

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

50 Hz Elektromanyetik Alan Maruziyetinin Kalp Üzerine Anlık Etkisi

Dr. ONUR ELMAS

Fizyoloji Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi

Danışman

Prof. Dr. HALİS KÖYLÜ

Isparta - 2007

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

50 Hz Elektromanyetik Alan Maruziyetinin Kalp Üzerine Anlık Etkisi

Dr. ONUR ELMAS

Fizyoloji Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi

Danışman

Prof. Dr. HALİS KÖYLÜ

Bu tez Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından
2006-TU-1460 Proje numarası ile desteklenmiştir.

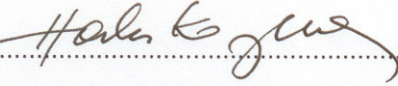
Isparta - 2007

KABUL VE ONAY SAYFASI

Tıp Fakültesi Dekanlığına,

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı
çerçevesinde yürütülmüş bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir

Uzmanlık Tez Savunma Tarihi: 04.12.2007

Tez Danışmanı : 


Prof.Dr. Halis KÖYLÜ , Süleyman Demirel Üniversitesi

Üye : 

Prof.Dr. Sadettin ÇALIŞKAN , Süleyman Demirel Üniversitesi

Üye : 

Prof.Dr. Fehmi ÖZGÜNER , Süleyman Demirel Üniversitesi

Üye : 

Prof.Dr. Eser ÖZ OYAR , Süleyman Demirel Üniversitesi

Üye : 

Doç.Dr. Ahmet KOYU , Süleyman Demirel Üniversitesi

ONAY: Bu uzmanlık tezi, Fakülte Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulu Kararıyla kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER	I
ÖNSÖZ	II
SİMGELER ve KISALTMALAR	III
TABLolar, ŞEKİLLER ve GRAFİKLER DİZİNİ	IV
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Elektrik	3
2.2. Elektromanyetik Alan	4
2.3. Elektromanyetik Büyüklükler ve Birimler	8
2.4. Çok Düşük Frekanslı Elektromanyetik Alan	8
2.5. Elektromanyetik Alanların Biyolojik Etkileri	9
2.6. ELF-EMF'nin biyolojik etkileri	10
2.7. Elektromanyetik Radyasyon Zararlarının Olası Mekanizması	11
2.8. Kalp	12
2.9. Kalp kası	13
2.10. Kalp Kasında Aksiyon Potansiyeli	14
2.11. Myokardın Kasılması	18
2.12. Kalbin Uyarı ve İleti sistemi	19
2.12.1. SA düğüm	20
2.12.2 İnternodal yollar	22
2.12.3. AV düğüm	22
2.12.4. AV demet ve Purkinje lifleri	24
2.13. Elektrokardiyogram	25
2.13.1. Bipolar (standart) ekstremite derivasyonları	25
2.13.2. Ünipolar göğüs (prekordiyal) derivasyonları	26
2.13.3. Yükseltilmiş (augmented) ünipolar ekstremite derivasyonları	27
2.13.4. Normal elektrokardiyogram	27
2.13.4.1. P-R aralığı	28
2.13.4.2. Q-T aralığı	29
2.13.4.3. S-T segmenti	29

2.14. Sıçan Elektrokardiyogramı	29
3. MATERYAL ve METOD	31
3.1. Materyal	31
3.1.1 Deneyde Kullanılan Malzeme ve Cihazlar	31
3.1.2. Deneyde Kullanılan Kimyasal Maddeler	31
3.1.3. Deneyde Kullanılan Bilgisayar Yazılımları	31
3.1.4. Deney Hayvanları	32
3.2. Metod	32
3.2.1. Deney Düzeneği	32
3.2.2. Anestezi	34
3.2.3. EKG Kaydı	34
3.2.4. Ön Çalışma	34
3.2.5. Manyetik Akı Yoğunluğu	35
3.2.6. Deneyin Yapılışı	36
3.2.7. EKG Kayıtlarının Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR	37
4.1. RR Aralığı	37
4.2. Ortalama Kalp Hızlarının Zamana Bağlı Değişimi	37
4.3. PR Aralığı	39
4.4. P Dalga Süresi	39
4.5. QRS Süresi	40
4.6. QT Aralığı	40
4.7. P Genliği	41
4.8. R Genliği	41
4.9. T Genliği	42
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	43
ÖZET	48
SUMMARY	49
KAYNAKLAR	50

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında bana her türlü desteklerini esirgemeyen başta danışmanım Prof.Dr. Halis KÖYLÜ olmak üzere, Prof.Dr. Sadettin ÇALIŞKAN, Prof.Dr. M.Fehmi ÖZGÜNER, Prof.Dr. Eser ÖZ OYAR, Doç.Dr. Ahmet KOYU ve Yrd.Doç.Dr. Nurhan GÜMRAL hocalarıma, elektromanyetik alan düzeneğini hazırlayan Süleyman Demirel Üniversitesi Elektronik Haberleşme Mühendisliği öğretim üyesi Yrd.Doç.Dr. Selçuk ÇÖMLEKÇİ'ye, deney hayvanlarını temin eden Öğr.Gör. İbrahim ONARAN'a, laboratuvar çalışmalarında yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarım Gökhan CESUR, Serkan KARAYİĞİT, Mustafa SAYGIN ve Ömer ÇELİK'e ve akademik hayatımda bana her türlü manevi desteği sağlayan aileme, en derin sevgi ve şükranlarımı sunarım.

SİMGELER VE KISALTMALAR

EMA	Elektromanyetik alan
λ	Dalgaboyu
f	Frekans
Hz	Hertz
c	Işık hızı
m/s	Metre / saniye
VHF	Çok yüksek frekans
UHF	Ultra yüksek frekans
J	Joule
eV	Elektronvolt
B	Manyetik alan akı yoğunluğu
T	Tesla
G	Gauss
H	Manyetik alan şiddeti
A/m	Amper / metre
ELF-EMF	Çok düşük frekanslı elektromanyetik alan
HRV	Kalp hızı değişkenliği
SA	Sinoatriyal
AV	Atrioventriküler
EKG	Elektrokardiyogram

TABLolar, ŞEKİLLER ve GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

TABLolar

Tablo 1: Kalp dokusunda ileti hızları ve kas lifi çapı	22
Tablo 2: Gruplarda RR aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	37
Tablo 3: Gruplarda PR aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	39
Tablo 4: Gruplarda P dalga süresinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	39
Tablo 5: Gruplarda QRS sürelerinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	40
Tablo 6: Gruplarda QT aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	40
Tablo 7: Gruplarda P genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	41
Tablo 8: Gruplarda R genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	41
Tablo 9: Gruplarda T genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri	42

ŞEKİLLER

Sayfa No

Şekil 1: Elektrik (E), Manyetik (B) ve Elektromanyetik (Z) alan dalgaları ve vektör yönleri	5
Şekil 2: Elektromanyetik tayf	7
Şekil 3: Kalbin yapısı	13
Şekil 4: Ventrikül miyokard hücrelerinden kaydedilmiş bir aksiyon potansiyeli ve bu sırada Na ⁺ , K ⁺ ve Ca ⁺⁺ için geçirgenlik değişiklikleri	15
Şekil 5: Membran potansiyeli ve kasılma sırasında refrakter periyod	17
Şekil 6: Kalbin uyarı ve ileti sistemi	19
Şekil 7: Sinoatriyal düğümde pacemaker potansiyeller ve aksiyon potansiyelleri	21
Şekil 8: Bipolar derivasyonların uygulandığı noktalar	26
Şekil 9: Elektrokardiyogramda dalgalar ve aralıklar	28
Şekil 10: Tipik sıçan EKG'si ve Chart pro analiz programının hesaplama işaretleri	30
Şekil 11: Helmholtz bobin düzeneğinde oluşan manyetik alan çizgileri	32

GRAFİKLER

Sayfa No

Grafik 1: Anestezi altındaki sıçanda zamana bağlı kalp hızındaki değişim	35
Grafik 2: Kontrol grubunun zamana göre kalp hızı değişimi	38
Grafik 3: EMA grubunun zamana göre kalp hızı değişimi	38

RESİMLER

Resim 1: Deney düzeneği	33
--------------------------------	----

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrikli cihazlar günlük hayatı kolaylaştırır ve daha verimli hale getirir. Sanayinin gelişmesi ve ekonomik koşulların iyileşmesi, insanların çok sayıda elektrikli alet ve teçhizata sahip olmalarını sağlamıştır. Kullanılan bu cihazlar, yaşantımıza kolaylıklar sağlamasının yanında oluşturdukları elektromanyetik alan (EMA) ile bize zarar vermektedir.

Elektrik enerjisinin kullanımına bağlı oluşan ortamların insan sağlığına etkileri üzerine birçok araştırma yapılmış ve yapılmaktadır. EMA'nın insan sağlığına zararları olduğunu bildiren yayınlar ışığında bu konunun önemli bir sağlık problemi haline geldiği görülmektedir.

İhtiyaçların giderilmesi için kullandığımız şehir elektriğinin güç frekansı 50 Hz'dir ve meydana getirdiği EMA frekansı yine 50 Hz olmaktadır. 50 Hz bandında EMA oluşturan cihazların fazla olması, bu konuda yapılan çalışmaların önemini artırmaktadır.

Kalp kasılabilen ve kendi ritmini oluşturabilen bir organdır. Kalbin fizyolojik elektriksel aktivitesinin EMA ile etkilenmesi olasıdır. Daha önce yapılan çalışmalar EMA'nın kalbin elektriksel aktivitesini etkileyebileceğini göstermiştir. Ancak bu konuda fikir birliği yoktur. Bazı çalışmalar EMA'nın kalp aktivitesini etkilediğini göstermişken, yapılan diğer çalışmalar bunu doğrulamamıştır. Bu çalışmaların bazıları epidemiyolojik, bazıları da deneklerin belirli bir süre EMA maruziyeti altına bırakılmasından sonra yapılan çalışmalardır. Gerçekte, günlük hayatta insanlar bu maruziyet çalışmalarındaki sürelerden daha kısa süre EMA'a maruz kalırlar. Ayrıca, kısa süreli EMA maruziyetinin kalp aktivitesi üzerine, uzun süreli maruziyetten daha fazla etkisi olduğunu düşündüren çalışmalar vardır. Ancak tüm bu çalışmalara rağmen, çok kısa süreli EMA maruziyeti altında kalp aktivitesinde nasıl bir etkilenme olduğu konusunda literatürde yeterli bilgi

yoktur.

Ayrıca, bu çalışmada, diğer çalışmalardan farklı olarak, EMA maruziyeti sonrasında değil, EMA maruziyeti altındayken, kalpte oluşabilecek değişikliklerin gösterilmesi amaçlanmıştır. Uygulanacak modelin, insanların günlük maruziyet altında kalış şekillerine daha uygun olacağı düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Elektrik

Elektrik, durağan ya da devingen yüklü parçacıkların yol açtığı fiziksel bir olgudur. *Elektrik yükü*, maddenin ana niteliklerinden biridir ve temel parçacıklardan kaynaklanır. Elektrik olgusunda rol oynayan temel parçacık yükü, negatif işaretli olan elektrondur. Elektriksel olgular çok sayıda elektronun bir yerde birikmesiyle ya da bir yerden başka yere hareket etmesiyle ortaya çıkar. Elektrik olgusunda rol oynayan diğer parçacık yükü, pozitif işaretli olan protondur.

Atomların dış yörüngelerindeki elektronlar, bir atomdan diğer komşu bir atoma rastgele hareket edebilir. İletkenlerde bu rastgele ve serbestçe hareket eden elektronların sayısı son derece fazladır. *Elektrik akımı*, elektrik yüklerinin bir noktadan başka bir noktaya hareket etmesine verilen isimdir. Elektrik yükünün elektronlarca taşındığı bir iletken içindeki akım, birim zamanda iletkenin herhangi bir noktasından geçen yük miktarının ölçüsüdür.

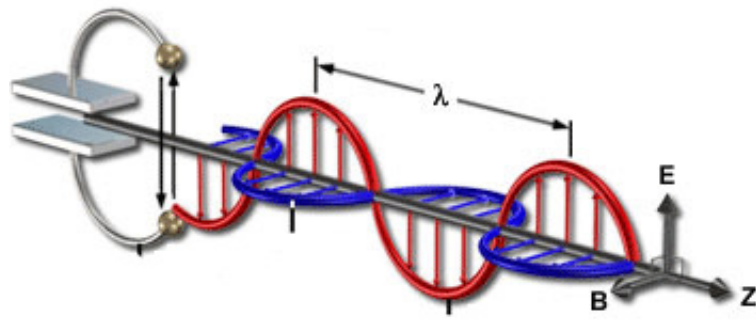
Eski Yunanlılar, kehribarın bir kürk parçasına sürtülmesi sonucunda kuştüyü gibi hafif cisimleri çekme özelliği kazandığını gözlemlemişlerdi. Elektrik sözcüğünün kaynağı "kehribar" anlamına gelen Yunanca elektron sözcüğüdür. Elektriği ilk olarak ciddi anlamda inceleyen bilim adamı William Gilbert, 16. yüzyılın sonlarında, statik elektrikle magnetizma arasındaki ilişki üzerinde araştırmalar yaptı. Benjamin Franklin 1752'de gerçekleştirdiği ünlü uçurtma deneyiyle yıldırımın bir elektrik olgusu olduğunu gösterdi. Ayrıca Franklin, elektrik yüklerinin eksi ve artı olarak belirleyip adlandırdı. 1767'de Joseph Priestley, elektrik yüklerinin birbirlerini, aralarındaki uzaklığın karesiyle ters orantılı olarak çektiklerini buldu. 19. yüzyılın başında Alessandro Volta, elektrik pilini icat etti. Davy, 1808'de elektrik akımı taşıyan

iki kömür elektrotu birbirinden ayırarak bir ark oluşturmayı başardı, böylece elektriğin ışık ya da ısı enerjisine dönüşebileceğini gösterdi. 1820'de Hans Christian Orsted, içinden elektrik akımı geçen bir iletkenin yakınındaki bir mıknatıs iğnesinin saptığını gözlemleyerek, elektrik akımının iletken çevresinde bir manyetik alan oluşturduğu sonucuna vardı. 1873'te Zénobe-Théopline Gramme, elektrik enerjisinin havai hatlar aracılığıyla etkin bir biçimde iletilebileceğini gösterdi. A. Edison'ın 1881'de ilk elektrik üretim merkeziyle dağıtım şebekesini New York'ta kurması ve 1895'de N. Tesla'nın alternatif akım ile elektriği çok uzak mesafelere taşıması elektrik enerjisinin evlerde ve sanayide yaygın olarak kullanılmasının başlangıcı oldu. (1,2,3)

2.2. Elektromanyetik Alan

Bir elektrik yükünün hareketi sonucunda uzayda oluşan değişikliklere *elektromanyetik alan* denir. Bileşenleri *elektrik ve manyetik alandır*. Durgun elektrik yükleri çevresinde elektrik alanları oluşur. Yük hareketliyse ayrıca elektrik yüklerinin çevresinde bir manyetik alan oluşur. Manyetik alan olmaksızın uzayda elektrik alan oluşabilir, ancak; uzayda manyetik alan oluşabilmesi için buna eşlik eden, uzayda değişiklik gösteren elektrik alana ihtiyaç vardır. Bu değişim sinüzoidal (sinüs fonksiyonunun şekli) bir eğri şeklindedir. Bir ortamda elektrik alanı değiştirmek için yüklü cisimleri ivmeli hareket ettirmek gerekir. Dolayısıyla ivmeli hareket eden yükler *elektromanyetik dalga* yayar. İlişkili olduğu yüklerden ve akımlardan ayrı olarak kendi başına düşünülen elektromanyetik alan, elektrik alanı ile manyetik alanın karşılıklı etkileşimi sonucu oluşur. Bir elektromanyetik alan, belirli koşullar altında, elektromanyetik enerji taşıyan bir dalga hareketi olarak da tanımlanabilir. Elektromanyetik dalgalar biçiminde yayılan enerjiye *elektromanyetik radyasyon (ışınım)* denir.

Boşlukta elektrik ve manyetik alan vektörleri birbirine diktir ve elektromanyetik dalga biçiminde, doğrultusu her iki alana da dik olarak yayılır (Şekil1). Elektrik alan vektörlerinin değişimi ile manyetik alan vektörlerinin değişimi sinüzoidal eğri biçimindedir. Aşağıdaki şekilde iki kondansatörün uçlarındaki elektrik alan değiştirilerek etrafa elektromanyetik dalga yayması görülmektedir.

