

T.C.
İstanbul
YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BİYOMEDİKAL MÜHENDİSLİĞİ ANA BİLİM DALI



**GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİYLE ACİLE GELEN
KİŞİLERDE KALP KRİZİ RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Gülüzar ÖZDEMİR

Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Sezen CANIM ATEŞ

İSTANBUL
Mart 2018

T.C.

İstanbul

YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ

Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 12/03/2018

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Sezen CANIM ATEŞ

İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi

Jüri Üyeleri

Yrd. Doç. Dr. Sezen CANIM ATEŞ

İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi

Prof. Dr. Abdurrahim KOÇYİĞİT

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Prof. Dr. Ali Hakan BÜYÜKLÜ

Yıldız Teknik Üniversitesi

ETİK BEYAN

İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
 - Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
 - Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
 - Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
 - Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,
- bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Gülzar ÖZDEMİR

Mart 2018

ÖNSÖZ

Tez çalışmam boyunca ilgi ve desteğini benden esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Sayın Yrd. Doç. Dr. Sezen Canım Ateş'e ve enstitümüzün değerli hocalarına sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Etik kurul onayı alımında yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Abdurrahim Koçyiğit'e, istatistiksel analizlerin yapımında bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşarak destek sağlayan Sayın Arş. Gör. Dr. Ömer Bilen'e, yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmam boyunca her zaman destek, hoşgörü ve dostluklarını esirgemeyen Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi çalışanlarına ve değerli biyomedikal birimi ekip arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim. Her zaman yanımda olan ve beni destekleyen aileme şükranlarımı sunarım.

Gülzar ÖZDEMİR

Mart 2018

İÇİNDEKİLER

ETİK BEYAN.....	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kalp Anatomisi.....	2
2.1.1. Genel Anatomi.....	2
2.1.2. Kalbin Odacıkları.....	4
2.1.2.1. Atriyumların Genel Yapısı.....	4
2.1.2.2. Ventriküllerin Genel Yapısı.....	6
2.1.3. Kalbin İskeleti.....	7
2.1.4. Kalbin İleti Sistemi.....	8
2.1.5. Kalbin Arteriyel Beslenmesi.....	9
2.1.5.1. İleti Sisteminin Beslenmesi.....	10
2.1.6. Kalbin Venöz Dolaşımı.....	10
2.1.7. Kalbin Lenfatik Dolaşımı.....	11
2.1.8. Kalbin Sinir Ağı.....	11
2.2. Kardiyak Fizyoloji.....	12
2.2.1. Kardiyak Siklus.....	12
2.2.2. Atriyal Fonksiyonlar.....	13
2.2.3. Ventriküler Fonksiyonlar.....	14
2.3. Kalp ve Damar Hastalıkları.....	15
2.4. Kalp Krizi.....	16
2.4.1. Tanım.....	16
2.4.2. Epidemiyoloji.....	18
2.4.3. Kalp Krizi Komplikasyonları.....	19
2.4.4. Kalp Krizinin Sınıflandırması.....	19
2.4.5. Kalp Krizinin Etiyolojisi.....	19
2.4.6. Kalp Krizinin Patogenezi.....	20
2.4.7. Prognoz.....	20
2.4.8. Risk Faktörleri.....	21
2.4.8.1. Yaş.....	21
2.4.8.2. Cinsiyet.....	22
2.4.8.3. Sigara Kullanımı.....	22
2.4.8.4. Hiperlipidemi.....	22
2.4.8.5. Hipertansiyon.....	23
2.4.8.6. Diyabet.....	24
2.4.8.7. HDL Kolesterol Düşüklüğü.....	25
2.4.8.8. Aile Öyküsü.....	25
2.4.8.9. Obezite.....	25
2.4.8.10. Hiperhomosisteinemi.....	26
2.4.8.11. Lipoprotein (a).....	27
2.4.8.12. CRP.....	27

2.4.8.13. Östrojen Eksikliği.....	27
2.4.9. Kalp Krizinin Tanısı ve Kullanılan Yöntemler	28
3. MATERYAL VE METOD.....	31
3.1. Çalışmanın Kapsamı ve Veri Seçimi	31
3.2. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	56
KAYNAKLAR	57
EKLER.....	63
ÖZGEÇMİŞ.....	67



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2. 1. Kalbin iletim sistemini oluşturan yapıların şematik görünümü.....	8
Şekil 2. 2. Kalbin damar sisteminin şematik görüntüsü	11
Şekil 2. 3. EKG'nin şematik görünümü.....	13
Şekil 4. 1. Hastaların aylara göre dağılım yüzdesi.....	37
Şekil 4. 2. Hastaların günlere göre dağılım yüzdesi	37



TABLolar LİSTESİ

Tablo 2. 1. ESC/ACC'ye göre Kalp Krizi Tanımı	17
Tablo 2. 2. Kalp Krizi Terminolojisi	18
Tablo 2. 3. Akut Kalp Krizinde 30 günlük mortalitenin zamana göre dağılımı.....	21
Tablo 2. 4. Killip sınıflaması.....	21
Tablo 2. 5. Akut kalp krizi teşhisinde kullanılan biyokimyasal belirteçler.....	29
Tablo 3. 1. Hastane bilgi sisteminden alınan hasta bilgileri.....	31
Tablo 3. 2. Hastane bilgi sisteminden alınan hasta verilerinin içerik şeması.....	32
Tablo 3. 3. Çalışma grubundaki hastaların araştırmaya alınan kan tahlilleri listesi...33	
Tablo 3. 4. Epikriz raporu incelemelerine göre karar verilen ve araştırılması yapılan şikayetlerin listesi.....	33
Tablo 3. 5. Epikriz raporu incelemelerine göre karar verilen ve araştırılması yapılan muayene bulgularının listesi	34
Tablo 4. 1. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet ve yaş özellikleri.....	36
Tablo 4. 2. Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları	38
Tablo 4. 3. Ki kare bağımsızlık testi ile hasta şikayetlerinin kalp krizine bağımlılığı	39
Tablo 4. 4. Ki kare bağımsızlık testi ile hasta şikayetlerinin cinsiyete bağımlılığı... 41	
Tablo 4. 5. Karar ağacı analizi 1.....	44
Tablo 4. 6. Karar ağacı analizi 2.....	46
Tablo 4. 7. Karar ağacı analizi 3.....	48
Tablo 4. 8. Karar ağacı analizi 4.....	50

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD: Amerika Birleşik Devletleri
ACC: American College Cardiology
AHA: American Heart Association (Amerika Kalp Cemiyeti)
AST: Aspartat Aminotransferaz
AV: Atriyoventriküler
Ca: Kalsiyum
CK: Kreatin Kinaz
CK-MB: Kreatin Kinaz MB
CRP: C-reaktif Protein
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
EDH: Diyastol Sonu Hacim
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
ESH: Sistol Sonu Hacim
GKS: Glaskow Koma Skalası
HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
IR: Işık Refleksi
İKH: İskemik Kalp Hastalığı
KABG-O: Koroner Arter By-pass Operasyonu
KAH: Koroner Arter Hastalığı
KBY: Kronik Böbrek Yetersizliği
KKH: Koroner Kalp Hastalığı
KKY: Konjestif Kalp Yetersizliği
KYABP: Kalp Yağ Asidi Bağlayıcı Protein
LAD: Sol Anteriyor Desandan Arter
LCx: Sol Sirkumfleks Arter
LDH: Laktat Dehidrogenaz
LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LMCA: Sol Ana Koroner Arter
LP: Lipoprotein
LV: Sol Ventrikül
Mİ: Miyokard İnfarktüsü
NFM: Normal Fizik Muayene
PDA: Posteriyor Desandan Arter
PTKA: Perkütan Translüminal Koroner Anjiyoplasti
PTÖ: Pretibial Ödem
RCA: Sağ Koroner Arter
SA: Sinoatriyal
SV: Stroke Volüm (atım volümü)
TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TG: Trigliserid
ÜSYE: Üst Solunum Yolları Enfeksiyonu

ÖZET

GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİYLE ACİLE GELEN KİŞİLERDE KALP KRİZİ RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülizar ÖZDEMİR

İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü

Yüksek Lisans Tezi, Biyomedikal Mühendisliği Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Sezen CANIM ATEŞ

Mart 2018, 78 sayfa

Dünya’da ve Türkiye’de ölüm nedenlerinin başında hala kalp krizi gelmektedir. Her yıl tüm dünyada 17,1 milyon kişi kalp hastalıkları ve inme nedeniyle yaşamını kaybetmektedir. Akut kalp krizinden ölümlerin çoğu, medikal tedaviye başlanmadan gelişse de hastane içi mortalite 50’li yıllarda %30-35 oranında iken günümüzde akut kalp krizinin hastane mortalitesi %5-7 civarına indiği görülmektedir. Bunun başlıca nedeni biyokimyasal belirteç kontrollerinin gelişen teknoloji ile artması ve tanı sistemlerinin gelişmesidir. Ancak bu belirteçlerin referans aralığının kontrolü de önemlidir. Çünkü günümüze kadar pek çok hastalığın referans değerlerinin yıllara ya da farklı faktörlere göre değiştiği bilinmektedir.

Bu tez çalışmasında bu amaçla, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis birimine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda kalp krizi risk faktörleri istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Mayıs 2016 – Ekim 2016 tarihleri arasında 6607 hasta verisinin analizi kan tahlilleri, şikayet ve muayene bulguları olarak 3 aşamada düzenlenmiştir. Düzenlenen bu veriler SPSS 24.0 paket programıyla ki-kare bağımsızlık testi ve karar ağacı modellemesi ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların ön muayenede belirttiği şikayetler ile kalp krizi ve cinsiyete göre ki-kare bağımsızlık testi uygulanmıştır. Buna göre; kalp krizi ile göğüs ağrısı, çarpıntı, terleme ve nefes darlığı şikayetlerinin bağımlı olduğu belirlenirken; cinsiyete göre de karın ağrısı, çarpıntı, sırt ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, nefes darlığı, bulantı ve kusma şikayetlerinin bağımlı olduğu görülmüştür.

Karar ağacı modellemesinde ise, modele bağımlı değişken sadece kalp krizi olarak seçilirken bağımsız değişkenler olarak yaş, cinsiyet, kan tahlili sonuçları, hasta şikayet ve muayene bulguları eklenerek 4 farklı modelde incelenmiştir ve bu incelemelerin sonucunda yaş, çarpıntı, terleme, cinsiyet, göğüs ağrısı, diyastolik arter basıncı ve Troponin I’nın önemli olduğu saptanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Kalp krizi, Ki-kare bağımsızlık testi, Karar ağacı modellemesi

ABSTRACT

EVALUATION OF HEART ATTACK RISK FACTORS OF PEOPLE WHO APPLIED TO EMERGENCY SERVICE WITH CHEST PAIN

Gülüzar ÖZDEMİR

Istanbul Yeni Yuzyil University, Graduate School of Natural and Applied Sciences

Master of Science (M.Sc.), Department of Biomedical Engineering

Supervisor: Assistant Prof. Dr. Sezen CANIM ATEŞ

March 2018, 78 pages

Heart attack is one of the leading causes of death in the World and Turkey. Every year, 17.1 million people lose their lives due to heart diseases and stroke in worldwide. While the mortality rate in hospitals due to heart attack was 30-35% in the 1950s, it has been reduced to 5-7% nowadays. The main reason of the reduction is the increase in biochemical marker controls with the improved technology and development of diagnostic systems. However, it is also important to control the reference range of these markers. Because, it is known that the reference values of many illnesses vary by different factors with the years.

In this thesis study, risk factors for heart attack were evaluated statistically that are applied to patients with the complaint of chest pain in the Bezmialem University Hospital Emergency Service. Between May 2016-October 2016, the data of 6607 patient were conducted in 3 phases which are blood tests, complaints and findings. These data were evaluated statistically by using the SPSS 24.0 program with Pearson Chi-Square and Decision Trees.

Patient complaints were analyzed statistically with Pearson Chi-Square according to heart attack and gender. According to these, heart attack is related to chest pain, palpitation, sweating, and shortness of breath. On the other hand, when the result examined with gender, it is related to abdominal pain, palpitation, and back pain, dizziness, and fatigue, shortness of breath, nausea and vomiting.

On the other hand in decision tree modeling, the heart attack was selected as a dependent variable. Age, gender, blood test results, patient complaints and examination findings are the other independent variables which are examined in 4 different models. The results showed that age, palpitations, sweating, gender, chest pain, diastolic arterial pressure and Troponin I were significant in heart attack.

Key Words: Heart attack, Pearson Chi-Square, Decision Tree Modeling

1. GİRİŞ

Kalp krizi, gelişmiş ülkelerdeki en önemli ve gelişmekte olan ülkelerde ise önemi artmakta olan ciddi bir sağlık problemidir. Amerika Birleşik Devleti'nde (ABD) yılda 1 milyonun üzerinde hasta kalp krizi ile koroner yoğun bakım ünitelerine kabul edilmektedir ¹⁹. Amerikan Kalp Birliği (AHA) verilerine göre kalp krizinin Amerikan toplumunda görülme sıklığı %1.9-5.2'dir ²⁰. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması 2009 verilerine göre; ülkemizde yaklaşık 3.1 milyon koroner kalp hastasının bulunduğu ve bu sayının yılda %6.4 oranında arttığı, yılda 190 bin kişinin koroner kalp hastalığı (KKH) nedeni ile öldüğü bildirilmektedir. Türkiye'de KKH'na bağlı yıllık mortalite erkeklerde %0.76, kadınlarda %0.38'dir ²¹.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılan tanıma göre kalp krizi; tipik göğüs ağrısı, serumda artmış CK-MB (Kreatinin Kinaz MB izoenzimi) konsantrasyonu ve patolojik Q dalgalarını içeren tipik elektrokardiyografi (EKG) bulgularından en az ikisinin olması durumudur ¹⁵. Fakat CK-MB'nin miyokardiyal nekroz için sensitif olmaması, klinik uygulamada birçok hastada eksik ve gecikmiş tanıya neden olmuştur. Miyokardiyal hasar için çok spesifik olan Troponin T ve I belirteçlerinin önem kazanması ile European Society of Cardiology (ESC) ve American College Cardiology (ACC), kalp krizi için duyarlılık ve özgüllüğü artırmaya yönelik 2000 ve 2007 yıllarındaki çalışmalarla güncel halini almıştır ¹⁶.

Bu tez çalışmasında, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis birimine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda kalp krizi risk faktörlerinin istatistiksel olarak araştırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla Mayıs 2016 – Mayıs 2017 tarihleri arasında hasta verilerinin eldesi amacıyla Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul'una başvuru yapılarak onay alınmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Anatomisi

2.1.1. Genel Anatomi

Kalp orta mediastende yer almış kas yapıdan oluşmuş bir organdır. Ortalama ağırlığı bayanlarda 275 ± 75 gr, erkeklerde ise 325 ± 75 gramdır. Sağda ve sol tarafta akciğerlerin mediastinal yüzleri, alt kısımda diyafram, ön kısımda sternum, kıkırdak kotsalar, timus artıkları, kısmen akciğerler, arka kısımda da özofagusla komşudur. Kalbin bir tepe kısmı (Apex cordis), bir tabanı (Basis cordis), dört kenarı ve dört yüzü bulunur. Tepe kısmı öne ve sola doğru, taban kısmı da arkaya, sağa ve hafif yukarıya uzanmaktadır. Mediastende 2. interkostal aralıktan 5. interkostal aralığa kadar sola doğru oblik bir seyir göstermektedir.

Kalbin hiçbir vücut ortogonal düzlemine uymayan kendine has bir yerleşim ekseni vardır. Vücut birbirine dik 3 standart anatomik düzlemde incelenebilir; transvers, horizontal ve sagittal. Belirtilen bu düzlemler birbirine dik olmakla beraber kalbin de transvers (kısa eksen), horizontal uzun eksen (dört odacıklı) ve vertikal uzun eksen (iki odacıklı) olmak üzere 3 düzlemi bulunur. Kalbin kendi düzlemleriyle vücudun standart düzlemleri aynı düzlemde yer almazlar. Birbirlerini oblik olarak kesmektedirler¹. Kardiyak anatomiye öğrenmede iki konvansiyonel metod kullanılır. Birincisi giriş-çıkış metodu diğeri ise tomografik ventriküler dilimleme metodudur. Giriş-çıkış metodu kaviter anjiyografi dışında klinikte kullanılan tomografik görüntüleme metodları ile elde edilen görüntülerle uyuşmamaktadır. Bu metot ile kardiyak boşluk ve kapak hastalıkları kolaylıkla gösterebilirken, hastalığın yakın komşuluktaki etkileri eş zamanlı olarak gösterilememektedir. Ventriküler dilimleme metodunda, ventriküler septuma dik olarak ventrikül, ekme dilimleri gibi parçalara ayrılır. İskemik kalp hastalıklarının (İKH) değerlendirilmesinde bu teknikten faydalanılır. Anatomist ve patoloğlar ise günümüzde tomografik metodu kullanmayı tercih ederler. Bu metot ile kalp tek bir düzlemle ikiye ayrılır. Vücudun kendi standart düzlemleri ya da kalbin kendi eksenine uygun görüntüler elde edilir. Vücut standart düzlemleri ile elde edilen görüntüler tomografi kesitlerindeki görüntüleri anımsatır¹⁻⁵.

Kalp, perikard adı verilen çift yapraklı zar ile sarılmış en büyük mediastinal organdır. Kalbin en dışında bulunan sıkı bağ dokudan oluşan fibröz perikard, kalbi diyafram gibi komşu organlara bağlar. Fibröz perikardiyumun iç yüzeyini ise iki yapraklı (pariyetal ve viseral) seröz perikardiyum oluşturur. Pariyetal seröz tabaka büyük damarlara yapışma bölgelerinde katlanıp visseral parçayla devam etmektedir. Viseral perikard, kalbin yüzeyinde epikardiyum ismini alır. Perikardiyum pariyetal ve viseral yaprakları arasında kalp hareketini kolaylaştırıcı normalde 20-50 ml kadar perikardiyal sıvı vardır. Drenajı pariyetal perikard vasıtasıyla duktus torasikusa, sağ lenfatik duktus vasıtasıyla da sağ plevral boşluğa olur. Bu sıvı seröz tabaka tarafından salgılanır ve emilir. Epikardiyal ve perikardiyal alanlarda kişilere göre değişmekte olan oranlarda yağ bulunmakta olup yağın en çok bulunduğu alanlar atriyoventriküler (AV) ve interventriküler oluklardır. Kalbin dört yüzü vardır. Bunlar: sternokostalis (anteriyor), diyafragmatik (inferiyor), pulmonalis dekstra ve pulmonalis sinistradır.

Kalbin üçte biri mediasten orta hattının sağ yarısında, üçte ikisi ise sol yarısında yerleşmiştir. Kalbin sağda bulunan kenarına margo acutus, solda bulunan kenarına margo obtusus, superiyor vena kavanın giriş deliğinden sola çekilen bir çizgiye margo superiyor ve kalbin tepesinde bir kısmı sağ bir kısmı sol ventrikül tarafından oluşturulan hemen hemen horizontal kenara ise margo inferiyor adı verilir. Kalbin sternokostalis yüzeyinin büyük bölümü sağ atriyum ve sağ ventrikül tarafından oluşturulmaktadır. Bu iki yapı birbirinden AV oluk ile ayrılmaktadır. AV oluk veya koroner sulkus, AV bileşkede yer almaktadır. Sağ koroner arter (RCA), sol sirkumfleks arter (LCx) ve koroner sinüsü içerir. Bu oluk arka yüzde devamlı olmasına rağmen ön yüzde pulmoner trunkus ile kesilmiştir. Pulmoner trunkusun arkasında aortanın başlangıcı bulunmaktadır. Pulmoner trunkusun sağ akciğere giden dalı pulmonalis dekstra, sol akciğere giden ana dalı ise pulmonalis sinistradır. Sağ atriyuma superiyor vena kava ve inferiyor vena kava, sol atriyuma ise ikişer adet sağ ve sol pulmoner venler açılmaktadır. Bu yüzde sol ventrikülün küçük bir parçası da görülmektedir. Bu yüzde kalbin tabanında pulmoner trunkus ve sol atriyum arasından başlayarak kalp tepesinin sağ tarafına doğru uzanım gösteren anteriyor interventriküler oluk bulunmaktadır. Bu oluk aynı zamanda septum interventrikulare'nin kalbin ön yüzündeki izdüşümüdür. İki ventrikülün anteriyor bileşkesinde yer alır ve arasındaki sınırı göstermektedir. Sol anteriyor desendan arter

(LAD) ile büyük kardiyak veni içerir. Sternokostal yüzün perikard aracılığıyla korpus sterni, sternokostalis kası ve 6. kosta ile komşuluğu bulunmaktadır. Kalbin diyafragmatik yüzü diyafram üzerine oturmuştur. Bu yüzün büyük bir kısmını sol ventrikül, az bir kısmını ise sağ ventrikül oluşturmaktadır. Bu iki yapı birbirinden posteriyor interventriküler oluk ile ayrılmaktadır. Posteriyor desendan arter (PDA) ile orta kardiyak veni içerir. Küçük kardiyak ven kalbin sağ inferiyor yüzünde uzanır ve koroner sinüse boşalır. Ayrıca sağ atriyumun inferiyor yüzeyi (inferiyor vena kava açılım yeri) de bu bölgededir. Kalbin diyafragmatik yüzü karaciğer ve mide ile komşudur. Kalbin tabanı, büyük oranda sol atriyum tarafından oluşturulmaktadır. Sol atriyum 4 adet pulmoner ven aracılığıyla oksijenize kanı alır ve aorta ile sistemik dolaşıma pompalar. Bu bölgede sağ atriyumun küçük bir parçası da yer almaktadır. Kalbin tepe kesimi sol ventrikül tarafından oluşturulmuştur. Linea mediana anteriyordan sol tarafta 5. interkostal aralıktan 7-9 cm gidildiğinde bulunan noktada yerleşim gösterir ¹⁻⁵.

