinde önemli bir role sahiptir. Sinoatriyal node, özelleşmiş hücre demetinden oluşan ve otonom olarak elektriksel uyarı üretimini tetikler. Sinoatriyal düğümde oluşan aksiyon potansiyeli, bu amaç için özelleşmiş iletim yollarını takip ederek kalpte yayılır. Bu şekilde kalpte spesifikleşmiş bir uyarılma ve kasılma süreci oluşur. Şekil 2.6 ve Şekil 2.7’de verilen kalp döngüsündeki süreçler ve bunun elektrokardiyografi işareti oluşumundaki etkisi aşağıdaki adımlarla meydana gelir (Rangayyan, 2002).



Şekil 2.6. Elektrokardiyogram işareti (Texas Instruments, 2001, değiştirilerek).

1. Dakikada 70-80 olmak üzere, en hızlı aksiyon potansiyeli başlatma oranına sahip olan Sinoatriyal düğümü tetiklenir.

2. Atriyum kas hücrelerinde düşük hızlı bir elektriksel potansiyeli oluşumu ve yayılımı meydana gelir. Bu atriyum depolarizasyonuna (kasılması) sebep olur. Elektrokardiyogramda oluşan P dalgası, atriyal depolarizasyonu temsil eder. Atriyum depolarizasyonunun düşük hızda gerçekleşmesi, P dalgasının, yaklaşık 0,1-0,2 mV gibi düşük genliğe ve 60-80 ms'lik yavaş bir süreye sahip olmasına sebep olur.

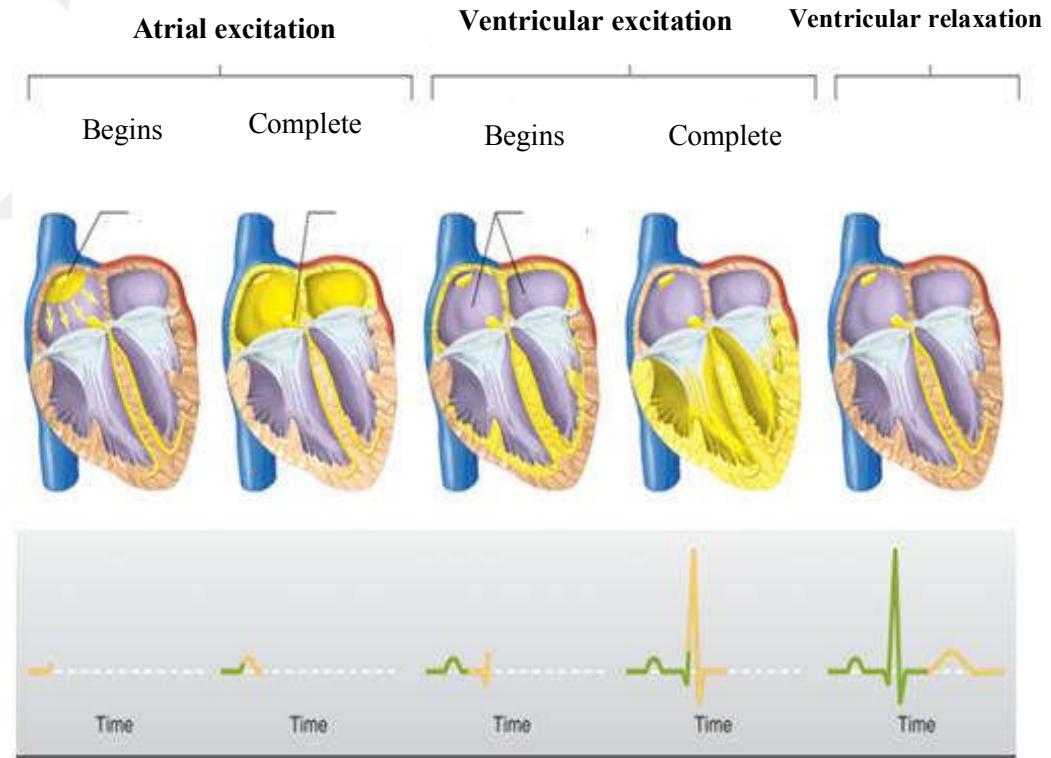
3. Uyarılma dalgası, atriyum ve ventrikülleri elektriksel olarak birbirine bağlayan atriyoventriküler düğümde bir iletim gecikmesi yapar. Bu elektrokardiyogramdaki P dalgası devamında ortalama 60-80 ms'lik bir dalga ile karakterize edilir. Oluşan bu dalga elektrokardiyogramdaki PQ segmentini temsil eder. Oluşan gecikmede kanın tamamının atriyumdan ventriküllere iletimi gerçekleşir.

4. Atriyoventriküler düğümde geçen elektriksel uyarı; his demetinde, sağ ve sol dallarında ve Purkinje ağında ilerleyerek ventriküllerde yüksek hızda yayılır. His ve Purkinje lifleri demeti, dakikada 20-40 aksiyon potansiyeli üretebilir.

5. Ventriküllerin hızla depolarizasyonunu sağlayan uyarıcı dalga yayılımı, tek yönlü şekilde yukarıdan aşağıya doğrudur. Bu, elektrokardiyogramda ortalama 1 mV amplitüdü ve 80 ms süreli keskin bir dalga olarak karakterize olan QRS kompleksini oluşturur. QRS dalgası, atriyum repolarizasyonu ve ventrikülün depolarizasyonunu temsil eder. Ventriküler depolarizasyon sonucunda ventriküllerde bulunan kan, akciğerlere, oradan da aort aracılığıyla vücuda pompalanır.

6. Elektrokardiyogramda QRS dalgası sonrasında ise, yaklaşık 100-120 ms'lik ST segmenti olarak adlandırılan dalga oluşur. ST segmenti, ventriküler repolarizasyonu temsil eder.

7. Ventriküllerin repolarizasyonu (gevşemesi) elektrokardiyogramda 0,1-0,3 mV amplitüde ve 120-160 ms zamana sahip olan T dalgasını oluşturur (Rangayyan, 2002).

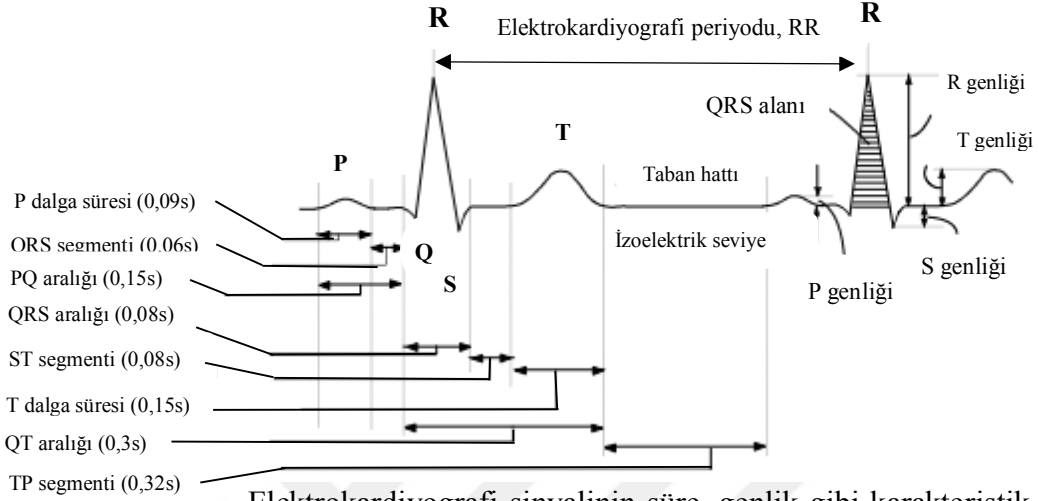


Şekil 2.7. Elektrokardiyografi işareti oluşumu (Widmaier et al., 2008, değiştirilerek).

2.3.1 Elektrokardiyografi sinyal karakteristiği

2.3.1.3. bölümde de bahsedildiği gibi, temel bir elektrokardiyografi sinyali P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası olarak 3 kısımdan meydana gelir. Ayrıca, T dalgası sonunda nadir görülen, ventrikül kasındaki geç repolarizasyon sonucunda

U dalgası isimli bir dalga oluşumu da olasılıklıdır. Bu dalgaların arasında kalan bölümler segment, aralarındaki mesafe ise aralık olarak isimlendirilir. Kalp atımının normal değeri yaklaşık 60-100 atım / dk'dır. Elektrokardiyografi sinyali, 0,05-150 Hz frekans bandına sahip ve 100- 500 μ V aralığındadır.



Elektrokardiyografi sinyalinin süre, genlik gibi karakteristik bilgileri uzmanlara kalp hastalıklarının teşhisinde önemli bilgiler sağlar. Normal sinüs ritmine sahip bir elektrokardiyogram çıktısında bulunan sinyal karakteristiği Şekil 2.8. ve Tablo 2.5.'de verilmiştir (Yazgan ve Korürek, 2000; Möngü, 2003; Saritha et al., 2008).

Tablo 2.5. Elektrokardiyografi süre ve genlik parametreleri (Yazgan ve Korürek, 2000; Möngü, 2003; Saritha et al., 2008, değiştirilerek).

Şekil 2.8. Elektrokardiyografi parametreleri (Yazgan ve Korürek, 2000; Möngü, 2003, değiştirilerek).

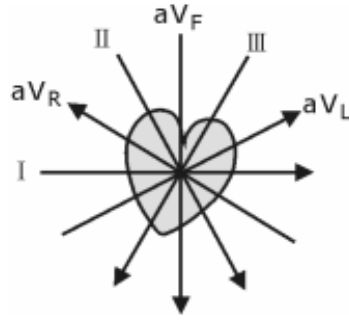
PARAMETRE	Süre (s)	PARAMETRE	Genlik (mV)
R-R aralığı	0,6-1	P dalgası	0,25

QRS süresi	0,06-0,10	Q dalgası	1,6
P dalga süresi	0,09	R dalgası	%25 R dalgası
P-R (P-Q) segmenti	0,08	T dalgası	0,1-0,5
P-R (P-Q) aralığı	0,10-0,20		
S-T segmenti	0,08		
T dalga süresi	0,15		
Q-T aralığı	0,35-0,425		
T-P segmenti	0,32		

2.4. Elektrokardiyografi Tanımı ve Derivasyonları

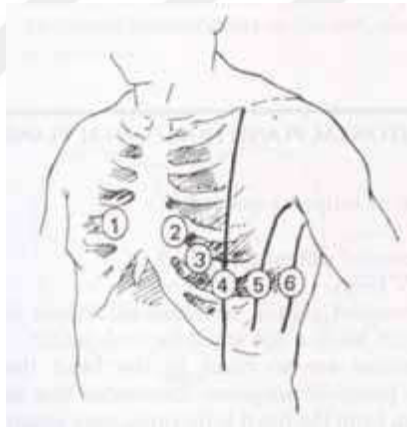
Kalp hücrelerindeki elektriksel aktiviteler sonucunda oluşan biyolojik işaretlerin, vücuttaki belirli noktalardan yüzeyel elektrotlar ile ölçülmesi elektrokardiyografi olarak adlandırılır. Bu elektriksel aktivite sonucu oluşan işaretlerin kayıt ve görselleştirilmesini sağlayan cihazlar ise elektrokardiyogram olarak isimlendirilir. Elektrokardiyograf tanım olarak, galvanometre ve yükselteç prensibiyle çalışarak çok düşük boyutlarda olan gerilimleri alan, yükselten, kağıt veya ekran aracılığıyla görselleştirme ve kayıt işlemlerini gerçekleştiren bir düzeneştir. Doğrudan kalp aktivitesini göstermesi sebebiyle kalp performansının optimum değerlendirilmesine olanak tanır (Aydın, 2016; Möngü, 2003; Jiang et al., 2006).

Kalpte oluşan aksiyon potansiyellerinin bazı bölümleri vücut yüzeyine yansır. Elektrotların vücutta doğru koordinatlara yerleştirilmesi, elektrokardiyogram dalga şeklinin elde edilmesini mümkün kılar. Şekil 2.9'da, farklı elektrokardiyografi elektrotlarından sinyal ölçümü amacıyla kullanılan potansiyel eksenler verilmiştir. Kardiyak potansiyelin insan vücudunun ön cephesine yansıtılması kardiyak vektör olarak adlandırılır (İlerigelen ve Mutlu, 2009; Şişman, 2017).



Şekil 2.9. Elektrokardiyografi elektrotlarının kalp potansiyel eksenleri (İlerigelen ve Mutlu, 2009).

Vücutta yayılan vektörel yönlü işaretler elektrot konumlandırmalarına göre farklılık gösterir. Elektrotların konumlandırması derivasyon olarak adlandırılır. Elektrokardiyogram kaydında altısı standart ekstremite derivasyonları, altısı ise göğüs derivasyonu (Wilson derivasyonları) olarak toplam 12 adet derivasyon kullanılır. Şekil 2.10'da göğüs derivasyonları için kullanılan elektrotların yerleşimleri verilmiştir.

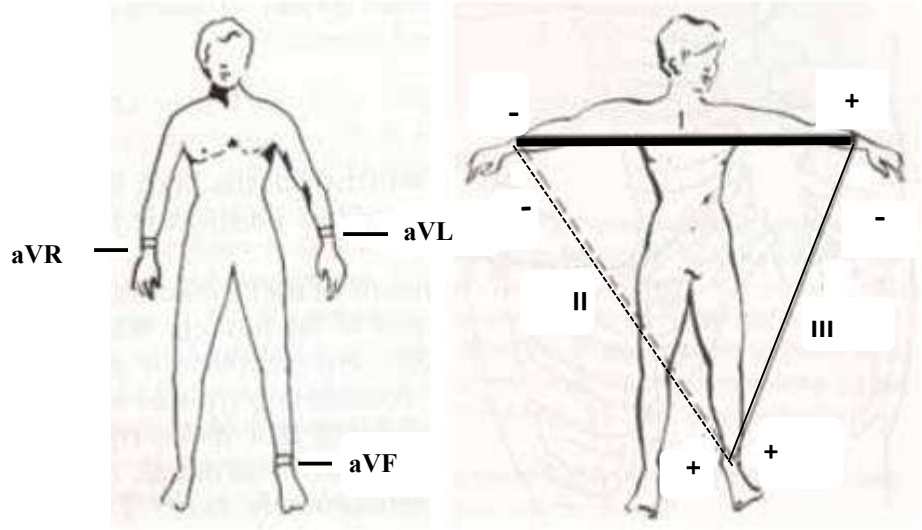


Şekil 2.10. Göğüs (Wilson) derivasyonları elektrot yerleşimi (İlerigelen ve Mutlu, 2009).

Standart ekstremite derivasyonları, 1901 yılında Hollandalı bilim insanı Einthoven tarafından ortaya atılmıştır. Şekil 2.11'de verilen bu derivasyonlar, bir pozitif ve bir negatif kutup kullanımıyla oluşturulan bipolar (standart) I, II ve III derivasyonlarını ve tek bir pozitif elektrot aracılığıyla oluşturulan ve aVR, aVL ve Avf olarak adlandırılan unipolar derivasyonlarını içerir.

(a)

(b)

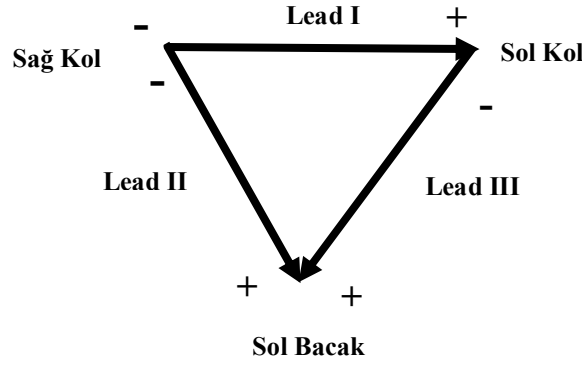


Şekil 2.11. a) Bipolar ekstremite derivasyonları ve b) Unipolar ekstremite derivasyonları (İlerigelen ve Mutlu, 2009, değiştirilerek).

Bipolar derivasyon yerleşimi şu şekildedir. Derivasyon I; negatif elektrot sağ kolda, pozitif elektrot ise sol kolda-sağ kolun vücuda bağlandığı konum sol kola oranla pozitif ise elde edilen sinyal pozitifdir. Derivasyon II; negatif elektrot sağ kolda, pozitif elektrot ise sol bacakta-sağ kolun sol bacağına göre negatif olduğu durumlarda elde edilen sinyal pozitifdir. III. Derivasyon; negatif elektrot sol kolda, pozitif elektrot ise sol bacakta-sol kolun sol bacağına oranla negatif olduğu durumlarda elde edilen sinyal pozitifdir. Bunlara ek olarak sağ bacağına elektrot eklenerek güvenliğin sağlanabilmesi için topraklama yapılır. Einthoven kanununa göre bipolar derivasyonlardan, ikisinin yönleri göz önüne alınarak toplanması üçüncü derivasyonu verir (Şişman, 2017; İlerigelen ve Mutlu, 2009).

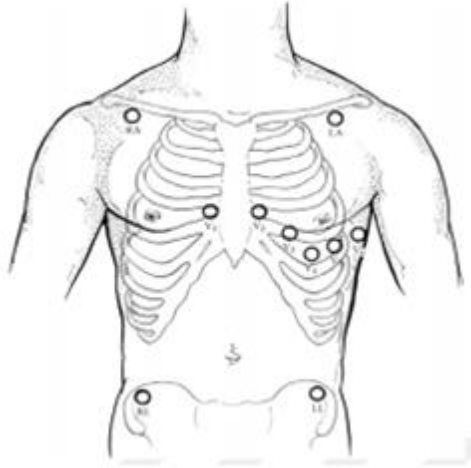
Unipolar derivasyonların isimlendirilmesi pozitif elektrot konumuna göre yapılır. Düşük olan elektriksel voltajın güçlendirilmesi sebebiyle derivasyon isminde bulunan “a” harfi, “augmented =güçlendirilmiş” kelimesini temsil eder. aVR’de pozitif elektrot sağ kolda (R=Right “sağ”), aVL’de pozitif elektrot sol kolda (L=Left “sol”), aVF’de ise pozitif elektrot sol bacakta (F=Foot “bacak”) bulunur (Şişman, 2017).

Elektrokardiyografi ölçümünde vücut ön cephesine yansıtılan kardiyak vektör izdüşümünün sınırlandırılabilmesi için 60°’lik açılar oluşturan üç eksen üzerindeki izdüşümlerin ölçümü yapılır. Şekil 2.12’de verilen bu eksenlerin belirlediği üçgen ise Einthoven Üçgeni olarak adlandırılır.



Şekil 2.12. Einthoven üçgeni (Clifford, 2002, değiştirilerek).

Bir kişinin kardiyak aktivitesinin daha spesifik bir çıktısının eldesi içinse 12 kanallı elektrokardiyografi kaydı gereklidir. 12 kanallı bir kayıt için kullanılan derivasyonların koordinatları ise Şekil 2.13’de verilmiştir.



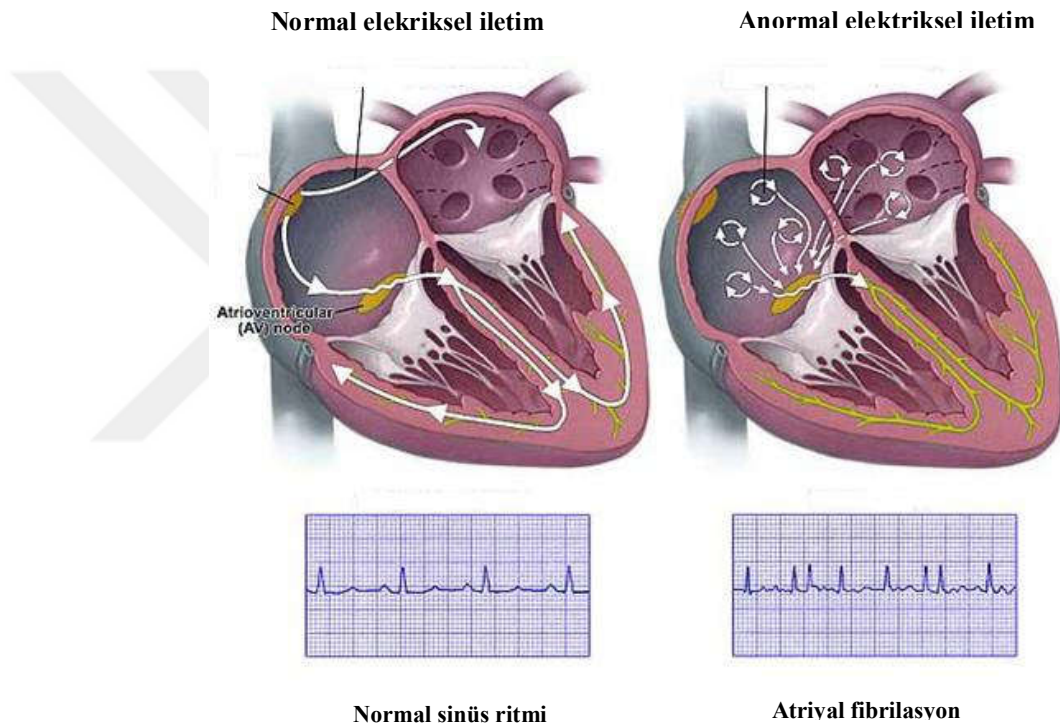
Şekil 2.13. 12 Kanallı Elektrokardiyografi kaydı için elektrot yerleşimi (Clifford, 2002).

2.5. Atriyal Fibrilasyonlu Hastaların Elektrokardiyografi

Karakteristikleri

Kalp atımında ilk olarak atriyumlar kasılır, atriyumları takiben de ventriküller kasılır. Söz konusu bu kasılmaların ne zaman gerçekleşeceğini ise kalbin elektriksel sistemi düzenler. Kalbin kasılması için gerekli olan elektriksel uyarıyı sağ atriyumun üst tarafında yer alan sinoatriyal düğüm başlatır. Sinoatriyal düğümün oluşturduğu puls, sağ atriyumdaki özel iletim yolları aracılığıyla atriyoventriküler düğüme iletilir. İmpuls, sağ ve sol atriyumlara yayılır ve atriyumların kasılmasına, dolayısıyla da kanın ventriküllere itilmesini sağlar. İmpuls, sağ atriyumdaki özel

iletim yolları ile kalbin ortasında bulunan atriyoventriküler düğüme iletilerek atriyumlardan ventriküllere geçer ve ventriküller kasılır. Kasılan ventriküller, kanı kalpten dışarı pompalar. Sol ventrikül temiz kanın vücuda pompalanması işlevini yerine getirirken, sağ ventrikül ise kirli kanın akciğerlere pompalanması işlevini yerine getirir. Sağlıklı bir kalbin elektriksel aktivitesi sinoatriyal düğüm tarafından kontrol edilir ve oluşan ritim normal sinüs ritmi olarak tanımlanır. Hasta bireylerde ise, elektriksel aktivite rastgele kalp içinde dağılır. Sağlıklı bir bireyin kalbi istirahatte ortalama dakikada 60-100 kez normal sinüs ritminde atar (Hilavin, 2016).



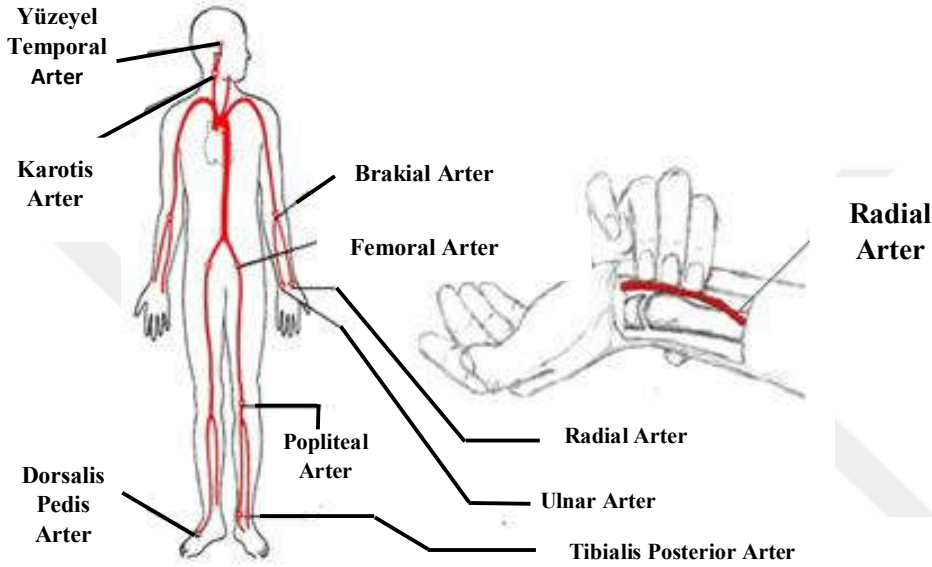
Şekil 2.14. Normal / Anormal atriyal iletim ve Elektrokardiyografi çıktısı (Usalan, 2018, değiştirilerek).

