

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI**

**DEĞİŞİK YAŞ GRUPLARINDAKİ
SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN İSKEMİK
KALP HASTALARINDA SAĞ VE SOL
KORONER ARTER DARLIĞININ
GÖRÜLME SIKLIĞI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Yıldız ECE

2015

ONAY SAYFASI

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

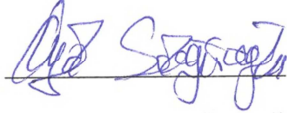
Bu tez Yüksek Lisans standartlarına uygun bulunmuştur.



Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Anatomi Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.



Prof. Dr. A. Oya SAĞIROĞLU

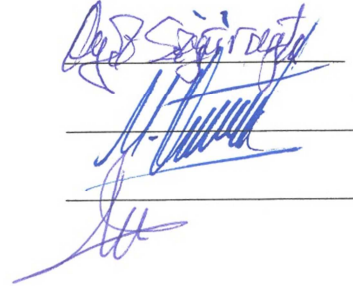
Danışman

Yüksek Lisans Sınavı Jüri Üyeleri

Prof. Dr. A. Oya SAĞIROĞLU

Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Doç. Dr. Evren KÖSE



TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince beni destekleyen, yönlendiren, tez çalışmamın her aşamasında katkılarını esirgemeyen çok kıymetli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Ayşe Oya SAĞIROĞLU'na en içten dileklerimle teşekkür ederim.

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her zaman desteklerini yanımda hissettiğim başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK olmak üzere Prof. Dr. Ahmet KAVAKLI ve Yard. Doç. Dr. Hıdır PEKMEZ'e;

Çalışmanın uygulanmasında desteğini esirgemeyen, her konuda desteklerini gördüğüm Sayın Prof. Dr. Oktay BURMA ile Yard. Doç. Dr. Ayhan UYSAL'a ve istatistiksel çalışmamda yardımlarını esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Mete ÖZCAN'a teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Yüksek lisans eğitimim süresince iyi ve kötü günleri paylaştığımız Anatomi Anabilim Dalındaki değerli arkadaşlarım Gözde ÖZKAN'a, Ramazan Fazıl AKKOÇ'a, Derya ÖZTÜRK'e, Gülnihal DENİZ'e, Nilgün TATAR'a ve Salim BEKLER'e teşekkür ederim.

Yüksek lisans eğitimim boyunca, destek ve yardımcı olan hastanedeki tüm mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Son olarak beni bugünlere getiren, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen ve her daim yanımda olacaklarına inandığım aileme sonsuz teşekkür ederim.

Yıldız ECE

Canım Ağabeyim'e

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	II
TEŞEKKÜR	III
TABLolar LİSTESİ.....	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	IX
KISALTMALAR LİSTESİ.....	X
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT.....	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Kalp ve Aa. Coronariae Embriyolojisi	6
3.1.1. Kalp Embriyolojisi.....	6
3.1.2. Aa. Coronariae Emriyolojisi	8
3.2. Kalbin Anatomisi	8
3.3. Kan Damarları Histolojisi	12
3.3.1. Genel Kan Damarları Histolojisi	12
3.3.2. Arterlerin Yapısal Tipleri.....	14
3.3.3. Aa. Coronariae'nın Yapısı.....	14
3.4. Aa. Coronariae Anatomisi	14
3.4.1. A. Coronaria Dextra (ACD).....	16
3.4.1.1. R. nodi sinuatrialis.....	16
3.4.1.2. R. conı arteriosi	16
3.4.1.3. Rr. atriales	17
3.4.1.4. R. marginalis dexter	17
3.4.1.5. R. interventricularis posterior (RİP).....	17
3.4.1.6. Rr. atrioventriculares.....	18
3.4.1.7. R. atrialis intermedius	18
3.4.1.8. R. nodi atrioventricularis.....	18
3.4.1.9. Rr. posterolaterales dexter.....	18
3.4.2. A. Coronaria Sinistra (ACS).....	19
3.4.2.1. R. interventricularis anterior (RİA).....	19
3.4.2.1.1. R. conı arteriosi.....	19
3.4.2.1.2. R. lateralis (R. diagonalis)	19
3.4.2.1.3. Rr. interventriculares septales (Rr. perforantes)	20
3.4.2.2. R. Circumflexus (RCx)	20
3.4.2.2.1. R. marginalis sinister (R. obtusus marginalis).....	20