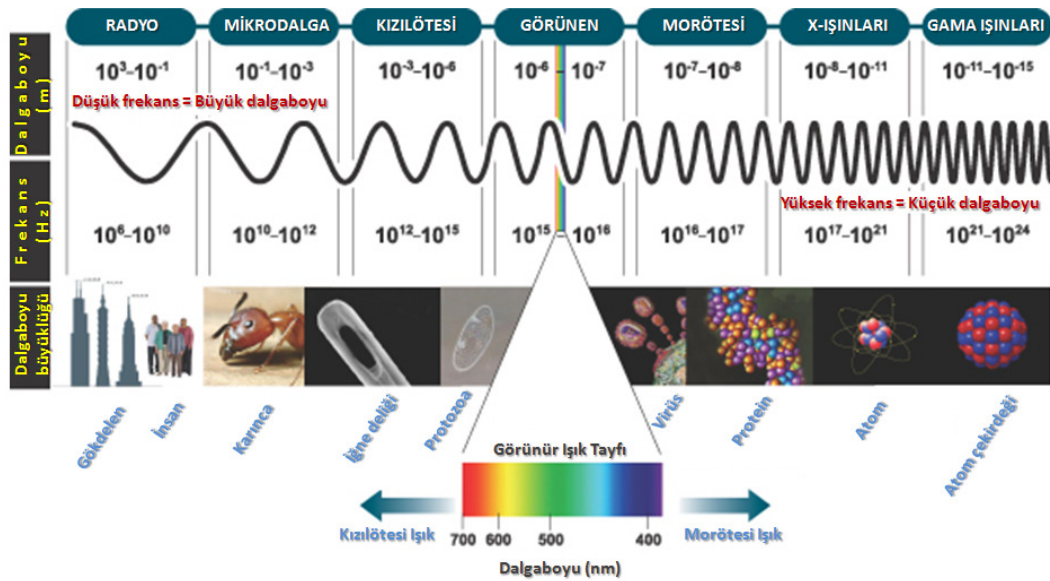


Şekil 1: Elektrik (E), Manyetik (B) ve Elektromanyetik (Z) alan dalgaları ve vektör yönleri (4)

Elektromanyetik dalgaların ideal (hiçbir madde içermeyen, başka alanların ya da kuvvetlerin bulunmadığı) boşluktaki yayılma hızı (c) evrensel bir sabittir ve değeri saniyede 299729,458 km'ye eşittir (ışık hızı). Elektromanyetik dalgalar, bütün dalga hareketleri gibi, yansıma, kırılma, kırınım ve girişim özellikleri gösterir; enine bir dalga olduğu için de kutuplanma özelliği gösterir. Elektromanyetik dalga bir ortamdan başka bir maddesel ortama geçtiği zaman, dalgayı oluşturan elektrik ve manyetik alanlar yayılma doğrultusuna tam dik olmaktan çıkar, bir başka deyişle yayılma doğrultusunda bileşenlere sahip olur. Bu bileşenler, dalganın yayılması sırasında enerji yitirmesine yol açar.

Elektromanyetik dalgaların frekansları (saniyedeki titreşim sayısı) çok geniş bir frekans bölgesini kaplar. Elektromanyetik dalgalar gibi periyodik dalgaların yayılmasında, art arda iki periyotta birbirine karşılık gelen noktalar (örn. genliğin maksimum olduğu noktalar) arasındaki uzaklık dalgaboyudur (λ). Dalganın ortamda yayılma hızı (v), frekansı (f) ve dalgaboyu arasında $f\lambda = v$ bağıntısı geçerlidir. SI birimler sisteminde frekans hertz (Hz), dalgaboyu metre, hız da m/s birimleriyle ölçülür. Elektromanyetik dalganın frekansını dalgayı oluşturan kaynak belirler. Dalganın hızı ise yayıldığı ortama ve dalgaboyuna bağlıdır. Boşluktaki yayılma hızı c 'ye eşit olan elektromanyetik dalgaların maddesel bir ortamdaki hızları ise c 'den küçüktür. Belirli bir ortamdaki hızın c 'ye oranı, o ortamın kırma indisi olarak bilinir. Örneğin dalgaboyu 589×10^{-9} m olan sarı ışık için havanın kırma indisi 1,0002, suyun 1,333, camın ise yaklaşık 1,5'tir. Farklı dalgaboylarındaki dalgalardan oluşan bir ışığa, bu ortamlarda yayılacak olursa dalgalar bileşenlerine ayrılır.

Elektromanyetik dalgalar, frekanslarına göre, özel adlarla anılan gruplara ayrılır, buna *elektromanyetik tayf* denir (Şekil 2). Bu gruplar arasındaki frekans sınırları kesin bir biçimde belirlenmiş değildir. En düşük frekanslı dalgalar radyo dalgalarıdır. Bunlar, frekansları yaklaşık 3×10^3 Hz'den 30×10^9 Hz'ye kadar (dalgaboyları 100 km'den 1 cm'ye kadar) değişen ve uzun dalga, orta dalga, kısa dalga, VHF(çok yüksek frekans), UHF(ultra yüksek frekans) gibi frekans bantlarına ayrılan dalgalardır. Mikrodalgaların frekansları yaklaşık 3×10^8 Hz'den 3×10^{11} Hz'e kadar (dalgaboyları 1 m'den 1mm'ye kadar) değişir. Görünür ışığı, $7,8 \times 10^{-5}$ cm (kırmızı ışık) ile 4×10^{-5} cm'lik (mor ışık) dalgaboyları arasındaki çok dar bir bandı kaplayan elektromanyetik dalgalar oluşturur.



Şekil 2: Elektromanyetik tayf (5)

Elektromanyetik ışımada, dalga niteliğinin yanı sıra parçacık niteliği de gösterir. Kısa dalga boylu elektromanyetik dalgalar madde ile karşılaştırıldıklarında, dalga olmaktan çok partikülmüş gibi tepki görür ve gösterirler. Gerçekte bu dalgalar enerji demetleri olup “kuantum” veya “foton” adını alırlar. Fotonlar ışık hızı ile hareket ederler. Her bir foton tarafından taşınan enerji, bu radyasyonun frekansına bağlıdır. Örneğin frekans iki katına yükseltirse foton enerjisi de iki katı kadar artacaktır. Radyo dalgaları gibi düşük frekanslı elektromanyetik ışımada türlerinde foton enerjisi çok küçüktür (örn. 1 MHz için $6,6 \times 10^{-28} \text{ J} = 4 \times 10^{-9} \text{ eV}$), bu nedenle ışımada enerjisi belirgin değildir. Ama, X ışınları (foton enerjisi 1.000-200.000 eV) ve özellikle gamma ışınları (birkaç yüz bin eV'nin üstünde) ile kozmik fotonlar (milyarlarca, hatta trilyonlarca eV) için durum tersinedir; bu durumlarda ışımada parçacık niteliği önem kazanır.

Değişik frekanslardaki elektromanyetik ışımada türleri madde ile çok farklı biçimlerde etkileşime girer. Elektromanyetik dalgalara tümüyle saydam olan tek ortam boşluktur. Maddesel ortamlar kimi frekans bölgelerindeki

dalgaları kuvvetli bir biçimde soğurur. Yerin atmosferi görünür ışığı, kısa dalgaboylu kızılötesi ışınları ve radyo dalgalarını hemen tümüyle geçirir, geri kalan bütün frekansları ise soğurur (çok yüksek enerjili kozmik ışın fotonları da atmosferden geçebilirler). (4,6,7)

2.3. Elektromanyetik Büyüklükler ve Birimler

Elektrik alan oluşumu ortamda yüklerin varlığına bağlıdır. Manyetik alan ise yüklerin hareketli olmasıyla (akım akmasıyla) oluşur. Ortamda bulunan diğer bir yüke uygulanan kuvvet şeklinde de açıklanan elektrik alan birimi “V/m” dir. Benzer şekilde manyetik alanlar da ortamdaki yüklere kuvvet uygularlar, ancak tek koşul yüklerin hareketli olmasıdır. Elektrik ve manyetik alanların hem şiddeti hem de yönü söz konusudur, yani vektörel büyüklüklerdir.

Manyetik alandan iki şekilde söz edilebilir. Birincisi *manyetik akı yoğunluğu* (B) olup birimi “Tesla” dır (1 Tesla(T)=10.000 Gauss(G)'dur). İkincisi ise *manyetik alan şiddeti* (H) olup birimi “A/m” dir. Bu iki büyüklük ortam manyetik geçirgenliği ile birbirine $B=\mu H$ ilişkisi ile bağlıdır. (Boş uzayda, havada ve canlı dokularda $\mu=4\pi \times 10^{-7}$ [Henry/m] olarak alınır.) (8)

2.4. Çok Düşük Frekanslı Elektromanyetik Alan

Çok Düşük Frekanslı Elektromanyetik Alan (Extremetely Low Frequency – Electromagnetic Field, ELF-EMF), elektromanyetik tayfın 0 ile 300 Hz frekansları arasındaki radyasyon bölgesini tanımlar. ELF-EMF,

parçacık özelliği göstermeyen, iyonlaştırmayan radyasyon türüne girer. Elektrik dağıtım istasyonlarından evlerimize gelen şebeke elektriğinin frekansı 50 Hz'dir ve neden olduğu elektromanyetik alan bu bölgededir. 50 Hz cihazların kullanımının sık olması nedeniyle günlük hayatta daha çok ELF-EMF ile karşılaşmaktayız. Bu nedenle ELF-EMF maruziyeti bilimsel olduğu kadar toplumsal bir tartışma konusudur.

Yerkürenin geomanyetik alan büyüklüğü 10^{-6} mT, vücut manyetik alan değeri 10^{-7} mT civarındadır. Günlük hayatta ev ve işyerlerinde kullandığımız buzdolabı, bulaşık makinası, kurutma makinası, TV, bilgisayar, elektrikli ısıtıcı, ütü, mikser, mutfak robotu, floresan lamba, elektrikli traş makinesi, saç kurutma makinesi, elektrikli battaniye gibi aletlerin manyetik alanları 0,1 mT ile 2,5 mT arasında değişmektedir. En fazla manyetik alana 2,5 mT ile saç kurutma makinesi, 0,5-1 mT ile elektrikli traş makinası ile floresan lamba sahiptir. Renkli televizyon ve bilgisayar monitörünün manyetik alanı 0,1-0,5 mT arasındadır. Vücudumuzun manyetik alanı çevremizdeki doğal alan olan yerkürenin manyetik alanı ile uyumludur, ancak yüksek elektromanyetik alanlara neden olan elektrikli aletler bu uyumu bozmaktadır. (9)

2.5. Elektromanyetik Alanların Biyolojik Etkileri

Elektromanyetik dalgaların oluşturduğu biyolojik etkilerin canlı organizma üstünde güvenilir bir sınırdan kalması için, insan hücre ve dokularını temsil eden matematiksel modeller ile çalışmalar yapılmaktadır. Bu çalışmalarda gösterilen ortaya çıkabilecek olası biyolojik etkiler şunlardır;

- a) Tek bir hücre veya hücre sistemlerine etkiler (Moleküler etkiler, Hücre içi sistemler üzerine etkiler, Tek bir hücreye etkiler)
- b) Genetik düzen ve gelişme üzerine etkiler (Genetik ve mutajenik

etkiler, Teratolojik etkiler, Büyüme ve gelişme etkileri)

c) Gelişmiş organ, doku veya hücre sistemleri üzerine etkiler (Testisler üzerine etkiler, Kardiyak fonksiyona etkiler, Sinir sistemi ve davranış tepkileri üzerine etkiler, Hematolojik etkiler, İmmünolojik etkiler)

d) Metabolizma ve düzenleme sistemleri üzerine etkiler (Klinik biyokimya ve metabolizma üzerine etkiler, Nöroendokrinolojik tepkiler) (6)

2.6. ELF-EMF'nin biyolojik etkileri

Daha önce yapılan in vivo çalışmalar, artmış tümör insidansı, üreme ve olgunlaşma, nöral ve davranış değişiklikleri olduğu konusunda fikir birliğindedir (10,11,12,13). Bazı epidemiyolojik çalışmalar yerleşim yeri ve mesleki ELF-EMF maruziyeti nedenli artmış kanser riskini, özellikle çocukluk çağı lösemisi ve beyin kanseri rapor etmiştir, ancak diğer çalışmalar bu sonuçları doğrulamamıştır (14,15,16,17,18,19,20). Dokuma fabrikalarında yürütülen bir çalışmada, ELF-EMF maruziyetinde kalmış çalışanlarda artmış Alzheimer's hastalığından bahsedilmiştir (21). Bazı çalışmalar ELF-EMF'nin melatonin sirkadiyen sekresyon profilini değiştirdiğini göstermiştir (22,23,24,25). Buna ilaveten EMF maruziyeti altındaki hayvanların beyinlerinde yapılmış santral sinir sistemi üzerindeki çalışmalarda nörotransmitter sistem (asetilkolin, dopamin, serotonin veya aminoasidler) aktivitesinin baskılanmış olduğunu göstermiştir (10,26,27,28,29,30,31). Bazı araştırmalar ELF-EMF'in dolaşım ve sinir sistemini etkileyeceğini teorik olarak varsaymışlardır ve 1960'dan beri bir çok ülkede enerji hatları frekansında EMF etkisi üzerine biyolojik çalışmalar yapılmıştır. 1999'da Dünya Sağlık Örgütü elektrikli lokomotif sürücülerinde kronik kalp hastalığı riskinin arttığını rapor etmiştir. Bazı çalışmalar ELF-EMF'nin kalp hızını artırıcı etkisini göstermişken bazı çalışmalar ELF-EMF'nin elektrik santral

işçilerinde ve sıçanlarda kalp hızı yavaşlamasına neden olduğunu rapor etmiştir (32,33,34,35). Bununla beraber diğer çalışmalarda anlamlı fizyolojik değişiklik bulunmamıştır (36,37). Yine bazı çalışmalar ortaya koymuştur ki, EMA maruziyeti sonucu nörovegetatif düzensizlikler oluşur (25,37,38). Hem kan basıncı regülasyonunda (hipotansiyon veya hipertansiyon) hemde kardiyak ritimde (bradikardi veya taşikardi) düzensizlikler görülür (39,40). Kalbi kontrol eden sempatik ve vagal sinir sistemin non-invaziv göstergesi olan heart rate variability (kalp hızı değişkenliği, HRV) kullanılarak birçok çalışma yapılmıştır. Genç erkeklerde yapılan bir mesleki maruziyet çalışmasında, HRV'de düşük frekans bandındaki kardiyovasküler cevaptaki sempatik sinir sistemi etkisi, yüksek ve düşük şiddetli 50 veya 60 Hz ELF-EMF'e gece maruz kalınmasıyla azalmıştır, tuhaf olarak sağlıklı kadınlar benzer yüksek yoğunlukta alanlara maruz kaldığında HRV etkilenmemiştir (41,42). Bu sonuçlar ELF-EMF'in kardiyovasküler cevaptaki sempatik sinir sistemi aktivitesini etkileyebileceğini ileri sürmektedir. Son yapılan bir başka çalışmada 1 günlük ELF-EMF maruziyeti kalp hızında yavaşlama ve EKG'de bazı değişikliklere neden olmuşken 5 günlük ELF-EMF maruziyetinde hiçbir değişikliğe rastlanılmamıştır (43). Bu çalışmalara rağmen, deneklerin EMA alan maruziyeti altındayken kalp aktivitesinde nasıl bir etkilenme olduğu konusunda literatürde yeterli bilgi yoktur.

2.7. Elektromanyetik Radyasyon Zararlarının Olası Mekanizması

Düşük frekanslı elektromanyetik dalgaların foton enerjileri, atomları ve molekülleri iyonlaştıracak düzeyde değildir. Ortamdaki iyonlaştırıcı olmayan elektromanyetik dalgaların etkisinde kalma sonucunda canlılarda olası iki tür etki oluşabilir: Isıl etkiler ve ısıl olmayan etkiler.

