



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

AİLE HEKİMLİğİ KLİNİğİ

**EFOR TESTİ YAPILAN HASTALARDA VÜCUT
KOMPOZİSYON İNDEKSLERİNİN EFOR TESTİ
PARAMETRELERİ VE TESTİN POZİTİF
ÖNGÖRDÜRCLđ İLE İLİşKİSİ**

Dr. Hatice Karagöz

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

**EFOR TESTİ YAPILAN HASTALARDA VÜCUT
KOMPOZİSYON İNDEKSLERİNİN EFOR TESTİ
PARAMETRELERİ VE TESTİN POZİTİF
ÖNGÖRDÜRÜCÜLÜĞÜ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Hatice Karagöz

**Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Turgut Karabağ**

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile örnek olan, her konuda yardım ve desteğini hissettiğim, tezimin her aşamasında yanımda olan, saygıdeğer hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Turgut Karabağ' a,

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde büyük emeği olan ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocam, eğitim sorumlum Doç Dr. Zuhal Aydan Sağlam 'a,

Tez sürecimde katkılarını ve desteklerini esirgemeyen tüm kardiyoloji uzmanlarına ve efor testi hemşirelerine,

Rotasyonlarım sırasında eğitimime katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma, mesleki gelişimime katkı sağlayan Dr. Yalçın Hacıoğlu'na, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum bütün asistan arkadaşlarıma,

Her zaman olduğu gibi tez sürecimde de yanımda olan canım arkadaşım Hanife Abanus'a, tezimi hazırlamamda desteklerini sunan Dr. Fahrettin Katkat'a,

İyi bir insan ve iyi bir hekim olarak yetişmemde büyük emekleri olan, desteklerini her zaman yanımda hissettiğim sevgili aileme tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Hatice KARAGÖZ

İstanbul 2020

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KORONER ARTER HASTALIĞI.....	2
2.2. ATEROSKLEROZ FİZYOPATOLOJİSİ.....	2
2.3. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ.....	4
2.3.1. Yaş ve Cinsiyet.....	5
2.3.2. Aile Öyküsü.....	5
2.3.3. Sigara.....	6
2.3.4. Hipertansiyon.....	6
2.3.5. Dislipidemi.....	6
2.3.6. Diyabetes Mellitus.....	7
2.3.7. Obezite.....	8
2.3.8. Sedanter Yaşam.....	9
2.3.9. Hiperhomosisteinemi.....	10
2.3.10. İnflamatuvar Belirteçler.....	10
2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI TANI YÖNTEMLERİ.....	10
2.4.1. Belirti ve Bulgular.....	10

2.4.2. Elektrokardiyogram.....	11
2.4.3. Ekokardiyografi.....	11
2.4.4. Stres Ekokardiyografi	11
2.4.5. Efor Testi (Egzersiz Stres Testi).....	11
2.4.6. Bilgisayarlı Tomografili Koroner Anjiyografi	21
2.4.7. Manyetik Rezonans Görüntülemesi.....	22
2.4.8. Nükleer Miyokard Perfüzyon Görüntülemesi.....	22
2.4.9. Koroner Anjiyografi.....	23
2.5. KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞINI VE CİDDİYETİNİ GÖSTEREN KORONER SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	24
2.5.1. Gensini Skorlaması.....	25
2.6. VÜCUT ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ.....	26
3. MATERYAL-METOD.....	27
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	50
7. KAYNAKLAR.....	51
8. EKLER.....	60

KISALTMALAR

ACC/AHA ATPIII	Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı: Yetişkin Tedavi Paneli 3. Raporu
AV	Atriyoventriküler
AVİ	Abdominal Volüm İndeksi
BAİ	Beden adipozite indeksi
BBO	Bel-boy oranı
BÇ	Bel çevresi
BKİ	Beden kitle indeksi
BKO	Bel-kalça oranı
BŞİ	Beden şekil indeksi
BT	Bilgisayarlı tomografi
BYİ	Beden yuvarlaklık indeksi
Cx	Sirkümfleks arter
DM	Diyabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyogram
Hba1c	Hemoglobin a1c
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HRR	Heart rate recovery
hs-CRP	High sensitivity-CRP
HT	Hipertansiyon

IL	İnterlökin
KAG	Koroner anjiyografi
KAH	Koroner arter hastalığı
KÇ	Kalça çevresi
KHTİ	Kalp hızı toparlanma indeksi
KVH	Kardiyovasküler hastalık
LAD	Sol ön inen arter
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
LMCA	Sol ana koroner arter
MET	Metabolik eşdeğer
MI	Miyokard infarktüsü
MPS	Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi
MRA	Koroner manyetik rezonans anjiyografi
RCA	Sağ koroner arter
SPECT	Single positron emisyon computed tomography
TEE	Transözofageal ekokardiyografi
TG	Trigliserid
TK	Total kolesterol
TTE	Transtorasik ekokardiyografi
VCAM	Vasküler hücre adezyon molekülü
VLDL	Çok düşük dansiteli lipoprotein

TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 2.1. Ateroskeroz Oluşum Evreleri.....	4
Tablo 2.2. ATP III ve TKD 2002 kılavuzu KAH majör risk faktörleri.....	5
Tablo 2.3. Kan lipid düzeyleri.....	7
Tablo 2.4. Beden kitle indeksi ve bel çevresi değerlerine göre kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin değerlendirilmesi.....	9
Tablo 2.5. Bruce protokolü.....	13
Tablo 2.6. Efor testi endikasyonları.....	14
Tablo 2.7. Efor testinin kontrendikasyonları	15
Tablo 2.8. Efor testinin sonlandırılma endikasyonları.....	16
Tablo 2.9. Efor testinde kötü prognoz ve çok damar hastalığı göstergeleri.....	20
Tablo 2.10. Koroner anjiyografi endikasyonları.....	24
Tablo 3.1. Vücut Antropometrik Ölçümleri.....	29
Tablo 4.1. Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.2. Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.3. Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Efor Testi Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	34
Tablo 4.4. Grup 1 ve Grup 2 Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması....	35
Tablo 4.5. Grup-1 ve Grup-2 Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması.....	36
Tablo 4.6. Grup-1 ve Grup-2 Hastaların Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması.	40

Tablo 4.7. Gruplar Arası Efor Testi Bulguları, Gensini Skoru, Duke Skoru ve HRR Değerleri Karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.8. Bel Çevresiyle Total Süre Korelasyonu.....	43
Tablo 4.9. BKİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu.....	43
Tablo 4.10. BKO ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu.....	43
Tablo 4.11. BBO ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu.....	44
Tablo 4.12. BYİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu.....	44
Tablo 4.13. BYİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyon.....	44



ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. EKG'deki dalgalar, segmentler ve intervaller.....	17
Şekil 2.2. Efor testi sırasında ortaya çıkabilecek ST segment depresyonu çeşitleri...18	18
Şekil 2.3. Gensini Skoru, Darlık Ve Segment Çarpanları.....	25
Şekil 4.1. Gruplar Arasında Beden Kitle İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması.....	37
Şekil 4.2. Gruplar Arasında Bel-Boy Oranı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	37
Şekil 4.3. Gruplar Arasında Beden Yuvarlaklık İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması.....	38
Şekil 4.4. Gruplar Arasında Beden Yuvarlaklık İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması.....	38
Şekil 4.5. Gruplar Arasında Maksimum ST Depresyon Miktarının Karşılaştırılması.....	42
Şekil 4.6. Gruplar Arasında Duke Skoru Değerlerinin Karşılaştırılması.....	42

ÖZET

Giriş: Koroner arter hastalığı tanısında en sık kullanılan, girişimsel olmayan, kolay uygulanabilen ve ucuz bir tanı yöntemi olan efor testinin duyarlılık ve özgüllüğünün düşük olması, bu testin klinik kullanımdaki faydasını sınırlamaktadır. Biz bu çalışmamızda artmış kardiyovasküler hastalık ile ilişkisi olduğu bilinen beden kitle indeksi (BKİ)'nin yanı sıra nispeten yeni vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleriyle ilişkisini ve testin pozitif öngördürücülüğüne katkısını saptamayı amaçladık.

Materyal-Metod: Araştırmaya İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine 20.07.2019 ile 20.01.2020 tarihleri arasında herhangi bir şikayetle başvurmuş, koroner arter hastalığı şüphesiyle efor testi yapılan, yaşları 18-80 arasında değişen, kooperasyon ve oryantasyonu yeterli, çalışmaya katılmaya gönüllü ve onamı alınmış, dışlama kriterlerinden herhangi birine sahip olmayan 143 gönüllü (58 kadın, 85 erkek; yaş ortalaması $55,96 \pm 10,70$ yıl) dahil edildi. Çalışma kesitsel bir çalışma olup mevcut çalışma sürecindeki hasta seçimi rastgele yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların tümünden ayrıntılı anamnez alındı. Efor testi öncesi bütün hastalar sistemik muayeneden geçirildi ve bütün hastaların boy, kilo, bel çevresi (BÇ), kalça çevresi (KÇ) ölçülerek kaydedildi. BKİ, bel-kalça oranı (BKO), bel-boy oranı (BBO), beden adipozite indeksi (BAİ), beden yuvarlaklık indeksi (BYİ), beden şekil indeksi (BŞİ) ve abdominal volüm indeksi (AVİ) gibi vücut antropometrik parametreleri hesaplandı. Hastaların koroner yoğun bakım ünitesine yatışları sırasında TTE yapıldı, ejeksiyon fraksiyonu ve kapak patolojileri kayıt altına alındı. Venöz kan örneklerinden hemogram, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, AST, ALT, lipid panelleri, Na, K, Ca, Mg değerlerine bakıldı.

Hastalar efor testi sonrası efor testi negatif ve pozitif olarak iki gruba ayrıldı. İki grup arasında vücut kompozisyon indeksleri karşılaştırıldı. Hastaların efor testi parametreleri, Duke skoru, 1. Ve 2. dakika kalp hızı toparlanma indeksleri kaydedildi. Efor pozitif saptanan hastalara koroner anjiyografi yapıldı. %50'den fazla darlık kritik darlık olarak kabul edildi. Hastalar kritik darlık yok ve kritik darlık var olarak tekrar iki gruba ayrıldı ve koroner arter hastalığının ciddiyeti ve yaygınlığı Gensini skoru ile

hesaplandı. Vücut kompozisyon indeksleri ile efor testi parametreleri korelasyonuna bakıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 143 hastanın (58K, 85E) yaş ortalaması $55,96 \pm 10,70$ 'dir. Efor testi negatif saptanan 50 ve efor testi pozitif saptanan 93 hastadan oluşmaktadır. Gruplar arası demografik veriler karşılaştırıldığında HT ve DM efor testi pozitif grupta anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,05$). Grupların vücut kompozisyon indeksleri karşılaştırılmasında efor pozitif grupta BÇ, KÇ, BKO, BŞİ, BAİ değerleri efor negatif gruba göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,01$). Gruplar arasında Efor pozitif grupta efor testi parametrelerinden total süre, evre sayısı, Duke skoru, HRR1, HRR2 değerleri efor negatif gruba göre anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$). Efor pozitif olup KAG sonrası kritik darlık saptanan ve saptanmayan grupta vücut kompozisyon indeksleri benzerdi. Kritik darlık olan grupta maksimum ST depresyonu, Gensini skoru, Duke skoru, HRR1 (Heart rate recovery), HRR2 değerleri anlamlı olarak yüksekti ($< 0,05$). Vücut kompozisyon indeksleriyle bazı efor test parametreleri arasında anlamlı korelasyonlar vardı (BÇ: Total süre; $r = -0,20$ $p = 0,06$, BKİ: Total süre; $r = -0,27$ $p = 0,01$, Evre sayısı: $r = -0,20$ $p = 0,05$, BKO: ST depresyonu başlama evresi; $r = -0,23$ $p = 0,03$, BBO: Duke skoru: $r = -0,20$ $p = 0,05$, ST depresyonu başlama evresi: $r = -0,20$ $p = 0,05$, Total süre: $r = -0,32$ $p < 0,01$, Evre sayısı: $r = -0,28$ $p < 0,01$, BYİ: Duke skoru $r = -0,20$ $p = 0,05$, ST depresyonu başlama evresi: $r = -0,20$ $p = 0,05$, Total süre: $r = -0,32$ $p < 0,01$, Evre sayısı: $r = -0,28$ $p < 0,01$, BAİ: Duke skoru: $r = -0,24$ $p = 0,02$, Total süre: $r = -0,30$ $p < 0,01$, Evre sayısı: $r = -0,24$ $p = 0,02$).

Sonuç: Çalışma grubumuzda efor testi pozitif olan bireylerde gerek BKİ gerekse de vücut kompozisyon indeksleri efor testi negatif olan hastalara göre istatistiksel anlamlı olmasa bile daha yüksek çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra efor testi pozitif olup koroner anjiyografi sonucunda kritik darlık saptanan bireylerde vücut kompozisyon indeksleri benzerdir. Yine kritik darlık saptanan bireylerde efor testi parametreleri daha olumsuz olmakta bu parametreler bazı vücut kompozisyon indeksleri ile korelasyon göstermektedir.

Anahtar kelimeler : Efor testi, Koroner arter hastalığı, Vücut kompozisyon indeksleri

ABSTRACT

Introduction: The low sensitivity and specificity of the stress test, which is the most frequently used, non-invasive, easy-to-apply and cheap diagnostic method in the diagnosis of coronary artery disease, limits the usefulness of this test in clinical use. In this study, in addition to the relationship between BMI, which is known to be associated with increased cardiovascular disease, we aimed to determine the relationship of the cardiovascular diseases and the relatively new body composition indices with the exercise stress test parameters and its contribution to the positive predictability of the test.

Material-Method: 143 volunteers (58 females, 85 males; mean age 55.96 ± 10.70 years) included this research who applied to the Cardiology outpatient clinic of Istanbul Education and Research Hospital with any complaints between 20.07.2019 and 20.01.2020, underwent a stress test with suspicion of coronary artery disease, whose ages ranged between 18-80, the cooperation and orientation was sufficient, volunteering to participate in the study and with their consent and without any exclusion criteria. The study had a cross-sectional design and the patients were selected by a randomization method. All patients underwent a systemic examination before the stress test and all patients' height, weight, waist circumference (WC) and hip circumference were measured and recorded. Body anthropometric parameters such as Body mass index (BMI), WHR (Waist Hip Ratio), WHtR (Waist to height ratio), BAI (Body adiposity index), BRI (Body roundness index), BSI (Body shape index) and AVI (Abdominal volume index) were calculated. During the hospitalization of the patients to the coronary intensive care unit, TTE was performed. Ejection fraction and valve pathologies were recorded. Hemogram, fasting blood sugar, urea, creatinine, AST, ALT, lipid panels, Na, K, Ca, Mg values were examined.

After the exercise stress test, the patients were divided into two groups as positive and negative results. Body composition indices were compared between the two groups. Stress test parameters, Duke score, 1st and 2nd minute heart rate recovery indices were recorded. Coronary angiography was performed in patients with positive stress test. More than 50% stenosis was considered as critical stenosis. The patients were divided into two groups as there was no critical stenosis and critical stenosis. And

the severity and prevalence of coronary artery disease was calculated with the Gensini score.

Results: The average age of 143 patients (58F, 85M) included in the study was 55.96 ± 10.70 . The stress test consisted of 50 patients who were found to be negative and 93 patients who were found to be positive. When the demographic data between the groups were compared, the HT and DM stress tests were significantly higher in the positive group ($p < 0.05$). In comparing the body composition indices of the groups, WC, hip circumference, WHR, BSI, BAI values were significantly higher in the stress test positive group compared to the stress test negative group ($p < 0.01$). Among the groups, the stress test parameters of the total time, stage number, Duke score, HRR1, HRR2 values were significantly higher in the stress test positive group compared to the stress test negative group ($p < 0.001$). Stress test was positive and body composition indices were similar in the group with and without critical stenosis after CAG. Maximum ST depression, Gensini score, Duke score, HRR1, HRR2 values were significantly higher in the group with critical stenosis (< 0.05). There were significant correlations between body composition indices and some stress test parameters (WC: Total time; $r = -0.20$ $p = 0.06$, BMI: Total time; $r = -0.27$ $p = 0.01$, Number of stages: $r = -0.20$ $p = 0.05$, WHR: ST depression onset stage; $r = -0.23$ $p = 0.03$, WHtR: Duke score: $r = -0.20$ $p = 0.05$, ST depression onset stage: $r = -0.20$ $p = 0.05$, Total time: $r = -0.32$ $p < 0.01$, number of stages: $r = -0.28$ $p < 0.01$, BRI: Duke score $r = -0.20$ $p = 0.05$, ST depression start stage: $r = -0.20$ $p = 0.05$, Total time: $r = -0.32$ $p < 0.01$, Number of stages: $r = -0.28$ $p < 0.01$, BAI: Duke score: $r = -0.24$ $p = 0.02$, Total time: $r = -0.30$ $p < 0.01$, Number of stages: $r = -0.24$ $p = 0.02$).

Conclusion: In our study group, both BMI and body composition indexes may be higher in individuals who are positive results for the exercise stress test, even if they are not statistically significant compared to patients with negative stress tests results. In addition, the body composition indices are similar in patients who is detected critical stenosis as a result of coronary angiography and has a positive effort test result. Again, stress test parameters are more negative in individuals with critical stenosis. These parameters correlate with some body composition indices.

Keywords: body composition indices, exercise stress test, coronary artery disease

1. GİRİŞ

Koroner kalp hastalıkları günümüzde, tüm dünyada morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerinden biridir (1). Türkiye’de de mortalite nedenleri arasında koroner kalp hastalığına bağlı ölümler birinci sırada yer almaktadır (2). Koroner arter hastalığı (KAH) toplumu hem ekonomik anlamda hem de sosyal anlamda etkilemektedir ve tedavi edilebilen bir hastalıktır (3). Sıklığı giderek artmakta olan bu hastalığın erken tanı alması ve etkili tedavi edilmesi güncel pratiğimizde oldukça önemlidir (1).

Aterosklerozun gelişiminde birçok risk faktörünün rol oynadığı bilinmektedir. Kardiyovasküler risk faktörleri temel olarak değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Değiştirilemeyen risk faktörleri aile öyküsü, cinsiyet ve yaş iken; değiştirilebilir risk faktörleri sigara, diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, sedanter yaşam ve obezitedir (4).

Beden kitle indeksi (BKİ)’nin artmış kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir ve BKİ en sık kullanılan vücut kompozisyon indeksidir. Bunun yanı sıra bel çevresi (BÇ), bel-kalça oranı (BKO), bel-boy oranı (BBO) antropometrik ölçümleri KAH riski ile de daha yakından ilişkili bulunmuştur (5). Son yıllarda vücut şeklinin de kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisi olabileceği düşünülerek vücut şeklini gösteren, vücut yuvarlaklık indeksi (BYİ) ve beden şekil indeksi (BŞİ) gibi başka parametreler de ortaya konmuştur (6,7).

Efor testi sıklıkla kardiyovasküler hastalıkların tanısında ve egzersiz kapasitesinin, prognozunu, tedavi etkinliğinin belirlenmesinde kullanılan, kolay uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir (8). Yapılan çalışmalarda efor testinin duyarlılığının %68, özgüllüğünün %77 olduğu gösterilmiştir (9). Testin yalancı pozitiflik ve negatifliğinin fazla olmasından dolayı ek parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır. Biz bu çalışmamızda artmış kardiyovasküler hastalık ile ilişkisi olduğu bilinen BKİ’nin yanı sıra nispeten yeni vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleriyle ilişkisini ve testin pozitif öngördürücülüğüne katkısını saptamayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.KORONER ARTER HASTALIĞI

Koroner kalp hastalıkları günümüzde, tüm dünyada morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerinden biridir (1). 2016 Kalp ve İnme istatistikleri'ne göre Amerika'da 20 yaş ve üzeri 1.5 milyon kişinin KAH'ı vardır (10). KAH, Avrupa'daki tüm ölümlerin % 45'ini ve Avrupa Birliği'ndeki tüm ölümlerin % 37'sini oluşturmaktadır (11).

Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre halkımızda yaklaşık olarak yılda toplam 230 bin yeni koroner olayın gerçekleştiği, yılda 160 bin erkek ile 120 bin kadının öldüğü, koroner kökenli ölümün yaklaşık 66 bin erkek ile 61 bin kadında meydana geldiği tahmin edilmektedir (12). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), eldeki verilere göre KAH'a bağlı ölümlerin önümüzdeki yirmi yılda kadınlarda %120, erkeklerde %137 artacağını öngörmektedir (13).

Kronik bir hastalık olan KAH hem ciddi bir ekonomik yük hem de yaşam kalitesine olan olumsuz etkileriyle sosyal bir sorun oluşturmaktadır (3). Bu bilgilere göre, dünya çapında etkili birincil önleme yaklaşımlarını uygulamak ve iyileşmesi mümkün risk gruplarını belirleme ihtiyacı doğmaktadır (14).

Arter duvarında lipid birikimine verilen kronik inflamatuvar yanıtın sonucu olan ateroskleroz; koroner arter hastalığında altta yatan en önemli mekanizmadır. Ateroskleroz erken çocukluk döneminde başlar ve en erken lezyonu yağlı çizgilenmelerdir (15).