2.1.2. Kalbin Odacıkları

Kalp, fibröz interatriyal ve musküler interventriküler septumla vertikal olarak ikiye ayrılan 4 ayrı odacıktan oluşan bir pompa sistemidir. Bu odacıklar: sağ atriyum, sağ ventrikül, sol atriyum ve sol ventriküldür. Sağ ventrikül kalbin en önde yerleşen kesimidir. Pulmoner trunkus ise en önde yerleşen vasküler yapıdır. Atriyumların duvarları ventriküllere göre daha incedir ve içerisinde miyokardiyum adı verilen kas tabakası bulunmaktadır. Miyokardiyum, dış yüzünden seröz perikard tarafından, iç yüzünden ise endokard adı verilen epitelyum tabakası ile kaplıdır ¹⁻⁵.

2.1.2.1. Atriyumların Genel Yapısı

Atriyumlar damarlardan gelen kanın ventriküllere geçişini kalp boşlukları sağlamaktadır. Kalp tabanındaki atriyumlar sağ ve sol atriyum şeklinde iki adettir. Fazla bir dirençle karşılaşmadıklarından dolayı duvarları ventriküllerin duvarlarından incedir. Atriyumların öne doğru uzantılarına aurikül adı verilir. Atriyumlarda sadece kanın atriyuma giriş kesimleri düzdür, aurikül ve ön duvar muskülerdir. Bu musküler kas demetleri pektinat kaslar olarak adlandırılır. Sağ atriyumu sağ ventrikül ile birleştiren deliğe sağ AV orifis; sol atriyumu sol ventrikül ile birleştiren deliğe ise sol

AV orifis denir. Sol atriyum sağ atriyumdan daha küçük orifise sahiptir. İki atriyumu birbirinden ayıran bölmeye interatriyal septum adı verilir ¹⁻⁵.

Sağ atriyum

Sağ atriyum ana kavite ve aurikülden oluşmaktadır. Kübik şekillidir. Üst kısmına süperiyor vena kava, alt kısmına inferiyor vena kava açılır. Sağ atriyumun arka duvarında inferiyor vena kavanın sağından yukarıya yükselen sulkus terminalis adı verilen vertikal bir oluk yer almaktadır. İçeride ise bu oluşun oluşturduğu kabarıklığa krista terminalis adı verilmektedir. Bu krista terminalise göre arkada kalan kesim düzgün duvarlı ve sinus venosusdan köken almış olan kesimdir. Krista terminalise göre ön kesimde yer alan atriyum trabeküle kas liflerinden oluşmaktadır (pektineal kaslar). Süperiyor vena kava, vücudun üst kesiminden gelen kanı kalbe taşır. İnferyor vena kava ise daha geniş kalibrasyonlu olup içerisinde fonksiyone olmayan valvuler bir yapı barındırmaktadır. Koroner sinüs ise sağ atriyuma inferior vena kava ve AV orifis arasında bir bölgeden açılmaktadır. Bu damarda da inferiyor vena kavada olduğu gibi güdük kalmış ve fonksiyone olmayan valvuler yapı bulunmaktadır. Sağ ventriküler orifis ise inferiyor vena kava orifisinin önünde yer almakta ve triküspit kapak adı verilen üç yarımay kapakçıkla örtülüdür. Ayrıca sağ atriyuma kalp duvar yapılarından dönen bazı küçük damar yapıları direkt olarak açılmaktadır. İnferyor vena kavadaki rudimenter güdük kalmış yapı dışında sağ atriyum içerisinde fossa ovalis ve annulus ovalis adı verilen fetal kalıntılar bulunmaktadır. Bu yapılar interatriyal septumda yer almakta ve sağ ile sol atriyumu birbirinden ayırmaktadırlar. Fossa ovalis sığ bir depresyondur. Bu bölgede fetal dönemde foramen ovale bulunmaktadır. Annulus ovalis ise fossanın üst kesimini oluşturmaktadır. Fossanın tabanı ise persistan septum primum tarafından oluşturulmaktadır ¹⁻⁵.

Sol atriyum

Ana kavite ve aurikülden oluşmaktadır. Sağ atriyuma göre daha arkada yerleşimlidir ve kalbin tabanının büyük kısmını sol atriyum oluşturmaktadır. Sol atriyumun arka kesiminde fibröz perikardiyum yer almaktadır ve bu yapı sol atriyum ile özefagusu ayırmaktadır. Sol atriyumun alt kesimi nispeten daha düzgün bir yapıdadır fakat aurikülde kas liflerinden kaynaklanan kabarıklıklar bulunmaktadır. Sol atriyuma ikisi

sağ ikisi sol olmak üzere toplam 4 adet pulmoner ven açılmaktadır. Sol AV orifisi, mitral kapak adı verilen iki kapakçıkla örtülüdür¹⁻⁵.

2.1.2.2. Ventriküllerin Genel Yapısı

Ventriküller, kalbin koroner sulkusdan tepesine kadarki kısmı meydana getirmekte olup bunlar sağ ve sol ventrikül şeklinde iki adettir (Ventriculus dexter - sinister). İki ventrikül interventriküler septum adı verilen yapı ile birbirinden ayrılmakta olup interventriküler septumun kalp tepesindeki kısmı kalın (musküler parça) iken atriyumlara doğru incelmektedir ki bu kısım da membranöz parça olarak adlandırılır. Septum sağ ventriküle doğru konveks olduğu için, sağ ventrikülün enine kesiti yarım ay şeklinde, sol ventrikülün kesiti ise daire şeklinde görülür. Sağ ventrikül kanı akciğerlere pompalarken sol ventrikül de bütün vücuda pompalamaktadır. Bu sebepten ötürü sol ventrikülün myokard tabakası daha kalındır¹⁻⁵.

Sağ ventrikül

Kalbin sternokostalis yüzeyinin yaklaşık 2/3'lük kısmını teşkil eder. Sağ ventrikül bir arka-alt giriş bölümü ile bir ön-üst çıkış bölümünden oluşmuştur. Triküspit kapak aracılığıyla sağ atriyum ile sağ ventrikül; pulmoner kapak aracılığıyla ise sağ ventrikül ile pulmoner trunkus birbirine bağlanır. Çıkış bölümü koni şeklindedir. Buraya infundibulum (conus arteriosus) denir. Sağ ventrikül duvarları sağ atriyum ile karşılaştırıldığında daha kalındır. Kas liflerinden oluşmuş trabeküler yapılar lümeneye doğru uzanım göstermektedirler (trabekula carnae). Bu trabeküler yapılar morfolojik olarak üç şekilde karşımıza çıkabilir. İlk tip papiller kaslardır ve bunlar bir tarafından ventriküler duvara diğer taraflarından ise triküspit kapağın içerisindeki fibröz yapılara (korda tendinea) bağlanmaktadır. İkinci tip ise moderatör bantlar olarak bilinen yapılardır. Septal kesimden anteriora doğru ventrikülü geçerler. Bu yapılar içerisinde kalbin iletim sistemi yer almaktadır. Üçüncü bir tip ise sadece kabarıklık şeklinde görülürler. Triküspit kapak, endokardiyal katlantıdan oluşmuş fibröz yapılardan oluşmaktadır. Anterior, septal ve inferiyor olmak üzere üç ayrı kapakçıktan oluşmaktadır. Tabanları kalbin iskelet sistemine bağlı olup, uç kesimleri de korda tendinea ya bağlıdırlar. Korda tendinea ise bu yapıları papiller kaslara bağlayan yapılardır. Ventrikül kontraksiyonu olduğu sırada papiller kaslar da kasılarak bu kapakçıkların atriyumlar içerisine prolabe olmalarını engellemektedirler.

Pulmoner kapak ise pulmoner orifisi kaplamaktadır. Bu yapı da üç ayrı yarım ay şeklinde kapakçıktan oluşmaktadır. Ventrikül sistolü sırasında bu kapakçıklar pulmoner arter duvarına bastırılırken, diyastolde ise pulmoner arter proksimal kesiminden geri dönen kan nedeniyle kapanarak kanın sağ atriyum içerisine kaçmasına engel olur ¹.

Sol Ventrikül

Sol ventrikül kalbin tepesini, sol kenarını ve diyafragmatik yüzünü oluşturur. İnterventriküler septum bu ventriküle doğru konkav olduğu için, boşluğu tepesi kesilmiş bir yumurtaya benzer. Sol atriyum ile AV kanal yoluyla ilişkilidir. Aorta ile de aortik orifis yoluyla ilişkilidir. Sol ventrikül içerisindeki basınç, sağ ventriküler basınca göre yaklaşık olarak 6 kat daha fazladır. Bu nedenle sol ventrikül duvarları sağ ventrikül ile karşılaştırıldığında üç kat daha fazla kalındır. Sol ventrikül içerisinde trabeküle karnae, sağ ventriküldekine göre daha gelişmiştir, moderatör band yapıları sol ventrikülde bulunmamaktadır ve sol ventrikül duvarı ile ilişkili iki adet geniş papiller kas demeti mevcuttur. Sol AV kanalda bulunan mitral kapak iki adet kapakçıktan oluşmuştur. Biri önde diğeri ise arkada yerleşimlidir. Triküs pit kapağa benzer bir yapıdadır. Aortik kanal içerisinde aortik kapak bulunmaktadır ve pulmoner kapağa morfolojik olarak benzer özellikler göstermektedir. Anteriyor ve posteriyor yerleşimli kapakçıklardan oluşmaktadır. Bu kapakçıklardan sonra aorta lokal olarak genişlemeler göstermekte ve aortik sinüsleri oluşturmaktadır. Ön aortik sinüsten RCA, arka aortik sinüsten ise sol ana koroner arter (LMCA) çıkmaktadır ¹.

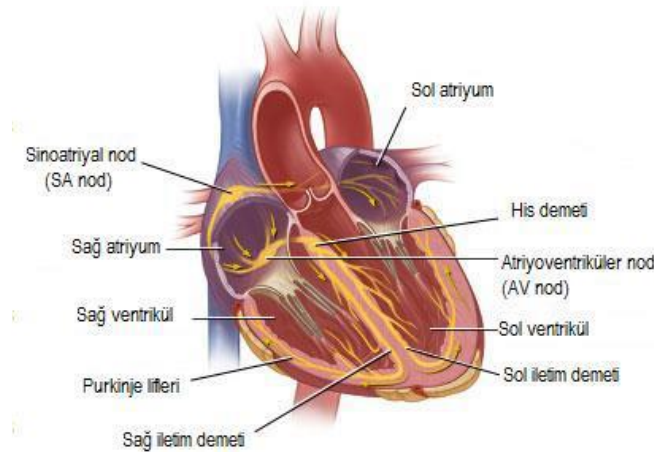
2.1.3. Kalbin İskeleti

Kalp tabanında atriyumlarla ventriküller arasında yer alan orifis ve damarların çıkış deliklerinin etrafında fibröz doku bulunmakta olup bu doku kalbin iskeletidir. Fibröz iskeletin birinci fonksiyonu, iletim sistemi ile ilgili yapılar hariç atriyumlar ile ventriküler miyokardiyumu ayırmak ve kas lifleri için yapışma yeri olarak hizmet etmektedir. İkinci fonksiyonu da AV kapaklar için tutunma yeri oluşturmaktır ¹.

2.1.4. Kalbin İleti Sistemi

İletim sistemi sinoatriyal düğüm (SA düğüm), AV düğüm ve bunları birbirine bağlayan, iletinin ventriküllere dağılımında etkili olan yollardan oluşur (Şekil 1.1). Kalpte elektriksel uyarıyı sağlayan hücreler SA ve AV düğümde yoğun olarak bulunmasına rağmen elektriksel uyarı iletim sisteminin herhangi bir kesiminden başlayabilir. Hücrelerin intrinsik elektriksel uyarı frekansı SA düğüm, AV düğüm, his demeti ve Purkinje sistemine doğru düşüş kaydeder. SA düğüm, sağ atriyumun arka duvarında superiyor vena kavanın giriş yerinin hemen altında subepikardiyal yerleşimlidir.

AV düğüm, subendokardiyal yerleşimlidir ve Koch üçgeninin sınırları içindedir. Koch üçgeninin sınırları arka-altta koroner sinüsün açıklığı ve önde septal triküspit halka çizer. His demeti, AV düğümün distalinden çıkar ve membranöz septumun altında iki parçaya bölünerek her iki ventriküle doğru ilerler. Sağ ventriküle ayrılan dal moderatör bandlara ulaşır ve oradan sağ ventrikülün ön kesimine yayılır. Burada da Purkinje pleksus hücreleri ile devamlılık gösterir. Tam aksine sol dal demeti geniş delikli subendokardiyal ileti demeti olup sol ventrikülün septal yüzeyine yayılır. Genellikle iki parçaya bölünür ve sonrasında sağ ventrikülde olduğu gibi Purkinje pleksus hücreleri ile devamlılık gösterir. Sağ ve sol dal demetleri, hem LAD'nin septal dallarından hem de PDA'dan beslenir¹⁻⁵.



Şekil 2. 1. Kalbin iletim sistemini oluşturan yapıların şematik görünümü⁴

SA düğümünden çıkan elektriksel uyarılar aralıklı bağlantılar (gapjunctionlar) vasıtasıyla her iki atriyuma yayılmakta olup atriyal kontraksiyon meydana gelir. Bunu takiben elektriksel uyarı interatriyal septumun alt kısmından yaklaşık 150 ms'lik bir gecikme ile AV'ye ulaşır. AV aracılığıyla her iki atriyuma yayılır ve atriyal kontraksiyon gerçekleşir. Daha sonra elektriksel uyarı interatriyal septumun alt kesiminden yaklaşık 150 ms gecikmeyle AV düğümüne ulaşır. SA düğüm, AV düğüm ile birleşim lifleri (junctional fibers) yoluyla temas içindedir. Bu birleşim lifleri, esasında özelleşmiş kardiyak kas liflerinden oluşmaktadırlar. Kardiyak aksiyon potansiyelini SA düğümünden AV düğümüne taşırlar. Bu lifler aksiyon potansiyelini yavaş bir şekilde taşırlar. Kardiyak ritim buna göre daha hızlıdır. Bu nedenle SA düğüm aktivasyonu ile AV düğüm aktivasyonu arasında gecikme olur. Bu gecikme saniyenin onda birinden biraz fazladır. Bu sayede atriyumlar ventriküllerden önce kasılır ve ventriküler kasılma öncesinde kanı ventriküllere pompalarlar. Böylelikle atriyum ve ventriküler kasılma dönemleri arasında bir koordinasyon ve uygun zamanlama gerçekleşmiş olur. Elektriksel uyarı AV'den his demetine, son olarak da Purkinje sistemine dağılmaktadır. Normal bir kalpte SA düğümde başlangıcıyla bütün ventriküler miyositlerin uyarımı yaklaşık 220 ms sürede gerçekleşmekte olup en son aktive olan hücreler en kısa aktivasyon süresine sahip olmaları sebebiyle ilk olarak inaktif hale gelen hücrelerdir. Aktivasyon süreci endokardiyal kısımdan epikardiyal kısma doğru iken inaktivasyon süreci ise tam tersi yönde gerçekleşir. Kontraksiyon endokardiyumdan başlamakta olup epikardiyuma doğru ilerlemekte iken relaksasyon ise epikardiyumdan başlamakta. Aynı zamanda elektriksel ileti yayılımı ventriküllerde; önce septumdan başlamakta olup kalbin tepesine ve serbest duvara doğru yayılır. En son olarak bazal kesim uyarılır. İletim sistemi otonomik sinir sistemi tarafından kontrol edilmektedir. Parasempatik sisteme dahil sinir liflerinden gelen uyarılar kalbin ritmini ve sinyal iletim hızını düşürürler, sempatik sistem aktivitesi ise tersi yönde etkiler sağlar¹⁻⁵.

2.1.5. Kalbin Arteriyel Beslenmesi

Kalp aortadan çıkan RCA ve LMCA ile beslenir (Şekil 2). Bu arterler aortadan ilk ayrılan dallardır. Sağ ve sol aortik sinüsten sırasıyla çıkar. RCA aortadan dik bir açıyla çıkarken, LMCA ise keskin bir açıyla çıkar. LMCA pulmoner kök ve sol atriyum arasındaki epikardiyum boyunca çok kısa bir mesafe kateder. Daha sonra

LAD ve LCx olarak ikiye ayrılır. LAD anterior interventriküler oluğun epikardiyal yağ katmanı içinde bulunur, kalbin tepesini sarmalar, inferior interventriküler olukta bir miktar ilerleyerek kalbin tabanına doğru yönelir. Septal perforatör dalları anterior septum ve apikal septumu besler. LAD'nin epikardiyal diagonal dalları sol ventrikül ön serbest duvarını, öndiş mitral papiller kasın bir kısmını ve sağ ventrikül ön serbest duvarının iç 1/3'ünü besler. LCx arter, sol AV boşluğun yağlı dokusu içinde yol alır ve büyük marjinal dalını verdikten hemen sonra sona erer. Sol ventrikül serbest duvarının dış kısmını ve ön-dış mitral papiller kasın bir bölümünü besler. RCA, AV oluğun içindeki yolu boyunca yağ dokusu ile kaplıdır. İnsanların %50-60'ında konus arter ilk dalıdır. Konus arter sağ ventrikül çıkış yolunu besler ve pulmoner kapağın hemen altında LAD'nin benzer bir dalıyla önemli bir kollateral anastomoz (Vieussen çemberi) yapar. Genelde RCA'nın proksimalinden veya konus koroner arterinden çıkan desendan septal arter infundibular septumu besler. RCA'nın bir çok marjinal dalı vardır ve bu dallar geriye kalan sağ ventrikül serbest duvarını besler. PDA insanların %70'inde RCA'nın distalinden çıkar. RCA'dan %55 olguda sinüs arteri, sağ ventrikülü besleyen sağ ventrikül ve akut marjinal dalları, %90 olguda AV düğüm dalı ve arka-dış dal çıkar¹⁻⁵.

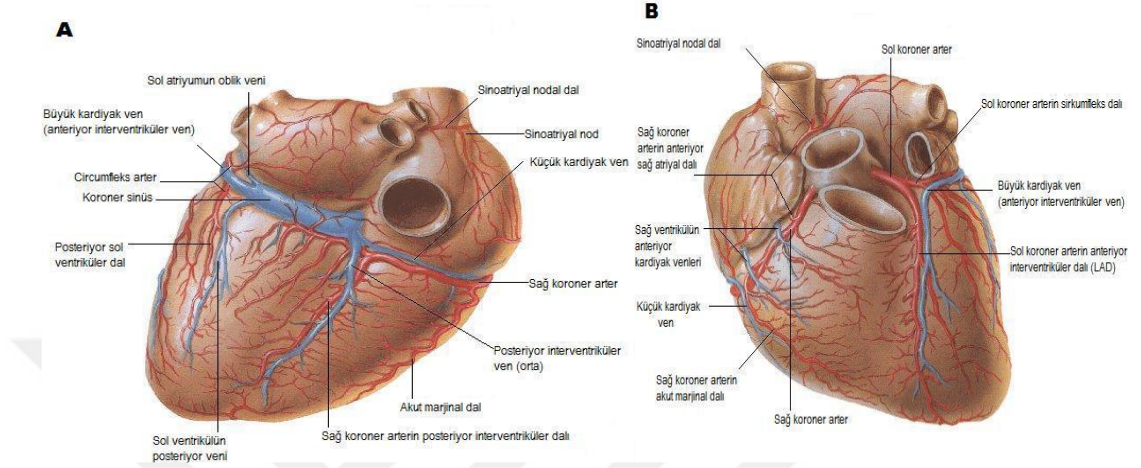
2.1.5.1. İleti Sisteminin Beslenmesi

SA düğüm genellikle RCA bazen de LMCA tarafından beslenir. İnsanların %55'inde SA düğüm arteri RCA'dan çıkar. AV düğüm ve His demeti ise hem AV düğüm arterinden hemde LAD'nin ilk septal perforatör dalından kanlanır. AV demetin sağ terminal dalı ise LMCA tarafından beslenir. Sol terminal dal ise sağ ve sol koroner arterler ile beslenir¹.

2.1.6. Kalbin Venöz Dolaşımı

Kalp duvarının büyük kesimi koroner sinüs vasıtasıyla sağ atriyuma dönebilir. Bu oluşum, AV oluğun arka kesimindedir. Büyük kardiyak venin devamı şeklindedir. Sağ atriyuma inferior vena kavanın hafif solundan açılır. Küçük ve orta kardiyak venler de koroner sinüse dökülen venöz damarlardır. Bunun dışında sol marjinal, sol posteriyor oblik ve Marshall venleri de koroner sinüse dökülürler. Kalbe dönen kanın koroner sinüs haricindeki önemli taşıyıcısı anterior kardiyak vendir. Bu yapı ve sağ marjinal ven, sağ ventrikül ön-dış yüzeyden köken alır ve direkt olarak sağ atriyuma

dökülürler. Vena kordis minima yapıları ise miyokardiyumdan aldıkları kanı direk olarak atriyum ve ventriküllere drene ederler. Kardiyak venlerin seyirleri arteriyel yapılara paraleldir. Büyük kardiyak ven LAD ile, orta kardiyak ven PDA ile ve küçük kardiyak venler de marjinal arter dalları ile beraber seyrederekler ¹ (Şekil 2.2).



Şekil 2. 2. Kalbin damar sisteminin şematik görüntüsü.

A) Diyafragmatik yüzden bakış, B)Sternokostal yüzden bakış ⁶.

2.1.7. Kalbin Lenfatik Dolaşımı

Koroner arterler boyunca seyreden subepikardiyal ve miyokardiyal lenfatik pleksuslar mevcuttur. Sonunda tek bir damar halinde pulmoner arter ile sol atriyum arasında kalbi terk ederler. Daha sonra (genellikle sağ tarafın) trakeobronşial lenf nodlarında sonlanırlar.

2.1.8. Kalbin Sinir Ağı

Kalp, otonomik sinir sisteminin kontrolü altındadır. Sempatik sinir lifleri sempatik trunkusun servikal ve üst torasik kesimlerinden köken almaktadır. Parasempatik sinir lifleri ise vagustan gelmektedir. Sempatik ve parasempatik dallar biraraya gelerek kardiyak pleksusu oluşturur. Kardiyak pleksus, süperfisiyalis ve profundus olmak üzere ikiye ayrılır. Pleksus süperfisiyalis, arkus aorta ile pulmoner arter çatallanma yeri arasındadır. Bu kısımda küçük ganglionlar bulunur. Bu küçük ganglionlar bazen birleşip “whisberg ganglionu” adı verilen büyük bir ganglion yaparlar. Pleksus profundus ise arkus aortanın arkası ile trakea çatallanmasının önü arasında bulunur.