2.6 Nabız Basıncı

2.6.1. Tanımı ve teşhis prensibi

Damarlardaki kanın arter duvarının iç çeperine uyguladığı basınç, kan basıncı olarak adlandırılır. Kalbin kasılmasıyla kanın artere pompalanması sonucu oluşan basınç sistolik kan basıncı; kalbin gevşeyerek arterdeki basıncın düşmesi sonucu oluşan basınç ise diyastolik kan basıncı olarak isimlendirilir. Nabız ise, kalbin dakikadaki kasılma (atım) sayısıdır. Kalbin kasılmasıyla ortalama 60-70 ml kan

atardamarlara iletilir. Damarların elastikiyet özelliğine sahip olmaları sebebiyle atardamarlar bir miktar genişler ve eski durumuna döner. Söz konusu genişleme ise, nabız dalgası olarak damarların yüzeye yakın konumlarından elde edilir. Bilekte bulunan radyal artere bağlı radyal nabız ve dirsekte brakiyal nabız, nabız ölçümünde tercih edilen konumlardır. Bu konumlar Şekil 2.15’de verilmiştir. Nabız ölçümü, kalp ritmi hakkında önemli bir bilgi kaynağıdır (Rosdahl and Kowalski, 2012; Pinto et al., 2002).



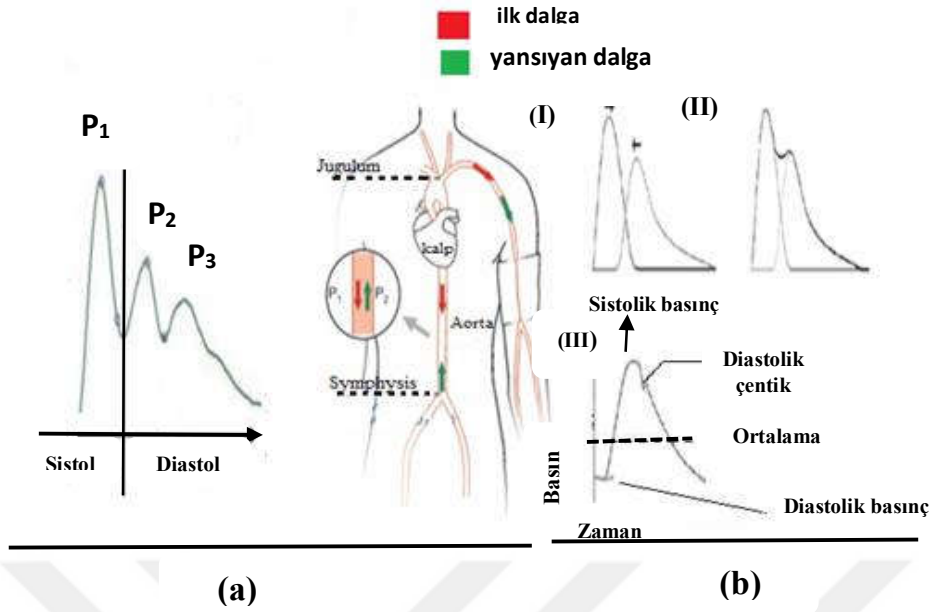
Şekil 2.15. a) Nabız teşhisinde kullanılan vücut noktaları ve b) Nabız teşhisinde parmakların Radial Arter ve Radius kemiğindeki konumları (Alpman, 2005; Zhang et al., 2018, değiştirilerek).

Nabız basıncı ölçümünde, direkt (doğrudan-invaziv) yöntemler ve indirekt (dolaylı-noninvaziv) yöntemler kullanılır. Direkt yöntemle (invaziv) arter basıncının ölçüm prensibi, damar duvarını delerek damar içine yerleştirilen ve ucunda manometre bulunan bir kateterle damar içindeki basıncın ölçümü işlemine dayanır. Bu ölçüm prensibinde amaç, zamana göre kan basıncı değişiminin saptanmasıdır. Bu yöntemin kullanılması açık kalp ameliyatlarında, dolaylı ölçüm ile ölçülemeyecek dolaşım sistemi gibi bölümlerinin ölçümünde avantaj sağlar. Fakat rezonans problemi, damara yerleştirilen kateterin emboli riskini artırması ve kalp krizi gibi dezavantajlara sahiptir. İndirekt yöntemle (noninvaziv) arter basıncının ölçülmesi ise; arterde oluşan kan basıncının damarda herhangi bir hasara yol açmadan, damarın fiziksel durumuyla ilişkilendirilmesi prensibine dayanır. Bu ölçüm yönteminde amaç, ölçülen damardaki kan basıncı değişiminin saptanması

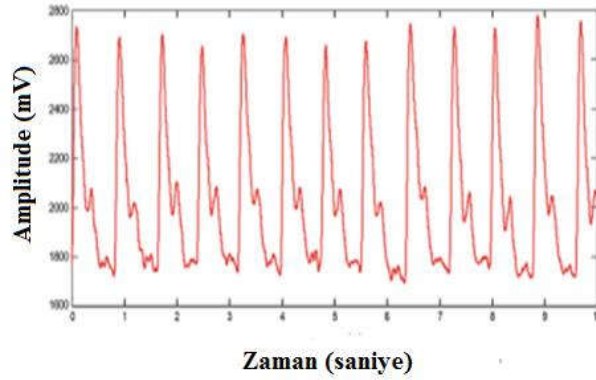
değil o damara ait diyastolik ve sistolik kan basınç değerlerinin belirlenmesidir. Bu işlem el ile veya otomatik cihazlarla gerçekleştirilir. Cihazlardaki basınç tespit yöntemleri ise; dinleme (korotkoff-oskültasyon) yöntemi, osilometri yöntemi ve ultrasonik yöntemdir. Bu yöntemlerdeki temel prensip sırasıyla; tıkalı bir kaffin hava pompası yardımıyla şişirilmesi, kaff içinde oluşan hava basıncının tespiti ve sonrasında arterde oluşan fiziksel değişimin kullanılan yöntemle göre çeşitlenen basınç çeviricisiyle analizidir (Altunkaya, 2005; Webster, 2009; Yazgan ve Korürek, 1995).

2.6.2. Nabız basıncı sinyali oluşma mekanizması ve sinyal karakteristiği

Sol ventrikülün kasılması sonucu aorta pompalanan kan, arter duvarlarında bir basınç dalgası oluşturur. Oluşan bu dalga; arterin elastiki özelliği, kalbe olan konumu ve kan konsantrasyonu ile ilişkilidir. Bir basınç dalgası; sistol sırasında kalpten periferik damarlara gelen ilk dalga (P1), diyastol esnasında periferden yansıyan dalga (P2) ve kalbin aort kapak bölgesinde meydana gelen yansıma dalgası (P3) olarak 3 farklı dalganın üst üste binmesi sonucu oluşur. P2 ve P3 dalgaları tek bir yansıma dalgası olarak değerlendirilir. Nabız basınç dalgası ve bileşenleri Şekil 2.16'da verilmiştir. Kanın atardamar çeperine uyguladığı basınç olarak tanımlanan kan basıncı sonucu oluşan nabız sinyali, 1-2 Hz aralığındadır (Şekil 2.17) (Asmar, 1999; Düzenli, 2014; Duman, 2011).



Şekil 2.16. a) P₁; sistolik dalga, P₂; periferden yansıyan dalga, P₃; kalbe yansıyan dalga ve b) Radyal Arter'den elde edilen nabız basıncı dalga kaydı ve bileşenleri (Asmar, 1999; Düzenli, 2014; Duman, 2011, değiştirilerek).



Şekil 2.17. Sağlıklı bir yetişkine ait tipik bilek nabız dalga formu (Zhang et al., 2018).

Sol ventrikül kasıldığı zaman, kan belli bir basınçla aorta pompalanır ve bu sırada damar içindeki basınç maksimum seviyeye ulaşır. Maksimum seviyedeki bu basınç, sistolik basınç-büyük tansiyon olarak adlandırılır. Ventrikül gevşediğinde ise, kan pompalama işlemi durur ve damarda oluşan basınç minimum seviyeye iner. Minimum seviyedeki bu basınç diyastolik basınç veya küçük tansiyon olarak isimlendirilir. Özet olarak kalp bir defa attığında, damarlarda sistolik ve diyastolik basınç olmak üzere iki adet kan basıncı oluşturur. Sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı arasındaki fark ise nabız basıncı olarak tanımlanır. Ortalama kan basıncı

ise, kalbin bir kez atımı boyunca arterde oluşan tüm basınç değerlerinin aritmetik ortalamasıdır.

Pratikte ise;

$$\text{Ortalama Kan Basıncı} = \left(\frac{2 \times (\text{Diastolik Kan Basıncı} + \text{Sistolik Kan Basıncı})}{3} \right)$$

formülü ile hesaplanır (Yıldız ve ark., 2003; MEB, 2011; Altunkaya, 2005).

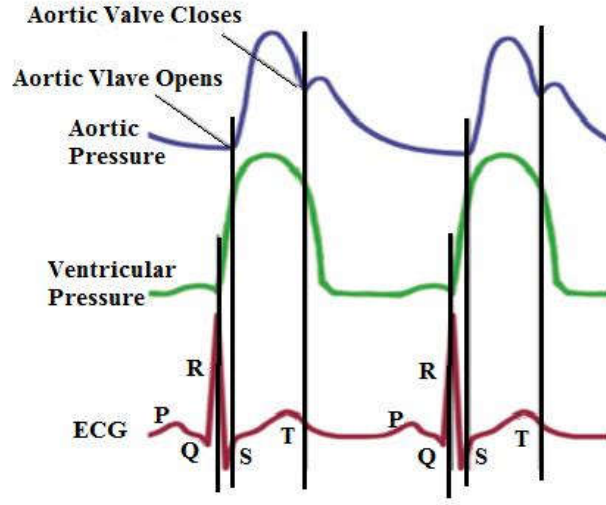
Sağlıklı bir bireyde ortalama kan basınç değeri 120/80 mmHg'dır. Bu değer 140/90 mmHg'nın üzerinde ise hipertansiyon olarak değerlendirilir. Kalbin dk'daki atım sayısına ise nabız hızı denir. Nabız hızı, yaş ile ters orantılıdır. Yeni doğmuş sağlıklı bir bireyin nabız hızı dk'da 120-160 atım iken bu değer yetişkinlerde 60-100 atımdır. Yetişkin bir bireyde bu hız 100'den fazla ise bu durum taşikardi, 60'dan az ise bradikardi olarak değerlendirilir. Ayrıca yaş ile birlikte sistolik kan basıncı ve nabız basıncının arttığı, diastolik kan basıncının ise azaldığı yapılan araştırmalarla kanıtlanmıştır (Widmaier et al., 2008; Ay ve ark., 2013; Aviv, 2001).

2.6.3. Nabız sinyali, Elektrokardiyografi sinyali ve paroksismal atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki

Hem elektrokardiyografi hem de bilek nabız sinyali noninvaziv olarak elde edilir ve esas olarak kalp aktivitelerinden kaynaklanır. Bu iki sinyalin sürekli ölçüm olanağına sahip olduğu da göz önünde bulundurulduğunda, paroksismal atriyal fibrilasyonun teşhisinde önemli rolü olduğu sonucuna ulaşılır. Literatürde nabız sinyali ve elektrokardiyografi sinyalleri arasındaki ilişkinin sağladığı yararlar hakkında birçok araştırma vardır. Zhang ve ark., 2018 yılında elektrokardiyografi ve nabız sinyali arasındaki ilişkiyi ve tamamlayıcılıklarını incelemek amacıyla bazı hastalıkların erken teşhisi amacıyla iki sinyalin karşılaştırmalı bir araştırma ortaya koymuştur. Araştırma sonucunda iki sinyalin birbiri ile olan ilişkileri ortaya konmuştur. Ayrıca, bilek nabız sinyalinin elektrokardiyografi sinyaline oranla daha bilgilendirici ve yüksek sınıflandırma doğruluğuna sahip olduğu sonucu ortaya çıkmıştır (Zhang et al., 2018).

Şekil 2.18.'de elektrokardiyografi ve nabız basınç sinyalleri arasındaki ilişkiyi gösteren görsel verilmiştir. Elektrokardiyografi sinyalinin maksimum noktası bir başka deyişle R noktası, kan basıncı sinyalinde basınç artışının başladığı noktaya karşılık gelir. Kan basınç sinyalinin maksimum noktası ile elektrokardiyografi sinyalinin R noktası arasındaki süre, sistolik kan basıncı değerini oluşturur. Kan basıncı sinyalinin minimum noktası ile elektrokardiyografi

sinyalinin R noktası arasındaki süre ise diyastolik kan basıncı değerini oluşturur (Zhang et al., 2018).



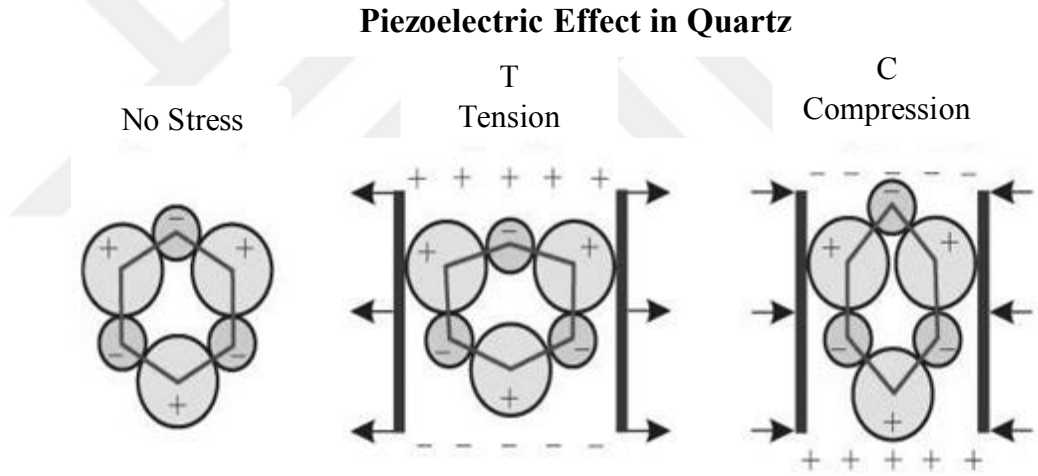
Şekil 2.18. Aort basıncı, ventriküler basınç ve Elektrokardiyografi sinyali arasındaki ilişki (Zhang et al., 2018, değiştirilerek).

2.7. Piezoelektrik Olayı ve Basınç Sensörleri

2.7.1. Piezoelektrik olay ve piezoelektrik malzemeler

Kökeni Yunanca olan ve Türkçeye “basınç” olarak çevrilmiş “Piezo” kelimesi; ilk kez Jagues ve Pierre Curie tarafından 1880 yılında kuvars kristallerinde keşfedilmiştir. Piezoelektrik özelliğe sahip olan malzemeler üzerine mekanik stres uygulanarak gerilime maruz bırakıldığında, malzeme elektriksel olarak kutuplanarak uygulanan mekanik gerilimle doğru orantılı olacak şekilde bir elektrik yükü üretir. Bir başka deyişle malzeme uygulanan mekanik etki doğrultusunda elektriksel bir tepki sergiler. Bu etki doğrudan piezoelektrik etki olarak isimlendirilir. Bu etkinin tam tersi olarak, malzemeye elektriksel bir kuvvet uygulandığında, malzemenin boyutunda farklılık oluşur. Bir başka deyişle malzeme, uygulanan elektriksel kuvvete karşı mekanik bir tepki sergiler. Sergilenen bu tepki ise dolaylı piezoelektrik etki olarak isimlendirilir. Bu dönüşümler genel olarak piezoelektrik etki olarak tanımlanır. Tersinir kullanım kabiliyetleri sebebiyle mühendislik, tıp gibi alanlarda birçok kullanım alanı vardır. Doğrudan piezoelektrik etkiye sahip kristaller sensörler, transdüserler, mikrofon, ultrasonik dedektörler başta olmak üzere birçok alanda kullanılır. Dolaylı piezoelektrik özellik ise, motorlarda kullanılır (Vijaya, 2013; Günaydın, 2007).

Piezoelektrik malzemeler doğal olarak kuvars, rochelle tuzu gibi bulunabilmelerinin yanı sıra sentetik olarak da üretilir. Piezo etkiye sahip maddeler piezoelektrik kristaller, piezoelektrik seramikler, piezoelektrik polimerler ve piezoelektrik kompozitler olarak dört farklı gruptan oluşur. Fakat kuvars kristali, kararlı yapılarından dolayı uzun süreli kullanıma olanak sağlaması sebebiyle özellikle sensör üretiminde çok kullanılır. Çok güçlü bir doğal piezoelektrik etkiye sahip olan kuvars kristali çevre şartlarından kolay etkilenmeyen, sıcaklık dayanım aralığı oldukça yüksek olan, hızlı ve mekanik basınç karşısında oldukça hassas bir ölçüm cevabı verebilme kabiliyetine sahiptir. Ayrıca üzerine uygulanan basınç genliği ile doğru orantılı bir AC sinyal voltajı üretir. Üretim maliyetleri ise düşüktür. Bu sebeple özellikle doğrudan etki gerektiren işlevler için bu kristal tercih edilir (Ergun ve ark., 2006; Günaydın, 2007; Vijaya, 2013).

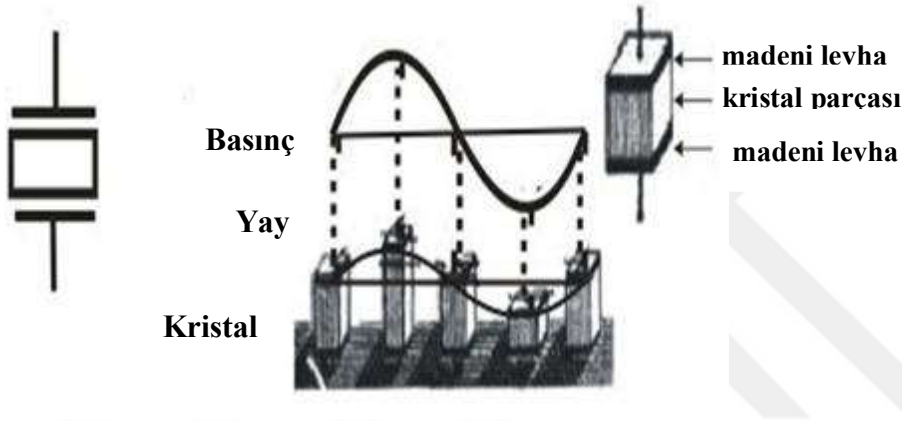


Şekil 2.19. Kuartz kristali üzerinde elektrik alanı oluşumunda piezoelektrik etkinin rolü (Wanjari et al., 2018, değiştirilerek).

Şekil 2.19’da da verildiği gibi kuartz kristali stres altında değilken dipoller meydana getiren pozitif ve negatif iyonlar, kuartz kristalinin simetrik yapıda olması sebebi ile birbirini nötrleyerek elektrik alan oluşumunun önüne geçer. Kuartz kristali üzerinde germe, sıkıştırma gibi herhangi bir mekanik etki oluşturulması ise, kuartz kristalinin deformasyona uğramasına ve dolayısıyla da simetrik yapısının bozulmasına sebep olur. Bu da bir dipol momenti oluşturur. Oluşan dipol momenti, kuartz üzerinde bir elektrik alan oluşturur (Texas Instruments, 2000).

2.7.2. Piezoelektrik basınç sensörü

Piezoelektrik basınç sensörü tasarımı, piezoelektrik etkiye sahip kristallerin doğrudan etki özelliklerinden yararlanır. Kuartz, rochelle tuzu gibi piezoelektrik özelliğe sahip kristaller sensör yapımında kullanılmaktadır. En yaygın kullanılan kristal ise kuartzdır. Bu malzemeler üzerine uygulanan basınç ile orantılı olacak şekilde küçük bir elektriksel gerilim üretimi sağlanmaktadır (Öcal, 2010; Vijaya, 2013). Şekil 2.20.'de piezoelektrik basınç sensörünün temel yapısı verilmiştir.



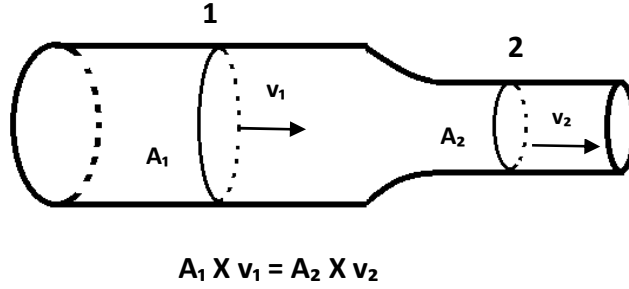
Şekil 2.20. Piezoelektrik basınç sensörünün temel yapısı (Öcal, 2010, değiştirilerek).

Damarların elastiki yapıları ve farklı kalınlıklarda bulunan damar duvarlarının değişimlere karşı hassasiyeti sebebi ile piezoelektrik basınç sensörleri nabız ölçüm işleminde oldukça elverişli bir kullanıma sahiptirler (Zhang et al., 2018).

2.8. Akışkanların Temel Özellikleri

“Ufak bir kuvvet ile şekil değiştirebilen, belli bir şekle sahip olmayan ve bulundukları kabın şeklini alabilen maddeler” olarak tanımlanan akışkanlar ideal ve gerçek akışkanlar olarak ikiye ayrılır. Düşük viskoziteye sahip ve sıkıştırılamayan, en ufak kuvvette şekil değiştirebilen ve doğada bulunmayan akışkanlar ideal akışkanlardır. İdeal akışkanlara oranla daha yüksek viskoziteye sahip, etki altında şekil değiştiren fakat buna direnç gösterebilen ve sıkıştırılabilen akışkanlara ise gerçek akışkanlar denir (Naderi ve Karakoç, 2020). Sıkıştırılamayan akışkanlarda birim kesit alanından birim zamanda geçen akı miktarı, süreklilik

denklemiyle hesaplanır. Şekil 2.21’de de verilen süreklilik denklemine göre, kesit alanı farklılık gösteren bir borudaki borunun iki farklı kesitinde akan sıvı miktarı, iki bölge için de korunur (Turan, 2021).



Şekil 2.21. Süreklilik Denklemi

Bir sıvının akmaya karşı gösterdiği direnç olarak tanımlanan viskozite ise akışkanların en önemli özelliklerindendir. Newton viskoziteyi kayma kuvvetinin kayma hızına oranı olarak tanımlamıştır. Viskozite arttıkça akışkanlık azalır. Newton, tanımından yola çıkarak akışkanları kayma gerilimleri ve viskoziteleri arasındaki ilişkiye göre Newtonian olan ve Newtonian olmayan akışkanlar olarak iki gruba ayırmıştır. Newtonian akışa sahip sıvılarda kayma gerilimi ve kayma hızı doğru orantılıdır, viskozite ise sabittir. Lineer sıvılar olarak değerlendirilir. Newtonian olmayan akışkanlarda ise kayma hızı, sıvının cinsine göre viskoziteyi etkiler. Bunlar kendi içinde plastik akış, pseudoplastik akış ve dilatant akış olarak üç gruba ayrılır. Plastik akışlı sıvılar hemen akamaz, kayma gerilimi bir eşik değerine ulaştıktan sonra akış başlar. Akış başladıktan sonra ise Newtonian akışkanlar gibi davranır. Pseudoplastik akışkanlarda kayma hızı ve viskozite ters orantılı bir ilişkiye sahiptir. Dilatant akışkanlarda ise kayma hızı ve viskozite doğru orantılıdır (Akdam, 2006; Reoloji, 2013).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Tez, Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu 16.05.2019 tarihli ve E.152519 evrak sayılı kararı ile etik kurul izni ile yürütülmüştür.

3.1 Denekler ve Seçilme Kriterleri

Araştırmaya gönüllü 3 kadın 4 erkek olmak üzere toplam 7 adet 18 yaşından büyük atriyal fibrilasyon tanısı almış hasta ile 5 kadın 4 erkek olmak üzere toplam 9 adet alkol, sigara veya benzeri madde kullanımı olmayan sağlıklı denek dahil edildi. Deneklerin ölçüm alınmadan en az iki saat öncesinden itibaren kahve veya tütünlerini tüketmemeleri istendi. Tüketmiş olanlar araştırmaya dahil edilmedi.

Hasta ve sağlıklı bireyler ile ilgili ayrıntılar Tablo 3.1. ve Tablo 3.2.'de verilmiştir. Sağlıklı denekler "S" kodu ile hasta denekler ise "H" kodu ile isimlendirilmiştir.

Tablo 3.1. Araştırmaya dahil edilen deneklere ait bilgiler.

Denek Adı	Cinsiyet	Yaş	Boy (m)	Kilo (kg)	Denek Adı	Cinsiyet	Yaş	Boy (m)	Kilo (kg)
S1	Kadın	25	1,6	57	H1	Kadın	74	1,6	82
S2	Erkek	27	1,78	90	H2	Kadın	75	1,68	62
S3	Kadın	26	1,55	46	H3	Erkek	80	1,86	80
S4	Erkek	32	1,77	85	H4	Erkek	67	1,76	80
S5	Erkek	29	1,67	64	H5	Kadın	68	1,5	90
S6	Kadın	30	1,63	59	H6	Erkek	70	1,7	70
S7	Kadın	29	1,7	80	H7	Erkek	51	1,85	95
S8	Kadın	36	1,72	50					
S9	Erkek	26	1,75	90					

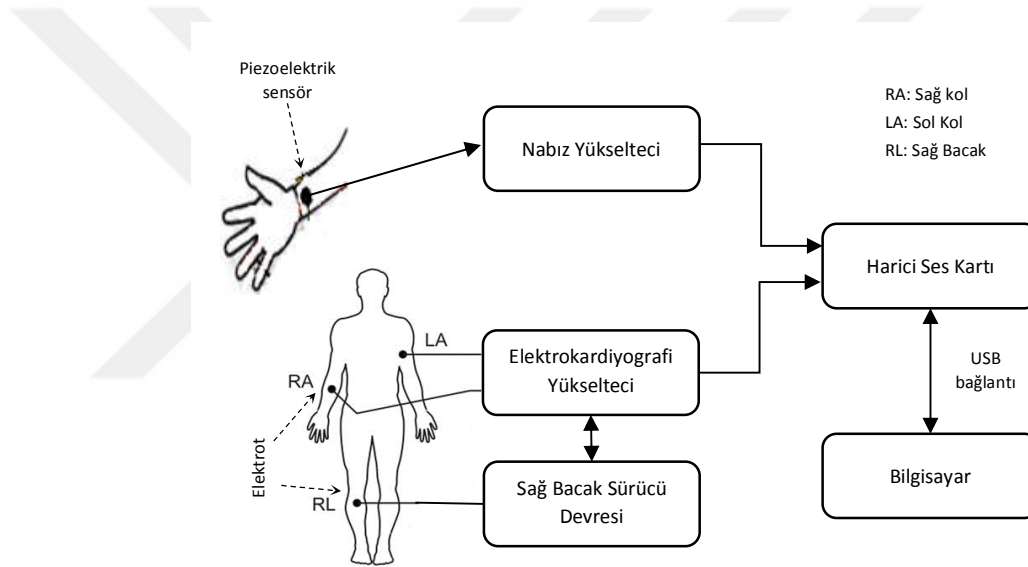
Tablo 3.2. Araştırmaya dahil edilen denek bilgilerinin ortalama değerleri.