2.2. ATEROSKLEROZ FİZYOPATOLOJİSİ

Ateroskleroz terimi, sertleşme anlamına gelen 'skleroz' ve 'lapa' anlamına gelen 'atero' kelimelerinin birleşmesiyle oluşmaktadır. Ateroskleroz endotel altında lipitten zengin köpük hücrelerin birikimi ile başlayan hem akut hem de kronik seyir gösteren, damarları fokal ve düzensiz şekilde tutan, ilerleyici bir süreçtir. Doku oksijenizasyonunu bozacak boyutlara ulaştığında klinik bulgular vermeye başlayan bu sürecin nedeni henüz bilinmese de koroner arterleri, karotis arterleri, özellikle abdominal aortayı ve alt ekstremitte arterlerini daha fazla tuttuğu gözlenmektedir (16).

Ateroskleroz, risk faktörleri varlığında endotel disfonksiyonuyla başlar. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL), intimaya sağlam endotel tabakasından girer. Hiperkolesterolemide LDL miktarı, eliminasyon kapasitesini geçerek ekstrasellüler bir LDL havuzu oluşur (17).

İntimal LDL, enzimatik ve enzimatik olmayan reaksiyonlar ile oluşan serbest oksijen radikallerinin etkisi ile okside olur. Oksidasyon sonucu proinflamatuvar lipidler oluşmasına neden olur. Bu lipidler adhezyon molekülü olan damar hücresi adezyon molekülü 1'in (VCAM-1) endotelyumda ekspresyonunu uyarır. VCAM-1, monosit ve T-lenfositler için bir reseptördür (18). VCAM-1'in bağlanması, monositlerin ve T lenfositlerin lipid birikim bölgelerinde endotelyal yüzeye yapışmasına yol açar ve monositler makrofajlara dönüşür. Makrofaj, okside lipoproteinleri içine alarak kolesterolü biriktirir ve aterosklerozun prototip hücresi olan lipid dolu köpük hücrelerine dönüşür. Aterosklerozun ilerlemesiyle birlikte, köpük hücreleri sağlam endotelyumda birikerek yağlı çizgilenme dediğimiz patolojik lezyonu oluşturur. Okside-LDL'yi fagosite ederek köpük hücrelerine dönüşen makrofajların birikmesiyle oluşan yağ çizgilerden oluşan yapıya düz kas ve fibroblast proliferasyonu ve migrasyonun eklenmesi ile fibröz plak oluşur. Fibröz plak, yağlı çizgilerdeki artan sayıda lipid yüklü düz kas hücrelerinin oluşturduğu konnektif doku birikimi ile oluşmaktadır.

Plağın fibröz başlığının hacminin tüm plağa oranı ve kalınlığı klinik durumu belirleyen en önemli etmendir. Daha ileri lezyonlar lümeden ve media tabakasından revaskülerize olurlar ve çoğu zaman kalsifiye olabilen nekrotik lipidden zengin çekirdek içerirler. Endotelde hasar ve plak üzerine trombüs yerleşmesi ile lümente kısmi ya da tam tıkanıklık oluşur. Trombüs ve/veya hemoraji ile birlikte komplike lezyonlar oluşur. Damar duvarına tutunan trombüsün organize olması sonucu plağın boyutu artar ve lümeni tam tıkarırsa iskemiye bağlı klinik ortaya çıkar (19).

Ateroskleroz oluşum evleri tablo 2.1' de gösterilmiştir.

Tablo 2.1: Ateroskleroz Oluşum Evreleri

1. Endotel Disfonksiyonu
2. Extrasellüler Lipit Birikimi
3. Lökosit Adhezyon Ve Migrasyonu
4. Köpük Hücre Oluşumu
5. Düz Kas Hücre Migrasyon Ve Proliferasyonu
6. Aterosklerotik Plak Oluşumu
7. Plak Komplikasyonu
• Anevrizma
• Stenoz
• Plak Ruptürü Ve Trombüs
• Kalsifikasyon
• Enfeksiyon

2.3. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ

Kardiyovasküler risk faktörleri temel olarak değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Değiştirilemeyen risk faktörleri aile öyküsü, cinsiyet ve yaş iken; değiştirilebilir risk faktörleri sigara, diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, sedanter yaşam ve obezitedir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda da KAH riski genel popülasyondan yüksektir (4). Bu risk faktörlerinin yanısıra yeni, ateroskleroz ve KAH ile ilişkilendirilmiş risk faktörleri de vardır. Aterosklerozun patofizyolojisinde inflamasyon çok önemli bir yer tuttuğu için yeni risk faktörleri çoğunlukla inflamatuvar belirteçler olmuştur. Yeni risk faktörleri; yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein, fibrinojen, lipoprotein(a), homosisteinemi, interlökin 6, asimetrik dimetil arjinin gibi parametrelerdir (20). Koroner arter hastalığı risk faktörleri tablo 2.2' de gösterilmiştir (21).

Tablo 2.2: ATP III ve TKD 2002 kılavuzu KAH majör risk faktörleri

<ul style="list-style-type: none">• Yaş Erkek ≥ 45 y Kadın ≥ 55 y*• Ailede KKH: Birince derece akrabalarda miyokard infarktüsü veya ani kalp ölümü Erkek < 55 y Kadın < 65 y• Hiperkolesterolemi: Total kolesterol ≥ 200 mg/dl LDL kolesterol ≥ 130 mg/dl• Sigara• Hipertansiyon: KB $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı• Düşük HDL kolesterol: < 35 mg/dl \rightarrow < 40 mg/dl• Diyabetes mellitus \rightarrow KAH eşdeğeri	<ul style="list-style-type: none">• HDL kolesterol: ≥ 60 mg/dl
--	--

*Veya erken menopoz; KAH: Koroner arter hastalığı; KKH: Koroner kalp hastalığı; KB: Kan Basıncı

2.3.1. Yaş ve Cinsiyet

Yaş, KAH'ın oluşumunda ve gelişiminde en güçlü bağımsız risk faktörüdür. Yapılan anjiyografi sonuçlarına göre yaş arttıkça aterosklerotik plakların, etkilenen damar ve segment sayısının arttığı gösterilmiştir (22). Erkeklerde 45 yaş üzeri ve kadınlarda 55 yaş üzeri olmak koroner kalp hastalığı için bir risk faktörü olarak kabul edilir ve geçen her 10 yıl koroner kalp hastalığı riskine diyabetes mellitus (DM) veya hipertansiyon (HT) varlığına eşdeğer oranda katkıda bulunur (23). Premenapozal dönemde kadınlarda risk düşükken, postmenapozal dönemde riskin ciddi bir şekilde arttığı gösterilmiştir. Kadınlarda riskin postmenapozal dönemde arttığı gösterilmesine rağmen erkeklerden daha düşük kalmaktadır (24).

2.3.2. Aile Öyküsü

Aile öyküsü KAH'ın tüm basamaklarında bağımsız bir risk faktörüdür. KAH için en güçlü aile öyküsü birinci derece akrabalarda erken yaşta koroner arter hastalığı öyküsünün olmasıdır. Birinci derece akrabalarından erkeklerde 55, kadınlarda ise 65 yaş altında KAH gelişmesi, o kişide KAH riski gelişimini artırmaktadır (24,25).

2.3.3. Sigara

Sigara kalp hızını, kan basıncını ve kalbin kasılma gücünü arttırarak, damarlarda spazm yapar. Kanın oksijen içeriğini azaltarak, damar endotelinde hasara yol açar, kan yağlarında ateroskleroza kolaylaştırıcı yönde değişiklik yapar. Kanın pıhtılaşma özelliğini arttırarak bir yandan damarlarda ateroskleroza hızlandırırken, öte yandan yol açtıkları myokard iskemisi ile akut koroner sendrom, ciddi aritmi ve ani ölüme neden olur. Hiç sigara içmeyenlere göre kalp krizi insidansı günde 20 adet sigara içenler için kadınlarda 6 kat, erkeklerde 3 kat artmıştır. Pasif sigara içicileri de, hiç sigara tüketmeyenlere göre artmış kalp krizi riski ile karşı karşıyadırlar (26,27).

2.3.4. Hipertansiyon

Hipertansiyon, her iki cinsiyette de kalp ve damar hastalıkları ve buna bağlı ölümlerin en önemli sebeplerinden birisidir (28). HT sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aktivitesinde artış, vazodilatör ajanların azalması ve sitokin salınımında artışa bağlı olarak endotel fonksiyonlarını bozar ve ateroskleroz gelişimine zemin hazırlar. Kan basıncı yüksekliği tüm aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (KVH)'ların yaklaşık %35'inden sorumludur. Hipertansif hastalarda KVH gelişme riski normotansiflere oranla 2-3 kat daha fazladır. Yapılan çalışmalar, kan basıncı kontrolünün KVH gelişim riskini azalttığını göstermiştir (29).

2.3.5. Dislipidemi

Total kolesterol ≥ 240 mg/dl, LDL ≥ 160 mg/dl, trigliserid (TG) ≥ 200 mg/dl, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl olması dislipidemi varlığını göstermektedir. Yapılan çalışmalar; total kolesterol, LDL, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) plazma seviyelerindeki artışın ateroskleroz ile ilişkili olduğunu ve eğer bu artmış seviyeler düşürülürse aterosklerozun azaltıldığını göstermiştir (30). LDL kolesterol endotel hasarı ve inflamasyon artışıyla yakından ilişkilidir. LDL endotele infiltre olarak intima tabakasına geçmekte, burada oksidatif değişikliğe uğrayarak makrofaj migrasyonuna ve kolesterol birikimine yol açmaktadır. Okside LDL'yi fagosite eden makrofajlar, köpük hücrelerine dönüşerek sürece katkıda bulunmaktadır. TG'den zengin lipoproteinler ise intima tabakasına geçmekte, inflamatuvar süreci artırmakta ve düz kas hücre proliferasyonu ve ekstrasellüler

matriks birikimine yol açmaktadır (24,31). Küçük yoğun LDL partikülleri en aterosjenik grubu oluşturduğu için tedavide asıl hedef LDL seviyeleri olmuştur (24).

Plazma total kolesterol seviyesinde %10 azalma, 5 yıllık KAH insidasında yaklaşık %25 azalma sağlamaktadır. Ayrıca LDL seviyesinde 40 mg/dL' lik azalma ile kardiyovasküler olaylarda %20 oranında azalma elde edilmektedir. HDL kolesterol sentezinin artışı da damar duvarındaki kolesterolü toplayıp katabolizmasını hızlandırarak plak oluşumuna karşı koruyucu etki göstermektedir (32). Kan lipid düzeyleri sınıflaması Tablo 2.3' te görülmektedir (30).

Tablo 2.3: Kan lipid düzeyleri

	Total Kolesterol(mg/dl)	LDL* Kolesterol(mg/dl)	Trigliserid(mg/dl)
Optimal		< 100	
Normal	< 200	100-129	< 150
Sınırdan yüksek	200-239	130-159	150-499
Yüksek	≥ 240	160-189	500-880
Çok yüksek		≥ 190	> 880

*LDL: Low Density Lipoprotein

2.3.6. Diyabetes mellitus

Koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olan DM; KAH riskini erkeklerde iki, kadınlarda ise dört kat arttırmaktadır (33). DM'de sürekli hiperglisemi, ileri glikolize son ürünlerin üretiminde artışa yol açarak, arteriyel inflamasyonu tetiklemektedir. Diyabetik hastalarda belirgin endotel ve düz kas hücre disfonksiyonunun yanı sıra lökositlerin endotele yapışmasında, trombosit agregasyonunda ve koagülasyon sisteminin aktivitesinde artış izlenmektedir (34). Henüz aşırı hiperglisemi çıkmadan da insülin direnci aterosklerozu tetiklemektedir. HbA1C'deki her %1'lik düşüş, miyokard infarktüsü (MI) oranını tip 1 DM'lilerde %21, tip 2 DM'lilerde ise %14 azaltmaktadır (35).

2.3.7. Obezite

Obezite ile koroner arter hastalığı riski arasında doğrusal bir ilişki bulunur ve erişkin çağında orta derecede kilo alımının KAH riskini arttırdığı bilinmektedir (36,37).

Obezite ile kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişki dislipidemi, HT ve Tip-2 DM gibi standart risk faktörleri ile sınırlı tutulmaktaydı. Son çalışmalar obezite ve ateroskleroz arasındaki temel ilişkinin inflamasyon olduğunu gösterdi. Dislipidemi hem ateroskleroza hem de obeziteye eşlik etmektedir, bu hastalarda inflamasyonu tetikleyen temel etken LDL ve serbest yağ asitleridir. Birçok sitokin ve kemokin obezite hastalarında inflamasyonu tetikleyerek ateroskleroza sebep olur. Bu inflamasyondan sorumlu başlıca markerlar hs-CRP, IL-6, IL-18 gibi belirteçlerdir. Yapılan çalışmalarda obez bayanlarda kilo verilmesi sonrası bu inflamasyon belirteçlerinde azalma görülmüştür (38,39).

Obezite tanısında vücut ağırlığı, BKİ, BÇ, BKO ve deri altı yağ dokusu ölçümü kullanılan başlıca yöntemlerdir. Hastaların KAH riskinin değerlendirilmesinde abdominal ya da santral obezite (bel çevresinin kalça çevresine oranının 0,9'dan fazla olması), KAH için daha önemli bir riske sebep olmaktadır ve BKİ'nin hesaplanmasına göre daha değerlidir. Ancak obezitenin derecelendirilmesinde en sık kullanılan yöntem BKİ ölçümleridir (36,40).

Beden kitle indeksi ve bel çevresi değerlerine göre kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin değerlendirilmesi tablo 2.4' de gösterilmiştir (41).

Tablo 2.4: Beden kitle indeksi ve bel çevresi değerlerine göre kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin değerlendirilmesi

Gruplar	Kardiyovasküler Hastalık Riski		
	BKİ (kg/m ²)	Bel çevresi	
		E < 102 cm K < 88 cm	E ≥ 102 cm K ≥ 88 cm
Düşük kilolu	<18,5	Artmış	Artmış
Normal kilolu	18,5 - 24,9	En az	Artmış
Fazla kilolu	25 – 29,9	Artmış	Yüksek
Obez Grup 1	30 – 34,9	Yüksek	Çok Yüksek
Obez grup 2	35 – 39,9	Çok Yüksek	Çok Yüksek
Obez grup 3	≥40	Aşırı Yüksek	Aşırı Yüksek

2.3.8. Sedanter yaşam

Düzenli egzersizin hem kardiyovasküler sisteme, hem de kardiyak risk faktörlerinden kan basıncı, lipid profili, glukoz toleransı, obezite ve tromboza eğilim üzerinde olumlu

etkilerinin olduğu bilinmektedir (42). Düzenli fiziksel etkinlik ve iyi fiziksel performansın sürdürülebilmesi diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak kardiyovasküler hastalığa karşı da doğrudan koruyucu bir etki sağlar. Egzersiz, kilo ve kan basıncını azaltır, ayrıca yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterolü yükseltir, trigliseridleri ve insülin direncini ise azaltır. Haftada dört-beş kez olmak üzere 20-30 dakika süren aerobik egzersizler (yürüme, yüzme, bisiklete binme vs) önerilmektedir. Optimal yarar sağlamak için yalnızca yüksek risk taşıyan kardiyovasküler hastalar değil, sağlıklı yaşama yönelik önerilerin bir parçası olarak da, ılımlı bir düzenli egzersiz programının uygulanması önerilmektedir (43).

2.3.9. Hiperhomosisteinemi

Serumda yüksek homosistein konsantrasyonu, KAH için bağımsız risk faktörlerinden biridir ve kardiyovasküler nedenlerden dolayı gerçekleşen ölüm riskini artırmaktadır. Homosistein, vasküler endotel hücrelerin oksidatif hasarı ile aterogenezi artırmaktadır. Homosistein, LDL kolesterol oksidasyonunu artırır, vasküler düz kas hücrelerinin proliferasyonunu artırır ve tüm bu değişkenler aterosklerozun hızlanmasına yol açar (44).

2.3.10. İnflamatuvar belirteçler

C-reaktif protein (CRP); karaciğerde hepatositler tarafından üretilen interlökin-6 (IL-6) tarafından uyarılan bir akut faz reaktanıdır. Fibrinojen ise koagülasyon yolağında önemli bir rolü olan yine karaciğerde megakaryositler tarafından üretilen bir akut faz reaktanıdır. CRP ve fibrinojen düzeyleri kardiyovasküler riski belirlemede en sık kullanılan inflamatuvar belirteçlerdir (45).

2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI TANI YÖNTEMLERİ

2.4.1. Belirti ve Bulgular

Miyokart iskemisi ile ilgili sıkıntı hissi genellikle göğüste, sternum yanında yerleşiktir, ama her iki kolda, el bileklerinde, parmaklarda, epigastrium çene altı veya dişlerde, hissedilebilir. Sıkıntı hissi genellikle daralma, baskı veya ağırlık hissi şeklindedir ve huzursuzluk, anksiyete, nefes darlığı, yanma, yorgunluk, baygınlık ve bulantı eşlik edebilir. Sıkıntının süresi kısadır ve genelde 10 dakikadan uzun değildir. Belirtiler eforla ilişkilidir ve istirahat ile geçer. Sabahın ilk saatlerinde veya ağır bir yemekten sonra semptomların ortaya çıkması anjina için tipiktir (46). Dilaltı veya buccal nitratlar anjinayı geçirir. Atipik anjinanın yeri ve şekli tipik anjinaya benzerdir fakat tetikleyici bir faktör yoktur. Ağrı sıklıkla hafif şiddetle başlar, yavaşça yoğunlaşır ve yine yavaşça hafifler. Bu ağrı akla koroner vazospazmı getirmektedir (47). Mikrovasküler anjinada ise ağrı yeri ve şekli anjinaya benzer, eforla tetiklenir fakat efordan bir süre sonra başlayan ve nitratlara iyi yanıt vermeyen bir ağrı mevcuttur (48).

2.4.2. Elektrokardiyogram

KAH şüphesi olan tüm hastaların 12-derivasyonlu istirahat elektrokardiyogram (EKG) 'ı kaydedilmelidir. Normal bir istirahat EKG'si iskemi tanısını ekarte etmez. Fakat istirahat EKG'si önceki MI veya anormal repolarizasyon paterni gibi koroner arter hastalığı belirtilerini gösterebilir (49). İstirahat EKG'si tamamen normal olan olgularda, anjina anında çekilen EKG'lerin %50'sinde bozukluk saptanır. Sinüs taşikardisi sık iken, bradiaritmiler daha seyreklerdir. ST segment çökme ya da yükselmesi koroner arter hastalığı olasılığını arttırır (50).

2.4.3. Ekokardiyografi

İstirahat iki boyutlu ve Doppler transtorasik ekokardiyografi (TTE) kalp yapısı ve işlevi hakkında bilgi verir. TTE ile bölgesel duvar hareket bozukluklarının görülmesi hastada KAH olasılığını arttırır. Ayrıca ayırıcı tanıda düşünülecek kalp kapak hastalığı (aort darlığı) veya hipertrofik kardiyomyopati gibi göğüs ağrısına neden olabilecek nedenler dışlanabilir. KAH'da önemli bir prognostik gösterge olan global ventrikül işlevleri ölçülebilir (51). TTE ek olarak, ventriküler sistolik ve diastolik disfonksiyon, ve pulmoner basınçların invaziv olmayan tahminini, perikardiyal sıvının değerlendirilmesi, kalp içi kitlelerin görüntülenmesi gibi tanısal değerleri mevcuttur. Transözofageal ekokardiyografi (TEE)'nin ise infektif endokardit, aort diseksiyonu, sol atrium trombüsleri tanısında sensitivitesi yüksektir (52).

2.4.4. Stres Ekokardiyografi

Stres sırasında (bisiklet ergometri veya dobutamin) ya da hemen sonrasında yapılarak istirahat ve egzersiz görüntüleri birlikte olmak üzere, bölgesel miyokardiyal sistolik fonksiyon değerlendirilir. Egzersiz sonrası duvar hareket kusuru saptanması koroner arter hastalığı açısından anlamlıdır (53). Egzersiz, egzersiz süresi ve iş yükü gibi ek fizyolojik veriler sunduğu gibi; kalp hızı, kan basıncı ve EKG'deki değişiklikler hakkında da bilgi sağlar (54).

2.4.5. Efor Testi (Egzersiz Stres Testi)

Efor testi sıklıkla kardiyovasküler hastalıkların tanısında ve egzersiz kapasitesinin, prognozunu, tedavi etkinliğinin belirlenmesinde kullanılan, pratik, kolay

uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir. Temel prensip istirahatte gözlenmeyen kardiyovasküler anormalliklerin fiziksel stres oluşturularak ortaya çıkartılmaya çalışılmasıdır. Genel olarak güvenilir bir yöntemdir. Test sırasındaki MI, ölüm insidansı 1/2500'dir (8). Yapılan çalışmalarda efor testinin duyarlılığının %68, özgüllüğünün %77 olduğu gösterilmiştir (9).

