

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İç Hast. Anabilim Dalı
Başkan
Prof. Dr. Ekrem MÜFTÜOĞLU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

KRONİK ASEMPATOMATİK SİGARA İÇİCİLERDE TREADMİLL EKŞERSİZ TESTİ İLE KORONER ARTER HASTALIĞI İNSİDANSININ ARAŞTIRILMASI

(UZMANLIK TEZİ)

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036785
Tasnif No.	616.1232
	GOL
	1992

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. M. Salih YILDIRIM

Dr. Ender ÇOLAKOĞLU

İÇİNDEKİLER

SAYFA

ÖNSÖZ	1
GİRİŞ	2-3
GENEL BİLGİLER	4-24
MATERYAL VE METOD	25-30
BULGULAR	31-32
TARTIŞMA	33-35
SONUÇ	36-37
ÖZET	38
KAYNAKLAR	39-43

ÖNSÖZ

Aterosklerotik kalb hastalığı tüm dünyada olduğu gibi, ülkemiz ve bölgemizde de önemli bir sağlık sorunu olup, dünyada ölüm nedenleri arasında birinci sırada bulunması bu hastalığın önemini dahada arttırmaktadır.

Ateroskleroza bağlı koroner kalb hastalığı gelişimi için birçok risk faktörü ortaya konulmuş ve bunların önlenmesiyle Aterosklerotik kalb hastalığına bağlı ölümlerin azaltılacağı ileri sürülmüştür.

Bu noktadan hareketle bölgemizde koroner arter hastalığı gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak kabul edilen kronik sigara içiciliğinin Aterosklerotik kalb hastalığı gelişimini kolaylaştırıcı etkilerini incelemeye değer bulduk.

Böylesine önemli bir konuda çalışmama yön veren, kliniklerde çalıştığım süre boyunca her türlü desteklerini her zaman gördüğüm Sayın Hocalarım Prof.Dr.Ekrem MÜFTÜOĞLU'na, Prof.Dr.M.Salih YILDIRIM'a, Prof.Dr.Fikri CANORUÇ'a, Prof.Dr.Halil DEĞERTEKİN'e, Prof.Dr.Bünyamin İŞİKOĞLU'na, Doç.Dr.Necati YENİCE'ye teşekkür ederim.

Dr.Ender ÇOLAKOĞLU

Diyarbakır - 1992

GİRİŞ

Koroner arter hastalıkları dünyadaki birçok ülkede olduğu gibi, ülkemiz ve bölgemiz içinde önemli bir sağlık sorunu olup, bugün için tüm ölümlerin yaklaşık % 40'ından sorumludur. Koroner arter hastalığında en sık neden ateroskleroz olmakla beraber nonaterosklerotik nedenlerle de koroner arter hastalığı oluşabilir.

Son 15-20 yılda yapılan çalışmaların sonucunda koroner arter hastalığına bağlı ölüm oranlarında dramatik azalmalar saptanmıştır. Bu dramatik azalmanın birçok nedeni olmakla birlikte, buradaki en önemli faktörler değiştirilebilir majör risk faktörlerinin (Hipertansiyon, sigara içiciliği, diabetes mellitus, serum lipidlerinin yüksekliği gibi) tespit edilmesi, bu riski taşıyan kişilerin erken tanı ve tedavisinin yapılabilmiş olmasıdır. Bu dramatik azalmaya rağmen ateroskleroza neden olabilen risk faktörleri ve bunların önlenmesi konusundaki çalışmalar tüm hızıyla devam etmektedir.

Bizim çalışmamızda bölgemizde kronik sigara içiciliğinin koroner arter hastalığı gelişimine katkısı ortaya konulmaya çalışılmıştır. Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniğine müracaat eden koroner arter hastalığı yönünden bir yakınması olmayan 50

kronik sigara içicisi üzerinde yapılmış,kontrol amacıyla 20 kişilik sigara içmeyen bir grup alınmıştır.Çalışmaya alınanlara Standart Bruce protokolu ile Treadmill eksersiz stres testi uygulanmış ve sonuçlar şimdiye kadarki bilgilerimiz ve literatürler göz önüne alınarak değerlendirilmiştir.

GENEL BİLGİLER

ATEROSKLEROZUN TANIMI VE PATOGENEZİ

Ateroskleroz, tutulan arterde intimanın düz kas hücrelerinin aşırı proliferasyonu ile karakterize bir degeneratif damar bozukluğunu ifade etmektedir.

Aterosklerozdaki olaylar;

- 1) Intimal düz kas proliferasyonu ile birlikte makro-faj birikimi
- 2) Prolifere düz kas hücrelerinin ürettikleri bağ doku matriksinin (kollagen, elastik lifler ve proteoglikanlar) artışı
- 3) Hücrelerde ve çevredeki konnektif dokuda lipid birikimi (özellikle kolesteril esterleri ve serbest kolesterol şeklinde)

Intima tabakası doğumda ince bir tabaka halinde konnektif doku içerir ve az miktarda düz kas hücreleri içerir. İlerleyen yaşla kollagen doku ve intimal düz kas hücreleri artar (1).

Intima tabakası aterosklerozun geliştiği bölgedir. Ateroskleroz lezyonları 2 farklı tipte oluşur;

- 1) Intimanın asimetric kalınlaşmasının olduğu ve lümeneye doğru kalınlaşarak, akımı azalttığı tip
- 2) Arterin dilatasyonu ile sonuçlanan ve pek klinik bulgu vermeyen intimal kalınlaşma.

Intimada bulunan düz kas hücrelerinin asıl görevi arteriyel duvarın tonusunu sağlamaktır. Düz kas hücreleri bir takım ligandlar için (LDL, Büyüme faktörleri gibi) spesifik reseptörler içerirler (1).

Düz kas hücrelerinin ateroskleroz oluşturması için damarın media tabakasında mitogenik olarak çoğalabilecekleri intimaya migrasyona uğramaları gerekmektedir (1).

Ateroskleroz lezyonunda bulunan düz kas hücrelerinin bir karakteristik özelliği de lipid birikimi göstermeleridir. Bu lipidlerin çoğu kolesterol esterleridir.

ATEROGENEZ HİPOTEZİ

RESPONCE-TO-INJURY HİPOTEZİ

Burada anahtar olay endotel injurisidir. Endotelial zararlanma endotelial disfonksiyonun çeşitli şekillerinde ortaya çıkar.

1) Endotelin geçirgenlik özelliğinin bozulması

2) Endotel yüzeyinin non-trombojenik özelliğinin bozulması

3) Endotelin prokoagulan özelliğinin güçlenmesi.

Bu durumlarda endotelin normal yapısı bozularak bir dizi hücrel işlem olmaya başlayacaktır.

Kronik hiperlipidemilerde ise artan lipoproteinler endotel yüzeyinde injuri oluşumuna neden olurken, dolaşımdaki lökosit, özellikle monositler ve olasılıkla trombo-

sitlerin yüzey özelliklerini değiştirmektedirler. Hiper kolesterolemi monositlerin arter yatağındaki endotel hücrelerine yapışmasını arttırmaktadır (1). Monositler burada endotel hücreleri arasına doğru migrasyona uğrarlar ve burada makrofajlar haline gelirler. Bu hücreler makrofaj olunca lipid tutarlar. Özellikle hiperkolesterolemi durumlarında büyük miktarlarda lipid subendotele yerleşir. Makrofajlar ayrıca normalde mikroorganizmaların öldürülmesinde veya toksik maddelerin etkisizleştirilmesinde rol oynayan birçok madde üretir ve salgırlar (1).