Bu pleksuslardan çıkan sinirler kalpteki koroner damarların çevresinde pleksus koronarius'u oluştururlar. Bunlardan çıkan sinirler kalp kasında dağılır. Ağrı hissi kardiyak patolojilerde sempatik sinirler içerisinde orta ve alt boyun segmentleriyle T1-T4 torakal segmentlere gitmekte olup bunun neticesinde kalp ağrısı belirtilen bu bölgelerin duyusunu getiren sinirlerin getirmiş olduğu duyuyla karışır. Kalp ağrısı bilhassa sol kol içyüzü, sol omuzda bazen de sağ omuz ve kolda hissedilmektedir ¹⁻⁵.

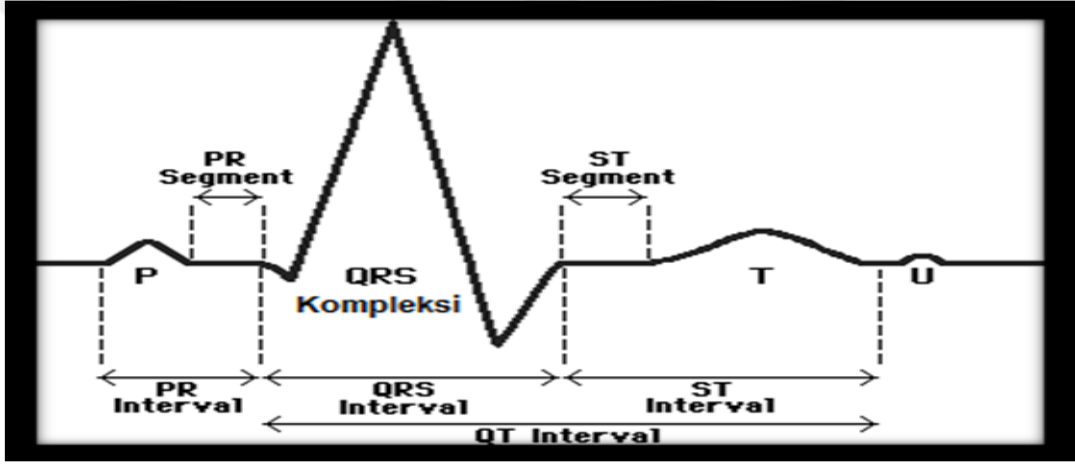
2.2. Kardiyak Fizyoloji

Dolaşım sistemi kalp ve damarlardan meydana gelmektedir. Kilit fonksiyon üstlenen bir organ olan kalp, kanı damar sistemi içinde belli bir basınç altında dokulara gönderen birbirinden ayrı iki adet pompa sisteminden oluşmaktadır. Sağ ventrikül karbondioksit açısından zengin olan kanı akciğerlere pompalamakta iken sol ventrikül de oksijen bakımından zengin olan kanı vücuda pompalar. Böylelikle her ikisi de kalpten başlayıp kalpte sonlanan 2 dolaşım sistemi meydana gelir ¹.

2.2.1. Kardiyak Siklus

Bir kalp atımı esnasında kalpte ortaya çıkan elektriksel ve mekanik değişimler "kardiyak siklus" olarak adlandırılmaktadır. Her siklus SA düğümünden spontan oluşan aksiyon potansiyeli ile başlar. Bir kardiyak siklus içerisinde ventriküllerin kan ile dolduğu diyastol adı verilen kalbin gevşeme periyodu ve bunu takiben bu kanın atıldığı sistol adı verilen kalbin kasılma periyodundan oluşur. Kalp kası uyarılmak için herhangi bir sinirsel uyarıya gerek duymayan, kendi uyarılarını kendi oluşturabilme özelliğindeki bir kastır. Diğer bir ifadeyle otonom sinir sisteminin etkisindedir. Fakat bu etki kalpteki uyarıları başlatma değil, kalbin kendiliğinden oluşturduğu kontraksiyonu düzenleyici özelliktedir. Normal kalp atımı frekansı erişkinde ortalama dakikada 70 adet iken yenidoğanda bu değer ortalama 130'dur. SA'dan çıkan her bir aksiyon potansiyelinin kalp kasında yayılması esnasında meydana gelen depolarizasyon ve repolarizasyon esnasındaki potansiyel değişimlerini vücut yüzeyine yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile grafi olarak kayıt yöntemine elektrokardiyografi, elde edilen kayıtlara elektrokardiyogram (EKG), kayıt yapılan alete de elektrokardiyograf adı verilmektedir. EKG'de her bir kalp atımının karşılığı olan P, Q, R, S, T, U dalgalarından meydana gelen bir kompleks görülmekte olup (Şekil 3) bunlardaki değişiklikler kalp hastalığı hakkında ipuçları verirler. P dalgası,

atriyumlarda depolarizasyonun yayılımı sırasında tespit edilir ve bu dalgadan sonra atriyal kontraksiyon oluşur. Ortalama 0.16 sn sonra QRS kompleksi görülür ve bu da ventriküler depolarizasyonu yansıtır. Bu dalga kompleksi ventriküler kontraksiyonu başlatır. Ventriküler T dalgası ventriküler repolarizasyonu temsil ederken, ventrikül kasındaki ardpotansiyeller veya purkinje liflerin repolarizasyonunu U dalgası göstermektedir. PR aralığı atriyal depolarizasyonun başlangıcından ventriküler depolarizasyonun başlangıcına kadarki iletim süresini, QT aralığı, ventriküler sistolün toplam süresini; ST segmenti ise ventriküler depolarizasyonun bitmesiyle repolarizasyonun (T dalgası) başlaması arasındaki aralığı göstermektedir. Atriumlara ait ileti bozuklukları P dalgasında, ventriküllere ait olan bozukluklar ise QRS kompleksi ve T dalgasında değişikliklere neden olmaktadır¹⁻⁵.



Şekil 2. 3. EKG'nin şematik görünümü

2.2.2. Atriyal Fonksiyonlar

Atriyumların ve ventriküllerin her ikisinin de diyastolde olduğu faz, siklusun başlangıcı olarak kabul edilmektedir. Bu dönemde sistemik ve pulmoner dolaşımdan gelen kan her iki atriyuma dolmakta buradan da triküspit ve mitral kapakları geçerek pasif olarak ventriküllere dolmaktadır. Bu kanın %75 kadarı ventriküler sisteme pasif olarak iletilir. Daha sonra atriyal kontraksiyon oluşur ve kanın kalan %25'lik kısmı ventriküller içerisine pompalanır. SA düğüm atriyal kasılmayı indüklemektedir. Kanın ventriküllere dolması ve elektriksel uyarının ventrikül kasına ulaşması ventriküllerin sistolünü başlatır¹⁻⁵.

2.2.3. Ventriküler Fonksiyonlar

AV düğüme erişen uyarım His demeti yoluyla papiller kaslara ulaşmakta ve bu sayede papiller kaslarda da kasılma başlamaktadır. Aynı zamanda ventriküler kasılmayla beraber kavite içi basınç artar, AV kapaklar kapanır. Papiller kaslar duvardan önce kasıldığından ventriküler basınç ile AV kapakların atriyumlara doğru bombeleşmesi önlenmiş olur. İzovolümetrik kontraksiyon aşamasında hem AV hem de aortik ve pulmoner kapaklar kapalı olup kavite iç basıncı gittikçe artarak aortik ve pulmoner basınca ulaşmaktadır. Bütün kapaklar kapalı olduğundan ventrikül volümünde değişiklik olmaz. Bu aşamada ventriküllerde kontraksiyona bağlı şekil değişikliği meydana gelir. Kavite içindeki kan apikal kısımdan çıkış yoluna yönlendirilir. Kavite iç basıncı aortik ve pulmoner basıncın üzerine çıktığında aortik ve pulmoner kapaklar açılarak ejeksiyon başlar. Ventriküler ejeksiyonun başlangıcından 100 ms kadar sonra myokarda gevşeme başlar. Akım aortik ve pulmoner arterde kompliyandan ötürü devam eder. Ventrikül basıncı aort ve pulmoner arter basıncının altına düştüğü zaman akım durur ve kapaklar kapanır, izovolümetrik relaksasyon aşaması başlar. Sol ventrikülün ters burkulma hareketi bu aşamada gerçekleşir ve longitudinal uzama meydana gelir. Bu hareket sonucunda mitral kapak sol atriya doğru yükselir. Bu yer değiştirmeye mitral kapakta kanın atriya dan ventrikül apeksine etkili doluşu sağlanmış olur. Normal dinlenme halinde dakikada 60 atımlık bir kardiyak siklus yaklaşık olarak 100 ms kadar sürmektedir. İzovolümetrik kontraksiyon aşaması yaklaşık 30 ms iken ejeksiyon aşaması 260, izovolümetrik relaksasyon aşaması 60, doluş aşaması da 650 ms kadar sürmektedir. Kalp hızı ve kontraktilite arttığı zaman esasen doluş fazı kısalmır. Diyastol sırasında ventriküler hacim gittikçe artarak 110-120 ml seviyelerine ulaşır. Bu hacme diyastol sonu hacim (EDH) adı verilir. Sistol sonrasında bu hacim yaklaşık 40-50 ml seviyelerine dek düşer. Bu hacme de sistol sonu hacim (ESH) adı verilir. Diyastol sonu hacmin bir sistol süresi içerisinde pompalanan kısmının diyastol sonu hacme oranına ejeksiyon fraksiyonu (EF) adı verilir. Genellikle bu değer sağlıklı bireylerde %60'lar düzeyindedir. Stroke volüm (atım volümü, SV), her sistolde her bir ventrikülün pompaladığı kan miktarıdır. Dakikada her ventrikülün pompaladığı kan miktarına kardiyak output denir ¹⁻⁵.

SV: EDH-ESH

EF: SV/EDH

Kardiyak Output: SVxKalp hızı

Kardiyak indeks: Kardiyak output/vücut yüzey alanı

İntrinsik kontraktilite, “Frank-Starlink kanunu” ile belirlenir. Belirli sınırlarda daha çok kas lifi gerilmesi daha fazla gerilim kuvvetine neden olur ki neticede ventrikülün daha fazla doluş göstermesi de daha güçlü ejeksiyon olmasına, SV’nin de artmasına yol açar. İntrinsik kontraktilitenin diğer bir belirleyicisi de kalp atım hızıdır. Stimülasyon hızıyla kasılma kuvveti artış kaydeder. Normal olmayan miyokardiyumda kalp atım hızındaki artış kasılma kuvvetinde düşmeye neden olur. Ekstrinsik kontraktilite kas gücünden bağımsız kasılabilme gücü olup bu durum hücrel Ca miktarındaki değişimden bağımsızdır. Ekstrinsik kontraktilite sempatik stimülasyon veya kandaki katekolamin düzeyindeki artışa bağlı olarak artar. Tiroksin, glukagon, dijital ilaçlar gibi bazı ilaçlar da pozitif inotropik etkiyle ekstrinsik kontraktiliteyi artırırlar. Asidoz, hipokalsemi, beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri negatif inotropik etki gösterirler. EDV, intrinsik kontraktilitenin temel belirleyici olmakla beraber yeterli olmayan kompensatuvar hipertrofi ile beraber dilatasyon yükü artırırken performansı ise düşürür. Pek çok kalp hastalığında sol ventrikülde büyüme meydana gelmekte, buna bağlı olarak da yükte artış, kardiyak output’ta ise düşüş gerçekleşir. Artmış atriyal boyut ise çoğu zaman kapak hastalıkları, artmış doluş basınçları veya her ikisi ile de ilişkilidir ¹⁻⁵.

2.3. Kalp ve Damar Hastalıkları

Kalp damar hastalıkları tüm dünyada önde gelen bir halk sağlığı sorunudur. Kalp ve damar hastalıkları gelişmiş ve gelişmekte olan tüm ülkelerde başta gelen mortalite ve morbidite nedenidir. Kalp ve damar hastalıkları başlıca kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar olarak ele alınabilir. Kalp damar hastalıkları “koroner kalp damar hastalıkları”, konjenital kalp hastalıkları”, “konjestif kalp yetmezliği”, “hipertansif hastalıklar”, “romatizmal kalp hastalıkları”, “aritmiler” ve “inme” gibi kalp ve damar hastalıklarının tamamının içine almaktadır ⁷.

Kalp ve damar hastalıklarının büyük kısmı koroner arter hastalığı kökenlidir. Koroner arter hastalığı ateroskleroz sebebiyle kalp kasını besleyen arterlerin tıkanmasıdır. Kalpte meydana gelen iskemi kararlı angina pectorise, kararsız angina pectorise, miyokard infarktüsüne (Mİ) ya da ani ölümlere neden olabilir. Koroner kalp hastalıklarına ayrıca iskemik kalp hastalığı, koroner arter hastalığı ve aterosklerotik kalp hastalığı gibi isimler de verilmiştir ⁸. Serebrovasküler hastalıklar, beyin damarlarında ya da bu damarlardan geçen kanın özelliklerinde meydana gelen bozukluklardan ötürü damarların tıkanması yahut kanamasıyla meydana gelen merkezi ve periferik sinir sistemi bozukluklarını ifade eder. Serebrovasküler hastalık genellikle hipertansiyon, ateroskleroz, diyabet gibi hazırlayıcı nedenlerde kaynaklanmaktadır ⁸.

Düşük gelirli ülkelerde bulaşıcı, maternal, perinatal hastalıklar halen en sık ölüm nedeni olsa da bulaşıcı olmayan hastalıklardan ölümler gün geçtikçe artmaktadır. Yüksek gelirli ülkelerde ise ölümlerin çok büyük kısmı kronik hastalıklardan kaynaklanmaktadır ^{8,9}.

Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar çoğunlukla birden fazla risk faktörünün ortak bileşimi ile ortaya çıkmaktadır. Erişkin yaşa gelmiş kişilerde kalp ve damar hastalıkları için risk faktörlerinin belirlenmesi, sağlığı koruyucu ve geliştirici yaklaşımlar açısından çok önemlidir ¹⁰.

2.4. Kalp Krizi

2.4.1. Tanım

Kalp krizi (Miyokardial enfarktüs), ciddi ve uzun süreli iskemiye bağlı olarak ortaya çıkan irreversibl miyokard hasarı ve nekrozu olarak tarif edilmektedir ¹¹. Kalp krizinin en yaygın nedeni, anstabil veya rüptüre olmuş bir aterosklerotik plak üzerine oturmuş bir trombüstür ¹⁰. Koroner arterler içindeki otopregülatuar mekanizmalar, aterosklerotik plaklar bulunsa bile miyokarda yeterli oksijen sunumunu çoğunlukla sürdürürler. Fakat bu koruyucu mekanizmalar bozulduğu zaman uzamış iskemi ya da kalp krizi meydana gelebilir ¹³.

Segmental bir hastalık olan kalp krizi üç büyük koroner damar ya da kollarından yalnızca birisinin toplam oklüzyonu ile gelişmektedir. Kalp krizi sonrası ortaya çıkan

kontraktilite bozukluğu saniyeler içerisinde gelişmekte olup başlangıçta yalnızca tutulan segment ile sınırlıdır. Sol ön inen daldaki tıkanma ile meydana gelen kalp krizi sol ventrikülün apikal ve anterior kısımlarında, interventriküler septumda, anterolateral duvardaki papiller kaslarda ve sol ventrikülün inferoapikal duvarında gelişmektedir ¹⁴.

Kalp krizi Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılan tanıma göre aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin olması durumudur ¹⁵;

1-Tipik göğüs ağrısı

2-Serumda artmış CK-MB konsantrasyonu

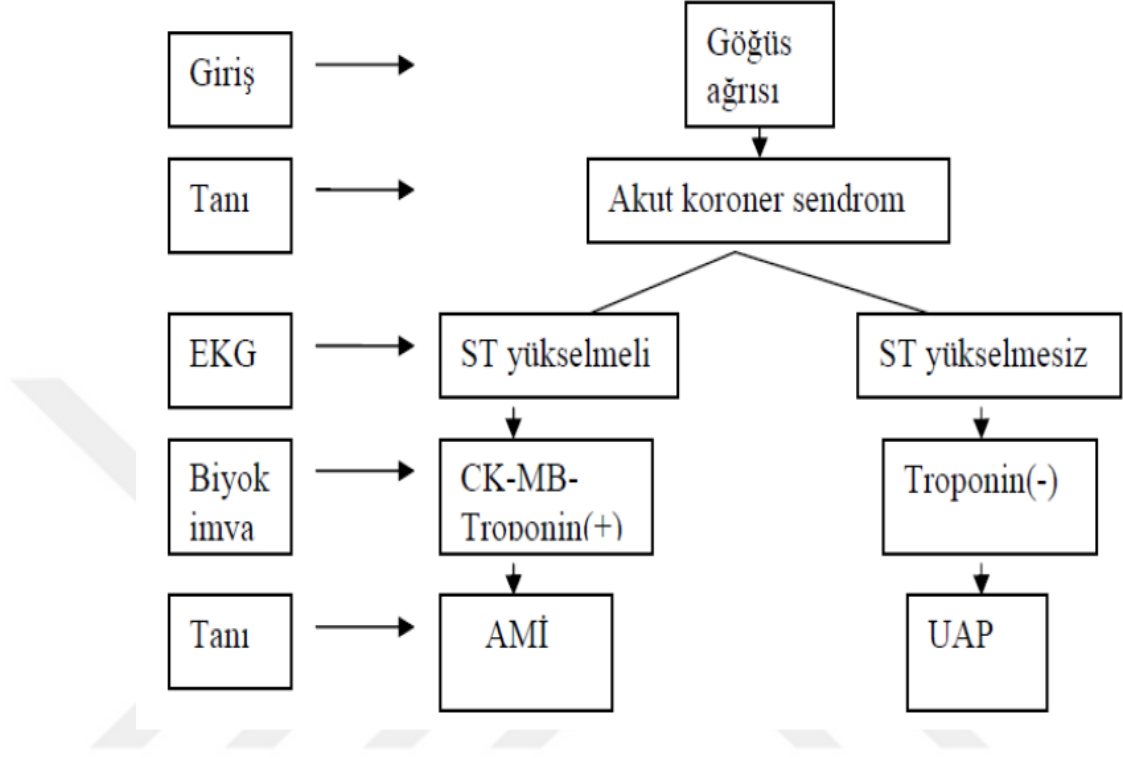
3-Patolojik Q dalgalarını içeren tipik EKG bulguları

CK-MB'nin miyokardiyal nekroz için sensitif olmaması, klinik uygulamada birçok hastada eksik ve gecikmiş tanıya neden olmuştur. Miyokardiyal hasar için çok spesifik olan Troponin T ve I belirteçlerinin önem kazanması, yeni gelişen görüntüleme teknikleri ile European Society of Cardiology (ESC) ve American College Cardiology (ACC), Kalp krizi için duyarlılık ve özgüllüğü artırmaya yönelik 2000 yılında yeni bir tanımlamaya gitmiştir ¹⁶. Bu tanımlama 2007 yılında tekrar gözden geçirilmiş olup Tablo 2.1'de gösterilmiştir. Tablo 2'de ise kalp krizi terminolojisi şematize edilmiştir.

Tablo 2. 1. ESC/ACC'ye göre Kalp Krizi Tanımı ¹⁷

ESC/ACC'ye göre Mİ Tanımı
Aşağıdaki kriterlerden herhangi biri olması akut veya geçirilmiş Mİ tanısı için yeterlidir.
I. Miyokardiyal nekroz göstergesi biyokimyasal belirteçlerdeki tipik artış ve/veya düşüşü ile beraber aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması
• İskemik semptomlar
• EKG'de patolojik Q dalgasının gelişmesi
• Miyokardiyal iskemiye gösteren EKG değişiklikleri (ST yükselmesi veya çökmesi)
• Yeni gelişen canlı miyokard kaybının görüntüleme teknikleri ile ispatlanması veya yeni gelişen bölgesel duvar hareket bozuklukları
II. AMİ'nin patolojik bulguları

Tablo 2. 2. Kalp Krizi Terminolojisi ¹⁶



2.4.2. Epidemiyoloji

Kalp krizi, ciddi morbidite ve mortalite ile seyreden, temelinde başlıca ateroskleroz bulunan yaygın bir hastalıktır. Koroner yoğun bakımların kurulması, farmakolojik ve perkütan girişimlerle revaskülarizasyon işlemlerinin geliştirilmesi sonucu, mortalitesi önemli ölçüde azalmıştır. Ek olarak değişik farmakolojik ajanlarla yapılan kronik tedavi ile hastalığın prognozunda uzama sağlanmıştır ¹⁸. Tanı ve tedavideki son dört dekattaki gelişmelere rağmen, halen gelişmiş ülkelerdeki en büyük ve gelişmekte olan ülkelerde ise önemi artan ciddi sağlık problemidir. Amerika'da yılda 1 milyonun üzerinde hasta kalp krizi ile koroner yoğun bakım ünitelerine kabul edilmektedir ¹⁹. Amerikan Kalp Birliği (AHA) verilerine göre ise kalp krizinin Amerikan toplumunda görülme sıklığı %1.9-5.2'dir ²⁰. TEKHARF çalışması 2009 verilerine göre; ülkemizde yaklaşık 3.1 milyon koroner kalp hastasının bulunduğu ve bu sayının yılda %6.4 oranında arttığı, yılda 190 bin kişinin KKH öldüğü bildirilmektedir. Türkiye'de KKH'na bağlı yıllık mortalite erkeklerde %0.76, kadınlarda %0.38'dir ²¹.