2.4.5.1. Efor testine hazırlık:

Hastaya efor testi hakkında bilgi verilmesi, testin olası risklerinin açıklanması ve hastadan aydınlatılmış onam alınması gerekmektedir. Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar (betablokörler, verapamil, diltiazem, amiadarone gibi kalp hızını etkileyecek ilaçlar, digoxin gibi EKG' nin yorumlanmasını güçleştirecek ilaçlar, diüretikler gibi elektrolit dengesizliği yapıp ST-T değişikliklerine neden olan ilaçlar ve nitratlar gibi efora olan iskemik yanıtı küntleştirecek ilaçlar) mutlaka sorgulanmalıdır. Hastaya testten 2 saat önce hafif bir kahvaltı yapması önerilirken, testin yapılmasından en az 12 saat öncesinde zorlu egzersizlerden, sigara ve kahve içiminden kaçınması önerilir. Test sırasında rahat kıyafetlerin ve spor ayakkabıların giyilmesi de faydalı olacaktır. Efor başlamadan, 12 derivasyon istirahat EKG' si çekilip, her iki koldan kan basıncı ölçülüp değerlendirilmelidir.

2.4.5.2. Efor testinin yapılışı:

Standart Bruce protokolünde (220-yaş) formülüyle hastanın hedef kalp hızı belirlenir. Hastaya yaklaşık egzersiz süresi, üç dakika aralarla bant hızının ve eğiminin artacağı, otomatik manşon ile kan basıncının ölçüleceği, hedef kalp hızına ulaşıldığında testin sonlandırılacağı, aşırı yorgunluk olduğu takdirde ise testin erken sonlandırılabilceği söylenmelidir. Hedef kalp hızına ulaşıldığında bant hızı ve eğimi azaltılarak bant durdurulur. Hedef kalp hızının >%95 ulaşılması maksimum, %85-95'ine ulaşılması submaksimum, <%85 ulaşılması yetersiz efor testi olarak tanımlanır. Pozitif efor testi hastalarının yaklaşık %10'unda miyokardiyal iskeminin EKG ve hemodinamik bulguları derlenme (toparlanma, recovery) evresinde ortaya çıkar (55,56).

MET: Metabolik eşdeğer ya da oturur pozisyonda istirahat oksijen alım ünitesi olarak tanımlanır. 1 MET=3,5 Ml/kg/dk oksijen alımıdır. Buna dayanılarak

egzersiz, prognoz ve maksimum kapasiteyi objektif olarak değerlendirmek için normal değerler belirlenmiştir (57).

Tablo 2.5: Bruce Protokolü

Evre	Süre (dk)	Hız (km/h)	Eğim (%)	İş yükü (MET)
1	3	2,74	10	5
2	6	4,02	12	7
3	9	5,47	14	10
4	12	6,79	16	14
5	15	8,05	18	16
6	18	8,85	20	18
7	21	9,65	22	21
8	24	10,46	24	24
9	27	11,26	26	27
10	30	12,07	28	30

MET:Metabolik eşdeğerlik

Cornell protokolü, Bruce protokolünün her bir evresi iki küçük ve kısa evreye bölünmüştür ve bilgisayar sistemi sayesinde ST / kalp hızı eğimini belirleyerek, eforlu EKG'nin niceliğini artırmak için geliştirilmiştir (58). Bu parametre çok yüksek kalp hızlarında ortaya çıkan ST çökmelerinde kullanılabilir ancak henüz rutin kullanımı onaylanmamıştır (59). Küçük evrelere bölünmesi nedeniyle sınırlı efor kapasitesi olanlarda tercih olabilir.

Naughton protokolü, genellikle Mİ sonrası, hastaları en uygun tedavi koluna seçmek için risk durumlarını sınıflandırmak amacıyla yapılan efor testlerinde kullanılır (60). Bu test aynı zamanda oksijen alımını ve maximum VO₂' yi ölçmek için gaz analiz tekniğinin kullanıldığı işlevsel egzersiz testlerinde kullanılır.

2.4.5.3. Efor testi endikasyonları:

Klinisyen öncelikle hastanın öyküsü, EKG ve göğüs ağrısı semptomlarına göre hastanın KAH'ı olma ihtimalini değerlendirmelidir, efor testi riskin yüksek olmadığı hastalarda faydalı olabilir.Efor testinin ACC/AHA' ye göre tanı, fonksiyon

ve prognoz tayini olmak üzere üç ana endikasyonu bulunmaktadır. Efor testi endikasyonları Tablo 2.6' da özetlenmiştir (61).

Tablo 2.6: Efor testi endikasyonları

Sağlıklı Kişiler	Sınıf I: Yok Sınıf IIa: Semptomsuz diabetik hastalar Sınıf IIb: Asemptomatik ≥ 45 yaş E ve ≥ 55 yaşK 1- İki'den fazla risk faktörü olması 2- Sedanter hayat yaşayanlar Sınıf III: Atipik göğüs ağrısı için rutin tarama
KAH'lı hastalar	Sınıf I: 1- Düşük riskli USAP'lı hastalar yatışından 8-12 saat sonra 2-Orta riskli USAP'lı hastalar yatışından 2-3 gün sonra 3-KAH olduğu bilinen hastanın klinik gözleminde değişiklik Sınıf IIa: Kardiyak enzimleri normal, belirgin EKG değişikliği olmayan ve istirahat göğüs ağrısı olmayan orta riskli kararsız anjinal hastaların değerlendirilmesi Sınıf IIb: 1- Digital kullanan veya RBBB'lu hastalar 2-Varyant anjinal olguların değerlendirilmesinde 3-KAH olan olguların 1 yıllık sürekli takiplerinde 4- Kalp yetersizliği tedavisinin değerlendirilmesi Sınıf III: Yüksek riskli kararsız anjinal hastalar
MI sonrası	Sınıf I: Komplikasyonsuz MI'larda prognoz ve fonksiyonel kapasite tayininde Sınıf IIa: Revaskülarizasyon sonrası egzersiz kapasitesi tayininde Sınıf IIb: Hastaların EKG değerlendirilmesinde 1- Komple Sol Dal Bloğu 2-Preeksitasyon sendromları 3-Son ventrikül hipertrofisi 4- Digoksin tedavisi alan hastalar 5- ≥ 1 mm ST segment çökmesi 6- Kalıcı kalp pili olan hastalar Sınıf III: 1- Akut iskemik olayların değerlendirilmesi 2- Klinik olarak stabil olmayan hastalar

KAH:Koroner arter hastalığı, MI: Miyokard enfarktüsü, USAP:Unstabil angina pectoris

2.4.5.4. Efor testi kontrendikasyonları:

Egzersiz testi oldukça güvenli bir yöntem olmasına rağmen nadiren de olsa MI ve ölüm gibi komplikasyonlara yol açabilir. Seçilmemiş hasta popülasyonlarında mortalite % 0.01 ve %0.05'den daha düşüktür. Ancak bir akut iskemik olaydan hemen sonra uygulandığında ise risk iki üç kat artmaktadır. Bu nedenle egzersiz testinin hangi hastalara isteneceğini bilmenin yanında hangi hastalardan istenmemesi gerektiğini de bilmek önemlidir (62,63). Efor testinin ACC/AHA Egzersiz Testleri Kılavuzu önerilerine göre mutlak ve göreceli kontrendikasyonları Tablo 2.7' da özetlenmiştir (64).

Tablo 2.7: Efor testinin kontrendikasyonları

Kesin Kontrendikasyonlar
<ul style="list-style-type: none">•Akut myokard enfarktüsünün ilk iki günü•Yüksek riskli unstabil angina•Hemodinamik bozukluğun eşlik ettiği kardiyak aritmi•Aktif endokardit•Semptomatik ileri aort darlığı•Dekompanse kalp yetmezliği Bazı durumlarda hastalar testi tamamlayamazlar ya da hedef kalp hızlarına•Akut pulmoner emboli veya pulmoner enfarktüs•Güvenli ve yeterli test yapılmasını engelleyen fiziksel sakatlık
Göreceli Kontrendikasyonlar
<ul style="list-style-type: none">•Bilinen sol ana koroner arter hastalığı•Semptomlarla ilişkisi belirsiz orta aort darlığı•Kontrol altına alınamamış taşikardiler•Edinilmiş AV(atrियोventriküler) tam blok•İstirahatte yüksek gradientli hipertrofik kardiyomyopati•Kooperasyon yeteneği sınırlı mental bozukluk

2.4.5.5. Efor testinin sonlandırılma endikasyonları:

Bazı durumlarda hastalar testi tamamlayamazlar ya da hedef kalp hızlarına ulaşamazlar bile efor testini erken sonlandırmak gerekebilir. Efor testini sonlandırma endikasyonları tablo 2.8' da verilmiştir (64).

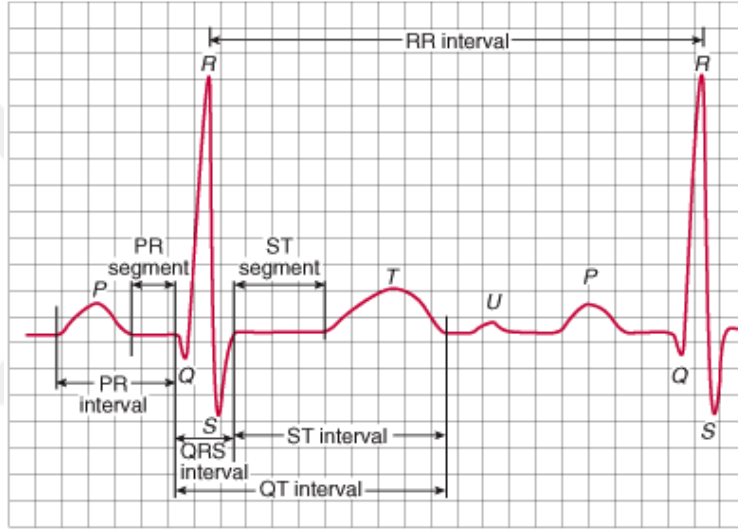
Tablo 2.8: Efor testinin sonlandırılma endikasyonları

Kesin endikasyonları
<ul style="list-style-type: none">•Patolojik Q dalgası olmadan 1 mm üstünde ST segment elevasyonu (aVL,V1 aVR hariç)•İskemi kanıtları ile birlikte artmış iş yüküne rağmen sistolik kan basıncında 10 mmHg'dan fazla düşüş görülmesi•Orta veya şiddetli anjina Santral sinir sistemi bulguları (örneğin ataksi, baş dönmesi senkop)•Düşük perfüzyon bulguları (siyanoz ve solukluk)•Egzersiz sırasında kardiyak outputu bozan sustain ventriküler taşikardi ve diğer aritmiler•Teknik zorlukları
Rölatif endikasyonlar
<ul style="list-style-type: none">•İskemi şüphesi ile beraber ST segment değişikliği (2 mm'den fazla horizontal veya downsloping tarzında)•Diğer iskemi kanıtları olmadan artmış iş yüküne rağmen sistolik kan basıncında 10 mmHg'dan fazla düşüş olması•Artan göğüs ağrısı•Yorgunluk, nefes darlığı, wheezing, bacak krampları veya kladikasyo•Ventriküler taşikardi dışındaki aritmiler; multifokal ektopi, ventriküler trpilet, supraventriküler taşikardi, atriyoventriküler blok veya bradaritmiler•Aşırı hipertansif yanıt (sistolik kan basıncında 250 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncında 115 mmHg)•Ventriküler taşikardi ile ayırt edilemeyen dal bloğu gelişmesi

2.4.5.6. Efor testinin değerlendirilmesi:

2.4.5.6.a. Elektrokardiyografik değerlendirme:

Efor ile sağlıklı kişilerde EKG'de birçok değişiklik gözlenebilir. Bu değişikliklerden bazıları P dalga amplitüdünde artma, PR aralığında kısalma, QRS ekseninde yaklaşık 30° sağa kayma, QRS süresinde kısalma, QT aralığında kısalma ve J noktası depresyonudur. QRS komplekslerinde ve T dalgasının şeklinde belirgin değişiklik olmaz (65). EKG'deki dalgalar, segmentler ve intervaller şekil 2.1'de gösterilmiştir.



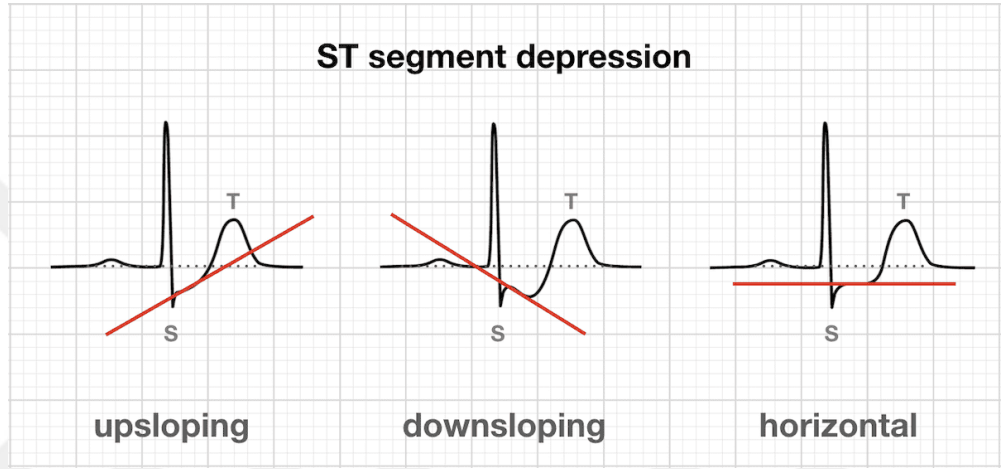
Şekil 2.1: EKG'deki dalgalar, segmentler ve intervaller

2.4.5.6.b. ST Segmenti çökmesi:

ST segmentinin horizontal biçimde ya da downsloping ve J bileşkesinden 80 ms sonra çökmesi anlamlıdır ve egzersize bağlı miyokard iskemisinin en sık görülen biçimidir (66). ST segmentinde değişiklik, istirahat ST seviyesi ile karşılaştırılarak ölçülür. İskemiye bağlı ST segment çökmesi, yaygın subendokardiyal iskeminin bir sonucudur (67). V4, V5, V6 subendokardiyal iskemiye bağlı ST çökmelerini tespit etmede en hassas derivasyonlardır. V5 tek başına bu amaç için en iyisidir. Lateral prekordiyal leadlerdeki ST çökmesi, normal istirahat EKG'si olan hastalarda iskemiye

lokalize edemez. Bunların yanında DII ve aVF’ de gözlenen ST çökmeleri çoğu zaman yanlış pozitiflik gösterir ve KAH tanısında değeri düşüktür (68,69).

Downsloping ST çökmesi genellikle, horizontal ST çökmesinden daha fazla bir iskemiye işaret eder. Downsloping bir ST çökmesi horizontal bir ST çökmesinden daha ağır bir kliniğe işaret ettiği gibi, her ikisi de upsloping ST çökmesinden daha anlamlıdır (61). Upsloping ST segment çökmesi ise patolojik olmayıp, bazen T veya U dalgasının süperpoze olmasının bir sonucu olarak ortaya çıkar (70).



Şekil 2.2: Efor testi sırasında ortaya çıkabilecek ST segment depresyonu çeşitleri

2.4.5.6.c. ST Segmenti yükselmesi:

Patolojik Q dalgasının olmadığı derivasyonlarda J noktasından sonra 60 msn’lik ST segmentinde $\geq 0,1$ mV elevasyon pozitif olarak değerlendirilir, transmural iskeminin göstergesidir. ST segment depresyonuna göre aritmi riski daha yüksektir. ST segment elevasyonu gelişen derivasyonlara bakılarak miyokart iskeminin bölgesi veya darlığın hangi koroner arterde olduğuna yönelik tahminde bulunulabilir.

Patolojik Q dalgasının bulunduğu derivasyonlarda gelişen ST segment elevasyonları pozitif olarak değerlendirilmemelidir. Bu bulgunun KKH’na bağlı gelişen duvar hareket anormalliği sonucunda oluştuğu veya nekroz alanındaki rezidü canlı dokunun göstergesi olduğu düşünülür (71,72).

ST yükselmesinin bulunduğu derivasyonlar hangi koroner arterde daralma olduğuna işaret ederken, ST çökmesinin görüldüğü derivasyonlar iskeminin lokalizasyonu konusunda hiç bir fikir vermez (67).

2.4.5.6.d. T Dalgası değişiklikleri:

T dalga morfolojisi solunum, hiperventilasyon, vücut pozisyonu, ilaç tedavisi, miyokardiyal iskemi ve nekrozdan etkilenir. Koroner arter hastalığı olasılığının düşük olduğu kişilerde T dalgasının negatif iken pozitif hale geçmesi tanısız olmayan bir bulgudur. Nadir durumlarda bilinen koroner arter hastalığı olanlarda ise bu bulgu iskeminin belirtisi olabilir (73).

2.4.5.6.e. Ventriküler erken vurular:

Artan sıklıkta, değişik odaklardan ve üçlü veya ventriküler taşikardi atakları şeklinde gelmeye başladığında, eğer beraberinde diğer iskemik bulguları da varsa testi sonlandırmak gerekir. Ventriküler ektoptik atımlar efor testine alınan hastaların %7-20' sinde görülür. Özellikle recovery evresinde görülen sık ventriküler erken atımların artmış ölüm riski ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (74).

2.4.5.6.f. Fonksiyonel kapasite:

Efor testinin en önemli prognostik ölçümlerinden biri, fonksiyonel kapasitedir ve MET cinsinden hesaplanır. Sıklıkla kullanılan egzersiz protokollerinin çoğu için yaş ve cinsiyete göre maksimal fonksiyonel kapasite belirlenmiştir. Egzersiz testlerinde hastalardan maksimal egzersiz kapasitelerinin en azından %85'ine ulaşmaları beklenir. Aksi takdirde uygulanan bu egzersiz düzeyi, kardiyak rezervi test edecek seviyeye ulaşamamış olabilir (57).

Egzersiz kapasitesi, birçok faktörden etkilenmekle birlikte erkeklerde ve kadınlarda yaklaşık olarak hesaplanabilir. Erkeklerde; **[Öngörülen MET ERKEK = 18 – (0.15 x Yaş)]**, kadınlarda ise **[Öngörülen METKADIN = 14.7 – (0.13 x Yaş)]** formülü kullanılmaktadır (75).

2.4.5.6.g. Egzersize kan basıncı yanıtı:

Egzersize verilen fizyolojik yanıt, giderek artan iş yüküyle beraber sistolik kan basıncında da artış şeklindedir. diyastolik kan basıncı genelde aynı kalır. Yükselen diyastolik basınç koroner arter hastalığıyla ilişkili olabilir. Ancak çoğunlukla

kontROLSÜZ kan basıncıyla ilişkilerdir. Sistolik kan basıncındaki başlangıca göre düşme en önemli kriterdir. Egzersizdeki hipotansiyon sol ventrikül disfonksiyonu, iskemi veya çıkış yolu obstrüksiyonunun göstergesi olabilir. En yüksek kan basıncına maksimum eforda ulaşılması beklenir. Egzersiz sonlandırıldığında periferik göllenme nedeniyle sistolik kan basıncı aniden düşer. Bu yüzden hastalar ayakta bekletilmemelidirler ve supin pozisyonunda yatırılmalıdırlar. Düşük sistolik kan basınçları genellikle 2–3 damar hastalığı, düşük ejeksiyon fraksiyonu veya her ikisi ile ilişkili olabilir (76,77). Efor testinde kötü prognoz göstergeleri tablo 2.9’ da belirtilmiştir (78).

Tablo 2.9: Efor testinde kötü prognoz ve çok damar hastalığı göstergeleri

- Egzersiz kapasitesinin <5 MET
- Egzersizle sistolik kan basıncının 120 mmHg üzerine çıkmaması ya da başlangıca göre 10 mmHg yada daha fazla düşmesi
- ST segment depresyonunun >2 mm ve 5 derivasyon ve fazlasında görülmesi
- ST segment yükselmesi (patolojik Q yok)
- Düşük egzersizde anjina gelişmesi
- 30 saniye ve üzerinde sürekli VT gelişmesi

2.4.5.6.h. Egzersize kalp hızı yanıtı:

Egzersizde vagal tonusun azalmasına bağlı olarak kalp hızındaki artış meydana gelir. Bunu, sempatik sistem aktivitesinin artışına bağlı olarak salınan katekolaminlerin etkisiyle sürdürülen kalp hızı artışı takip eder. Egzersizle birlikte paralel bir kalp hızı artışı olmaması, kronotropik yetersizlik olarak adlandırılır ve genellikle ağır KAH’ a işaret eder (79).

2.4.5.6.1. Kalp hızı toparlanma indeksi:

Kalp hızı toparlanma indeksi (KHTİ) kalbin otonomik fonksiyonunu değerlendirmek için sıkça kullanılan bir yöntemdir. KHTİ, dereceli egzersiz sonrası

erişilen maksimum kalp hızı ile değerlendirilen toparlanma fazındaki kalp hızının farkı alınarak hesaplanmaktadır. KHTİ hem sağlıklı erişkinlerde hem de kardiyak ya da sistemik hastalığı bulunan bireylerde kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi gösterebilen önemli bir tekniktir (80).

Kalp Hızı Toparlanma İndeksi Birinci Dakika (KHTİ1) ≤ 12 atım/dk olan hastalarda 6 yıllık tüm nedenlere bağlı mortalite riskinin 4 kat daha yüksek görüldüğü gösterilmiştir (81).