Makrofajlarla ilgili önemli diğer bir reaksiyon growth faktör üretimleridir. Aktif makrofajlar en azından 4 tane growth faktör salgırlar.

- PDGF (platelet derived GF)
- EGF (epidermal GF)
- EGF - like faktör
- TGF - β

PDGF düz kas hücreleri için güçlü bir mitojendir. Bu hipotezde trombositlerinde yeri vardır. Belirli anatomik bölgelerdeki akımın özelliğinin değişimi endotel hücrelerde disjonksiyona, retraksiyona neden olarak alttaki konnektif dokunun açığa çıkmasına neden olur. Bu trombositlerin bu bölgeye adhezyon ve agregasyonuna neden olur. Trombositlerden salgılanan 4 büyüme faktöründe etkisi ile güçlü mitogenler ortaya çıkar. Bunlarda düz kas hücre proliferas-

yonuna yol açar (1).Bu teori dışında monoklonal teori ve lizozomal teoride aterogenezde kabul edilmektedir.

ATEROSKLEROZDA ETYOLOJİ:

Koroner aterosklerozun nedenini ortaya koymak için yapılan araştırmalarda ateroskleroz lezyonunun sıklığı, gelişmesi ve ilerlemesinin yaş,sex,yaşantı,kalıtım ve diğer birçok faktörle ilişkili olduğunu göstermiştir.Bu araştırmalarla aterosklerotik koroner kalb hastalığının gelişmesi olasılığını arttıran risk faktörlerinin varlığı ortaya konulmuştur.Bu risk faktörleri (1);

1) Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Familiyal kalıtım

2) Değiştirilebilir Risk Faktörleri

a) Major Risk Faktörleri

- Serum lipidlerinin yüksekliği
- Doymuş yağ,kolesterin ve rafine karbonhidrattan zengin diet
- Hipertansiyon
- Diabetes mellitus
- Kronik Sigara İçiciliği

b) Minör Risk Faktörleri

- | | |
|----------------------|------------------|
| - Obezite | - Hiperkalsemi |
| - Sedanter hayat | - Vasektomi |
| - Şahsiyet tipi | - Fibrinojen |
| - Emosyonel stresler | - Lökosit sayısı |
| - Hiperürisemi | |

YAŞ :

Aterosklerozun gelişmesi ve koroner kalb hastalığının klinik olarak ortaya çıkması, zamana bağlı olduğundan, yaşla aterosklerotik lezyonların oluşumu açısından bir ilişki olduğu düşünülür.

CİNSİYET :

Kadınlarda koroner arter hastalığı insidansının erkeklere göre daha az olduğu ortaya konulmuştur. Bu fark özellikle premenapozal dönemde belirginken, 55 yaşın üzerinde bu fark ortadan kalkmaktadır. Postmenapozal kadınlarda koroner olayların insidansında artış önemli orandadır (2). Erkek ve kadınlar arasında yaş ilerledikçe koroner risk açısından farklılık daralmaktadır (3). Burada kadınlarda östrojenin ateroskleroza karşı koruyucu etkisinden söz edilmekle beraber bu farklılığın nedeni tam olarak bilinmemektedir.

FAMİLYAL YATKINLIK :

Fertleri 50 yaşından önce koroner aterosklerotik kalb hastalığına yakalanmış ailelerde ve bunların çocuklarında aterosklerotik risk artmıştır ve beklenenden daha erken yaşlarda ortaya çıktığı gözlenmiştir. Shea ve Nichols koroner arter hastalığında aile hikayesinin önemini ortaya koymuşlardır (4).

HİPERLİPİDEMİ :

Plazmada lipid konsantrasyonunun artması nedeniyle intimada lipid depolanmasının artması, aterosenezisin başta gelen oluşturucusu olarak düşünülmektedir. Bilindiği gibi Akut miyokard enfarktüsü genel olarak 60 yaş civarında sık görülür. Homozigot olarak kolesterol yüksek olan vakalarda 30 yaş civarında miyokard enfarktüsü gelişebilir. Son 30 yıldır yapılan birçok çalışmada, kandaki lipid düzeyleri ile koroner aterosklerotik kalb hastalığına tutulma ve bu hastalıktan ölüm oranları arasında belirli bir uygunluğun bulunduğu gösterilmiştir. Özellikle kolesterol, trigliserit ve betalipoproteinlerin, plazmadaki yüksekliği ile koroner arterde görülen daralmanın ciddiyeti ve yaygınlığı arasında doğru bir orantı vardır. Çeşitli popülasyonlarda yapılan çalışmalarda normal serum kolesterolunun üst düzeyi olarak % 220-240 mg kabul edilmiştir. Bu rakam yaşla birlikte değişmekle birlikte % 240 mg'ın üzerindeki değerler orta ve yüksek derecede risk olarak kabul edilmektedir (1).

Plazma lipidleri esas olarak kolesterol, trigliserit, fosfolipid ve serbest yağ asitlerinden oluşmaktadır. Bu maddeler suda erimedikleri için bir taşıyıcıya gereksinimleri vardır. Bu taşıyıcı bir lipoproteindir. Bu lipoproteinler yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), şilomikrondan oluşmaktadır. Bu lipoproteinler yapılarında değişik kolesterol, trigliserid ve fosfolipid oranları içerirler. VLDL ve LDL gibi kolesterol ve trigliseridten yüksek ve proteinden fakir lipoproteinlerin aterojen karakterde olduğu ve ateroskleroz gelişiminde öncelikle rol oynadığı bilinmektedir.

Pocock ve arkadaşları iskemik kalb hastalığı etyolojisinde HDL kolesterolün majör bir risk faktörü olmadığını, LDL ve VLDL'nin artışının önemli risk oluşturduğunu rapor etmişlerdir (5). Yine HDL azalmasında çok önemli bir risk faktörüdür. HDL arter çeperi dahil periferik dokudan kolesterol absorpsiyonunu arttırır, kolesterolü karaciğere taşır ve orada metabolik yoldan yıkılmasını ve dışarı atılmasını sağlar. Kanda HDL artmasının bu nedenle aterosklerotik kalb hastalığı oluşumunu engellediği kabul edilmektedir.

DIYET :

Kolesterol, doymuş yağlar ve şekerden zengin bir diyetin majör bir koroner risk faktörü olduğu bilinmekte-

dir.Bu tür diyetin kanda kolesterol ve lipid düzeylerini arttırdığı saptanmış bulunmaktadır.Kushi ve arkadaşları genel olarak kolesterol ve doymuş yağ asitlerinden zengin diet alanlarda koroner hastalık riskinin arttığını tespit etmişlerdir (6).

HİPERTANSİYON :

Yüksek kan basıncının koroner aterosklerozun gelişiminde öncelikle bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Hipertansiyonla birlikte hiperkolesterolemi ve sigara içimi varsa bu risk daha fazla olmaktadır (7).

Hipertansiyona bağlı koroner arter hastalığı gelişimi hipertansiyonun derecesi ve süresine bağlıdır (7). Hipertansiyon, hiperlipidemi gibi intimayı zedeleyerek mediadaki düz kas hücrelerinin proliferasyonuna neden olur.Hipertansiyon tedavisinin aterosklerotik komplikasyonlar üzerine azaltıcı etkisi saptanmıştır. Diuretik ve β -Bloklerlerle tedavi altına alınan hafif-orta dereceli hipertansiyonlarda hem kardiyovasküler hem de serebrovasküler mortaliteden ölüm oranının azaldığı saptanmıştır(8).