Isıl etkiler, vücut tarafından yutulan elektromanyetik enerjinin ısıya dönüşmesi ve vücut sıcaklığını arttırması olarak tanımlanır. Bu sıcaklık artışı, ısının kan dolaşımı ile atılarak dengelenmesine dek sürer. Düşük frekans bandındaki elektromanyetik dalgaların sebep olabileceği sıcaklık artışı gerçekte çok düşüktür ve büyük olasılıkla vücudun normal mekanizmaları ile kolayca etkisizleştirilebilir.

Elektromanyetik dalgaların ısı olmayan etkilere bağlı olarak etkili olduğu iddia edilen bozukluk ve hastalıklar arasında beyin aktivitelerinde değişiklikler, uyku bozuklukları, dikkat bozuklukları, baş ağrıları bulunmaktadır. Ancak bu riskler çok yüksek deneysel dozlar ve sürelerde geçerli olabilir. Bu etkilerin kimyasal değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir.

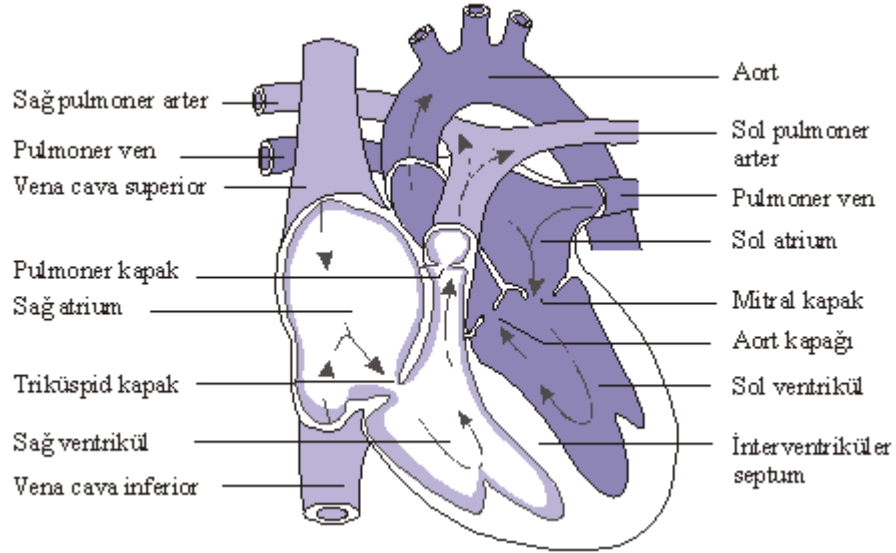
Yüksek enerjili iyonlaştırıcı elektromanyetik dalgalar, DNA ve genetik malzemeyi kapsayan biyolojik dokuda hasara yol açabilen moleküler değişikliklere yol açabilirler. Bu etkinin olabilmesi için dokunun x-ışınları ve gama ışınları gibi yüksek enerjili fotonlarla etkileşmesi gerekir. (6,44)

2.8. Kalp

Kalp, 2 atriyum ve 2 ventrikülden oluşan kanı dokulara pompalamakla görevli bir organdır. Atriyumlar kanı venöz sistemden alır, ventriküller ise arteryel sisteme pompalar. Sağ atriyum ve sağ ventrikül birlikte sağ pompa olarak, sol atriyum ve sol ventrikül birlikte sol pompa olarak adlandırılır. İki pompa arasında kan akımının karışmasını önleyen musküler duvar (interventriküler septum) bulunur.

Atriyum ve ventrikül kasları birbirlerinden bağ dokusu ile ayrılır. Bu bağ dokusu içinde *atriyoventriküler kapaklar* bulunur. Sağ atriyum ve sağ ventrikül arasında *triküspid kapak*, sol atriyum ve sol ventrikül arasında *bikuspid kapak*

(*mitral kapak*) bulunur. Atriyoventriküler kapaklar dışında ayrıca *semilunar kapaklar* vardır, bunlar aort ve pulmoner trunkusun çıkış noktasındadır. Kapakların açılış ve kapanışları basınç farkı ile gerçekleşir ve böylece kanın tek yönlü hareket etmesi sağlanır. (45)



Şekil 3: Kalbin yapısı (45)

2.9. Kalp kası

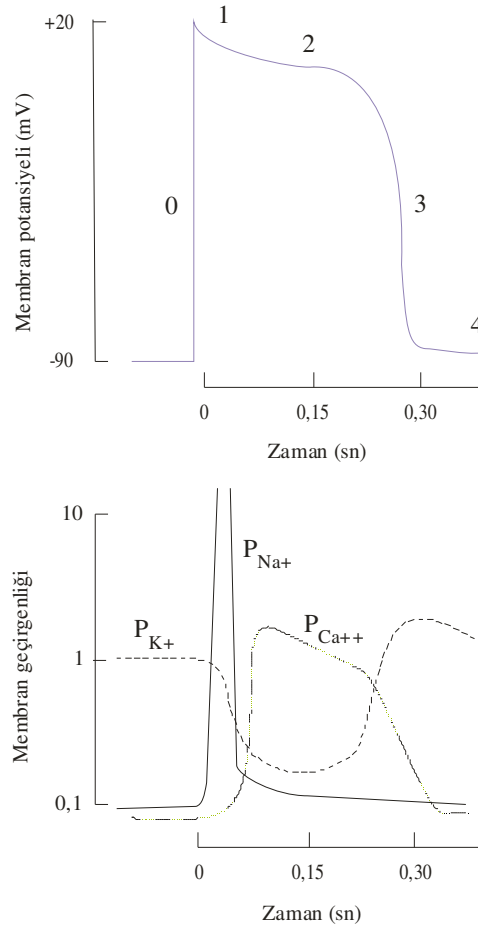
Kalpde 3 çeşit kas hücresi vardır: (1) *Miyokard hücreleri*: Kalbin kasılmasını sağlayan kalp kası hücreleridir. Orta büyüklükte, kuvvetli ve hızlı kasılma yetenekleri olan hücrelerdir. Ortalarında bir çekirdek bulunan bu hücreler çizgili kaslar gibi myofibriller ve bol miktarda mitokondri taşırlar. (2) *Sinoatriyal (SA) ve atriyoventriküler (AV) düğüm hücreleri*: Değişikliğe uğramış kas hücreleridir. Kasılma yetenekleri çok azdır ve kendiliklerinden uyarı doğururlar. (3) *Ventriküllerin içini döşeyen endokard hücreleri*: En iri kalp kası hücreleridir. Bunların da kasılma yetenekleri çok azdır. Fakat uyarıyı hızlı iletmek için özelleşmişlerdir.

Kalp kası hem iskelet kasının, hem de düz kasın özelliklerini taşır. İskelet kası gibi çizgilidir ve hızlı kasılır, düz kas gibi istek dışı aktivite gösterir ve aktivitesi otonom sinirlerle düzenlenir. Kalp kası lifleri çok sayıda kalp kası hücrelerinin seri halde bağlanmasından meydana gelmiştir. Kalp kası liflerini enine olarak kateden koyu renkli uzantılar interkale disk olarak adlandırılır. Hücre membranları buralarda birbirleriyle kaynaşır ve iyonların difüzyonuna uygun, çok geçirgen bağlantılar yapar. Ayrıca interkale disklerde elektriksel direnç çok düşüktür. Böylece aksiyon potansiyelleri bir kalp kası hücresinden diğerine kolayca iletilir. Bu şekilde kalp kası bir sinsisyum oluşturur; bir uyarı geldiği zaman kalp kası hücreleri aynı anda kasılır. Kalp 2 ayrı fonksiyonel sinsisyumdan oluşmuştur; atriyum sinsisyumu ve ventrikül sinsisyumu. Bu iki sinsisyum, atriyumların ventriküllere açıldığı kapakların çevresinde bulunan ve elektriksel olarak iletken olmayan fibröz bir doku ile birbirinden ayrılmıştır. Aksiyon potansiyelleri atriyum sinsisyumundan ventrikül sinsisyumuna özel ileti sistemi (atriyoventriküler demet) ile iletilir. Kalbin 2 ayrı sinsisyuma ayrılması, atriyum kasılmasının ventrikül kasılmasından önce olmasını sağlar. Bu durum kalbin fonksiyonu bakımından çok önemlidir.

Kalp kası 4 önemli fizyolojik özelliğe sahiptir; uyarılabilme (batmotropi), kasılabilme (inotropi), otonomi (otoritmisite-kronotropi), iletebilme (dromotropi). (45,46,47)

2.10. Kalp Kasında Aksiyon Potansiyeli

Normal kalp kasının istirahat membran potansiyeli yaklaşık -90 mV'dur (Şekil 4). Ventrikül kasından kaydedilen aksiyon potansiyelleri 110 mV kadardır. Membran potansiyeli -90 mV gibi çok negatif bir değerden +20 mV gibi pozitif değere yükselir. Bu tepe noktasından sonra membran atriyum kasında 0.2 saniye, ventrikül kasında 0.3 saniye depolarize durumda kalarak bir plato çizer. Bu plato nedeniyle kasılma kalp kasında iskelet kasına göre 20-50 kat daha uzun sürer.



Şekil 4: Ventrikül miyokard hücrelerinden kaydedilmiş bir aksiyon potansiyeli ve bu sırada Na^+ , K^+ ve Ca^{++} için geçirgenlik değişiklikleri ($P =$ Geçirgenlik) (45)

Kalp kasında kasılmanın iskelet kasına göre uzun sürmesinin 2 nedeni vardır.

(1) İskelet kasında aksiyon potansiyeli çok sayıda *hızlı sodyum kanallarının* açılmasına neden olarak, çok miktarda sodyum iyonunun iskelet kası liflerine geçmesini sağlar (depolarizasyon). Bu kanallar aniden açılırlar ve 1/10.000 saniye açık kalarak aniden kapanırlar. Bu kapanmanın sonunda repolarizasyon olayı görülür ve aksiyon potansiyeli sona erer.

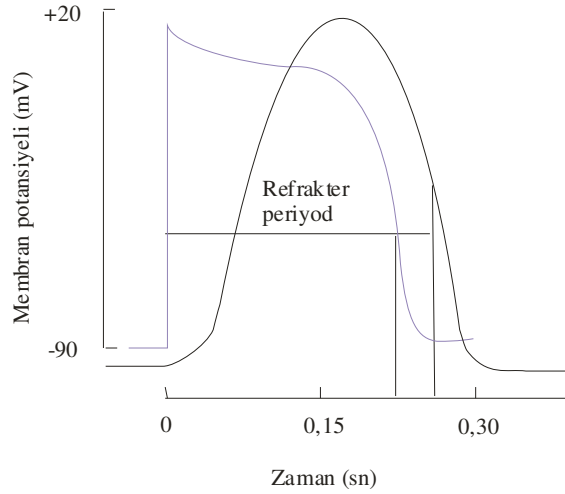
Kalp kasında ise aksiyon potansiyeli 2 tip kanalın açılmasıyla ortaya çıkar: *Hızlı sodyum kanalları* ve *yavaş kalsiyum-sodyum kanalları*. İskelet

kasında olduğu gibi hücre içine hızlı sodyum girişi ile *depolarizasyon* meydana gelir (*Faz 0*). Depolarizasyonu takiben görülen *erken yavaş repolarizasyon* (*Faz 1*) sodyum kanallarının kapanması ve geçici potasyum çıkışına bağlıdır. Yavaş kalsiyum–sodyum kanalları; yavaş açılmaları ve daha uzun süre (1/10 saniye) açık kalmaları nedeniyle hızlı sodyum kanallarından farklıdır. Bu süre içinde hem kalsiyum, hem de sodyum kalp kası lifleri içine akar. Bu durum uzun bir depolarizasyon periyodunun oluşunu sağlar. Bu nedenle *plato* ortaya çıkar (*Faz 2*).

Aksiyon potansiyeli sırasında kalsiyum iyonlarının kasa geçmesi aynı zamanda kas kasılmasına yardım eder. İskelet kasından farklı olarak kalp kasında kalsiyum hem depolarizasyonda, hem de kasılmada rol oynar. Bu durum *kalsiyumun bifazik etkisi* olarak bilinir.

(2) Aksiyon potansiyelinin ortaya çıkmasından hemen sonra kalp kası membranının geçirgenliği potasyum için 5 kat azalır. İskelet kasında görülmeyen bu etkinin kalsiyum kanallarından aşırı kalsiyum girişi nedeniyle olduğu sanılmaktadır. Potasyum geçirgenliğindeki bu azalma plato sırasında potasyum iyonlarının hücre dışına çıkışını azaltarak membranın daha çabuk repolarize olmasını önler. Yavaş kalsiyum–sodyum kanalları 0.2-0.3 saniye sonunda kapandığı ve kalsiyum ile sodyum iyonlarının hücre içine girişi durduğu zaman, potasyum geçirgenliği çok hızlı bir şekilde artar ve *hızlı repolarizasyon* meydana gelir (*Faz 3*). Hücreden hızlı potasyum kaybı membran potansiyelini *istirahat* değerine döndürür (*Faz 4*). Böylece aksiyon potansiyeli sona erer.

Kalp kası diğer uyarılabilen dokular gibi aksiyon potansiyeli süresince tekrar uyarılamaz. Miyokardın kasılması (sistol) sırasında yapılan uyarılar cevapsız kalır. Normal bir uyarı ile uyarılmış bulunan kalp kasının yeniden uyarılamadığı devreye *refrakter periyod* denir. Ventrikülün *mutlak refrakter periyodu* 0.25-0.30 saniye kadardır ki; bu da aksiyon potansiyelinin süresine eşittir. Mutlak refrakter periyod hızlı repolarizasyon (*Faz 3*) döneminin yarısına kadar olan süreyi kapsar (Şekil 5). *Relatif refrakter periyod* ise bunu izleyen 0.05 saniyelik süredir.



Şekil 5: Membran potansiyeli ve kasılma sırasında refrakter periyod (45)

Relatif refrakter periyod cevabın ancak normalden daha şiddetli bir uyarı ile alındığı devredir. Uyarılabilme relatif refrakter periyodda geri döner, ancak bu devrede ventriküllere gelen sıradışı bir uyarı sıra dışı bir kasılmaya neden olur. Bu sıradışı kasılmaya *ekstrasistol* denir. Ekstrasistolü takip eden dinlenme aralığı normal kalp atımlarını takip eden aralıktan daha uzun olup *tamamlayıcı aralık* (kompansatuar pause) adını alır. Buna sebep yine refrakter periyoddur. SA düğümünden çıkan normal uyarı ventriküllere ulaştığında, ventrikül kasını ekstrasistolün refrakter periyodunda bulur ve cevapsız kalır.

Kalp kasının iskelet kasına oranla uzun bir refrakter periyoda sahip olması kalbin normal ritmini koruma bakımından önemlidir. Refrakter periyod sayesinde iskelet kaslarında görülen uyarıların *sumasyonu* ve *tetanizasyon* miyokarda meydana gelmez. Aksi halde; devamlı tetanik bir kasılma kan dolaşımının durmasına neden olacağından, kalp fonksiyonunu yerine getiremezdi. Kanın damarlara fırlatılması ve dolaşımın sağlanması kalbin periyodik olarak kasılması ile mümkündür. (45,46,47)

2.11. Myokardın Kasılması

Miyokardın herhangi bir uyarana karşısında gösterdiği kasılma yeteneğine kasılabilme özelliği denir. İskelet kasında olduğu gibi, aksiyon potansiyeli kalp kası membranında yayılırken T tübüleri boyunca kalp kası liflerinin içine de yayılır. Bu durum kalsiyum iyonlarının sarkoplazmik retikulum sisternalarından serbestleşerek sarkoplazmaya geçmesine neden olur. Kalsiyum iyonları myofibriller içine difüzyona uğrayarak aktin ve myozin filamentlerinin birbiri üzerinde kaymasını sağlayacak kimyasal reaksiyonları başlatır. Bu olay da kas kasılmasını oluşturur. Uyarılma-kasılma bağıntısı buraya kadar iskelet kasında olduğu gibidir. Bu noktada iki fark ortaya çıkar:

(1) Kalp kasında, sarkoplazmik retikulum sisternalarından serbestlenen kalsiyuma ek olarak aksiyon potansiyeli süresince T tübüllerinden de büyük miktarda kalsiyum sarkoplazmaya geçer. Kalp kasında iskelet kasına göre daha az gelişmiş olan sisternalar yeterli kalsiyum depo edemediğinden, kasılma için ekstrasellüler kalsiyuma ihtiyaç vardır. Hücre içine giren ekstrasellüler kalsiyum sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını tetikleyerek hücre içi kalsiyumu daha da artırır. Kalp kasında T tübüleri iskelet kasındakilerden 5 kat büyük çapa ve 25 kat büyük hacme sahiptir. T tübüllerinin içinde bol miktarda bulunan mukopolisakkaritler negatif yükleriyle büyük miktarda kalsiyum iyonlarını tutarak kalp kası liflerine difüzyona hazır şekilde depo ederler. Kalp kasının kasılma gücü iskelet kasının aksine, büyük ölçüde ekstrasellüler sıvının kalsiyum iyon konsantrasyonuna bağlıdır.