Kalp Hızı Toparlanma İndeksi İkinci Dakika (KHTİ2) < 22 atım/dk olan hastalarda mortalitenin ≥ 22 olan hastalara göre mortalitenin önemli oranda fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca KHTİ2 < 22 atım/dk olan hastaların koroner arter hastalığı yaygınlığı da anlamlı olarak yüksek izlenmiştir (82).

2.4.5.6.j. Duke Skoru

Duke Treadmill Skoru efor testinin prognozunun belirlenmesinde sık kullanılan bir skordur. Buna göre hastanın yıllık mortalite riski şu formülle hesaplanmaktadır:

Duke Treadmill Skoru = Efor süresi - (5 x ST segment sapması, mm) - (4 x angina indeksi)

(0: Angina yok; 1: Efor anginası; 2: Testi durdurma nedeninin angina olması)

Duke Treadmill Skoru < -11 ise yüksek risk grubunu oluşturur ve yıllık mortalite riski %5 veya daha fazladır. Skor $> +5$ ise düşük risk grubunu oluşturur ve yıllık ölüm riski %0.5 veya daha azdır. Duke skoru, -10 ile +4 arasında olanlar orta risk grubunu oluşturur (83).

2.4.6. Bilgisayarlı Tomografili Koroner Anjiyografi

Koroner arter lümeninin kontrast ajanın intravenöz enjeksiyonu sonrasında bilgisayarlı tomografide (BT) görüntülenmesidir. Uygun teknoloji (en az 64-kesitli BT) ve hasta seçimi gereklidir. Ciddi obezitesi olmayan, nefesini yeterince tutabilecek, kalsiyum skoru (örn. Agatston skoru < 400) ve dağılımı uygun, sinus ritminde ve kalp hızı ≤ 65 vuru/dk (tercihen ≤ 60 vuru/dk) hastalarda koroner BT anjiyografi düşünülmelidir.(84) Birçok küçük seride koroner arter hastalığının tanısında standart

koroner anjiyografi (KAG) ile karşılaştırılmış ve %50'den daha fazla darlıkların saptanmasında duyarlılık %83 ve özgüllük %92 bulunmuştur. Ayrıca, olgunun maruz kaldığı radyasyon düzeyi sık kullanımını engelleyen önemli bir faktördür. (85)

Koroner BT anjiyografi rutin bir test olarak önerilmemekle birlikte, acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile gelen, EKG veya kardiyak belirteç değişiklikleri olmayan düşük ve düşük-orta risk hastalar gibi seçilmiş durumlarda kullanışlı olabilir. BT koroner anjiyografi aynı zamanda, şüpheli veya tanısız olmayan stres test sonuçları olan veya yeni başlangıçlı kalp yetmezliği olanlarda da faydalı olabilir (86)

2.4.7. Manyetik Rezonans Görüntülemesi

Koroner manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yöntemi koroner arterlerin üst ve orta segmentleri ile bazı dallarını görüntülemeye kullanılabilir. Klinik uygulamada, nativ koroner arterlerin ve by-pass greftlerinin açıklığını araştırmak, koroner arter anomalilerini saptamak ve cerrahi ya da medikal tedavi sonrası izlem amacıyla kullanılabilir (87).

2.4.8. Nükleer Miyokard Perfüzyon Görüntülemesi

Miyokardın normal olarak perfüze olan ve göreceli olarak hipoperfüze olan alanlarındaki aktivite dağılımını farkını ortaya çıkartmak için kullanılan nükleer tıp yöntemidir. Koroner arter hastalığını teşhis etmek, prognozu değerlendirmek ve miyokard canlılığını saptamak amacıyla kullanılır. Egzersiz veya farmakolojik stres Single pozitron emisyon computed tomography (SPECT) görüntülemenin duyarlılığı ve özgüllüğü, tek başına efor testinden daha üstündür (87). Miyokard perfüzyon SPECT, özellikle istirahat EKG'si bozuk olup efor testi uygulanamayan ve test öncesi olasılığı orta düzeyde olan koroner arter hastalığı olanlar için uygun bir endikasyondur. Anjiyografik olarak önemli koroner darlığı olmayan (<%50), koroner arter hastalığı olasılığı düşük (<%15) olgular standart efor testi ile herhangi bir ileri tetkik yapılmaksızın ayırt edilebilir; ancak klinik izlem önerilmelidir. Koroner arter hastalığı olasılığı orta (%15-50) olan olgular için bir sonraki aşama standart efor testidir. Efor testi sonrası koroner arter hastalığı gelişme olasılığı orta düzeyde kalan, ayrıca sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi gibi nedenlerde test sonucu şüpheli iskemik olan

olgular ile test öncesi koroner arter hastalığı olasılığı %50-85 olan olgular stres eşliğinde Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS)'den yarar görürler (88).

Anjiyografik olarak önemli (>%50-70 darlık) derecede koroner arter hastalığı tanısında MPS SPECT'in duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla treadmill egzersiz SPECT için %88 ve %72, adenozin SPECT için %89 ve %81 olarak saptanmıştır (88).

2.4.9. Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi radyoopak madde verilmesini takiben koroner damarların görüntülenmesine olanak sağlayan bir tanı yöntemidir ve KAH tanısında altın standarttır (89). Her koroner arter sıklıkla, darlığın şiddetini değerlendirmek ve komşu normal koroner arter segmenti ile karşılaştırmak için birkaç pozisyonda görüntülenir. KAG, koroner arter stenozlarının yanı sıra koroner dolaşımın hızını, miyokardda papiller dolun parlamasını oklude damarlar tarafından beslenmesi gereken bölgelere giden kolleateral yolları, doğumsal anormallikleri ve daha önceden yapılmış koroner arter by-pass greftlerinin açıklığının değerlendirilmesinde de yararlıdır. Stenoz derecesi tipik olarak tutulan bölgenin komşu bölgesinde referans olarak alınan 'tutulmamış' bölgeye göre görsel olarak hesaplanır ve >%50 darlıkların stress altında etkilenen miyokard bölgesinin perfüzyonundaki maksimal artışı engelleyebileceğinden hemodinamik olarak anlamlı kabul edilir. Bu tanı yöntemi koroner arterlerin lümen sınırlarını ortaya koyar ve ciddi koroner obstruksiyonu tespit etmede ya da ekarte etmede kullanılabilir. Ancak koroner arteriyografi arteriyel duvar hakkında bilgi vermez ve lümeneye taşmamış ciddi ateroskleroz tespit edilemez (90,91). Günümüzde perkütan kardiyak girişimler sadece tanısız olmakla kalmayıp eş zamanlı tedavi amacı ile de kullanılmaktadır. Bu amaçla semptomatik aterosklerotik KAH olan hastalarda ve koroner anatomisi uygun olanlarda perkütan revaskülarizasyon işlemleri uygulanabilmektedir. Koroner anjiyografinin endike olduğu durumlar tablo 2.10' da verilmiştir (92).

İnvaziv girişimleri reddeden, revaskülarizasyonu istemeyen, revaskülarizasyonun fonksiyonel kapasiteyi veya yaşam kalitesini artırması beklenmeyen anjinalı hastalarda invaziv KAG uygulanmamalıdır (93).

Tablo 2.10: Koroner Anjiografi Endikasyonları

- Akut miyokard infarktüsü
- Kararsız angina pectoris
- Medikal tedaviye rağmen kontrol edilemeyen kronik stabil angina
- Anormal stres testi
- Ventriküler aritmi
- Sol ventrikül disfonksiyonu
- Kalp kapak hastalığı
- Kardiyavasküler cerrahi öncesi koroner değerlendirme
- Kardiyovasküler olmayan cerrahi öncesi risk değerlendirme
- Kardiyak transplantasyon sonrası periyodik takip

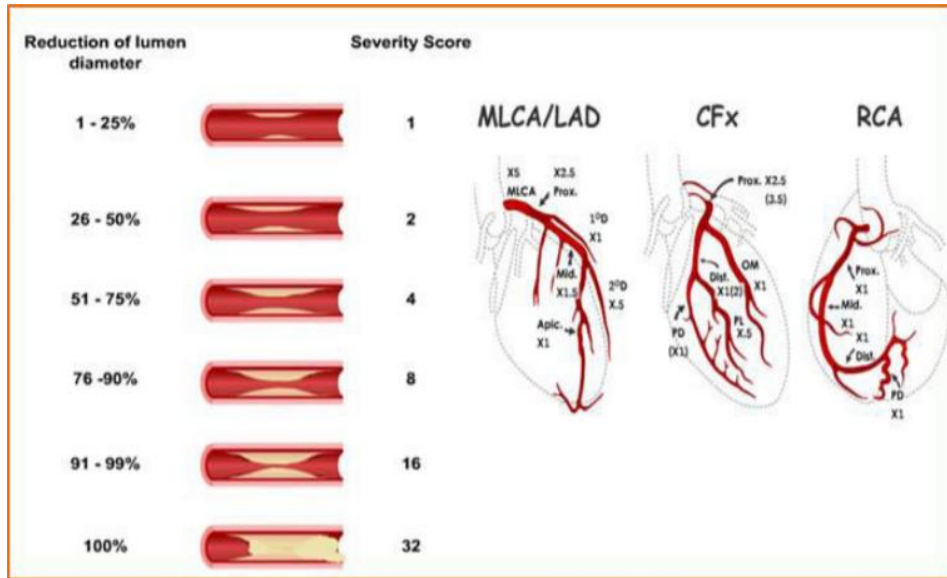
2.5. KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞINI VE CİDDİYETİNİ GÖSTEREN KORONER SKORLAMA SİSTEMLERİ

Skorlama sistemleri KAH yaygınlığının kantitatif olarak tespiti ve hastaların doğru bir biçimde sınıflandırılmasına olanak tanır. Tarihteki ilk anjiyografik sınıflandırmada hastalar; tek damar, iki damar, üç damar ve sol ana koroner damar hastalığı, lezyonlar ise $\geq 50\%$ veya $\geq 70\%$ olacak şekilde derecelendirilmiştir (94). Ancak bu basit sistem hastaları sınıflandırmada yeterli olmadığından daha kompleks sistemlerin tanımlanmasına neden olmuştur. Çoğu anjiyografik çalışmada risk faktörleri major koroner arterlerin proksimal lezyonlarına göre değerlendirilmiştir. Bununla birlikte yalnızca her bir major koroner arter veya segmentte maksimum tıkanıklığa göre koroner ateroskleroz ciddiyetinin değerlendirilmesi için yetersiz kalmaktadır. Gensini, CASS, Syntax, Duke Jeopardy, BARI Jeopardy, Jenkins, Friesinger, modifiye CASS, Sullivan, Approach gibi birçok skorlama sistemleri mevcut olup bunlar heterojen yapıdadır ve standartize edilmemiştir (95).

2.5.1. Gensini Skorlaması

Koroner arter hastalığı yaygınlığı ve aterosklerotik plak yükünün değerlendirilmesinde kullanılır. Skorlama sisteminde kulprit lezyon dışındaki lezyonlar da değerlendirildiğinden hastanın total aterosklerotik plak yükü hesaplanmış olur (96).

Bu sistemde lezyonlara anjiyografik darlık derecesine göre; %0- 25 arası stenoz için 1 puan, %26- 50 arası stenoz için 2 puan, %51- 75 arası stenoz için 4 puan, %76- 90 arası stenoz için 8 puan, %91- 99 arası darlık için 16 puan, %100 total lezyon için 32 puan verilir. Sonrasında, her bir ana koroner arter ve her bir segment için belirlenmiş olan katsayı ile çarpılır ve sonuçlar toplanır. Segment katsayıları ise: sol ana koroner arter (LMCA) için $\times 5$; sol ön inen arter (LAD) proksimali için $\times 2.5$; sol ön inen arter orta segmenti için $\times 1.5$, sirkümfleks arter (Cx) proksimali için $\times 1.5$; sağ koroner arter (RCA), ön inen arter distali, birinci diyagonal dal ve marjinal dallar için $\times 1$; posterolateral dal ve diğer yan dallar için $\times 0.5$ olarak kabul edilmiştir. Gensini skorunu oluşturmak için tüm damarlardaki darlıkların, darlık skorları fonksiyonel anlamlılık katsayısı ile çarpılarak toplanır (97). Gensini skoru, darlık ve segment çarpanları şekil 2.3'te gösterilmiştir (98).



Şekil 2.3: Gensini Skoru, Darlık Ve Segment Çarpanları

Gensini skorlamasında 54 ve üstü yüksek 24-54 arası orta 24 altı düşük skor grubu olarak belirlenmektedir (99).

2.6. VÜCUT ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ

BKİ ; Kg cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle elde edilir (100). Obezitenin derecelendirilmesinde en sık kullanılan yöntem BKİ ölçümleridir (36,40).

Bel –Boy Oranı (BBO); santimetre cinsinden bel ölçümünün, santimetre cinsinden boy uzunluğuna bölünmesiyle hesaplanmaktadır (7).

BKO; santimetre cinsinden bel çevresi ölçümünün, santimetre cinsinden kalça çevresi ölçümüne bölünmesiyle hesaplanmaktadır (7). BÇ, BKO ve BBO'nun kardiyometabolik olayları öngörmede VKİ'den daha iyi olduğu gösterilmiştir (5).

Beden Yuvarlaklık İndeksi (BYİ); bel çevresi ve boy ölçümü kullanılarak şu şekilde hesaplanmaktadır: $364.2 - 365.5[1 - (\pi^{-2} BÇ^2 (m)Boy^{-2} (m))]^{1/2}$ (101).

Beden Şekil İndeksi (BŞİ); bel çevresi, vücut kitle indeksi ve boy ölçümü kullanılarak şu şekilde hesaplanmaktadır: $BÇ (m) / [VKİ^{2/3} (kg/m^2) \times Boy^{1/2} (m)]$ (96). BŞİ'nin abdominal yağ dokusu ile büyük ilişki içinde olduğu, erken ölümleri tahmin etmede BKİ ve BÇ'den daha iyi olduğu görülmektedir (102).

Abdominal Volüm İndeksi (AVİ); santimetre cinsinden bel ölçümü ve santimetre cinsinden kalça ölçümü ile şu şekilde hesaplanır: $[2BÇ^2 (cm) + 0.7(BÇ - KÇ)^2 (cm)] / 1000$ (101).

Beden Adipozite İndeksi (BAİ); metre cinsinden kalça ölçümü ile metre cinsinden boyla şu şekilde hesaplanır: $[(100 \times KÇ(m)) / [Boy(m)(Boy^{1/2}(m))] - 18$ (101).

3. MATERYAL VE METOD

Hasta Populasyonu

Araştırmaya İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine Temmuz 2019 ile Ocak 2020 tarihleri arasında herhangi bir şikayetle başvuran, koroner arter hastalığı şüphesiyle efor testi yapılan, yaşları 18-80 arasında değişen, kooperasyon ve oryantasyonu yeterli, çalışmaya katılmaya gönüllü ve onamı alınan, dışlama kriterlerinden herhangi birine sahip olmayan 143 gönüllü (58 kadın, 85 erkek; yaş ortalaması 55,96±10,70 yıl) dahil edildi. Çalışma kesitsel bir çalışma olup mevcut çalışma sürecindeki hasta seçimi rastgele yapıldı. Kronik böbrek yetmezliği ve kontrolsüz tiroid fonksiyon testleri hikayesi olanlar, gebelik ve laktasyon döneminde olanlar, daha önce koroner arter hastalığı tanısı almış ve/veya koroner arter hastalığı için tedavi kullanan, koroner arter bypass operasyonu geçirmiş olanlar, malignite ile aktif enfeksiyonu olan, kooperasyon ve oryantasyonu yetersiz hastalar çalışma dışı tutuldu.

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Komisyonu'nun 26/07/2019 tarih ve 1915 numaralı etik kurul onayı ile çalışmaya başlandı. Hastalar için yaş, cinsiyet, sigara içimi, HT, DM, dislipidemi, koroner arter hastalığı aile öyküsü, kullanmakta olduğu ilaçlar ve ayrıntılı özgeçmişini içeren bir anket formu dolduruldu. Bütün olgular efor testi öncesi ayrıntılı sistemik muayeneden geçirildi. Hastaların sistolik ve diyastolik tansiyonları, kalp hızı, kilogram cinsinden vücut ağırlıkları, metre cinsinden boyları, santimetre cinsinden mezura ile kalça ve bel çevresi ölçülerek kaydedildi. Bel çevresi umbilikus hizasından, yanlarda subkostal bölgeden ayakta, kollar yana açıkken, kalça çevresi ise önde simfizis pubis, arkada gluteal bölgenin en çıkıntılı kısmından ölçüldü. Bütün hastalarda ölçümler çıplak ten üzerinden yapıldı. Kilo ölçümleri tüm hastalarda aynı tartıyla yapıldı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların, akşam yemeğini takiben bir gecelik (10-12 saatlik) açlık sonrası sabah venöz kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinde hemogram, açlık kan şekeri (AKŞ), üre, kreatinin, AST, ALT, total kolesterol (TK), HDL, LDL, TG, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum düzeyleri ölçüldü. Hastalara supin pozisyonda transtorasik ekokardiyografi uygulandı. TTE da ejeksiyon fraksiyonu ve kapak patolojileri kayıt altına alındı.

Efor Testinin Değerlendirilmesi

Efor testi, hastanemiz laboratuvarında bulunan Philips Stress Vue cihazı ile standart modifiye Bruce protokolüne göre uygulandı. Kliniğimizde efor testine yönlendirilen tüm hastalardan işlem öncesi efor testini kabul ettiğine dair onam formu alındı. İşlemden 48 saat önce beta bloker ve kalsiyum kanal blokeri gibi efor testinin güvenliğini etkileyebilecek ilaçlara ara verildi.

İstirahat EKG ve kan basıncı kaydı alınıp teste başlandı. Efor boyunca her üç dakikada bir ve toparlanma (*recovery*) 1, 3 ve 5. dakikada kan basıncı ve 12 derivasyonlu EKG kaydı alındı. Testi sonlandırma kriteri olarak Amerikan Kalp Derneği'nin belirlediği tanım esas alındı (64). Efor testi sonuçları bu çalışmadan bağımsız olan farklı araştırmacılar tarafından yorumlandı. Koroner anjiyografi kararı verilen hastaların efor testi kayıtları çalışmaya uygunluk açısından değerlendirilmek üzere bir araştırmacı tarafından yeniden değerlendirildi. Eforu kısıtlayan tipik anjina pektoris, özellikle erken evrelerde çıkan, anjinayla birlikte olan, toparlanma evresine kadar uzayan, 'J' noktasından 60-80 msn sonra, 1 mm ve üzeri horizontal ya da aşağıya eğilimli ST çökmesi, ya da beklenenin aksine kan basıncında yeterli yükselme olmaması ya da düşme saptanması pozitiflik kriteri olarak alındı. Bu özellikleri taşımayan, şüpheli göğüs ağrısı olan, hedef kalp hızına ulaşmayan ancak pozitiflik kriterleri taşımayan ST değişiklikleri gösteren veya bazal EKG değişiklikleri nedeniyle tanısal değeri düşük olan testler 'şüpheli/olası' pozitif kabul edildi. Diğer testler negatif sayıldı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların Duke Treadmill Skoru; Efor süresi - (5 x ST segment sapması, mm) - (4 x angina indeksi) formülü ile hesaplandı.(0: Angina yok; 1: Efor anginası; 2: Testi durdurma nedeninin angina olması) (83).

Çalışmaya alınan tüm hastaların 1. Ve 2. dakika kalp hızı toparlanma indeksleri egzersiz sonrası erişilen maksimum kalp hızı ile toparlanma fazındaki 1. Ve 2. dakikadaki kalp hızının farkı alınarak hesaplandı (80).

Koroner Anjiyografi

Efor testi sonrası hastalar efor testi negatif ve pozitif olarak iki gruba ayrıldı. Efor testi pozitif olan hastalara koroner anjiyografi işlemi yapıldı. Koroner anjiyografi işlemi Siemens marka (Artis zee, Erlangen, Germany) koroner anjiyografi cihazıyla

uygulandı. 6 french (F) ve 7F kateterler kullanılarak Judkins tekniği ile femoral yoldan yapılan selektif koroner anjiyografiler kantitatif değerlendirme sistemiyle değerlendirildi. Koroner anjiyografi değerlendirmesinde herhangi bir damarda veya onun yan dalında arteriyel lümenin %50 ve üzeri daralması kritik darlık olarak kabul edildi. Koroner anjiyografi görüntüleri hastaların kliniğinden habersiz iki ayrı kardiyolog tarafından değerlendirildi. Koroner arterlerdeki daralmanın ciddiyetine iki işlemcinin ortak görüş birliği ile karar verildi. Koroner arter hastalığının ciddiyeti ve yaygınlığı Gensini skoru ile hesaplandı.

Gensini Skoru

Anjiyografik darlık derecesine göre; %0- 25 arası stenoz için 1 puan, %26- 50 arası stenoz için 2 puan, %51- 75 arası stenoz için 4 puan, %76- 90 arası stenoz için 8 puan, %91- 99 arası darlık için 16 puan, %100 total lezyon için 32 puan verildi. Sonrasında, her bir ana koroner arter ve her bir segment için belirlenmiş olan katsayı ile çarpıldı ve sonuçlar toplandı. Segment katsayıları ise: sol ana koroner arter (LMCA) için $\times 5$; sol ön inen arter (LAD) proksimali için $\times 2.5$; sol ön inen arter orta segmenti için $\times 1.5$, sirkümfleks arter (Cx) proksimali için $\times 1.5$; sağ koroner arter (RCA), ön inen arter distali, birinci diyagonal dal ve marjinal dallar için $\times 1$; posterolateral dal ve diğer yan dallar için $\times 0.5$ olarak kabul edildi (97).

Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların antropometrik ölçümleri tablodaki formüllerle hesaplandı (102).

Tablo 3.1: Vücut Antropometrik Ölçümleri

Ölçümler	Formüller
Bel çevresi	Arkus kostaryum ve spina iliaka anterior superior arasındaki mesafenin tam ortası
Kalça çevresi	Önde simfizis pubis, arkada gluteusun en çıkıntılı kısmı
Beden kitle indeksi	Kilo (kg) / Boy ² (m)
Bel-kalça oranı	BÇ (cm) / KÇ (cm)
Bel-boy oranı	BÇ (cm) / Boy (cm)
Beden şekil indeksi	BÇ (m) / [VKİ ^{2/3} (kg/m ²) x Boy ^{1/2} (m)]
Beden yuvarlaklık indeksi	$364.2 - 365.5[1 - (\pi^{-2} BÇ^2 (m) Boy^{-2} (m))]^{1/2}$
Abdominal volüm indeksi	$[2BÇ^2 (cm) + 0.7(BÇ - KÇ)^2 (cm)] / 1000$
Beden adipozite indeksi	$[(100 \times KÇ(m)) / [Boy(m)(Boy^{1/2}(m))] - 18$

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme SPSS for Windows 16.0 programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler median (maksimum-minimum değer), kategorik yapıdaki veriler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Bağımsız iki grup arası karşılaştırmalar sayısal değişkenler normal dağılım koşulunu sağladığında bağımsız T testi ile, sağlamadığı zaman ise Mann Whitney U testi ile yapıldı. Nicel değişkenlerde ikiden fazla bağımsız grup için varsayımların karşılandığı durumlarda tek yönlü ANOVA testi, karşılanmıyorsa Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ikili ilişkiler, varsayımlar sağlanıyorsa Pearson, karşılanmıyorsa Spearman Rho korelasyon testleri ile analiz edilmiştir. Sonuçlar % 95 güven aralığında değerlendirildi ve $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. DEĞERLENDİRME (EFOR NEGATİF/EFOR POZİTİF)

Araştırmaya, yaşları 18-80 arasında değişen 143 gönüllü (58K, 85E; yaş ort: 55,96±10,70 yıl) dahil edildi. Katılımcılar 2 ana gruba ayrıldı. Bu gruplar efor testi negatif saptanan 50 gönüllüden ve efor testi pozitif saptanan ve sonrasında KAG yapılan 93 hastadan oluşmaktaydı.

4.1.1. Gruplar Arası Demografik Verilerin Karşılaştırılması

Efor negatif ve efor pozitif gruptaki bireyler öncelikle demografik özellikler bakımından karşılaştırıldı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

	Efor Negatif (n=50)	Efor Pozitif (n=93)	p
Yaş	51,78±11,92	58,21±9,3	0,03
Cinsiyet	50 (100)	93 (100)	0,006
Erkek	22 (44,0)	63 (67,7)	
Kadın	28 (56,0)	30 (32,3)	
HT öyküsü	50 (100)	93 (100)	0,008
Yok	31 (62,0)	36 (38,7)	
Var	19 (38,0)	57 (61,3)	
DM öyküsü	50 (100)	93 (100)	<0,001
Yok	48 (96,0)	59 (63,4)	
Var	2 (4,0)	34 (36,6)	
Sigara kullanımı	50 (100)	93 (100)	0,35
Yok	25 (50,0)	48 (51,6)	
Var	25 (50,0)	45 (48,4)	
Aile öyküsü	50 (100)	93 (100)	0,59
Yok	26 (52,0)	44 (47,3)	
Var	24 (48)	49 (52,7)	
HL öyküsü	50 (100)	93 (100)	0,07
Yok	37 (74,0)	55 (59,1)	
Var	13 (26,0)	38 (40,9)	
Kapak patolojisi	50 (100)	93 (100)	0,88
Yok	30 (60,0)	57 (61,3)	
Var	20 (40,0)	36 (38,7)	

HT:Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus, HL:Hiperlipidemi

Çalışmamızda, efor negatif grubun yaş ortalaması 51,78±11,92, efor pozitif grubunun yaş ortalaması 58,21±9,3'dir. Efor negatif ve efor pozitif grupları arasındaki bu yaş farkı istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,03). Efor negatif grupta 28K ve 22E, efor pozitif grupta 30K ve 63E katılımcı bulunmaktaydı Gruplar arası cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p=0,006).

DM ve HT öyküsü olanların oranı, efor pozitif grupta efor negatif gruba göre daha fazlaydı ve gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla; p <0,001, p=0,008). HL öyküsü bakımından her iki grupta da tanı konulmuş hastalığı

olmayanların sayısı, bilinen hastalığı olanlardan daha fazlaydı bununla beraber gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,07$). Sigara kullanımı ve ailede KAH öyküsü bulunması bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (sırasıyla $p=0,35$, $p=0,59$). Kapak patolojisi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,88$).

4.1.2. Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması

Efor negatif ve efor pozitif gruplarındaki bireylerin vücut kompozisyon indeksleri karşılaştırıldı (Tablo 4.2). Gruplar arasında bel çevresi ve kalça çevresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla; $p=0,01$ ve $p<0,001$). Gruplar arasında BKİ, BBO, BYİ, AVİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Gruplar arasında BKO, BŞİ, BAİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$).

Tablo 4.2: Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması

	EFOR NEGATİF (N:50)	EFOR POZİTİF (N:93)	p
Bel çevresi	98,06±12,75	102,60±9,13	0,01
Kalça çevresi	101,40±6,98	110,22±9,17	<0,001
Beden kitle indeksi	30,17±4,82	28,68±4,05	0,05
Bel-kalça oranı	0,88±0,08	1,01±0,07	<0,001
Bel-boy oranı	0,60±0,08	0,61±0,06	0,19
Beden şekil indeksi	0,07±0,005	0,08±0,005	<0,001
Beden yuvarlaklık indeksi	5,56±1,90	5,89±1,54	0,27
Abdominal volüm indeksi	19,70±4,87	21,26±3,80	0,03
Beden adipozite indeksi	29,28±4,082	34,92±7,11	<0,001

4.1.3. Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Efor Testi Parametrelerinin Karşılaştırılması

Efor negatif ve efor pozitif gruplarındaki bireylerin efor testi parametreleri karşılaştırıldı (Tablo 4.3). Gruplar arasında total süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($460,58 \pm 103,52$ 'e karşın $369,97 \pm 112,45$, $p < 0,001$). Gruplar arasında evre sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($3,24 \pm 0,51$ 'e karşın $2,70 \pm 0,79$, $p < 0,001$). Gruplar arasında Duke skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($-1,05 \pm 4,72$ 'e karşın $-6,32 \pm 6,70$, $p < 0,001$). HRR1 VE HRR2 açısında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$).

Tablo 4.3: Efor Negatif ve Efor Pozitif Hastaların Efor Testi Parametrelerinin Karşılaştırılması

	EFOR NEGATİF (N:50)	EFOR POZİTİF (N:93)	p
Total süre (sn)	460,58±103,52	369,97±112,45	<0,001
Evre sayısı	3,24±0,51	2,70±0,79	<0,001
Duke skoru	-1,05±4,72	-6,32±6,70	<0,001
HRR1	21,54±8,08	16,79±7,38	<0,001
HRR2	38,54±10,8	33,89±10,04	<0,001

HRR:Heart rate recovery

4.2. DEĞERLENDİRME (KRİTİK DARLIK YOK/KRİTİK DARLIK VAR)

Efor testi pozitif saptanan 93 hasta (63 E, 30 K, yaş ortalaması $58,21 \pm 9,30$ yıl) verilerin kıyaslanabilmesi amacıyla KAG sonucunda kritik darlık olmayan (grup 1) ve kritik darlık saptanan (grup 2) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

4.2.1. Grup 1 ve Grup 2 Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

Grup 1 ve grup 2'deki bireyler demografik özellikler bakımından karşılaştırıldı (Tablo 4.4).

Grupların yaş dağılımı istatistiksel olarak benzer saptandı ($56,64 \pm 10,47$ 'a karşın $59,32 \pm 8,34$). Gruplar arası cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p = 0,005$). Gruplar arasında HT, DM, HL, sigara kullanımı,

ailede KAH öyküsü, kalp kapağı patolojisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Gruplar arasında efor testi parametrelerinden ST depreyonu ve toparlama fazında ST depresyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmezken test sırasında angina varlığı grup-2'de anlamlı olarak daha yüksek olarak saptandı (p=0,001).

Tablo 4.4: Grup 1 ve Grup 2 Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

	GRUP 1 (n:39)	GRUP 2 (n:53)	p
Yaş	56,64±10,47	59,32±8,34	0,176
Cinsiyet	39 (100)	53 (100)	0,005
Erkek	20 (51,3)	42 (79,2)	
Kadın	19 (48,7)	11 (20,8)	
Hipertansiyon öyküsü	39 (100)	53 (100)	0,94
Yok	15 (38,5)	20 (37,7)	
Var	24 (61,5)	33 (62,3)	
Diyabetes Mellitus öyküsü	39 (100)	53 (100)	0,49
Yok	23 (59,0)	35 (66,0)	
Var	16 (41,0)	18 (34,0)	
Sigara	39 (100)	53 (100)	0,13
Yok	23 (59,0)	24 (45,3)	
Var	16 (41,0)	29 (54,7)	
Aile öyküsü	39 (100)	53 (100)	0,17
Yok	15 (38,5)	28 (52,8)	
Var	24 (61,5)	25 (47,2)	
Hiperlipidemi öyküsü	39 (100)	53 (100)	0,42
Yok	21 (53,8)	33 (62,3)	
Var	18 (46,2)	20 (37,7)	
Valvüler patoloji	39 (100)	53 (100)	0,94
Yok	24 (61,5)	33 (62,3)	
Var	15 (38,5)	20 (37,7)	
ST depreyonu	39 (100)	53 (100)	0,69
Yok	3 (7,7)	3 (5,7)	
Var	36 (92,3)	50 (94,3)	
Recovery'de ST depreyonu	39 (100)	53 (100)	0,20
Yok	11 (28,2)	9 (17,0)	
Var	28 (71,8)	44 (83,0)	
Angina	39 (100)	53 (100)	0,001
Yok	30 (76,9)	22 (41,5)	
Var	9 (23,1)	31 (58,5)	
Normal koroner	39 (100)	53 (100)	0,58
Yok	3 (7,7)	7 (13,2)	
Var	36 (92,3)	46 (86,8)	

4.2.2. Grup 1 ve Grup 2 Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması

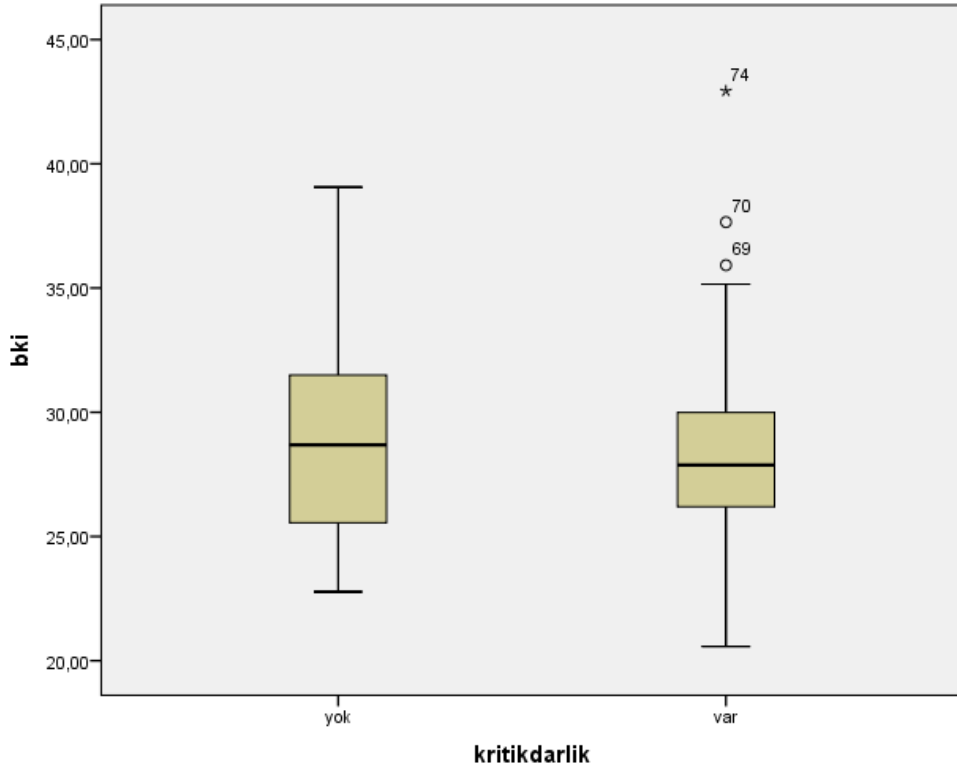
Grup 1 ve grup 2 hastaların vücut kompozisyon indekslerinin karşılaştırıldı (Tablo 4.5). Grup 1 ve grup 2' nin bel çevresi, kalça çevresi, BKİ, BKO, BBO, BŞİ, BYİ, AVİ, BAİ değerleri benzer saptandı.

Grup 1'de BKİ değeri ortalaması $28,91 \pm 4,35$ iken, grup 2'de $28,52 \pm 3,89$ saptandı ($p=0,652$) (Şekil 4.1). Grup 1' de bel-boy oranı değeri ortalaması $0,61 \pm 0,06$ iken Grup 2' de $0,61 \pm 0,06$ saptandı ($p=0,962$) (Şekil 4.2). Grup 1'de BKO değeri ortalaması $0,99 \pm 0,07$ iken, grup 2'de $1,02 \pm 0,07$ saptandı ($p=0,071$). Grup 1' de BYİ değeri ortalaması $5,91 \pm 1,61$ iken grup 2' de $5,91 \pm 1,49$ saptandı ($p=0,994$), (Şekil 4.3). Grup 1' de BŞİ değeri ortalaması $0,08 \pm 0,004$ iken grup 2' de $0,08 \pm 0,005$ saptandı ($p=0,294$), (Şekil 4.4).

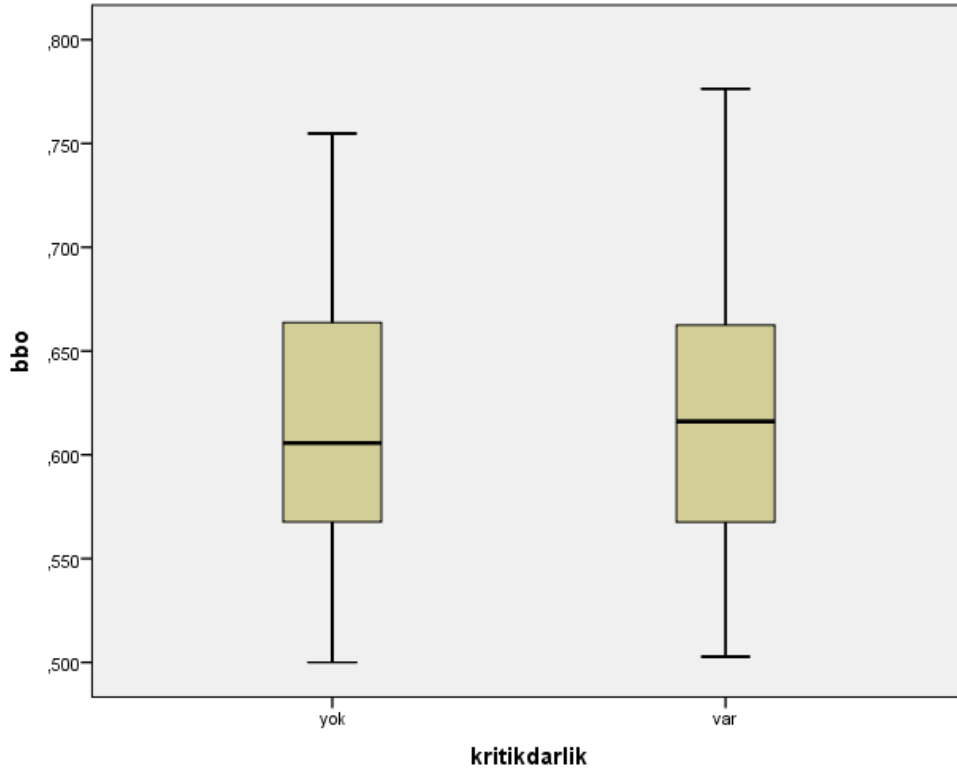
Grup 1'de AVİ değeri ortalaması $21,12 \pm 3,83$ iken grup 2'de $21,42 \pm 3,82$ saptandı ($p=0,711$). Grup 1'de BAİ değeri ortalaması $30,24 \pm 5,56$ iken grup 2'de $28,68 \pm 4,09$ saptandı ($p=0,124$).

Tablo 4.5: Grup-1 ve Grup-2 Hastaların Vücut Kompozisyon İndekslerinin Karşılaştırılması

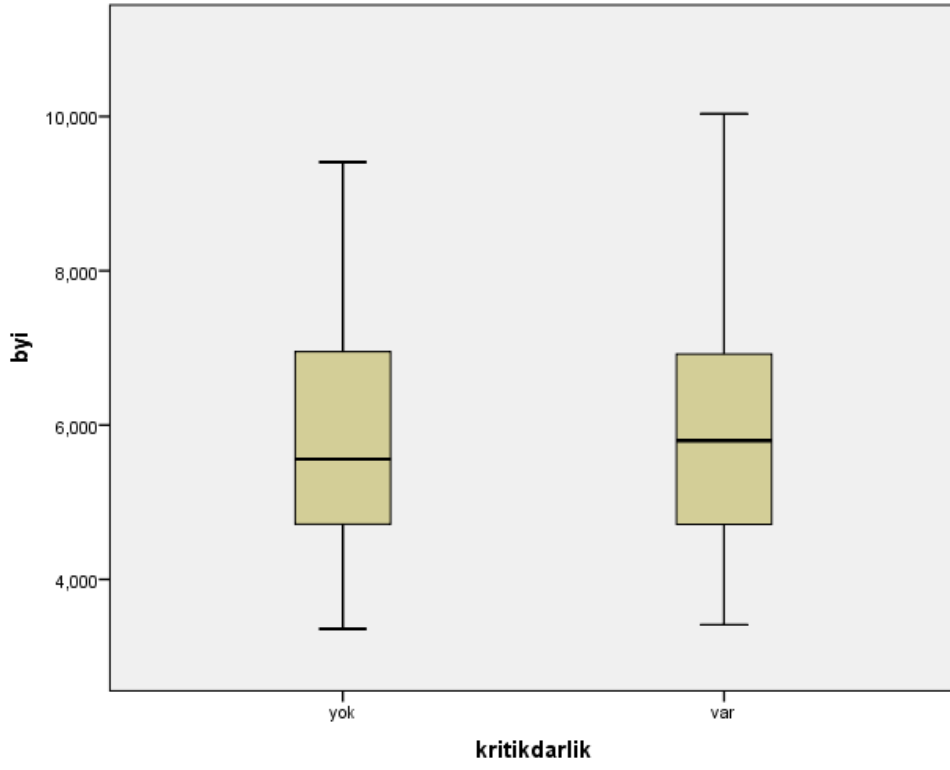
	GRUP 1 (N:39)	GRUP 2 (N:53)	p
Bel çevresi	102,23±9,44	103,0±9,01	0,693
Kalça çevresi	102,71±7,71	100,47±6,36	0,130
Beden kitle indeksi	28,91±4,35	28,52±3,89	0,652
Bel-kalça oranı	0,99±0,07	1,02±0,07	0,071
Bel-boy oranı	0,61±0,06	0,61±0,06	0,962
Beden şekil indeksi	0,08±0,004	0,08±0,005	0,294
Beden yuvarlaklık indeksi	5,91±1,61	5,91±1,49	0,994
Abdominal volüm indeksi	21,12±3,83	21,42±3,82	0,711
Beden adipozite indeksi	30,24±5,56	28,68±4,09	0,124