DIABETES MELLITUS :

Diabet tüm dokularda mikroangiopati oluşturmaktadır.Küçük ve büyük arterlerde değişiklikler yapmaktadır. Diabetli kişilerde koroner hastalığının diabetli olmayanlara göre 3 kat daha fazla görülmekte olduğu ileri sürülmektedir.

Diabetli hastalarda koroner etkinin mekanizması multifaktöryeldir ve eritrositlerin adhezyonunda artış, platelet fonksiyonunda değişikliklere bağlı olabilir (9). Ek olarak beraberinde hipertansiyon, obezite ve lipid anomalileri sık olarak bulunur.

Diabet kontrolünün ileri dönemde çıkan koroner aterosklerozu önlediği gösterilmiştir.

SİGARA :

Sigara içici erkeklerde içmeyenlere göre koroner arter hastalığı gelişme riski 2-6 kat daha fazla bulunmuştur. Shapiro ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada bu rakam 2,14 olarak bulunmuştur (10). Bu risk sigara içenlerde pipo ve puro içenlere göre daha fazladır.

Tütünün kardiyovasküler sistem üzerine majör etkisi nikotin tarafından sempatik sinir sistemi stimülasyonu ve karbonmonoksit tarafından hemoglobinden O₂ değişimi olmasıdır. İleri sürülen diğer mekanizmalar sigaranın damar duvarında immünolojik reaksiyonu indüklediği ve trombositlerin adhezyonunu potansiyel olarak arttırdığıdır (11). Sigara içenlerin sayısının artmasıyla kalb hastalığından ölüm ve miyokard enfarktüsü insidansı artmaktadır (12).

Sigara içmeyi bırakan kişilerde miyokard infarktüsü ve koroner kalb hastalığı insidansı azalmaktadır (13). Auerback ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada asemptomatik şahıslarda koroner aterosklerozla sigara içimi arasında direkt korelasyon gösterilmiştir (14).

Sigaranın yukarıda izah edilen etkileri dışında yüksek dansiteli lipoproteinleri düşürdüğüde bilinmektedir. HDL'nin azalmasının koroner kalb hastalığı yönünden risk oluşturduğu hususu daha önce vurgulanmıştı.

Sigara içimine başlanmasında en önemli faktör arkadaş baskısıdır. Schachter'in bir çalışmasında sigaraya bağımlılığı sağlayan maddenin nikotin olduğu tespit edilmiştir. Sigaranın her solunumunda ortalama 50-500 mikrogram nikotin oral mukoza ve akciğerden absorbe olur.

Framingham çalışmasına katılan kişilerde sigara bırakılmasından sonraki 2 yıl içinde miyokard enfarktüsü insidansının azaldığı gösterilmiştir (15). Yine Doll ve Peto isimli 2 İngiliz hekim tarafından yapılan bir çalışmada sigara bırakılmasından 5 yıl sonra mortalitede azalma saptanmıştır (16).

Günde 25 sigaradan fazla içen kişilerde HDL seviyesi azalır ve VLDL seviyesi artar. Keza kolesterol ve trigliseridlerde de artma olur. Yapılan bir çalışmada 15 sigaradan az içenlerle içmeyenler arasında fark gözlenmemiştir.

Kelly ve arkadaşları tarafından yapılan 2955 hastalık bir çalışmada sigara içenlerin sigara içmeyenlere göre 10 yıl önce miyokard enfarktüsü geçirdiğini saptamışlar ve enfarktüs sonrası yaşam sürelerinin sigara içmeyenlerde daha fazla olduğunu göstermişlerdir (17).

Jugdutt ve arkadaşları genç kadınlarda nikotinin Norepinefrin salınımını artırdığı ve Tromboksan A2/prostasiklinin oranını azaltarak koroner spazmı presipite ettiğini gözlemişlerdir (18).

Kaufman ve arkadaşları genç erkeklerde miyokard enfarktüsünün sigarayla olan ilişkisini araştırmışlar ve sigara sayısı ile bağlantılı olarak miyokard enfarktüsü riskinin içicilerde 3.8 kat daha fazla olduğunu saptamışlardır (19). Kaufman ve arkadaşları yine aynı çalışmada sigara içen erkeklerde daha az katran, nikotin ve karbonmonoksit içeriğinin miyokard enfarktüsü riskini azaltmadığını ortaya koymuşlardır.

Otörler etkili filtrelerle nikotin ve katranın azaltılmasıyla riskin azaldığına inanmazlar. Framingham çalışmasında filtreli içilen sigaralarla filtresiz sigaralar arasında koroner arter hastalığı riski açısından önemli bir fark bulamamışlardır (20). Bu nedenle otörler düşük nikotin ve düşük katran içeren sigaranın içilmesinde önermezler.

Klein ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada koroner arter hastalığı olanlarda sigara regional akışta aşikâr azalma yapmaksızın regional perfüzyondaki artışta zayıflamaya neden olmaktadır (21).

EKSERSİZ STRES TESTİ :

Son 20 yıl içinde koroner arter hastalığı insidansında bir azalma olmasına rağmen epidemiyolojik olarak halen bir problem oluşturmaktadır. Bu nedenle uygun bir tedavi planının geliştirilebilmesi için, göğüs ağrısı olan hastaların anlamlı bir koroner arter hastalığına sahip olup olmadıkları açığa kavuşturulmalıdır. Eksersiz angina atağını provoke ettiği için ilk kez 1931 yılında Goldhammer ve Scherf koroner arter hastalığı için eksersiz stres testini devreye soktular.

NONİNVAZİV EKSERSİZ STRES TESTİNİN ENDİKASYONLARI:

- 1- Göğüs ağrısının ayırıcı tanısına yardımcı olmak
- 2- Koroner arter hastalığının prognozunu değerlendirmek
- 3- Koroner arter hastalığında tedavinin etkinliğini değerlendirmek
- 4- Miyokard enfarktüsü sonrası rehabilitasyona rehberlik etmek
- 5- Bir sağlık programı öncesi güvenli bir kontrol sağlamak ve bir eksersiz programı oluşturulmasına yardımcı olmak
- 6- Yüksek riskli profesyonellerin saptanması
- 7- Asemptomatik fakar koroner arter hastalığı için risk taşıyan grubu (ailevi hikaye, sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus gibi) taramak.

Eksersiz stres testinde en tartışmalı konu asemptomatik popülasyonda testin kullanılışdır. Ancak yinede koroner arter hastalığı gelişme riskine sahip asemptomatik kişilerin tespiti amacıyla majör risk faktörüne sahip kişilerde başarıyla kullanılmaktadır.

EKSERSİZ TESTİNİN FİZYOLOJİSİ :

Kardiyovasküler sistem substansiyel bir rezerv kapasiteye sahiptir. İstirahat sırasında kardiyovasküler fonksiyonun göstergeleri eksersiz sırasındaki ölçümlerin zayıf bir göstergesidir. Eksersiz maksimal kan gereksinimine yol açmak için miyokardın uyarılmasında en önemli yoldur. Hatta orta derecede bozulmuş koroner kan akım kapasitesine sahip kişilerde dahi oksijen sunumu için böyle bir talebin stimülasyonu için tek yoldur.