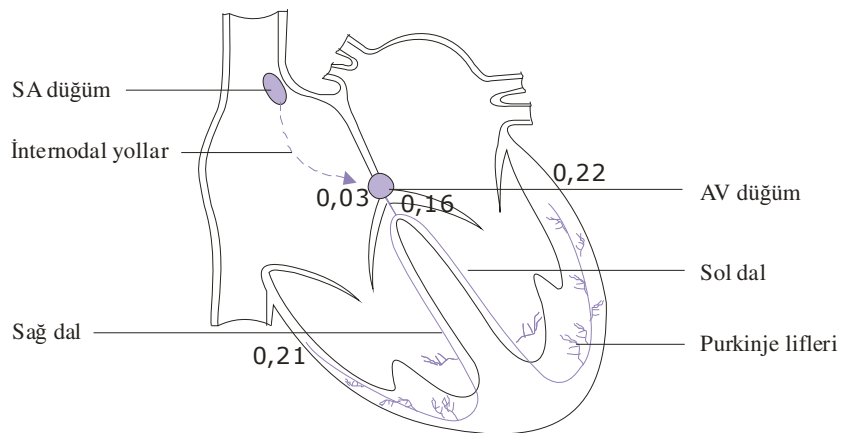
(2) İskelet kası ile kalp kası arasındaki diğer fark ise iskelet kasında 2, kalp kasında 1 T tübül sistemi bulunmasıdır. Kalp kasında bu sistem her sarkomerin Z çizgisinde, iskelet kasında ise aktin ve myozin filamentlerinin birbirini örttüğü yere bitişik bulunur. Bu fark kalp kasının iskelet kasından daha yavaş kasılması gerçeğine; kalsiyum iyonlarının Z çizgisinden kasılma olayının geliştiği sarkomerin orta bölgesine kadar difüze olması için geçen

zamana uymaktadır.

İskelet kasında eşik bir uyarı ile minimal bir kasılma görülür ve uyarı şiddetinin artması ile kasılma büyüklüğü artar. Kalp kası ise, eşik ve eşik üstü bütün uyarılar karşısında aynı büyüklükte kasılma gösterir. Buna *hep veya hiç kanunu* denir. Bunun sebebi kalp kası liflerinin fonksiyonel bir sinsisyum oluşturmalarıdır. Bu nedenle eşik değerinde bir uyarı daima maksimal bir kasılmaya sebep olur. Uyarı şiddetini artırmakla kalp fonksiyonunu değiştirmek mümkün değildir. (45,46,47)

2.12. Kalbin Uyarı ve İleti sistemi

Kalp, düzenli olarak uyarı doğuran ve bu uyarıları bütün kalbe ileten özel bir sisteme sahiptir (Şekil 6). Bu sisteme *uyarı ve ileti sistemi* denir. Kalbin uyarı ve ileti sistemi şu bölümlerden oluşur: (1) Normal uyarıların doğduğu *sinoatriyal (SA) düğüm*, (2) Uyarıların SA düğümünden AV düğüm ve sol atriyuma iletildiği *internodal ve interatriyal yollar*, (3) Uyarıların atriyumlardan ventriküllere geçerken gecikmeye uğradığı *atriyoventriküler (AV) düğüm*, (4) Uyarıları atriyumlardan ventriküllere ileten *AV demet (His demeti)*, (5) Uyarıları ventriküllerin bütün bölümlerine ileten *purkinje lifleri*. (45)



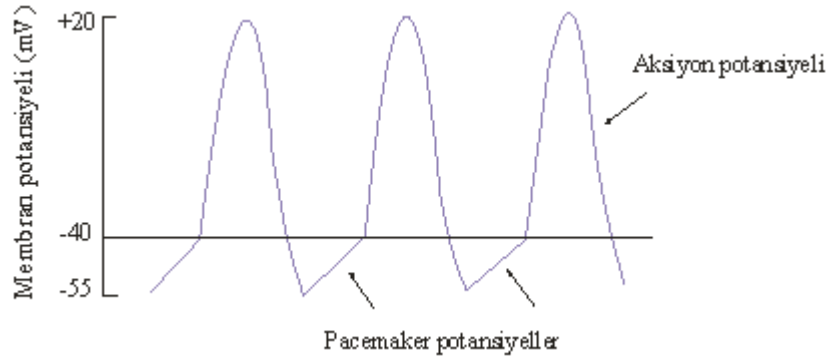
Şekil 6: Kalbin uyarı ve ileti sistemi (45)

2.12.1. SA düğüm

Kalp kası liflerinin çoğu kendiliğinden uyarı doğurabilme yeteneğine sahiptir. Ancak, bu özellik en çok özel uyarı ve ileti sistemi için geçerlidir. Bu sistemin en fazla kendiliğinden uyarı doğurabilen bölümü ise SA düğümdür. SA düğüm, vena cava superior ağzının yakınında, sağ atriyumun arka-üst duvarına yerleşmiş, elips şeklinde bir yapıdır. SA düğüm lifleri küçük olup, atriyum lifleriyle devam eder. Bu nedenle, SA düğümden başlayan herhangi bir aksiyon potansiyeli atriyumlara yayılır.

SA düğüm liflerinde istirahat membran potansiyeli -55 mV, ventrikül liflerinde ise -90 mV'dur. Ventrikül kasında aksiyon potansiyellerinin oluşumunda rol oynayan iyon kanallarının (hızlı sodyum kanalları, yavaş kalsiyum-sodyum kanalları, potasyum kanalları) fonksiyonu SA düğüm liflerinde farklıdır. Bunun nedeni SA düğüm lifleri istirahat membran potansiyelinin -55 mV olmasıdır. Membran potansiyelinin bu düzeyinde hızlı sodyum kanalları kapalıdır. Çünkü, hücre membranının iç kısmında bulunan inaktivasyon kapıları -60 mV düzeyinde kapanırlar. Bu nedenle aksiyon potansiyeli ancak yavaş kalsiyum-sodyum kanallarının açılmasıyla oluşur. SA düğümde aksiyon potansiyelleri ventrikül lifindeki gibi ani olmayıp, yavaş gelişir.

SA düğüm liflerinde uyarıların doğmasına neden olan diğer bir özellik; sodyum iyonlarının sızması olayıdır. SA düğüm lifleri hücre membranlarının doğal yapısı sodyum iyonunu sızdırır. Hücre dışında sodyum konsantrasyonunun yüksek olması ve aynı zamanda hücre içinin negatif olması nedeniyle, sodyum iyonları hücre içine sızma eğilimindedir. Bu sızma nedeniyle SA düğüm lifleri istirahat membran potansiyeli ventrikül kas liflerinkinden daha az negatiftir. Sodyum iyonlarının sızması; membran potansiyelini yavaş yavaş yükselterek -40 mV olan eşik voltaja erişmesine neden olur (*pacemaker potansiyel*). Bu noktada yavaş kalsiyum-sodyum kanalları açılır. Hem kalsiyum, hem de sodyum iyonlarının hücre içine girmesiyle aksiyon potansiyeli oluşur (Şekil 7). Böylece, SA düğüm liflerindeki doğal sodyum sızması kendiliğinden uyarının doğmasına neden olur.



Şekil 7: Sinoatriyal düğümde pacemaker potansiyeller ve aksiyon potansiyelleri (45)

Aksiyon potansiyelinin bitiminde *potasyum kanalları* açılır, potasyum dışarı çıkar ve istirahat membran potansiyelini -55 mV'a indirir. Bu noktada potasyum kanalları kapanmaya başlar ve sodyum sızması istirahat membran potansiyelinin yukarı doğru sapmasına neden olur. -40 mV düzeyinde yeni bir siklus başlar.

Kalbin normal *uyarı odağı* (pacemaker) SA düğümdür. SA düğüm dışındaki uyarı odaklarına *ektopik uyarı odağı* adı verilir. SA düğümden doğan uyarıların frekansı 70-80/dk'dır. Kalbin diğer yerleri daha düşük frekansa sahiptir. Bu nedenle SA düğüm her uyarıda kalbin diğer taraflarını depolarize eder ve repolarize olur. Diğer merkezler kendilerine ait uyarıyı yapmadan SA düğüm ikinci uyarıyı göndererek yine her tarafı depolarize eder. Böylece, AV düğüm ve purkinje sistemi, SA düğümden gelen depolarize edici uyarılar nedeniyle bizzat uyarı doğuramazlar. Bu şekilde, SA düğüm ritmi ile çalışan normal kalp ritmine *sinüs ritmi* denir. Sinüs ritminde atriyum kasılması ventrikül kasılmasından 0.16 saniye önce gerçekleşir, atriyum ve ventrikül kasılmaları düzenlidir. (45,46,47)

2.12.2. İnternodal yollar

SA düğüm lifleri atriyum kas lifleri ile devam eder. SA düğümünden doğan aksiyon potansiyelleri bu liflere geçer ve bu yolla atriyumlara ve AV düğümüne yayılır. Aynı zamanda, SA düğüm ile AV düğüm ve sol atriyum arasında özel iletim yolları mevcuttur. Bu yollar *interatriyal ve internodal yollar* olarak adlandırılır. Bu özel yollarda ileti daha hızlıdır. Örneğin, ileti hızı atriyum kasında 0.3 m/s iken atriyumlar arası anterior demette 1 m/s'dir. Bu yolla uyarı sol atriyuma iletilir. Benzer şekilde ön, orta ve arka internodal yollar denen yollarla uyarı SA düğümünden AV düğümüne iletilir. Bu lifler purkinje liflerine çok benzer. Kalbin çeşitli dokularında ileti hızları Tablo 1'de verilmiştir. Görüldüğü gibi, kas lif çapı küçüldükçe ileti hızı da azalır. (45,46,47)

Tablo 1: Kalp dokusunda ileti hızları ve kas lifi çapı (45)

Doku	İleti hızı (m/s)	Kas lifi çapı (mikrometre)
SA düğüm	0.05	3-5
Atriyal yollar	1	3-15
AV düğüm	0.05	3-10
His demeti	1	20
Purkinje sistemi	4	30
Ventrikül kası	1	10-12

2.12.3. AV düğüm

AV düğüm; sağ atriyum septumunda, trikuspit kapağın hemen arkasında bulunur. Uyarı SA düğümünden doğduktan sonra internodal yollarla yaklaşık 0.03 saniyede AV düğümüne ulaşır. Bu düğümüne ulaştığı an ile

yayılmaya başladığı an arasında 0.13 saniye geçer. Yani; uyarı AV düğümde gecikmeye uğrar. Görüldüğü gibi, SA düğümden doğan bir uyarının AV demete ulaşması için geçen zaman 0.16 saniyedir. AV düğümdeki gecikmeyi sempatik uyarı azaltır, parasempatik uyarı (nervus vagus) ise artırır.

AV düğümde gecikmenin nedeni; atriyum lifleriyle AV düğüm liflerini birleştiren bağlantı lifleri (junctional fibers) ve AV düğüm liflerinde ileti hızının çok düşük olmasıdır. Aynı zamanda AV düğümle AV demet arasındaki geçiş liflerinde (transitional fibers) de ileti hızı yavaştır. İleti hızının yavaş olması, bu liflerde çapın düşük olması ve bu yol üzerinde dizilen kas hücreleri arasında az sayıda gap junction bulunmasına bağlıdır. Bu yüzden iyonların bir hücreden diğerine iletilmesinde büyük bir direnç vardır. AV düğümdeki gecikme nedeniyle SA düğümden doğan bir uyarı atriyumlardan ventriküllere çok hızlı geçemez. Bu durum ventrikül kasılması başlamadan önce, atriyumların kasılmasını ve kanın ventriküllere boşalmasını sağlar.

AV düğümün diğer özellikleri şunlardır: (1) Uyarıyı atriyumlardan ventriküllere tek yönde iletir. Ventriküllere yapılan sıradışı bir uyarı ile ventrikülde sıradışı bir kasılma meydana geldiği halde atriyum kasılması meydana gelmez. (2) İkinci sıklıkla uyarı doğuran bir merkezdir. Dakikada 40-60 frekansda uyarı doğurur. Yani; AV düğümün çalıştırdığı kalp, sinus ritmine oranla daha düşük frekansla çalışır. Böyle durumlarda AV düğümün doğurduğu uyarılar atriyumlara ve ventriküllere aynı anda dağılacığından, atriyum ve ventriküller birlikte kasılır, arada bir süre bulunmaz. Bu ritme *nodal ritm* denir. (3) Atriyumlardan gelen uyarıları ventriküllere belli bir frekansa kadar iletebilir. Uyarı sayısının çok arttığı durumlarda uyarıların bir kısmı AV düğümdeki gecikmenin bir sonucu olarak ventriküllere geçemez. Yani; AV düğüm, fizyolojik bir blok oluşturur. Böylece ventriküllerin fonksiyonu bozulmaz. İlettiği en fazla uyarı sayısı 230/dk'dır. (4) AV düğüm atriyumlarla ventriküller arasındaki tek iletim yoludur. (45,46,47)

2.12.4. AV demet ve Purkinje lifleri

AV düğüm, AV demet (His demeti) adı verilen özel bir miyokard dokusu ile devam eder. AV demet, atriyum ve ventrikül kasları arasındaki fibröz dokunun içinden geçer ve ventrikül septumu içinde, kalbin apeksine doğru 5-15 milimetre ilerler. Burada sağ ve sol olmak üzere iki dala ayrılır. Sağ dal sağ ventrikülde, sol dal sol ventrikülde apekse, oradan da kalbin tabanına doğru endokard altında ilerler. Aynı zamanda verdikleri küçük dallarla ventrikül duvarında yayılırlar. Bu küçük dallar purkinje lifleri olarak adlandırılır. Purkinje lifleri kalp kası lifleri ile devam eder.

Kalpte uyarıların AV demete girdikten sonra purkinje liflerinin son uçlarına kadar ulaşması için geçen zaman ortalama 0.03 saniye kadardır. Purkinje liflerinde iletinin bu kadar hızlı olmasının nedeni, purkinje liflerini oluşturan hücreler arasında çok sayıda gap junction bulunmasındandır. Uyarı purkinje liflerinin uçlarına ulaştıktan sonra bizzat ventrikül kas lifleriyle ventrikül kas kitlesi içine yayılır. Uyarı dışarıya, kalbin yüzeyine doğru değil, dışa doğru açı yaparak yayılır. Bu nedenle uyarının ventrikül endokardiyal yüzeyinden epikardiyal yüzeye taşınması için 0.03 saniyelik bir zamana daha gerek vardır.

Uyarının AV düğümden ventriküle geçiş yolunda bir blok meydana geldiğinde (AV blok) atriyumlar SA düğümün normal ritmi altında kasılmaya devam ederken, purkinje sistemi içinde yeni bir uyarı odağı oluşarak (ektopik uyarı odağı) dakikada 15-40 vuruş yaptıracak hızda ventrikülleri uyarır. Böylece atriyumlar ve ventriküller ayrı ayrı frekanslarda ve birbirlerinden bağımsız olarak kasılmaya başlar. Bu ritme *idio-ventriküler ritm* denir. Ancak, purkinje sistemi 5-30 saniyeden önce uyarı çıkaramadığından, bu süre içinde ventrikül kanı pompalayamaz. İlk 4-5 saniye içinde beyne kan gitmediği için şahıs bayılır. Bu durum *Adam-Stokes sendromu* olarak adlandırılır. Bu periyod çok uzarsa ölüm görülür. (45,46,47)

2.13. Elektrokardiyogram

Kalp, düzenli olarak uyarı doğuran ve bu uyarıları bütün kalbe ileten özel bir sisteme sahiptir (özel uyarı ve ileti sistemi). Kalpde iletilen elektriksel akımlar aynı zamanda kalbi çevreleyen dokulara yayılır. Küçük bir miktarı vücut yüzeyine kadar ilerler. Elektrotları vücut yüzeyine yerleştirmek suretiyle kalpde oluşan elektriksel potansiyelleri kaydetmek mümkündür. Kaydetme işleminde kullanılan cihaza *elektrokardiyograf*, kaydetme işlemine *elektrokardiyografi*, kayıt sonunda elde edilen eğrilere ise *elektrokardiyogram (EKG)* denir.