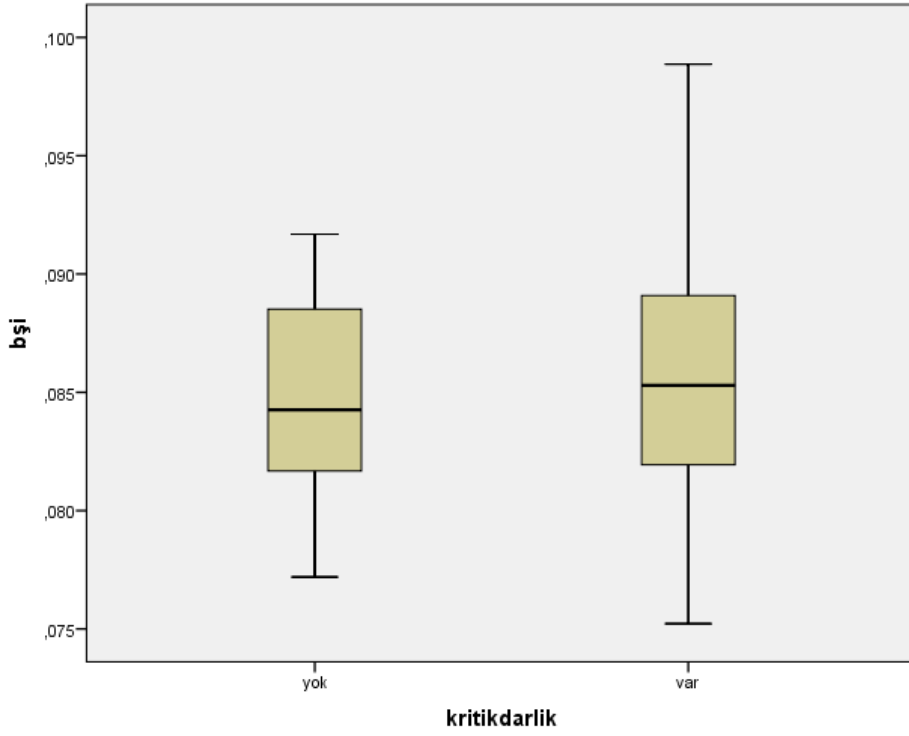
Şekil 4.1. Gruplar Arasında Beden Kitle İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması



Şekil 4.2. Gruplar Arasında Bel-Boy Oranı Değerlerinin Karşılaştırılması



Şekil 4.3. Gruplar Arası Beden Yuvarlaklık İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması



Şekil 4.4 Gruplar Arası Beden Şekil İndeksi Değerlerinin Karşılaştırılması

4.2.3. Grup-1 ve Grup-2 Hastaların Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Grup 1 ve grup 2'nin laboratuvar değerleri karşılaştırıldı. Ort. Glukoz değerleri grup 1'de grup 2'ye göre benzerdi ($119,30 \pm 57,20$ mg/dl'ye karşın, $119,88 \pm 60,62$ mg/dl; $p=0,96$). Ort. üre değerleri grup 1'de grup 2'ye göre benzerdi ($32,45 \pm 8,91$ mg/dl'ye karşın, $32,98 \pm 8,78$ mg/dl; $p=0,77$). Ort. kreatin değerleri Grup 1'de grup 2'ye göre benzerdi ($0,81 \pm 0,22$ mg/dl'ye karşın, $0,81 \pm 0,16$ mg/dl; $p=0,96$). Ort. total kolesterol (TK) değerleri grup 1'de grup 2'ye göre benzerdi ($219,53 \pm 49,73$ mg/dl'ye karşın, $213,77 \pm 48,11$ mg/dl; $p=0,57$). Ort. trigliserid değerleri (TG) grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi ($168,92 \pm 107,06$ mg/dl'ye karşın, $194,66 \pm 119,38$ mg/dl; $p=0,28$). Ort. HDL değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi ($46,94 \pm 8,78$ mg/dl'ye karşın, $43,20 \pm 10,63$ mg/dl; $p=0,07$). Ort. LDL değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi ($143,89 \pm 40,44$ mg/dl'ye karşın $134,43 \pm 42,20$; $p=0,28$). Ort. AST değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi ($21,05 \pm 6,03$ U/L'e karşın $20,79 \pm 6,25$; $p=0,84$). Ort. ALT değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi ($24,66 \pm 17,80$ U/L'e karşın, $22,30 \pm 10,71$; $p=0,43$). Ort. WBC, HMG, Plt değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi. Ort. Sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve EF değerleri grup-1'de grup-2'ye göre benzerdi.

Tablo 4.6: Grup-1 ve Grup-2 Hastaların Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

	GRUP 1 (N:39)	GRUP 2 (N:53)	p
Glukoz(mg/dl)	119,30±57,20	119,88±60,62	0,96
Üre(mg/dl)	32,45±8,91	32,98±8,78	0,77
Kreatin(mg/dl)	0,81±0,22	0,81±0,16	0,96
AST(U/L)	21,05±6,03	20,79±6,25	0,84
ALT(U/L)	24,66±17,80	22,30±10,71	0,43
Total kolesterol(mg/dl)	219,53±49,73	213,77±48,11	0,57
Trigliserid(mg/dl)	168,92±107,06	194,66±119,38	0,28
HDL(mg/dl)	46,94±8,78	43,20±10,63	0,07
LDL(mg/dl)	143,89±40,44	134,43±42,20	0,28
WBC (x10³/L)	8,69±4,10	7,86±2,0	0,20
Hmg (g/dL)	13,92±1,33	14,67±4,86	0,34
PLT (x10³/L)	246,05±71,49	239,56±54,27	0,60
Na (mEq/L)	139,56±2,83	140,07±2,24	0,33
K (mEq/L)	4,21±0,34	4,22±0,38	0,89
Ca (mEq/L)	9,45±0,50	9,36±0,72	0,49
Mg (mEq/L)	2,03±0,34	2,01±0,24	0,76
EF (%)	59,49±1,91	59,21±2,48	0,55

4.2.4. Gruplar Arası Efor Testi Bulguları, Gensini Skoru, Duke Skoru ve HRR Değerleri Karşılaştırılması

Grupların efor testi parametreleri, gensini skoru, Duke skoru, HRR1 ve HRR2 değerleri karşılaştırıldı. Grup 1 ile grup 2 arasında efor testi parametrelerinden total süre, evre sayısı, ST depresyonu olup olmaması, ST depresyonunun başlama evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Grup 1’de maksimum ST depresyonu ortalaması 1,26±0,67 mm iken grup 2’de 1,76±0,98 mm idi. ST depresyonu ortalaması grup 2’de anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,008) (Şekil 4.5).

Grup 1’de Gensini skoru ortalaması $2,74 \pm 4,50$ iken grup 2’de $30,09 \pm 23,51$ idi. Gensini skoru ortalaması grup 2’de anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$).

Grup 1’de Duke skoru ortalaması $-1,05 \pm 4,72$ iken grup 2’de $-6,32 \pm 6,70$ idi. Duke skoru ortalaması grup 1’de anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$) (Şekil 4.6).

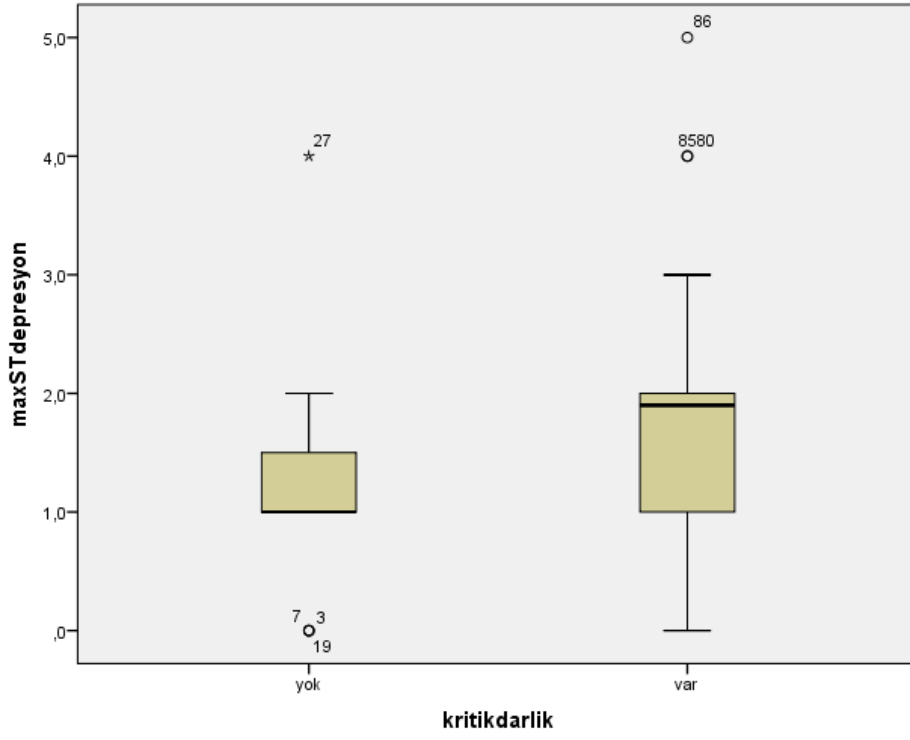
Grup 1’de HRR1 ortalaması $21,54 \pm 8,08$ iken grup 2’de $16,79 \pm 7,38$ idi. HRR1 ortalaması grup 1’de anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$).

Grup 1’de HRR2 ortalaması $38,54 \pm 10,8$ iken grup 2’de $33,89 \pm 10,04$ idi. HRR2 ortalaması grup 1’de anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$).

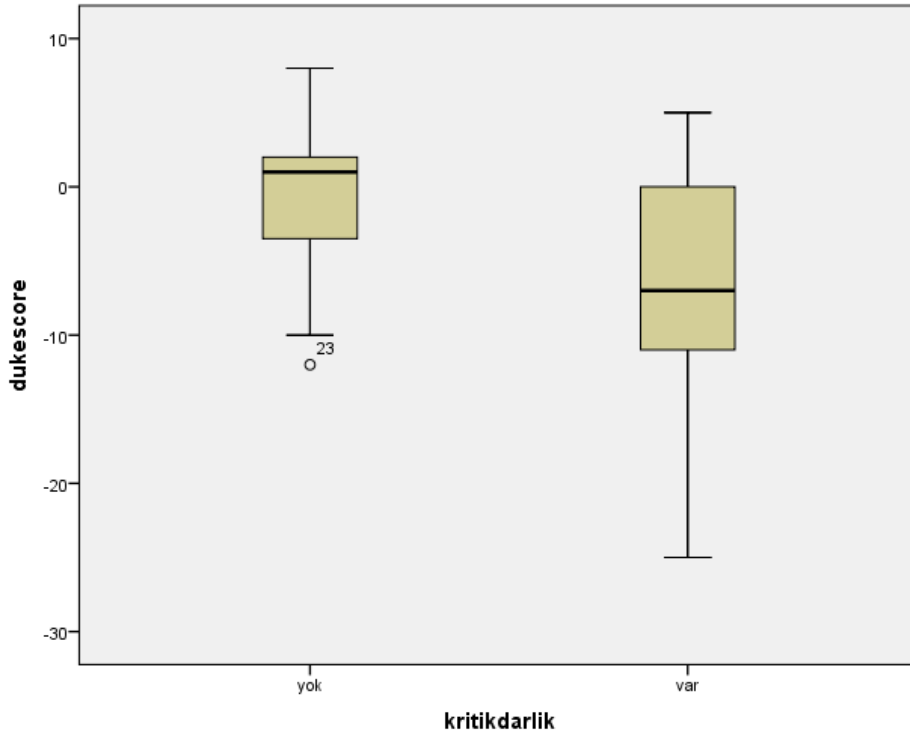
Tablo 4.7: Gruplar Arası Efor Testi Bulguları, Gensini Skoru, Duke Skoru ve HRR Değerleri Karşılaştırılması

	GRUP 1 (N:39)	GRUP 2 (N:53)	p
Total süre (sn)	$377,84 \pm 112,22$	$362,11 \pm 113,26$	0,51
Evre	$2,69 \pm 0,83$	$2,70 \pm 0,77$	0,97
ST depresyonu	$0,92 \pm 0,27$	$0,94 \pm 0,23$	0,70
ST depresyonu başlama evresi	$0,92 \pm 0,27$	$0,94 \pm 0,23$	0,35
Maksimum ST depresyonu (mm)	$1,26 \pm 0,67$	$1,76 \pm 0,98$	0,008
Gensini skoru	$2,74 \pm 4,50$	$30,09 \pm 23,51$	<0,001
Duke skoru	$-1,05 \pm 4,72$	$-6,32 \pm 6,70$	<0,001
HRR1	$21,54 \pm 8,08$	$16,79 \pm 7,38$	0,004
HRR2	$38,54 \pm 10,8$	$33,89 \pm 10,04$	0,036

HRR:Heart rate recovery



Şekil 4.5: Gruplar Arasında Maksimum ST Depresyon Miktarının Karşılaştırılması (p=0,70)



Şekil 4.6: Gruplar Arasında Duke Skoru Değerlerinin Karşılaştırılması (p=<0,001)

4.2.5. Vücut Kompozisyon İndeksleriyle Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

Çalışmaya katılan grup 1 ve grup 2 hastaların vücut kompozisyon indeksleriyle efor testi parametrelerinin korelasyonuna bakıldı (Tablo 4.8).

Bel çevresi ile efor testi parametrelerinden total süre arasında zayıf negatif korelasyon vardı ($r=-0,20$, $p=0,06$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Bel Çevresiyle Total Süre Korelasyonu

	r	p
Total süre	-0,20	0,06

BKİ ile total süre ve efor testindeki evre sayısı arasında zayıf negatif korelasyon vardı (sırasıyla $r=-0,27$ $p=0,01$, $r=-0,20$ $p=0,05$) (Tablo 4.9)

Tablo 4.9: BKİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

	r	p
Total süre	-0,27	0,01
Evre sayısı	-0,20	0,05

BKO ile efor testinde ST depresyonunun başlama evresi arasında negatif zayıf korelasyon vardı ($r=-0,23$, $p=0,03$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.10: BKO ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

	r	p
ST depresyonu başlama evresi	-0,23	0,03

BBO ile Duke skoru, ST depresyonunun başlama evresi, efor testinin evre sayısı arasında zayıf negatif korelasyon vardı. BBO ile total süre anlamlı bir şekilde negatif korelasyon göstermekteydi ($r=-0,32$, $p<0,01$) (Tablo 4.11)

Tablo 4.11: BBO ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

	r	p
Duke skoru	-0,20	0,05
ST depresyonu başlama evresi	-0,20	0,05
Total süre	-0,32	<0,01
Evre sayısı	-0,28	<0,01

BYİ ile Duke skoru, ST depresyonunun başlama evresi, efor testinin evre sayısı arasında zayıf negatif korelasyon vardı. BBO ile total süre anlamlı bir şekilde negatif korelasyon göstermekteydi ($r=-0,32$, $p<0,01$) (Tablo 4.12)

Tablo 4.12: BYİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

	r	p
Duke skoru	-0,20	0,05
ST depresyonu başlama evresi	-0,20	0,05
Total süre	-0,32	<0,01
Evre sayısı	-0,28	<0,01

BAİ ile Duke skoru, total süre, efor testinin evre sayısı arasında zayıf negatif korelasyon vardı (Tablo 4.13)

Tablo 4.13: BAİ ile Efor Testi Parametreleri Korelasyonu

	r	p
Duke skoru	-0,24	0,02
Total süre	-0,30	<0,01
Evre sayısı	-0,24	0,02

5. TARTIŞMA

Koroner kalp hastalıkları halen tüm dünyada morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerinden biridir (1). Toplumun giderek yaşlanmasına, diyabet ve obezite gibi hastalıklardaki hızlı artışa bağlı olarak, KAH sıklığının giderek artması beklenmektedir (103). Dünya Sağlık Örgütü, 2004 yılında kardiyovasküler hastalıklar sonucu 17,1 milyon olan ölüm oranının, 2030 yılında 23,4 milyon olacağını öngörmektedir (104). Sıklığı giderek artmakta olan bu hastalığın erken tanı alması ve etkili tedavi edilmesi oldukça önemlidir (1).

Koroner arter hastalığını öngörmede girişimsel olmayan tetkiklerin önemi gün geçtikçe artmaktadır. Efor testi KAH tanısında sıklıkla kullanılan, kolay uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir fakat duyarlılığının ve özgüllüğünün düşük olmasından ötürü ek parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır (8,9).

Obezite ile koroner arter hastalığı riski arasında doğrusal bir ilişki bulunmaktadır ve erişkin çağında orta derecede kilo alımının KAH riskini arttırdığı bilinmektedir (36,37). BKİ obezitenin derecelendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir (36,40). BKİ ve kolayca hesaplanan diğer vücut antropometrik ölçümleri KAH riskinin öngörülmesinde kullanılarak, efor testi yapılan hastalarda efor testinin pozitif öngördürücülüğüne katkı sağlayabilir.

Beden kitle indeksi uygulama kolaylığına rağmen obezite ile ilişkili komorbidite riski taşıyan bireylerin yanlış sınıflandırılması nedeniyle eleştirilmiştir. BKİ'nin bireyleri yanlış sınıflandırmasının bir nedeni, yağsız kitle ve yağ kitlesinin bireysel miktarlarını ayırt edememesidir. Örneğin, bir kişi diğerinden daha kaslı olmasına rağmen, iki kişi aynı boy, kilo ve BKİ değerine sahip olabilir. Yağsız kitle, yağ kitlesinden daha yoğun olduğu için, bu örnekte daha yüksek miktarda yağ kitlesine sahip olan birey daha büyük bir vücut hacmine ve dolayısıyla daha büyük bir bel büyüklüğüne sahiptir. Daha yüksek yağ kitlesinin erken ölüm riski ile ilişkili olmasına rağmen, daha yüksek kas kitlesi riski azaltır. Bu nedenle, BKİ'nin yanı sıra yeni indeksler geliştirmek amaçlanmıştır (105,106).

Bel çevresi , obezite riskini göstermek için BKİ'nin önde gelen bir tamamlayıcısı olarak ortaya çıkmıştır. Cameron ve ark 6072 katılımcıyla BÇ ölçülerek yapılan çalışmada abdominal obezitenin mortalite ve sağlık durumu sonuçları üzerine etkisini araştırmışlar. KAH ile abdominal obezite arasında anlamlı korelasyon olduğunu saptamışlar (107). Bazı çalışmalar BÇ'nin mortalite riskini BKİ'den daha iyi gösterdiğini bulmuştur. Janssen ve ark 5200 katılımcıyla yaptığı bir çalışmada BKİ ve BÇ'nin yaşlılarda mortalite riski üzerindeki bireysel ve kombine etkisini incelemeyi amaçlamışlar ve yüksek BÇ'nin yüksek BKİ değerinden daha fazla mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlar (108). Simpson ve ark 16.969 erkek ve 24.344 kadın katılımcı ile mortaliteyi öngermeye vücut yağ ölçümlerinin karşılaştırılmasını amaçlayan bir çalışma yapmışlar. BÇ ve BKO'nun BKİ'den daha fazla mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlar (109). Woo ve ark 2032 Çinli katılımcıyla yaptığı çalışmada yaşlılarda BÇ'nin sağlık durumunu tahmin etmedeki yararını saptamayı amaçlamışlar. Yaşlı bir popülasyondan oluşan çalışmada BKİ ile BÇ ve mortalite arasında ters ilişki gözlemlenirken BKO ile mortalite arasında ilişki gözlemlenmemiş (110). Bizim çalışmamızda BÇ değerleri efor pozitif grupta efor negatif gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Bununla beraber efor testi pozitif saptanan ve koroner anjiyografi sonucuna göre kritik darlık saptanmayan grup 1 ile KAG sonucuna göre kritik darlık saptanan grup 2 arasında BÇ ortalaması benzerdi. BKİ açısından efor negatif grup ile efor pozitif grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Grup 1 ve grup 2 arasında da BKİ değerleri benzerdi.

Salvatici ve ark KAH'tan şüphelenilen 413 hastaya elektif KAG yapıp, KAH ciddiyetini Gensini skoru ile hesaplamışlar ve BKİ ve BKO'nun KAH ciddiyeti ile ilişkisini saptamayı amaçlamışlar. Gensini Skoru ile BKO arasında son derece anlamlı pozitif bir ilişki olduğunu, BKİ veya BÇ ile anlamlı korelasyon olmadığını saptamışlar (111). Parsa AFZ ve ark da KAH'tan şüphelenilen 414 hastaya elektif KAG yapıp , KAH ciddiyetini Syntax ve Duke skoru ile hesaplayarak BKİ ve BKO'nun KAH ciddiyeti ile ilişkisini araştırmışlar. Bu çalışmanın bulguları paradoksal olarak VKİ ile KAH şiddeti arasında negatif, BKO ile KAH şiddeti arasında pozitif korelasyon göstermiştir (112). Bizim çalışmamızda efor pozitif grupta BKO efor negatif gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Bununla beraber efor pozitif olup KAG sonucuna göre

kritik darlık olmayan grup 1 ile KAG sonucuna göre kritik darlık olan grup 2'nin BKO değerleri benzerdi.