Eksersizde kardiyak output: Bir yetişkinde maksimal kardiyak output 5 litre/dak. iken bu eksersiz sırasında 25 lt/dak. ya kadar çıkabilir. Burada kardiyak outputun arttırılmasındaki primer mekanizma kalb atım sayısının arttırılmasıdır. Bu kalb hızı artışıyla vuru başına sistolik ejeksiyon zamanı kısaltılır, buda miyokard fibrillerinin kısalış ve gerilim gelişme hızında artışa yol açar (22). Kontraktilitedeki bu artışın bedeli O₂ tüketiminin artması gibi bir bedeldir.

Eksersizde miyokardial O₂ tüketimi (MVO₂): Her kontraksiyondaki MVO₂ esas olarak, inotropik durum ve myofibriller

tarafından geliştirilen gerilim aracıyla belirlenir. Dakikalık MVO_2 kalb hızının bir ürünüdür. Normotansiflerde kalb hızındaki artışın eksersiz sırasında koroner kan akımındaki en büyük artıştan sorumlu olduğu varsayılır. Normal kişilerde kontraktilitenin ve kalb duvar geriliminin ölçümü pratik değildir. Bununla birlikte koroner arter hastalıklı kişilerde hız, basınç ürünü güvenilir bir indekstir (23). Koroner arterlerin şiddetli veya orta derecede şiddetli obstriktif hastalığında koroner kan akımındaki artışlar yeterli olmamakta ve istirahat sırasında yeterli perfüzyona sahip olan kalbin bazı bölümleri eksersiz sırasında iskemik hale gelmektedir. Eksersiz testi eksersiz ile oluşturulan iskeminin araştırılması temeline dayanır ve tanı amacıyla kullanılır.

Yetersiz koroner kan akımı nedeniyle miyokardial iskemi:

Treadmill testi uygulanan komplike olmayan angina pektorisli hastalar eksersiz protokolunun bir ileri basamağa geçişiyle normal fonksiyondan iskemiye geçiş yapar. Bu stajeler genellikle hız-basınç ürününde % 40 artışa neden oldukları için saptanabilir iskeminin ortaya çıkışı için gerekli eşik değerler içinde kalır (24). Bu eşik koroner arter hastalığının şiddetini değerlendirmede önemli bir değere sahiptir.

Birçok çalışma göstermiştir ki nonmaksimal eksersiz sırasında dahi % 50'nin altında bir darlığa neden olan

koroner aterosklerozun iskemi için yanıtı olması muhtemel değildir. Orta derecede koroner aterosklerozun incelenmesi için eksersiz testinde olduğu gibi fizyolojik testlerin göreceli duyarlılığı mümkün olan herhangi bir şekilde artırılmalıdır (25,26,27).

MIYOKARDIAL İSKEMİNİN SONUÇLARI :

Göğüs ağrısı : Bu miyokardial iskemi için kullanılan diğer duyarlı objektif indekslere göre yeterince duyarlı değildir. ST segment depresyonunun yaklaşık yarısı sıklığında oluşur(28). Bununla birlikte eksersiz stres testi sırasında angina oluşursa bu değerli bir bulgudur ve anlamlı koroner arter hastalığı mevcudiyeti olasılığını arttırır.

ST Segment Yer Değiştirmesi: Eksersiz stres testinin sonlandırılışı veya uygulanılışına bağlı olarak ST segmentindeki değişiklikler iskeminin bir işaretidir. ST segmentinin pozitif ve yukarı doğru yer değiştirmesi daha az olağandır. Negatif ST segment yer değiştirmesi olasılıkla subendokardial bir iskemi sonucudur. ST elevasyonu ise subepikardial ve transmural bir iskeminin sonucudur. Subendokardial iskeminin tek nedeni koroner arteroskleroz değildir. Herhangi bir nedenle O₂ sunumunun azlığı, koroner arteriyel spazm, herhangi bir nedenden kaynaklanan yüksek sol ventriküler basınç ST segment yer değiştirmesiyle birlikte olabilir. Bazen ST değişikliği iskeminin bir belirtisi olmaksızın digital gibi bazı ilaçların kullanımında bağlı olabilir (29).

Aritmiler: Eksersiz sırasında oluşan veya artış gösteren aritmilerin (özellikle VEV) değerlendirilmesi ek bir diagnostik problem oluşturur. Aritmi nedenlerinden biri iskemi- dir. Ancak iskeminin diğer bulguları olmadan aritmi oluş- ması bu bulgunun natürünün nonspesifik olduğunu gösterir. Ancak şu bir gerçektir ki koroner arter hastalığının ista- tistikî olasılığı ventriküler aritmisi olanlarda 3 kat daha fazladır (30). Diğer taraftan ST değişimiyle birlikte olan veya postinfarktüs aritmiler daha ciddi bir prognoza sahiptir.

Maksimal kardiyak pompa fonksiyonunda azalma: Eksersiz ka- pasitesini engelleyen bir özürü olmayan hastalarda, valvü- ler kalb hastalığı, kardiomyopati, miyokardit olmayan kişi- lerde kardiyak work'un normal pik düzeyinin sürdürülme- sindeki yetersizlik anlamlı koroner obstrüksiyona delalet eder (31). Bunun yanında hafif veya orta derecede eksersiz- le hipotansiyon gelişen hastalar genellikle ileri derece- de koroner obstrüksiyona sahiptirler (32). Son olarak nor- mal bir zaman için treadmill testinin progressif olarak artan eksersizini sürdürmedeki yetersizlik diğer nedenler ekarte edildiğinde miyokardial iskeminin önemli bir belir- tisidir (33).

EKSERSİZ TİPİNİN SEÇİMİ

Bu seçimi etkileyen faktörler; toplanan verilerin tipi, çalışılan hastaların tipi, çeşitli eksersiz alet-

leri, istenen kardiyovasküler stresin yoğunluğudur. Maksimal eksersiz kapasitesinin ölçümünün gerektiği durumlarda bisiklet ergometresi veya Treadmill seçilebilir.

TREADMILL:

Her iki bacak, her iki kol ve gövde çalıştığı için treadmill, herhangi bir eksersiz testinin en yüksek O₂ tüketim hızına ulaşmasına olanak verir. Efor hızının eksternal kontrolü kişiyle minimal bir dialog ile sürdürülebilir. Tek dezavantajı gürültülü ve çok yer kaplıyor olmasıdır.

EKSERSİZİN SONLANDIRILMASI: Hangi eksersiz proto-

kolu kullanıldığına bakılmaksızın eksersize devam edilmesinin hasta için zararlı olabileceği düşünülürse test sonlandırılmalıdır. Bu belirtiler belli aritmileri, elektrokardiografik değişiklikleri, hipotansiyonu ve gidişte bir inkoordinasyonu içerir. Bunun dışında bir olay olmadığı sürece test aşağıdaki durumlarda sonlandırılır.

a- Maksimal olarak belirlenen kalb hızının % 90'ı gibi bir kalb hızına ulaşılması

b- Semptomla sınırlı maksimum toleransa kadar sürdürülür

c- Fizyolojik olarak dokümente edilen maksimal aerobik kapasiteye ulaşana dek sürdürülür.