Ortalama ± Standart Sapma	Hasta (7 adet)	Sağlıklı (9 adet)
Kilo (kg)	80 ± 11,20	69 ± 17,40
Yaş	69 ± 9,23	29 ± 3,48

Boy (m)	1,71 ± 0,13	1,69 ± 0,09
---------	-------------	-------------

3.2 Deney Düzenegi

Deneklerden elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri kaydetmek amacıyla bir düzenek tasarlanmıştır. Bu düzenek hastaya bağlı elektrokardiyografi elektrotları ile nabız sinyalini almak amacıyla bir piezoelektrik sensör ve bu sinyalleri yükseltmek ve de bilgisayar ortamına kaydetmek amacıyla yükselteçler ve harici ses kartından oluşmuştur. Bu düzeneğe ait blok diyagram Şekil 3.1’de verilmiştir.



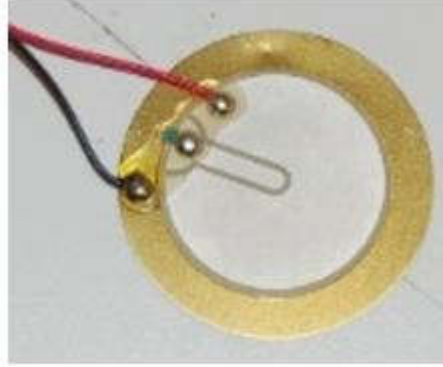
Şekil 3.1. Tasarlanan ölçüm düzeneğinin blok diyagramı.

3.2.1 Nabız ölçümü

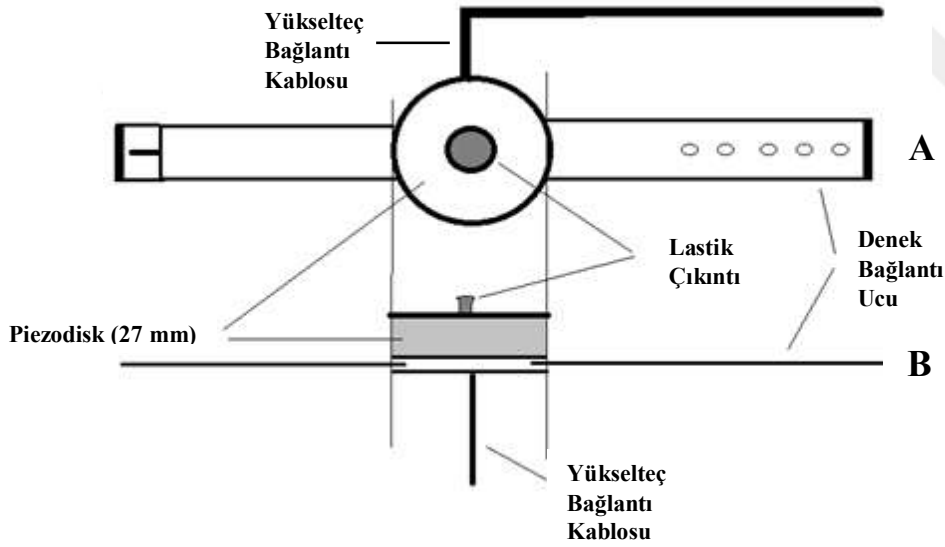
Deneklerden nabız sinyali ölçmek üzere bir sensör tasarlanmıştır. Tasarlanan sensör; kayış benzeri iki adet bağlantı ucu, bağlantı uçlarına bağlanmış 27 mm çapa sahip bir piezo disk ve piezo diskin üstünde bulunan ortalama 0,5 cm çapa sahip bir lastik çıkıntıdan oluşur. Piezo disk plakasının uçlarına ise yükselteç devresine giden kablo bağlıdır.

Uygulama esnasında sensör üzerindeki lastik çıkıntı, denek el bileğindeki radyal arter üzerine yerleştirilerek denek bağlantı uçları ile deneğin el bileğinde sabitlenir. Lastik çıkıntı altındaki piezo disk, paslanmaz çelik ince bir diyaframdan ve diyaframın altında bulunan piezoelektrik kristal bir plakadan oluşur. Radyal

arterden geçen kan, damar çeperinde basınç oluşturur. Oluşan basınç, sensör üzerindeki lastik çıkıntı aracılığıyla çelik diyaframı hareket ettirir. Diyaframın altındaki piezoelektrik kristal de bu hareketleri elektrik akımına dönüştürür. Oluşan elektrik akımı yükselteç bağlantı kablosu aracılığıyla nabız yükselteç devresine iletilir. Nabız sinyalini almak amacıyla tasarlanan sensörde kullanılan piezodisk Şekil 3.2’de, tasarlanan piezoelektrik sensörün şeması ise Şekil 3.3’te verilmiştir.



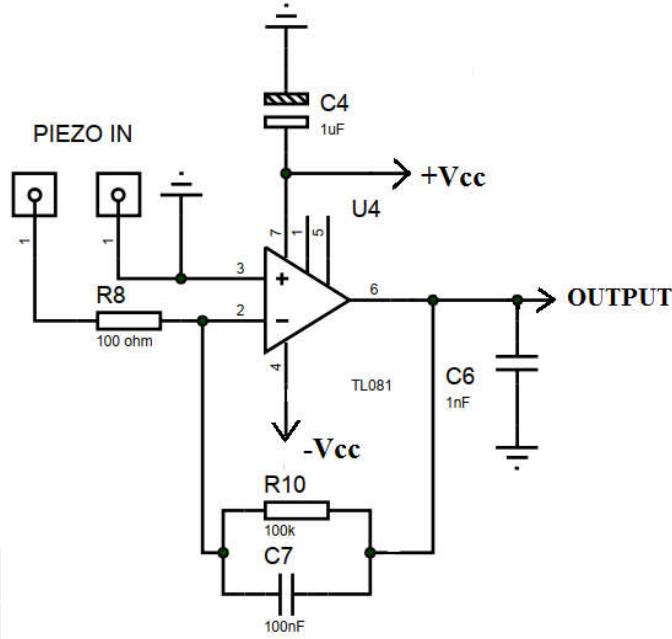
Şekil 3.2. Nabız sensörü tasarımında kullanılan piezodisk.



Şekil 3.3. Nabız sinyali almak için tasarlanan sensörün yapısı. a) Üstten görünüşü ve b) Yandan görünüşü.

Piezoelektrik nabız sensörü ile denneğin el bileğinden ölçülen nabız sinyalleri, nabız yükselteç devresi aracılığıyla yükseltilir. Bu amaçla bir yükselteç devresi tasarlanmıştır. Biyoenstrümantasyon yükselteç devresinin kazanç değeri, verilen

denkleme uygun şekilde Gain= 100 olarak ayarlanmıştır. ($G = \frac{1}{C_7}$) Tasarlanan nabız yükselteç devresinin elektronik devre şeması Şekil 3.4’de verilmiştir.



Şekil 3.4. Nabız sinyali elektronik devre şeması.

3.2.2 Elektrokardiyografi ölçümü

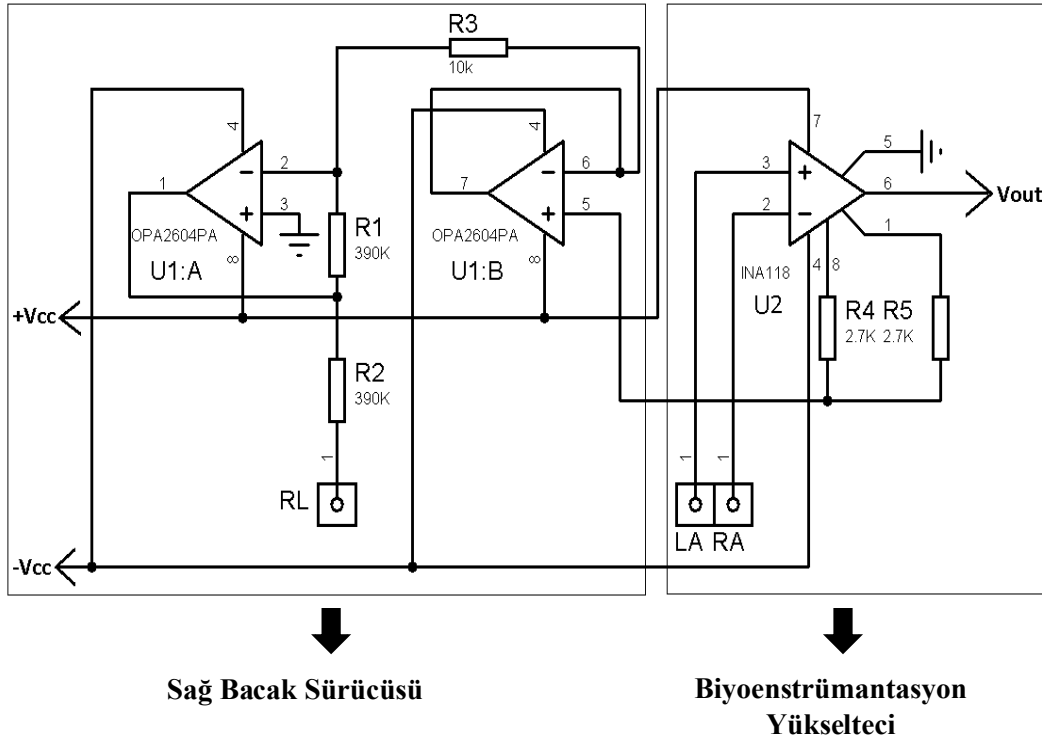
Elektrokardiyografi sinyallerini ölçmek amacıyla bir adet toprak elektrodu, iki adet aktif elektrot olmak üzere toplam üç adet piyasada hazır olarak satılan kendinden yapışkanlı, 50x55 mm ebatlarındaki tek kullanımlık yetişkin elektrokardiyografi elektrodu kullanıldı. Şekil 3.5’te kullanılan elektrot verilmiştir.



Şekil 3.5. Elektrokardiyografi sinyali ölçümü için kullanılan elektrot.

Elektrotlar ile ölçülen elektrokardiyografi sinyalleri, sağ bacak sürücülü elektrokardiyografi yükselteç devresi aracılığıyla yükseltilir. Bu amaçla bir yükselteç devresi tasarlanmıştır. Elektrokardiyografi yükselteç devresinde bulunan

sağ bacak sürücüsü devresi iki eşik değeri arasındaki ortak mod gerilimini ters dönüştürerek, yükseltmiş ve sağ bacağa geri beslemiştir. Ek olarak elektriksel izolasyon görevi görmüştür. Biyoenstrümantasyon yükselteç devresi ile de sinyal yükseltilerek istenen kazanç değerine ulaşılmıştır. Biyoenstrümantasyon yükselteç devresinin kazanç değeri, verilen denkleme uygun şekilde $\text{Gain} = 9,25$ olarak ayarlanmıştır $\left(G = 1 + \frac{50k\Omega}{R_4 + R_5}\right)$. Tasarlanan sağ bacak sürücülü elektrokardiyografi yükselteç devresinin elektronik devre şeması Şekil 3.6’da verilmiştir.



Şekil 3.6. Elektrokardiyografi yükseltecinin elektronik devre şeması.

3.2.3 Sinyallerin sayısallaştırılması

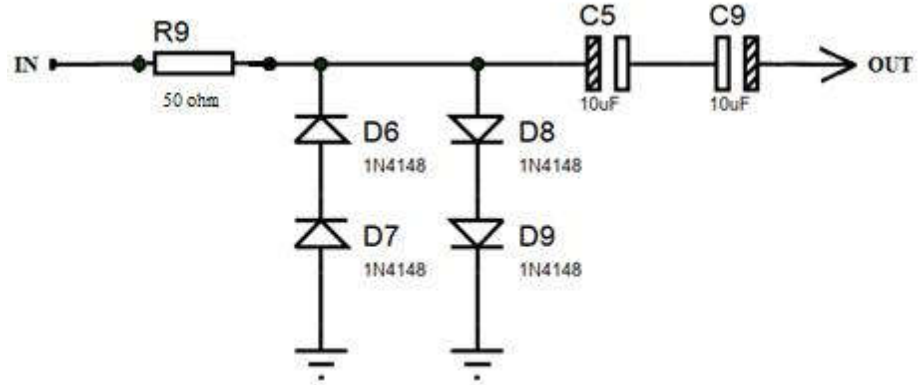
Ölçülen sinyallerin, özellik çıkarım işlemine tabi tutulması için bilgisayar ortamına (veri analiz programına) aktarılması gerekir. Bu amaçla harici ses kartı kullanılmıştır. Tezde Şekil 3.7.’de gösterilen USB Harici 6 Kanallı Optik Dijital Ses Kartı Adaptörü USC-01A modeli kullanıldı. Bu model 32 kHz - 44.1 kHz aralığında çalışan, 48 kHz örnekleme hızına sahip, Line input girişi ± 1.6 V aralığında olan, bir adet stereo line input ve bir adet mono mikروفon girişi olmak üzere ‘line in-iki kanallı’ giriş ve bir adet stereo line out (kulaklık çıkışı) olmak

üzere bir adet çıkışa sahip dijital USB bir ses kartıdır. Bu giriş çıkışlardan “line input” girişi iki kanal analog dijital giriş olarak kullanılmıştır.



Şekil 3.7. Tezde kullanılan USC-01A model USB ses kartı.

Tasarlanan yükselteç devresi, harici ses kartının girişine ± 4.5 Volt uygular. Kullanılan USB ses kartının line input girişi ise ± 1.6 V aralığındadır ve bu değer üzerinde gelen sinyaller girişi sature eder. Harici ses kartı girişinin sature olmaması ve girişin zarar görmemesi için bir voltaj limitörü ve AC kuplaj devresi tasarlanarak biyoenstrümantasyon yükselteç devresinin sonuna eklendi. Tasarlanan voltaj limitörü ve AC kuplaj devresinin elektronik devre şeması Şekil 3.8’de verilmiştir.



Şekil 3.8. Voltaj limitörü ve AC kuplaj devre şeması.

Tez için tasarlanan analog devre kartının devre şeması EK 1’de verilmiştir.

3.2.4 Veri kaydı ve analizi

Deneklerden ölçülen sinyallerin, kaydedilmesi ve özellik çıkarım işlemine tabi tutulması için Windows işletim sistemine sahip bir bilgisayar ve Windows işletim sistemi tabanında çalışan DasyLab V11 (Dasytec USA, 11 Eaton Road, PO box 748, Amherst, NH 03031-0748 USA) programı kullanıldı.

DasyLab her işlev için özelleştirilmiş olan çeşitli modüller içerir. Gerekli modüllerin kullanımıyla ölçüm, kontrol gibi istenen işlevlerin etkin şekilde yürütülmesine olanak sağlar. Veri toplamak amacıyla kullanılan veya tasarlanan harici cihazlarla iletişimin kurulması için kullanılan çeşitli ara yüzleri de destekler.

Sinyallerin bilgisayar sabit diskine kaydı için DasyLab programında yer alan veri kayıt modülü kullanıldı. Kaydedilen sinyallerin analizi için elektrokardiyografi sinyalinde bulunan R dalgasının tespiti, elektrokardiyografi sinyali ile eş zamanlı kaydedilen nabız sinyali başlangıcının tespiti ve bu iki süre arasındaki gecikme bilgisi tespit edildi.

Kaydedilen elektrokardiyografi sinyalindeki R tepesinin tespiti ve ardışık iki R tepesi arasındaki sürenin tespiti amacıyla ise sırasıyla şu işlemler uygulandı;

- Kaydedilen ham elektrokardiyografi sinyali 0,05 Hz – 120 Hz Butterworth band geçiren filtre ile filtrelendi. Şehir şebekesinden kaynaklanan gürültülerin sinyalden yok edilmesi amacıyla 50 Hz ve 100 Hz olmak üzere iki adet Butterworth band durdurucu filtre ile filtrelendi.
- Filtrelenen elektrokardiyografi sinyali on kat yükseltildi.
- Filtrelenen ve yükseltile elektrokardiyografi sinyalinin etkin değeri (RMS root mean square) hesaplandı. Filtrelenen ve yükseltile elektrokardiyografi sinyalinden, hesaplanan RMS değeri çıkarılarak sinyalin DC ofset ayarı yapıldı.
- DC ofset ayarı yapılan sinyaldeki negatif kısımlar filtre edilerek yalnızca pozitif kısımların geçişine izin verildi.
- Pozitif sinyallerin maksimum değerleri belirlendi. Bunlar elektrokardiyografi sinyalinin R tepelerini temsil eder.
- Belirlenen maksimum noktalar normalize edildi. Bir başka deyişle küçük genlikli sinyaller baskılandı, tespit edilen R tepeleri 0-1 aralığında ölçeklendirildi.
- Normalize edilen sinyallerin maksimum noktaları tespit edilerek elektrokardiyografi sinyalinin başlangıç noktalarından 5 V'luk belirleyici pulslar (TTL sinyali) formatında çıkış üretildi. Buradaki amaç, elektrokardiyografi sinyalindeki R tepelerini 5'er V'luk belirleyici pulslar formatına dönüştürerek R tepelerinin tespitidir.

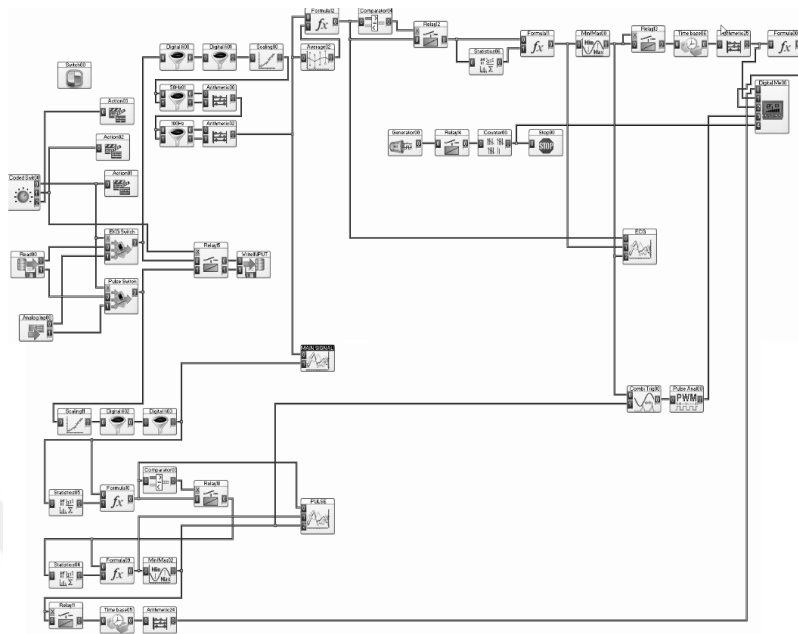
- Ardışık iki belirleyici puls arasındaki süre saniye cinsinden hesaplandı ve böylece elektrokardiyografi sinyallerinde bulunan ardışık iki R tepesi arasındaki süre tespit edildi.
- Son olarak, elektrokardiyografi sinyalindeki nabız değerleri hesaplandı.

Kaydedilen nabız sinyalindeki nabız başlangıcının tespiti ve ardışık iki nabız başlangıcı arasındaki sürenin tespiti amacıyla ise sırasıyla şu işlemler uygulandı;

- Kaydedilen ham nabız sinyali 15 kat yükseltildi.
- Yükseltilebilen nabız sinyali 0,5 Hz – 10 Hz Butterworth band geçiren filtre ile filtrelendi.
- Yükseltilebilen ve filtrelenen nabız sinyalinin ortalaması hesaplandı. Yükseltilebilen ve filtrelenen nabız sinyalinden, hesaplanan ortalama değeri çıkarılarak sinyalin DC ofset ayarı yapıldı.
- DC ofset ayarı yapılan sinyaldeki pozitif kısımlar filtre edilerek yalnızca negatif kısımların geçişine izin verildi.
- Negatif sinyallerin minimum değeri belirlendi. Bunlar nabız sinyalinin başlangıç noktalarını temsil eder.
- Belirlenen minimum noktalar 0-1 aralığında ölçeklendirilerek normalize edildi.
- Normalize edilen sinyallerin maksimum noktaları tespit edilerek nabız sinyalinin başlangıç noktalarından 5 V'luk belirleyici pulsar (TTL sinyali) formatında çıkış üretildi. Buradaki amaç, nabız sinyalindeki başlangıç noktalarını 5'er Voltluk belirleyici pulsar formatına dönüştürerek nabız başlangıç noktalarının tespiti.
- Ardışık iki belirleyici puls arasındaki süre saniye cinsinden hesaplandı ve böylece ardışık iki nabız başlangıcı arasındaki süre tespit edildi.

Son olarak, 5'er Voltluk belirleyici pulsar formatına dönüştürülmüş elektrokardiyografi sinyalindeki R tepelerinden ardışık olan 5'er Voltluk belirleyici pulsar formatına dönüştürülmüş nabız sinyali başlangıç noktaları çıkarılarak elektrokardiyografi sinyalindeki R tepesi ve eş zamanlı kaydedilen nabız sinyali başlangıcı arasındaki zaman farkları saniye cinsinden tespit edildi. Bu bilgiler ise Excel aracılığıyla kaydedildi.

Şekil 3.9.'da sinyal kaydı ve analizi için tasarlanan program modül düzeneğinin örnek görseli verilmiştir.



Şekil 3.9. Sinyal kaydı ve analizi amacıyla tasarlanan DasyLab program yazılımının görseli.

3.2.5 Denek kayıt yöntemi

Deneklere ölçüm öncesinde “bilgilendirilmiş olur” formu okundu ve bireysel olarak da okumaları sağlanarak deney ile ilgili gerekli bilgiler verildi. “Bilgilendirilmiş olur” formunun iki nüshası denekler ve araştırma yürütücüsü tarafından imzalandı, bir nüshası deneklere verildi. Hasta ve sağlıklı deneklerin gerekli bilgileri “denek kayıt formu” doldurularak kayıt altına alındı. Alınan kayıtlar gürültü kaynaklarından uzak mesafede, denek bir koltuk üzerinde oturtularak kaydedildi.

Denek, dik bir pozisyonda koltuğa oturtuldu. Sağ ayak bileğine, sol kol bileğine ve sağ kol bileğine olmak üzere toplam üç adet elektrokardiyografi elektrodu yapıştırıldı. Denek sol el bileğindeki radyal arter üzerine piezoelektrik nabız sensörü yerleştirilerek denek bağlantı uçları ile deneğin el bileğinde sabitlendi. Denek kayda hazır duruma getirildikten sonra devre, sensör, güç kaynağı ve harici ses kartı bağlantıları gerçekleştirildi. Tasarlanan devre üzerindeki güç kontrol ışığı yardımıyla, devrenin güç ile beslenip beslenmediği kontrol edildi. Kayıt işlemine başlamadan önce, gelen sinyallerin doğru şekilde gelip gelmediği kayıt sisteminde bulunan ekranlar aracılığıyla kontrol edilerek gerekli

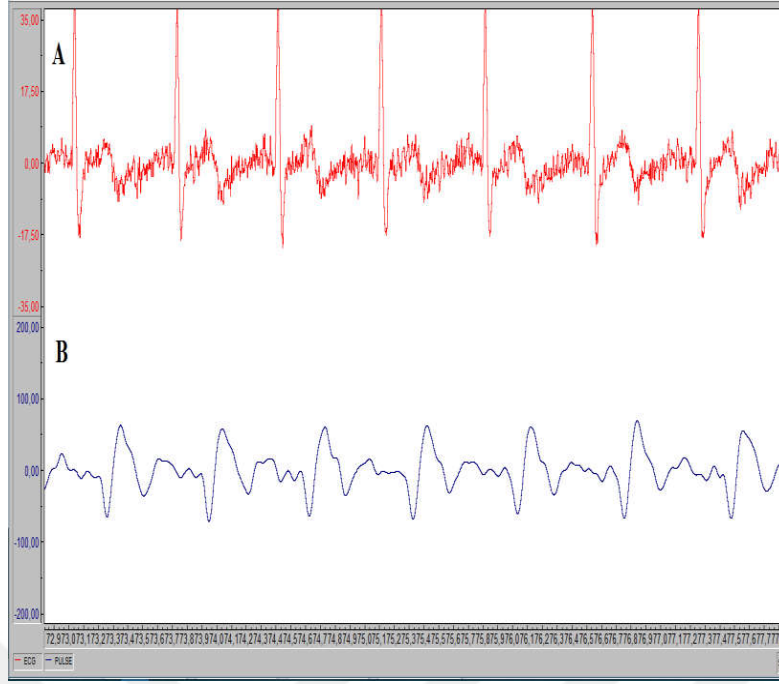
görüldüğünde deneğin konumunda revizyonlar yapıldı. Denek, kaydın başlayacağı konusunda bilgilendirildi ve denekten “kayıt tamamlandı” bilgisi gelene kadar hareketsiz şekilde konuşmadan sakince oturması istendi. Aynı işlemler sağ el bileği için tekrarlandı.