2.4.3. Kalp Krizi Komplikasyonları

Kalp krizi komplikasyonları aşağıdaki gibi sıralanabilir ²²:

1. Kalp yetmezliği
2. Miyokard rüptürü
3. Sol ventrikül anevrizması
4. Sistemik emboliler
5. Venöz trombozis ve pulmoner emboli
6. Reinfarktüs ve rekürren iskemi
7. Perikardiyal effüzyon
8. Perikarditis
9. Aritmiler

2.4.4. Kalp Krizinin Sınıflandırması

Geçmişte kalp krizinin, Q dalgalı ve Q dalgasız olarak sınıflandırılması yapılmış olsa da bugün artık bu sınıflandırmanın yanlış olduğu ve EKG bulgularına göre ST segment yüksekliği gösteren ve göstermeyen şeklinde sınıflandırmanın doğru olduğu gösterilmiştir ²³.

2.4.5. Kalp Krizinin Etiyolojisi

Başlıca 8 farklı etiyojiden bahsedilebilir. Bunlar ²³;

- Ateroskleroz (% 98)
- Vaskülit sendromları
- Koroner emboli (infektif endokardit, suni kapak vb. sebeplerle)
- Konjenital koroner arter anomalileri
- Koroner arter travma veya anevrizması

- Ciddi koroner arter spazmı (primer veya nikotin, kokainle uyarılmış)
- Kan viskozite artışı (Polisitemia Vera ve Esansiyel Trombositemia)
- Miyokard oksijen talebinde aşırı artma (aort darlığı gibi)

2.4.6. Kalp Krizinin Patogenezi

Kalp krizi terimi, uzamış iskemiye bağlı kardiyak miyositlerin ölümü olarak tanımlanır²⁴. Kalp krizi koroner aterosklerozun doğal seyriyle oluşabilecek bir akut koroner sendromdur. Aterosklerozun gelişiminde ve yayılmasında birçok faktör etkilidir. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde aterosklerotik plaklar gelişir. Başlangıçta koroner arterler plak etrafında kompanse edilebilir olarak yeniden şekillenme gerçekleştirir ve kesitlerde arter lümenleri normal olarak değerlendirilir. Hastalığın bu yavaş gelişiminden dolayı klinik olarak sessiz seyreder. Uzun dönemde darlık, fonksiyonel olarak önemli hale gelir ve artık koroner arter hastalığı semptomatik bir hal almaya başlar²⁵. Aterosklerotik plağın fissürleşmesi ve parçalanması sonucunda intraluminal trombüs oluşumu, bu kronik sürecin herhangi bir zamanında meydana gelebilir²⁶. Bu olaylar genellikle anjiyografik olarak kritik olmayan darlıklardan kaynaklanır. İntرالuminal trombüs, rüptüre olmuş plağa süperempoze olur ve epikardiyal koroner arterin tam tıkanmasına neden olabilir. Bunun sonucunda, koroner kan akımı ve miyokardın beslenmesi kesintiye uğrar. Bütün bu durumlara ek olarak, koroner vazokonstriksiyon ve mikroembolik olaylar gelişebilir. Eğer koroner oklüzyon 30 dakikadan fazla devam ediyorsa, miyokardın irreversibil hasarına bağlı Mİ oluşur²⁶. Oklüzyon daha da uzun sürerse infarkt alanı genişler ve 6 saatten fazla süren oklüzyonlarda jeoparalize alanlar nekrotik hale gelir. Fonksiyonel miyokardın kaybı, sol ventrikül (LV) fonksiyonlarında gerilemeye yol açar ki bu durum, hastanın hayat kalitesini etkileyip erken ölümlere neden olur^{12-16, 18, 19, 22-24}.

2.4.7. Prognoz

Akut kalp krizi mortalitesi tüm gelişmelere rağmen kabul edilebilir düzeyin üzerindedir. Akut kalp krizi hastalarının $\frac{1}{4}$ 'ü ölmekte olup, ölümlerin $\frac{1}{2}$ 'si hastaneye ulaşmadan meydana gelmektedir. Akut safhada sağ kalan olgularda ölüm sıklığı ilk 30 günlük süre içinde %21'e kadar ulaşabilmektedir (Tablo 2.3)²⁷.

Tablo 2. 3. Akut Kalp Krizinde 30 günlük mortalitenin zamana göre dağılımı

Ölüm	Oran(%)
Hastane öncesi	52
Hastane içi ilk 24 saat	19
Hastane içi 24-48 saat	8
2-30 gün	21

Akut kalp krizinden ölümlerin çoğu, medikal tedaviye başlanmadan gelişse de hastane içi mortalite 1950-1960 yıllarında %30-35 oranında iken 1980 başlarında %10-15'e gerilemiştir. Günümüzde antitrombotik, fibrinolitik, beta-bloker, ADE inhibitörü tedavisi ve akut dönemde perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTKA) ve koroner arter by-pass operasyonundaki (KABG-O) gelişmelerin, akut kalp krizinin hastane mortalitesini %5-7 civarına indirdiği son yıllarda gerçekleştirilen çok merkezli randomize çalışmalardan elde edilen verilerle ortaya konulmuştur ¹². Killip sınıflaması (Tablo 2.4), uzun yıllardır akut kalp krizinin erken prognozunu saptamak için kullanılmaktadır ²⁸.

Tablo 2. 4. Killip sınıflaması

Sınıf	Mortalite
I : Kalp yetersizliği yok	~ % 2-6
II : Hafif ve orta derecede kalp yetersizliği (S3, sırtın yarısını aşmayan raller)	~ % 10-20
III : Pulmoner ödem	~ % 30-40
IV : Kardiyojenik şok	≥ % 50-70

2.4.8. Risk Faktörleri

2.4.8.1. Yaş

Yaş önemli bir etkidir. Aterosklerozun erken lezyonları çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen klinik olarak aşikâr hastalığın görülmesi, ileri yaşlarda bile her on yılda artmaktadır. 40 yaşından 60 yaşına kadar kalp krizi görülme oranında 5 kattan fazla artış vardır ²⁹.

2.4.8.2.Cinsiyet

Erkekler, kadınlardan daha erken ve daha sık olarak bu hastalığa yakalanırlar. Kadınlar menapoza kadar, hastalık oluşturan ilerlemiş aterosklerozdan korunurlar. Ciddi risk faktörlerinin olmaması durumunda premenapozal dönemde hastalık kadınlarda nadirdir ve erkeklerden 10 yıl kadar sonra bu hastalığa yakalanırlar ³⁰. Ancak günümüzde, sigara içme oranının artması ve diyabet sıklığının henüz kontrol altına alınamaması, ateroskleroza bağlı hastalıklarda kadınlar lehine artma gözlenmektedir.

2.4.8.3. Sigara Kullanımı

Sigara kullanımı, en önemli düzeltilebilir çevresel etkenlerden birisidir ve damar hastalıkları için bağımsız bir risk faktörüdür ³¹. Gençlerde yapılan otopsi çalışmalarında, sigara içimi ile ateroskleroz boyutlarının kuvvetle ilişkili olduğu gösterilmiştir ³². Günde 20 adet sigara içen kadınlarda kalp krizi riski 6 kat, erkeklerde ise 3 kat artmaktadır ³³. Sigara kullanımı genellikle ergenlik döneminde başlamaktadır ve bazı batı toplumlarında ergenlerin %20'si her gün sigara içmektedir ³⁴.

Sigaraya maruziyet, çocuk ve ergenlerde LDL'de artış, HDL'de düşüklüğe sebep olmaktadır ³⁴. Sigara, nikotin aracılığıyla sempatik sinir sistemini uyararak artmış kalp hızı, artmış tansiyon arteriyel ve koroner, periferal vazokonstrüksiyona sebep olur ³⁵. Oksijenden daha kuvvetli bir hemoglobin bağlayıcı protein olan karboksihemoglobin düzeyini arttırmaktadır. Endotelde immunolojik tepkimeyi başlatmakta, trombosit kümelenmesini arttırmakta, kan fibrinojen düzeyini yükseltmekte, polisitemi yapmakta ve lipidler için endotel geçirgenliğini arttırmaktadır ^{30,36}. Sigara bırakıldıktan 12 ay sonra kalp krizi riskinde ölçülebilir bir azalma meydana gelebilir ³⁰.

2.4.8.4. Hiperlipidemi

Serum LDL kolesterolü ile aterosklerotik damar hastalığı gelişimi arasında sürekli, dereceli ve kuvvetli bir ilişki olduğu yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir ^{36,37}. Düşük HDL kolesterol düzeyleri de artmış koroner arter hastalığı için risk faktörüdür. Çocukluk çağındaki yüksek LDL düzeyleri, erişkinlikteki artmış LDL

düzeyleri ile ilişkilidir. Çocuk ve ergenlerde yapılan otopsi çalışmaları, aorta ve koroner arterdeki ateroskleroz boyutları ile serum trigliserid ve LDL düzeyleri arasında müsbet ilişkili iken HDL düzeyi ile menfi ilişki içerisindedir ³². NCEP-ATPIII (National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III) ölçütlerine göre total kolesterol <200 mg/dl olması normal, >240 mg/dl değeri ise yüksek olarak benimsenmiştir. HDL kolesterolün erkekte <40 mg/dl, kadında <50 mg/dl olması düşük, 60 mg/dl olması yüksek değer olarak değerlendirilmektedir ³⁸. Ateroskleroz ile hiperlipidemi arasında bazı epidemiyolojik göstergeler bulunmuştur:

- Yüksek serum kolesterol seviyesi, aterosklerotik hastalığın gelişmesiyle yakın ilişkilidir. Epidemiyolojik çalışmalarda diyete bağlı hiperkolesterolemi ile koroner kalp hastalığı arasında güçlü ilişki bulunmuştur.
- Yüksek kolesterollü diyetle beslenen hayvan modellerinde ateroskleroz oluşturulabilinmiştir.
- Yüksek serum kolesterol seviyesi bulunan genetik hastalıklı kişilerde, diğer risk faktörleri yokluğunda da erken yaşta ateroskleroz gelişebilir.
- Kolesterol, aterosklerotik plak içerisinde temel bileşendir ¹⁶.

Ayrıca serum LDL seviyesinin agresif düşürülmesi, lezyondaki kolesterol seviyesi ile birlikte plak içindeki köpük hücresi miktarını da azaltır. Plak üstündeki fibröz başlık daha da kalınlaşır ve plağın yırtılma eğilimini azaltır ³⁰.

2.4.8.5. Hipertansiyon

Hipertansiyon, erişkin dönemde ortaya çıkan kardiyovasküler hastalıklar için risk etmenidir ve kökeni çocukluk çağına dayanmaktadır. Çocukluk çağında hipertansiyon sıklığı (%1–2) erişkinlere göre daha düşüktür. Ancak özellikle gelişmiş toplumlarda şişmanlık oranının giderek artması nedeni ile çocukluk çağında da sıklığı artmaktadır. Çocukluk çağında başlayan hipertansiyon, erişkin döneme taşınabilir ³⁴. Kanada’da yapılan bir çalışmada ³⁹, 16 yaşında erkeklerin %30’u ve kızların %17’sinde yüksek-normal ya da yüksek kan basıncı tespit etmişlerdir. Ülkemizdeki bir çalışmada ilköğretim öğrencileri arasında sistolik ve diyastolik kan basıncında yükseklik oranı %3,9 bulunmuştur ⁴⁰. TEKHARF çalışmasında

Türkiye’de hipertansiyon oranı erişkinler arasında ise %31,8’dir ⁴¹. Yüksek diyastolik kan basıncı olan kişilerin, normal diyastolik kan basıncı olan kişilere göre KAH riskinin 5–6 kat fazla olduğu bulunmuştur ⁴⁰. Diyastolik kan basıncında 11 mmHg, sistolik kan basıncında 20 mmHg düşüşle inme riskinde %63, KAH riskinde %46 azalma gözlenmektedir ³³. 45 yaşından sonra hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık gelişimi için hiperkolesterolemiden daha önemli olabilir ²⁹. Hipertansiyonun bu olaya katkısı olarak bazı mekanizmalar öne sürülmüştür. Hipertansiyon, endotelde NO’ya bağlı vazodilatasyona yanıtı azaltır, lipoproteinlere karşı damar geçirgenliğini artırır, lökosit yapışabilirliğinin-kümelenebilirliğinin artmasını sağlar. Gerek sistolik gerekse de diyastolik kan basıncı ile koroner olay ve inme gelişme riski arasında önemli bir ilişki vardır ve tedavi ile bu riski azaltmak mümkündür ³⁶.

2.4.8.6. Diyabet

Diyabet varlığı koroner kalp hastalığına eşdeğer olarak görülmektedir. Dünyada tip 1 diyabetes mellitus sıklığı değişkenlik gösterir. (Kore’de 100.000’de 0.6 ile Finlandiya’da 100.000’de 35.3) ve gittikçe artma eğilimindedir. Otopsi çalışmaları, erken ateroskleroz ile diyabetik durum arasında müsbet ilişki göstermiştir; ayrıca yüksek glukoz ile yüksek kolesterolün sinerjik etkileri vardır ³⁶. Hastalarda kesin diyabet hastalığı olmasa bile insülin direnci ve hiperinsülinemi de lipid metabolizmasında değişiklikler yapabilmekte ve trombosit faaliyetleri üzerinde menfi etki gösterebilmektedir ³⁰.

Çocukluk çağında tip 2 diyabet sıklığı hızlı şekilde artmaktadır ve değişik toplumlarda 1000’de 2 ile 50 arasında değişen oranda gözlenmektedir ⁴². Tip 2 diyabet, düşük HDL, yüksek TG ve küçük yoğun LDL partiküllerinin varlığı ile ilişkilidir ³⁴. Diyabet, ayrıca trombosit adezyonunu sağlayarak ¹⁶ ve plazminojen aktivatör inhibitör düzeylerini arttırarak ³⁶ prokoagulan ortam sağlar. İnsülinin kendisi de büyüme faktörü olarak düz kas hücre proliferasyonunu arttırmaktadır ¹⁶.

2.4.8.7. HDL Kolesterol Düşüklüğü

HDL kolesterolün ateroskleroz gelişiminden koruyucu bir rolü vardır ^{16,30}. Şu mekanizmalar önerilmiştir:

- Paroksinaz aktivitesi ile birlikte LDL oksidasyonunda azalma meydana getirir,
- Sitokinlerin yaptığı adezyon moleküllerinin ekspresyonunu engeller,
- Fibrinolitik ortamı artırır ¹⁶.

HDL kolesterol 40 mg/dl olması koroner riski artırır ve tedavi için hedefdir. Şişmanlık, sigara içimi, TG yüksekliği ve sedanter hayat tarzı düzeltilirse HDL kolesterol düzeyi yükselebilir ¹⁶. Türk Kalp Çalışması'na göre ülkemiz erkeklerinin %50'sinde HDL bu değerlerin altında olduğundan düşük HDL düzeylerine sahip olmanın ülkemiz için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir ⁴³.

2.4.8.8. Aile Öyküsü

Kalp krizi gelişiminde en güçlü etmenlerden biri aile öyküsüdür ³⁰. Aile öyküsü bağımsız olarak riski artırır ⁴⁴. Ailesinde prematür aterosklerotik damar hastalığı öyküsü olan kişilerde erken koroner ateroskleroz sıklığı böyle bir öyküye sahip olmayanlara göre 1.7 kat daha fazladır ⁴⁵. Bu yatkınlığın bir kısmı genetik temellerin bilinen çeşitli kardiyak risk faktörlerine bağlı olabilir. Bunlar arasında tek gen mutasyonuna bağlı lipid metabolizması bozukluklarından başka, hipertansiyon, diyabet ve diğer metabolik bozukluklar gibi daha karmaşık poligenik bozukluklar da sayılabilir. Bir çalışmada, risk faktörlerine sahip aileler araştırıldığında 55 yaşından erken kalp krizi geçirme öyküsü %20 bulunmuştur ⁴⁵, buna karşın 130.000 aileyi kapsayan genel bir taramada ise kalp krizi geçirme riski bütün toplumda %14 bulunmuştur ⁴⁶.

2.4.8.9. Obezite

Günümüzde obezite her yaş grubunda artmaktadır. Karbonhidrat ve yağlardan zengin diyetle beslenmenin olduğu, televizyon ve bilgisayar oyun alışkanlıkları sebebiyle fiziksel aktivitenin yetersiz yapıldığı gelişmiş ülkelerde sıklığı fazladır. Batı tarzı

beslenme ve yaşam alışkanlıkları kazanmaları sebebiyle geri kalmış ülkelerde de sıklığı artmaktadır. ABD’de 1999 ile 2002 yılları arasında 6–19 yaş arasındaki çocuklarda kilolu olanlar (overweight) %31, şişmanların oranı ise %16 bulunmuş³⁴, ülkemizde ise aynı yaş grubundaki çocuklarda şişmanlık oranı %4,8 bulunmuştur⁴⁷. TEKHARF çalışmasına göre ülkemizde şişman erişkin oranı %24,9 bulunmuştu⁴¹. Çocuklukta obezite, yaşamın ilk yılı, 5–6 yaş arası ve ergenlik döneminde artış göstermektedir. Diğer yandan erişkinlikte görülen obezite vakalarının %30 kadarında başlangıcın çocukluk çağına dayandığı bilinmektedir⁴⁸. Özellikle 3 yaş altındaki çocuklarda şişmanlık, erişkin dönemdeki şişmanlık için bir gösterge değilken daha büyük çocuklar, bu yapılarını sonraki yaşlara taşımaktadırlar³⁴. Çocuklardaki obezite, ebeveynlerinin kiloları ile doğrudan ilişkilidir. Her iki ebeveyn şişman ise çocuğun şişman olma olasılığı %80, birisi şişman ise %40, ikisi de şişman değilse %7 oranında bulunmuştur⁴⁹. Özellikle genetik eğilimin varlığı, sosyoekonomik düzeyi yüksek kişilerde, düzensiz beslenenlerde, yetersiz fiziksel aktivite yapanlarda şişman olma oranı yüksektir^{50,51}. Obezitede, plazma TG, total kolesterol, LDL kolesterol düzeyleri yüksek ya da normal, HDL düzeyi ise düşük olarak bulunabilir⁵². Çocukluk çağında başlayan obezite, dislipidemi yanı sıra sistolik ve diyastolik kan basınçlarında da yükselmeye sebep olarak, erişkin dönemdeki kardiyovasküler hastalıkların temelini çok daha erken atıldığı öne sürülmüştür⁵³. Obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve glukoz intoleransı ile birlikte metabolik sendromla ilişkili olduğu için kardiyovasküler olayların gelişimindeki risk faktörlerini bünyesinde taşımaktadır⁵⁴. Karın çevresinde biriken yağların metabolik etkisi, kalçalarda birikenden daha fazladır³⁷. 26 yıllık takip dönemini içeren Framingham çalışmasında obezitenin cinsiyetten, yaştan, kolesterol düzeyinden, sistolik kan basıncından ve sigara içiminden bağımsız bir risk faktörü olarak koroner arter hastalığı riskini arttırdığı bulunmuştur⁵⁵.

2.4.8.10. Hiperhomosisteinemi

Homosistein, metionin metabolizması esnasında üretilen sülfür içeren bir aminoasittir³⁷. Homosistein, endotelin antitrombotik özelliğini protrombotik yönde değiştirerek; damar düz kas hücrelerinin büyümesini sağlayarak; hücre dışındaki matriks birikimini arttırarak; oluşan serbest radikallerin endotele doğrudan toksik etkide bulunması, damar düz kas hücresindeki Ca salınımını ve damar reaktivitesini

arttırarak riski arttırır ⁵⁶. Aterosklerotik damar hastalığı için plazma düzeyi 15 mmol/Lt üzerinde olması bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmektedir ⁵⁷. Bir çalışmada, homosistein düzeyi bu değerin üzerinde bulunanlarda kalp krizi geçirme riski 3.4 kat artmış olarak bulunmuştur ⁵⁸. Sebebi ne olursa olsun homosistein yüksekliği, folat ile tedavi edilebilmektedir.

2.4.8.11. Lipoprotein (a)

LP (a), apolipoprotein (a) molekülü ile kovalent bağlanmış olan LDL içeren bir lipoproteindir ³⁷. LP (a)'nın plazma konsantrasyonu genetik olarak değerlendirilir ve yaş, cinsiyet ile çevresel faktörlerden kısmen etkilenir ³⁷. Kardiyovasküler risk faktörü olarak LP(a)'nın değeri konusu tartışmalıdır ³⁴. LP(a) 'nın değeri 30 mg/dl'yi aştığı zaman risk yükselmektedir ve mevcut risk 60 mg/dl'yi aşana kadar basamak basamak artmaktadır. Aynı etki LDL değeri 128 mg/dl üzerinde olanlarda doz bağımlı olarak artmış kardiyovasküler hastalık ile ilişkilendirilmiştir ⁵⁹. LP(a) düzeyinin düşürülmesinin klinik yararı gösterilememesine karşın LDL düzeylerinde azalma sağlanması LP(a)'nın olası menfi etkisinin azalmasını sağlayabilir.

2.4.8.12. CRP

CRP, enflamasyonun nonspesifik göstergesidir ve birçok enflamasyonlu hastalıklarda düzeyi artmaktadır. Yüksek hassasiyetli yöntemler en küçük artmaları fark etmeye izin vermekte ve düzeylerindeki artış kalp krizi, inme ve periferel vasküler hastalıklar için bağımsız bir risk göstergesidir ³⁷.

2.4.8.13. Östrojen Eksikliği

Kadınlarda, ilerlemiş aterosklerozun erkeklerden 10 yıl daha geç ortaya çıkması hormonal faktörlere bağlanmıştır ve menopoz sonrası östrojen tedavisinin yararlı olduğu gösterilmiştir ³⁰. Kardiyovasküler hastalığı olmayan ve overektomi yapılan kadınlarda endotel fonksiyonu bozulmakta ve bu bozulma östrojen tedavisiyle geriye dönmektedir ¹⁶.

2.4.9. Kalp Krizinin Tanısı ve Kullanılan Yöntemler

Akut kalp krizinde gelişen reperfüzyon stratejileri nedeniyle tanının erken konulması önemlidir. İyi bir klinik anamnez, fizik muayene ve elektrokardiyografi (EKG) ile tanı çoğunlukla kolayca konulabilir ¹².

Anamnez

Akut kalp krizi geçiren hastalarda infarktüs öncesinde bazı semptomlar oluşmaktadır. Bunlardan en sık rastlanılanı göğüs ağrısıdır. Nefes darlığı, çabuk yorulma, halsizlik, güçsüzlük duygusu, çarpıntı, baş dönmesi diğer öncül semptomlardır.