EKSERSİZ ELEKTROKARDİOGRAFİSİ:

Burada en önemli faktör ST segmentinin yer değiştirmesidir. Eksersiz sırasında artan O₂ gereksinimini karşılamakta miyokard perfüzyonu yetersiz kaldığı zaman en önce perfüzyonu en istikrarsız olan subendokardial alanda iske mi olur. Eksersizın neden olduğu ST değişiklikleri genel olarak 3 tiptir.

1) En sık rastlanan tip negatif veya aşığı yerleşimli bir QRS-ST junksiyonundan başlayan ve inisiyal olarak eğilimli bir ST segmenti tarafından takip edilen ve sonra T dalgası ile birleşen tiptir. Eksersiz ve beraberindeki iskemi ilerledikçe J noktasının depresyon derecesi artar ve ST daha az yukarı eğimli hale gelir. Yorumlayıcı bir kriter olarak standart bir derivasyonda 0.1 mV veya daha fazla bir ST segment yer değiştirmesinin eksersiz sonrası bir dakika ya da daha uzun süreli sebat etmesi iskemi için anlamlı olarak kabul edilir. Bipolar derivasyonlar için en sık kullanılan ve lojik olan kriter 0.20 mV' luk ST yer değiştirmesidir. Frank derivasyonları için bu değer 0.05-0.1 mV arasında değişir.

2) En sık rastlanan ikinci ST değişikliği eksersiz sırasında başlar ve eksersiz sonlanmasıyla düzelme yerine progressif olarak daha anormal hale gelir. Bu tip sık gözlenmekte olup genellikle angina ile birlikte değildir. Genellikle T dalgasının pozitifleşmesi ve ST segmentinin preeksersiz izoelektrik konturuna dönmesi için gerekli süre 5-20 dakikadır.

3) Diğer sık görülen üçüncü değişiklik ST elevasyonu olup bu % 3-5 sıklıkta görülür. Bu elevasyondan transmural iskemi veya subepikardial lezyon sorumludur.

Junktional ST Depresyonu: Junktional depresyonu genellikle 2 mm.den fazla olmakla birlikte normal insanlarda da görülebilir. Bunun görülmesi upsloping depresyon sonucudur. Bunun yanında iskemik ST yanıtı downsloping depresyonu gösterir. Ayrım yapılabilmesi için iskeminin ortaya çıkacağı düzeye kadar eksersiz yaptırılmalıdır. Normal kişilerde ST segmenti upsloping şeklinde kayacaktır. Eksersiz sırasında görülen ST eğimine göre 3 prognostik durum tayin edilmektedir. Hızlı yükselen ST upslopingi (Normal), yavaş yükselen ST upslopingi (muhtemelen anormal), flat veya downsloping (belirgin olarak anormal) ST segmentini gösterir (34). Bundan başka eksersiz R dalga amplitüdünde değişikliklerinde iskemi tespitinde yardımcı olacağı belirtilmiştir (35). Ancak yapılan çalışmalar bu bulgunun diağnoz için yetersiz olduğunu göstermiştir (36,37).

ST segmenti üzerine iskemi dışında birçok faktörde etkilidir. Basınç yüklenmesi, hipokalemi, mitral valv prolapsusu, LBBB, WPW, Digital ilaçlar, psikoaktif druglar, nitroglicerinin, nifedipin, β -Bloklerler eksersiz EKG'sini etkilerler.

EKG VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:

EKG'nin değerlendirilmesini etkileyen 3 önemli faktör:

- a- ST segment deęişikliklerinin süresi
- b- Derivasyon seçiminin etkisi
- c- İskeminin efor eşiğidir.

ST SEGMENT DEęİŐİKLİKLERİNİN SÜRESİ:

Yapılan birçok araştırma sonrasında kazanılan deneyime göre post ekzersiz EKG değerlendirilmesinde 1 mm.lik ST depresyonunun iskemi için kritik olarak kabul edilmesi gerektiğini göstermiştir.Ekzersiz sırasında 2 mm.veya daha fazla J nokta depresyonu iskemi için anlamlı olmasına rağmen bunun iskemik bir yanıt olarak değerlendirilmesi için 1 dakikadan fazla sürmesi gerekir. 1 dakikadan daha az süren ST depresyonları koroner arter hastalığı için daha az anlamlıdır (38).

EKG DERİVASYON SEÇİMİNİN ETKİSİ:

Farklı derivasyonlar ST değişiklikleri için farklı kriterleri içerir.Bu nedenle bipolar derivasyonlarla Frank derivasyonları için kriterler değişiktir.

İSKEMİNİN EFOR EŐİĐİ:

İskeminin yüksek efor eşiğı genellikle orta derecede bir koroner obstrüksiyonu,ekzersizin daha düşük bir düzeyinde iskemi gelişmesi şiddetli koroner obstrüksiyonu ve kötü prognozu gösterir.

EKSERSİZ STRES TESTİNİN KONTRENDİKASYONLARI:

- 1-Akut veya geçirilmekte olan MI
- 2-Unstable angina pectoris
- 3-Akut miyokardit veya perikardit
- 4-Bilinen hayati tehdit edici koroner arter hastalığı
- 5-Şiddetli aort stenozu
- 6-Konjessif kalb yetersizliği
- 7-Şiddetli HT
- 8-Kontrolsuz aritmiler
- 9-II. veya III. derece bloklar
- 10-Akut sistemik hastalıklar
- 11-Hastanın izin vermemesi

EKSERSİZİN SONLANDIRILİŞ ENDİKASYONLARI:

- 1-Fiziksel yorgunluk
- 2-Aşırı dispne ve bacak yorgunluğu
- 3-Aşırı göğüs ağrısı
- 4-Aşırı ST segment deviasyonu
- 5-Ventriküler taşikardi
- 6-Eksersiz ile presipite edilen ventriküler erken vurular
- 7-Ektopik supraventriküler taşikardi
- 8-Eksersiz ile ortaya çıkan herhangi bir intrakardiak blok
- 9-Hipotansiyon
- 10-Kişinin eksersize son verme isteği

MATERYAL VE METOD

MATERYAL:

Bu araştırma için Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine herhangi bir yakınması nedeniyle başvurmuş, anginal yakınması olmayan kronik sigara içici 50 kişi alınmış kontrol amacıyla sigara içmeyen 20 kişi alınmıştır.

Kronik sigara içiciliğinin koroner arter hastalığı riskini arttırıcı etkisi bu çalışmayla ortaya konulmaya çalışılmıştır. Kronik sigara içicilerin koroner arter hastalığı için başka bir risk faktörü bulundurmamasına özen gösterilmiştir. Bu amaçla koroner arter hastalığı için majör risk faktörü kabul edilebilecek diabetes mellituslular, hipertansifler, hiperkolesterolemililer, anamnezinde ailevi hikaye verenler çalışma dışı tutulmuştur. Bu amaçla çalışmaya alınanların tümünün açlık kan şekeri ve kolesterol düzeyleri ölçülmüş, kan basınçları kontrol edilmiş ve anamnezleri ayrıntılı şekilde alınmıştır.

Bu çalışmaya alınan kronik sigara içici 50 kişinin 48'i erkek, 2'si kadın, kontrol grubundaki 20 kişinin 18'i erkek, 2'si kadındı. Kronik sigara içicilerin yaş ortalaması 43.9 ± 5.9 (30-60 yaş) iken kontrol amacıyla çalışmaya alınan sigara içmeyenlerde yaş ortalaması 43.8 ± 11 (28-62 yaş) bulunmuştur. Çalışmaya alınanların cins ve yaş durumunu gösterir tablolar aşağıdadır (Tablo 1 ve Tablo 2).