3.4.2.2.2. Rr. atriales.....	20
3.4.2.2.3. Rr. atrioventriculares	21
3.4.2.2.4. R. atrialis intermedius.....	21
3.4.2.2.5. R. posterior ventriculi sinistri	21
3.4.2.2.6. R. nodi sinuatrialis.....	21
3.4.2.2.7. R. nodi atrioventricularis	21
3.4.2.2.8. R. atrialis anastomoticus.....	22
3.5. İskemik Kalp Hastalığı (İKH)	22
3.5.1. Ateroskleroz.....	22
3.5.2. Klinik Özellikler	26
3.5.2.1. Angina Pectoris.....	26
3.5.2.1.1. Kararlı angina pectoris	26
3.5.2.1.2. Kararsız angina pectoris	27
3.5.2.1.3. Prinzmetal angina	27
3.5.2.2. Miyokard İnfarktüsü (MI)	27
3.5.3. Risk Faktörleri	28
3.5.3.1. Yaş Faktörü	28
3.5.3.2. Cinsiyet Faktörü	28
3.5.3.3. Aile Öyküsü Faktörü	29
3.5.3.4. Hipertansiyon (HT) Faktörü.....	29
3.5.3.5. Diyabetes Mellitus (DM) Faktörü	30
3.5.3.6. Sigara Faktörü	30
3.5.3.7. Obezite Faktörü	31
3.5.3.8. Dislipidemi Faktörü.....	31
3.6. Koroner Anjiyografi (KAG).....	32
3.6.1. Koroner anjiyografi endikasyonları	34
3.6.2. Koroner anjiyografi kontrendikasyonları.....	34
3.6.3. Koroner anjiyografi komplikasyonları.....	35
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
4.1. Hasta Grupları	36
4.2. Yöntem	37
4.3. İstatistiksel Analiz	39
5. BULGULAR.....	40
5.1. Cinsiyete Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklık İlişkisi	40
5.2. Yaşa Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklık İlişkisi.....	44

5.3. Sigara İçme Alışkanlığının Cinsiyete Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklığı İlişkisi.....	48
6. TARTIŞMA.....	53
7. KAYNAKLAR	59
8. ÖZGEÇMİŞ.....	66

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların demografik durumu	40
Tablo 2. Cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	41
Tablo 3. Cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	42
Tablo 4. Cinsiyete göre ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	43
Tablo 5. Yaşa bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	44
Tablo 6. Yaşa bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	46
Tablo 7. Yaşa bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	47
Tablo 8. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	49
Tablo 9. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	50
Tablo 10. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi	52

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Embriyolojik kardiyak döngünü oluşumu	7
Şekil 2. Arter ve venlerin histolojik yapısı.....	12
Şekil 3. Kan damarlarının histolojik yapısı.....	13
Şekil 4. A. coronaria dextra ve A. coronaria sinistra.....	15
Şekil 5. Valva ortae.....	16
Şekil 6. A. coronaria dextra: sol ön-oblik görünüşü.....	17
Şekil 7. A. coronaria dextra: sağ ön-oblik görünüşü.....	18
Şekil 8. A. coronaria sinistra: sol ön-oblik görünüşü.....	20
Şekil 9. A. coronaria sinistra: sağ ön-oblik görünüşü.....	21
Şekil 10. Amerikan Kalp Derneği'ne göre plak evreleri	23
Şekil 11. Evre I aterosklerotik lezyonların progresyonu.....	24
Şekil 12. Evre II aterosklerotik lezyonların progresyonu.....	24
Şekil 13. Evre IV aterosklerotik lezyonların progresyonu.....	25
Şekil 14. Evre V aterosklerotik lezyonların progresyonu.....	25
Şekil 15. Koroner anjiyografi cihazı.....	36
Şekil 16. ACD ile ACS'nın dallarındaki darlık ve tıkanıklığın koroner anjiyografi sonucuna göre şematize edilişi.....	38
Şekil 17. ACD'daki darlık ve tıkanıklığın koroner anjiyografik görüntülenmesi.....	38
Şekil 18. ACS, RİA ve RCx dallarının darlık ve tıkanıklığının koroner anjiyografik görüntülenmesi.....	39
Şekil 19. Cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	41
Şekil 20. Cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	42
Şekil 21. Cinsiyete göre ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	44
Şekil 22. Yaşa bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	45
Şekil 23. Yaşa bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	46
Şekil 24. Yaşa bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	47
Şekil 25. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	49
Şekil 26. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	51
Şekil 27. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.....	52