Her bir deneğin el bileğinde bulunan radyal arter üzerinden, sol ve sağ koldan olmak üzere iki farklı nabız sinyali kaydedildi. Bu kayıtlar sırasında ise elektrokardiyografi elektrotlarının konumları değiştirilmedi. Sinyal gürültüsü, deneğinin konuşması, heyecanlanması, hareket etmesi gibi sebeplerden kaynaklanabilecek hataların en aza indirgenmesi amacıyla kayıt işlemi birkaç kez tekrarlandı. Her bir kayıt yaklaşık olarak iki dakika sürdü. İki kayıt arasında ise yaklaşık beş dakikalık dinlenme molaları uygulandı. Alınan kayıtlar kayıt numarası, kayıt alınan el bileği ve kaçınıcı deneme olduğu gibi bilgileri içerecek şekilde kaydedildi.

3.2.6 Kayıtların analizi

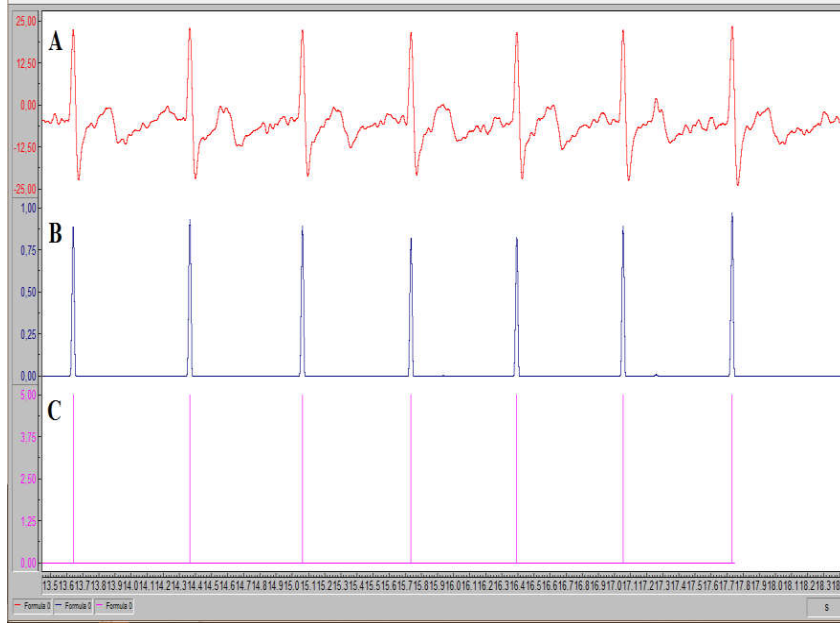
DasyLab’de bulunan veri kayıt modülü kullanılarak sinyaller bilgisayar sabit diskine kaydedildi. Sabit diskte kayıtlı sinyaller üzerinde filtreleme ve yükseltme işlemleri gerçekleştirildi. Kayıt sırasında ve analiz esnasında sinyallerin görüntülenebilmesi için sinyallerin aktığı ekranlar oluşturuldu. Kayıtların analizi DasyLab programı kullanılarak gerçekleştirildi. Kaydedilen sinyallerin analizi için elektrokardiyografi sinyalinden alınan R dalgası başlangıç kabul edildi. Daha sonra, elektrokardiyografi sinyali ile eş zamanlı kaydedilen nabız başlangıcı arasındaki süre ölçüldü. Bu amaçla DasyLab’de bulunan bazı işlevselleşmiş modüller kullanılarak düşük genlikli sinyal bölgeleri baskılandı ve ihtiyaç duyulan yüksek genlikli sinyal bölgelerinin belirginleştirilmesi için sinyallerin karesi alındı.

Şekil 3.10’da programda hiçbir işlem yapılmadan sayısallaştırılan elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri verilmiştir.

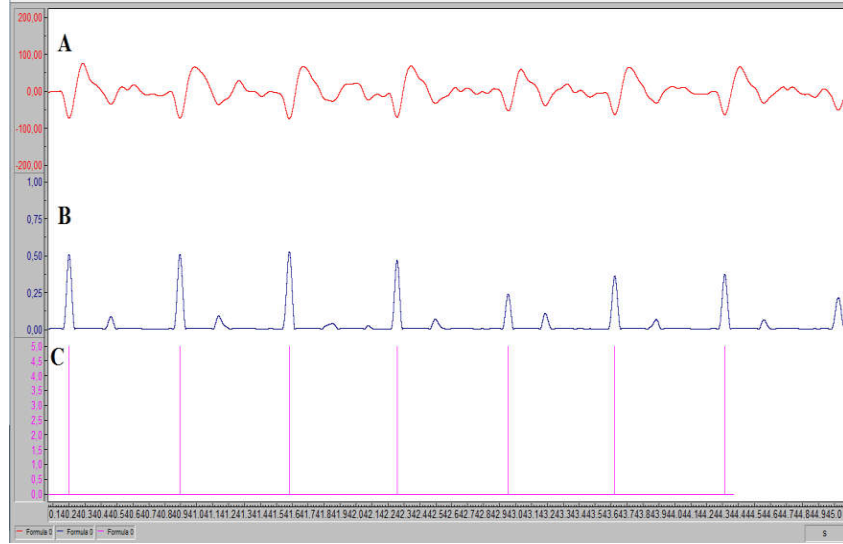


Şekil 3.10. a) Filtre edilmemiş Elektrokardiografi sinyali, b) Filtre edilmemiş nabız sinyali.

Elektrokardiografi ve nabız sinyallerinin dedeksiyon aşamaları ise Şekil 3.11 ve 3.12’de verilmiştir.



Şekil 3.11. Elektrokardiografi sinyalinin dedeksiyon aşamaları. A; 0,05-120 Hz bant geçiren filtreden geçirilmiş, 10 kat yükseltilmiş ve ofset ayarı yapılmış Elektrokardiografi sinyali, B; “A”daki sinyalin maksimum noktasının kullanılarak normalize edilmiş, küçük genlikli sinyallerinin baskılanmış, R tepelerinin tespit edilmiş ve belirginleştirilmiş hali, C; “B”deki sinyalin beşer Volt’luk belirleyici pulslar formatına dönüştürülerek R tepelerinin oluşum anının tetiklenmesi.



Şekil 3.12. Nabız sinyalinin dedeksiyon aşamaları. A; 0,5 – 10 Hz bant geçiren filtreden geçirilmiş, 15 kat yükseltilmiş ve ofset ayarı yapılmış pulse sinyali, B; “A”daki sinyalin minimum noktasının kullanılarak normalize edilmiş, nabız sinyali başlangıç noktasının tespit edilmiş ve belirginleştirilmiş hali, C; “B”deki sinyalin beşer Volt’luk belirleyici pulslar formatına dönüştürülerek nabız sinyali başlama anının tetiklenmesi.

Elektrokardiyografi sinyalinde alçak geçiren filtre 120 Hz’e, yüksek geçiren filtre 0,05 Hz’e ve kazanç ise 10’a ayarlandı. Şehir şebeke gürültüsünün sinyalden atılması amacıyla da 50 Hz ve 100 Hz’lik iki adet filtre kullanıldı. El bileğinden kaydedilen nabız sinyalinde alçak geçiren filtre 10 Hz’e, yüksek geçiren filtre 0,5 Hz’e, kazanç ise 15’e ayarlandı.

4. BULGULAR

Tezde analiz edilen sinyaller, tasarlanan yükselteç devresiyle alınmış ve bilgisayar sabit diskine kaydedilmiş olan sinyallerdir.

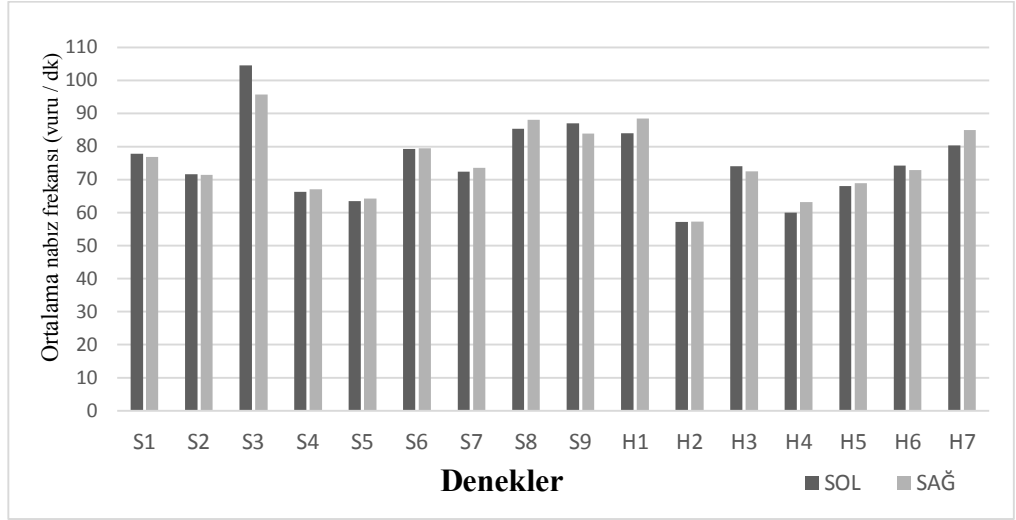
Kaydedilen sinyallerden aşağıda maddelenen parametreler ölçülmüş veya hesaplanmıştır.

1. Ortalama nabız frekansı,
2. Ardışık iki nabız sinyali arasındaki süre farkları,
3. Elektrokardiyografi sinyalinde oluşan R tepelerinin oluşumları arasındaki süre farkları,
4. Elektrokardiyografi sinyalinden alınan R tepesi ve bilekten alınan nabız sinyali arasındaki gecikme süresi, hesaplanan süre ortalamaları ve gerçekleştirilen analiz sonuçları,
5. Elektrokardiyografi sinyallerinde oluşan nabız değerleri ve deneklerin kalp regülasyonlarının analizi,
6. Hasta ve sağlıklı deneklerin sağ ve sol kollarından kaydedilen elektrokardiyografi sinyalleri ve nabız sinyalleri arasındaki ilişki,

Kaydedilen sinyaller, DasyLab programı kullanılarak yazılımsal olarak analiz edilmiştir. Sağlıklı ve hasta deneklerden kaydedilen toplam 64 dakikalık kayıtlar incelenmiş, hatalı veya eksik sinyaller belirlenerek filtre edilmiş ve gerekli analizler yapılmıştır. Dokuz adet sağlıklı, yedi adet hasta olmak üzere toplam on altı adet denek bu araştırmaya dahil edilmiştir.

4.1 Ortalama Nabız Frekansı

Elektrokardiyografi sinyal kayıtlarındaki R-R dalgalarının oluşturduğu toplam vuru sayısı, toplam sinyal süresine bölünerek ortalama nabız frekansı hesaplandı. Sağlıklı ve hasta deneklerin sağ ve sol el bileklerinden elde edilen kayıtlardan hesaplanan ortalama nabız frekanslarının histogram grafiği ise Şekil 4.1’de verilmiştir.



Şekil 4.1. Deneklere ait ortalama nabız frekansları.

Tablo 4.1. Deneklere ait sol ve sağ kol ortalama nabız frekanslarının yüzdelik değişimi.

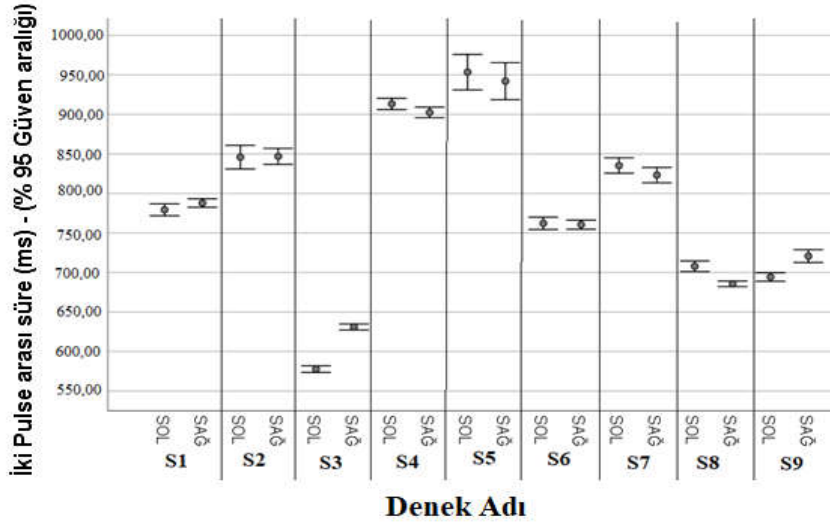
Denek	Ölçüm	Ölçüm Sayısı (n)	Artış / Azalış Yüzdesi	Denek	Ölçüm	Ölçüm Sayısı (n)	Artış / Azalış (%)
S1	SOL	101	%1,153 Azalış	H1	SOL	105	%4,250 Artış
	SAĞ	128			SAĞ	132	
S2	SOL	125	%0,878 Azalış	H2	SOL	63	%0,564 Artış
	SAĞ	126			SAĞ	86	
S3	SOL	143	%8,479 Azalış	H3	SOL	100	%2,051 Azalış
	SAĞ	159			SAĞ	118	
S4	SOL	113	%1,170 Artış	H4	SOL	92	%5,227 Artış
	SAĞ	116			SAĞ	71	
S5	SOL	112	%3,621 Artış	H5	SOL	119	%1,318 Artış
	SAĞ	113			SAĞ	120	
S6	SOL	137	%0,139 Artış	H6	SOL	129	%1,858 Azalış
	SAĞ	139			SAĞ	127	
S7	SOL	125	%1,498 Artış	H7	SOL	126	%5,306 Artış
	SAĞ	127			SAĞ	123	
S8	SOL	149	%3,023 Artış				
	SAĞ	151					
S9	SOL	143	%3,487 Azalış				
	SAĞ	136					

“S3” isimli deneye ait ortalama nabız frekansları, diğer deneklere oranla daha yüksek bulunmuştur. “S1”, “S2”, “S3” ve “S9” isimli sağlıklı deneklere ait ortalama nabız frekansları ve “H3” ve “H6” isimli hasta deneklere ait ortalama nabız frekansları olmak üzere toplam altı denekte sol kol ve sağ kol arasında bir frekans düşüşü meydana gelmiştir. Sağlıklı deneklerde, sol kol ve sağ kol arasındaki ortalama nabız frekansında %55,555 oranında bir artış gözlenmiştir. Hasta deneklerde ise sol kol ve sağ kol arasındaki ortalama nabız frekansında %71,429

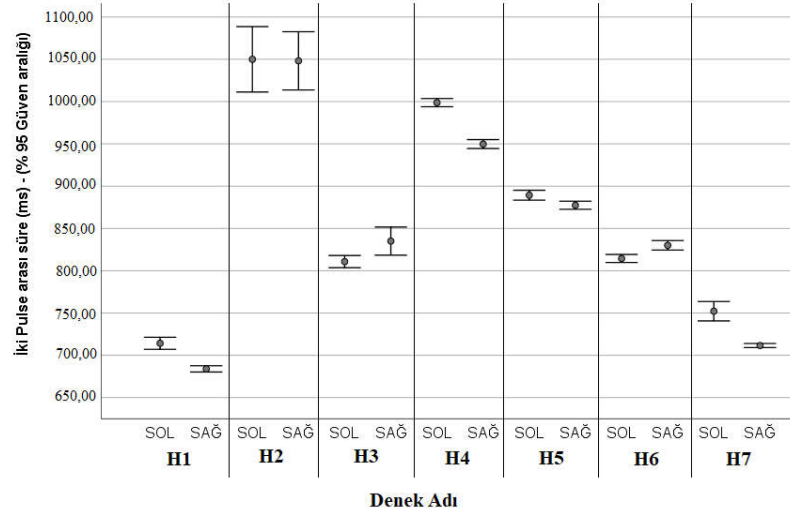
oranında bir artış gözlenmiştir. “S2” ve “S6” isimli sağlıklı deneklerde ve “H2” isimli hasta denekte sol ve sağ el bileğinden elde edilen nabız frekans ortalamalarında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Hasta deneklere ait ortalama nabız frekansları, sağlıklı deneklere ait ortalama nabız frekanslarına oranla daha düşüktür.

4.2 Ardışık İki Nabız Sinyali Arasındaki Süre Farkları

Hasta ve sağlıklı deneklere ait ardışık iki nabız sinyal başlangıcı arasındaki süre farklarının %95 güven sınırları içindeki ortalamaları Şekil 4.2 ve Şekil 4.3’de verilmiştir.



Şekil 4.2. Sağlıklı deneklere ait iki nabız başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.



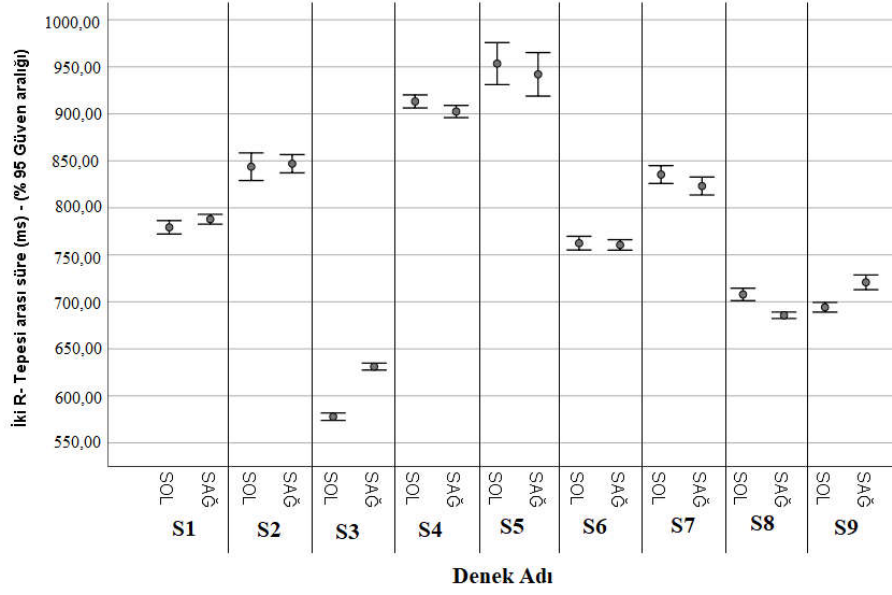
Şekil 4.3. Hasta deneklere ait iki nabız başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.

Şekil 4.2’de bulunan “S2”, “S6” ve Şekil 4.3’de bulunan “H2” isimli deneklerde; sol ve sağ el bileklerinden kaydedilen, ardışık iki nabız başlangıcı arası süre ortalamaları arasında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Şekil 4.2’de; sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %44,4 oranında (S4, S5, S7, S8) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. “S3” isimli denekte ise sağ el bileğinden alınan ortalama sonucu, sol el bileğinden alınan ölçüm sonuçlarına göre belirgin şekilde artmıştır. Şekil 4.3’de; sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %57,14 oranında (S1, S4, S5, S7) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. Bunlara ek olarak; sağlıklı bireylerin ardışık iki nabız başlangıcı arası süre ortalamaları, hasta bireylerin ardışık iki nabız başlangıcı arası süre ortalamalarına oranla %95 güven aralığında daha dar bir değişim seyri izlemektedir.

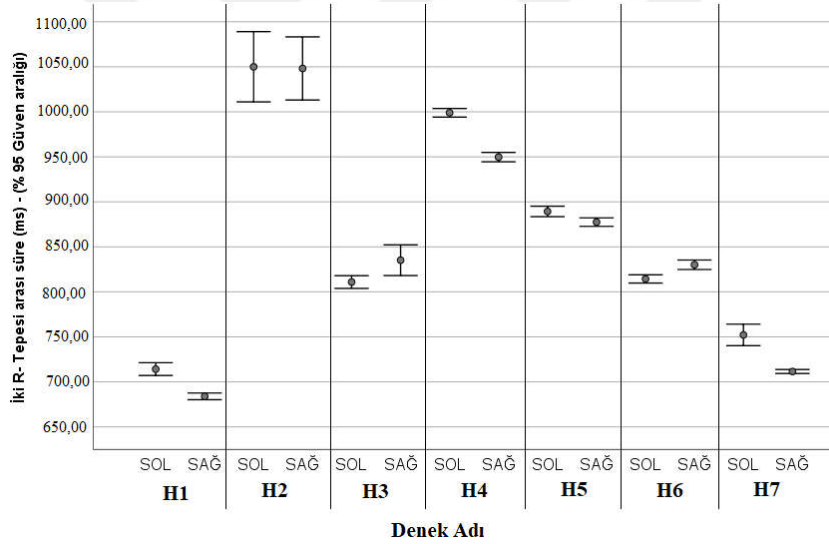
4.3 Elektrokardiyografi Sinyalinde Oluşan R Tepelerinin Oluşumları

Arasındaki Süre Farkları

Hasta ve sağlıklı deneklere ait kaydedilen elektrokardiyografi sinyalinde oluşan ardışık iki R tepeleri başlangıçları arasındaki süre farklarının %95 güven sınırları içindeki ortalamaları Şekil 4.4 ve Şekil 4.5’de verilmiştir.



Şekil 4.4. Sağlıklı deneklere ait iki Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.



Şekil 4.5. Hasta deneklere ait iki Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı arası sürenin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.

Şekil 4.4’de bulunan “S2”, “S6” ve Şekil 4.5’de bulunan “H2” isimli deneklerde; sol ve sağ el bileklerinden kaydedilen elektrokardiyografi sinyallerinde, ardışık iki R tepesi başlangıcı arası süre ortalamaları arasında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Şekil 4.4’de sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %44,4 oranında (S4, S5, S7, S8) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. “S3” isimli denekte ise sağ el bileğinden alınan ortalama sonucu, sol el bileğinden alınan ölçüm

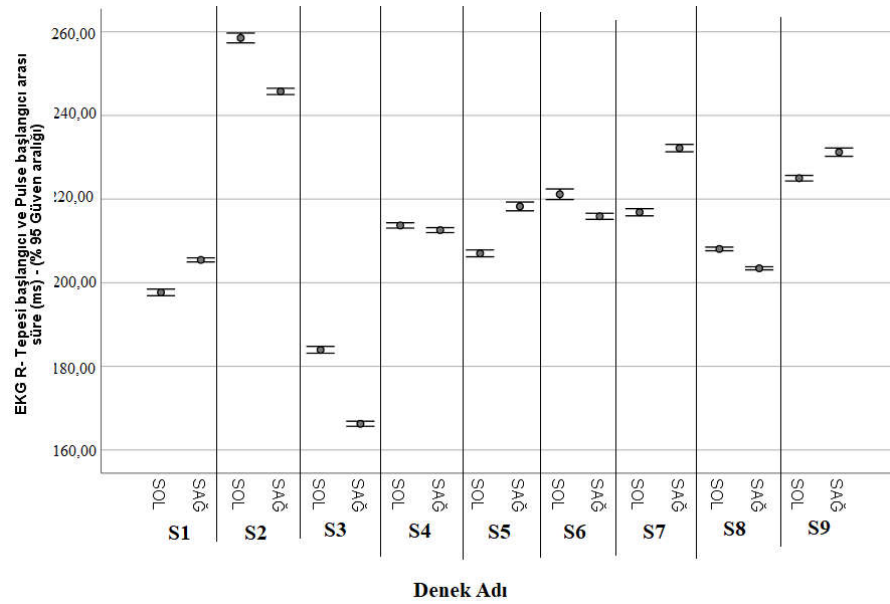
sonuçlarına göre belirgin şekilde artmıştır. Şekil 4.5’de sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %57,14 oranında (S1, S4, S5, S7) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. Bunlara ek olarak; sağlıklı bireylerin elektrokardiyografi sinyallerindeki ardışık iki R tepesi başlangıcı arası süre ortalamaları, hasta bireylerin elektrokardiyografi sinyallerindeki ardışık iki R tepesi başlangıcı arası süre ortalamalarına oranla %95 güven aralığında daha dar bir değişim seyri izlemektedir.

4.4 Elektrokardiyografi Sinyalinden Alınan R Tepesi ve Bilekten

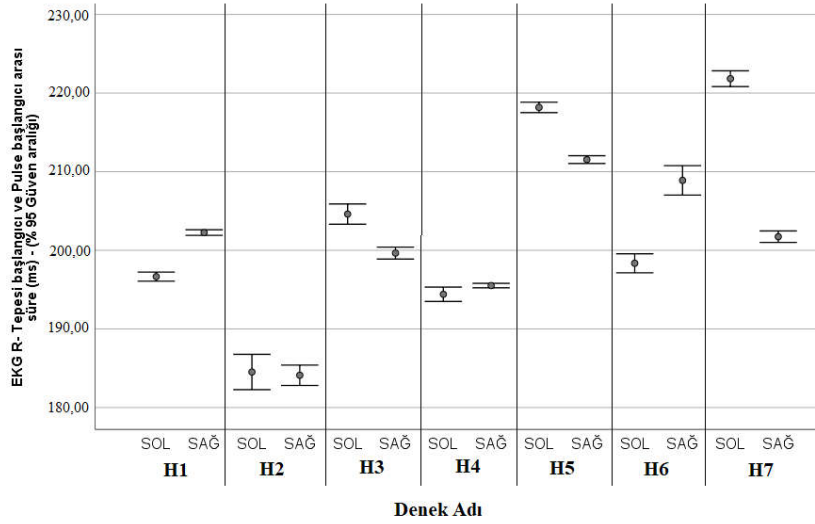
Alınan Nabız Sinyali Arasındaki Gecikme Süresi, Hesaplanan Süre Ortalamaları ve Gerçekleştirilen Analiz Sonuçları,

Deneklerin elektrokardiyografi sinyallerinde oluşan R tepesi ve nabız arasında geçen süre farkları hesaplanarak, sağ ve sol el bileklerinden elde edilen verilerin istatistiksel analizleri gerçekleştirilmiştir. Analiz sürecinde deneklerin sağ ve sol el bilek verilerinin karşılıklı analizlerinin yapılması, bireysel farklılıkların göz ardı edilebilmesine olanak tanır.