Tablo 1: Çalışmaya alınanların yaş ve cinsiyet dağılımı

	Erkek	Kadın	Yaş Ortalaması	Toplam
Kronik sigara içici	48	2	43.9	50
Sigara içmeyen	18	2	43.8	20
Genel Toplam	66	4	-	70

Tablo 2: Çalışmaya alınanların yaş,cinsiyet,sigara içtiği süre yönünden dağılımı.

No	Adı	Yaş	Cins	Sigara içtiği süre	Günlük tüketim
1	R.V.	39	E	20 Yıl	1.5 Paket
2	M.E.S.	49	E	30 "	1.0 "
3	S.Ü.	47	E	25 "	1.0 "
4	A.Ç.	50	E	16 "	1.0 "
5	F.S.	55	E	30 "	1.0 "
6	D.K.	60	E	30 "	1.0 "
7	M.İ.	50	E	30 "	1.0 "
8	G.D.	52	E	20 "	1.0 "
9	B.B.	32	E	13 "	1.0 "
10	A.T.	43	E	25 "	1.0 "
11	R.K.	49	E	25 "	1.0 "
12	İ.A.	43	E	30 "	1.0 "
13	M.S.	45	E	30 "	1.0 "

Tablo 2'nin Devamı

No	Adı	Yaş	Cins	Sigara içtiği süre	Günlük tüketim
14	Ş.A.	43	E	20 Yıl	1/2 Paket
15	A.B.	56	E	35 "	1.0 "
16	N.E.	46	K	15 "	2.5 "
17	İ.B.	47	E	15 "	1.0 "
18	S.E.	43	E	18 "	1 "
19	A.D.	43	E	20 "	1 "
20	N.T.	45	E	20 "	1.5 "
21	M.S.	36	E	15 "	1.0 "
22	A.Ç.	39	E	15 "	1.0 "
23	M.P.	45	E	25 "	1.0 "
24	İ.A.	41	E	25 "	2.0 "
25	M.O.	38	E	25 "	1 "
26	T.E.	33	K	16 "	1 "
27	A.Ö.	46	E	16 "	1/2 "
28	M.O.	50	E	35 "	1.5 "
29	M.K.	49	E	19 "	1 "
30	U.D.	38	E	25 "	1 "
31	C.A.	46	E	20 "	1 "
32	M.K.	37	E	21 "	1 "
33	H.A.	37	E	12 "	1/2 "
34	M.S.	43	E	30 "	1 "
35	İ.A.D.	38	E	15 "	1 "
36	N.H.	40	E	20 "	1 "

Tablo 2'nin Devamı

No	Adı	Yaş	Cins	Sigara içtiği süre	Günlük tüketim
37	D.Ö.	56	E	30 Yıl	1/2 Paket
38	M.A.	41	E	25 "	1 "
39	E.B.	31	E	15 "	1.5 "
40	C.K.	56	E	25 "	1 "
41	A.C.T.	30	E	16 "	1 "
42	B.A.	56	E	30 "	1 "
43	R.E.	45	E	15 "	1 "
44	F.S.	55	E	20 "	1 "
45	B.S.	35	E	15 "	1 "
46	M.K.	42	E	20 "	1 "
47	I.B.	46	E	29 "	1.5 "
48	Y.D.	41	E	15 "	1 "
49	S.K.	48	E	25 "	2 "
50	A.H.	41	E	16 "	1 "

METOD:

Kronik sigara içiciliğinin asemptomatik kişilerde koroner arter hastalığı oluşturup oluşturmadığını ortaya koymak için yapılan bu çalışmaya alınan kronik sigara içici 50 kişi ve kontrol amacıyla alınan 20 kişi olmak üzere 70 kişinin hepsine Marquette marka Treadmill cihazı ile eksersiz stres testi uygulanmış ve test sırasında Standart Bruce protokolu tatbik edilmiştir. Eksersiz testi sırasında oluşan elektrokardiografik değişiklikler ve hastanın yakınmaları kaydedilmiştir. Eksersiz testinde hastaların maksimal eksersiz kapasitelerine çıkmaları istenmiş ve maksimal kalb hızı = $220 - \text{yaş}$ olarak hesaplanmıştır.

Maksimal eksersiz kapasitesine ulaşırken herhangi bir yakınması olmayan ve test için pozitif kabul edilebilecek elektrokardiografik değişiklikleri olmayan kişilerde test negatif olarak kabul edilmiştir.

Test sonuçları aşağıdaki kriterlere göre pozitif kabul edilmiştir.

1) 1 mm'yi geçen horizontal veya downsloping şeklinde ST segment çökmesi, bu çökmenin 2 dakikadan fazla sürmesi

2) Tipik anginal ağrının oluşması

3) 1/6'dan daha fazla ventriküler prematüre atım oluşması veya mevcut erken vuruların sayısında % 25'ten daha fazla artış

4) Hipotansiyon oluşması

Test uygulanması sırasında aşağıdaki prensipler uygulanmıştır.

1- Kişiyeye test ve testin vereceği sonuçlar hakkında bilgi verilmiştir.

2- Testten önce istirahat elektrokardiografisi alınmıştır.

3- Test ortamında resüsitasyon için gerekli tüm malzeme hazır bulundurulmuştur.

4- Test öncesi en az 6 saat aç kalmaları ve 2 saat süreyle sigara içmemeleri sağlanmıştır.

5- Test ılık ve sessiz bir atmosferde gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR

Kronik asemptomatik sigara içicilerle sigara içmeyenleri koroner arter hastalığı gelişimi insidansı açısından değerlendirme amacıyla yapılan bu çalışmada elde edilen bulgular şunlardır.

1) Kronik sigara içici asemptomatik 50 kişinin 14'ünde test pozitif olarak sonuçlanmıştır. Bu oran %28'lik bir pozitiflik oranını göstermektedir. Test sonuçları pozitif olarak değerlendirilen 14 hasta ve pozitif kabul edilme kriterleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

TABLO 3:

Sıra No	Test sonucu	Kriter
1	Pozitif	3 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
3	"	1.7 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
6	"	1.6 mm ST depresyonu
11	"	1.2 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
15	"	1.5 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
16	"	2.1 mm ST depresyonu
19	"	1.7 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
20	"	1.5 mm ST depresyonu
21	"	1.8 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
29	"	1.5 mm ST depresyonu
38	"	3 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı
40	"	2 mm ST depresyonu
42	"	3 mm ST depresyonu ve ventriküler erken vuru
49	"	1.1 mm ST depresyonu ve göğüs ağrısı

2) Kronik sigara içici kişilerin sigara içtikleri süre yanında günlük sigara tüketimlerinde sorulmuş buradan hareketle hastaların sigara yaşları hesaplanmıştır. Elde edilen test sonuçları sigara yaşlarına göre değerlendirilmiştir.