KISALTMALAR LİSTESİ

ACD	: Arteria coronaria dextra
ACS	: Arteria coronaria sinistra
DM	: Diyabetes mellitus
RD	: Ramus diagonalis (R. lateralis)
HT	: Hipertansiyon
İKH	: İskemik kalp hastalığı
KAG	: Koroner anjiyografi
KAH	: Koroner arter hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler hastalıklar
MI	: Miyokard infarktüsü
OM	: Obtusus marginalis (R. marginalis sinister)
RCx	: Ramus circumflexus
RİA	: Ramus interventricularis anterior
RİP	: Ramus interventricularis posterior
RPLD	: Ramus posterolateralis dexter (Rr. interventriculares septales)

1. ÖZET

Amaç: Dünyada ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda koroner arter hastalıkları (KAH) yer almaktadır. İskemik kalp hastalığı (İKH), KAH'nın ateroskleroz sonucu en sık görülen tipidir. Gelecek on yılda toplumun yaşlanmasına ve diğer risk faktörlerindeki hızlı artışa bağlı olarak sıklığının giderek artması beklenmektedir. Bu nedenle çalışmamızda; koroner anjiyografi (KAG) işlemi sonrasında sağ ve sol koroner arterlerinde darlık ve tıkanıklık tespit edilen kadın ve erkek, ayrıca sigara içme alışkanlığı bulunan, değişik yaş gruplarındaki iskemik kalp hastalarında dağılımı belirlemek amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda, 2007 Şubat - 2013 Ocak tarihleri arasında KAG yapılmış hastaların raporlarını retrospektif olarak değerlendirdik. Elde edilen bulgular sonucunda İKH tanısı almış 300'ü kadın, 300'ü erkek toplam 600 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Bunu belirlemek için 25 - 69 yaş aralığındaki erkek ve kadın hastalar cinsiyetlerine göre; 25 - 39, 40 - 54, 55 - 69 yaş gruplarına ayrıldılar. 300 kadın ve 300 erkek hastanın, 150'si sigara içen, 150'si sigara içmeyen olarak alt gruplara bölündü. İKH gruplamasında; a. coronaria dextra (ACD) ile a. coronaria sinistra (ACS)'nın ise ana dalları olan r. interventricularis anterior (RİA) ve r. circumflexus (RCx)'daki plak oranı % 30'un altında olanlarda tıkanıklık yok kabul edildi. Plak oranı % 30'un üzerinde ise tıkanıklık var kabul edildi. Çalışmamızda parametrik testlerden “Kikare test”i kullanılarak istatistiksel analiz yapıldı.

Bulgular: Cinsiyete göre ACD darlık ve tıkanıklığı olan kadın hastalar açısından anlamlı bir farklılık görüldü. Yaş gruplarına göre ise, yaş ilerledikçe ACD ile ACS'nın ana dallarında darlık ve tıkanıklık artışı olduğu saptandı. Her iki cinsiyet

grubunda da, sigara içen bireylerde ACD darlık ve tıkanıklığının sigara içmeyen bireylere göre belirli bir artış gösterdiği tespit edildi. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete göre ACD ile ACS, RİA ve RCx darlık ve tıkanıklığına, kadınların daha yatkın olduğu görüldü.

Sonuç: Elde edilen bulgular ışığında, aa. coronariae darlık ve tıkanıklığında cinsiyet ile yaşın etkili olduğu görüldü. Ayrıca, sigaranın aa. coronariae'yı cinsiyete bağlı olarak etkilediği sonucuna varıldı. Sonuç olarak, daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerekliliği kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Koroner anjiyografi, a. coronaria dextra, a. coronaria sinistra, stenoz, obstruksiyon.

2. ABSTRACT

The Occurrence Frequency of Stenosis In the Left and Right Coronary Arteries of Incidence of Different Age Groups of Smoking and Nonsmoking Ischemic Heart Disease Patients.

Objective: In the world, coronary artery diseases (CAD) are located the first lines among death reasons. Ischemic heart disease (IHD), is the most frequently seen condition of CAD because of atherosclerosis. Therefore is aimed what the designated male and female (different age groups) ischemic heart patients, distribution who past coronary angiography (CAG) are determined stenosis and obstructions right and left coronary arteries.