Akut kalp krizinin tanıtıcı esas semptomu göğüs ağrısı ya da göğüste huzursuzluktur. Ağrının özellikleri önemlidir: Ezici, baskı tarzında, sıkıştırıcı, yanıcı, hazımsızlık duygusu, göğüste ağırlık hissi biçiminde tanımlanır. Süresi genellikle 30 dakikadan uzundur. Yerleşimi genellikle sternum altındadır. Bazen göğsün sol tarafından bazen de epigastriyumdan başlar. Göğsün her iki yanına, her iki kola, ön kola, omuzlara, boyna, çeneye ve sırtta yayılabilir. Ağrının şiddeti gittikçe artar. İstirahat ve nitratlara yanıt vermez. Bulantı, kusma, soğuk terleme, ölüm korkusu ağrıya eşlik eden diğer semptomlardır ¹².

Fizik Muayene

Komplikasyonsuz akut kalp krizlerinde fizik muayene sıklıkla normaldir. Sempatik stimülasyona bağlı olarak anksiyete, huzursuzluk, taşikardi, hipertansiyon bulunabilir. Kan basıncı, normal, yüksek veya düşük olabilir. Nabız 120/dk üzerinde ise sıklıkla yaygın kalp krizi göstergesidir, ancak hiperdinamik hastalarda küçük kalp krizi alanına rağmen gözlemlenebilir.

Başlıca muayene bulguları; apikal vurunun yeri ve karakterinde değişim, S2'de ikilenme, S3 veya S4 varlığı, mitral yetmezlik üfürümüdür. Akciğerde raller olabilir. Muayenenin normal olması MI'nin küçük olduğunu veya miyokard hasarının henüz oluşmadığını gösterir ¹².

Elektrokardiyografi

Tanıda en önemli araçlardan biri EKG'dir. Bundan dolayı kalp krizi sınıflandırılması EKG bulgularına göre yapılmaktadır. Eski EKG bulgularının bilinmesi, EKG'nin tanısal değerini daha artırır. EKG'nin duyarlılığı %60'ı, özgüllüğü %90'ı geçmemektedir. Hastaların yaklaşık %10'unda normal EKG saptanabilmektedir ¹².

Miyokard Hasarının Serum Belirteçleri

Hasarlı miyositlerden dolaşıma salınan başlıca proteinler miyogloblin, kreatinin kinaz (CK), CK'nin MB izoenzimi (CK-MB), troponinler (I ve T), kalp yağ asidi bağlayıcı protein (KYABP), aspartat aminotransferaz (AST) ve laktat dehidrogenazdır (LDH) (Tablo 2.5) ⁶⁰.

Tablo 2. 5. Akut kalp krizi teşhisinde kullanılan biyokimyasal belirteçler

Belirteç	İlk değerlendirme zamanı (saat)	Pik yükselme için geçen süre (saat)	Normal sınırlara dönme süresi
KYABP	1.5	5-10	24 saat
Miyogloblin	1-4	6	24 saat
Troponin I	6-12	24	5-10 gün
Troponin T	3-12	12-48	5-14 gün
CK-MB	3-12	24	48-72 saat
LDH	10	24-48	10-14 gün

Kardiyak troponinler yüksek sensitiviteyi nedeniyle tercih edilirler. Troponin ölçümü mümkün değilse CK-MB en iyi alternatiftir. Troponinler sadece tanı amaçlı kullanılmaz. Hem akut koroner sendromların hem de kalp yetersizliğinin prognoz tayininde kullanılan önemli belirteçlerdir. İskemik kalp hastalığı dışında yükseldiği durumlar vardır; konjestif kalp yetersizliği (KKY), hipotansiyon, böbrek yetersizliği, miyokardit, akciğer embolisi, kardiyoversiyon, kalp cerrahisi sonrası, sepsis, genel durum bozukluğu, defibrilasyon yapılması, akut nörolojik hastalık, amiloidoz ⁶¹. CK-MB hızla kanda saptanıp kaybolduğu için semptomların başlamasından sonra erkenden başvurularında ve hastanede reinfarktüsün saptanmasında kullanılabilir. CK-MB laboratuvar hataları, miyokardit, kardiyak kateterizasyon, şok, kardiyak

cerrahi sonrası, hipotiroidizm, kronik böbrek yetersizliği (KBY) gibi durumlarda da yüksek saptanabilir. Miyoglobin duyarlı ama özgün olmayan, çok erken dönemde yükselen bir proteindir. Yükselmemesi kalp krizi tanısını dışlar ama yalancı pozitiflik oranı %50'dir. KYABP, kalp dışında iskelet kası ve böbrekte mevcuttur. Salınım özellikleri miyoglobine benzer ama miyoglobinden spesifik olduğu ileri sürülmüştür. Miyoglobin gibi kardiyak hasarın erken saptanmasında kullanılır ve yalancı pozitiflik oranı yüksektir. Total CK, AST ve LDH tayinleri artık önerilmemektedir ⁶².



3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışmanın Kapsamı ve Veri Seçimi

Çalışma, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 04/04/2017 tarihinde 7/62 karar numarası ile onaylanmıştır. Çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis birimine Mayıs-Ekim 2016 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayeti (İşlem Kodu:R07.3 ve R07.4) ile başvuran hastalar değerlendirildi. Hasta dosyaları Hastane Bilgi Sistemi (Bizmed)'den bilgi işlem yardımı ile çekilerek SQL'den Microsoft Office Excel programına aktarıldı. Bu verilerin ayrıntısı tablo 3.1'de verilmiştir.

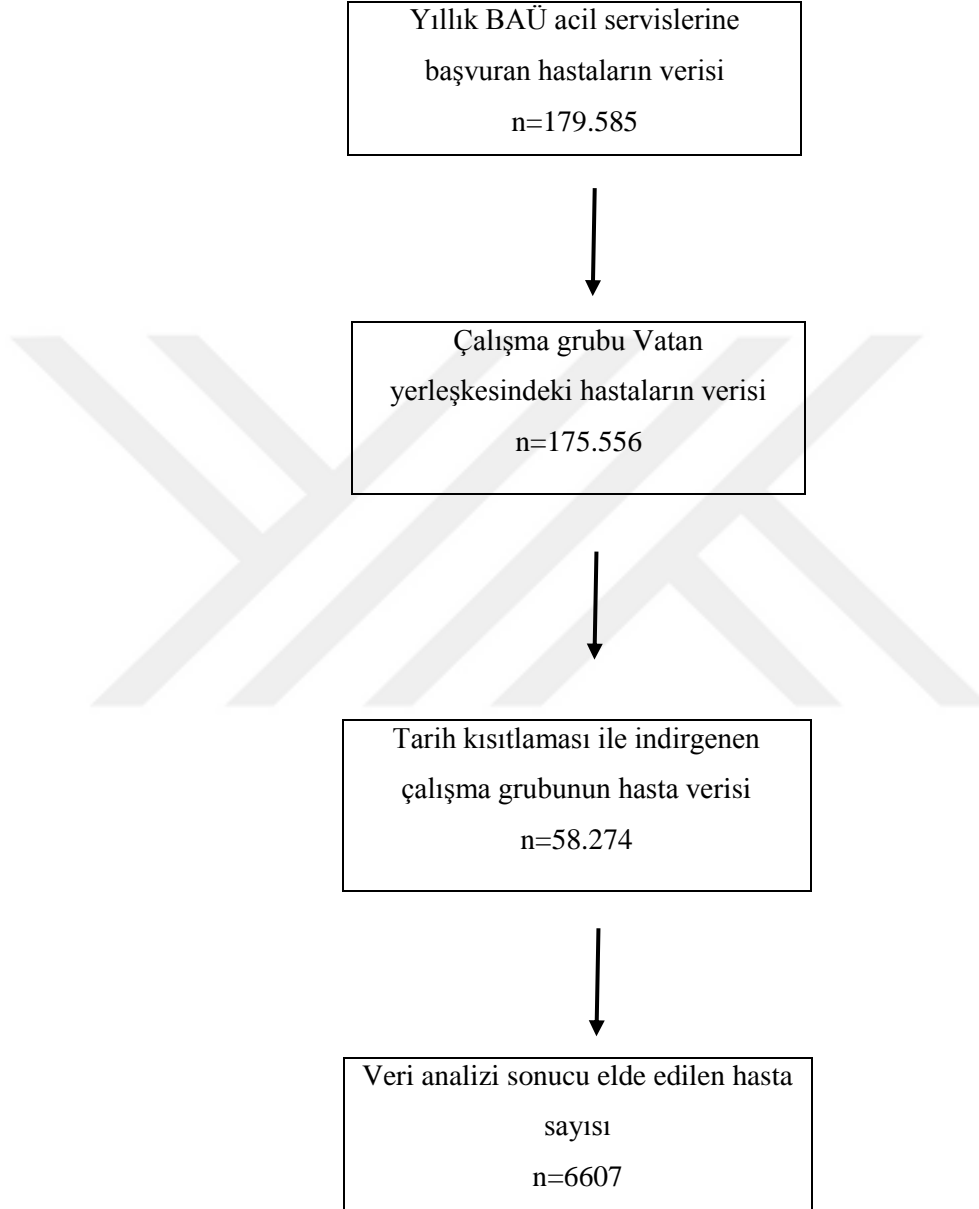
Tablo 3.1 Hastane bilgi sisteminden alınan hasta bilgileri

T.C. Kimlik Numaraları	
Ad - Soyad	
Cinsiyet	
Yaş	
Doğum Yeri	
Nüfusa Kayıtlı Olduğu Yer	
Dosya Kurum Adı	
Sigorta Türü	
Hasta Şikayetleri	(Ayrıntısı Tablo 3.2'de verilmiştir.)
Muayene Bulguları	(Ayrıntısı Tablo 3.3'de verilmiştir.)
Kan Tahlilleri	(CK, CK-MB, LDH, AST, ALT, Troponin I, Kreatinin,Serum)

Hastane Bilgi Sisteminden Mayıs 2016 ile Mayıs 2017 tarihleri arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Vatan ve Dragos Yerleşkeleri Acil Servis birimine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların toplam 179.585 satır hasta dosyası çekildi. Bu dosyalar filtrelenerek Vatan Yerleşkesinde 175.556 satır hasta dosyası bulunduğu görüldü. Çalışmanın daha rahat ilerleyebilmesi için tarih kısıtlaması yapıldı. Mayıs 2016 ile Ekim 2016 tarihleri arasında toplam 58.274 satır hasta dosyası bulunduğu belirlendi. Tüm bu verilerin analizi sonucunda toplam 6607 hastaya ait veri eldesi sağlanmış oldu (Tablo 3.2). Bir hastaya uygulanan işlem ve tetkikler ayrı ayrı satırlarda sistemden çekildiğinden bir hastanın birden fazla satırda verisinin olduğu görüldü. Bir hastanın birden fazla acil servise başvuru yaptığının tespit edilmesi üzerine hasta bilgileri isimlerine göre filtrelenerek ilk gelişleri baz

alınarak tek hasta kategorisine indirildi. İsim benzerliklerinde problem yaşamamak için T.C. kimlik numaraları da ayrıca kontrol edildi.

Tablo 3.2 Hastane bilgi sisteminden alınan hasta verilerinin içerik şeması



Veri analizi kan tahlilleri, şikayet ve muayene bulguları olarak 3 aşamada düzenlenmiştir.

1. Öncelikle, 7 ayrı sütunda bulunan ve her biri farklı satırlarda olan kan tahlili sonuçları tek bir satırda toplanarak toplam veri ile birleştirildi (Tablo 3.3).

Tablo 3.3 Çalışma grubundaki hastaların araştırmaya kan tahlilleri listesi

Troponin I	AST	CK	Kreatinin, Serum
LDH	ALT	CK-MB	

2. Şikayet bulguları olarak kabul edilen veriler her hastanın dosyası incelenirken ayrı ayrı sütun açılarak düzenlendi. Epikriz raporları tek tek okunarak düzenlenen ve excel dosyasında sütunlara ayrılan bu veriler 59 tane farklı başlıkta toplandı. Bu 59 ayrı verinin 36 tanesi kalp krizi ile alakalı hasta şikayetleri olarak kabul edildi ve var veya yok olarak tanımlandı. Şikayet eğer var ise 1 yok ise 0 olarak kodlandı (Tablo 3.4).

Tablo 3.4 Epikriz raporu incelemelerine göre karar verilen ve araştırılması yapılan şikayetlerin listesi

Göğüs Ağrısı	Karın Ağrısı	Sırt Ağrısı	Sol Kol Ağrısı-Uyuşma
Çarpıntı	Nefes Darlığı	Halsizlik	Öksürük
Bulantı	Kusma	Baş Dönmesi	Baş Ağrısı
Boğaz Ağrısı	Sağ Kol Ağrısı-Uyuşma	Ense Sertliği-Ağrı	Titreme
İshal	Bayılma	Bacak Ağrısı-Şişlik	Omuz Ağrısı
Yan Ağrısı	Terleme	Bilateral Yan Ağrısı	Konuşmada Bozukluk
Yüzde Uyuşma-Şişlik	Kuvvet Kaybı	Kulak Şikayeti	Burun Kanaması
Çenede Uyuşma-Ağrı	Hırıltılı Solunum	Ayaklarda Uyuşma	Ağızda Kuruluk
Boyun Ağrısı	ÜSYE	Kasılma	NFM

3. Son olarak muayene bulguları da epikriz raporlarından tek tek bakılarak yapılan çalışma ile sütunlara eklendi. Epikriz raporu incelemelerine göre karar verilen ve araştırılması yapılan muayene bulgularının listesi Tablo 3.5'de belirtilmiştir.

Tablo 3.5 Epikriz raporu incelemelerine göre karar verilen ve araştırılması yapılan muayene bulgularının listesi

Normal Muayene	Kooperasyon	Ateş	Batın
Solunum Sesleri	Defans/Rebound	Tansiyon (Büyük)	EKG
Akciğer Sesleri	PTÖ	Tansiyon (Küçük)	PH
Nörolojik Muayene	IR	SPO2	PCO2
Ekspirasyon	GKS	Nabız	PO2
Genel Durum	Kan Şekeri	Şuur/Bilinç	

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri SPSS 24.0 (Bezmialem Vakıf Üniversitesi'ne kayıtlı) paket programı aracılığı ile istatistiksel analizler değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma, frekans ve yüzde dağılımı kullanıldı. İstatistiksel hipotezlerin testi için kritik değerler $p < 0.01$, $p < 0.05$, $p < 0.10$ olarak kabul edildi. Ayrıca; karar ağacı ve ki-kare bağımsızlık testleri istatistiksel yöntem olarak kullanıldı.

1973 yılında Bierman ve Friedman tarafından önerilen karar ağaçları, değişkenleri parçalayıp bir ağaç görünümü oluşturmaya dayanmaktadır. Karar ağacı analizleri, kurulmasının düşük maliyetli olması, yorum yapılmasının kolay olması, güvenilir olması ve veri tabanı sistemleriyle kolay entegre olabilmeleri nedenleri ile sınıflama modelleri arasında en yaygın kullanılan tekniktir. Ağaç görünümü ile, kolay anlaşılabilen kurallar oluşturabilen, bilgi teknolojileri işlemleri ile kolaylıkla entegre edilebilen en popüler sınıflama tekniklerinden biridir ⁶³.

Karar ağacının yapısı bir akış şemasına benzer. Karar düğümleri, dallar ve yapraklardan oluşan karar ağacı modelleri, karar düğümü gerçekleştirilecek olan testi gösterir. Karar düğümleri, ağacın veri kaybetmeden dallara ayrılmasına sebep olur. Ardışık olarak gerçekleşen ayrılma işlemi bir üst seviyedeki ayrımlara bağlıdır. Ağacın her bir dalı, sınıflama işlemini tamamlar. Eğer bir dalın ucunda sınıflama işlemi gerçekleşmiyorsa o dalın sonunda bir karar düğümü oluşur. Fakat dalın sonunda belirli bir sınıf oluşuyorsa, o dalın sonunda veri üzerinde belirlenmek istenen sınıflardan biri olan yaprak oluşur. Karar ağacı işlemi kök düğümünden

başlayarak yukarıdan aşağıya doğru yaprağa ulaşana kadar ardışık düğümleri takip eder ⁶⁴.

Ki-kare dağılımı yaygın olarak birçok amaçla kullanılan bir dağılımdır. Birçok araştırmada çeşitli kategorilere giren cevapların, nesnelerin veya deneklerin sayısı ile ilgilenir. Örneğin, belirli bir grup kişi bir anket sorularına verdikleri cevaplara göre sınıflandırılabilirler. Araştırmacı verilen belli bir cevabın diğerlerine kıyasla daha sık ortaya çıkıp çıkmayacağını belirlemek isteyebilir. Özellikle sayımla belirlenen kalitatif özellikleri olan bu gibi durumlarda ki-kare testi kullanılır ⁶⁵.

Bağımsızlık testleri, iki veya daha fazla değişken arasında herhangi bir ilişkinin olup olmadığını belirlemek amacıyla kullanılır. Örneğin; uygulanan tedavi metodu ile iyileşme derecesi, öğrencinin devam durumu ile başarısı, sigara içme durumu ile kansere yakalanma gibi olaylar arasındaki ilgi bağımsızlık testine göre belirlenir. Ki-kare bağımsızlık testi yapılırken, n hacimli bir örneklemden elde edilen gözlem sonuçlarının iki değişkene göre sınıflandırılmasıyla oluşturulan çift yönlü tablo olan ihtimal tablosu veya kontenjans tablosu kullanılmaktadır. İki nitel değişken veya biri nitel diğeri nicel iki değişken arasındaki ilişkiler ki-kare bağımsızlık testine tabi tutulabilir ⁶⁶.

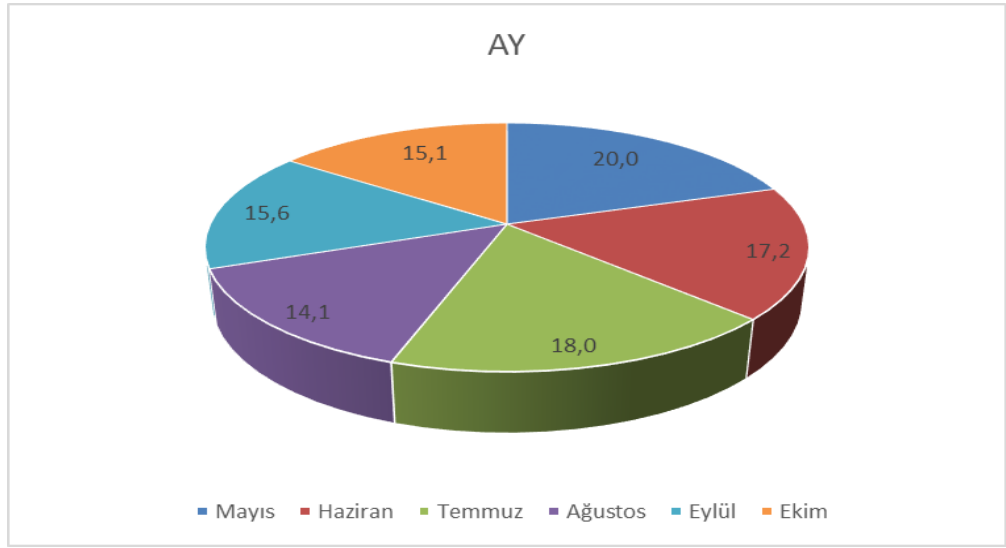
4. BULGULAR

Çalışma grubunu oluşturan toplam 6607 hastanın 3311 (%50,1)'i erkek hasta 3296 (%49,9)'sı kadın hasta olduğu gözlemlendi. Buna göre, 6 ay içerisinde kadın ve erkek hasta olarak hemen hemen eşit sayıda hastanın acil servise başvurduğu görüldü. Kalp krizi geçiren 41 hastadan 31 (%75,6)'i erkek, 10 (%24,4)'u ise kadın hasta olduğu gözlemlendi. Yaş gruplarına göre bakıldığında ise 6607 hastanın 2949 (%44,6)'u 45 yaş altı, 2339 (%35,4)'u 45 ve 65 yaş arası, 1319 (%20) hastanın ise 65 yaş üzeri olduğu belirlendi. Kalp krizi geçiren 41 hastanın ise 3 (%7,3)'ü 45 yaş altı, 30 (%73,2)'u 45 ve 65 yaş arası, 8 (%19,5) hastanın ise 65 yaş üzeri olduğu saptandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet ve yaş özellikleri

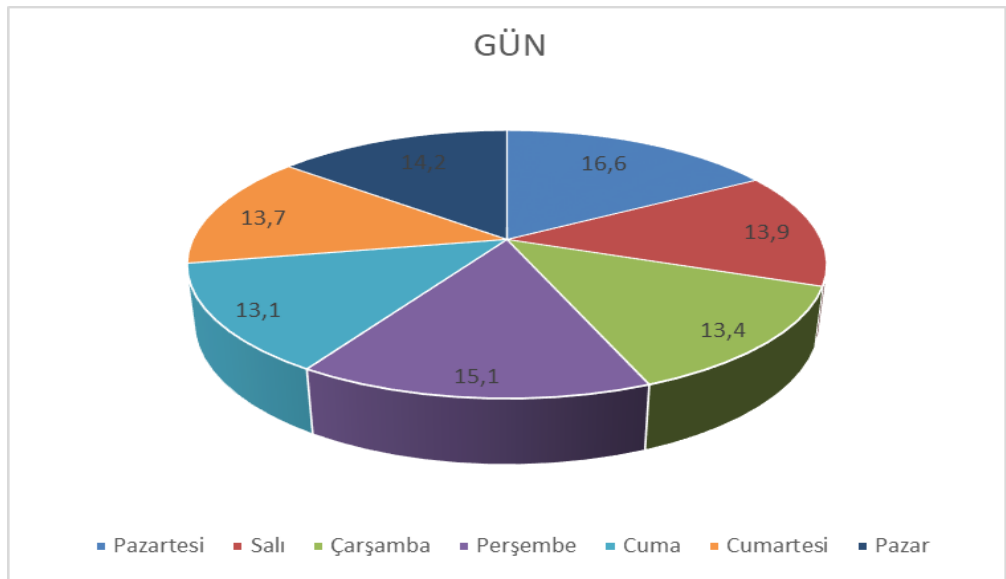
		Çalışma Grubundaki Hastalar (%)	Çalışma Grubundaki Kalp Krizi Geçiren Hastalar (%)
Cinsiyet	Kadın	3296 (%50,1)	10 (%24,4)
	Erkek	3311 (%49,9)	31 (%75,6)
Yaş	<45 Yaş	2949 (%44,6)	3 (%7,3)
	45-65 Yaş	2339 (%35,4)	30 (%73,2)
	>65 Yaş	1319 (%20)	8 (%19,5)

Hasta başvurularının aylara göre dağılımı incelendiğinde; Mayıs ayı içerisinde 1322 (%20), Haziran ayında 1134 (%17,2), Temmuz ayında 1191 (%18,0), Ağustos ayında 933 (%14,1), Eylül ayında 1031 (%15,6) ve Ekim ayında ise 996 (%15,1) hastanın acil servise başvurduğu görüldü. Buna göre, göğüs ağrısı şikayeti ile en çok Mayıs ayı içerisinde hastanın acil servise başvurduğu, en az başvurunun ise %14,1 oranla Ağustos ayında olduğu gözlemlendi (Şekil 4.1).