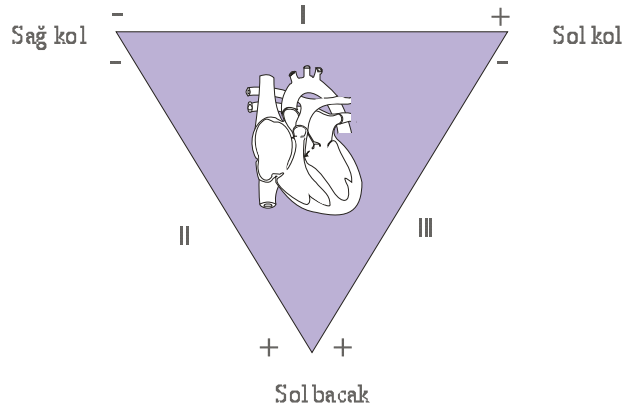
Aralarındaki potansiyel farkının kaydedildiği belirli noktalara *derivasyon* denir. Elektrokardiyogramda, elektrotların uygulandıkları yerlere göre 3 grup derivasyon vardır: (1) Bipolar (standart) ekstremite derivasyonları, (2) Ünipolar göğüs (prekordiyal) derivasyonları, (3) Yükseltilmiş (augmented) ünipolar ekstremite derivasyonları.

İnsanların kalp aktivitelerini değerlendirmek için 12 kanallı EKG kullanılır. Bu üç derivasyon ile 12 kanallı EKG elde edilir. Bu derivasyonlar dışında deneysel olarak farklı derivasyonlar da oluşturulabilir. (45,48)

2.13.1. Bipolar (standart) ekstremite derivasyonları

Bipolar (standart) ekstremite derivasyonlarını elde etmek için elektrotlar sağ kol, sol kol ve sol bacak bilek bölgelerine konur. Bu suretle ekstremitelere bulunan iki elektrot arasındaki potansiyel farkı alınır. Bipolar terimi elektrokardiyogramın vücut yüzeyindeki iki elektrottan kaydedildiği anlamına gelir. Bipolar (standart) ekstremite derivasyonlarının üç kombinasyonu vardır. Bunlar DI, DII ve DIII şeklinde gösterilir (Şekil 9). DI

derivasyonunu elde etmek için negatif elektrot sağ kol, pozitif elektrot sol kola uygulanır. DII derivasyonunu elde etmek için negatif elektrot sağ kol, pozitif elektrot sol bacağına uygulanır. DIII derivasyonunu elde etmek için ise negatif elektrot sol kol, pozitif elektrot sol bacağına uygulanır. (45,46)



Şekil 8: Bipolar derivasyonların uygulandığı noktalar (45)

2.13.2. Ünipolar göğüs (prekordiyal) derivasyonları

Bu derivasyonlarda vücudun herhangi bir noktasındaki potansiyel, potansiyeli sıfır olarak kabul edilen bir nokta ile karşılaştırmak suretiyle ölçülür. Potansiyeli araştırılan elektroda *araştırıcı elektrot* (+), elektriksel nötral bölgeye yerleştirilene ise *indifferent elektrot* (-) denir. İndifferent elektrot bir direnç devresiyle her üç ekstremiteye birden bağlanır. Üç ekstremitede meydana gelen potansiyel değişikliklerinin cebirsel toplamı sıfırdır. Böylece sadece araştırıcı elektrottan kayıt yapılır. *Ünipolar* terimi elektrokardiyogramın vücut yüzeyindeki bir elektrottan kaydedildiği anlamına gelir.

Araştırıcı elektrot göğüs bölgesindeki alanlara yerleştirilerek V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6 derivasyonları kaydedilir. Bu alanlar; V_1 : 4. interkostal aralıkta, sternumun sağ kenarı. V_2 : 4. interkostal aralıkta, sternumun sol kenarı. V_3 : V_2 ile V_4 noktalarını birleştiren çizginin orta noktası. V_4 : Midklavikular çizginin sol 5. interkostal aralık ile kesiştiği nokta (apeks). V_5 : V_4 'den çizilen yatay çizginin sol ön koltuk çizgisi ile kesiştiği nokta. V_6 : Sol orta koltuk çizgisinin V_4 çizgisi ile kesiştiği noktadır. (45,46)

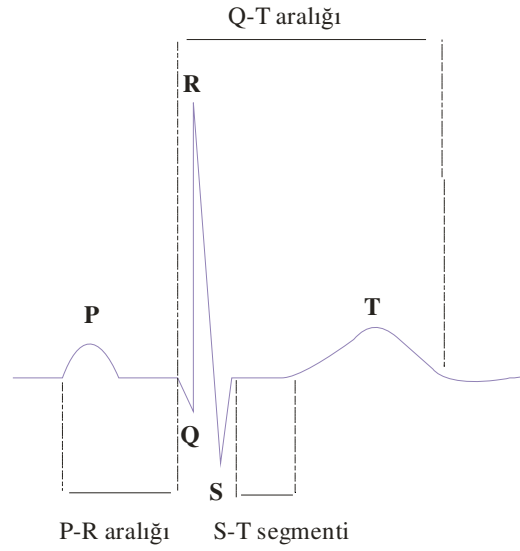
2.13.3. Yükseltilmiş (augmented) ünipolar ekstremite derivasyonları

Yükseltilmiş ünipolar ekstremite derivasyonlarını elde etmek için iki ekstremite birleştirilerek indifferent elektroda (-) bağlanır, üçüncü ekstremiteye ise araştırıcı elektrot (+) yerleştirilir. Buna göre araştırıcı elektrot aVR'de sağ kola, aVL'de sol kola, aVF'de sol bacağa bağlanır. Bu suretle derivasyonlar %50 daha büyük amplitüdü elde edilir. (45,46)

2.13.4. Normal elektrokardiyogram

Normal elektrokardiyogram P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgasından oluşur (Şekil 12). P dalgası depolarizasyonun atriumlara yayılması, QRS dalgası ise depolarizasyonun ventriküllere yayılması sonucu ortaya çıkar. Bu nedenle P dalgası atriyum kasılmasından, QRS dalgası ise ventrikül kasılmasından hemen önce görülür. P dalgasının süresi 0.10 saniye, QRS dalgasının süresi ise 0.08 saniye kadardır. Ventriküller repolarizasyondan birkaç milisaniye sonraya kadar, yani T dalgasının sonuna kadar kasılı kalırlar. T dalgası ventriküllerin repolarizasyonunu temsil eder ve süresi 0.20 saniye kadardır.

Atriyumlar depolarizasyon dalgasından yaklaşık 0.15-0.20 saniye sonra repolarize olurlar. Fakat bu elektrokardiyogramda tam QRS dalgasının kaydedildiği ana rastlar. Bu nedenle, atriyum T dalgası olarak bilinen atriyumların repolarizasyon dalgası genellikle çok daha büyük olan QRS kompleksi tarafından örtüldüğünden elektrokardiyogramda görülmez. (45,46)



Şekil 9: Elektrokardiyogramda dalgalar ve aralıklar (45)

2.13.4.1. P-R aralığı

P dalgasının başlangıcı ile QRS kompleksinin başlangıcı arasındaki elektrokardiogram bölümüne P-R aralığı denir. P-Q aralığı da denen bu aralık, çoğu kez Q dalgasının bulunmaması nedeniyle P-R aralığı olarak bilinir. P-R aralığı, atriyum kasılmasının başlangıcı ile ventrikül kasılmasının başlangıcı arasındaki süreyi gösterir. Bu süre normalde 0.16 saniyedir. P-R aralığı, SA düğümünden doğan uyarının ventriküllere ulaşması için geçen zaman aralığı olduğundan iletim zamanı adını da alır. (45,46)

2.13.4.2. Q-T aralığı

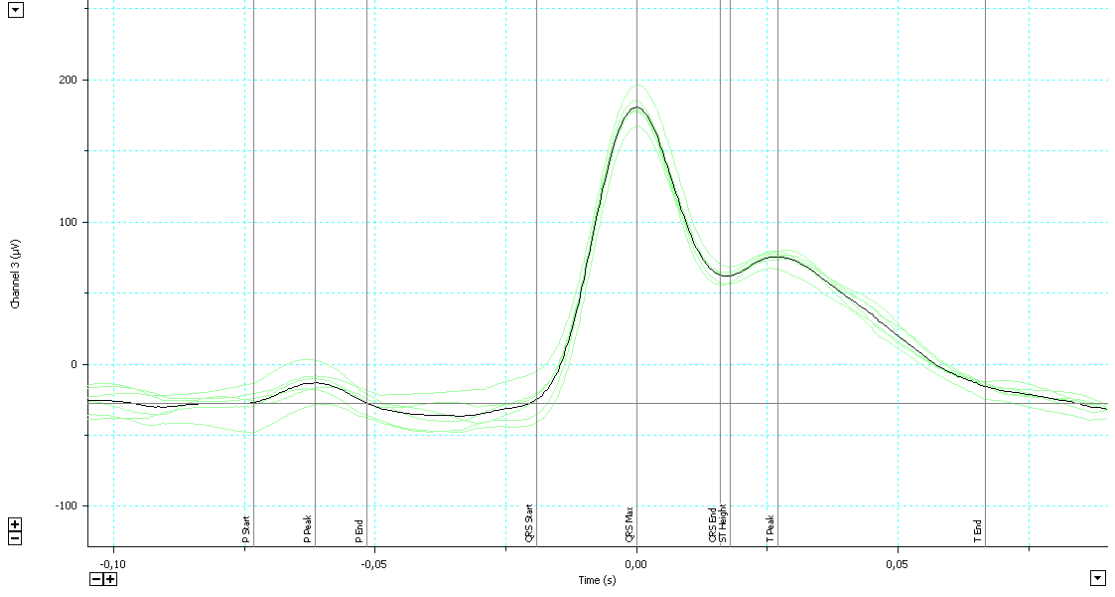
Q dalgasının başlangıcından T dalgasının bitimine kadar olan elektrokardiogram bölümüne Q-T aralığı denir. Q-T aralığı ventrikül kasılma süresini temsil eder ve elektriksel sistol olarak da tanımlanır. Süresi yaklaşık 0.35 saniyedir. (45,46)

2.13.4.3. S-T segmenti

QRS kompleksinin sonu ile T dalgasının başlangıcı arasındaki elektrokardiogram bölümüne S-T segmenti denir. S-T segmenti uyarılan ventriküllerin istirahat haline geçişini temsil eder ve çok önemlidir. Normal olarak S-T segmenti bipolar (standart) derivasyonlarda izoelektrik hattadır ve bu hattı 0.5 milimetre yukarı veya aşağı aşabilir. Ünipolar ekstremite ve göğüs (prekordiyal) derivasyonlarında 2 milimetre kadar yukarı kayabilir. Fakat, hiçbir derivasyonda 0.5 milimetreden daha fazla aşağıya inmez. Lezyonlarda S-T segmenti normal düzeyinden kayar, buna S-T çökmesi denir. ST çökmesi myokardın iskemik hasarını gösterir. (45,46)

2.14. Sıçan Elektrokardiogramı

Sıçan kalbi anatomik olarak insan kalbine benzemektedir. Ancak sıçan EKG'si bazı yönleriyle insan EKG'sinden ayrılır. İnsanlarda olduğu gibi sıçan EKG'sinde de her P dalgasından sonra QRS kompleksi gelmekte ve bunu T dalgası izlemektedir. Sıçanlarda QRS kompleksi T dalgasıyla kaynaşmış şekildedir ve değerlendirilebilecek ST segmenti yoktur (Şekil 11).



Şekil 10: Tipik sıçan EKG'si ve Chart pro analiz programın hesaplama işaretleri

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Materyal

3.1.1. Deneyde Kullanılan Malzeme ve Cihazlar

1. Alternatif güç kaynağı (Philip Harris, 25V Supply)
2. EKG kayıt cihazı (Powerlab 8/30 ve Dual bioamp)
3. Manyetik alan ölçüm cihazı (Philip Harris Probe, Chavin Arnoux max300TRMS)
4. Helmholtz bobin düzeneği
5. PVC plak ve plastik kelepçe

3.1.2. Deneyde Kullanılan Kimyasal Maddeler

1. Ksilazin (Ksilasol, Provel İlaç, Türkiye)
2. Ketamin (Ketazol, Richter Pharma, Türkiye)

3.1.2. Deneyde Kullanılan Bilgisayar Yazılımları

1. Chart 5.4
2. The ECG Analysis Module 2.0
3. Microsoft Office Excel 2007
4. Garphpad Prism 4.03

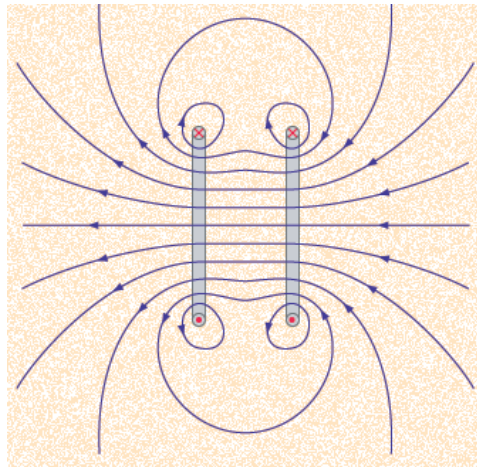
3.1.3. Deney Hayvanları

Çalışmada, ağırlıkları 270-300 gram arasında olan, 20 adet, erkek Wistar Albino türü sıçan kullanıldı. Tüm sıçanlar, standart laboratuvar koşulları altında üretim yapan Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hayvan laboratuvarından temin edildi. Sıçanlara herhangi bir ilaç verilmedi ve özel diyet uygulanmadı. Sıçanlar elektromanyetik alan grubu (n=10) ve kontrol grubu (n=10) olarak ikiye ayrıldı.

3.2 Metod

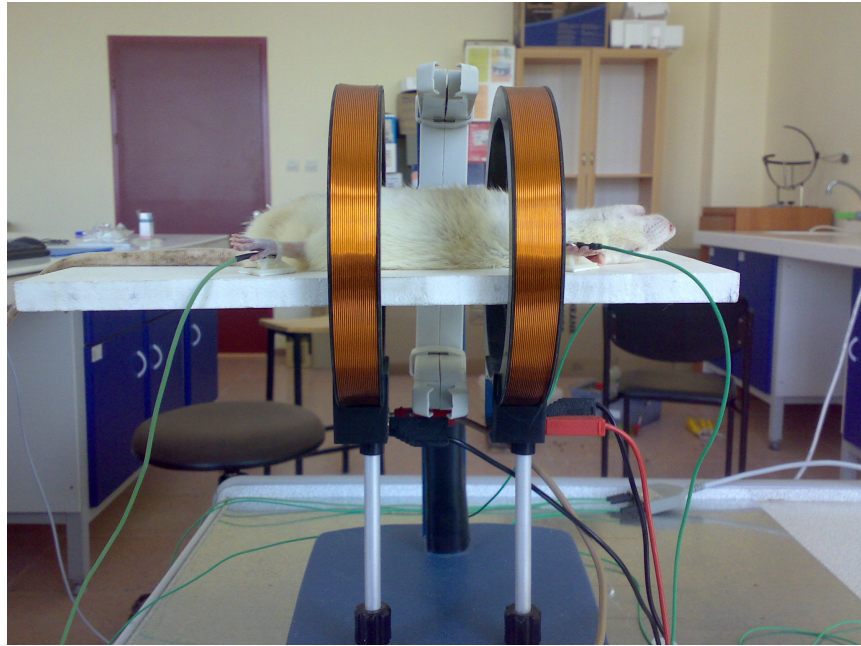
3.2.1. Deney Düzeneği

Deneyde manyetik alan oluşturmak için Helmholtz bobin düzeneği kullanıldı. Bu düzenekte; birbirine paralel iki çembersel akım kaynağı arasında uygun bir a uzaklığı olduğunda, oluşacak akı yoğunluğunun çok az değişeceği ve böylece manyetik alanın homojen olacağı varsayılır. Helmholtz bobin düzeneğinde oluşan manyetik alan çizgileri şekil 13'de gösterildiği gibidir. 50 Hz bandında elektromanyetik alanın elektrik alan bileşeni çok düşük seviyede olduğu için Helmholtz düzeneğinde sadece manyetik akı yoğunluğu dikkate alınır. (49)



Şekil 11: Helmholtz bobin düzeneğinde oluşan manyetik alan çizgileri (50)

Helmholtz bobin düzeneği olarak kullandığımız halkaların çapı 10 cm ve halkalar arasındaki mesafe 10 cm idi. Bu halkalar arasına rahatça girebilen PVC plak (10 x 15 x 0.7 cm) ve bu plağa sıçanları sabitlemek için plastik kelepçe düzeneği resim 1'de görüldüğü gibi hazırlandı. Düzenek, sıçan ekstremiteleri bobin düzeneğinin dışında, kalbi ise manyetik alanın ortasında yer alacak Şekilde hazırlandı. Ekstremitelerin bobin düzeneğinin içinde olması durumunda oluŐturduđumuz manyetik alanın homojen dağılımı, bağlayacağımız metal elektrotlar nedeniyle bozulabilirdi. Ayrıca bu Şekilde kayıt yaparken kullandığımız cihazın daha fazla gürültüye maruz kalması önlenmiŐ oldu.