Materials and Methods: In this study, between 2007 February – 2013 January, we evaluated retrospectively, reports of patients who were made CAG. At the findings results, 300 women and 300 men total of 600 patients who had taken IHD were included in this study. To determine this, 25 - 69 in the range of age male and female patients according to gender: 25 - 39, 40 - 54, 55 - 69 were divided in to age groups. 300 female and 300 male patients as 150 smokers and 150 non-smokers were subdivided. IHD grouping if anterior interventricular artery (AIA) and circumflex artery (CxA) which are main branches of left main coronary artery (LMCA) and right coronary artery (RCA) is plaque rate of below 30 %, occlusion no existent were considered. If plaque rate of over 30 % occlusion in our study statistical analysis was done using chi-square test which is a parametric test.

Results: For the female patients who have RCA stenosis and occlusions according to gender is seen main full of difference. According to age group, with advancing age in RCA and main branches of LMCA seems to be increase stenosis and occlusions. In both gender groups, stenosis and occlusion of the RCA was determined to show a certain increase in smokers than non-smokers. This is a significant difference as statistically. According to gender female was seen to be more apt about RCA whit LMCA, AIA and CxA stenosis and occlusion.

Conclusion: In the findings, stenosis and occlusions of coronary arteries were found to be effective that sex and age is important. In addition, cigarette affects the coronary arteries due to gender was concluded. As a result, it is believed that more comprehensive studies needs to be done.

Keywords: Coronary angiography, left coronary artery, right coronary artery, stenosis, obstruction.

3. GİRİŞ

A. coronaria dextra (ACD) ve sinistra (ACS), aorta ascendens'in valvulae semilunaris dextra ve sinistra'daki sinuslardan başlayan myokard içindeki kapiller yataklardaki damar yollarıdır (1). Koroner arter hastalıkları gerek gelişmiş batı ülkeleri, gerekse ülkemizde mortalite ve morbidite nedeni olarak ilk sıralarda yer almaktadır (2). Koroner arter hastalığının en sık nedeni, koroner ateroskleroz'dur (3). Koroner arter hastalığı (KAH), koroner arterlerin duvarında başlayan ateroskleroz nedeniyle damar lümeninin daralmasına ve tıkanmasına neden olan kronik, ilerleyici bir süreçtir. İskemik kalp hastalığı (İKH), KAH'ın ateroskleroz sonucu en sık görülen şeklidir (4).

İKH dünya çapında en önde gelen ölüm sebebidir. Gelecek on yılda toplumun yaşlanmasına, diyabetes mellitus ve obezite gibi hastalıklardaki hızlı artışa bağlı olarak sıklığının giderek artması beklenmektedir (5).

Tarihçesine bakıldığında, 1661 yılında Edward HYDES biyografisinde angina pectoris'in ilk tanımlamasını yapmıştır. Bundan 100 yıl sonra 1768 yılında William HEBERDEN, verdiği bir konferansta Edward HYDES'in bulduğu tabloya "angina pectoris" adını vermiştir ve semptomlarını tanımlamıştır (6).

KAH en sık 40 yaş ve üzerinde görülürken, genç kadın ve erkekleri de etkileyebilmektedir. Miyokard infarktüsü (MI) geçiren genç hastalarda, KAH için birden fazla risk faktörü mevcuttur. Benzer çalışmalarda hastaların % 90 - 97'sinde ateroskleroz için bir yada daha fazla risk faktörü saptanmıştır. Sigara kullanımı, aile öyküsü, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), obezite ve diğer faktörler, genç yaş grubunda koroner ateroskleroz etiyolojisinde rol oynamaktadır (7). Her iki cinsiyet grubunda,

gençlerde, yaşlılarda ve tüm ırk gruplarında içilen sigara miktarı ile koroner arter hastalığı arasında güçlü bir ilişki görülmüştür. Sigara içiciliği, riski 2 - 3 kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin artışına neden olur (8). “Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF)” çalışmasına göre 2004 yılı itibariyle Türkiye’de 2.800.000 koroner arter hastası bulunmaktayken, 2008 yılında bu sayı 3.100.000’e yükselmiştir. Koroner arter hasta sayısının ülkemizde her yıl % 4.7 artışla 2020 yılında 5.600.000’e yükselmesi beklenmektedir. Ülkemizdeki tüm ölümlerin % 45’i kardiyovasküler hastalıklar (KVH), % 32’si ise koroner arter hastalıkları sebebiyle görülür (9).