Kronik sigara içici kişilerden testi pozitif sonuçlanan 14 kişinin sigara yaşı 27.35 ± 9.39 bulunurken, testi negatif sonuçlanan 36 kişide bu sigara yaşı 21.51 ± 6.41 olarak bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo 4: Sigara içen ve içmeyenlerde görülen test pozitif oranları

	Pozitif	Negatif	Pozitif %	Negatif %
Sigara içen	14	36	28	72
Kontrol	1	19	5	95
Toplam	15	55	-	-

Bu sonuçlar, kronik sigara içenlerde ve içmeyenlerde rastlanan test pozitif oranları, iki oranı karşılaştırılarak yapılan Student's "t" testine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

Tablo 5: Kronik sigara içicilerde testi pozitif ve negatif sonuçlanan kişilerin sigara yaşlarının kıyaslanması

	Pozitif sonuçlanan	Negatif sonuçlanan
Test sonucu	14 kişi	36 kişi
Sigara yaşı	27.55 yıl	21.51 yıl

Bu iki sigara yaşı ortalamaları arasındaki farklılık iki bağımsız ortalamayı karşılaştıran Student's "t" testine göre istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$).

TARTIŞMA

Koroner kalb hastalıkları ve risk faktörleri hakkında konunun değişik yönlerini değerlendirmek amacıyla birçok araştırma yapılmıştır. Bu çalışmada koroner kalb hastalığı gelişime neden olan risk faktörleri ortaya konularak bunlara karşı önlemler geliştirilmeye çalışılmıştır. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemiz ve yöremizde de sık olarak karşılaştığımız koroner kalb hastalığı ve bunun sigarayla olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla bizde bu çalışmayı yapmaya gereksinim duyduk.

Bu çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine angina dışı yakınmalarla başvuran angial yönden asemptomatik kronik sigara içici 50 kişi alındı. Kontrol amacıyla ise 20 kişilik sigara içmeyen bir grup çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan 50 kronik sigara içicinin 48'i erkek, 2'si kadındı. Kontrol amacıyla çalışmaya alınan 20 kişinin 18'i erkek, 2'si kadındı. Yaş ortalamaları ise sırasıyla 43.9 ve 43.8 idi.

50 kronik sigara içiciye uygulanan treadmill ekzersiz testi sonucunda 14 hastada (% 28) test pozitif olarak değerlendirilirken kontrol amacıyla test uygulanan 20 kişinin 1'inde (% 5) test pozitif değerlendirilmiştir. Sigara içici grupla kontrol grubu arasında 5.6 katlık bir

fark tespit edilmiştir. Shapiro ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bu rakam 2.14 kat olarak tespit edilmiştir (10). Yine başka birçok araştırmacı tarafından yapılan çalışmalarda sigara içenlerde içmeyenlere göre koroner arter hastalığı gelişme riski 2-6 kat daha fazla bulunmuştur. Bu açıdan bakıldığında bizim çalışmamızda elde edilen sonuçlar literatürle uyumludur.

Yine çalışmaya aldığımız 50 sigara içici arasında testi pozitif sonuçlanan 14 kişinin sigara yaşları ortalaması 27.25 olarak saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada günde 15'ten daha az sigara tüketen ve 10 yıldan daha az sigara içen kişilerle, içmeyenler arasında bir fark bulunmamıştır. Yine yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığı gelişmesi için majör riskin sigara sayısı ile bağlantılı olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da testi pozitif sonuçlananların ortalama sigara yaşı 27.25 olarak saptanırken, test negatif olarak değerlendirilenlerin ortalama sigara yaşı 21.51 olarak tespit edilmiştir. Bu iki sigara yaşı arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Bu bakımdan bu çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar daha önce yapılan çalışmaların sonuçlarıyla paralellik göstermektedir.

Çalışmaya alınan hastalarımıza içtikleri sigaranın filtreli olup olmadığı sorulmamıştır. Nitekin Framingham çalışmasında (15) filtreli sigaralarla filtresiz sigaralar

arasında koroner arter hastalığı gelişimi açısından bir fark tespit edilememiştir (20).

Artmış risk altında olduğu gösterilen hastalarla koroner arter hastalığını önlemenin yolları ve bu önlemin daha ileri şekilleri üzerinde çalışmalar yapılmaktadır. 1970-1986 yılları arasında Treadmill ile yapılan birçok çalışma şu 2 sonucu ortaya koymuştur. Bunlardan birincisi Treadmill eksersiz testi koroner arter hastalığı gelişimi için yüksek risk grubunda bulunan asemptomatik kişileri açık olarak ayırır, ikinci olarakta görülmüştürki normal bir eksersiz testinden sonra koroner arter hastalığı gelişen yaklaşık % 10'luk bir grubuda gözden kaçırmaktadır (39,40,41,42,43).

Bu grup küçük olmasına rağmen eksersiz testiyle risk araştırması yüksek oranda efektiftir. Buna rağmen diğer yönelimler ve gelişmeler için araştırma hızının arttırılışına gereksinim vardır.

SONUÇ

Koroner kalb hastalığı gelişimi açısından majör risk faktörü olarak kabul edilen kronik sigara içiciliğinin, içmeyenlere göre daha çok koroner kalb hastalığına neden olduğunu göstermek için yapılan bu çalışmada kronik sigara içici 50 kişi ve kontrol amacıyla sigara içmeyen 20 kişi çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya alınanlara Standart Bruce protokolu ile Treadmill ekzersiz stres testi uygulanmış ve hastanın elektrokardiografik değişiklikleri ve yakınmaları değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar daha önceki çalışma ve literatürlerle karşılaştırılarak tartışılmıştır. Elde edilen çalışma sonuçlarının daha önceki çalışmalarla büyük oranda uyumlu olduğu gözlenmiştir.

Çalışmaya alınan kronik sigara içicilerden 50'sinin 14'ünde test daha önce izah edilen kriterlere göre pozitif olarak sonuçlanırken, kontrol amacıyla çalışmaya alınan 20 kişinin sadece 1'inde test pozitif olarak değerlendirilmiştir. Yine kronik sigara içici grupta testi pozitif sonuçlananlarla, negatif sonuçlananların sigara yaşları hesaplanarak birbiri ile karşılaştırılmıştır. Testi pozitif sonuçlanan grupta anlamlı olarak sigara yaşının daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Elde edilen tüm sonuçlar birbiriyle karşılaştırılmış ve istatistikî olarak aralarındaki farklar anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmamızın sonuçları göstermiştir ki kronik sigara içiciliği koroner arter hastalığı gelişimi açısından çok önemli bir risk faktörüdür. Bu riski belirleyen en önemli faktör günlük sigara tüketimi ve içilen süredir.

Bu sonucun bize verdiği mesaj koroner kalb hastalığı gelişimini azaltmak için alınacak önlemlerden birisi kişilere sigarayı bırakmaları gerekliliğini anlatmaktır. Nitekin Framingham çalışmasında kişilere sigara bırakılmasından sonraki 2 yıl içinde miyokard enfarktüsü insidansının azaldığı gösterilmiştir (15). Yine yapılan bir çalışmada sigara bırakılmasından 5 yıl sonra koroner kalb hastalığından olan mortalitede azalma saptanmıştır (16).

ÖZET

Koroner kalb hastalığı dünyada ve ülkemizde tüm ölüm nedenleri arasında birinci sıradaki yerini korumaktadır. Koroner arter hastalığından % 90 oranında sorumlu olan faktör aterosklerozdur. Ateroskleroz sıklığı yaşla paralel olarak artmakla birlikte aterosklerozun oluşumunu kolaylaştırıcı birçok risk faktörü vardır. Kronik sigara içiciliği bu risk faktörlerinin en önemlilerinden birisidir.