Resim 1: Deney düzeneği

3.2.2. Anestezi

Miller ve arkadaşlarının yapmış olduğu elektromanyetik alana maruziyet çalışmasında olduğu gibi, ağırlıklarına göre 10mg/kg ksilazin ve 10mg/kg ketamin karışımının periton içine verilmesiyle sıçanların anestezije girmeleri sağlandı (51). Sıçanlar ortalama 3 dakika± 30 saniye içinde anestezije girdi. Bu süre içinde anestezije girmeyen sıçanlar deneye dahil edilmedi.

3.2.3. EKG Kaydı

EKG kaydı için Powerlab 8/30 veri kayıt cihazı ve bu cihazla uyumlu Chart Pro yazılımı kullanıldı. Gürültüsüz EKG kaydı alabilmek amacıyla, önce elektrotlar manyetik alan içindeyken kullanacağımız yazılımda (Chart 5.4) uygun filtreler seçildi ve ayarlar yapıldı. Çalışma sırasında, manyetik alan olsun olmasın tüm kayıtlarda bu filtreler ve ayarlar kullanıldı.

EKG'de DII kaydı almak için, sıçanın sağ ön ayağına (-) kutuplu, sol arka ayağına (+) kutuplu ve sağ arka ayağına nötr kutuplu elektrotlar yerleştirildi.

3.2.4. Ön çalışma

Deneyi yapmadan önce ksilazin ve ketamin karışımının sıçan kalp aktivitesi üzerinde nasıl bir değişim meydana getirdiğini öğrenmek amacıyla 10 adet sıçan ile ön çalışma yapıldı. Çünkü anestezije dozuna bağlı olarak kalp hızında değişimler olabilir ve bu değişimler yapılması düşünülen deneyi etkileyebilirdi. Ön çalışma sonunda kalp hızının zamana göre değişimi grafik 4'te görüldüğü gibiydi. Kalp hızı zamana bağlı değişim gösteriyordu. Bu nedenle kalp hızındaki değişimlerin en az olduğu bölge (18-24. dakikalar arası) deney bölgesi seçildi.



Grafik 1: Anestezi altındaki sıçanda zamana bağlı kalp hızındaki değişim.

3.2.5. Manyetik Akı Yoğunluğu

50 Hz alternatif güç kaynağı ile Helmholtz bobinleri arasındaki manyetik akı yoğunluğu 1mT (1 mili Tesla) olacak şekilde ayarlandı ve manyetik alan ölçüm cihazı ile kontrol edildi. Evlerde kullanılan saç kurutma makinesi, traş makinesi ve floresan lamba gibi güçlü EMA kaynaklarının yaymış oldukları ortalama manyetik alan değeri 1mT civarında olduğu için ve daha önce yapılmış benzer çalışmalarda da 1mT kullanıldığı için bu değerin uygun olacağı düşünöldü. (9, 52,53)

Her EKG kaydından önce ortamın manyetik akı yoğunluğu kontrol edildi ve ortamda EMA'a neden olabilecek cihazların bulundurulmasına izin verilmedi.

3.2.6. Deneyin Yapılışı

Anestezi altına alınan sıçanlar PVC plağa plastik kelepçelerle tutturuldu ve Helmholtz bobin düzeneğine resim 1’te görüldüğü gibi yerleştirildi.

Manyetik alana maruz kalan gruptaki sıçanlarda anestetik madde verilmesinden sonra; 18. dakikada EKG kaydı alınmaya başlandı, 20. dakikada güç kaynağı açılarak manyetik alan oluşturuldu, 22. dakikada güç kaynağı kapatılarak manyetik alan ortadan kaldırıldı, 24. dakikada EKG kaydına son verildi. Bu süre içinde cihazda herhangi bir ayar değişikliği yapılmadı ve kayıt duraklatılmadı. Bu prosedür aynı şekilde kontrol grubuna da uygulandı, ancak 20. ve 22. dakikalar arasında güç kaynağı açılmadı ve manyetik alan oluşturulmadı.

3.2.7. EKG’nin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz

EKG kayıtları bilgisayar ortamında Chart dosyası olarak kaydedildi. Daha sonra bu dosyalar Chart 5.4 programı ve bu yazılıma ait EKG analiz modülü kullanılarak RR, PR, QT aralıkları, P, R, T genlikleri ile P ve QRS dalga süreleri incelendi. 18. dakikadan itibaren birer dakika ara ile tüm parametreler ayrı dosyalar altında Excel programına kaydedildi. Daha sonra bu değerlerin ortalamaları alındı ve her sıçan için 18-19, 19-20, 20-21, 21-22, 22-23 ve 23-24. dakikalar arasındaki tüm parametrelerde tek bir değer elde edildi. Bu değerler Mann-Whitney U testi yapılarak istatistiksel olarak karşılaştırıldı ve $P < 0,05$ anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizler ve grafikler Graphpad Prism 4.03 (Windows XP) programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar aritmetik ortalama \pm standart sapma olarak verildi.

4. BULGULAR

4.1. RR Aralığı

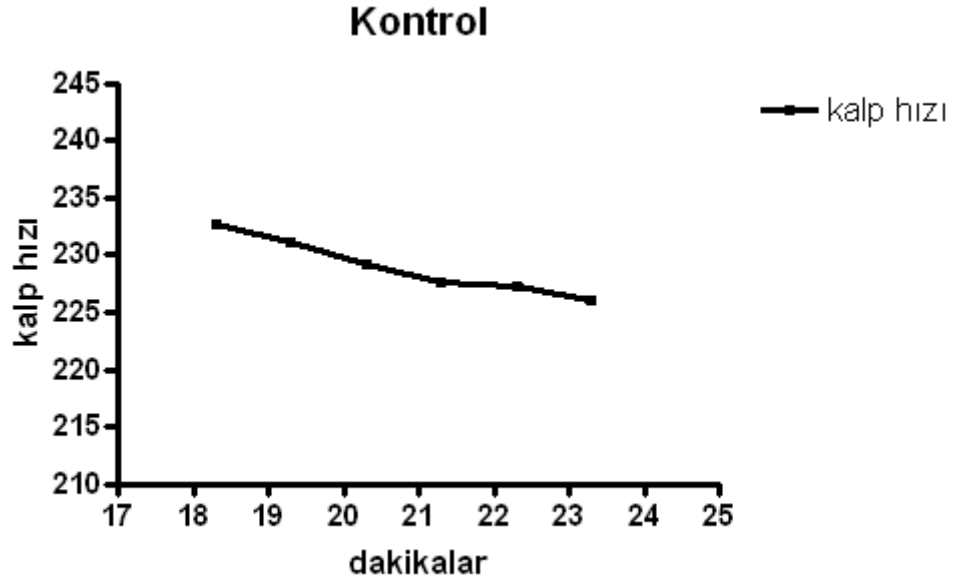
Tablo 2: Gruplarda RR aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

Dakikalar	RR aralığı		P değeri
	Kontrol (saniye)	EMA (saniye)	
18:00-19:00	0.2579± 0.01065	0.2688± 0.02152	0.2680
19:00-20:00	0.2597± 0.01062	0.2713± 0.02177	0.2442
20:00-21:00	0.2617 ± 0.00973	0.2723± 0.02192	0.2843
21:00-22:00	0.2636± 0.01114	0.2743± 0.02265	0.3024
22:00-23:00	0.2640± 0.00998	0.2746± 0.02338	0.3123
23:00-24:00	0.2654± 0.01087	0.2759± 0.02414	0.3380

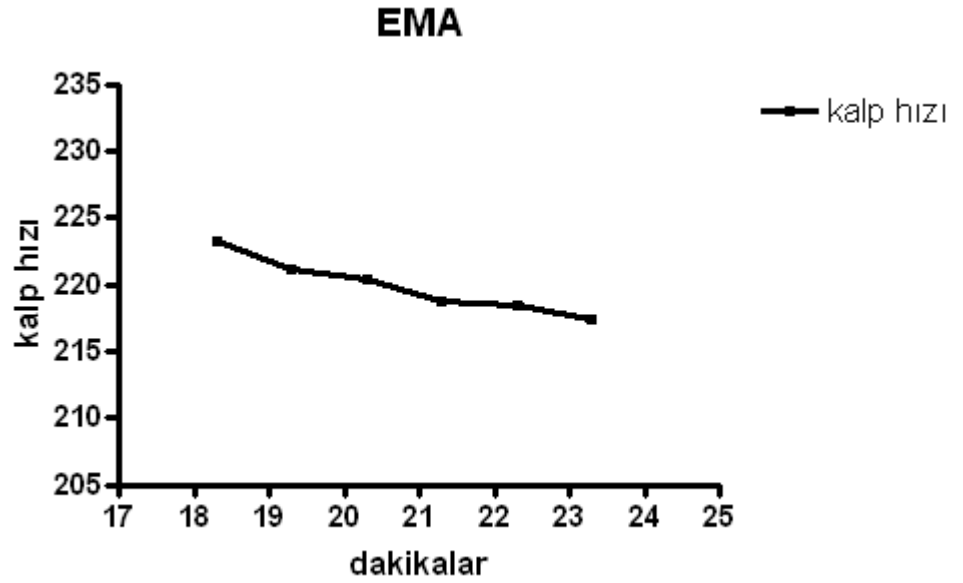
Tüm dakikalarda, RR aralıkları bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 2).

4.2. Ortalama kalp hızlarının zamana bağlı değişimi

Kalp hızı=60/RR mesafesi olarak kabul edilirse, kalp hızlarının her iki grupta zamana bağlı değişimi grafik 1 ve 2'de görüldüğü gibidir. Aynı zamanda istatistiksel değerleri tablo 2 ile aynıdır.



Grafik 2: Kontrol grubunun zamana göre kalp hızı değişimi



Grafik 3: EMA grubunun zamana göre kalp hızı değişimi

4.3. PR Aralığı

Tablo 3: Gruplarda PR aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

PR aralığı			
Dakikalar	Kontrol (saniye)	EMA (saniye)	P değeri
18:00-19:00	0.04329± 0.006702	0.04675± 0.005359	0.3248
19:00-20:00	0.04375± 0.006998	0.04642± 0.006172	0.4632
20:00-21:00	0.04295± 0.005908	0.04694± 0.004794	0.1867
21:00-22:00	0.04251± 0.006630	0.04615± 0.005801	0.2951
22:00-23:00	0.04333± 0.004890	0.04543± 0.006121	0.5025
23:00-24:00	0.04243± 0.006599	0.04726± 0.006457	0.1949

Tüm dakikalarda, PR aralıkları bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 3).

4.4. P Dalga Süresi

Tablo 4: Gruplarda P dalga sürelerinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

P dalga süresi			
Dakikalar	Kontrol (saniye)	EMA (saniye)	P değeri
18:00-19:00	0.02790± 0.004430	0.02752± 0.002473	0.8342
19:00-20:00	0.02894± 0.003000	0.02826± 0.002008	0.6190
20:00-21:00	0.02810± 0.003908	0.02879± 0.002786	0.7022
21:00-22:00	0.02951± 0.002837	0.02807± 0.002137	0.2998
22:00-23:00	0.02967± 0.002903	0.02761± 0.003093	0.2309
23:00-24:00	0.02797± 0.003996	0.02926± 0.003506	0.5333

Tüm dakikalarda, P dalga süreleri bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo4).

4.5. QRS Süresi

Tablo 5: Gruplarda QRS sürelerinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

QRS süresi			
Dakikalar	Kontrol (saniye)	EMA (saniye)	P değeri
18:00-19:00	0,03340 ± 0,001613	0,03391 ± 0,001853	0,5699
19:00-20:00	0,03310 ± 0,001872	0,03400 ± 0,001759	0,3390
20:00-21:00	0,03303 ± 0,001651	0,03330 ± 0,001377	0,7191
21:00-22:00	0,03297 ± 0,001770	0,03262 ± 0,001220	0,6536
22:00-23:00	0,03316 ± 0,001531	0,03262 ± 0,001331	0,4641
23:00-24:00	0,03345 ± 0,001429	0,03279 ± 0,001721	0,4177

Tüm dakikalarda, QRS süreleri bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 5).

4.6. QT Aralığı

Tablo 6: Gruplarda QT aralıklarının dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

QT aralığı			
Dakikalar	Kontrol (saniye)	EMA (saniye)	P değeri
18:00-19:00	0.08699± 0.01411	0.08569± 0.004062	0.8180
19:00-20:00	0.08708± 0.01411	0.08539± 0.004363	0.7682
20:00-21:00	0.08662± 0.01401	0.08556± 0.004129	0.8524
21:00-22:00	0.08693± 0.01313	0.08568 ± 0.004087	0.8153
22:00-23:00	0.08643± 0.01303	0.08536± 0.004119	0.8400
23:00-24:00	0.08579± 0.01229	0.08521± 0.004248	0.9083

Tüm dakikalarda, QT aralıkları bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 6).

4.7. P Genliği

Tablo 7: Gruplarda P genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

P genliği			
Dakikalar	Kontrol (mV)	EMA (mV)	P değeri
18:00-19:00	61,93396 ± 3,87026	60,00778 ± 4,66923	0,4328
19:00-20:00	61,90476 ± 3,07268	60,82549 ± 4,87228	0,6366
20:00-21:00	59,14593 ± 3,89018	59,31369 ± 4,55083	0,9441
21:00-22:00	58,23977 ± 3,89650	59,53780 ± 4,61630	0,5930
22:00-23:00	57,10167 ± 3,26166	57,80878 ± 4,03862	0,7332
23:00-24:00	56,86323 ± 4,58412	57,10831 ± 4,07644	0,9214

Tüm dakikalarda, P genliği bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 7).

4.8. R Genliği

Tablo 8: Gruplarda R genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

R genliği			
Dakikalar	Kontrol (mV)	EMA (mV)	P değeri
18:00-19:00	253,1861 ± 26,8507	259,7848 ± 22,6263	0,6267
19:00-20:00	257,1857 ± 29,1260	266,3666 ± 23,9953	0,5295
20:00-21:00	261,3513 ± 28,0005	268,5570 ± 23,0913	0,6069
21:00-22:00	265,1045 ± 29,7509	272,2225 ± 22,9899	0,6217
22:00-23:00	270,5959 ± 29,7347	276,3369 ± 22,3935	0,6865
23:00-24:00	276,0723 ± 28,5236	275,0245 ± 22,2172	0,9395

Tüm dakikalarda, R genliği bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 8).

4.9. T Genliği

Tablo 9: Gruplarda T genliğinin dakikalara göre değişimi ve iki grubun istatistiksel P değeri

T genliği			
Dakikalar	Kontrol (mV)	EMA (mV)	P değeri
18:00-19:00	197,3863 ± 16,2801	198,2385 ± 33,1787	0,9530
19:00-20:00	197,6161 ± 15,9046	214,9172 ± 32,3786	0,2357
20:00-21:00	199,4904 ± 16,4209	207,6612 ± 37,3651	0,6098
21:00-22:00	201,5716 ± 14,6969	209,7510 ± 35,1623	0,5842
22:00-23:00	199,6446 ± 13,8388	211,9517 ± 29,7202	0,3465
23:00-24:00	199,8667 ± 16,3942	210,0731 ± 29,2093	0,4442

Tüm dakikalarda, T genliği bakımından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (Tablo 9).