Hasta ve sağlıklı deneklere ait kaydedilen elektrokardiyografi sinyalinde oluşan R tepesi oluşumu ve nabız sinyali başlangıç anı arasındaki gecikme süre bilgilerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları Şekil 4.6 ve Şekil 4.7’de verilmiştir.



Şekil 4.6. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.



Şekil 4.7. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.

Şekil 4.6’da bulunan “S4” isimli ve Şekil 4.7’de bulunan “H2” isimli deneklerde; sol ve sağ el bileklerinden kaydedilen sinyallerde, ardışık elektrokardiyografi R -tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresi ortalamaları arasında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Şekil 4.6’da; sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %44,4 oranında (S2, S3, S6, S8) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. “S2” ve “S3” isimli deneklerde sağ el bileğinden alınan ortalama sonucu, sol el bileğinden alınan ölçüm sonuçlarına göre belirgin şekilde azalmış; “S7” isimli denekte ise belirgin şekilde artmıştır. Şekil 4.7’de; sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %42,85 oranında (S3, S5, S7) daha yüksek değerde olduğu tespit edilmiştir. “H7” isimli denekte sağ el bileğinden alınan ortalama sonucu, sol el bileğinden alınan ölçüm sonuçlarına göre belirgin şekilde azalmış; “H6” isimli denekte ise belirgin şekilde artmıştır. Bunlara ek olarak; sağlıklı bireylerin ardışık elektrokardiyografi R -tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresi ortalamaları, hasta bireylerin ardışık elektrokardiyografi R -tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süresi ortalamalarına oranla %95 güven aralığında daha dar bir değişim seyri izlemektedir.

Deneklerin R-nabız arasındaki gecikme süre farkı bilgileri kullanılarak hesaplanan süre ortalamaları, standart sapmaları, varyasyon katsayıları ve ölçüm sayıları gibi veriler Tablo 4.2 ve Tablo 4.3’de verilmiştir. Kayıt No 1; denekğin sol

kolundan elde edilen sinyal kaydı analizlerini, Kayıt No 2 ise deneğin sağ kolundan elde edilen sinyal kaydı analizlerini temsil etmektedir.

Tablo 4.2. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalamaları.

R- Nabız				
N	Kayıt No	Ölçüm Sayısı (n)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma (milisaniye)	Varyasyon Katsayısı (%)
S1	1	101	197,67 $\pm$ 4,05	2,05
	2	128	205,45 $\pm$ 2,81	1,37
S2	1	125	258,53 $\pm$ 6,57	2,54
	2	126	245,75 $\pm$ 4,28	1,74
S3	1	143	183,96 $\pm$ 4,94	2,68
	2	159	166,26 $\pm$ 3,86	2,32
S4	1	113	213,70 $\pm$ 3,41	1,60
	2	116	212,57 $\pm$ 3,20	1,51
S5	1	112	207,02 $\pm$ 4,39	2,12
	2	113	218,25 $\pm$ 5,67	2,59
S6	1	137	221,16 $\pm$ 7,49	3,39
	2	139	215,88 $\pm$ 4,31	1,99
S7	1	125	216,85 $\pm$ 4,81	2,22
	2	127	232,20 $\pm$ 5,03	2,17

S8	1	149	208,07 ± 2,71	1,30
	2	151	203,44 ± 2,32	1,14
S9	1	143	224,99 ± 4,03	1,79
	2	136	231,23 ± 5,86	2,53

Tablo 4.2’de; sağlıklı deneklere ait sol el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi R-tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalama, standart sapma ve varyasyon katsayı değerlerinin, sağ el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi R-tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalama, standart sapma ve varyasyon katsayı değerlerine göre %55,5 oranında (S2, S3, S4, S6, S8) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4.3. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalamaları.

R-Nabız				
Denek Adı	Kayıt No	Ölçüm Sayısı (n)	Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)	Varyasyon Katsayısı (%)
H1	1	105	196,65 ± 2,97	1,51
	2	132	202,26 ± 2,07	1,02
H2	1	63	184,52 ± 8,91	4,83
	2	86	184,10 ± 6,04	3,28
H3	1	100	204,61 ± 6,49	3,17
	2	118	199,65 ± 4,17	2,09
H4	1	92	194,41 ± 4,41	2,27
	2	71	195,51 ± 1,21	0,62
H5	1	119	218,18 ± 3,64	1,67
	2	120	211,54 ± 2,73	1,29
H6	1	129	198,35 ± 6,94	3,50
	2	127	208,89 ± 10,65	5,10
H7	1	126	221,83 ± 5,68	2,56

	2	123	201,73 ± 4,08	2,02
--	---	-----	---------------	------

Tablo 4.3’de; sağlıklı deneklere ait sol el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi R-tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalama, standart sapma ve varyasyon katsayı değerlerinin, sağ el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi R-tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalama, standart sapma ve varyasyon katsayı değerlerine göre %57,1 oranında (S2, S3, S5, S7) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sağlıklı ve hasta deneklere ait hesaplanan verilerin ortalama değerleri Tablo 4.4 ve Tablo 4.5’de verilmiştir.

Tablo 4.4. Sağlıklı deneklere ait sonuçlar.

Denek	Ölçüm	Ölçüm Sayısı (n)	R-Nabız Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)	R- R Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)	Nabız- Nabız Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)
S1	SOL	101	197,68 ± 4,05	779,26 ± 35,98	779,28 ± 37,75
	SAĞ	128	205,46 ± 2,81	787,87 ± 29,67	787,86 ± 30,57
S2	SOL	125	258,53 ± 6,57	843,74 ± 82,60	845,90 ± 84,03
	SAĞ	126	245,75 ± 4,28	846,93 ± 54,92	846,92 ± 56,87
S3	SOL	143	183,96 ± 4,94	577,82 ± 23,70	577,73 ± 25,25
	SAĞ	159	166,26 ± 3,86	631,09 ± 23,52	631,07 ± 24,27
S4	SOL	113	213,70 ± 3,41	913,20 ± 37,19	913,25 ± 38,39
	SAĞ	116	212,57 ± 3,20	902,47 ± 35,01	902,49 ± 36,01
S5	SOL	112	207,02 ± 4,39	953,43 ± 118,76	953,42 ± 119,39
	SAĞ	113	218,25 ± 5,67	942,03 ± 123,68	942,08 ± 125,17
S6	SOL	137	221,16 ± 7,49	762,41 ± 43,11	762,17 ± 46,05
	SAĞ	139	215,88 ± 4,31	760,52 ± 33,12	760,48 ± 34,54
S7	SOL	125	216,85 ± 4,81	835,41 ± 53,61	835,26 ± 55,00
	SAĞ	127	232,20 ± 5,03	823,21 ± 53,98	823,18 ± 54,91
S8	SOL	149	208,07 ± 2,71	707,85 ± 40,91	707,92 ± 41,35
	SAĞ	151	203,44 ± 2,32	685,69 ± 21,31	685,64 ± 21,78
S9	SOL	143	224,99 ± 4,03	694,26 ± 31,16	694,19 ± 32,37
	SAĞ	136	231,23 ± 5,86	720,77 ± 46,07	720,71 ± 47,76

Tablo 4.5. Hasta deneklere ait sonuçlar.

Denek	Ölçüm	Ölçüm Sayısı (n)	R-Nabız Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)	R- R Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)	Nabız- Nabız Ortalama ± Standart Sapma (milisaniye)
-------	-------	------------------	--	---	---

H1	SOL	105	196,65 ± 2,97	714,19 ± 36,66	714,17 ± 36,76
	SAĞ	132	202,26 ± 2,07	683,90 ± 21,49	683,92 ± 21,54
H2	SOL	63	184,52 ± 8,91	1049,99 ± 153,61	1049,96 ± 152,17
	SAĞ	86	184,10 ± 6,04	1048,14 ± 162,62	1048,15 ± 159,64
H3	SOL	100	204,61 ± 6,49	810,93 ± 35,41	810,79 ± 36,18
	SAĞ	118	199,65 ± 4,17	835,13 ± 93,15	835,05 ± 90,90
H4	SOL	92	194,41 ± 4,41	998,94 ± 22,98	998,76 ± 23,278
	SAĞ	71	195,51 ± 1,21	949,71 ± 21,69	949,75 ± 21,98
H5	SOL	119	218,18 ± 3,64	889,33 ± 31,83	889,29 ± 32,02
	SAĞ	120	211,54 ± 2,73	877,49 ± 25,94	877,42 ± 26,43
H6	SOL	129	198,35 ± 6,94	814,38 ± 26,06	814,46 ± 27,16
	SAĞ	127	208,89 ± 10,65	830,10 ± 29,98	830,04 ± 31,80
H7	SOL	126	221,83 ± 5,68	752,18 ± 67,55	752,13 ± 64,72
	SAĞ	123	201,73 ± 4,081	711,55 ± 12,28	711,54 ± 12,50

Hasta ve sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – Nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analizleri Tablo 4.6 ve Tablo 4.7’de verilmiştir. Hasta ve sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve Nabız sinyal başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları ise Tablo 4.8 ve Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.6. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – Nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

		Pearson Korelasyon Katsayısı	R ²	P
H1	SOL	-0,456	0,208	0,000
	SAĞ	0,256	0,066	0,003
H2	SOL	-0,314	0,098	0,013
	SAĞ	-0,601	0,361	0,000
H3	SOL	-0,088	0,008	0,385
	SAĞ	-0,395	0,156	0,000
H4	SOL	-0,184	0,034	0,081
	SAĞ	0,117	0,014	0,336
H5	SOL	-0,403	0,162	0,000
	SAĞ	-0,342	0,117	0,000
H6	SOL	0,405	0,164	0,000
	SAĞ	-0,027	0,001	0,766
H7	SOL	-0,578	0,334	0,000

	SAĞ	-0,076	0,006	0,403
--	-----	--------	-------	-------

Tablo 4.7. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – Nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

		Pearson Korelasyon Katsayısı	R ²	P
S1	SOL	-0,075	0,006	0,457
	SAĞ	0,163	0,026	0,068
S2	SOL	-0,082	0,007	0,364
	SAĞ	-0,118	0,014	0,190
S3	SOL	0,344	0,118	0,000
	SAĞ	0,444	0,197	0,000
S4	SOL	-0,278	0,077	0,003
	SAĞ	0,103	0,011	0,271
S5	SOL	-0,409	0,168	0,000
	SAĞ	-0,126	0,016	0,187
S6	SOL	0,151	0,023	0,080
	SAĞ	0,146	0,021	0,088
S7	SOL	-0,041	0,002	0,648
	SAĞ	0,181	0,033	0,043
S8	SOL	-0,322	0,104	0,000
	SAĞ	0,372	0,138	0,000
S9	SOL	0,196	0,038	0,020
	SAĞ	0,137	0,019	0,113

Tablo 4.8. Hasta deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve Nabız sinyali başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

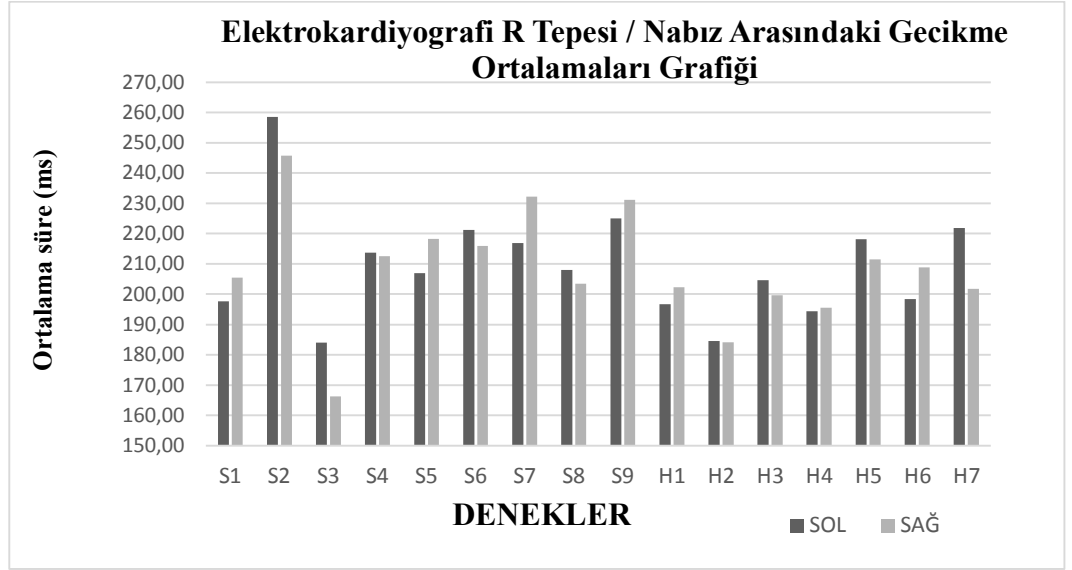
		Pearson Korelasyon Katsayısı	R ²	P
H1	SOL	0,994	0,987	0,000
	SAĞ	0,993	0,986	0,000
H2	SOL	0,997	0,994	0,000
	SAĞ	0,999	0,997	0,000

H3	SOL	0,974	0,949	0,000
	SAĞ	0,998	0,997	0,000
H4	SOL	0,993	0,986	0,000
	SAĞ	0,997	0,994	0,000
H5	SOL	0,991	0,983	0,000
	SAĞ	0,989	0,979	0,000
H6	SOL	0,972	0,945	0,000
	SAĞ	0,958	0,919	0,000
H7	SOL	0,994	0,988	0,000
	SAĞ	0,939	0,882	0,000

Tablo 4.9. Sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve Nabız sinyal başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

		Pearson Korelasyon Katsayısı	R ²	P
S1	SOL	0,995	0,99	0,000
	SAĞ	0,993	0,987	0,000
S2	SOL	0,960	0,922	0,000
	SAĞ	0,996	0,991	0,000
S3	SOL	0,986	0,972	0,000
	SAĞ	0,988	0,976	0,000
S4	SOL	0,994	0,988	0,000
	SAĞ	0,995	0,990	0,000
S5	SOL	0,999	0,998	0,000
	SAĞ	0,999	0,998	0,000
S6	SOL	0,993	0,985	0,000
	SAĞ	0,992	0,984	0,000
S7	SOL	0,996	0,992	0,000
	SAĞ	0,995	0,991	0,000
S8	SOL	0,998	0,996	0,000
	SAĞ	0,995	0,989	0,000
S9	SOL	0,987	0,975	0,000
	SAĞ	0,996	0,992	0,000

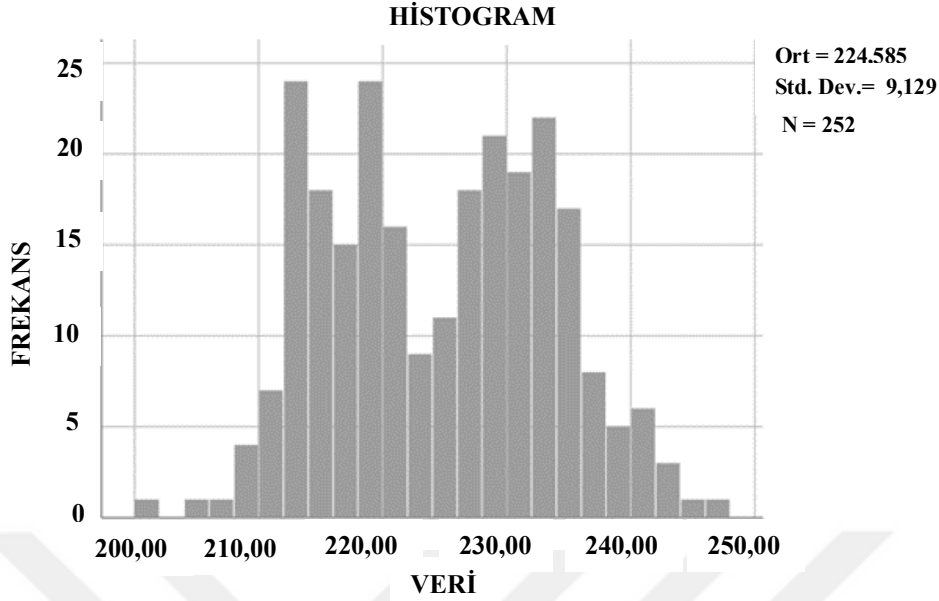
Sağlıklı ve hasta deneklerin sağ ve sol el bileklerinden elde edilen kayıtların kullanılarak hesaplandığı elektrokardiyografi sinyalinde oluşan R tepeleri ve nabız başlangıçları arasındaki süre farkı ortalamalarının histogram grafiği Şekil 4.8’de verilmiştir.



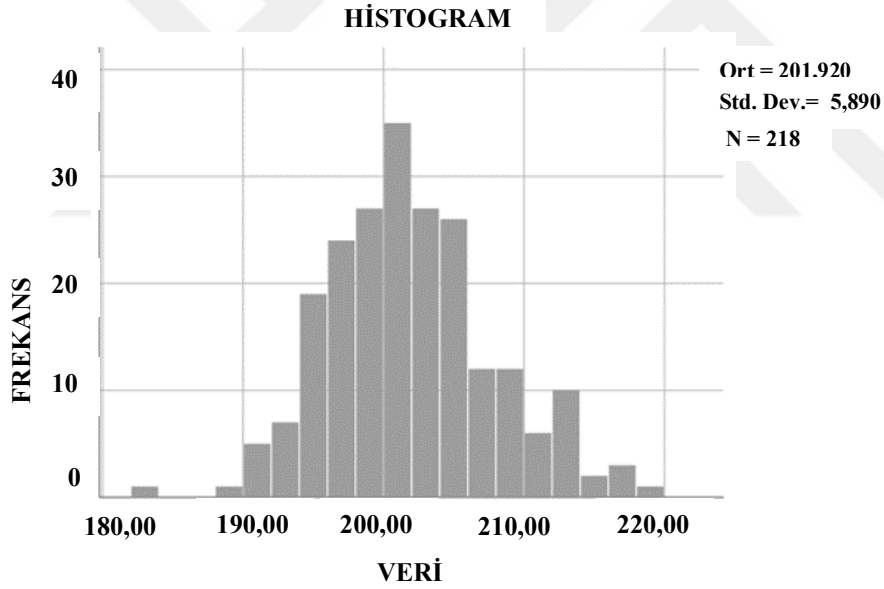
Şekil 4.8. Elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki gecikme süreleri ortalamalarının histogram grafiği.

“S2” isimli deneğe ait ortalama değeri, diğer deneklere oranla belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. “S2”, “S3”, “S6” ve “S8” isimli sağlıklı deneklere ait ortalama değerleri ve “H3”, “H5” ve “H7” isimli hasta deneklere ait ortalama değerleri olmak üzere toplam yedi denekte sol kol ve sağ kol arasında bir ortalama düşüşü meydana gelmiştir. “S4” isimli sağlıklı denekte ve “H2” ve “H4” isimli hasta denekte sol ve sağ el bileğinden elde edilen süre ortalamalarında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Hasta deneklere ait gecikme süre ortalamaları, sağlıklı deneklere ait gecikme süre ortalamalarına oranla daha düşük bulunmuştur.

Sağlıklı ve hasta deneklerin sağ ve sol el bileklerinden kaydedilen sinyallerin analiz edilmesiyle elde edilmiş olan, elektrokardiyografi sinyalinde oluşan R tepeleri ve nabız başlangıçları arasındaki gecikme süre fark bilgisi; çeşitli istatistiksel veri analizlerinin gerçekleştirilebilmesi amacıyla spesifikleştirilmiş olan SPSS programı kullanılarak istatistiksel analizi yapıldı. Sağ ve sol el bileklerinden elde edilen gecikme süre bilgilerinin istatistiksel olarak karşılaştırılmasından elde edilen histogram grafik örnekleri ise Şekil 4.9’da verilmiştir.



(a)



(b)

Şekil 4.9. Sağ ve sol kol için R-Tepesi başlangıcı ve nabız başlangıcı arasındaki farkın histogram grafik örnekleri. a) Sağlıklı denek, b) Hasta denek.

Şekil 4.9’da “S7” isimli sağlıklı deneye ve “H3” isimli hasta deneye ait analiz sonuç örnekleri verilmiştir. Sonuçlar incelendiğinde; sağlıklı deneklere ait analiz sonuç grafiklerinin %66,6’sı çift tepeli, hasta deneklere ait analiz sonuç grafiklerinin ise %28,57’si çift tepeli bir dağılıma sahip olduğu görülür.

Deneklerin R-Nabız arasında geçen süre farkı-nabız verileri arasındaki korelasyon ve regresyon analizleri ve R-Nabız arasında geçen süre farkı – Nabız

süre farkı verileri arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları Tablo 4.10 ve Tablo 4.11’de verilmiştir.

Tablo 4.10 Sağlıklı ve hasta denekler için Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve Elektrokardiyografi nabız değerleri arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

DENEK		R- Nabız / Nabız	DENEK		R- Nabız / Nabız
S1	SOL	%0,6; (p>0,05)	H1	SOL	%20
	SAĞ	%2,7; (p>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%6,3; (p>0,05); -YÖNDE
S2	SOL	%0,4; (p>0,05)	H2	SOL	%13
	SAĞ	%1,2; (p>0,05)		SAĞ	%37,5
S3	SOL	%11,3; -YÖNDE	H3	SOL	%0,8; (p>0,05)
	SAĞ	%20,2; -YÖNDE		SAĞ	%14,2
S4	SOL	%8,1	H4	SOL	%0,1; (p>0,05); -YÖNDE
	SAĞ	%2,6; (p>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%1,3; (p>0,05); -YÖNDE
S5	SOL	%15,6	H5	SOL	%16,6
	SAĞ	%1,1; (p>0,05)		SAĞ	%11,6
S6	SOL	%2,9; (p>0,05); -YÖNDE	H6	SOL	%15,4; -YÖNDE
	SAĞ	%2,1; (p>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%0,3; (p>0,05)
S7	SOL	%0,1; (p>0,05)	H7	SOL	%31,2
	SAĞ	%3,2; (P>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%0,6; (P>0,05)
S8	SOL	%7,7			
	SAĞ	%14,1; -YÖNDE			
S9	SOL	%3,9; (P>0,05); -YÖNDE			
	SAĞ	%2,4; (P>0,05); -YÖNDE			

Tablo 4.11. Sağlıklı ve hasta denekler için Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve nabız süresi arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları.

DENEK		R- Nabız / Nabız	DENEK		R- Nabız / Nabız
S1	SOL	%27,3; (p>0,05); -YÖNDE	H1	SOL	%14,2; -YÖNDE
	SAĞ	%0; (p>0,05)		SAĞ	%10,80
S2	SOL	%0,1; (p>0,05); -YÖNDE	H2	SOL	%14,2; -YÖNDE
	SAĞ	%0,2; (p>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%32,5; -YÖNDE
S3	SOL	%15,9	H3	SOL	%0,3; (p>0,05)
	SAĞ	%25,9		SAĞ	%13; -YÖNDE
S4	SOL	%3,9; (p>0,05); -YÖNDE	H4	SOL	%2,3; (p>0,05); -YÖNDE
	SAĞ	%2,6; (p>0,05)		SAĞ	%2,8; (p>0,05)
S5	SOL	%14,3; -YÖNDE	H5	SOL	%10,5; -YÖNDE
	SAĞ	%1,1; (p>0,05); -YÖNDE		SAĞ	%5,5; (p>0,05); -YÖNDE
S6	SOL	%3,7; (p>0,05)	H6	SOL	%10,5
	SAĞ	%4,3; (p>0,05)		SAĞ	%0,9; (P>0,05)
S7	SOL	%0,0; (p>0,05)	H7	SOL	%27,3; -YÖNDE
	SAĞ	%5,2; (p>0,05)		SAĞ	%1,6; (p>0,05)
S8	SOL	%8,6; -YÖNDE			
	SAĞ	%17,3			
S9	SOL	%8,5			
	SAĞ	%2,8; (p>0,05)			

Deneklerin ardışık iki R-Nabız arasındaki gecikme süre farkları arasındaki ilişki ise Tablo 4.12’de verilmiştir. Tabloda “+” ile ifade edilen değerler, denekteki ardışık iki gecikme süresi farklarında meydana gelen toplam artış adedini verir. “-” ile ifade edilen değerler ise denekteki ardışık iki gecikme süresi farklarında meydana gelen toplam azalış adedini verir.