Bazı çalışmalar BÇ'yi boya bölmenin kardiyometabolik risk faktörlerini öngörme yeteneğini arttırdığı belirtmektedir (113). Siavash M. ve ark şüpheli iskemi nedeniyle koroner anjiyografi uygulanan 591 hasta dahil edildiği çalışmada KAH'ın öngörülmesinde BKİ ve BBO'yu karşılaştırmayı amaçlamış. KAH prevalansı abdominal obez hastalarda (BBO > veya = 0.55) abdominal obezitesi olmayan hastalara göre daha yüksek olduğunu saptamışlar. BBO'nun santral obezite için daha iyi bir belirteç olduğunu ve KAH'ı öngermeye BKİ ve BÇ'den daha iyi olduğunu bulmuşlar (114). Meseri R. ve ark. 0.55'in BBO'nun optimal kesme noktası olduğu ve 0.55'in üzerindeki BBO değerinin Türk erişkinlerde orta veya yüksek KVH riski ile anlamlı derecede ilişkili olduğu sonucuna varmıştır (115). Sabah ve ark 120 katılımcıyla KAH şiddetini tahmin etmede BKİ ve BBO'nu yerini araştıran bir çalışma yapmışlar. Hastalar KAG sonrası Gensini skoru kullanılarak iki gruba ayrılmış. BKİ ve BBO'yu Gensini skoru yüksek olan grupta düşük olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuşlar. KAH'ın hem BKİ hem de BBO ile anlamlı pozitif korelasyonu olduğunu BBO'nun ve KAH şiddeti ile daha güçlü pozitif korelasyon gösterdiğini saptamışlar (116). Bizim çalışmamızda efor pozitif olup KAG sonucuna göre kritik darlık olmayan grup 1 ile KAG sonucuna göre kritik darlık olan grup 2 arasında BKİ ve BKO açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Efor testi pozitif olan hastalarda negatif olanlara göre BKİ anlamlı olarak yüksekti, BBO açısından anlamlı bir fark yoktu.

Krauker ve ark BÇ'yi boy ve BKİ için standardize etmek üzere BŞİ'yi geliştirdiler. BŞİ'deki artışın abdominal yağ dokusu ile ilişkili olduğunu ve BŞİ'nin erken ölümleri tahmin etmede BÇ ve BKİ'den daha üstün bir risk faktörü olduğunu saptadılar (102). Thomas 2013 yılında vücut yağ oranını tahmin etmek ve sağlık durumunu değerlendirmek için boy ve bel çevresini kombine eden BYİ'yi geliştirdi (117). Maessen ve ark 4627 katılımcıyla, KVH durumunu tanımlamada BYİ ve BŞİ'nin yerini araştıran bir çalışma yapmış ve KVH risk faktörlerini belirlemek için BŞİ'nin uygun bir parametre olmadığını ancak BYİ'nin BKİ ve BÇ gibi yerleşik antropometrik indeksler kadar KAH riski için iyi bir belirleyici olduğunu belirtmişlerdir (118). Chang ve ark. BYİ'nin DM'yi öngörmeye BKİ ve BÇ'ye benzer

şekilde performans gösterdiğini ve BŞİ'nin en zayıf öngörme yeteneğini gösterdiğini bulmuştur (119).

Bergman tarafından geliştirilen BAI'nin bazı ailesel obezite sendromlarında göreceli klinik değeri gösterilmiş ve yetişkinler arasında insülin direnci ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (120). Dhalival ve ark 4175 katılımcıyla yaptıkları çalışmada KVH riskini belirlemede BAI'nin yerini araştırmışlar. Bu çalışma BAI'nin vücut yağlanması ve KVH ile ilişkisini değerlendirmede yetersiz olduğuna dair kanıtlar saptamışlar (121). Hung ve ark 414 katılımcıyla yaptıkları bir çalışmada BKİ'nin adipozite ile BAI'dan daha güçlü ilişkisi olduğu göstermişler (120). Bizim çalışmamızda efor testi pozitif olan hastalarda negatif olanlara göre BAI anlamlı olarak yüksekti fakat grup 1 ile grup 2 arasında anlamlı bir fark yoktu.

Fei Wang ve ark. 11,247 katılımcıyla yaptığı çalışmada 10 yıllık KAH riskiyle BKİ, BÇ, BKO, BBO, BAI, BYİ, BŞİ ve AVİ arasındaki ilişkiyi araştırmışlar. BYİ ve BBO'nun KAH riskini tanımlamada neredeyse aynı yeteneğe sahip olduğunu bulmuşlar. BBO ve BYİ'nin kadınlarda KVH riskini belirlemede BKİ, BÇ ve BKO'dan daha prediktif olduğunu ve BŞİ'nin de erkeklerde en iyi prediktör olduğunu saptamışlar. BÇ'nin kardiyovasküler risk riskini tahmin etmede kalça çevresinden daha iyi olduğunu bunun sonucu olarak BBO ve BYİ'nin de BAI'dan riski göstermede daha iyi olduğunu ortaya koymuşlar. (7) Bizim çalışmamızda BŞİ efor testi pozitif grupta efor testi negatif olan gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Bununla beraber BYİ açısından efor testi pozitif olan grupla negatif olan grup arasında anlamlı bir fark yoktu. Grup 1 ve grup 2 arasında da BYİ ve BŞİ açısından anlamlı bir fark yoktu.

Çalışmamızda tüm hasta grupları değerlendirildiğinde BÇ ve BKİ'nin total süreyle zayıf negatif korelasyonu olduğunu, BKİ'nin evre sayısı ile zayıf negatif korelasyonu olduğunu, BKO ile ST depresyonunun başlama evresinin negatif zayıf korelasyonu olduğunu gördük. BBO ve BYİ'nin Duke skoru ve ST depresyonunun başlama evresi ile zayıf negatif korelasyonu olduğunu, BBO ve BYİ'nin total süreyle anlamlı negatif korelasyon gösterdiğini saptadık. Bununla beraber efor pozitif grupta bakılan Gensini skoruyla vücut kompozisyon indekslerinin korelasyonu olmadığını gördük.

Çalışmamızın kısıtlılıkları;

Çalışmamız kesitsel bir çalışmadır. Çalışma dönemi içinde başvuran kriterlere uygun hastalar seçilmiştir. Dolayısı ile araştırmanın yapıldığı hastanenin hasta yükü, mevsimsel yoğunluk, hastanenin imkanları gibi faktörleri çalışma sonuçları ile birlikte değerlendirilmelidir. Öncelikle olgu sayımızın az olmasının özellikle efor pozitif hasta grubunda vücut kompozisyon indekslerinin yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı olmayışını açıkladığımızı düşünüyoruz. Benzer şekilde korelasyon analizlerimizin zayıf olması da vaka sayısı ile ilişkili olabilir. Yine her kritik darlığın ciddi ateroskleroz anlamına gelmediği bilinmektedir. Dolayısı ile %50'den fazla darlık kavramı gerçek aterosklerotik yük anlamına gelmediği gibi hastanın ciddiyetini de göstermemektedir.

Çalışmamızdan çıkan temel sonuç, çalışma grubumuzda efor testi pozitif olan bireylerde gerek BKİ gerek vücut kompozisyon indeksleri efor testi negatif olan hastalara göre istatistiksel anlamlı olmasa da daha yüksek çıkabilmektedir. Bunun yanı sıra efor testi pozitif olup koroner anjiyografi sonucunda kritik darlık saptanan bireylerde vücut kompozisyon indeksleri benzerdir. Yine kritik darlık saptanan bireylerde efor testi parametreleri daha olumsuz olmakta bu parametreler bazı vücut kompozisyon indeksleri ile korelasyon göstermektedir. Koroner arter hastalığı tespit edilmiş, efor testi ile takip edilen hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin de tedavi ve takipte hedef olarak kullanılması önem kazanabilir. Hastalarda kritik darlık gelişme durumunu belirleyen birçok faktör vardır. Vücut kompozisyon indeksleri bunlardan sadece biridir. Dolayısı ile ilişkili olduğundan emin olsak da çalışmamızda kritik darlık çıkan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin gruplar arası benzer olmasını anlayabiliyoruz. Daha çok sayıda olgu ile yapılan geniş ölçekli çalışmalarda anlamlılık artacaktır.

6. SONUÇLAR

Koroner arter hastalığı tüm dünyada en sık ölüm nedenleri arasında yer almaktadır. KAH'a bağlı ölüm ve komplikasyonları azaltmak için birçok çalışma yapılmış ve çok fazla risk faktörü belirlenmiştir. Obezite de bunlardan birisidir. BKİ obezitenin derecelendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir. BKİ ve kolayca hesaplanan diğer vücut antropometrik ölçümleri KAH riskinin öngörülmesinde kullanılarak, efor testi yapılan hastalarda efor testinin pozitif öngördürücülüğüne katkı sağlayabilir. Çalışma grubumuzda efor testi pozitif olan hastalarda gerek BKİ gerekse de vücut kompozisyon indekslerinin efor testi negatif olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek çıktığını gördük. Bunun yanı sıra efor testi pozitif olup koroner anjiyografi sonucunda kritik darlık saptanan bireylerde vücut kompozisyon indeksleri benzer olduğunu gördük. Kritik darlık saptanan bireylerde efor testi parametrelerinin daha olumsuz olduğunu, bu parametrelerin bazı vücut kompozisyon indeksleri ile korelasyon gösterdiğini gördük. Koroner arter hastalığı tespit edilmiş efor testi ile takip edilen hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin de tedavi ve takipte hedef olarak kullanılması önem kazanabilir. Hastalarda kritik darlık gelişme durumunu belirleyen birçok faktör vardır. Vücut kompozisyon indeksleri bunlardan sadece biridir. İlişkili olduğundan emin olsak da çalışmamızda kritik darlık çıkan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin gruplar arası benzer olmasının bununla ilişki olduğunu düşünüyoruz. Daha çok sayıda olgu ile yapılan geniş ölçekli çalışmalarda anlamlılık artacaktır. Aile hekimlerinin birinci basamakta vücut kompozisyon indekslerini tedavi ve takipte hedef olarak kullanması sağlık düzeylerinin iyileşmesine ve daha kaliteli hayata kavuşulmasına imkan sunacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Members TF, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Euro Heart J* 2013;34(38):2949-3003.
2. Onat A, Uğur M, Tuncer M, et al. Age at death in the Turkish Adult Risk Factor Study: temporal trend and regional distribution at 56, 700 person-years' follow-up. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2009;37:155-160.
3. Abacı. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2011;39 Suppl 4:1-5.
4. Güleç S., 'Kalp Damar Hastalıklarında Global Risk ve Hedefler', *Türk Kardiyol Derneği Arş*, 2009;37:3-5.
5. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 May;27(5):610-6.
6. Rashiti P, Behluli I, Bytyqi AR. Assessment of the Correlation between Severity of Coronary Artery Disease and Waist–Hip Ratio, *Macedonian Journal of Medical Sciences (MJMS)*. 2017 Dec;15; 5(7): 929–933.
7. Wang F, Chen Y, Chang Y, Sun G, Sun G. New anthropometric indices or old ones: which perform better in estimating cardiovascular risks in Chinese adults. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2018 Jan; 18-14.
8. Detrano R, Gianrossi R, Frochlicher V. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: a meta-analysis of 22 years of research. *Prog Cardiovasc Dis* 32:173-206, 1989.
9. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, vd. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 16 Oct 2002;40(8):1531-40.
10. Mathers, C.D. and D. Loncar, Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PloS medicine*, 2006;3(11): p. e442.
11. Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Leal J, Luengo-Fernandez R, Townsend N. *European Cardiovascular Disease Statistics 2017*. Brussels: European Heart Network.
12. Onat A, Dursunoglu D, Kahraman G, Ökçün B, Dönmez K, İbrahim KELEŞ U, ve ark. Türk Erişkinlerinde Ölüm ve Koroner Olaylar: TEKHARF Çalışması Kohortunun 5-yıllık Takibi. *Türk Kardiyol Dern Arş*.1996;24:8-15
13. Mackay, J. and G.A. Mensah, *The atlas of heart disease and stroke*. World Health Organization. 2004.
14. Sanchis-Gomar, F., et al., Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of translational medicine*, 2016.4(13).

15. Williams KJ, Tabas I. The response to retention hypothesis of atherogenesis reinforced. *Curr Opin Lipidol* 1998;9:471–474.
16. Corti, R., Fuster, V., Badimon, JJ., Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:7S-14S.
17. Camejo G, Hurt Camejo E, Olsson U, Bondjers G. Proteoglycans and Lipoproteins in atherosclerosis. *Curr opin lipidol* 1993(4);385-391.
18. Cybulsky MI, Gimbrone MA. Endothelial expression of a mononuclear leukocyte adhesion molecule during atherosclerosis *Science* 1991;251:788-91.
19. Stary HC1, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995 Sep 1;92(5):1355-74.
20. Alçelik, A., S. Karaçay, and A. Alçelik, Kardiyometabolik risk parametrelerinin asimetric dimetilarjinin üzerine etkileri. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2012;28(2):p.59-64.
21. Hamm CW, Möllmann, H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lücher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009;535-97.
22. Hong, Y.J., et al., Age-related differences in virtual histology-intravascular ultrasound findings in patients with coronary artery disease. *Journal of cardiology*, 2010;55(2):p224-231.
23. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Dec 14;56(25):e50-103.
24. Camm, A.J., T.F. Lüscher, and P.W. Serruys, *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. OXFORD university press. 2009.
25. Williams, R.R., 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). *The American journal of cardiology*, 2001;87(2): p.129-135.
26. Njolstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year followup of the Finnmark Study. *Circulation* 1996;93:450.
27. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316:1043.
28. Ezzati, M., et al., Trends and cardiovascular mortality effects of state-level blood pressure and uncontrolled hypertension in the United States. *Circulation*, 2008; 117(7): p. 905-914.
29. Whelton PK., Carey RM., Aronow WS., et al., 'Guideline for High Blood Pressure in Adults', *Journal of American Collage of Cardiology*, 2018.
30. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Executive Summary. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143-421.

31. Bazzano, L.A., et al., Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 2003. 138(11): p. 891-897.
32. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2018, (<http://temd.org.tr/Kilavuzlar>)
33. Satman I., Ömer B., Tütüncü Y., Kalaca S., Gedik S., Dinççağ N. et al., 'Twelve-year Trends in the Prevalence and Risk Factors of Diabetes and Prediabetes in Turkish Adults', *Eur J Epidemiol*. 2013.28(2):169-80.
34. Lusic AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part II: clinical implications. *Circulation*. 2004;110(14):2066-71.
35. Rydén, L., et al., Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European heart journal*, 2007.28(1): p.88-136.
36. Sönmez K, Akçakoyun M, Demir D, Akçay A ve ark, Koroner arter hastalığı bulunan olgularda obezite derecelerinin diğer risk faktörleriyle ilişkisi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2002;3: 203-210.
37. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA* 1995;273(6):461-5.
38. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American association of clinical endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocrine Practice* 2017;23(Suppl 2):1-87.
39. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014;129(25 Suppl 2):S102-38.
40. Görenek B, Birdane A, Ünalır A. Kadınlarda koroner arter hastalığı: risk faktörleri, klinik tablolar, tanı ve tedavi yaklaşım farklılıkları. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2000;28(1):60-69.
41. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editors. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine* 11 ed: Elsevier; 2019:825-38.
42. Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Arter Hastalığına Yaklaşım ve Tedavi Kılavuzu (<http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k06.htm>)
43. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Taslak s.1-342 (http://www.tkdonline.org/UKSP/TKD_Ulusal_Kalp_Sagligi_Politikasi_Taslak.pdf)
44. Chi, Y. W. & Jaff, M, R. Optimal risk factor modification and medical management of the patient with peripheral arterial disease, *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 2008;71:475-489.
45. Cozlea DL., Farcas DM., Nagy A., Keresztesi AA., Tifrea R., Carasca E., 'The Impact of C Reactive Protein on Global Cardiovascular Risk on Patients with Coronary Artery Disease', *Curr Health Sci J.*, 2013.39(4):225–231.

46. Lockie TP, Rolandi MC, Guilcher A, Perera D, De Silva K, Williams R, et al. Synergistic adaptations to exercise in the systemic and coronary circulations that underlie the warm-up angina phenomenon. *Circulation* 2012;126:2565–2574.
47. Lanza GA, Sestito A, Sgueglia GA, Infusino F, Manolfi M, Crea F, Maseri A. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int J Cardiol* 2007;118:41–47.
48. Lanza GA, Crea F. Primary coronary microvascular dysfunction: clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation* 2010;121:2317–2325.
49. Androulakis A, Aznaouridis KA, Aggeli CJ, Roussakis GN, Michaelides AP, Kartalis AN et al. Transient ST-segment depression during paroxysms of atrial fibrillation in otherwise normal individuals: relation with underlying coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1909–1911.
50. O'Rourke RA, Schland RC, Douglas JS. Kronik iskemik kalp hastalığına tanı ve yaklaşım. Editör: Dursun AN, eds. *Hurst's The Heart*. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002:12-19.
51. Daly C, Norrie J, Murdoch DL, Ford I, Dargie HJ, Fox K. The value of routine noninvasive tests to predict clinical outcome in stable angina. *Eur Heart J* 2003;24:532–540.
52. Sicar R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress echocardiography expert consensus statement: Euro - pean Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2008;9:415-37.
53. Beller GA. İskemik kalp hastalığının noninvaziv tanısı. Editör: Dursun AN, eds. *Crawford Kardiyoloji*. İstanbul: AND Yayıncılık, 2003:231-239.
54. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, Voigt JU, Zamorano JL. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2008;9(415–437).
55. Hsieh E, Gorodeski EZ, Starling RC, Blackstone EH, Ishwaran H, Lauer MS. Importance of treadmill exercise time as an initial prognostic screening tool in patients with systolic left ventricular dysfunction. *Circulation* 119. 2009;(25):3189-97.
56. Chaitman BR, Stone PH, Knattherud GL, Forman SA, Sopko G. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study: impact of anti-ischemia therapy on 12-week rest electrocardiogram and exercise test outcome. *J Am Coll Cardiol* 1993;26(3):585-93.
57. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH, et al. Exercise standards: A statements for health professionals from the American Heart Association. *Revised Circulation* 1995;91:580–632.
58. Okin, PM, Kligfield, P. Heart rate adjustment of ST segment depression and performance of the exercise electrocardiogram: a critical evaluation. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1726.
59. Gibbons, RJ, Balady, GJ, Bricker, JT, et al. 2002 ACC/AHA guideline update for exercise testing. *Circulation*. 2002;106:1883.
60. Naughton, J, Sevellus, G, Balke, B. Physiologic responses of normal and pathologic subjects to a modified work capacity test. *J Sports Med* 1963;31:201.

61. Gary J. Balady, Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, D'vernoy WF. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) . *Am Coll Cardiol* 1997; 30:260-311.
62. Stuart RJ, Ellestad MH. National survey of exercise stress testing facilities. *Chest* 1980;77 (1):94-7.
63. Hamm LF, Crow RS, Stull GA, Hannan P: Safety and characteristics of exercise testing early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989;63:1193.
64. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. Komşuoğlu B, Ural E, Ural D. *Klinik Kardiyoloji. Birinci basım. Nobel Yayınları. Kocaeli Üniversitesi, 2004.* 2013;128:873–934.
65. Bernard R. Exercise stress testing. In: Braunwald E. *Heart Disease A textbook of the Cardiovascular Medicine*, 5th ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996; pp 153–177.
66. Wayne VS, Bishop RL, and Spodick DH. Exercise induced ST segment alternans. *Chest* 1983;5:824–828.
67. Miranda, CP, Liu, J, Kadar, A, et al. Usefulness of exercise-induced ST-segment depression in the inferior leads during exercise testing as a marker for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992;69:303.
68. Tavel, ME, Shaar, C. Relation between the electrocardiographic stress test and degree and location of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1999; 84:119.
69. Froelicher VF, Yamada H, Morise A, et al. Review of studies using multivariable analysis of clinical and exercise test data to predict angiographic coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;39:457–481.
70. Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre SL, Gibson RS. Exercise induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: contributing factors and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9:996-1003.
71. Margonato A, Chierchia SL, Xuereb M, Fragasso G. Specificity and sensitivity of exercise induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with fludeoxyglucose and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:1032-8.
72. Mabilia G, Zanco P, Desideri A, et al: T wave normalization in infarct-related electrocardiographic leads during exercise testing for detection of residual viability: Comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:75.
73. Frolkis, JP, Pothier, CE, Blackstone, EH, Lauer, MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003;348:781.
74. Snader CE, Marwick TH, Pashkow FJ, et al. Importance of estimated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3,400 patients from a single center. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:641.
75. Lauer M, Mehta R, Pashkow F, et al. Association of chronotropic incompetens with echocardiographic ischemia and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1280–1286.
76. Dubach P, Froelicher VF, Klein J, et al. Exercise induced hypotension in male population: Criteria, causes and prognosis. *Circulation* 1988;78:1380–1387.

77. Bogaty P, Guimond J, Robitaille NM, et al. A of reappraisal o exercise electrocardiographic indexes of severity of ischemic heart disease; Angiographic and scintigraphic correlates. *J Am Coll Cardiol* 1998;313:582.
78. Graettinger W, Smith D, Neutel J, et al. _nfluence of LV chamber size on maximal heart rate. *Circulation* 1991;84:181–187.
79. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, et al. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1999;341:1351–1357.
80. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, et al. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000;284:1392-8.
81. Lipinski JM, Vetrovec GW, Froelicher VF. Importance of the first two minutes of heart rate recovery after exercise treadmill testing in predicting mortality and the presence of coronary artery disease in men. *Am J Cardiol* 2004;93:445-9.
82. Morise AP, Jalisi F. Evaluation of pretest and exercise test scores to assess all-cause zahi suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:842-50.
83. Abbara S, Arbab-Zadeh A, Callister TQ, Desai MY, Mamuya W, Thomson L, Weigold WG. SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Com- puted Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009;3:190–204.
84. John JM. Kalbin bilgisayarlı tomografisi. Editör: Dursun AN, eds. Hurst’s The Heart. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002:578-580.
85. Harrington RA, Bates, Bates ER, Bridges CR, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation.* 2010;121:2509-2543.
86. Zahi AF, Stephan GW, Gerard H, Thomas GF, Walentin F. Vasküler sistemin manyetik rezonans görüntülemesi. Editör: Dursun AN, eds. Hurst’s The Heart. İstanbul: AND Yayıncılık, 2002:617.
87. Flotats A, Knuuti J, Gutberlet M, et al .Hybrid cardiac imaging :SPECT/CT and PET/CT. A joint position statement by the European Association of Nuclear Medicine (EANM) , the European Society of Cardiac Radiology (ESCR) and the European Council of Nuclear Cardiology (ECNC). *Eur J Nucl Med Mol Imaging* .2011;38:201-202.
88. Gibbons R, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson B, Fihn SD, Fraker TD, Gardin JM, O’Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV. ACC/AHA 2002 guideline Update for the management of patients with chronic stable angina-summary article. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:159-168.
89. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu L, Barad D, Barnabei VM, Ko M, LaCroix AZ, Margolis KL, Stefanick ML. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007;297:1465–1477.
90. Davidson CJ et al :Cardiac catheterization, in Braunwald’s Heart Disease, 9 th ed, D Zipes et al (eds). Philadelphia, Saunders, 2011;383-405.