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Kalp kasılabilen ve kendi ritmini oluşturabilen bir organdır. Uyarılabilme özelliğinin olması nedeniyle kalbin kasılması ve ritmi dış uyanlar ile değişebilir. Bu alışmada 50 Hz, 1mT EMA maruziyetinin kalp fonksiyonlarına anlık etkisi araştırılmıştır.

Önceki alışmalarda, EMA'ın kalbin elektriksel aktivitesini etkileyebileceği gösterilmiştir (32,33,34,54,55). Ancak bu sonuç tüm çalışmalarda doğrulanmamış ve bazı çalışmalarda EMA'ın kalp üzerine etkisinin olmadığı belirtilmiştir (36,37,56). Bu çalışmaların bazıları epidemiyolojik, bazıları da deneklerin belirli bir süre EMA maruziyeti altına bırakılmasından sonra yapılan çalışmalardır.

Gerçekte, günlük hayatta insanlar bu maruziyet çalışmalarındaki sürelerden daha kısa süre EMA'ya maruz kalır. EMA'ın kalp fonksiyonlarına etkisi varsa, bu etkinin EMA'la ilk karşılaşmada daha yüksek olması olasıdır. Bu düşünceyi Jeong ve arkadaşlarının sıçanlar üzerinde yaptığı EMA alışması destekler. Bu çalışmada, kalp aktivitesi üzerine kısa süreli EMA maruziyetinin, uzun süreli maruziyetten daha fazla etkisi olduğu ve vücutta etkiyi azaltacak kompanzatuvar mekanizmalar olabileceğinden bahsedilmiştir(33).

Yaptığımız EMA alışması iki yönü ile diğer çalışmalardan farklıdır; (1) Uygulanan EMA maruziyeti çok kısa sürelidir, (2) Kalp fonksiyonları EMA maruziyeti altındayken incelenmiştir.

Deneyde kalp aktivitesinin göstergesi olarak EKG kullanıldı. Çalışma sıçanlar üzerinde yapılacağından, EKG kaydı için sıçanların anestezi altına alınmaları gerekiyordu. Anestezinin de kendi başına EKG'de değişiklikler yapabileceği düşünöldü ve bir ön çalışma yapıldı. Ön alışma sonunda anestezinin zamana bağlı olarak kalp hızını değiştirdiği göröldü (grafik 4).

Anesteziye bağlı kalp hızındaki değişikliğin en az dalgalanma gösterdiği aralık olan 18. ile 24. dakikalar arası deney bölgesi seçildi ve bu bölge EMA ncesi, EMA maruziyeti ve EMA sonrası olarak üçe ayrıldı.

Bu çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak EKG analizi bilgisayar programıyla yapıldı ve bu sayede kayıtlardaki hemen hemen tüm RR, PR, QT aralıkları, P, R, T genlikleri ile P ve QRS dalga süreleri incelendi. nceki çalışmaların çoğunda EKG kayıtlarının hepsi değerlendirilememiş ve rastgele örnekleme yoluna gidilmişti. Ayrıca alışmamızda EMA'a bağlı meydana gelebilecek bir değişimin gözden kaçmaması için kayıtlar 1'er dakika zaman aralıklarında incelendi ve istatistikler 18-19, 19-20, 20-21, 21-22, 22-23 ve 23-24. dakikalar arasında ayrı ayrı yapıldı.

Ortaya çıkan sonuçlara göre tüm parametrelerde ve tüm zamanlarda iki grup arasında istatistiksel fark yoktu. Tüm parametrelerde 18-19 ve 19-20. dakikalarda istatistiksel fark çıkmaması normaldi. Çünkü her iki grupta da bu dakikalar arasında EMA'a maruziyet yoktu. 20-21 ve 21-22. dakikalar arasında istatistiksel fark olmaması ile 50 Hz 1mT EMA'nın kalp üzerine etki etmediği grld. 22-23 ve 23-24. dakikalar arasına EMA ile oluşabilecek muhtemel bir değişikliğin EMA maruziyetinin kaldırılmasından sonra da devam edip etmediğini incelemek için bakılmıştı. 20 ile 22. dakikalar arasında EKG'de değişiklik olmamasından dolayı 22 ile 24. dakikalar arasında da değişikliğin olmaması normaldi.

EKG'de RR aralığı ile kalp hızını hesaplandı. Art arda gelen RR dalgalarında etkilenme olmaması bize 50 Hz 1mT EMA'nın kalp hızına etki etmediğini gösterdi. PR aralığının değişmemesi kalbin ileti sisteminin etkilenmediğini, P, QRS dalga süreleri, QT aralıkları, P, R, T genliklerinin değişmemesi bize kalp kasında depolarizasyonun ve repolarizasyonun etkilenmediğini gösterdi.

Daha nceki, çok düşük frekanslı elektromanyetik alan üzerine yapılmış çalışmalarda fikir birliği yoktu ve sonuçları birbirlerinden farklıydı. Bu konuyla ilgili literatürdeki ilk çalışma 1967 yılında Sazanova tarafından, 50 hz, 400-

500 kV yüksek gerilimli hatlarla beslenen dağıtım merkezlerinde çalışan işçiler üzerinde yapılmıştır (57). Bu çalışmada uzun süreli maruziyetin kalp hızında yavaşlamaya sebep olduğundan bahsedilmiştir. Ancak 5 yıldan uzun süre, 50 Hz, 400kV maruziyet altında kalan işçiler üzerinde yapılan benzer bir çalışmada Stopps ve Janischewsky (1979), önceki sonuçları doğrulamamış ve kalp hızında değişim olmadığını belirtmişlerdir (58). Yine Knave ve arkadaşları (1979) aynı metodu temel aldıkları çalışmalarında kalp hızında değişime rastlamamışlardır (59). Daha sonra Checcucci (1985) ve Baroncelli (1986) benzer çalışmalar yapmışlar yine EKG değişikliklerine rastlamamışlardır (60,61). Creasey ve Goldberg (1993) elektrikli trenlerde çalışan işçilerde, 26 kV/m elektrik alan maruziyetinde kalpte aritmiler ve kalp hızında artış meydana geldiğini rapor etmiştir (62). Gurvich ve arkadaşları (1995) ise 2 kV/m'de çok düşük frekans EMA'nın mesleki yönden kalp hastalıkları riskini artırmadığını belirtmişlerdir (63). Bu çalışmalar uzun süreli çalışmalardır ve kendi aralarında fikir birliği yoktur. Ayrıca çalışmalarda EMA'nın elektrik alan bileşeni üzerinde durulmuş ve bilinmektedir ki manyetik alan bileşeni elektrik alana göre dokularda daha çok tahribat yapmaktadır (1). Bu çalışmalar daha çok elektrik dağıtım istasyonlarında ve elektrikli ulaşım araçlarında sürekli çalışan insanların sağlıkları hakkında bilgi vermekte ancak kısa süre bu ortamlara maruz kalan kişiler için yetersiz kalmaktadır. Çalışmamızda bu konu üzerinde durulmuş ve deney kısa süreli maruziyet olarak planlanmıştır.

Kısa süreli EMA'a maruziyet çalışmaları da fikir birliğinde değildir. Gaffey ve Tenforde (1981) sıçanlar üzerinde yaptıkları çalışmada, 3 hafta süreli, 2 T durgun manyetik alan maruziyetinin EKG'de sadece T dalgasında yükselmeye neden olduğunu belirtmiştir (64). Bu değişiklikler yine aynı araştırmacılar tarafından Macaca maymunlarında da gözlenmiştir (65). Silny (1981) 100 kişi üzerinde yaptığı kapsamlı araştırmada 5 Hz-1 kHz arasında, 100 mT, 80 kA/m'lik EMA maruziyeti sonucunda EKG'de herhangi bir değişikliğe rastlamamıştır (66). Maresh ve arkadaşları (1988) 60Hz, 9 kV/m, 16 A/m EMA maruziyeti altında 2 saat boyunca egzersiz yapan kişilerde kalp hızının azaldığından bahsetmişlerdir (54). Graham ve arkadaşları (1987,

1990) EMA'nın 60Hz bandında kalp hızında yavaşlamaya neden olduğunu belirtmişlerdir (67,68). Daha sonra yaptıkları bir başka çalışmada (1994) bu etkinin manyetik alan akı yoğunluğuna bağlı olduğunu bulmuşlardır (33). Bu çalışmada 6 saat süresince üç farklı ortamda bırakılan (6 kV/m-10 μ T, 9 kV/m-20 μ T ve 12 kV/m-30 μ T) deneklerde sadece 9 kV/m-20 μ T grubunda olanların kalp hızlarında yavaşlama görülmüşken, diğer gruplarda herhangi bir değişikliğe rastlanılmamıştır. Yine Korpinen ve arkadaşları (1993) 1 saatlik 14 kV/m ve 15.43 μ T EMA maruziyetinde kalp hızında yavaşlama gözlemlenmişken yaptıkları başka bir çalışmada (1994) 4.3 kV/m ve 6.6 μ T EMA değerinde herhangi bir değişiklik saptamamışlardır (32,36). Bu çalışmalardan EMA'nın doza bağlı etki ettiği ve doz ile oluşabilecek etki arasında her zaman bir korelasyonun olmayacağı sonucu çıkarılabilir. Çünkü kalp kasılması ve iletiminde rol oynayan iyon kanal proteinleri spesifik bir frekansta ve EMA dozunda etkilenebilirken başka bir dozda etkilenmeyebilir. Bu nedenle günlük hayatta kullandığımız cihazların ortalama EMA değerlerinde yapılan çalışmalar, deneysel olarak çok düşük veya çok yüksek doz EMA uygulayarak yapılan çalışmalardan daha değerlidir. Nitekim yaptığımız çalışmada ortalama değerler kullanılmıştır.

Çalışmalar arasındaki farklı sonuçları açıklamaya çalışan bir diğer düşünce, vücutta EMA'nın etkilerini azaltabilecek kompanzuar mekanizmaların varolabileceğidir. Otonom sinir sistemi EMA'nın kalpte oluşturabileceği etkileri önleyen bir koruyucu sistem olabilir. Bu düşünceyi Sait ve arkadaşlarının (1999) insanlar üzerinde yaptıkları çalışma destekler. Yaptıkları çalışmada, otonom sinir sistem aktivitesinin bir göstergesi olan kalp hızı değişkenliği (HRV) verileri kullanılmış ve 50Hz, 28 μ T EMA maruziyeti altında HRV'nin düşük frekans bandında azalma (sempatik sistem aktivitesinde artma) gözlenmiştir (69). Çalışmada, sempatik sistem aktivitesindeki artışın EMA'a bağlı kalp hızı azalmasını kompanze ettiği şeklinde yorumlanmıştır. Aynı araştırmacılar, otonom sinir sistemindeki muhtemel değişimleri tilt manevrasına sabit tutarak EKG'deki değişmelerin daha bariz görüneceğini düşünmüşler, ancak yaptıkları bir başka çalışmada (2006) otonom kompanzasyon bulgularıyla karşılaşmamışlardır (56).

Jeong ve arkadaşları çalışmalar arasındaki farklı sonuçların çıkmasına farklı bir boyut getirmiştir. Yaptıkları çalışmada (2005), sıçanlar 60Hz, 2mT EMA maruziyeti altında 1 gün ve 5 gün olarak iki ayrı grupta tutulmuş ve ilginç olarak 1 günlük maruziyet altında kalan sıçanlarda kalp hızında azalma gözlemlenmişken 5 günlük maruziyet grubunda değişiklik gözlenmemiştir (43). Bu çalışma, kalbin EMA ile ilk karşılaştığı zaman daha çok etkilenebileceğini ve daha sonraki sürelerde EMA etkisinin vücut tarafından kompanze edilebileceğini gösterir. Yaptığımız çalışma bu düşüncüyü temel almıştır. Ancak çalışma sonunda elde ettiğimiz veriler bu düşüncüyü desteklememiştir.

Sonuç olarak EMA'nın kalp üzerine olan etkileri tartışmalıdır. Yaptığımız çalışmanın amacı, kısa süreli EMA maruziyeti altındayken kalp fonksiyonlarının etkilenip etkilenmediğini araştırmaktı. Sıçanlarda 50 Hz, 1mT EMA maruziyetinin kalp aktivitesi üzerine etkisinin bulunmadığını gördük. EMA'nın kalp üzerine etkisi vücut sistemlerince kompanze edilmiş olabilir. Bu soruların cevaplarını EMA'nın hücresel düzeyde etkilerinin araştırılması ile cevaplanacağını umuyoruz.

6. ÖZET

Sanayinin gelişmesi ve ekonomik koşulların iyileşmesi, insanların çok sayıda elektrikli alet ve teçhizata sahip olmalarını sağlamıştır. Kullanılan bu cihazlar, yaşantımıza kolaylıklar sağlamanın yanında oluşturdukları elektromanyetik alan (EMA) ile bize zarar vermektedir. 50 Hz bandında EMA oluşturan cihazların fazla olması, bu konuda yapılan çalışmaların önemini artırır.

Kalp kasılabilen ve kendi ritmini oluşturabilen bir organdır. Uyarılabilme özelliğinin olması nedeniyle kalbin kasılması ve ritminin EMA ile etkilenmesi olasıdır. Bu çalışmada 50 Hz, 1mT EMA maruziyetinin kalp fonksiyonlarına anlık etkisi araştırılmıştır.

Deneyde 20 adet erkek Wistar Albino türü sıçan kullanıldı. EMA grubu (n=10) ve kontrol grubu (n=10) olarak ikiye ayrıldı. Sıçanlar ksilazin ve ketamin kombinasyonu ile anestezi altına alındıktan sonra Helmholtz bobin düzeneğine yerleştirildi. Anesteziden sonraki 18 ile 24. dakikalar arasında her sıçan için EKG'de DII derivasyonu kaydı alındı. EMA grubunda 20-22. dakikalar arasında bobinler arasında 50 Hz, 1mT EMA oluşturuldu. RR, PR, QT aralıkları, P, R, T genlikleri ile P ve QRS dalga süreleri 18-19, 19-20, 20-21, 21-22, 22-23, 23-24 dakikalar arasında ayrı ayrı incelendi.

Ortaya çıkan sonuçlara göre tüm parametrelerde ve tüm zamanlarda iki grup arasında istatistiksel fark yoktu.

Daha önce yapılan EMA maruziyet çalışmaları fikir birliğinde değildi ve sonuçları birbirlerinden farklıydı. Bazı çalışmalar EMA'nın kalp aktivitesini etkilediğini göstermişken, yapılan diğer çalışmalar bunu doğrulamamıştı. Yaptığımız çalışmamızda 50 Hz, 1mT EMA maruziyetinin sıçan kalp aktivitesi üzerine etkisinin olmadığını gösterdik.

SUMMARY

The evolving of the industry and the improvement of the economic conditions provides humans to get many electrical goods and appliances. These appliances make our life convenient, but, furthermore they harm by making electromagnetic field (EMF). Increment of devices which generates EMF in 50 Hz spectrum, increase importance of these studies in this subject.

The heart is a contractile organ and can generate own rhythm. It is possible that the contaction or the rhythm of the heart can be influenced by EMF exposure, becuse of its excitability characterism. In this experiment, momentary effects of 50 Hz, 1mT EMF exposure was studied on the heart function in rat.

Experiments were performed with male Wistar Albino and they divided into two groups as EMA group (n=10) and control group (n=10). Rats were placed in Helmholtz coil setup after anesthesia with combination of xylazine and ketamine. Records of DII derivation in the ECG was taken from each rats in between 18 and 24. minutes after anesthesia. 50 Hz, 1mT EMF were generated inside the coil in between 20-22. minutes in EMF group. RR, PR, QT intervals, P, R, T amplitudes and P, QRS times were exemined in between 18-19, 19-20, 20-21, 21-22, 22-23, 23-24 minutes.

According to results there was no statically differences between two groups at all parameters and all times.

Previous EMF exposure studies were not in the same camp and their results were different each other. Some of the studies had shown that EMF effected the heart function but other studies had not confirm them. We showed that 50 Hz, 1mT EMF exposure has no effect on the heart function in rat.