Şekil 4.1 Hastaların aylara göre dağılım yüzdesi

Günlere göre dağılım incelendiğinde ise; pazartesi günleri 1100 (%16,6), salı günleri 917 (%13,9), çarşamba günleri 883 (%13,4), perşembe günleri 999 (%15,1), cuma günleri 868 (%13,1), cumartesi günleri 905 (%13,7) ve pazar günleri ise 935 (%14,2) hasta olarak gözlemlendi. En çok göğüs ağrısı ile acil servise başvurunun %16,6 ile pazartesi olduğu belirlendi (Şekil 4.2).



Şekil 4.2 Hastaların günlere göre dağılım yüzdesi

Göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran 6607 hastadan kalp krizi tanısı konanların belirlenmesi amacıyla kalp krizi tanı kodu I21 ile oluşturduğumuz veri bankasından hastalar filtrelenerek 41 hastanın kalp krizi geçirdiği tespit edildiği görüldü. Bu hastalara anjiyografi işlemi ile birlikte stent takıldığı, balonla müdahale edildiği veya damar tıkanıklığı tespiti yapıp tedavilerine devam edildiği gözlemlendi.

Çalışma grubundaki hastaların acil servise ilk başvuru anında ölçülen sistolik arteriyel tansiyon ortalaması 141 mm/Hg, diyastolik arteriyel tansiyon ortalaması ise 76 mm/Hg olarak gözlemlendi. Çalışma grubundaki ortalama nabız dakikada 91 saptanmıştır. Çalışma grubundaki vücut ısısı ortalaması 37°C, pulse oksimetre (saturasyon) ortalaması ise %96 olarak saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2 Çalışmaya alınan hastaların vital bulguları

Vital Bulgular	Ortalama	Standart Değerler
Sistolik Tansiyon	141	120
Diyastolik Tansiyon	76	80
Nabız	91	60-120
Ateş	37	36.5
Saturasyon	96	95-100

Ki-Kare Bağımsızlık Testi (Pearson Chisquare)

Ki-kare bağımsızlık testi ile kalp krizi ve hastaların belirttiği şikayetler göz önüne alınarak aralarındaki ilişkiye bakıldı ve aşağıdaki gibi ana hipotez kuruldu.

H₀: Hasta şikayetleri kalp krizinden bağımsızdır.

H_a: Hasta şikayetleri kalp krizine bağımlıdır.

Kalp krizi ile tüm şikayetler baz alındığında göğüs ağrısı, çarpıntı, terleme ve nefes darlığı şikayetlerinin bağımlı olduğu görüldü. Beklenildiği üzere kalp krizi geçiren hastalarda göğüs ağrısı şikayeti %97,6 iken kalp krizi geçirmeyen hastalarda bu oran %85,2'ye düşmektedir (Chi-square=4.952 p=0,026). Kalp krizi geçiren hastalarda çarpıntı şikayeti %12,2 iken kalp krizi geçirmeyen hastaların çarpıntı hissetmesi beklenilenin aksine %38,9'a yükselmektedir (Chi-square=12.206 p=0,000). Bir

diğer bağımlı değişken ise hastalarda terleme olmasıdır. Kalp krizi geçirmeyen hastalarda terleme şikayeti %0,9 iken bu oran kalp krizi geçiren hastalarda %4,9'a yükselmektedir (Chi-square=7.403 p=0,051). Son olarak kalp krizine etki eden bir diğer şikayetin nefes darlığı olduğu gözlemlendi, kalp krizi geçirmeyen hastalarda nefes darlığı oranı %7,6 iken kalp krizi geçiren hastaların hiç birinde nefes darlığı şikayeti gözlemlenmedi (Chi-square=3.385 p=0,072) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3 Ki kare bağımsızlık testi ile hasta şikayetlerinin kalp krizine bağımlılığı

ŞİKAYET	PEARSON CHISQUARE	Df	P	BAĞIMLILIK DURUMU
Göğüs Ağrısı	4.952	1	0,026	**
Karın Ağrısı	1.781	1	0,254	
Çarpıntı	12.206	1	0,000	***
Sağ Kol Ağrısı ve Uyuşma	0,442	1	1,000	
Sol Kol Ağrısı ve Uyuşma	1.609	1	0,406	
Bacakta Ağrı ve Şişlik	0.283	1	1,000	
Bilateral Yan Ağrısı	0.277	1	1,000	
Ense Sertliği ve Ağrısı	0.069	1	1,000	
Çenede Uyuşma ve Ağrı	0,006	1	1,000	
Omuz Ağrısı	3.270	1	0,181	
Kulak Şikayeti	0.050	1	1,000	
Yüzde Uyuşma ve Şişlik	0.075	1	1,000	
Konuşmada Bozukluk	0.119	1	1,000	
Sırt Ağrısı	0.046	1	1,000	
Boyun Ağrısı	0.063	1	1,000	
Yan Ağrısı	0.474	1	1,000	
Terleme	7.403	1	0,051	*
Bayılma (Senkop)	0.378	1	1,000	
Kasılma	0.044	1	1,000	
Baş Dönmesi	1.636	1	0,407	
Halsizlik	2.412	1	0,170	

Tablo 4.3 Devamı

ŞİKAYET	PEARSON CHISQUARE	Df	P	BAĞIMLILIK DURUMU
Baş Ağrısı	1.421	1	0,647	
Kuvvet Kaybı	0.056	1	1,000	
Nefes Darlığı	3.385	1	0,072	*
Hırıltılı Solunum	0.056	1	1,000	
Burun Kanaması	0.025	1	1,000	
Bulantı	0.679	1	0,577	
Kusma	0.330	1	0,767	
İshal	0.744	1	1,000	
Boğaz Ağrısı	0.848	1	1,000	
Titreme	0.232	1	1,000	
Öksürük	1.535	1	0,404	
ÜSYE	0.056	1	1,000	
Ağızda Kuruluk	0.019	1	1,000	
Ayaklarda Uyuşma	0.050	1	1,000	
NFM	0.019	1	1,000	

* $0,05 \leq P < 0,10$ %90 güven düzeyinde bağımlı

** $0,01 \leq P < 0,05$ %95 güven düzeyinde bağımlı

*** $P < 0,01$ %99 güven düzeyinde bağımlı

Ki-kare bağımsızlık testiyle hastaların belirttiği şikayetler ile cinsiyet arasındaki ilişkiye de bakıldı ve aşağıdaki gibi ana hipotez kuruldu.

H_0 : Hasta şikayetleri cinsiyetten bağımsızdır.

H_a : Hasta şikayetleri cinsiyete bağımlıdır.

Cinsiyet ve hastaların ön muayenede belirttiği şikayetler arasındaki bağımlılık ki kare bağımsızlık testi ile incelenmiştir. Karın ağrısı şikayeti erkeklerde %6,9 iken kadınlarda %9,3'dür (Chi-square=13.393 p=0,000). Kadınlarda çarpıntı şikayeti %40,7 iken erkeklerde bu oran %36,6'dır (Chi-square=11.768 p=0,001). Cinsiyet ve ön muayenede belirtilen şikayetlere bağımlı diğer bir etken ise sırt ağrısıdır. Erkeklerde sırt ağrısı oranı %4,8 iken kadınlarda bu oran %6,5'e yükselmektedir

(Chi-square=8.239 p=0,004). Baş dönmesi şikayeti ise kadınlarda %4,2 iken erkeklerde %3,4'e düşmektedir (Chi-square=3.368 p=0,066). Bir diğer şikayet halsizlik ise erkeklerde %5,0 iken kadınlarda bu oran %6,0'ya yükselmektedir (Chi-square=2.938 p=0,087). Bir diğer önemli şikayet olan nefes darlığı ise kadınlarda %8,3, erkeklerde ise %6,9'dur (Chi-square=5.005 p=0,025). Erkeklerde bulantı oranı %6,0 iken kadınlarda bu oran %10,9'a yükselmektedir (Chi-square=49.652 p=0,000). Kusma ise erkeklerde %5,5 iken kadınlarda %8,9'a yükselmektedir (Chi-square=29.520 p=0,000) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4 Ki kare bağımsızlık testi ile hasta şikayetlerinin cinsiyete bağımlılığı

ŞİKAYET	PEARSON CHISQUARE	Df	P	BAĞIMLILIK DURUMU
Göğüs Ağrısı	1.101	1	0,294	
Karın Ağrısı	13.393	1	0,000	***
Çarpıntı	11.768	1	0,001	***
Sağ Kol Ağrısı ve Uyuşma	0.493	1	0,458	
Sol Kol Ağrısı ve Uyuşma	0.661	1	0,416	
Bacakta Ağrı ve Şişlik	0.027	1	0,869	
Bilateral Yan Ağrısı	0.385	1	0,535	
Ense Sertliği ve Ağrısı	0.096	1	0,757	
Çenede Uyuşma ve Ağrı	0.996	1	1,000	
Omuz Ağrısı	1.158	1	0,282	
Kulak Şikayeti	0.492	1	0,483	
Yüzde Uyuşma ve Şişlik	0.325	1	0,569	
Konuşmada Bozukluk	1.342	1	0,247	
Sırt Ağrısı	8.239	1	0,004	**
Boyun Ağrısı	0.000	1	1,000	
Yan Ağrısı	2.339	1	0,126	
Terleme	2.019	1	0,155	
Bayılma (Senkop)	0.633	1	0,426	
Kasılma	0.139	1	1,000	
Baş Dönmesi	3.368	1	0,066	*

Tablo 4.4 Devamı

ŞİKAYET	PEARSON CHISQUARE	Df	P	BAĞIMLILIK DURUMU
Baş Ağrısı	1.280	1	0,258	
Kuvvet Kaybı	0.107	1	1,000	
Nefes Darlığı	5.005	1	0,025	**
Hırıltılı Solunum	1.015	1	0,342	
Burun Kanaması	1.010	1	0,374	
Bulantı	49.652	1	0,000	***
Kusma	29.520	1	0,000	***
İshal	1.531	1	0,216	
Boğaz Ağrısı	0.216	1	0,642	
Titreme	0.023	1	0,880	
Öksürük	0.027	1	0,871	
ÜSYE	0.988	1	0,320	
Ağızda Kuruluk	2.988	1	0,250	
Ayaklarda Uyuşma	1.984	1	0,289	
NFM	2.988	1	0,250	

* $0,05 \leq P < 0,10$ %90 güven düzeyinde bağımlı

** $0,01 \leq P < 0,05$ %95 güven düzeyinde bağımlı

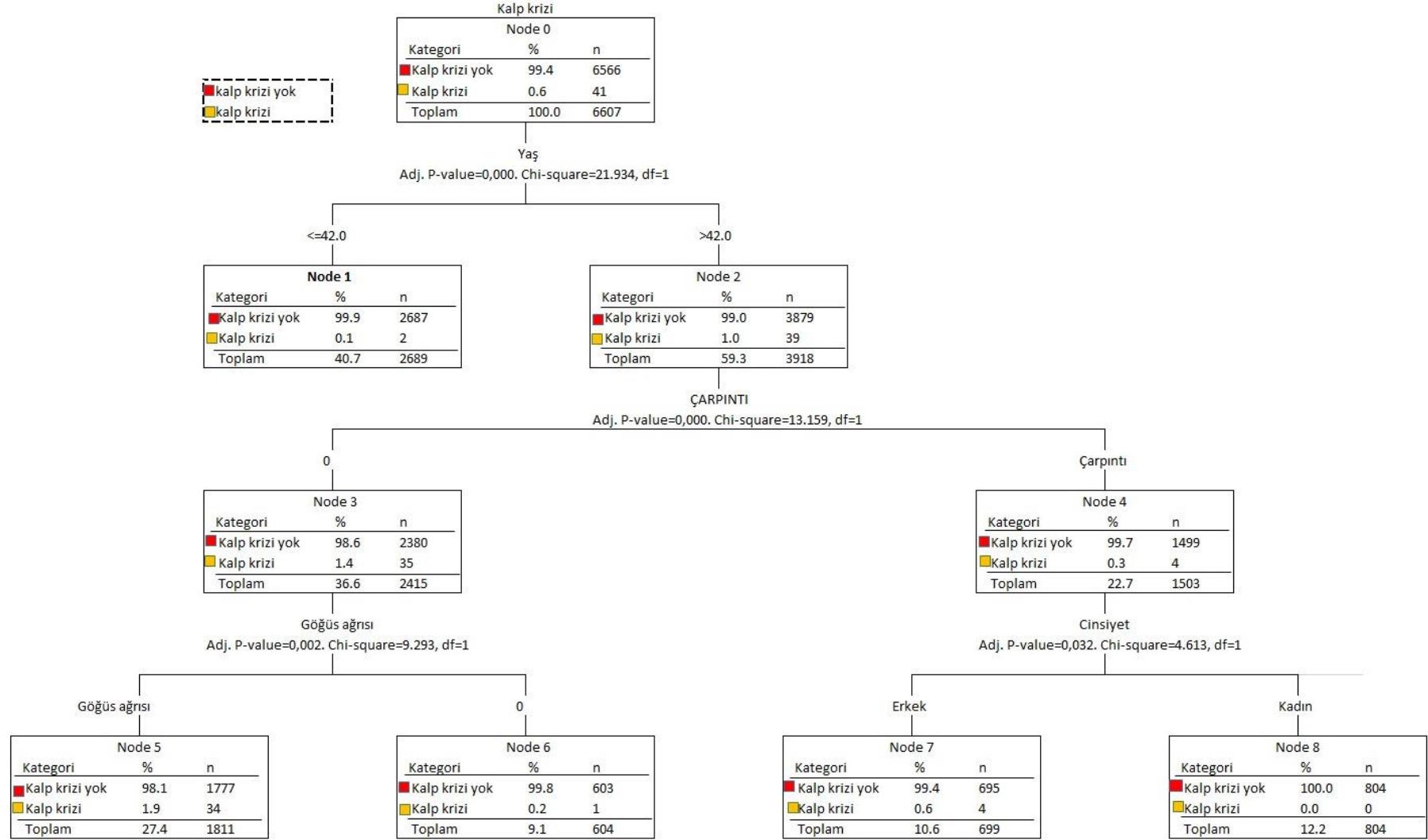
*** $P < 0,01$ %99 güven düzeyinde bağımlı

Karar Ağaçları Analizi (Decision Trees)

İlk olarak yaptığımız modelleme çalışması olan karar ağacı modellemesinde, modele bağımlı değişken kalp krizi bağımsız değişkenler olarak yaş, cinsiyet ve hasta şikayetleri eklenmiştir. Modele dahil olanlar ise yaş, cinsiyet, tüm hasta şikayetleri arasından da çarpıntı ve göğüs ağrısı olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.5).

- Bu modele göre kalp krizi üzerinde en önemli faktör yaş olarak çıkmıştır. 42 yaşın üzerinde olan hastaların kalp krizi geçirme ihtimali 42 yaşın altında olan hastalara göre 10 kat daha fazladır. Çalışma grubundaki kalp krizi geçiren hastaların 42 yaş altı olan 2 hasta bulunmaktayken 42 yaş üzerinde olan 39 hasta bulunmaktadır.
- Kalp krizi üzerinde ikinci derecede önemli etken ise çarpıntıdır. 42 yaş üzerinde bulunan hastalardan çarpıntı şikayeti olmayanlarda kalp krizi geçirme ihtimali çarpıntı şikayeti olanlara göre yaklaşık 5 kat daha fazladır. Çalışma grubundaki kalp krizi geçiren hastalardan çarpıntı şikayeti olan 4 hasta bulunmaktayken çarpıntı şikayeti olmayan 35 hasta bulunmaktadır.
- Kalp krizi üzerinde üçüncü derecede önemli etken ise göğüs ağrısıdır. Çalışma grubundaki kalp krizi şikayetiyle hastaneye başvuran hastalardan 42 yaş üzerinde olup çarpıntı şikayeti olmayıp göğüs ağrısı şikayeti olanlarda göğüs ağrısı şikayeti olmayanlara göre kalp krizi geçirme ihtimali yaklaşık 6 kat daha fazladır. 42 yaş üzerinde, çarpıntı şikayeti olmayıp göğüs ağrısı şikayeti olan 35 hastanın 34'ünün kalp krizi geçirdiği görülmüştür.
- Başka bir etken faktör ise cinsiyettir. Çalışma grubundaki hastalardan 42 yaş üzerinde, çarpıntı şikayeti olan erkek hastalardan %0,64'si kalp krizi geçirirken 42 yaş üzerinde, çarpıntı şikayeti olan hastaların hiçbirisinin kadın olmadığı görülmüştür (Tablo 4.5).

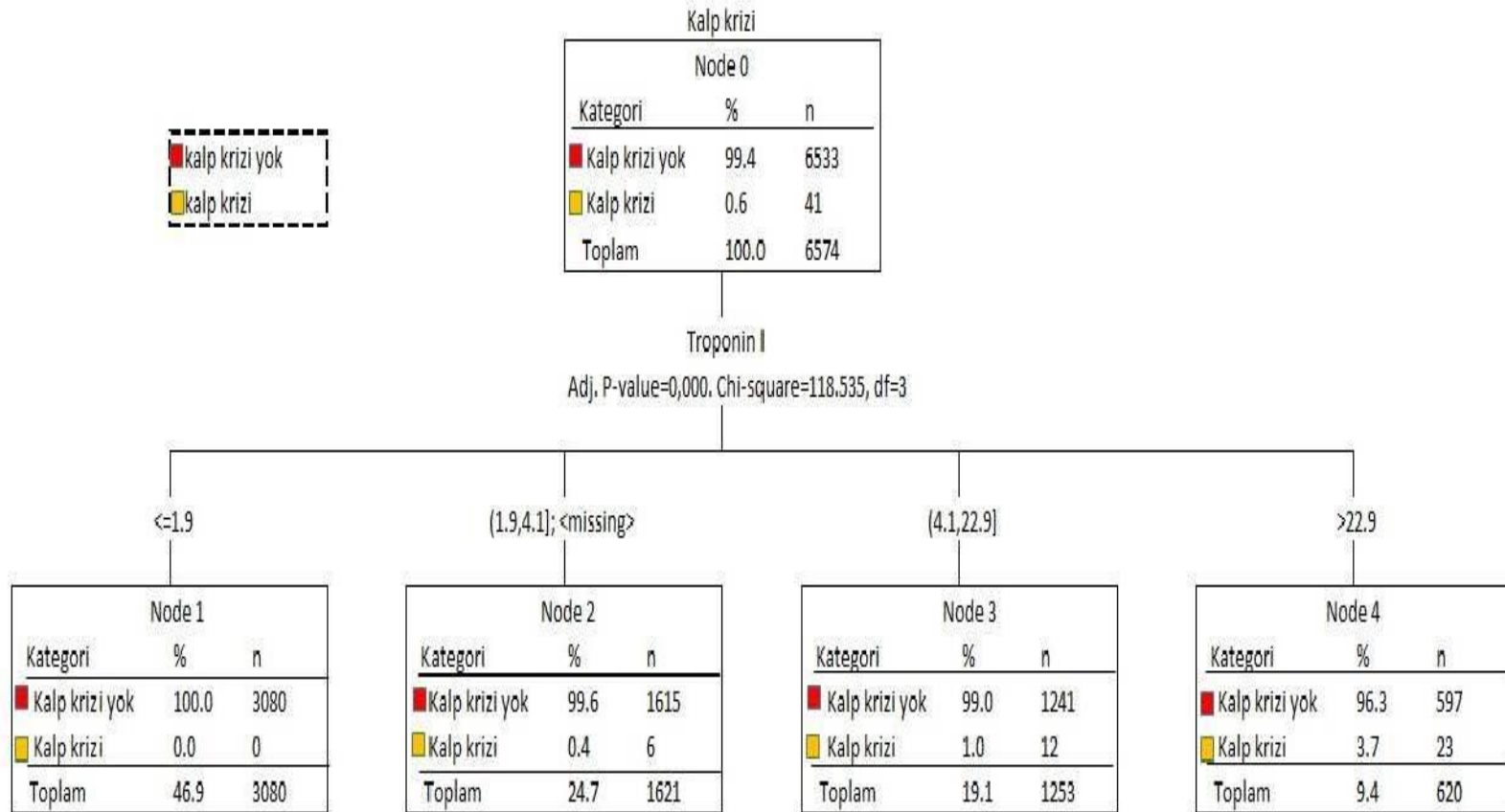
Tablo 4.5 Karar ağacı analizi 1



Bir başka karar ağacı modelleme çalışmasında ise modele bağımlı değişken kalp krizi, bağımsız değişkenlere ise hastaların tüm kan tahlili sonuçları dahil edilmiştir. Modele dahil olan değişkenler tüm kan tahlili sonuçları arasından Troponin I olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

- Bu modele göre en önemli faktör Troponin I'dır. Çalışma grubunda bulunan hastalardan Troponin I değeri 1.9 ve altında olanların hiç biri (%0) kalp krizi geçirmemiştir. Troponin I değeri 1.9 ile 4.1 arasında olanlardan kalp krizi geçiren 6 (%0.4) hasta bulunmaktadır. Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olanlardan kalp krizi geçiren 12 (%1.0) hasta bulunmaktadır. Troponin I değeri 22.9 ve üzerinde olanlarda kalp krizi geçiren 23 (%3.7) hasta bulunmaktadır. Troponin I değeri arttıkça kalp krizi geçirme riski de artmaktadır. (Tablo 4.6).