91. BAIM DS (ed): Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 7th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins. 2006;187-222.
92. Topol EJ, Califf RM, Prystowsky EN, Thomas JD, Thompson PD. Textbook Of Cardiovascular Medicine. Çeviri: Kozan Ö. Topol Kardiyovasküler Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2008;1226-89.
93. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013 Oct;34(38):2949-3003.
94. Ringqvist I, Fisher LD, Mock M, Davis KB, Wedel H, Chaitman BR, vd. Prognostic value of angiographic indices of coronary artery disease from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). J Clin Invest. Haziran 1983;71(6):1854-66.
95. Yıldırım E. Primer Anjioplasti Yapılan St Yükselmeli Miyokard İnfarktüsünde Gensini Skorunun Hastane İçi Mortalite ve Erken Dönem Stent Restenozu İle İlişkisi [Uzmanlık Tezi]. [Ankara]: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi; 2014.
96. Ian J. Neeland, Riyaz S. Patel, Parham Eshtehardi, et al. Coronary Angiographic Scoring Systems. Am Heart J;164 (4):547-552.
97. Gensini GG. Coronary arteriography. In: E. Braunwald (ed). Heart Disease, Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders;1980:352-53.
98. Sullivan R et al: A New Method of Scoring Coronary Angiograms to Reflect Extent of Coronary Atherosclerosis and improve Correlation with Major Risk Factors. American Heart Journal 1990;119;1262.
99. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. Am J Cardiol. 1983;51(3):606.
100. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği - ISBN: 978-605-4011-31-5 6. Baskı: Mayıs 2018.
101. Wang H, Liu A, Zhao T, Gong X, Pang T, Zhou Y et al. Comparison of anthropometric indices for predicting the risk of metabolic syndrome and its components in Chinese adults: a prospective, longitudinal study. BMJ Open. 2017 Sep 18;7(9):e016062.
102. Krakauer NY, Krakauer JC. A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index. PLoS One. 2012;7(7):e39504.
103. Lilly, L.S. and E. Braunwald, Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Vol. 2. 2012: Elsevier Health Sciences.
104. Kira, D., et al., Effects of VDBP and VDR Mutations and Other Factors to the Development of Stent Thrombosis in Coronary Artery Disease Patients. Clinical and Experimental Health Sciences, 2018. 8(1): p. 1-9.
105. Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, et al. (2004) Body fat and fat-free mass and all-cause mortality. Obesity 12: 1042-1049.)

106. Thomas DM, Bredlau C, Bosity-Westphal A, Mueller M, Shen W, Gallagher D, et al. Relationships between body roundness with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model. *Obesity*. 2013;21(11):2264–71.
107. Cameron AJ, Dunstan DW, Owen N, et al. Health and mortality consequences of abdominal obesity: Evidence from the AusDiab study. *Med J Aust* 2009; 191(4):202-8. PMID:19705980
108. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R (2005) Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *Journal of the American Geriatrics Society* 53: 2112–2118.
109. Simpson JA, MacInnis RJ, Peeters A, Hopper JL, Giles GG, et al. (2007) A comparison of adiposity measures as predictors of all-cause mortality: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Obesity* 15: 994–1003.
110. Woo, J. , Ho, SC , Yu, AL , Sham, A. (2002) Bel çevresi yaşlılarda sağlık sonuçlarını tahmin etmede yararlı bir önlem midir? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 26 : 1.349 - 1.355 .
111. L. Quinini Salvatici, B. Stockins, F. Lanasa, M. Potthoff, V. Neira, R. Miranda Waist-hip ratio but not body-mass index correlates with the prevalence and severity of coronary disease determined by Gensini score. *European Heart Journal*, 2017 August,38;504-407
112. Parsa AFZ, Jahanshahi B. Is the relationship of body mass index to severity of coronary artery disease different from that of waist-to-hip ratio and severity of coronary artery disease? Paradoxical findings. *Cardiovasc J Afr*. 2015 Jan-Feb;26(1):13-6.
113. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M (2010) A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition Research Reviews* 23: 247–269
114. Siavash M, Sadeghi M, Salarifar F, et al. Comparison of body mass index and waist/height ratio in predicting definite coronary artery disease. *Ann Nutr Metab*. 2009;53(3-4):162–6.
115. Meseri R, Ucku R, Ünal B. Bel: boy oranı: Türk yetişkinlerde kardiyovasküler risklerin tahmin edilmesinde üstün bir indeks *Halk Sağlığı Nutr*. 2013; 17: 1-7.
116. Sabah KMDN, Chowdhury AW, Khan HILR, Hasan H, Haque S, Ali S, Kawser S, Alam N, Amin G, Mahabub SME. Body mass index and waist/height ratio for prediction of severity of coronary artery disease. *BMC Research Notes* 2014; 7:246
117. Thomas DM, Bredlau C, Bosity-Westphal A, Mueller M, Shen W, et al. (2013) Relationships between body roundness with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model. *Obesity (Silver Spring)* 21(11): 2264–2271.
118. Maessen, MF, Eijsvogels, TM, Verheggen, RJ, et al. Entering a new era of body indices: the feasibility of a body shape index and body roundness index to identify cardiovascular health status. *PLoS One* 2014; 9: e107212.
119. Chang, Y, Guo, X, Chen, Y, et al. A body shape index and body roundness index: two new body indices to identify diabetes mellitus among rural populations in northeast China. *BMC Public Health* 2015; 15: 794.

120. Hung CS, Yang CY, Hsieh HJ, Wei JN, Ma WY, Li HY. BMI correlates better to visceral fat and insulin sensitivity than BAI. *Obesity (Silver Spring)*. 2012; 20:1141.
121. Dhaliwal SS, Welborn TA, Goh LG, Howat PA. Obesity as assessed by body adiposity index and multivariable cardiovascular disease risk. *PloS One*. 2014; 9:e94560.



8.EKLER

8.1. EK-1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Hatice KARAGÖZ 0543 7158630 hatice_krgz@hotmail.com
Uzmanlık Dalı:	Aile Hekimliği
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	24.03.2017
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	24.03.2020
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç.Dr.Turgut KARABAĞ 0542 3233425 turgutkarabag@yahoo.com

*Araştırma/Tez Konusu (StudyTitle) Efor testi yapılan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleri ve testin doğruluğu ile ilişkisi
1-Araştırma Sorusu (Research problem) Vücut kompozisyon indeksleri efor testi parametreleri ve efor testinin doğruluğu ile ilişkili olabilir mi?
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) Bilindiği üzere efor testi koroner arter hastalığını araştıran temel tetkiklerden birisidir.Efor testi sonucu hastanın teşhis ve tedavisini yönlendirmektedir.Her tetkik gibi efor testinin de belli bir spesifitesi, sensitivitesi pozitif ve negatif öngördürücülüğü vardır. Bilindiği üzere hastanın kilolu olması, hipertansiyon varlığı, hastanın kullandığı ilaçlar gibi çeşitli parametreler efor testini etkileyebilmektedir. Son yıllarda ortaya konulan vücut şekil indeksi, vücut yuvarlaklık indeksi gibi parametrelerin efor testi ile ilişkisi bilinmemektedir.
3-Araştırma amacı (Objectives) Vücut kompozisyon indeksleri ile efor testinin doğruluğu ve efor testindeki parametrelerle ilişkili olup olmadığını araştırmaktır.

<p>4-Hipotez (Hypothesis)</p> <p>Vücut kompozisyon indeksleri efor testinin doğruluğu ve efor testindeki parametrelerle ilişkili olup bu indeksler testin sonucu ile kombine edilip testin pozitif öngördürücülüğünü arttırabilir.</p>
<p>5-Araştırma türü/tasarım (Study Design):</p> <p>Gözlemsel, analitik, kesitse</p>
<p>6- Araştırma yeri (StudySetting/ Location)</p> <p>İstanbul eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü</p> <p>Hastane tabanlı, tek merkez, görüntüleme çalışması</p>
<p>7- Araştırmaya katılanlar/denekler (StudyPopulation)</p> <p><u>Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri:</u></p> <p>1-18-80 yaş aralığında olmak</p> <p>2-Hastanemiz kardiyoloji polikliniğinde efor testi endikasyonu konulmuş hastalar</p> <p>3-Gönüllü, oryantasyon ve kooperasyonu olan hastalar</p> <p>Hastalar efor testi pozitif ve negatif olarak iki gruba ayrılacaktır.</p> <p><u>Dışlama kriterleri:</u></p> <p>1-Malignite tanısı alan hastalar</p> <p>2-Kronik böbrek yetmezliği tanısı olan hastalar(GFR<60)</p> <p>3-KontROLSÜZ tiroid fonksiyon testi hikayesi olan hastalar</p> <p>4-Gebelik durumu olan hastalar</p> <p>5-Laktasyon döneminde olan hastalar</p> <p>6-Aktif enfeksiyonu olan hastalar</p> <p>7-Daha önce koroner arter hastalığı tanısı almış ve tedavi kullanan hastalar</p>
<p>8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)</p> <p>Birincil değişken; vücut kompozisyon indeksleri ile efor testi parametrelerinin ilişkisi</p> <p>İkincil değişken; testin sonucu yorumlanırken vücut kompozisyon indekslerini de değerlendirmeye katmalı mıyız? Testin pozitif öngördürücülüğüne etkisi olabilir mi?</p>

9- Araştırma Süreçleri (Studyprocedures)
Kardiyoloji polikliniğinde efor testi endikasyonu konulduktan sonra , efor testi yapılacak, pozitif ve negatif sonucu çıkan hastaların boy-kilo-bel çevresi-kalça çevresi başta olmak üzere demografik parametreleri alınacaktır. Ardından pozitif sonucu çıkan hastalar koroner anjiyografiye yönlendirilecek, sonuçlar kaydedilecektir. Veriler daha sonra SPSS programına yüklenecek ve istatistik yapılacaktır.
10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size andstatistical power)
80 efor testi pozitif hasta, 40 efor testi negatif hasta dahil edilecektir.
11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)
Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük , en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılacaktır.Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçülecektir.Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t-test ,mann-whitney u test kullanılacaktır.Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test ullanılacaktır.Korelasyon analizleri Pearson veya Spearman korelasyon analizi ile yapılacaktır.Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılacaktır.
12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)
Araştırmamız Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulama (GoodClinicalPractice) ilkelerine uygunluğu ve denek araştırma etik kuralları ile çalışmeyecektir. Hastaların onam formu alınacaktır. Onam vermeyen hastalar çalışmaya dahil edilmeyecek, verileri kullanılmayacaktır. Hastalara rutin uygulama dışında tetkik istenmeyecektir. Rutin uygulama dışında ilaç verilmeyecektir.
13- Anahtar kelimeler (Keywords)
efor testi, vücut kompozisyon indeksleri, pozitif öngördürücülük

Tez konusu onay formu açıklamalar:

*Araştırma/Tez Konusu (StudyTitle): Araştırmayı yeterince tanımlayıcı olmalı. Yapılacak çalışmanın tanımlayıcı özellikleri yer almalıdır.

1-Araştırma sorusu (Research problem): Araştırmanın yapılmasına neden olacak soru cümlesi yazılmalıdır. Sorular “neden ve nasıl” içermelidir, hedefe odaklanmış ve özgün olmalıdır. Soru basit bir evet/hayır ile açıklanamamalıdır.

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale): Araştırma sorusuna yönelik özet literatür bilgisi ve bu araştırmanın yapılmasını haklı kılacak gerekçe yazılmalıdır.

3-Araştırma amacı (Objectives): Spesifik amaçlar ve hedefler belirlenmelidir. Bunlar tanımlama, karşılaştırma, uyum/benzerlik kontrolü yapmak, ilişkileri açıklamak veya benzeri amaçlar olabilir. Amaçlar bu gibi kelimelerle bitirilmelidir.

4-Hipotez (Hypothesis): Araştırma sorusuna varsayım önermesidir. Araştırmada doğruluğu test edilecektir. Bir varsayım içermeli, probleme çözüm önermeli, deney ve gözlemlere sınanmaya açık olmalı, eldeki verilerle uyumlu ve bunları açıklayıcı olmalıdır. Yeni gerçeklerin ön görüşüne olanak sağlamalıdır.

5-Araştırma türü/tasarım (Study Design): Gözlemsel/deneysel, tanımlayıcı/analitik, vaka serisi/kohort/olgu-kontrol/kesitsel, kontrollü/kontrolsüz, randomize/randomize olmayan, prospektif/retrospektif vb. araştırma türü tanımlanmalıdır.

6- Çalışmanın yeri (StudySetting/ Location): Araştırmanın yapıldığı yer yazılmalıdır. Hastane tabanlı/toplum tabanlı, tek merkez/çok merkez, laboratuvar çalışması gibi.

7-Çalışmaya katılanlar/denekler (StudyPopulation): Üzerinde araştırma yapılacak deney ve kontrol gruplarının özellikleri, nereden bulunacakları, nasıl seçilecekleri belirtilmelidir.Gruplar yapılacaksa grupların eşleştirilme ve seçim kriterlerini belirtiniz. Keza dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri yazılmalıdır.

8-Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (PrimaryandSecendaryOutcome): Birincil sonuç değişkeni araştırma sorusuna cevap aranılacak, sonuç göstergesidir/ölçüttür. Bu aynı zamanda örnek/popülasyon büyüklüğü, güç hesabı ve hipotezi test etmede kullanılacaktır. Bir adet veya en fazla iki adet önceden belirlenmiş olmalıdır. Birincil sonuç değişkeni çeşitli şekillerde ölçülebilir. Örnek: iki seçenekli değişken (caesarean/nocaesarean, bloodloss \geq 500mL/bloodloss<500mL); sürekli değişken (e.g. weight - kg, bloodloss - mL); skor (pain - mild, moderate, severe); olayın ortaya çıkışı (survival), and sayılar (number of infections, number of eventsoccurring). Daha sonra ikincil sonuç değişkenleri yazılmalıdır. İkincil sonuç değişkeni, birincil sonuç değişkenleri içinde gruplanmış unsurlardan biri olabilir ya da tamamlayıcı bilgi sağlayabilecek bir başka değişken olabilir.

9-Araştırma Süreçleri (Studyprocedures): Araştırmanın nasıl olacağı, aşama aşama belirtilmelidir. Katılımcıların çalışmaya alınma yöntemi, grupların oluşturulması, randomizasyon yapılıp yapılmayacağı, randomizasyon yapılacak ise detaylı açıklaması yazılmalıdır. Katılımcılara/deneklere hangi müdahalelerin, incelemelerin ve testlerin yapılacağı, tam anlaşılır detayda belirtilmelidir. Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenlerini ölçmek için hangi araçların (anket formları, tıbbi cihazlar, göstergeler, skalalar, vb.) kullanılacağı açık bir şekilde belirtilmeli ve bu araçların geçerliliği (validity) hakkında bilgi verilmelidir.

10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size andstatisticalpower): Araştırmada örnek büyüklüğü hesaplanmalıdır. Örnek büyüklüğü, kabul edilen bir istatistiksel güçte, hipotezin test edilmesi için gerekli asgari sayıdır.

11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods): Araştırma sorusu cevaplandırılmalı, hipotez test edilmeli ve değerlendirmeler için kullanılacak istatistiksel yöntemler belirtilmelidir.

12-Etik Öngörü (EthicalConsiderations): Araştırmanın Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulama (GoodClinicalPractice) ilkelerine uygunluğu ve denek araştırma etik kuralları ile çelişmeyeceği belirtilmelidir.

13- Anahtar kelimeler (Keywords): MesH (MedicalSubjectHeading) uyumlu olmalıdır. En az 3, en fazla 5 kelimededen oluşmalıdır.

8.2. EK-2:HASTA TAKİP FORMU

Efor testi yapılan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleri ve testin pozitif öngördürücülüğü ile ilişkisi

İSİM: YAŞ: CİNSİYET:

TC/PROTOKOL NO:

BOY: KİLO: BEL ÇEVRESİ: KALÇA ÇEVRESİ:

RİSK FAKTÖRLERİ

HT: DM: SİGARA: AİLE ÖYKÜSÜ:
HİPERLİPİDEMİ:

DİĞER HASTALIKLAR:

LABORATUVAR DEĞERLERİ

GLUKOZ: ÜRE: Cr: AST: ALT: TK:
TG: HDL: LDL: WBC: HMGLBN:
PLATELET:

Na: Potasyum: Kalsiyum: Magnezyum:

EKO'da EF: PABs: VALVÜLER PATOLOJİ (>1.° YETERSİZLİK
VEYA DARLIK)

EFOR TESTİ PARAMETRELERİ

TOTAL SÜRE:

KAÇ STAGE KOŞTUĞU:

ST DEPRESYON: VAR () YOK ()

ST DEPRESYON MAÇINCI STAGE'de BAŞLADI:

MAKSİMUM ST DEPRESYON (mm):

RECOVERY'de ST DEPRESYONU DEVAM EDİP ETMEDİĞİ: VAR () YOK ()

ANGİNA: VAR () YOK ()

DUKE TREADMİLL SCORE:

HEART RATE RECOVERY İNDEKS:

ANJİYOGRAFİ PARAMETRELERİ

KRİTİK DARLIK (>%50) VAR () YOK ()

NORMAL KORONER VAR () YOK ()

KAÇ DAMARDA KRİTİK DARLIK VAR:

GENSİNİ SCORE:

8.3. EK-3: GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Efor testi yapılan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleri ve testin pozitif öngördürücülüğü ile ilişkisi

(ILAC DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALAR BİLGİ FORMU)

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın hastamız;

Sizi Radyoloji ve Kardiyoloji anabilim dalları tarafından yapılan “Efor testi yapılan hastalarda vücut kompozisyon indekslerinin efor testi parametreleri ve testin pozitif öngördürücülüğü ile ilişkisi” başlıklı bilimsel araştırmaya katılımcı olarak davet ediyoruz. Bu çalışmanın amacı; vücutun şeklini, yuvarlaklığı gibi vücudun kompozisyonlarını gösteren parametreler ile efor testinin doğruluğu ile ilişkisi olup olmadığını araştırmaktır. İnceleme noninvaziv (girişimsel olmayan) bir yöntem olup vücudunuza herhangi bir madde verilmeyecek olup, kardiyoloji doktorunuzun daha önceden yapılmasını uygun gördüğü efor testi yapılacak işlem öncesi de boy-kilo, bel ve kalça çevreniz ölçülecektir. yapılacaktır.

Araştırmamıza katılmak zorunda değilsiniz. Katılmayı reddederseniz, bu durum hekim ile ilişkilerinize veya bundan sonraki tedavinize zarar getirmeyecektir. Katılmanız durumunda, size ait bilgilerin gizliliğine özen ve saygı gösterilecektir. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanılması sırasında, kişisel bilgileriniz özenle korunacaktır. Araştırma sırasında hiçbir gerekeç göstermeden araştırmadan ayrılabilirsiniz. Araştırma için gerekli harcamalarla ilgili parasal hiçbir sorumluluğunuz yoktur. Size de araştırmayı kabul etmenizden dolayı herhangi bir para ödenmeyecektir. Sizlere kardiyoloji bölümünde koroner arter hastalığı araştırması için uygun görülen efor testi yapılacak ve işlem öncesi de boy-kilo, bel ve kalça çevreniz ölçülecektir.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu Klinik Araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜNÜN

Adı ve Soyadı:

Adresi

Tel:

İmzası:

Tarih:

AÇIKLAMAYI YAPAN ARAŞTIRMACI

Adı ve Soyadı:

İmzası:

8.4. EK-4: ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı-Soyadı : Hatice KARAGÖZ

Doğum tarihi: 01.07.1991

Doğum yeri: Bakırköy

Uyruğu: TC

E-posta: hatice_krgz@hotmail.com

Cep telefonu: 5437158630

Yabancı dili: İngilizce

EĞİTİM

2009-2015 Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

2005-2009 Samiha Ayverdi Anadolu Lisesi, İstanbul

MESLEKİ DENEYİM ve ÜNVANLAR

2015 Bahçelievler Devlet Hastanesi Acil Servisi Pratisyen Hekim, İstanbul

2017 Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Uzmanlık Öğrencisi

2017-2020 İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Uzmanlık Öğrencisi