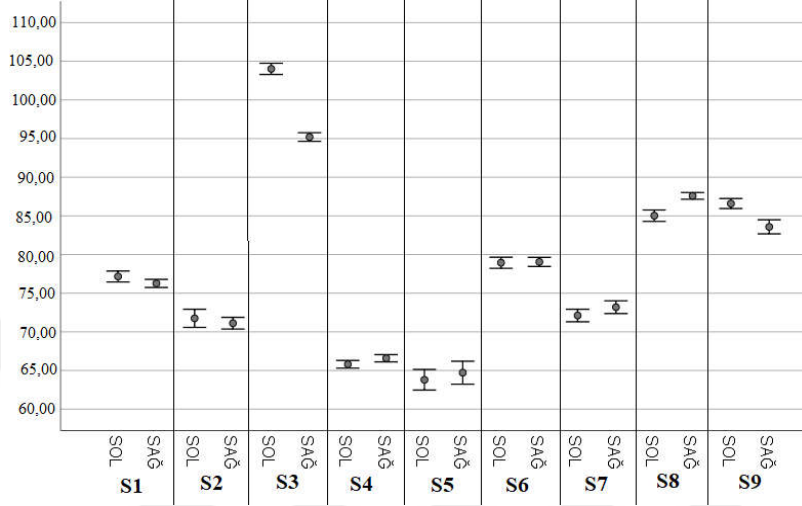
Tablo 4.12. Ardışık iki Elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi farkları arasındaki artış ve azalış yüzdeleri.

DENEK		+	-	Azalış Miktarı (%)	Artış Miktarı (%)	DENEK		+	-	Azalış Miktarı (%)	Artış Miktarı (%)
S1	SOL	53	47	%47	%53	H1	SOL	48	56	%53,85	%46,15
	SAĞ	53	74	%58,27	%41,73		SAĞ	67	64	%48,85	%51,15
S2	SOL	60	63	%51,22	%48,78	H2	SOL	28	34	%54,84	%45,16
	SAĞ	63	62	%49,6	%50,40		SAĞ	47	38	%44,71	%55,29
S3	SOL	66	76	%53,52	%46,48	H3	SOL	48	51	%51,52	%48,48
	SAĞ	87	71	%44,94	%55,06		SAĞ	58	59	%50,43	%49,57
S4	SOL	54	59	%52,21	%47,79	H4	SOL	45	46	%50,55	%49,45
	SAĞ	55	60	%52,17	%47,83		SAĞ	37	33	%47,14	%52,86
S5	SOL	45	66	%59,46	%40,54	H5	SOL	63	55	%46,61	%53,39
	SAĞ	49	63	%56,25	%43,75		SAĞ	62	57	%47,9	%52,10
S6	SOL	62	74	%54,41	%45,59	H6	SOL	69	59	%46,09	%53,91
	SAĞ	68	70	%50,72	%49,28		SAĞ	58	68	%53,97	%46,03
S7	SOL	54	70	%56,45	%43,55	H7	SOL	54	71	%56,8	%43,2
	SAĞ	64	62	%49,21	%50,79		SAĞ	58	64	%52,46	%47,54
S8	SOL	68	80	%54,10	%45,9						
	SAĞ	72	78	%52	%48						
S9	SOL	67	75	%52,81	%47,19						
	SAĞ	64	71	%52,59	%47,41						

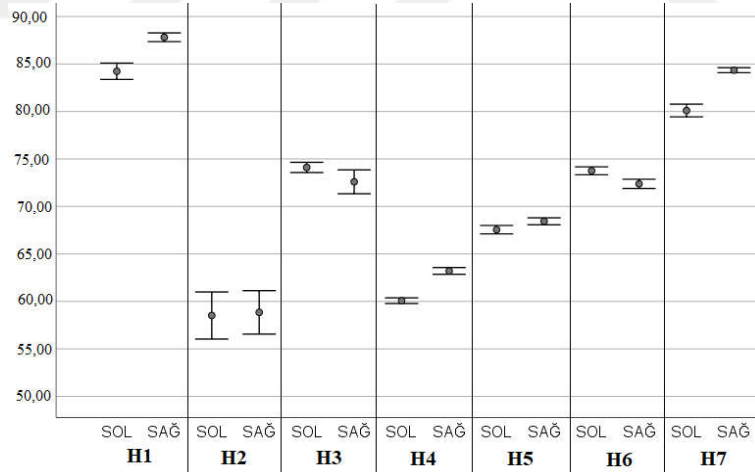
Tablo 4.12’den hesaplanarak, sağlıklı deneklerin %78’inde azalış miktarının daha fazla olduğu bulundu. Artış miktarının ise %22 oranında daha fazla olduğu hesaplandı. Hasta deneklerde ise azalış miktarı %57,14 oranında fazla, artış miktarı ise %42,85 oranında fazla olarak hesaplandı.

4.5 Elektrokardiyografi Sinyalinde Oluşan Nabız Değerleri ve Deneklerin Kalp Regülasyonlarının Analizi

Hasta ve sağlıklı deneklere ait kaydedilen elektrokardiyografi sinyali kullanılarak hesaplanan nabız değerlerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları Şekil 4.10 ve Şekil 4.11’de verilmiştir.



Şekil 4.10. Sağlıklı deneklere ait nabız değerlerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.



Şekil 4.11. Hasta deneklere ait nabız değerlerinin %95 güven sınırları içindeki ortalamaları.

Şekil 4.10’da bulunan “S2”, “S4” isimli ve Şekil 4.11’de bulunan “H2” isimli deneklerde; sol ve sağ el bileklerinden kaydedilen elektrokardiyografi sinyalleri kullanılarak hesaplanan nabız değerlerinin ortalamaları arasında belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Şekil 4.10’da sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %33,3

oranında (S1, S3, S9) daha yüksek değerdedir. “S3” isimli deneklerde sağ el bileğinden alınan ortalama sonucu, sol el bileğinden alınan ölçüm sonuçlarına göre belirgin şekilde azalmıştır. Şekil 4.11’de; sol el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarının, sağ el bileğinden kaydedilen süre ortalamalarına göre %28,57 oranında (S3, S6) daha yüksek değerdedir. Bunlara ek olarak; sağlıklı bireylerin elektrokardiyografi sinyalleri kullanılarak hesaplanan nabız değerlerinin ortalamaları, hasta bireylerin elektrokardiyografi sinyalleri kullanılarak hesaplanan nabız değerlerinin ortalamalarına oranla %95 güven aralığında daha dar bir değişim seyri izler.

Tablo 4.13’de deneklerin Elektrokardiyografi sinyallerine ait nabız ortalamaları verilmiştir. Kayıt No 1; deneğin sol kolundan elde edilen sinyal kaydı analizlerini, Kayıt No 2 ise deneğin sağ kolundan elde edilen sinyal kaydı analizlerini temsil etmektedir.

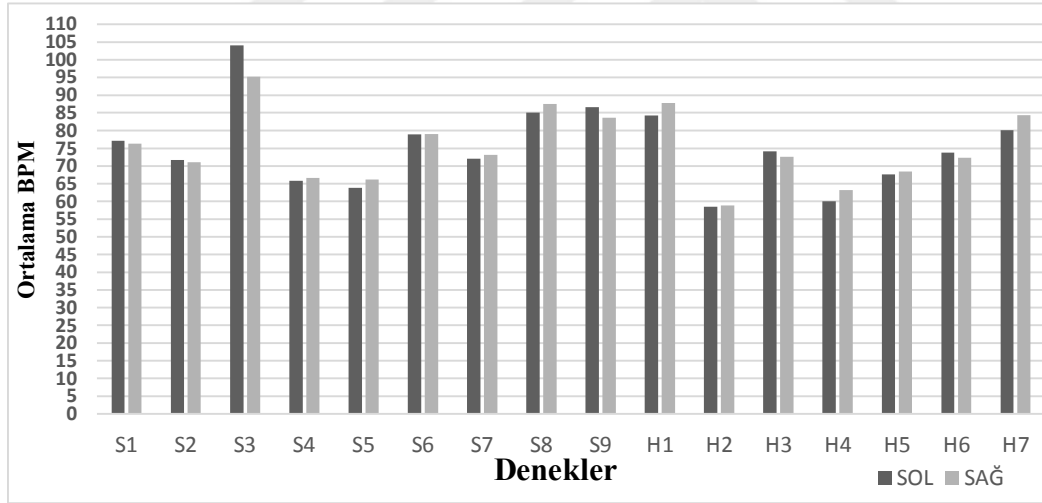
Tablo 4.13. Deneklerin Elektrokardiyografi sinyallerine ait nabız değerleri ortalamaları.

NABIZ							
Denek Adı	Kayıt No	Ölçüm Sayısı (n)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma	Denek Adı	Kayıt No	Ölçüm Sayısı (n)	Ortalama $\pm$ Standart Sapma
S1	1	101	77,16 $\pm$ 3,57	H1	1	105	84,24 $\pm$ 4,43
	2	128	76,27 $\pm$ 2,98		2	132	87,82 $\pm$ 2,67
S2	1	125	71,75 $\pm$ 6,62	H2	1	63	58,52 $\pm$ 9,76
	2	126	71,12 $\pm$ 4,27		2	86	58,85 $\pm$ 10,61
S3	1	143	104,02 $\pm$ 4,38	H3	1	100	74,11 $\pm$ 2,72
	2	159	95,20 $\pm$ 3,54		2	118	72,59 $\pm$ 6,85
S4	1	113	65,81 $\pm$ 2,68	H4	1	92	60,07 $\pm$ 1,43
	2	116	66,58 $\pm$ 2,55		2	71	63,21 $\pm$ 1,48
S5	1	112	63,80 $\pm$ 7,10	H5	1	119	67,55 $\pm$ 2,43
	2	113	66,11 $\pm$ 7,93		2	120	68,44 $\pm$ 2,04
S6	1	137	78,93 $\pm$ 4,24	H6	1	129	73,75 $\pm$ 2,39
	2	139	79,04 $\pm$ 3,48		2	127	72,38 $\pm$ 2,76
S7	1	125	72,11 $\pm$ 4,56	H7	1	126	80,10 $\pm$ 3,76

	2	127	73,19 ± 4,67		2	123	84,35 ± 1,46
S8	1	149	85,02 ± 4,54				
	2	151	87,59 ± 2,70				
S9	1	143	86,60 ± 3,92				
	2	136	83,58 ± 5,33				

Tablo 4.13’de görüldüğü gibi; sol el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi sinyali nabız değerlerine ait ortalama ve standart sapma değerlerinin, sağ el bileği kayıtlarının analizi sonucu elde edilen elektrokardiyografi sinyali nabız değerlerine ait ortalama ve standart sapma değerlerine göre sağlıklı deneklerde %44,4 oranında (S1, S2, S3, S9) oranında daha yüksektir.

Sağlıklı ve hasta deneklerin sağ ve sol el bileklerinden kaydedilmiş elektrokardiyografi sinyallerinden elde edilen, nabız ortalamalarının histogram grafiği Şekil 4.12’de verilmiştir.



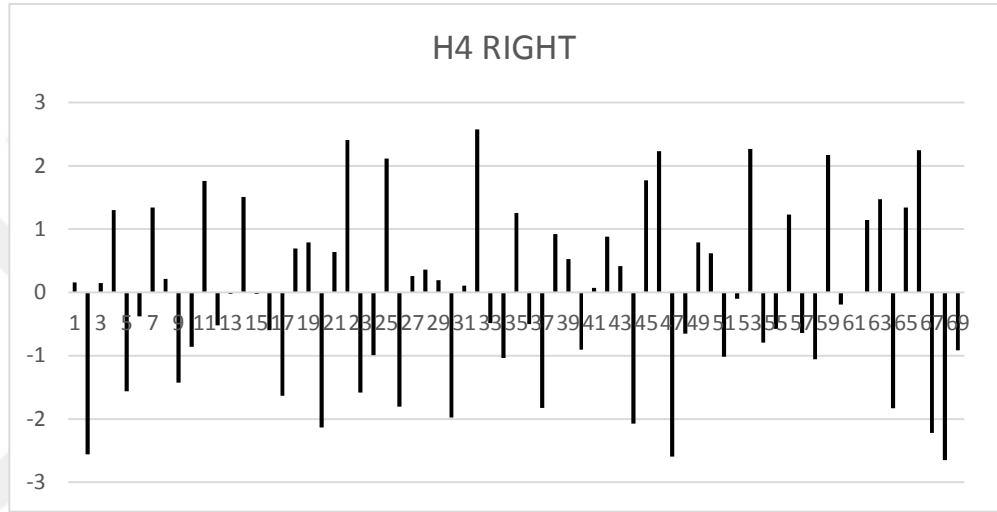
Şekil 4.12. Deneklerin nabız ortalamalarına ait histogram grafiği.

“S3” isimli deneğe ait ortalama nabız değerleri, diğer deneklere oranla belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. “S3” ve “S9” isimli sağlıklı deneklere ait ortalama nabız değerleri ve “H6” isimli hasta deneğe ait ortalama nabız değerleri olmak üzere toplam üç denekte sol kol ve sağ kol arasındaki ortalama nabız değerlerinde düşüş meydana gelmiştir. Sağlıklı deneklerin sol ve sağ el bileğinden elde edilen nabız değerleri ortalamalarında belirgin bir farklılık yoktur. Hasta

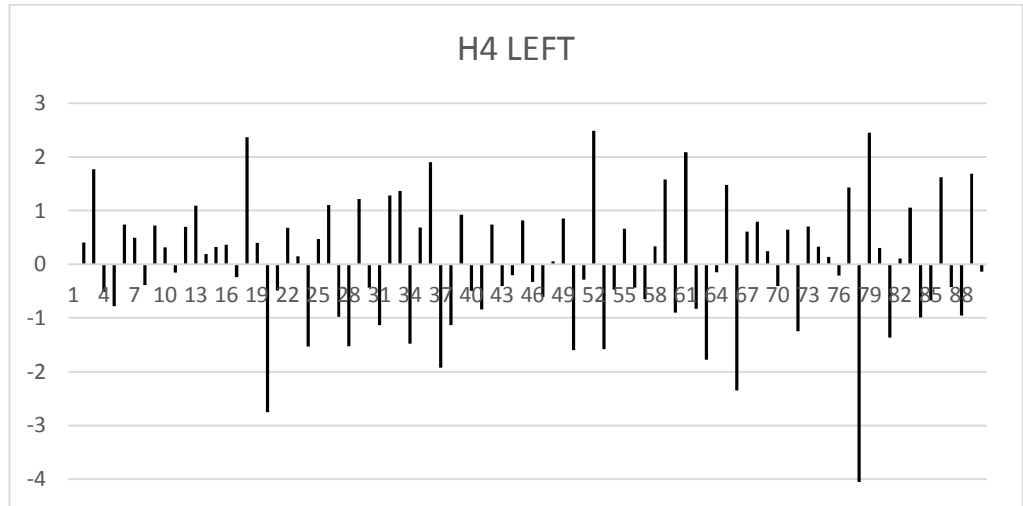
deneklere ait ortalama nabız değerleri, sağlıklı deneklere ait ortalama nabız değerlerine oranla daha düşük bulunmuştur.

Deneklerin kalplerinin regülasyon mekanizmalarının incelenmesi amacıyla ise, sağ ve sol kollarından edinilmiş olan ardışık iki nabızları arasındaki ilişkilerinin grafiksel gösterimleri aşağıda verilmiştir.

Şekil 4.13 ve Şekil 4.14’de örnekleri verilen grafiklerde hasta ve sağlıklı bireylerin sağ ve sol kol nabız değerlerinin karşılaştırılması sonucu oluşan grafikleridir.



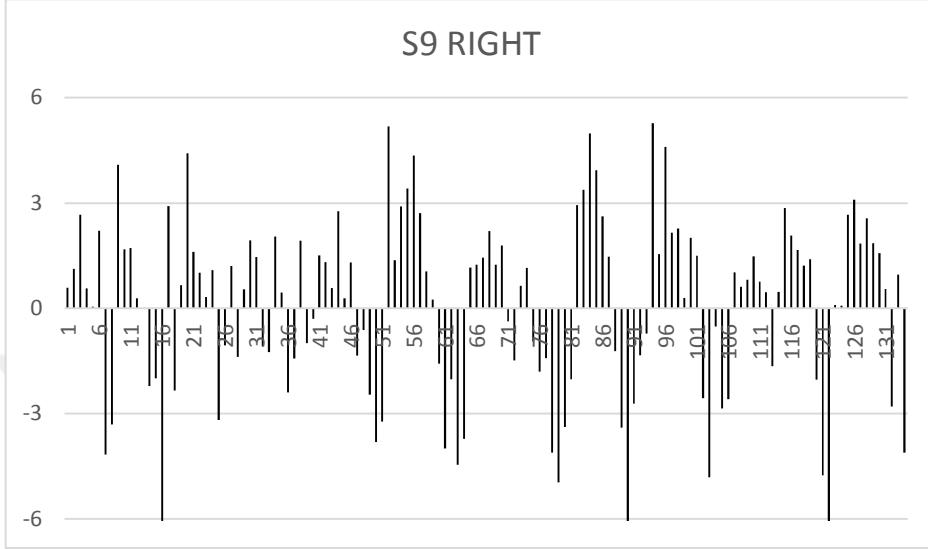
(a)



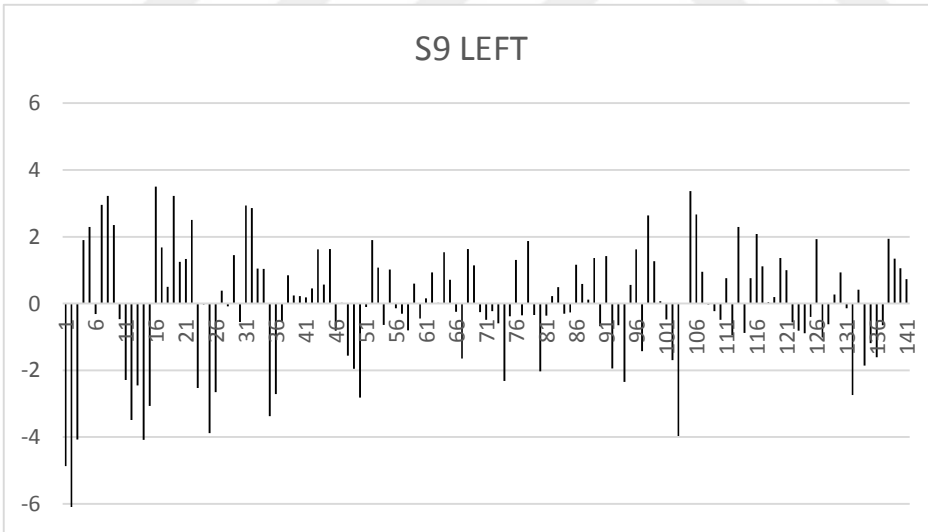
(b)

Şekil 4.13. Hasta deneklerin sağ ve sol el bileğine ait ardışık iki nabız değerlerinin karşılaştırılması sonucu elde edilen grafik örnekleri. a) H4 sağ bilek; b) H4 sol bilek.

Şekil 4.13’de örneği verilen grafik sonuçlarında görüldüğü gibi, hasta deneklere ait yapılan analiz sonuçlarında negatif ve pozitif değerlerde ani yükselme veya düşmeler meydana gelmektedir. Grafiklerde ise, negatif ve pozitif değerlerde gruplanmalar şeklinde bir dağılım ise görülmemektedir.



(a)



(b)

Şekil 4.14. Sağlıklı deneklerin sağ ve sol el bileğine ait ardışık iki nabız değerlerinin karşılaştırılması sonucu elde edilen grafik örnekleri. a) S9 sağ bilek, b) S9 sol bilek.

Şekil 4.14’de örneği verilen grafik sonuçlarında görüldüğü gibi, sağlıklı deneklere ait yapılan analiz sonuçlarında negatif ve pozitif değerlerde ikişerli veya üçerli gruplar şeklinde bir dağılım grafiği ortaya çıkmıştır.

4.6 Hasta ve Sağlıklı Deneklerin Sağ ve Sol Kollarından Kaydedilen Elektrokardiyografi Sinyalleri ve Nabız Sinyalleri Arasındaki İlişki

Hasta ve sağlıklı deneklerin elektrokardiyografi sinyalleri ve nabız sinyalleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla, elektrokardiyografi sinyallerinden ölçülen R Tepeleri ve el bileğinden kaydedilen nabız sinyalleri arasındaki ilişki analiz edilmiş ve gerekli istatistiksel analizler yapılmıştır.

4.6.1 Elektrokardiyografi Sinyalinden Ölçülen R Tepeleri ve El Bileğinden Ölçülen Nabız Sinyalleri Arasındaki İlişki

Hastalık semptomlarının teşhisi konmuş ve sağlıklı deneklerin sağ ve sol el bileklerinden alınan kayıtlar analiz edilerek; elektrokardiyografi sinyallerinden elde edilen R tepeleri arasındaki süreler ile el bileklerinden elde edilen nabız sinyalleri başlangıç süreleri arasındaki gecikme süreleri sağ ve sol kol kayıtları için teker teker incelenmiş fakat bu iki süre gecikmeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

5. TARTIŞMA

Tezde, paroksismal atriyal fibrilasyon epizodu sırasında oluşan ve periferik damarlarda görülen nabız düzensizliği ile birlikte elektrokardiyografi kaydı alındı. Paroksismal atriyal fibrilasyon tanısının yüksek duyarlılık ve özgüllük ile tespit edilebilmesi ve günlük kullanımda kullanılabilecek bir cihaz tasarımının ortaya konulması için, eş zamanlı alınan bu kayıtlar analiz edilmiş ve kayıtlar arasındaki ilişkiler ortaya kondu.

Bu tezde, her iki bilek üzerine yerleştirilecek elektrotlar ile elektrokardiyografi kaydı alınırken, eş zamanlı bir şekilde tasarlanmış olan piezo disk temelli nabız sensörü aracılığıyla da sırası ile sağ ve sol el bileklerinden nabız sinyali kaydı alındı. Alınan bu kayıtlar bilgisayar ortamında kaydedildi. Kaydedilen bu sinyallerin dalga şekilleri, şiddeti ve ortaya çıkış anları birbiri ile kıyaslanarak paroksismal atriyal fibrilasyon tanısı için bazı algoritmalar geliştirildi.

Literatürde bu teze benzer araştırmalar bulunur. Bu araştırmalarda temel olarak paroksismal atriyal fibrilasyon tanısı konmuş deneklerin sinüs ritmindeyken alınmış olan hazır veri setlerinin, çeşitli yapay zeka algoritmalarının kullanılmasıyla analizleri gerçekleştirilmiştir. Tezde tercih edilen yöntem ve teknik ise, elektrokardiyografi sinyali analizi ve nabız sinyali analizi gibi iyi bilinen iki farklı yöntemin bir arada kullanılması ve bu iki sinyalin tasarlanan kayıt düzeneği aracılığıyla kaydedilmiş olmasıdır. Ses kartı kullanılarak sinyal kaydı yapımına literatürde rastlanmamıştır. Bu sebeplerle yapılan tez, yeni ve özgün bir yaklaşım olarak değerlendirilebilir. Bu alanda gelecekte yapılacak olan araştırmalara da kaynaklık edebilir. Ayrıca, ölçümlerin ve analizlerin gerçekleştirilmesinde herhangi bir uygulama güçlüğü bulunmaması ve düşük maliyetli olması teze önemli bir avantaj sağlar.

Yang ve Yin, 2001 yılında yürüttükleri araştırmada tek kanallı elektrokardiyografi aracılığıyla paroksismal atriyal fibrilasyon başlangıcının teşhisi amacıyla “Ayak izi analizi” isimli bir algoritma geliştirmiştir. Geliştirilen bu algoritmada, RR aralıklarının sırasıyla eşit, hızlanma ve yavaşlamasını temsilen 0, 1 ve 2 olarak kodlanmıştır. Sonrasında ise sağlıklı ve paroksismal atriyal fibrilasyon hastası denekler için bu sayılar grafiksel olarak analiz edilmiştir. Bu algoritma, paroksismal atriyal fibrilasyon teşhisinde %65’lik bir başarıya ulaşmıştır (Yang and Yin, 2001). Bu tezde ise elektrokardiyografi sinyali ve nabız sinyali özellikleri eş zamanlı olarak değerlendirilmiş ve bu değerlendirme sürecinde istatistiksel

çıkarımlarda bulunularak bir sonuca ulaşıldı. Yang ve Yin'in yapmış olduğu araştırmadan bu yönü ile farklılık gösterir.

Ros ve ark, 2004 yılında, "Physiobank" veri tabanında bulunan eğitim setindeki paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodundan hemen önce paroksizmal atriyal fibrilasyonlu bireylerden kaydedilen 25 adet elektrokardiyografi kaydı, paroksizmal atriyal fibrilasyon hastası bireylerden paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodundan en az 45 dakika sonra kaydedilmiş 25 elektrokardiyografi kaydı ve sağlıklı bireylerden elde edilen 50 adet elektrokardiyografi kayıtları kullanılarak bu kayıtlardaki P dalgasını analiz etmişler ve yaklaşık %90'lık bir doğruluk elde etmişlerdir (Ros et al., 2004). Ros ve ark, yaptıkları araştırmada hazır veri setlerinden yararlanmışlar ve yalnızca elektrokardiyografi verilerini kullanarak bir sonuca ulaşmışlardır. Bu tezde ise hazır veri seti yerine veri kaydı yapılabilmesi amacıyla bir düzenek hazırlanarak sinyal kayıtları alındı. Elektrokardiyografi sinyaline ek olarak nabız sinyali de kaydedildi. Kaydedilen bu iki veri üzerinde çalışılarak bir sonuca ulaşıldı. Sinyal kaydı alınırken ise harici bir ses kartı kullanıldı. Rose ve ark.'nın yapmış olduğu araştırmadan bu yönü ile farklılık gösterir.