KAYNAKLAR

1. Anabritanica Ansiklopedisi, 15.Baskı, Ana Yayıncık A.Ş, 1992, S.:98
2. Yeni Rehber Ansiklopedisi, Türkiye Gazetesi Yayınları, 6.Cilt, S.: 254
3. Elektrik Mühendisliği Dergisi, Temmuz-Ağustos 1978, 259. Sayısı, S.:276-278
4. [Http://www.Lisefizik.Com/Lise3/Em.Htm](http://www.Lisefizik.Com/Lise3/Em.Htm),12.04.2007
5. [Http://www.Andor.Com/Library/Light/](http://www.Andor.Com/Library/Light/), 15.04.2007
6. Şeker S, Çerezci O. Çevremizdeki Radyasyon Ve Koruma Yöntemleri, Boğaziçi Üniv. Yayınları, İstanbul, 1997
7. Anabritanica Ansiklopedisi, 15.Baskı, Ana Yayıncık A.Ş, 1992, S.:112-113
8. Sevgi L., Biyoelektromanyetik, Elektrik Mühendisleri Odası, S.:213
9. Atalay N. S., Elektromanyetik Kirlilik Ve Etkileri, Korunma Yöntemleri,Who Uluslararası Elektromanyetik Alan Projesi, Ulusal Ve Uluslararası Politikalar, Bilişim Toplumuna Giderken Elektromanyetik Kirlilik Etkileri Sempozyumu, Ankara, 1999
10. Seegal, R.F., Wolpaw, J.R. & Dowman, R. (1989). Chronic Exposure Of Primates To 60-Hz Electric And Magnetic Fields: II. Neurochemical Effects. *Bioelectromagnetics*, 10, 289–301.
11. Stuchly, M.A. & Esselle, K.P. (1992). Factors Affecting Neural Stimulation With Magnetic Fields. *Bioelectromagnetics*, Suppl. 1, 191–204.
12. Coelho, A.M. Jr, Rogers, W.R. & Easley, S.P. (1995). Effects Of Concurrent Exposure To 60 Hz Electric And Magnetic Fields On The Social Behavior Of Baboons. *Bioelectromagnetics*, Suppl. 3, 71–92.
13. Svedenstal, B.M. & Johanson, K.J. (1995). Fetal Loss İn Mice Exposed To Magnetic Fields During Early Pregnancy. *Bioelectromagnetics*, 16, 284–289.
14. London, S.J., Thomas, D.C., Bowman, J.D., Sobel, E., Cheng, T.C. & Peters, J.M. (1991). Exposure To Residential Electric And Magnetic Fields And Risk Of Childhood Leukemia. *Am. J. Epidemiol.*, 134, 923–937.
15. Olsen, J.H., Nielsen, A. & Schulgen, G. (1993). Residence Near High Voltage Facilities And Risk Of Cancer İn Children. *Bmj (Clin. Res. Ed.)*, 307, 891–895.

16. Feychting, M. & Ahlbom, A. (1994). Magnetic Fields, Leukemia, And Central Nervous System Tumors In Swedish Adults Residing Near High-Voltage Power Lines. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 5, 501–509.
17. Loomis, D.P., Savitz, D.A. & Ananth, C.V. (1994). Breast Cancer Mortality Among Female Electrical Workers In The United States. *J. Natl. Cancer Inst.*, 86, 921–925.
18. Theriault, G., Goldberg, M., Miller, A.B., Armstrong, B., Guenel, P., Deadman, J., Imbernon, E., To, T., Chevalier, A. & Cyr, D. (1994). Cancer Risks Associated With Occupational Exposure To Magnetic Fields Among Electric Utility Workers In Ontario And Quebec, Canada, And France: 1970–1989. *Am. J. Epidemiol.*, 139, 550–572.
19. Savitz, D.A. & Loomis, D.P. (1995). Magnetic Field Exposure In Relation To Leukemia And Brain Cancer Mortality Among Electric Utility Workers. *Am. J. Epidemiol.*, 141, 123–134.
20. Wertheimer, N., Savitz, D.A. & Leeper, E. (1995). Childhood Cancer In Relation To Indicators Of Magnetic Fields From Ground Current Sources. *Bioelectromagnetics*, 16, 86–96.
21. Sobel, E., Davanipour, Z., Sulkava, R., Erkinjuntti, T., Wikstrom, J., Henderson, V.W., Buckwalter, G., Bowman, J.D. & Lee, P.J. (1995). Occupations With Exposure To Electromagnetic Fields: A Possible Risk Factor For Alzheimer's Disease. *Am. J. Epidemiol.*, 142, 515–524.
22. Reiter, R.J. (1993). Static And Extremely Low Frequency Electromagnetic Field Exposure: Reported Effects On The Circadian Production Of Melatonin. *J. Cell. Biochem.*, 51, 394–403.
23. Kato, M., Honma, K., Shigemitsu, T. & Shiga, Y. (1994). Circularly Polarized, Sinusoidal, 50 Hz Magnetic Field Exposure Does Not Influence Plasma Testosterone Levels Of Rats. *Bioelectromagnetics*, 15, 513–518.
24. Rogers, W.R., Reiter, R.J., Smith, H.D. & Barlow-Walden, L. (1995). Rapid-Onset/Offset, Variably Scheduled 60 Hz Electric And Magnetic Field Exposure Reduces Nocturnal Serum Melatonin Concentration In Nonhuman Primates. *Bioelectromagnetics*, Suppl. 3, 119–122.
25. Graham, C., Cook, M.R., Riffle, D.W., Gerkovich, M.M. & Cohen, H.D. (1996). Nocturnal Melatonin Levels In Human Volunteers Exposed To Intermittent 60 Hz Magnetic Fields. *Bioelectromagnetics*, 17, 263–273.

- 26.** Vasquez, B.J., Anderson, L.E., Lowery, C.I. & Adey, W.R. (1988). Diurnal Patterns In Brain Biogenic Amines Of Rats Exposed To 60-Hz Electric Fields. *Bioelectromagnetics*, 9, 229–236.
- 27.** Dowman, R., Wolpaw, J.R., Seegal, R.F. & Satya-Murti, S. (1989). Chronic Exposure Of Primates To 60-Hz Electric And Magnetic Fields: III. Neurophysiologic Effects. *Bioelectromagnetics*, 10, 303–317.
- 28.** Zecca, L., Ferrario, P., Margonato, V., Cerretelli, P. & Zonta, N. (1991). Neurotransmitter Amino Acid Variations In Striatum Of Rats Exposed To 50 Hz Electric Fields. *Biochim. Biophys. Acta*, 1075, 1–5.
- 29.** Lai, H., Carino, M.A., Horita, A. & Guy, A.W. (1993). Effects Of A 60 Hz Magnetic Field On Central Cholinergic Systems Of The Rat. *Bioelectromagnetics*, 14, 5–15.
- 30.** Yu, M.C., Gona, A.G., Gona, O., Al Rabia, S., Von Hagen, S. & Cohen, E. (1993). Effects Of 60 Hz Electric And Magnetic Fields On Maturation Of The Rat Neopallium. *Bioelectromagnetics*, 14, 449–458.
- 31.** Graham, C., Cook, M.R., Cohen, H.D., Riffle, D.W., Hoffman, S. & Gerkovich, M.M. (1999). Human Exposure To 60-Hz Magnetic Fields: Neurophysiological Effects. *Int. J. Psychophysiol.*, 33, 169–175.
- 32.** Korpinen L, Partanen J. Influence of 50 Hz Electric and Magnetic Fields on the Human Heart. *Bioelectromagnetics*, 11:339-340 (1993)
- 33.** Graham, C., Cook, M.R., Cohen, H.D. & Gerkovich, M.M. (1994). Dose Response Study Of Human Exposure To 60 Hz Electric And Magnetic Fields. *Bioelectromagnetics*, 15, 447–463.
- 34.** Korpinen L, Partanen J. Influence of 50 Hz Electric and Magnetic Fields on Extrasystoles of Human Heart. *Rev. Environ. Health* 1994 Apr-Jun:10(2):105-12
- 35.** Kavet, R., Stuchly, M.A., Bailey, W.H. & Bracken, T.D. (2001). Evaluation Of Biological Effects, Dosimetric Models, And Exposure Assessment Related To Elf Electric- And Magnetic-Field Guidelines. *Appl. Occup. Environ. Hyg.*, 16, 1118–1138.
- 36.** Korpinen, L. Partanen, J. (1994). Influence Of 50 Hz Electric And Magnetic Fields On The Pulse Rate Of Human Heart. *Bioelectromagnetics*, 15, 503–512.
- 37.** Graham, C., Sastre, A., Cook, M.R., Kavet, R., Gerkovich, M.M. & Riffle, D.W. (2000). Exposure To Strong Elf Magnetic Fields Does Not Alter Cardiac Autonomic Control Mechanisms. *Bioelectromagnetics*, 21, 413–421.

38. Savitz, D.A., Checkoway, H. & Loomis, D.P. (1998). Magnetic Field Exposure And Neurodegenerative Disease Mortality Among Electric Utility Workers. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 9, 398–404.

39. Sastre, A., Cook, M.R. & Graham, C. (1998). Nocturnal Exposure To Intermittent 60 Hz Magnetic Fields Alters Human Cardiac Rhythm. *Bioelectromagnetics*, 19, 98–106.

40. Nakamura, Y., Yamamoto, Y. & Muraoka, I. (1993). Autonomic Control Of Heart Rate During Physical Exercise And Fractal Dimension Of Heart Rate Variability. *J. Appl. Physiol.*, 74, 875–881.

41. Fei, L., Anderson, M.H., Statters, D.J., Malik, M. & Camm, A.J. (1995). Effects Of Passive Tilt And Submaximal Exercise On Spectral Heart Rate Variability In Ventricular Fibrillation Patients Without Significant Structural Heart Disease. *Am. Heart J.*, 129, 285–290.

42. Stys, A. & Stys, T. (1998). Current Clinical Applications Of Heart Rate Variability. *Clin. Cardiol.*, 21, 719–724.

43. J. H. Jeong¹, J. S. Kim¹, B. C. Lee³, Y. S. Min¹, D. S. Kim¹, J. S. Ryu, K. S. Soh³, K. M. Seo² & U. D. Sohn¹ Influence Of Exposure To Electromagnetic Field On The Cardiovascular System Autonomic & Autacoid Pharmacology, 25, 17–23

44. Elektromanyetik Dalgalar Ve İnsan Sağlığı Sıkça Sorulan Sorular Ve Yanıtları, Tübitak-Bilten, 2001

45. Halis Köylü, Fiziyojji Dolaşım Solunum Boşaltım, Tuğra Matbaası 2001 S.:1-70

46. Berne-Levy, Fiziyojji, 5. Baskı, Güneş Tıp Yayınevi S.:275-321

47. Guyton-Hall, Tıbbi Fiziyojji, 11. Baskı, Nobel Tıp S.:103-145

48. Twelve Lead Ekg, Approved By The Governor's Advisory Board January 28, 2000

49. Experiment 7: Forces And Torques On Magnetic Dipoles, Spring 2005 Notes, MASSACHUSETTS INSTITUTE OF TECHNOLOGY Department Of Physics

50. [Http://Hyperphysics.Phy-Astr.Gsu.Edu/Hbase/Magnetic/Helmholtz.Html](http://Hyperphysics.Phy-Astr.Gsu.Edu/Hbase/Magnetic/Helmholtz.Html)

51. D.L. Miller And J.A. Creim Comparison Of Cardiac And 60 Hz Magnetically Induced Electric Fields Measured In Anesthetized Rats *Bioelectromagnetics* 18:317–323 (1997)

52. Canseven A.G., Tüysüz M.Z., Coşkun Ş., Seyhan N.: “50 Hz, 1mt Manyetik Alanın Beyin Ve Kalp Dokusunda No Düzeylerine Etkisi”, XVIII. Ulusal Biyofizik Kongresi, 6-9 Eylül 2006, Ankara, Bildiri Özetleri, P 72 (2006)

53. H. Lewy, O. Massot, Y. Touitou ,Magnetic Field (50 Hz) Increases N-Acetyltransferase, Hydroxyindole-O-Methyltransferase Activity And Melatonin Release Through An İndirect Pathway, Int. J . Radiat. Biol, June, 2003, Vol. 79, No. 6, 431–435)

54. Maresh CM, Cook MR, Cohen HD, Graham C, Gunn WS. Exercise Testing İn The Evaluation Of Human Responses To Powerline Frequency Fields. Aviat Space Environ Med. 1988 Dec;59(12):1139-45.

55. Fadel M. Ali,^{1*} Wael S. Mohamed,¹ And Mostafa R. Mohamed, Effect Of 50 Hz, 0.2 Mt Magnetic Fields On RBC, Properties And Heart Functions Of Albino Rats Bioelectromagnetics 24:535^545 (2003)

56. M. L Sait, Andrew W Wood And Richard L G Kirsner, Effects Of 50 Hz Magnetic Field Exposure On Human, Heart Rate Variability With Passive Tilting, Physiol. Meas. 27 (2006) 73–83

57. Saznova TE (1967) Physiological effects of work in the vicinity of 400-500 kV outdoor installations. Report 46. Institute of Labor Protection of All-Union Central Council of Trade Unions, Moscow, pp 34±49

58. Stopps GJ, Janischewsky W (1979) Epidemiological study of workers maintaining HV equipment and transmission lines in Ontario. Research report. Canadian Electrical Association, Montreal

59. Knave B, Gamberale F, BergstroÈm S, Birke E, Iregren A, Kolmodin-Hedman B, et al (1979) Long-term exposure to electricfields: a cross-sectional epidemiologic investigation of occupationally exposed workers in high-voltage substations. Scand J Work Environ Health 5: 115±125

60. Checcucci A (1985) An epidemiological investigation of HV substation workers: study design and preliminary results. In: Grandolfo M, Michaelson SM, Rindi A (eds) Biological effects and dosimetry of static and ELF electromagnetic fields. Plenum, New York, pp 557±569

61. Baroncelli P, Battisti S, Checcucci A, Comba P, Grandolfo M, Serio A, Vecchia P (1986) A health examination of railway high-voltage substation workers exposed to ELF electromagnetic fields. Am J Ind Med 10: 45±55

62. Creasey WA, Goldberg RB (1993) Safety of high speed guided ground transportation systems: potential health effects of low frequency electromagnetic

fields due to maglev and other electric rail systems. Report DOT-FRA/ORD-93/31, August 1993. United States Department of Transportation, Federal Railroad Administration, Office of Research and Development, Washington, D.C.

63. Gurvich E, Rubtsova N, Novokhatskaya E (1995) Exposure to extremely low frequency electromagnetic fields as occupational risk factor. *Epidemiology* 6: S119

64. Gaffey CT, Tenforde TS., Alterations In The Rat Electrocardiogram Induced By Stationary Magnetic Fields. *Bioelectromagnetics*. 1981;2(4):357-70.

65. Tenforde TS, Gaffey CT, Moyer BR, Budinger TF., Cardiovascular Alterations In Macaca Monkeys Exposed To Stationary Magnetic Fields: Experimental Observations And Theoretical Analysis. *Bioelectromagnetics*. 1983;4(1):1-9.

66. Silny J (1981) Influence of low-frequency magnetic field on the organism. Proceedings of the 4th symposium on electromagnetic compatibility, Zurich, 10±12 March, pp 175±180

67. Graham C, Cohen HD, Cook MR, Phelps J, Gerkovich MM, Fotopoulos SS (1987) A double blind evaluation of 60-Hz field effects on human performance, physiology, and subjective state. In: Anderson LE, Kelman BJ, Weigel RJ (eds) Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium, Batelle Pacific Northwest Laboratories, Richland, Washington, 1984; Report CONF-841041. National Technical Information Service, Springfield, Virginia, pp 471±486

68. Graham C, Cook MR, Cohen HD (1990) Final report: immunological and biochemical effects of 60-Hz electric and magnetic fields in humans, report DE90006671. National Technical Information Service, Springfield, Virginia

69. Sait M.L.; Wood A.W.; Sadafi H.A. A study of heart rate and heart rate variability in human subjects exposed to occupational levels of 50 Hz circularly polarised magnetic fields *Medical Engineering and Physics*, Volume 21, Number 5, June 1999 , pp. 361-369(9)