20. yüzyılın başlarında KVH tüm dünyada ölümlerin yaklaşık % 10’unu kapsarken, 21. yüzyılın başlangıcında gelişmiş ülkelerde ölümlerin yaklaşık yarısı ve gelişmekte olan ülkelerde ise % 25’ini kapsar (10). KVH’nın; 2020 yılında mortalitesinin birinci sırada olacağı tahmin edilmektedir (11, 12).

3.1. Kalp ve Aa. Coronariae Embriyolojisi

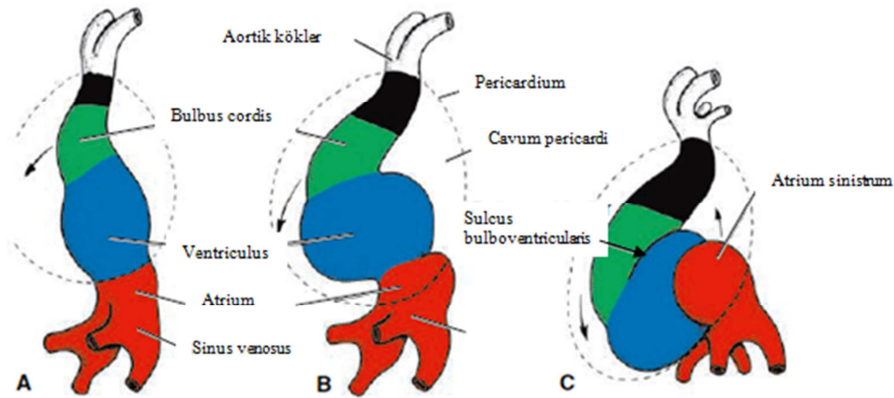
Gelişimin ilk aşamalarında besin ihtiyacını diffüzyonla karşılayabilen embriyo, kısa zamanda hızla büyümesi nedeniyle hem oksijen ve besin ihtiyacını karşılar, hem de artık ürünleri yapısından uzaklaştırabilmek için, yeni ve etkili bir yöntem oluşturmak zorunda kalır. Bu nedenle embriyoda gelişimini tamamlayan ilk sistem, kardiyovasküler sistemdir (13).

3.1.1. Kalp Embriyolojisi

Kalbin gelişimi, embriyolojik hayatın 19. gününde başlar. Embriyonik diskin nöral tabakasının kraniyal ve lateralinde yerleşmiş at nalı şeklindeki

splanchnik mezoderm bölgesine "kardiyojenik bölge" denir. Gelişimin 19. gününde kardiyojenik bölgede bir çift vasküler yapı olan ince duvarlı endotelial yada endokardiyal kalp tüpleri oluşmaya başlar. 21. günde iki yana lateral embriyonik katlanmalar oluşunca, endokardiyal tüpler birbirine yaklaşır ve 22. günde tek bir tüp olan primitif kalp tüpünü oluşturacak şekilde birleşirler (13).

Kardiyovasküler sistem, 21. günün sonuna doğru gelişmeye başlar. Ancak kalp, embriyonun oksijen ve besleyici madde gereksinimini diffüzyon ile yeterli kadar sağlayamadığından, 22 - 23. günde atmaya başlar. İlkel ventrikülün, iki ayrı ventriküle ayrılması, ventrikül tabanında, kalbin apeksine yakın, septum interventriculare pars muscularis'in oluşması ile başlar. Kalbin primordiyumu; bulbus cordis, ventrikül, atrium ve sinus venosus olmak üzere dört odadan oluşmaktadır (14, 15), (Şekil 1).



Şekil 1. Embriyolojik kardiyak döngünün oluşumu. A; 22. gün, B; 23. gün C; 24. gün, (13).

Gelişimin 5. haftasında bulbus cordis'in duvarındaki mezenşim hücrelerinin aktif proliferasyonu ile bulbus çıkıntıları oluşmaya başlar. Benzer çıkıntılar truncus arteriosus'da da oluşmaya başlar. Bulbus ve truncus çıkıntıları

birleşerek bulbus cordis ve truncus arteriosus'u, aorta ascendens ve truncus pulmonalis olmak üzere iki arteriyel kanala bölen, spiral bir aortikopulmoner septum oluşturur (15).