Martínez ve ark. paroksizmal atriyal fibrilasyon erken tanısına yönelik 2012 ve 2014 yıllarında olmak üzere iki farklı çalışma yürüterek literatüre bu alanda katkıda bulunmuşlardır. 2012 yılında yürüttükleri araştırmada; 24 adet paroksizmal atriyal fibrilasyon hastasının 24 saat dilimine ait Holter kayıtları ve sağlıklı 28 kişinin 1 saatlik elektrokardiyografi kayıtlarından P dalgalarının morfolojik özelliklerini çıkararak karşılaştırmışlardır. Araştırmanın sonucunda, paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodundan 1 saat önceki sinyal kayıtlarının paroksizmal atriyal fibrilasyon hastası ve sağlıklı bireylerin ayırt edilmesine olanak sağladığına ulaşılmıştır. 2014 yılında ise; 46 adet paroksizmal atriyal fibrilasyon hastalığına sahip birey ve 53 adet sağlıklı bireyin kayıtlı elektrokardiyografi kayıtlarını karşılaştırarak paroksizmal atriyal fibrilasyon erken teşhisi üzerine bir araştırma yürütmüşlerdir. Paroksizmal atriyal fibrilasyon hastalığına sahip bireylerin paroksizmal atriyal fibrilasyon epizotlarından 2 saat önceki elektrokardiyografi kayıtlarındaki P dalgasının morfolojik özelliklerini analiz ederek paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodu öncesinde meydana gelen atriyal iletim değişikliklerini ölçmüşlerdir. Bu ölçüm sonuçlarını ise paroksizmal atriyal fibrilasyon epizoduna minimum 1 saat uzaklıktaki ölçüm sonuçlarını kullanarak semptom teşhisi

gerçekleştirmek ve paroksizmal atriyal fibrilasyon epizoduna çok uzak süredeki ölçüm sonuçları ile semptomların teşhisini gerçekleştirmek olarak iki grupta kategorize ederek bu verileri sağlıklı deneklerden alınan verilerle karşılaştırmış ve ortalama %85'lik bir doğruluk elde etmişlerdir (Martínez et al., 20012; Martínez et al., 2014). Bu tezde elektrokardiyografi R tepesi başlangıç anı ve nabız başlangıç anı arasındaki gecikme süreleri tespit edildi. Ayrıca bu sinyallerin diğer morfolojik özellikleri istatistiksel açıdan değerlendirilerek bir sonuca ulaşıldı. Bu yönü ile Martinez ve ark.'nın yapmış olduğu araştırmadan farklılık gösterir.

Corino ve ark., 2014 yılında atriyal fibrilasyon hastalığına sahip 30 bireye ait elektrokardiyografi kayıtlarından elde edilen RR bileşenleri ve kan basıncı sinyalinden elde edilen kısa dönem sistolik ve diyastolik arter basınçlarını spesifik sinir ağlarını uygulayarak elde ettiler ve karşılaştırarak atriyal fibrilasyonlu hastalarda meydana gelen kan basınç değişikliklerini ortaya koymuşlardır. Bu uygulama sistol için yaklaşık %97, diyastol için ise yaklaşık %95'lik bir başarı oranına sahiptir (Corino et al., 2014). Bu tezde ise kayıtlı sinyallerin kullanımı yerine sinyal kaydı yapılabilmesi amacıyla bir düzenek hazırlanarak elektrokardiyografi ve nabız veri kayıtları alındı. Elektrokardiyografi R tepesi başlangıç ve nabız başlangıç süreleri arasındaki gecikme bilgileri değerlendirilerek bir sonuca ulaşıldı. Bu sayede araştırma birçok denek kaydı yapmaya müsait hale getirildi. Corino ve ark.'nın yapmış olduğu araştırmadan bu yönü ile farklılık gösterir.

Araştırmanın bir ön araştırma olması sebebiyle, dokuzu sağlıklı, yedisi hastalık teşhisi konulmuş olmak üzere toplam on altı deneğin sağ ve sol kol bileklerinden alınan kayıtların istatistiksel açıdan yeterlidir. Paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısı konmamış sağlıklı bireyler ile paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısı konmuş bireylerin bulguları karşılaştırılarak elde edilen sonuçlara ulaşıldı.

Tezde deneğin hareketsiz ve konuşmadan oturması sağlandı. Böylece herhangi alınan sinyallerde deneğin kayıt esnasındaki hareketinden kaynaklı kas gürültüsünün oluşmasının önüne geçildi. Buna ek olarak, el bileği nabız sinyal kaydı esnasında sensörün damar üzerine tam olarak ve doğru basınçla yerleştirilmesi, nabız sinyali ediniminde önemlidir ve bu işlem, beceri gerektirmektedir. Tez sonucunda gerekli olan bu beceri edinilmiştir.

Tez için bir biyoenstrümantasyon yükselteç devresi tasarlandı. Gürültüsüz ve yeterli oranda yükseltilmiş sinyal kaydı alımı bu tez için önemlidir ve tasarlanan

devre amacına ulaşmış ve ses kartı girişine yeterli sinyali uygulayabilmiştir. Elektrokardiyografi sinyali kayıt işleminde yükselteç olarak INA 118 ve OPA 2604 entegre devreleri kullanıldı. INA 118 entegre devresi, düşük ofset gerilimine (maksimum 50 μ V) ve geniş besleme aralığına ($\pm 1,35$ V ila ± 18 V) sahiptir (Texas Instruments, 2019). OPA 2604 entegre devresi ise geniş besleme aralığına ($\pm 4,5$ V ila ± 24 V) ve düşük gürültü oranına sahiptir (Texas Instruments, 2015). Kullanılan entegre devreleri elektrokardiyografi ve nabız sinyallerin yükseltilmesi için yeterli özelliklere sahiptir. Elektrokardiyografi sinyal kaydı amacıyla tasarlanan devre şeması Şekil 3.6'da verilmiştir. Deneklere ait kaydedilen elektrokardiyografi sinyal örnek çıktısı Şekil 3.10 (a)'da verilmiştir.

El bileklerinden kaydedilen nabız sinyalinin kaydı için TL081 entegre devresi kullanıldı. Bu amaçla tasarlanan devre şeması Şekil 3.4'de verilmiştir. TL08 entegre devresi yüksek giriş empedansına, düşük giriş ofset akımına, geniş ortak mod ve geniş diferansiyel voltaj aralıklarına sahiptir (Texas Instruments, 2015). Bu entegre devre, el bileğinden nabız sinyali kaydı işlemi için uygundur. Nabız sinyali kaydı esnasında, tasarlanan sensörün damar üzerine tam olarak yerleştirilmesi işlemi önemlidir. Yapılmış olan bu tezde, bu beceri edinilmiştir. Deneklere ait kaydedilen el bileği nabız sinyal örnek çıktısı Şekil 3.10 (b)'de verilmiştir. Devre tasarımında kullanılan entegre devrelere ait ayrıntılı teknik bilgi için, datasheetlerinin incelenmesi önerilir.

Kullanılan USB ses kartının line input girişi ± 1.6 V aralığındadır. Bunun üzerinde gelen sinyaller girişi sature edecektir. Bu sebeple, bir AC kuplaj ve voltaj limitör devresi tasarlandı ve biyoenstrümantasyon yükselteç devresinin sonuna eklendi. Böylece USB ses kartına zarar vermeden özellik çıkartım işlemi için bilgisayar ortamına aktarıldı.

Kullanılan USB ses kartı, 'line in-iki kanallı' girişine sahip olması sebebi tercih edildi. Ses kartının bir girişine elektrokardiyografi sinyali, diğer girişine ise nabız sinyali verildi. Kullanılan USB ses kartı 48 kHz örnekleme hızına sahiptir. Nabız ve elektrokardiyografi sinyalleri ise 150 Hz ve altında hıza sahip sinyallerdir. Nyquest Teoremi'ne göre analog bir sinyalin en düşük bozulma ile dijitalleştirilebilmesi için, kullanılan yüksek frekans değerinin iki katı alınmalıdır. Kullanılan USB ses kartı da, Nyquest Teoremi'ni fazlasıyla karşılamaktadır. Bu sistemle hem maliyet düşürülmüş, hem de çözünürlük arttırılmıştır.

Tezde, cilt yüzeyinden biyolojik sinyallerin kayıt işlemleri gerçekleştirildi. İnsandan doğrudan kayıt alınan devrelerde elektriksel izolasyon önemlidir. Tezde kayıtların işlenmesinde kullanılan bilgisayarda ve tasarlanan devrede besleme işlemi pil ile yapıldı. Bu sebeple tezde izolasyon devresi gerekli değildir.

Tablo 4.2 ve Tablo 4.3’de gösterilen sağlıklı ve hasta deneklere ait elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin ortalama, standart sapma ve varyasyon katsayıları hesaplama sonuçları incelendiğinde, hasta ve sağlıklı denekler arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Anlamlı farklılığın tespit edilememesinin sebebinin hasta deneklerin ilaç tedavisi görüyor olması olduğu düşünüldü. Çünkü ilaç tedavisi gören hastalarda elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri hastalığa ait karakteristik özellikleri taşımaz ve kardiyak döngüleri normal sinüs ritminde seyreder.

Tablo 4.4 ve Tablo 4.5 incelendiğinde, sağlıklı deneklere ait ortalama nabız değerlerinin hasta deneklere oranla daha yüksek değerlerde olduğu görülür. Sağlıklı deneklerin yaş ortalaması 29, nabız ortalamaları ise 78’dir. Hasta deneklerin yaş ortalaması 70 nabız ortalamaları ise 71’dir. Yaş ortalamasının yüksek olduğu hasta denek grubunun nabız ortalaması, düşük yaş ortalamasına sahip sağlıklı deneklere ait nabız ortalamasından daha düşüktür. Bu sebeple yaş faktörünün bu sonuç üzerinde etkisinin olması olasıdır. Aynı zamanda, cinsiyeti kadın olan deneklerin nabız ortalamalarının erkek deneklere oranla daha yüksektir. Bu sebeple, cinsiyet faktörünün de bu sonuç üzerinde etkisinin olması olasıdır.

Şekli elemanlar içeren kan, newtonial olmayan bir akışa sahiptir ve viskozitesini hematokrit, sıcaklık ve kayma hızı gibi unsurlar etkiler. Kayma hızı ve sıcaklık kan viskozitesinde ters orantılı, hematokrit ise doğru orantılı bir etkiye sahiptir. Kan hücrelerinin tüm kana oranı olarak tanımlanan hematokrit değer, erkeklerde %40-45 oranında iken kadınlarda ise %35-45 oranındadır. Hematokrit değer arttıkça kan plastik akış özelliği sergiler. Azaldığında ise pseudoplastik akışa benzemeye başlar. Erkeklerde hematokrit değer daha yüksek olması sebebiyle kan viskozitesi fazladır ve plastik akışa sahiptir. Kadınlarda ise hematokrit değer az olması sebebiyle kan viskozitesi daha azdır, daha hızlı akar ve pseudoplastik akışa sahiptir. Özetle erkeklerde kanın akış özelliği, kadınlara göre newtonien akışa daha yakın özellik sergilemektedir. Bunun sebebi ise hematokrit değer erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olmasıdır (Akdam, 2006; Turan, 2021; Naderi ve Karakoç, 2020).

Deneklerin yaş ortalaması incelendiğinde sağlıklı deneklerin yaş ortalamasının 29, hasta deneklerin ise 69 olduğu görülür. (Bakınız Tablo 3.2). Cinsiyet dağılımları incelendiğinde ise sağlıklı deneklerin %55,55'inin kadın, %44,45'inin erkek ve hasta deneklerin %42,86'sının kadın, %57,14'ünün ise erkek olduğu görülür. (Bakınız Tablo 3.1).

Tablo 4.6 ve Tablo 4.7'de verilen hasta ve sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme sürelerinin korelasyon ve regresyon analizleri incelendiğinde hasta deneklere ait ölçüm verilerinin %64,28'inin anlamlılık düzeyi (significance) $p < 0,005$ olarak bulunmuştur. Sağlıklı deneklerde ise bu değer %44,44 olarak hesaplanmıştır. Buna göre, hasta deneklerin Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farklarının %64,28 oranında R-Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süreleri üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu görülür. Sağlıklı deneklerde ise bu oran %44,44'tür ve hasta deneklere kıyasla daha düşüktür. Korelasyon analiz sonuçları yorumlanırken ilişkinin boyutu, korelasyon katsayılarının sınıflandırılmasıyla ortaya konur. Literatürde farklı sınıflandırmalar olmakla birlikte genelde;

$0,00 < r < 0,30$ = zayıf düzeyde ilişki, $0,31 < r < 0,49$ = orta düzeyde ilişki, $0,50 < r < 0,69$ = güçlü düzeyde ilişki ve $0,70 < r < 0,100$ = çok güçlü düzeyde ilişki olduğu şeklinde yorumlanır (Tavşancıl, 2006). Verilen bilgiye dayanarak verilerin korelasyon analiz sonuçları incelendiğinde, hasta deneklere ait ölçüm verilerinin %42,86'sının korelasyon katsayısının 0,30'dan küçük olduğu görülür. Sağlıklı denek ölçüm verilerinde ise bu değer %72,22'dir. Bu sonuçtan, Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süreleri arasında hasta deneklerin %42,86'sında, sağlıklı deneklerin ise %72,22'sinde zayıf düzeyde bir ilişki olduğu görülür. Ayrıca, hasta deneklere ait ölçüm verilerinin %42,86'sının korelasyon katsayısı 0,31 ve 0,49 aralığında hesaplanmıştır. Sağlıklı denek ölçüm verilerinde ise bu değer %27,78'dir. Bu sonuçtan, Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süreleri arasında hasta deneklerin %42,86'sında, sağlıklı deneklerin ise %27,78'inde orta düzeyde bir ilişki olduğu görülür. Son olarak, hasta deneklere ait ölçüm verilerinin %14,28'inin korelasyon katsayısı 0,50 ve 0,69 aralığında hesaplanmıştır. Sağlıklı denek ölçüm verilerinde ise bu değer %0'dır. Bu sonuçtan, Elektrokardiyografi R-

Tepeleri başlangıç süre farkları ve R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süreleri arasında hasta deneklerin %14,28’inde, güçlü düzeyde bir ilişki olduğu görülür. Sağlıklı deneklerde ise güçlü düzeyde herhangi bir ilişki yoktur. Hasta ve sağlıklı deneklerde çok güçlü düzeyde herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Hasta deneklerin %21,43’ünde, sağlıklı deneklerin ise %55,55’inde pozitif yönde bir ilişki bulunmuştur. Regresyon analizi sonuçlarına göre ise hasta denek sonuçlarında, Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkı değişkeninin ortalama %12,35’inin R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süresi değişkeni tarafından açıklandığını gösterir. Sağlıklı denek sonuçlarında ise bu değer %5,6 olarak hesaplanmıştır. Kanın akış özellikleri ile ilgili verilen bilgiler de göz önüne alındığında, hasta deneklerde ilişkilerin sağlıklı deneklere oranla daha yüksek olduğu görülür. Sağlıklı deneklerde kalp ihtiyaca göre kanın akış hızını ayarlayabilmektedir. Bu sebeple Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkı değişkeni, R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süresi değişkeni ile ilişkili değildir. Fakat aynı durum hasta denekler için geçerli değildir. Hasta deneklerde kalp ihtiyaca göre kan akış hızını etkili biçimde sağlayamaz. Bu sebeple de bahsi geçen iki değişken arasında daha yüksek bir ilişki çıkmıştır. Ortaya çıkan bu sonucun nedenleri arasında hastalığa ek olarak yaş kaynaklı damar sertliği oluşumu da gösterilebilir. Damar setliği sebebiyle damarın elastikiyetinin kaybetmesi, Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkı değişkeni, R- Tepeleri başlangıcı – nabız sinyal başlangıcı arasındaki gecikme süresi değişkeni ile olan ilişkiyi arttırır. Ayrıca cinsiyet faktörünün de kanın akış özellikleri üzerinde büyük bir etkisi olduğu görülür.

Tablo 4.8 ve Tablo 4.9’da verilen hasta ve sağlıklı deneklere ait Elektrokardiyografi R-Tepeleri başlangıç süre farkları ve nabız sinyal başlangıç süre farklarının korelasyon ve regresyon analiz sonuçları incelendiğinde, hem hasta deneklere, hem de sağlıklı deneklere ait ölçüm verilerinin %100’ünün anlamlılık düzeyi (significance) $p < 0,005$ olarak bulunmuştur. Buna göre, sağlıklı ve hasta deneklerin R-Tepeleri başlangıç süre farklarının %100 oranında nabız sinyal başlangıç süre farkları üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğu görülür. Ayrıca, verilerin korelasyon analiz sonuçları incelendiğinde, hasta ve sağlıklı denek ölçümlerinin %100’ünün korelasyon katsayılarının 0,95’in üzerinde ve pozitif olduğu görülür ($0,70 < r < 0,100$ ise çok güçlü ilişki). Bu sonuçtan, R-Tepeleri

başlangıç süre farkları ve nabız sinyal başlangıç süre farkları arasında çok yüksek düzeyde ve pozitif yönde ilişki olduğu görülür. Regresyon analizi sonuçlarına göre ise hasta denek sonuçlarında R-Tepeleri başlangıç süre farkları değişkeninin ortalama %97'sinin nabız sinyal başlangıç süre farkları değişkeni tarafından açıklandığını gösterir. Sağlıklı denek sonuçlarında ise bu değer %98 olarak hesaplanmıştır. Elde edilen bu sonuçlar, tasarlanan ölçüm sisteminin etkili ve düzgün biçimde çalıştığını destekler niteliktedir.

Ölçüm sonuçlarında genel olarak dikkati çeken durum, elektrokardiyografi R-Tepesi başlangıcı ve nabız sinyali başlangıcı arasındaki gecikme süresinin sağ ve sol kol değerlerinin analizi sonucu elde edilen histogram grafikleridir. Grafikler incelendiğinde, verilerin %66,6 oranında çift tepeli bir dağılıma sahip olduğu görülür. Hasta deneklerde ise bu oran %28,5 değerindedir. Bu durum, sağlıklı ve hasta denekler arasında birtakım farklılıkların varlığına işaret eder. Fakat bu farklılıkların paroksizmal atriyal fibrilasyon kaynaklı olup olmadığı kesin değildir. Sonuçların netleştirilememesinin sebepleri arasında veri yetersizliği, tezin pandemi döneminde yapılmış olması etkilidir. Söz konusu dağılım grafiği örneği Şekil 4.9'da verilmiştir.

Şekil 4.9'da sağlıklı ve hasta denek sonuçlarına ait birer örneği verilen histogram grafiklerinde, sağlıklı ve hasta deneklerin sonuç grafikleri birlikte incelendiğinde, yaş ve cinsiyet faktörünün de grafik dağılımında etkili olduğu görülür. Her iki denek grubunda da yaş arttıkça grafik dağılımının tek tepeli bir dağılım eğiliminde olduğu ve kadınların analiz sonuçlarının, erkeklerin analiz sonuçlarına oranla daha fazla çift tepeli bir dağılım gösterdiği saptandı. Aynı şekilde, elektrokardiyografi sinyal kayıtlarından hesaplanan nabız ortalamalarının, kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu tespit edildi. Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'de, bu değerler verilmiştir. Bu sonuçlar bir arada değerlendirildiğinde, yaş ve cinsiyet faktörü bu sonuçlar üzerinde etkilidir. Yaşa bağlı farklılıkların ise deneklerde yaş değişkeninin artmasıyla, damar sertliğinin meydana gelmesi ile ilişkili olduğu düşünülür.

Tablo 4.10'da sağlıklı ve hasta deneklere ait elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve elektrokardiyografi nabız değerlerine ait korelasyon ve regresyon analiz sonuçları verilmiştir. Tablo 4.10'dan hesaplanarak, sağlıklı deneklerin %38,8'inin anlamlılık düzeyi (significance) $p < 0,005$ olarak bulunmuştur. Buna göre, sağlıklı deneklerin %38,8'inin nabız $p < 0,05$ olduğu için,

R-P süresi üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir. Regresyon analiz sonuçlarına göre; 3 adet ölçüm sonucununsa, nabızın R-P arasındaki süre farkına negatif yönde ve orta düzeyde anlamlı bir etkisinin olduğu görülür. Modelin açıklama gücü olarak ifade edilen (R^2) değerleri ise %10-20 aralığındadır. Bu değer, R-P arasındaki süre farkı değişkeninin (varyansın) %10-20'sinin nabız tarafından açıklandığını gösterir.

Tablo 4.10'dan hesaplanarak, hasta deneklerin %57,14'ünün anlamlılık düzeyi $p<0,005$ olarak bulunmuştur. Buna göre, hasta deneklerin %57,14'ünün nabız $p<0,05$ olduğu için, R-P süresi üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir. Regresyon analiz sonuçlarına göre; 1 adet ölçüm sonucununsa, nabızın R-P arasındaki süre farkına negatif yönde ve orta düzeyde anlamlı bir etkisinin olduğu görülür. Modelin açıklama gücü olarak ifade edilen (R^2) değerleri ise %5-40 aralığındadır. Bu değer, R-P arasındaki süre farkı değişkeninin %5 ile 40'ının nabız tarafından açıklandığını gösterir.

Tablo 4.11'de sağlıklı ve hasta deneklere ait elektrokardiyografi R-Tepesi / nabız gecikme süresi ve nabız sinyali arasındaki korelasyon ve regresyon analiz sonuçları verilmiştir. Tablo 4.11'den hesaplanarak, sağlıklı deneklerin %33,3'ünün anlamlılık düzeyi $p<0,005$ olarak bulunmuştur. Buna göre, sağlıklı deneklerin %33,3'ünün nabız $p<0,05$ olduğu için, R-P süresi üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir. Regresyon analiz sonuçlarına göre; 2 adet ölçüm sonucununsa, nabızın R-P arasındaki süre farkına negatif yönde ve orta düzeyde anlamlı bir etkisi vardır. Modelin açıklama gücü olarak ifade edilen (R^2) değerleri ise %8-15 aralığındadır. Bu değer, R-P arasındaki süre farkı değişkeninin %8-15'inin nabız tarafından açıklandığını gösterir.

Tablo 4.11'den hesaplanarak, hasta deneklerin %57,14'ünün anlamlılık düzeyi $p<0,005$ olarak bulunmuştur. Buna göre, hasta deneklerin %57,14'ünün nabız $p<0,05$ olduğu için, R-P süresi üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir. Regresyon analiz sonuçlarına göre; 6 adet ölçüm sonucununsa, nabızın R-P arasındaki süre farkına negatif yönde ve orta düzeyde anlamlı bir etkisinin olduğu görülür. Modelin açıklama gücü olarak ifade edilen (R^2) değerleri ise %10-35 aralığındadır. Bu değer, R-P arasındaki süre farkı değişkeninin yaklaşık %10 ile %35'inin nabız tarafından açıklandığını gösterir. Hasta deneklere ait anlamlı değer yüzdesinin, sağlıklı deneklere ait yüzdeye oranla daha yüksek çıkmasının yaş faktörüne bağlı olması olasıdır. Hasta deneklerin yaş ortalamaları 70, sağlıklı deneklerin ise 29'dur. Yaşın artması, damar sertliği oluşumuna ve dolayısıyla damarın elastikiyetinin

azalması sonucu arterlerde kan dolaşımının sınırlandırılmasına sebep olur. Hasta deneklerdeki yaş ortalamasının artmasıyla, damar sertliğinin artması ve dolayısıyla da kalp nabzının R-P süresi üzerinde ve nabız süresinin, R-P süresi üzerindeki anlamlı etkisinin de arttığı düşünülür.

Şekil 4.13 ve Şekil 4.14’de, hasta ve sağlıklı deneklerin sağ ve sol el bileklerinden edinilen elektrokardiyografi sinyallerinin ve ardışık iki nabız değerlerinin istatistiksel analizlerinin sonuçlarının birer örnekleri verilmiştir. Bu sonuçlar incelendiğinde; sağlıklı deneklere ait sonuç grafiklerinde ikiyeşerli veya üçerli gruplanmalar şeklinde ve yaklaşık oranlarda negatif ve pozitif değişkenlikler gözlemlendi. Hasta deneklere ait grafiklerde ise herhangi bir gruplanma gözlenmedi. Negatif ve pozitif değişiklikler ise atak şeklinde seyreder. Buradan, hasta denek sonuçlarının sağlıklı denek sonuçlarına göre spesifik farklara sahip olduğu sonucuna ulaşılır. Bu farklılıkların sebebinin, Paroksizmal atriyal fibrilasyon kaynaklı olması olasıdır.