Kronik sigara içiciliğinin koroner kalb hastalığı için önemli bir risk olduğunu ortaya koymak için yapılan bu çalışmada asemptomatik kronik içicilerde Treadmill eksersiz testi ile % 28 oranında pozitif sonuç elde edilmişken sigara içmeyenlerde bu oran % 5 olarak saptanmıştır. Bu iki oran arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. Testi pozitif olarak sonuçlananların sigara yaşlarında testi negatif olarak sonuçlanana göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Bu sonuçlar bize koroner aterosklerotik kalb hastalığı gelişimi için kronik sigara içiciliğinin önemli bir risk faktörü olduğunu, bunu belirleyen en önemli faktörün içilen sigara sayısı, içilen süre olduğunu göstermiştir.

KAYNAKLAR

- 1-Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine
E.Braunwald, 1988.
- 2-Haynes, S.G., et al.:Wamen,Work and CHD: Prospective
findings from the Framingham Heart Study. Am.J.
Epidemiol. 107:479, 1978.
- 3-Kannel, W.B., et al.:Menopause and the risk of Cardio-
vascular disease.Ann.Intern.Med. 85:447, 1976.
- 4-Shea, S., and Nichols, A.: The Clinical importance of
family history of ischemic heart disease.Cardiovasc.
Rev.Rep. 4:1343,1983.
- 5-Pocock, S.J., et al.:High-density lipoprotein choles-
terol is not a major risk factor for IHD in British
men. Br.Med.J. 292:515, 1986.
- 6-Kushi, L.H., et al.:Diet and 20-year mortality from
CHD: N.Engl. J.Med. 312:811, 1985.
- 7-Stamles, J., et al.:CHD. prevention, Complications and
Treatment. Philadelphia. J.B. Lippincott, 1985.
- 8-Paul, O.: The medical Research Council Trial.Hyperten-
sion. 8:733, 1986.
- 9-Silberhaus,K., et al.:Decreased vasculer prostacycline
in juvenile onset diabetes.N.Engl.J.Med. 300:366,1979.
- 10-Shapiro,S.,et al.:Incidence of coronary heart disease
in a population insured for medical care: Myocardial
infarction,Angina pectoris and possible myocardial
infarction.Am.J.Publ. Hearth. 59 (Suppl): 1, 1969.

- 11-Levine, P.H.: An Acute effect of cigarette smoking on platelet function: A possible link between smoking and arterial trombosis. *Cirulation*. 48:619, 1973.
- 12-Kannel, W.B.: Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am.Heart J.* 101:319,1981.
- 13-Friedman, G.D., et al.:Mortality in middle age smokers and nonsmokers: *N.Engl.J.Med.* 300:213, 1979.
- 14-Auerback, O., et al.: Cigarette smoking and coronary artery disease: A macroscopic and microscopic study. *Chest*. 70:697, 1976.
- 15-Kannel, W.B.: Hypertension, blood lipids and cigarette smoking as corisk factors for coronary heart disease: *N.Y.Acad.Sci.* 304:128, 1978.
- 16-Doll, R., and Poto, R.:Mortality in relation to smoking:20 years observation on male British. *Br.Med.J.* 2:1525, 1976.
- 17-Kelly, T., L., et al.:Smoking status at the time acute myocardial infarction and subsequent prognosis. *Am. Heart J.* 110:535, 1985.
- 18-Jugdutt, B., I., et al.: Myocardial infarction, oral contraception cigarette smoking and coronary artery spasm in young women. *Am.Heart J.* 106:757, 1983.
- 19-Kaufman, D.W., et al.: Nicotine and carbonmonoxide content of cigarette smoke and the risk of myocardial infarction in young men. *New Engl.J.Med.* 308:409, 1983.
- 20-Castelli, W.P., et al.: The filter cigarette and CHD: The Framingham study. *Lancet*. 2:109, 1981.

- 21-Klein, L.W., et al.: Acute coronary hemodynamic response to cigarette in patients with CAD. *JACC*. 3:879-886, 1984.
- 22-Epstein, S.E., et al.: Characterization of the circulatory response to maximal upright exercise in normal subjects and patients with heart disease. *Circulation*. 35: 1049, 1967.
- 23-Gobel, F.L., et al.: The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation*. 57:549, 1979.
- 24-Sheffield, L.T., Roitman, D.: Systolic blood pressure heart rate and treadmill work at anginal threshold. *Chest*. 63:327, 1973.
- 25-Gould, K.L., et al.: Method for assessing stress-induced regional malperfusion during coronary arteriography. Experimental validation and clinical application. *Am.J. Cardiol*. 34:557, 1974.
- 26-Logan, S.E.: On the fluid mechanics of human coronary artery stenosis. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 22:327, 1975.
- 27-Foldman, R.D., et al.: What is the coronary hemodynamic significance of the length of a coronary artery obstruction. *Clin. Res.* 24:2160, 1976.
- 28-Singh, B.N.: A symposium: Detection, quantification and clinical significance of silent myocardial ischemia in coronary artery disease. *Am.J. Cardiol*. 58:113, 1986.
- 29-Varnauskas, E.: The ECG and exercise testing. In Julian D.G. (ed.) *Angina pectoris*. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, pp.96-127, 1985.

- 30-Koppes, G., et al.: Treadmill exercise testing. Part II.
Curr.Prob.Cardiol. 7:1, 1977.
- 31-Robinson, B.F.: Relation of heart rate and systolic
blood pressure to the onset of pain in angina pectoris.
Circulation. 35:1073, 1967.
- 32-Thomson, P.D., and Kelleman, M.H.: Hypotension accompanying
the onset of exertional angina. Circulation. 52:28, 1975.
- 33-Mc Neer, J.F., et al.: The role of the exercise test
in the evaluation of patients for ischemic heart
disease. Circulation. 57:64, 1978.
- 34-Rijneke, R.D., et al.: Clinical significance of upsloping
ST segments in exercise ECG. Circulation. 61:671, 1980.
- 35-Boneris, P.E., et al.: Significance of changes in R wave
amplitude changes versus ST-segment depression in
stress testing. Circulation. 57:904, 1978.
- 36-Wagner, S., et al.: Unreliability of exercise induced
R wave changes as indexes of CAD. Am. J. Cardiol.
44:1241, 1979.
- 37-Myerj, J., et al.: Spatial R wave amplitude changes during
exercise: Relation with left ventricular ischemia and
function. J. Am. Col. Cardiol. 6:603, 1985.
- 38-Kurita, A., et al.: Significance of exercise induced
junctional ST depression in evaluation of CAD. Am. J.
Cardiol. 40:1192, 1977.

- 39-Giagneni, E., et al.: Prognostic value of exercise ECG testing in asymptomatic normotensive subjects. *N.Engl. J. Med.* 309:1085, 1983.
- 40-Allen, W.H., et al.: Five-year follow-up of maximal treadmill stress test in asymptomatic men and women. *Circulation.* 63:522, 1980.
- 41-Cumming, G.R., et al.: Electrocardiographic changes during exercise in asymptomatic men: Three-year follow-up. *Can. Med. Assoc. J.* 112:578, 1975.
- 42-Freloicher, V. F., et al.: Epidemiologic study of asymptomatic men screened by maximal treadmill testing for latent CAD. *Am. J. Cardiol.* 34:770, 1974.
- 43-Doyle, J.T., and Kinch, S.H.: The prognosis of an abnormal electrocardiographic stress test. *Circulation* 41:545, 1970.