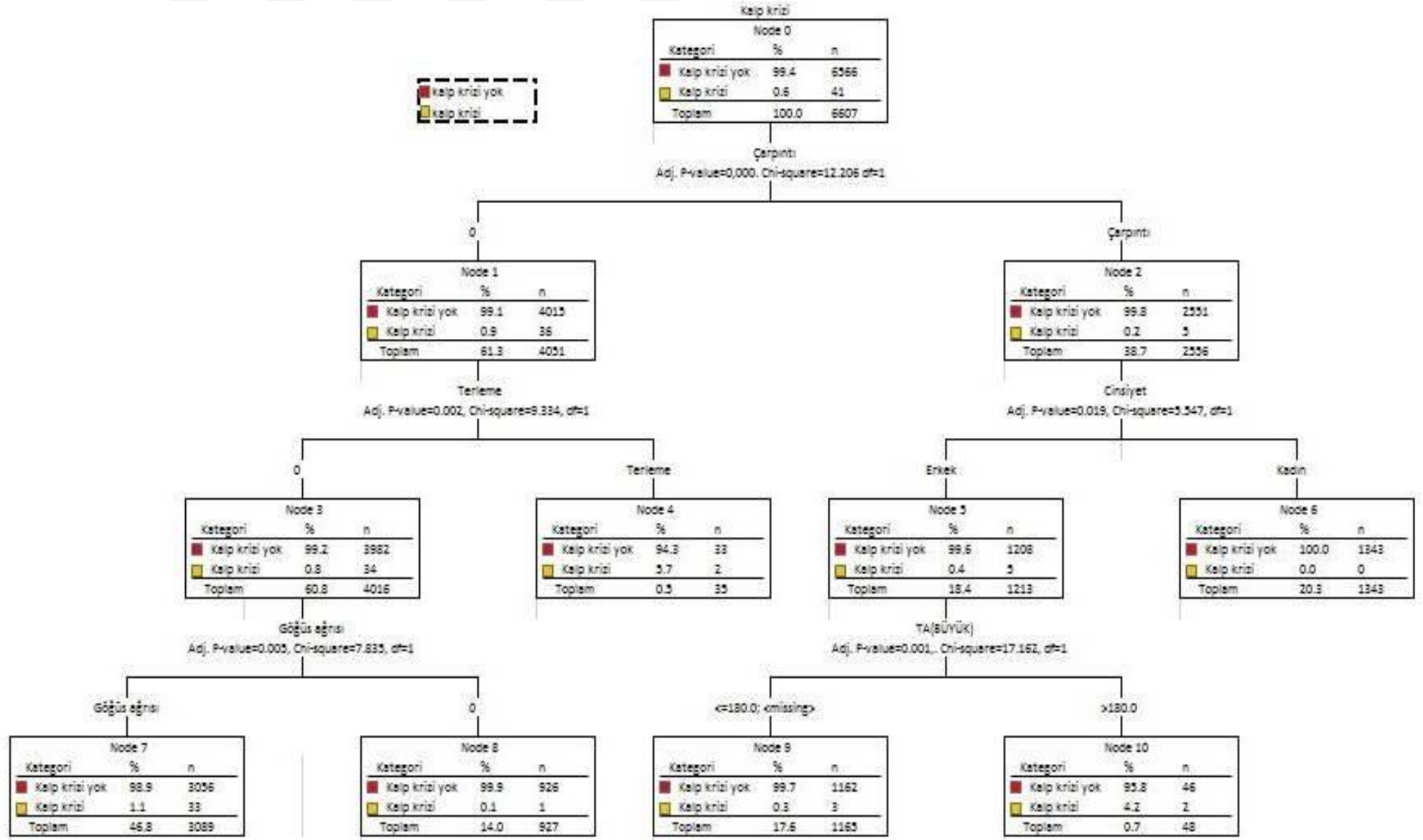
Tablo 4.6 Karar ağacı analizi 2



Diğer bir yaptığımız karar ağacı istatistiksel analizinde, modele bağımlı değişken kalp krizi bağımsız değişkenler olarak cinsiyet, tüm hasta şikayet ve muayene bulguları olarak eklenmiştir. Modele dahil olan bağımsız değişkenler ise cinsiyet, tüm hasta şikayetleri arasından çarpıntı, terleme, göğüs ağrısı ile muayene bulgularından büyük tansiyon olarak çıkmıştır (Tablo 4.7).

- Bu modele göre kalp krizi üzerinde en önemli etken çarpıntı şikayetidir. Çalışma grubundaki hastalardan çarpıntı şikayeti olanlarda kalp krizi geçirenlerin oranı %0.2 iken çarpıntı şikayeti olmayanlarda bu oran %0.9'dur.
- Kalp krizi üzerinde ikinci derecede önemli etkenlerden biri terleme diğeri ise cinsiyettir. Çarpıntısı olmayan hastalarda terlemesi olanlarda kalp krizi geçirme oranı %5.7 iken terlemesi olmayanlarda bu oran %0.8'e düşmektedir. Çarpıntısı olan erkek hastalarda kalp krizi geçirme oranı %0.4 iken, kadın hastalarda bu oran %0.0'dir.
- Kalp krizi üzerinde üçüncü derecede önemli etkenlerden biri göğüs ağrısı diğeri ise büyük tansiyondur. Çarpıntısı ve terlemesi olmayan hastalardan göğüs ağrısı olanlarda kalp krizi oranı %1.1 iken göğüs ağrısı olmayanlarda bu oran %0.1'dir. Çarpıntısı olan erkek hastalarda büyük tansiyon 180 ve daha az olanlarda kalp krizi oranı %0.3 iken bu oran büyük tansiyonu 180'den fazla olanlarda %4.2'ye yükselmektedir (Tablo 4.7).

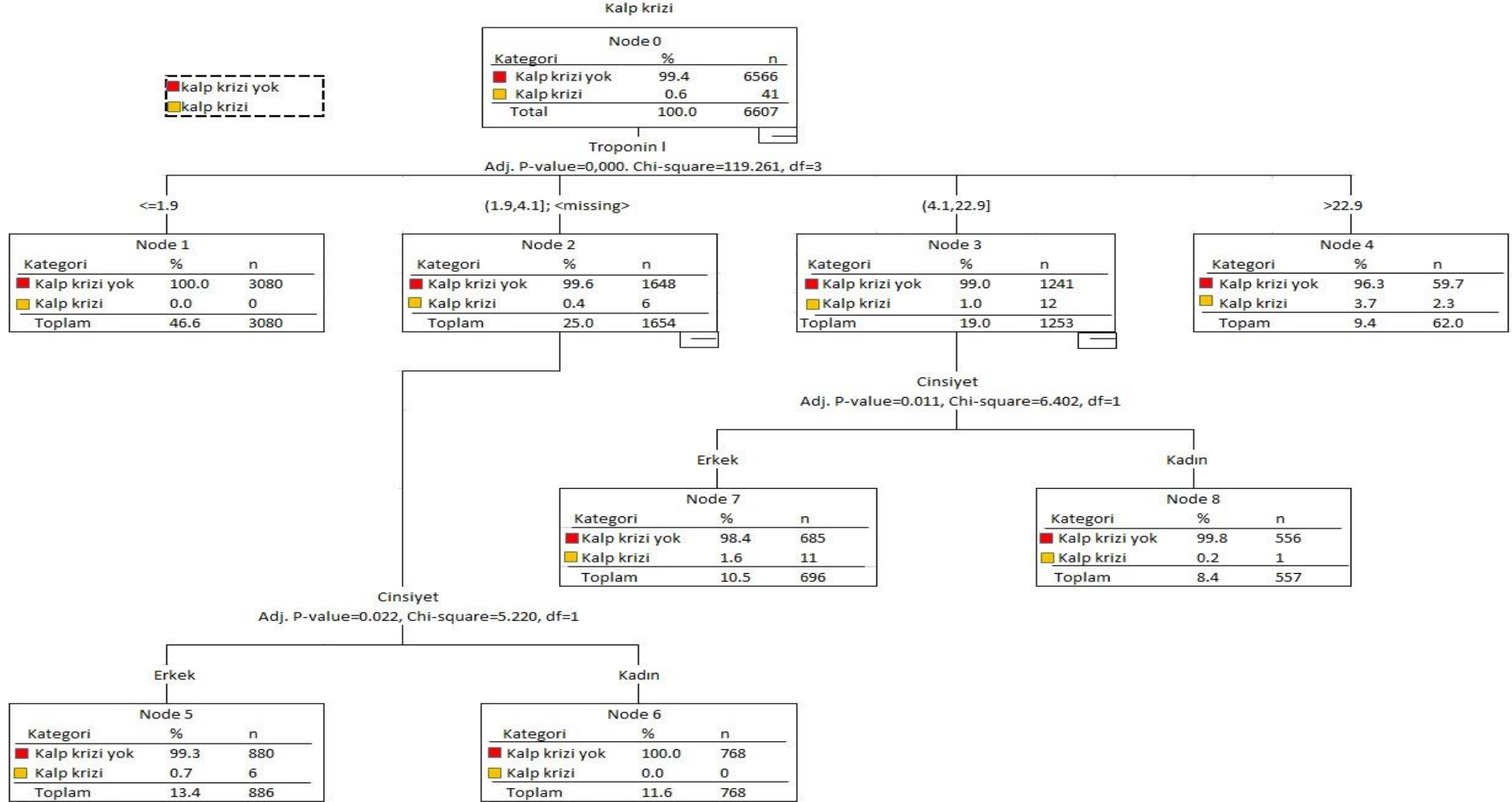
Tablo 4.7 Karar ağacı analizi 3



Son olarak yaptığımız karar ağacı istatistiksel analizinde, modele bağımlı değişken kalp krizi bağımsız değişkenler cinsiyet, tüm kan tahlili sonuçları, hasta şikayet ve muayene bulguları olarak belirlenmiştir. Modele dahil olan değişkenler ise cinsiyet ile tüm kan tahlili sonuçları arasından Troponin I çıkmıştır (Tablo 4.8).

- Bu modele göre de en önemli faktör Troponin I değeridir. Çalışma grubundaki hastalardan Troponin I değeri 1.9 ve altında olanlarda kalp krizi geçirme oranı %0'dır. Troponin I değeri 1.9 ile 4.1 arasında olan hastalarda kalp krizi geçirme oranı %0.4, Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olan hastalarda kalp krizi geçirme oranı %1.0, Troponin I değeri 22.9 üzerinde olan hastalarda ise kalp krizi geçirme oranı %3.7'dir.
- Kalp krizi üzerinde ikinci önemli faktör ise cinsiyettir. Troponin I değeri 1.9 ile 4.1 arasında olan erkek hastalarda kalp krizi geçirme oranı %0.7 iken, kadın hastalarda bu oran %0.0'dır. Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olan erkek hastalarda kalp krizi geçirme oranı %1.6 iken, kadın hastalarda bu oran %0.2'ye düşmektedir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8 Karar ağacı analizi 4



5.TARTIŞMA

Dünya’da ve Türkiye’de ölüm nedenlerinin başında hala kalp krizi gelmektedir. Her yıl tüm dünyada 17,1 milyon kişi kalp hastalıkları ve inme nedeniyle yaşamını kaybetmektedir ⁶⁷. Türk Kardiyoloji Derneği verilerine göre, Türkiye’de yaklaşık 3,5 milyon koroner kalp hastası bulunduğu ve her yıl %4 artış ile 200-210 bin yeni olgu eklendiği belirtilmektedir. Bir yıl içinde kriz geçirenlerden 100 bin kişi yaşamını yitirmektedir. Kalp krizi DSÖ tarafından yapılan tanıma göre tipik göğüs ağrısı, serumda artmış CK-MB konsantrasyonu ve patolojik Q dalgalarını içeren tipik EKG bulgularından en az ikisinin olması durumu olarak tanımlanmaktadır ¹⁵.

Akut kalp krizinden ölümlerin çoğu, medikal tedaviye başlanmadan gelişse de hastane içi mortalite 1950-1960 yıllarında %30-35 oranında iken günümüzde akut kalp krizinin hastane mortalitesi %5-7 civarına indiği görülmektedir. Bunun başlıca nedeni biyokimyasal belirteç kontrollerinin gelişen teknoloji ile artması ve tanı sistemlerinin gelişmesidir. Ancak bu belirteçlerin referans aralığının kontrolü de önemlidir. Çünkü günümüze kadar pek çok hastalığın referans değerlerinin yıllara ya da farklı faktörlere göre farklılıklar gösterdiği bilinmektedir ⁶⁸.

Buna göre yaptığımız bu tez çalışmasında kalp krizi şüphesiyle Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis birimine başvuran hastaların istatistiksel analizi sonucunda literatüre uygun olarak sonuçlar korelasyon göstermekle birlikte üzerinde durulması gereken farklı sonuçlar da elde edilmiştir.

Mayıs 2016 – Ekim 2016 tarihleri arasında 6607 hasta verisinin analizi kan tahlilleri, şikayet ve muayene bulguları olarak 3 aşamada düzenlenmiştir. Düzenlenen bu veriler SPSS 24.0 paket programıyla ki-kare bağımsızlık testi ve karar ağacı modellemesi ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Öncelikle çalışma grubu hasta verilerinin cinsiyet, yaş, hastaneye başvuru günleri ve aylara göre dağılımı incelenmiştir.

Buna göre, 6 ay içerisinde kadın ve erkek hasta olarak hemen hemen eşit sayıda hastanın acil servise başvurduğu görülürken, kalp krizi geçiren hastalardan %75,6’sı erkek %24,4’ü kadındır. Erkeklerin, kadınlardan daha erken ve daha sık olarak bu

hastalığa yakalandığı literatürle de uyumludur ³⁰. Yaş gruplarına göre bakıldığında ise 41 hastanın %7,3'ü 45 yaş altı, %73,2'si 45 ve 65 yaş arası, %19,5'i ise 65 yaş üzeri olduğu belirlendi. Literatürde de 40 yaşından 60 yaşına kadar kalp krizi görülme oranında 5 kattan fazla artış vardır ²⁹. (Tablo 4.1).

Hastaların aylara göre yüzde dağılımı incelendiğinde ise Mayıs ayı içerisinde %20, Haziran ayında %17,2, Temmuz ayında %18,0, Ağustos ayında %14,1, Eylül ayında %15,6 ve Ekim ayında ise %15,1 hastanın acil servise başvurduğu görüldü. Buna göre, göğüs ağrısı şikayeti ile en çok Mayıs ayı içerisinde hastanın acil servise başvurduğu saptanmıştır. En az başvurunun ise Ağustos ayında olduğu gözlemlenmiştir (Şekil 4.1). Bu değerlerin havaların ısınmaya başlaması sebebiyle ve çalışmanın İstanbul'da yapılması ve yaz aylarında İstanbul nüfusunun azalması nedeniyle bağlantılı olabileceği düşünülmektedir.

Hastaların günlere göre dağılımı incelendiğinde ise; pazartesi günleri %16,6, salı günleri %13,9, çarşamba günleri %13,4, perşembe günleri %15,1, cuma günleri %13,1, cumartesi günleri %13,7 ve pazar günleri ise %14,2 hasta olarak gözlemlenmiştir. (Şekil 4.2). En çok başvurunun pazartesi olduğu saptanmıştır ve bu durum bireylerin hafta sonu hastaneye gitmediği ve bu sebeple pazartesi günü yoğunluk yaşandığını düşündürmektedir. Ayrıca Türk toplumu olarak hafta sonları yoğun ziyaretler ve ziyafetler sonrasında da hastalık şikayetlerinin gelişebileceği akla gelmektedir.

Tezin istatistiksel değerlendirilmelerinden ki-kare bağımsızlık testi ile hastaların ön muayenede belirttiği şikayetler ile kalp krizi ve cinsiyete göre bağımlılığı incelenmiştir.

Öncelikle kalp krizi ile göğüs ağrısı, çarpıntı, terleme ve nefes darlığı şikayetlerinin bağımlı olduğu belirlenmiştir. Buna göre; beklenildiği gibi kalp krizi geçiren hastalarda göğüs ağrısı şikayeti %97,6 iken kalp krizi geçirmeyen hastalarda bu oran %85,2'ye düşmektedir. Kalp krizi geçiren hastalarda çarpıntı şikayeti %12,2 iken kalp krizi geçirmeyen hastaların çarpıntı hissetmesi beklenilenin aksine %38,9'a yükselmiştir. Bir diğer bağımlı değişken ise hastalarda terleme olmasıdır. Kalp krizi geçirmeyen hastalarda terleme şikayeti %0,9 iken bu oran kalp krizi geçiren hastalarda %4,9'a yükselmiştir. Son olarak bir diğer bağımlı şikayetin nefes darlığı

olduğu gözlemlenmiş, kalp krizi geçirmeyen hastalarda nefes darlığı oranı %7,6 iken kalp krizi geçiren hastaların hiç birinde nefes darlığı şikayeti gözlemlenmemiştir (Tablo 4.3).

Ayrıca cinsiyet ile hastaların ön muayenede belirttiği şikayetlerin değerlendirilmesi yapıldığında ise, bu şikayetlerden karın ağrısı, çarpıntı, sırt ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, nefes darlığı, bulantı ve kusma şikayetleri ile cinsiyetin bağımlı olduğu görülmüştür. Buna göre; karın ağrısı şikayeti erkeklerde %6,9 iken kadınlarda %9,3'dür. Kadınlarda çarpıntı şikayeti %40,7 iken erkeklerde bu oran %36,6'dır. Cinsiyet ve ön muayenede belirtilen şikayetlere bağımlı diğer bir etken ise sırt ağrısıdır. Erkeklerde sırt ağrısı oranı %4,8 iken kadınlarda bu oran %6,5'e yükselmektedir. Baş dönmesi şikayeti ise kadınlarda %4,2 iken erkeklerde %3,4'e düşmektedir. Bir diğer şikayet halsizlik ise erkeklerde %5,0 iken kadınlarda bu oran %6,0'ya yükselmektedir. Bir diğer önemli şikayet olan nefes darlığı ise kadınlarda %8,3, erkeklerde ise %6,9'dur. Erkeklerde bulantı oranı %6,0 iken kadınlarda bu oran %10,9'a yükselmektedir. Kusma ise erkeklerde %5,5 iken kadınlarda %8,9'a yükselmektedir (Tablo 4.4). Genel itibari ile kadınların belirttiği şikayetler erkeklere oranla daha fazladır.

Tezin istatistiksel değerlendirilmelerinden karar ağacı modellemesinde ise, modele bağımlı değişken sadece kalp krizi olarak seçilirken bağımsız değişkenler olarak yaş, cinsiyet, kan tahlili sonuçları, hasta şikayet ve muayene bulguları eklenerek 4 farklı modelde incelenmiştir ve bu incelemelerin sonucunda yaş, çarpıntı, terleme, cinsiyet, göğüs ağrısı, diyastolik arter basıncı ve Troponin I'nın önemli olduğu saptanmıştır.

Buna göre veri analizi sonuçları değerlendirildiğinde; risk faktörlerinden birinin cinsiyet olduğu görülmektedir. Erkekler, kadınlardan daha erken ve daha sık olarak bu hastalığa yakalandığı literatürde de belirtilmektedir ³⁰. Bu tez çalışmasında yapılan tüm veri karar ağacı analizleri değerlendirildiğinde de erkeklerin kadınlara göre kalp krizi geçirme ihtimalinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.5).

Veri analizi sonuçları incelenmesine göre bir diğer risk faktörünün de yaş olduğu görülmüştür. Literatürde 40 yaşından 60 yaşına kadar kalp krizi görülme oranında 5 kattan fazla artış olduğu dikkat çekmektedir ²⁹. Bizim analizimizde de 42 yaşın üzerinde olan hastaların kalp krizi geçirme ihtimali 42 yaşın altında olan hastalara

göre 10 kat daha fazladır. 42 yaş üzerinde bulunup kalp krizi geçiren hastalarda önemli bir etken faktör ise çarpıntı şikayetidir. Buna göre bu hastaların çarpıntı şikayeti olmayan hastalarda kalp krizi ihtimali çarpıntı şikayeti olanlara göre yaklaşık 5 kat daha fazladır.

Bir diğer analiz sonucu ise göğüs ağrısıdır. 2012 yılında Özen ve ark.'larının yaptığı çalışmaya göre kalp krizi ile acil servise başvuran hastaların %72.6'sının göğüs ağrısı şikayetinin olduğu belirtilmiştir⁶⁹. Çalışma grubundaki kalp krizi şikayetiyle hastaneye başvuran hastalardan 42 yaş üzerinde olup çarpıntı şikayeti olmayıp göğüs ağrısı şikayeti olanlarda göğüs ağrısı şikayeti olmayanlara göre kalp krizi geçirme ihtimali yaklaşık 6 kat daha fazladır.

Çalışmamızda yaptığımız bir başka karar ağacı istatistiksel analizde ise en önemli faktör Troponin I'dır. Çalışma grubunda bulunan hastalardan Troponin I değeri 1.9 ve altında olanların hiçbiri kalp krizi geçirmemiştir. Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olanlardan kalp krizi geçirenler, Troponin I değeri 1.9 ile 4.1 arasında olanlardan 2 kat daha fazladır. Troponin I değeri 22.9 ve üzerinde olanlardan kalp krizi geçirenler Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olanlardan yaklaşık 4 kat daha fazladır. Buna göre, çalışmanın yapıldığı hastanede kullanılan cihazın referans Troponin I değeri 0 ile 40 arası iken yapılan istatistiksel analizler sonucunda Troponin I değeri 22.9 ve üzerinde olan hastalarda kalp krizi geçirme ihtimalinin daha fazla olduğu sonucu çıkarılmıştır.