Bu tezde on altı gönüllü istatistiksel açıdan yeterli bulunmuştur. Her denekten ikiyeşer kayıt olmak üzere toplam 32 farklı kayıt alındı ve her kayıttan en az 100 adet elektrokardiyografi ve nabız sinyali kaydedildi. Bulgularda, sağlıklı ve hasta deneklere ait elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri arasında birtakım farklılıkların olduğu tespit edildi, fakat bu farklılıkların paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısı için yeterli olup olmadığı net olarak saptanamadı. Tezin pandemi döneminde yapılması, sonuçlar üzerinde etkilidir. Sonuçların netleştirilmesi için ise daha fazla veriye ihtiyaç vardır. Bu nedenle, denek sayısının artırılması uygun olacaktır. Tezde hasta ve sağlıklı denekler arasında tespit edilen farklılıklar kan basıncı, damar çapı farklılıkları veya çevresel faktörler ile ilişkili olabilir. Tezde, kayıt esnasında deneklerden kan basıncı ölçümü yapılmamıştır. Bir sonraki çalışmalarda, kan basıncı ölçümü yapılabilir. Teze dahil edilen hasta deneklerin ilaç tedavisi görüyor olması sebebiyle elektrokardiyografi ve nabız kayıtlarında paroksizmal atriyal fibrilasyon hastalarının karakteristik sinyal özelliklerini içermemesi ve kardiyak döngülerinin normal sinüs ritminde olması gibi sebepler nedeniyle güvenilir değildir. Bu nedenle, teze dahil edilen hastalık teşhisi konmuş deneklerin sinyal kayıtlarının, denekler paroksizmal atriyal fibrilasyon epizodu geçirdiği esnada kaydı uygun olacaktır. Geliştirilen düzenek ile deneklerden daha fazla parametre ölçümü yapılabilir veya daha fazla nitelik hesaplanabilirdi. Fakat bunlar, analizlerin ve kayıt sürecinin daha uzun ve karmaşık hale dönüşmesi sebebi ile tercih edilmedi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tezde, oluşturulan düzenek ile elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri kaydedilebilmiş, bilgisayar ortamında analizi yapılabilmektedir.

Bu tezde incelenen sinyal kayıtlarına göre, sağlıklı ve hasta deneklere ait elektrokardiyografi ve nabız sinyalleri arasında farklılıkların olduğu ortaya çıkmıştır. Fakat bu farklılıkların paroksizmal atriyal fibrilasyon tanısı için yeterli olup olmadığı konusunda kesin bir sonuca ulaşamamıştır.

Alınan kayıtlarda, cinsiyet ve yaşa bağlı bazı farklılıklar gözlenmiştir. Yaş faktörüne bağlı farklılıklar, yaşın artmasıyla damar sertliğinin meydana gelmesinden kaynaklanabileceği gibi, paroksizmal atriyal fibrilasyonun yaş ile doğru orantılı olması ile ilgili de olabileceği düşünülmüştür. Cinsiyet faktörüne bağlı farklılıkların ise kadın ve erkeklerdeki kanın hematokrit değer farklılıkları, damar uzunluğu ve damar çeperlerinin çap farklılığından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Ancak bu bulgular, denek sayısının azlığı sebebi ile güvenilir değildir. Bu konunun kesinleştirilebilmesi için denek sayısının artırılması ve daha fazla parametrenin incelenmesi gereklidir.

Bu tezde, “elektrokardiyografi sinyali ve el bilek nabız sinyali birlikte değerlendirilerek paroksizmal atriyal fibrilasyonun günlük yaşamda kolay, hızlı ve güvenilir şekilde teşhisine yönelik bir yöntem geliştirilebilir mi? Geliştirilmesi durumunda ise bu yöntem klinik araştırma süreci ile de test edilerek yatak başında veya evde rutin kullanıma sunulabilir mi?” sorularına yanıt bulunmuştur.

Yapılacak olan potansiyel çalışmalarda tez çalışmasından elde edilen sonuçlar, kalp ve damar hastalıklarına dair yapılacak olan potansiyel çalışmalara kaynaklık ederek akademik düzeyin geliştirilmesi konusunda katkı sağlayabilir.

Tezde tasarlanan prototip, sanayi kuruluşlarınca ticarileştirilerek cihazın aynı zamanda cep telefonu aracılığıyla kayıtları saklaması, belli merkezlere gönderilebilmesi ve ayrıntılı analizleri kullanıcıya sunması gibi işlevler kazandırılabilir.

Tezde prototipi geliştirilen cihaz, veri kaydı ve analiz için bilgisayar ortamına ve kablo sistemine gereksinim duymaktadır. Gelecekte yapılacak olan potansiyel çalışmalarda, prototipi geliştirilen cihazın kablosuz modelleri geliştirilerek pratik kullanım özelliği artırılabilir.

KAYNAKLAR DİZİNİ

- Akdam, H.**, 2006, Sağlıklı Donörlerde Trombosit Aferezi İşleminin Kanın Reolojik Özellikleri Üzerine Etkisinin Araştırılması, Tıpta Uzmanlık Tezi, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, 3-5 s.
- AKDNEA**, 2010, Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin ESC Atriyal; GRUBU, Tedavisi İçin Görev. Atriyal fibrilasyon tedavi kılavuzu, İngiltere, 5-7 s.
- Alpman, A.**, 2005, "Yaşamsal Göstergeler: Nabız Nedir? Nasıl Bakılır?", <https://ahmetalpman.com/yasamsal-gostergeler/nabiz-nedir-nasil-bakilir/> (Erişim Tarihi: 20 Şubat 2021)
- Altunkaya, S.**, 2005, Komple Bir Kan Basıncı Ölçüm ve Korotkoff Sesleri Kayıt Sistemi, Yüksek Lisans Tezi, Selçuk Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Elektrik Elektronik Mühendisliği Anabilim Dalı, Konya.
- Asmar, R.**, 1999, Pulse Wave Velocity, Principles and Measurement, 25-55, Arterial Stiffness and Pulse Wave Velocity-Clinic Applications, Asmar. R, (Ed.) Paris: Elsevier.
- Aviv, A.**, 2001, Hypothesis: pulse pressure and human longevity, *American Heart Association*, 37(4):1060-1066 pp.
- Ay, F.A., Şahin, A., Türgay A. and Süzen B.**, 2013, Sağlık Uygulamalarında Temel Kavramlar ve Beceriler, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 5:372-379 s.
- Aydın, S.G.**, 2016, LabVIEW kullanılarak biyoelektriksel işaretlerin zaman frekans analizi, Yüksek Lisans Tezi, Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Elektrik Elektronik Anabilim Dalı, Elazığ, 77 s.
- Başaran, E.**, 2013, Reoloji, Anadolu Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Teknoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, 25-40 s.
- Benjamin, E.J., Agostino, B.D., Levy, D., Wolf P.A., Kannel, W.B. and Silbershatz, H.**, 1998, Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham heart study, *Journal of the American Heart Association*, 98:946-952 p.
- Benjamin, E.J., Levy, D. and Vaziri, S.M.**, 1994, Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study, *Jama*, 271(11):840-844 p.
- Blaauw, Y., Gelder, I.C.V. and Crijns, H.J.G.M.**, 2002, Treatment of atrial fibrillation, *Heart*, 88:432-437 p.
- Bonow, R.O., Mann, D.L. and Zipes, D.P.**, 2011, Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition (2-Volume Set), *Elsevier Saunders*, 9:129 p.

- Calkins, H., Brugada, J. and Packer, D. L.,** 2007, HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up: A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the *Europace*, 9(6):335-379 p.
- Camm, A. J., Kirchhof, P. and Lip, G. Y.H.,** 2010, Guidelines for the management of atrial fibrillation, *European Heart Journal*, 31:2369-2429.
- Camm, A.J., Al-Khatib, S.M. and Calkins, H.,** 2012, A proposal for new clinical concepts in the management of atrial fibrillation, *American Heart Journal*, 164(3):292-302 p.
- Carlsson, J.Ö., Miketic, S. and Windeler, J.Ü.,** 2003, Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(10):1690-1696 p.
- Cleveland Clinic.,** 2009, Atrial Fibrillation Treatment Guide, *Sydell and Arnold Miller Family Cardiovascular Institute.*, Cleveland, 1-6 p.
- Clifford, G.D.,** 2002, Signal Processing Methods For Heart Rate Variability, PhD Thesis, Oxford University, Department of Engineering Science, UK, 244 p.
- Corino, V.D., Lombardi, F. and Mainardi, L.T.,** 2014, Blood pressure variability in patients with atrial fibrillation, *Autonomic Neuroscience*, 185: 129-133 pp.
- Cowan, C., Campbell, J. and V-Lin, C.,** 2014, Atrial Fibrillation: the management of atrial fibrillation, *National Clinic Guideline Center*, United Kingdom, 180 p.
- Crystal, E. and Connolly, S.J.,** 2004, Atrial fibrillation: guiding lessons from epidemiology, *Cardiology Clinics*, 22(1):1-8 p.
- Cushny, A.R. and Edmunds, C.W.,** 1907, Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation, *The American Journal of the Medical Sciences*, 133:66–77 p.
- Çuğlan, B.,** 2012, Paroksizmal Atriyal Fibrilasyonu Olan Hastalarda Sağ Ventrikül Sistolik ve Diyastolik Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya, 25s.
- Deniz, A.,** 2008, İnter ve İnteratriyal İletim Sürelerinin Ölçülmesinde Doku Doppler Ekokardiyografinin Doğruluğunun Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara.
- Dilaveris, P.E., Gialafos, E.J. and Andrikopoulos, G.K.,** 2000, Clinical and electrocardiographic predictors of recurrent atrial fibrillation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 23(3):352-358 p.
- Dobrev, D.,** 2006, Electrical remodeling in atrial fibrillation, *Herz*, 31(2):108-112 p.

- Dönmez, İ.**, 2016, Paroksizmal Atriyal Fibrilasyonu Olan Hastalarda Sol Atriyal Katater Ablasyonu Yöntemiyle Pulmoner Ven İzolasyonu Tedavisinin Atriyal İleti Süreleri Üzerine Etkisinin İncelenmesi, Uzmanlık Tezi, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu.
- Duman, Ö.Ö.**, 2011, Koroner Arter Hastalığı ve Yaygınlığı ile Aortik Nabız Dalga Hızı Arasındaki İlişki, Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir.
- Düzenli, T.**, 2014, Nabız Dalga Hızının Avrupa Kardiyoloji Derneği Koroner Risk Skorlaması ile İlişkisinin Belirlenmesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, GATA Askeri Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı, Ankara.
- Efeoğlu, M.** 2013. "Atriyal Fibrilasyon", <http://www.lifeinthefastlane.com – ECG library> (Erişim tarihi: 22 Şubat 2021).
- Ergun, C., Yılmaz, Ş., Özdemir E., Gül, Ö. and Kalenderli, Ö.**, 2006, Piezoelektrik Malzemeler ve Uygulamaları, *Proceedings of 11th International Materials Symposium*, Denizli, 595-602 s.
- Ersoy, B.**, 2014, İnme Açısından Yüksek Riskli Hastalarda Asemptomatik Atriyal Fibrilasyon Görülme Sıklığı ve Bunu Belirleyen Faktörler, Uzmanlık Tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara.
- Evans, W.**, 1960., The management of paroxysmal atrial fibrillation, *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2(5):480-484 p.
- Fukunami, M., Yamada, T. And Ohmori, M.**, 1991, Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave-triggered signal-averaged electrocardiogram, *Circulation*, 83(1):162-169 p.
- Fuster, V., Ryden, L.E. and Cannom, D.S.**, 2006, Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, 114:257-354.
- Fuster, V., Rydén, L.E. and Cannom, D.S.**, 2011, 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, *Journal of the American College of Cardiology*, 57(11):e101-e198 p.
- Go, A.S., Hylek, E.M., Phillips K.A. and Chang Y.**, 2001, Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults-National Implications for rhythm management and stroke prevention: The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study, *Journal of the American Medical Association*, 285(18):2370-2375 p.
- Guyton, A.J., and Fیزیoloji, Ç.E.**, 2008, Türk Fizyolojik Bilimler Derneği. 5. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 428-9.
- Günaydın, U.**, 2007, Sensörlerde Kullanılabilecek Polimer/PZT Kompozitlerin Geliştirilmesi, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Makine Mühendisliği Anabilim Dalı, İstanbul.

- Haissaguerre, M., Jaïs, P. and Shah, D.C., 1998,** Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins, *New England Journal of Medicine*, 339(10): 659-666 p.
- Heeringa, J., Hofman, A. and Kuip, A.M., 2006,** Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study, *European Heart Journal*, 27(8):949-953 p.
- Hilavin, İ., 2016,** Development of a System to Diagnose Paroxysmal Atrial Fibrillation Patients From Arrhythmia Free ECG Records, Phd Thesis, Dokuz Eylül University Graduate School of Natural and Applied Sciences, Electrical and Electronics Engineering, İzmir.
- Hohnloser, S.H., Kuck, K.H. and Lilienthal, J., 2000,** Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial, *The Lancet*, 356(9244):1789-1794 p.
- Hohnloser, S.H., Pajitnev, D. and Pogue, J., 2007,** Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy, *Journal of the American College of Cardiology*, 50(22):2156-2161 p.
- Hylek, E.M., 2009,** The need for a new oral anticoagulants in clinical practice, *Journal of Cardiovascular Medicine*, 10(8):605-609 p.
- İlerigelen, B. ve Mutlu, H., 2009,** EKG Kursu Kitapçığı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Komisyonu 30 s.
- Jahangir, A., Munger, T.M. and Packer, D.L., 2001,** Cardiac Arrhythmia. Mechanism Diagnosis Management, *Philadelphia, Lippincott Williams& Wilkins*, 457-499 p.
- Jalife, J., Berenfeld, O. and Mansour, M., 2002,** Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation, *Cardiovascular research*, 54(2): 204-216 p.
- January, C. T., Wann, L.S. and Alpert, J.S., 2014,** 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society, *Journal of the American College of Cardiology*, 64(21):2246-2280p.
- Jiang, X., Zhang, L. and Zhao, Q., 2006,** ECG arrhythmias recognition system system based on independent component analysis feature extraction, *IEE Region 10 Conference, Hong Kong*, 1-4 p.
- Jørgensen, H.S., Nakayama, H. and Reith, J., 1996,** Acute stroke with atrial fibrillation: the Copenhagen Stroke Study, *Stroke*, 27(10):1765-1769 p.
- Kirchhof, P., Auricchio, A. and Bax, J., 2007,** Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary: Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA), *European heart journal*, 28(22), 2803-2817.

- Kirchhof, P., Benussi, S. and Kotecha, D.**, 2016, 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 50(5): e1-e88 p.
- Knecht, S., Oelschläger, C. and Duning, T.**, 2008, Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy, *European Heart Journal*, 29(17): 2125-2132 p.
- Koca, H.**, 2018, Paroksizmal Atriyal Fibrilasyonda Kriyoablasyon Sonrası Atriyal Fibrilasyon Rekürrens Gelişme Riskini Belirlemede Ekokardiyografinin Önemi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana.
- Kotecha, D., Holmes, J. and Krum, H.**, 2014, Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis, *The Lancet*, 384(9961): 2235-2243 p.
- TKD.**, 2003, Türk Kardiyoloji Derneği Atriyal Fibrilasyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 31(12), İstanbul, 28 p.
- Levy, S., Camm, A.J. and Saksena, S.**, 2003, International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation; a collaborative project of the working group on arrhythmias and the working group on cardiac pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology, *Europace: Journal of the European Society of Cardiology*, 5:119-122 p.
- Lin, H.J., Wolf, P.A. and Kelly-Hayes, M.**, 1996, Stroke severity in atrial fibrillation: The Framingham Study, *Stroke* 27:1760-1764 p.
- Lip, G.Y., Nieuwlaat, R. and Pisters, R.**, 2010, Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*, 137(2):263-272 p.
- Lloyd-Jones, D.M., Wang, T.J. and Leip, E.P.**, 2004, Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study, *Circulation*, 110(9):1042-1046 p.
- Majeed, A., Moser, K. And Carroll, K.**, 2001, Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994–1998: analysis of data from the general practice research database, *Heart*, 86:284-288.
- Malmivuo, J. and Plonsey, R.**, 1995, Bioelectromagnetism: principles and applications of bioelectric and biomagnetic fields, Oxford University Press, USA.
- Martínez, A., Alcaraz, R. and Rieta, J.J.**, 2012, Study on the P-wave feature time course as early predictors of paroxysmal atrial fibrillation, *Physiological Measurement*, 33(12): 1959 p.
- Martínez, A., Alcaraz, R. and Rieta, J.J.**, 2014, Morphological variability of the P-wave for premature envision of paroxysmal atrial fibrillation events, *Physiological Measurement*, 35(1): 1-14 pp.
- MEB**, 2011, Acil Sağlık Hizmetleri Vital Bulgular 2, Ankara, 45 s.

- Möngü, E.**, 2003, Bilgisayar Destekli QRS Deteksiyonu ve Ekg Parametrelerinin Hesaplanması, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Elektronik ve Haberleşme Mühendisliği Anabilim Dalı, İstanbul.
- Nabauer, M., Gerth, A. And Limbourg, T.**, 2009, The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management, *Europace*, 11(4): 423-434 p.
- Naccarelli, G.V., Varker, H. And Schulman, K.L.**, 2009, Increasing prevalence of atrial Fibrillation and Flutter in de United States, *The American Journal of Cardiology*, 104:1534-1539 p.
- Naderi, S. ve Karakoç, Y.**, 2020, Biyomekaniğin Temelleri, *Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yayınları*, 18, İzmir, 139s, 18-28s.
- Nattel, S.**, 2002, New ideas about atrial fibrillation 50 years on, *Nature*, 415:219 – 226 p.
- Öcal, H.**, 2010, Tansiyon ve Vücut Sıcaklığını Ölçen Cihazın Tasarımı, Yüksek Lisans Tezi, Gazi Üniversitesi Bilişim Enstitüsü, Ankara.
- Özkurt, Y.**, 2011, Kalıcı Atriyal Fibrilasyon Olgularında Kalp Hızının Bnp ve Diyastolik Ölçümlerle İlişkisi, Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir.
- Pinto, L., Dhanantwari, A. and Wong, W.**, 2002, Blood Pressure Measurement in Noise Intensive Environments Using Adaptive Interference Cancellation, *Annals of Biomedical Engineering*, 30(5): 657-670 p.
- Pisters, R., Lane D.A. and Marin, F.**, 2012, Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation, *Circulation journal*, 76:2289-2304 p.
- Rangayyan, M.R.**, 2002, Biomedical Signal Analysis: A Case-Study Approach, IEEE Press, Canada, 556 p.
- Roger, V.L., Lloyd-Jones, D.M. and Adams, R.J.**, 2011, Heart disease and stroke statics-2011 update: a report from the American Heart Association, *circulation*, 123(4), e18-e209.
- Ros, E., Mota, S. and Fernández, F.J.**, 2004, ECG Characterization of paroxysmal atrial fibrillation: parameter extraction and automatic diagnosis algorithm, *Computers in Biology and Medicine*, 34(8): 679-696 pp.
- Rosdahl, C.B. and Kowalski M.T.**, 2012, Textbook of Basic Nursing, *Lippincott's Williams & Wilkins*, 10:560p.
- Sadaghiyanfam, S.**, 2018, Performance Analysis of Features Obtained by PCA (Principal Component Analysis) Dimensionality Reduction Method for Diagnosing PAF (Paroxysmal Atrial Fibrillation) Patients, Msc Thesis, Dokuz Eylül University Graduate School of Natural and Applied Sciences, Science in Biomedical Technologies Program, İzmir, 1p.
- Sakabe, K., Fukuda, N. and Morishita, S.**, 2009, Interatrial dyssynchrony on tissue Doppler imaging predicts progression to chronic atrial fibrillation in patients with non-valvular paroxysmal atrial fibrillation, *Heart*, 95(12):988-993 p.

- Saritha, C., Sukanya, V. and Murthy, Y.N.,** 2008, Ecg signal analysis using wavelet transforms, *Bulg. J. Phys*, 35(1):68-77 p.
- Savelieva, I. And Camm, A.J.,** 2000, Clinical Relevance of Silent Atrial Fibrillation: Prevalence, Prognosis, Quality of Life, and Management, *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 4:369-382 p.
- Shenasa, M., and Camm, A.J.,** 2015, Management of Atrial Fibrillation: A Practical Approach, *OUP Oxford*, United Kingdom, 1-147 p.
- Shenasa, M., Soleimanieh, M. and Shenasa, F.,** 2012, Individualized therapy in patients with atrial fibrillation: new look at atrial fibrillation, *Europace*, 14(5):121-124 p.
- Silverman, M.E.,** 1994, From rebellious palpitations to the discovery of auricular fibrillation contributions of Mackenzie, Lewis and Eindhoven, *The American Journal of Cardiology*, 73(384):384-385 p.
- Stewart, S., Hart, C.L. and Hole, D.J.,** 2001, Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study, *Heart*, 86:516-521.
- Şişman, C.,** 2017, Kablosuz IEEE 802.15.6 Haberleşmesi ile Ekg ve Solunum Takip Sistemi, Yüksek Lisans Tezi, Karadeniz Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Elektrik Elektronik Mühendisliği Anabilim Dalı, Trabzon, 51 s.
- Tavşancıl, E.,** 2006, Tutumların Ölçülmesi ve SPSS ile Veri Analizi, *Nobel Yayın Dağıtım*, 3, Ankara, 16-156 s.
- Texas Instruments,** 2000, Signal Conditioning Piezoelectric Sensors, ABD, 6p.
- Texas Instruments,** 2011, EKG-Based Heart-Rate Monitor Implementation on the LaunchPad Using MSP430G2xx, ABD, 14p.
- Texas Instruments,** 2015, OPA 2604 Dual FET – Input, Low – Distortion Operational Amplifier, ABD, 26 p.
- Texas Instruments,** 2015, TL08xx JFET-Input Operational Amplifier, ABD, 20p.
- Texas Instruments,** 2019, INA 118 Precision, Low-Power Instrumentation Amplifier, ABD, 31p.
- Turan, B.** “Biyofizik, Dolaşım – Hemodinamik Akışkan Olarak Biyolojik Sıvıların (Kan) Temel Özellikleri”, http://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/71971/mod_resource/content/0/Prof.%20Dr.%20Belma%20TURAN%20Hemodinamik%20ve%20B%20C4%B0YOF%20B0Z%20B0K%20%281%29.pdf (Erişim Tarihi:12 Aralık 2021)
- Usalan, Ö.** 2018. “Atriyal Fibrilasyon – Diyaliz”, http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/kis_okulu_2018_sunumlar/sunum%20son.pdf (Erişim tarihi: 20 Şubat 2021).
- Uyarel, H., Onat, A. and Yüksel, H.,** 2008, Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults, *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 36(4), 214-222p

- Van Gelder, I.C., Hagens, V.E. and Bosker, H.A.,** 2002, A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 347(23):1834-1840 p.
- Vijaya, M.J.,** 2013, Piezoelectric Materials and Devices Applications in Engineering and Medical Sciences, CRC Press, Newyork, 163 p.
- Wakili, R., Voigt, N. and Kääb, S.,** 2011, Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation, *The Journal of clinical investigation*, 121(8):2955-2968 p.
- Wanjari, A.V., Bhadade, T.R., Kalamkar, P.S., Sandel, S.G. and Mutkure, R.K.,** 2018, A Hybrid Power Generation System Using Solar and Piezoelectric, *International Journal for Scientific Research and Development*, 6(1): 1762-1764 pp.
- Wann, L.S., Curtis, A.B. and January, C.T.,** 2011, 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Journal of the American College of Cardiology*, 57(2):223-242 p.
- Webster, J.G.,** 1995, Design of cardiac pacemakers, New York: IEEE Press.
- Webster, J.G.,** 2009, Medical Instrumentation: Application and Design, *John Wiley & Sons*, 4: 695 p.
- Widmaier, E.P., Raff, H. and Strang, K.T.,** 2008, Vander's Human Physiology: The Mechanizm of Body Function, Boston, McGraw-Hill Higher Education, 11:359-425 p.
- Wyse D.G., Waldo A.L. and DiMarco, J.P.,** 2002, A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation, *N Engl J Med*, 347(23):1825-1833 p.
- Yang, A.C.C. and Yin, H.W.,** 2001, Prediction of paroxsymal atrial fibrillation by footprint analysis, *In Computers in Cardiology 2001*, Vol 28:401- 404 pp.
- Yazgan E. ve Korürek M.,** 1995, Tıp Elektroniği, *İTÜ*, İstanbul, 1.3-4.19.
- Yazgan E. ve Korürek M.,** 2000, Biyomedikal Düzenler Ders Notları, *İTÜ*, Elektrik Elektronik Fakültesi, İstanbul.
- Yıldız, M., Gül, Ç. and Kürüm, T.,** 2003, Arteriyel Nabız Dalga Hızı, *Türk Kardiyoloji Derneği*, 31:504-15 p.
- Zhang, D., Zuo, W. And Wang, P.,** 2018, Computational Pulse Signal Analysis, *Springer, Singapore*, 328p.

TEŞEKKÜR

Eğitim hayatım boyunca maddi manevi desteklerini esirgemeyen babam İbrahim ŞEKER'e ve annem Elife ŞEKER'e teşekkür ederim.

Tezde yardımlarını esirgemeyen kardiyoloji uzmanı Sayın Doç. Dr. Uğur Önsel TÜRK'e teşekkür ederim.

Bu tez süresince kıymetli görüşlerinden yararlandığım, tez konumu belirleme aşamasından itibaren çalışmanın sonuçlandırılması sürecine kadar her konuda yardımlarını esirgemeyen danışman hocam sayın Prof. Dr. Murat PEHLİVAN'a teşekkür ederim.

İZMİR

28 / 01 / 2022

Merve ŞEKER

ÖZGEÇMİŞ

Merve Şeker ilk, orta ve lise eğitimini Mersin’de tamamladı. 2013 yılında Afyon Kocatepe Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Biyomedikal Mühendisliği Bölümü’nü kazandı. 2017 yılında Biyomedikal Mühendisliği Bölümü’nden mezun oldu. 2018 yılında Ege Üniversitesi Biyomedikal Teknolojileri Anabilim Dalı’na yüksek lisans öğrencisi olarak kabul edildi. Çınar Biyomedikal Cihaz ve Teknolojileri Ltd. Şti. ve Gentek Sağlık Teknolojileri Anonim Şirketi firmalarında özel sektör tecrübesi bulunmaktadır.



EKLER

EK 1. Tasarlanan Analog Devre Şeması