Kalp krizi geçiren ve Troponin I değeri 1.9 ile 4.1 arasında olan hastaların hepsi erkektir. Kalp krizi geçiren ve Troponin I değeri 4.1 ile 22.9 arasında olan erkek hastaların kadın hastalardan 7 kat daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. İlk yapılan analizde de görüldüğü gibi bu analizde de kalp krizi geçirme olasılığının erkeklerin kadınlardan daha fazla olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda yaptığımız diğer bir karar ağacı modellemesinde en önemli değişken çarpıntı şikayetidir. Bilindiği üzere kalp damar hastalıklarının en temel belirtilerinden biri de çarpıntıdır⁷⁰. Fakat çalışma grubundaki hastalardan kalp krizi geçirenlerden çarpıntı şikayeti olmayanlar, çarpıntı şikayeti olanlardan yaklaşık 5 kat daha fazladır. Bu sonuç bize çalışma grubundaki kalp krizi geçiren hastaların acil servise başvurduklarında çarpıntı şikayetlerinden bahsetmemiş olabileceklerini

düşündürmektedir. Ayrıca, kalp krizi geçiren hastalardan çarpıntı şikayeti olanların hepsi erkektir.

Kalp krizi geçiren hastalardan çarpıntı şikayeti olan erkek hastaların diyastolik arteriyel kan basınçları 180 mmHg üzeri olanlar, 180 mmHg ve altı olanlardan 14 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu sonuç bize diyastolik arteriyel tansiyonu 180 mmHg üzeri olanların kalp krizi geçirme ihtimalinin daha fazla olduğunu göstermiştir.

Çalışma grubumuzdaki kalp krizi geçiren hastalardan çarpıntı şikayeti olmayanlardan terleme şikayeti de olmayan hastalar, terleme şikayeti olan hastalardan 7 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ayrıca kalp krizi geçiren hastalardan çarpıntı ve terleme şikayeti olmayıp göğüs ağrısı şikayeti olan hastalar göğüs ağrısı şikayeti olmayan hastalardan 10 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Kalp damar hastalıklarının en temel belirtileri arasında hiç şüphesiz terleme şikayeti de bulunmaktadır ⁷⁰. Fakat yapılan istatistiksel analiz sonucunda acil servise kalp krizi ile başvuran hastaların terleme şikayetlerinden bahsetmemiş olabilecekleri düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Yapılan tez çalışmasında, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis birimine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda kalp krizi risk faktörlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu amaç doğrultusunda elde edilen sonuçlar ve öneriler aşağıda belirtilmiştir.

1. Kalp krizi şüphesiyle acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalardan kadın ve erkek hasta sayıları yaklaşık olarak eşittir. Fakat, kalp krizi geçirenler arasında erkek hasta sayısı daha fazladır.
2. Kalp krizi şüphesiyle acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hasta sayısı 6607 olmasına rağmen kalp krizi geçiren hasta sayısı 41'dir. Kalp krizi şüphesi ile hastaneye başvuran bu kadar hasta olmasına rağmen sadece 41 hastanın kalp krizi geçirmiş olması oldukça düşündürücüdür. Sayının az olması kişilerin gereksiz panik yaptıklarını ya da acil servislerin gereksiz yere meşgul edilmesi ile ilintili olabileceğini düşündürmektedir.
3. Yapılan tez çalışması sonucunda riskli yaş grubunun 42 ve üzeri olduğu saptanmıştır.
4. Troponin I değeri hastane laboratuvarı cihazlarının referans değeri 0 ile 40 arasında olmasına karşın yapılan çalışma sonucu kritik değerin 22.9 olduğu görülmüştür. Bu sonuca göre belirli periyotlarla hastane laboratuvarlarında kullanılan cihazların referans değerlerinin kontrol edilip düzenlenmesi önerilmektedir.
5. Tez çalışması süresince hastane bilgi sisteminden çekilen veri dosyasının istatistiksel analizler yapılması için uygun olmadığı tespit edilmiştir. Hasta verilerinin belirli bir düzenle hastane bilgi sistemine girişlerinin yapılması daha sonra yapılacak olan araştırmalar için uygun olacağı düşünülmektedir.
6. Hastane Bilgi Sistemi'nden çekilen veri dosyamızda kalp krizini etkileyen önemli faktörlerden olan sigara, diyabet ve aile öyküsü bilgileri bulunmadığından, bu verilerle herhangi bir istatistiksel analiz yapılamamıştır. Bu gibi verilerin de hastanelerin acil servislerinde sisteme girişlerinin yapılması daha güvenilir istatistiksel analizler yapılması için önemlidir.
7. Hastaların acil servislerde belirttiği şikayetlerin standardize edilerek yazılımsal bir program oluşturulmasının acil servis hekimlerine fayda sağlayacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Fuster V, Alexander WR, Q'rouke RA. Hurst's the heart (Çeviri editörü: Dr. A.M. Esen, Yayın editörü: Dr. A.N. Dursun). AND yayıncılık, 10. Baskı, 1.cilt, s.19-62, 2002.
2. Cabin, H S. The Heart and Circulation, Yale University School of Medicine Heart Book, Chapter 1, 1992.
3. Shah, S., Gnanasegaran, G., Cohon, J. S., & Buscombe, J. R. (Ed.). Integrating cardiology for nuclear medicine physicians, the heart: anatomy, *Physiology and Exercise Physiology*, Chapter 1, s. 3-23, 2009.
4. Heden, R. J. Anatomy & Physiology. OpenStax College, Chapter 19, The Cardiovascular System: The Heart, 2013.
5. Martini, F. H., Timmons, M. J., Tallitsch, R. B. Human Anatomy (8th Edition), Chapter 21, 2015.
6. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. In: Collacino S, editor. 1 th. Japan: Ciba-Geigy Corporation. 1989
7. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Kalp Sağlığı Politikası: www.istanbulsaglik.gov.tr
8. WHO. Noncommunicable Diseases Country Profiles. World Health Organization, Geneva, Switzerland, p: 7-8, 2014a.
9. WHO. Global Status Report on Noncommunicable Diseases. World Health Organization, Geneva, Switzerland, p: 28-32, 2014b.
10. WHO. Reducing Risks, Promoting Healty Life. World Health Organization, Geneva, Switzerland, p: 56-62, 2002.
11. Oersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *Lancet*, 361:847-58, 2003.
12. Antman EM, Braunwald E. "ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features". Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Zipes DW, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds.). 2005.
13. Rosamond, W., Flegal, K., Friday, G., Furie, K., Go, A., Greenlund, K., and Kittner, S. Heart disease and stroke statistics-2007 update. *Circulation*, 115(5), e69-e171, 2007.
14. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. Akut Miyokart İnfarktüsü. İç Hastalıkları, İkinci Baskı, Güneş Kitabevi Ankara; Cilt:1, 474-495, 2003.
15. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, Hinnen ML. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 315:417-423, 1986.

16. Gök H. Akut Miyokard İnfarktüsü. Klinik Kardiyoloji İkinci baskı, İstanbul, 273-321; 2002.
17. Yöntem, M., Erdoğan, B. S., Akdoğan, M., ve Kaleli, S. Akut Miyokard İnfarktüsü Tanısında Kardiyak Markörlerin Önemi. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*, 11-17; 2017,2(4).
18. Stona PH, Muller JE, Hartwell T. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction; Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. *J Am Coll Cardiol*, 14:49; 1989.
19. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance: The white hall study. *Lancet*, 1374-6: 1980.
20. American Heart Association [Internet]. Heart disease and stroke statistics. 2004 Update. Dallas: American Heart Association; 2003
21. Onat, A., Uğur, M., Çiçek, G., Ayhan, E., Doğan, Y., Kaya, H., ve Can, G. TEKHARF 2009 taraması: Kırsal kesim ve kentlerde benzer kardiyovasküler ölüm riski. *Türk Kardiyol Dern Arş*, 38(3): 159-163; 2010.
22. Erol Ç, Döven O. Miyokard infarktüsü patolojisi. *Galenos Tıp Der*, 21: 3-6; 1998.
23. Rauch U, Osende JI, Fuster V, Badimon JJ, Fayad Z, Chesebro JH. Thrombus formation on atherosclerotic plaques: pathogenesis and clinical consequences. *Ann Intern Med*, 134:224-38; 2001.
24. Hermens WT, Willems GM, Nijssen KM, Simoons ML. Effect of thrombolytic treatment delay on myocardial infarct size. *Lancet*, 340:1297; 1992.
25. Tutar E, Alpman A. Akut miyokard infarktüsünün komplikasyonları. *Galenos Tıp Der*. 21:16-25; 1998.
26. Phibbs, B., Marcus, F., Marriott, H. J. C., Moss, A., & Spodick, D. H. Q-wave versus non-Q wave myocardial infarction: a meaningless distinction. *Journal-American College of Cardiology*, 33: 576-582; 1999
27. Kleiman, N. S., White, H. D., Ohman, E. M., Ross, A. M., Woodlief, L. H., Califf, R. M., and Vahanian, A. Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction. The importance of early reperfusion. The GUSTO Investigators, Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries, *Circulation*, 90(6): 2658-2665; 1994
28. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*, 20:457-464; 1967

29. Akyol G. Kan Damarları. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, editors. Çeviri Editörü:Çevikbaş U. Basic pathology, temel patoloji. Altıncı Edisyon. Philadelphia: WB Saunders, 284–8:2000.
30. Awtry EH, Loscalzo J. Koroner Kalp Hastalığı. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J, editors. Çeviri Editörü: Çavuşoğlu H. Cecil Essentials of Medicine Türkçesi. Beşinci Edisyon. Philadelphia: WB Saundres, 79; 2001
31. Jee SH, Suh I, Kim IS, Apel LJ. Smoking and aterosklerotik kardiovaskular disease in men with low levels of serum cholesterol: the Korean Mediacal Insurance Corporation Study. *JAMA*, 282:2149–55; 1999
32. Androulakis, A. E., Andrikopoulos, G. K., Richter, D. J., Tentolouris, C. A., Avgeropoulou, C. C., Adamopoulos, D. A., and Gialafos, J. E. The role of carotid atherosclerosis in the distinction between ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy. *European heart journal*, 21(11), 919-926; 2000.
33. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., and Lisheng, L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364:937–952; 2004
34. Tousoulis D, Davies G, Stefanidis C, Toutouzas P, Ambrose JA. Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart*, 89:993–7; 2003
35. Matetzky, S., Tani, S., Kangavari, S., Dimayuga, P., Yano, J., Xu, H., and Cercek, B. Smoking increases tissue factor expression in atherosclerotic plaques: implications for plaque thrombogenicity. *Circulation*, 102:602–4; 2000.
36. Tokgözoğlu L. Aterosklerozda patoloji ve patogenez. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi*; 29–37: 2000.
37. Raines EW, Ross R. Smooth muscle cells and the pathogenesis the lesions of atherosclerosis. *Heart* 69:30–7; 1993
38. Pasternak RC. Report of the Adult Treatment Panel III: the 2001 National Cholesterol Education Program guidelines on the detection, evaluation and treatment of elevated cholesterol in adults. *Cardiol Clin*, 21:393–8; 2003
39. Paradis G, Lambert M, O’Loughlin J, Lavallee C, Aubin J, Devlin E, et al. Blood presure and adiposity in children and adolescents. *Circulation*, 110:1832–8; 2004.
40. Coşkun Y, Bayraktaroğlu Z. Coronary risk factors in Turkish school children-report of a pilot study. *Acta Paediatr*, 86:187–91; 1997
41. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç. ve ark. Türk hipertansiyon prevalans çalışması özeti 1–27; 2005

42. Clermager DS, Ayer JG. Childhood risk factors for adult cardiovascular disease and primary prevention in childhood. *Heart*, 92:1701–6; 2006
43. Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z, Dawson-Pepin J, Langois AM, Cheung V, et al. Turkish heart study: lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *J Lipid Res*, 36:839–859; 1995
44. Myers RH, Kiely DK, Cupples A, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the framingham study. *Am Heart J* 120:963–9; 1990
45. Neal WA. Disorders of lipoproteins metabolism and transport. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier. p.558, 2007
46. Williams RR, Hunt SC, Heiss G, Province MA, Bensen JT, Higgins M, et al. Usefulness of cardiovascular family history data for population-based preventive medicine and medical research (the health family tree study and the NHLBI family heart study). *Am J Cardiol*, 87:129–135; 2001
47. Şimşek F, Ulukol B, Berberoğlu M, Gülnar SB, Adıyaman P, Öcal G. Ankara’da bir ilköğretim okulu ve lisede obezite sıklığı. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 58:163–6; 2005
48. Styne DM. Childhood and adolescent obesity, prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am*, 48:823–854; 2001
49. Stunkard A, Sorenson T, Harris C. An adaptation study of human obesity. *N Eng J Med* 314:193–8; 1986
50. Beers MH, Berkow R, editors. *Arteriosclerosis. The Merck Manual. Seventeenth Edition*, New Jersey: Merck Research Laboratories Chapter, 5.59; 1999
51. Cantez T. Kalp Hastalıklarından Korunma. Editörler: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici*. 3. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri 1007: 2002
52. Hardmann AE. Physical activity and blood lipids. *Int J of Obesity*, 23:64–71; 1999
53. Arstimuno G, Foster TA, Voors AV, Sirinivasan SR, Berenson GS. Influence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors; the Bogalusa Heart Study. *Circulation*, 69:895–904; 1984
54. Melanson KJ, McInnis KJ, Rippe JM, Blackburn G, Wilson PF. Obesity and cardiovascular disease risk: research update. *Cardiol Rew*, 9:202–7; 2001
55. Hubert HM, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity is an independent risk factor for coronary artery disease: the framingham study: a 26 years follow up participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 67:968–977; 1983

56. Welch GN, Loscalzo J. Homocystein and atherothrombosis. *N Eng J Med.* 338:1042–1050; 1998.
57. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalance of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation*, 110:2494–7; 2004
58. Stampfer MJ, Malinow MR, Willet WC. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction in US physicians. *JAMA*, 268:877; 1992
59. Schlaich MP, John S, Langenfeld MR, Lackner KJ, Schimtz G, Schiemeder RE. Does lipoprotein(a) impair endothelial function? *J Am Coll Cardiol*, 31(2):359-65; 1998 Feb
60. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*, 45:1104-1121; 1999
61. Galvani M, Ferrini D, Ottani F, Eisenberg PR. Early risk stratification of unstable angina/non-Q myocardial infarction: biochemical markers of coronary thrombosis. *Int J Cardiol.* 68:S55-61; 1999.
62. Ellis AK. Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 83:1107-1109; 1991
63. Ulusoy G. Karar Ağacı Analizi İle AB Genişleme Kriterlerinin Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, *Marmara Üni. Sosyal Bilimler Enstitüsü*, 84-97; 2013
64. Özekes S. Veri Madenciliği Uygulaması. Yüksek Lisans Tezi, *Marmara Üni. Fen Bilimleri Enstitüsü*, 21; 2002
65. Kartal, Mahmut, Hipotez Testleri. *Erzurum: Şafak Yayınevi*, 103; 1998
66. Serper, Özer, Uygulamalı İstatistik. *Bursa: Ezgi*, 147-148; 2000
67. <http://www.haberiniz.com.tr/saglik/dunyada-her-yil-17-1-milyon-kisi-kalp-hastaliklari-ve-inmeden-oluyor-233473h.html>
68. Akbayır S, Balcı Fidancı Ş, Şen F, Yurtsever Bakır A, Orekici Temel G, Ünal N, Tamer Gümüş L. Mersin Bölgesinde Homosistein, Vitamin A ve Vitamin E Düzeylerine Ait Referans Aralıklarının Belirlenmesi. *Mersin Univ Sağlık Bilim Derg*, 4(1);7-11; 2011
69. Özen M, Serinken M, Yılmaz A, Özen Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi - Tr J Emerg Med*, 12(3):117-12; 2012

70. Güçlü M, Sağlam M, İanl İnce D, Savcı S, Arıkan H. Kalp Damar Hastalıkları ve Egzersiz. Ankara, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 730, 2008



EKLER

Etik kurul kararı;

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kalp Krizi Şüphesiyle Hastaneye Gelen Kişilere Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Araştırılması
-----------------------	---

04.04.2017

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Adnan Menderes Bulvarı Vatan caddesi 34093 Fatih/İstanbul
	TELEFON	(0212) 523 22 88 - 1028
	FAKS	(0212) 533 23 26
	E-POSTA	egaslan@bezmialem.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Abdurrahim KOÇYİĞİT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Tıbbi Biyokimya			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	-	-	-
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	-	-	-	Gerekli Değil <input checked="" type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/>
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:7/62	Tarih:04.04.2017		
	Yürütücülüğünü Prof. Dr. Abdurrahim KOÇYİĞİT ' in yaptığı "Kalp Krizi Şüphesiyle Hastaneye Gelen Kişilere Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Araştırılması " başlıklı çalışmanın Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve ilgili kurumlardan gerekli yasal izinlerin iki ay içerisinde alınması şartıyla etik açıdan uygun bulunmuştur.			

Sayfa 1 / 3










Etik Kurul Başkanı

Prof. Dr. İsmail MEBRAJ

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42)
KARAR FORMU**

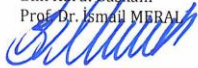
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kalp Krizi Şüphesiyle Hastaneye Gelen Kişilere Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Araştırılması
-----------------------	---

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. İsmail MERAL

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. İsmail MERAL	Fizyoloji	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ömer SOYSAL	Göğüs Cerrahisi	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Türkinaz AŞTI	Hemşirelik Bölümü	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Fahri AKBAŞ	Tıbbi Biyoloji	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Binnur AYDOĞAN TEMEL	Eczacılık	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Tolga SAKA	Spor Hekimliği	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Doç. Dr. Aclan ÖZDER	Aile Hekimliği	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Nur BÜYÜKPINARBAŞILI	Tıbbi Pataloji	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Serdar UYSAL	Temel Bilimler Biyofizik	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Öğr. Gör. Dr. Mehmet Onur KAYA	Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi	Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Sayfa 2 / 3

Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. İsmail MERAL



BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2011-KAEK-42)
KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Kalp Krizi Şüphesiyle Hastaneye Gelen Kişilere Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Araştırılması
-----------------------	---

Av. Mustafa Fırat ALKAYA	Hukuk	Bezmialem Vakıf Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	10
Eda BAYRAKTAR	Sivil Üye	Bezmialem Vakıf Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Eda

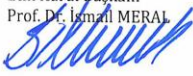
* :Toplantıda Bulunma

Karar:


Onaylandı

Reddedildi

Sayfa 3 / 3

Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. İsmail MERAL


Jüri sunumu sonrası tez konusu değişmeden tez başlığı değiştirilmiştir. Yüksek lisans tez konusu öneri formu;

 T.C.
İstanbul
YENİ YÜZYIL
ÜNİVERSİTESİ

FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
YÜKSEK LİSANS TEZ KONUSU ÖNERİ FORMU

Öğrenci

Adı Soyadı : GULIZAR ÖZDEMİR
Numara : 1624101001
Telefon : 534 779 9677
e-posta : ozdemir.gulizar@gmail.com
Enstitü Anabilim/ Bilim Dalı : Fen Bilimleri Enstitüsü / Biyomedikal Mühendisliği
Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. SEZER CANIM ATEŞ

Tez Konusu Önerisi Tez Konusu Değişikliği Tez Başlığı Değişikliği

Tez başlığı veya tez konusu değişikliği ise, önceki tez başlığı: Kalp krizi saphaxyle hastanaya
geleli kalp krizi saphaxyle hastanaya
Tez Başlığı: Kalp krizi saphaxyle hastanaya
geleli kalp krizi saphaxyle hastanaya

Tez Konusunun Özgünlüğü ve Bilimsel Önemi: (Kaynaklara dayalı olarak belirtilecek)

Kaynaklar: (Kullanılan kaynaklar verilecek)

(Tez başlığı boşluklu 150 karakteri geçmemeli, kaynaklar metin içerisine yerleştirilmeli, içerik 250 kelimedenden az, 400 kelimedenden fazla olmamalı, tezin kapsamını yeterince ifade etmelidir. Tez konusu özgün, içeriği program ile uyumlu olmalıdır)

Öğrenci Adı Soyadı (İmza) : GULIZAR ÖZDEMİR
Danışman Adı Soyadı (İmza) : Yrd. Doç. Dr. SEZER CANIM ATEŞ

Anabilim Dalı Yazısı (tarih ve sayı):
12/03/2018
Anabilim Dalı Başkanı (İmza) :
Prof. Dr. Mahmut Ulu

L.Y.Y.Ü. Lisansüstü Eğitim Öğretim Yönetmeliği
Yüksek lisans tezi/sanat eseri raporu önerisi
MADDE 32 - (1) Programdaki derslerini tamamlayarak gerekli krediyi sağlayan öğrenci bir tez/sanat eseri önerisi hazırlamak ve önerisini ilgili anabilim dalına bildirmek zorundadır.
(2) Tezin/sanat eseri raporunun başlığı ve kapsamı öğrenci ve danışmanı tarafından, anabilim/anasanat dalının yürüttüğü ve planladığı projeler de göz önünde bulundurularak belirlenir.
(3) Tez/sanat eseri önerisi, ilgili anabilim/anasanat dalı başkanının olumlu görüşü ve Enstitü Yönetim Kurulu kararı ile kesinleşir.

ÖZGEÇMİŞ

Adı, Soyadı : Gülüzar ÖZDEMİR
Uyruk : T.C.
Doğum Yeri/Tarihi : İstanbul / 29.03.1988
İletişim (e-posta) : ozdemir.guluzar@gmail.com

Eğitimi

Eğitim Durumu	Alan	Kurum Adı	Bitirme Yılı
Lise	Fen Bilimleri	Yeşilköy 50. Yıl Lisesi	2005
Lisans	Biyoloji	Çanakkale 18 Mart Üniversitesi	2009 (Terk)
Lisans	Genetik ve Biyomühendislik	Fatih Üniversitesi	2013
Yüksek Lisans	Biyomedikal Mühendisliği	İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi	2018

Yabancı Dili : İngilizce (Pre-advanced)
Çalıştığı Kurum : Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Birim : Biyomedikal Müdürlüğü
Pozisyon : Mühendis
İşe Başlama Tarihi : 05.02.2014