3.1.2. Aa. Coronariae Emriyolojisi

Embriyolojik hayatın 7. haftasına doğru embriyo yaklaşık 14 - 15 mm. uzunluğuna ulaştığında koroner arterler, başka yerde oluşmuş anjioblastların proepikardiyal hücrelerin göçüyle kalbin yüzeyine dağılmasıyla ve epikardiyumun kendisinden olmak üzere iki kaynaktan köken alarak oluşmaya başlarlar (14, 15).

Başlangıçta 6 adet koroner arter gelişir. 3'ü aorta'dan 3'ü de aa. pulmonalis'lerden köken alır. Daha sonraları aorta kökenli 2 dal dışındakiler gerileyerek kaybolur (13, 15, 16). A. coronaria dextra'daki tomurcuklanma, conus arteriosus ve ventriculus dexter arasından sulcus atrioventricularis dextra'ya doğru uzanır. A. coronaria sinistra ise truncus pulmonalis'in arkasından, sulcus atrioventricularis sinistra ve sulcus interventricularis anterior'a dallarını vererek uzanır. İki dal da seyirleri sırasında sağ ve sol ventriküller ile atriumlara muskuler dallarını vererek myokard içine girip daha küçük dallara ayrılırlar (1, 17, 18).

3.2. Kalbin Anatomisi

Kalp; her insanın kendi yumruğu büyüklüğünde, kas yapısında, içi kanla dolu, koni şeklinde bir organdır. Pericardium adı verilen fibröseröz yapılı bir torbanın içinde yer alan kalp, göğüs boşluğunda mediastinum medius'da, iki akciğerin facies mediastinalis'leri arasında ve diaphragma'nın üzerinde bulunur. İnsan vücudunun orta hattından sagittal düzlemde bir kesit alındığında, kalbin

üçte biri sağda geri kalan üçte ikisi ise solda yer alır. Yetişkin erkeklerde ağırlığı ortalama 280 - 340 gr., kadınlarda ise 230 - 280 gr. kadardır. Yaşın ilerlemesiyle kalbin ağırlığı ve hacmi normal olarak artış gösterir. Bu artış kadınlara oranla erkeklerde daha fazladır (1, 19).

Kalbin üç yüzü (*facies sternocostalis*, *facies diaphragmatica*, *facies pulmonalis*) ve dört kenarı (*margo dexter*, *margo inferior*, *margo sinister*, *margo superior*) vardır. Tepesi (*apex cordis*) aşağıda öne ve sola doğru uzanır, tabanı (*basis cordis*) ise arkaya sağa ve biraz da yukarıya doğru bakar. *Basis cordis*'te kalbe giren çıkan damarlar bulunur (1, 19, 20).

Komşuğunu; yanlarda akciğerlerin mediastinal yüzleri, altta diaphragma, önde sternum ile kıkırdak kostalar, thymus artıkları ve kısmen akciğerler, arkada ise oesophagus yapar (19).

Kalbi; *septum interatriale*, *septum interventriculare* ile *septum atrioventriculare dextra* ve *sinistra* denilen üç bölme, dört boşluğa ayırır. Bu boşluklara, *atrium cordis dextrum*, *atrium cordis sinistrum*, *ventriculus cordis dexter* ve *ventriculus cordis sinister* adı verilir (1, 19, 20). *Atrium cordis dextra*'nın dış yüzündeki *auricula dextra* ile *atrium cordis sinistra*'nın dış yüzünde bulunan *auricula sinistra*, *mm. pectinati*'lerden oluşan muskuler keselerdir. *Auricula*'lar, *atrium cordis dextra* ve *sinistra*'nın kapasitelerini arttıırırlar (21).

Kalbin boşluklarını birbirinden ayıran septumlar, dış yüzden de görülebilen oluklar meydana getirirler. Bu olukların bazıları oldukça derindir ve içerisinde bir takım damarlar bulunur. *Atriumlar* ile *ventrikülleri* birbirinden ayıran oluğa, taça benzemesi nedeniyle, *sulcus coronarius* (*sulcus atrioventricularis*) denir. *Sulcus coronarius*, *truncus pulmonalis*'in bulunduğu

yerde oluşmadığı için kalbi çepeçevre sarmaz. Bu olukta, kalbi besleyen ana koroner arterler ile sinus coronarius bulunur. Ventrikülleri ise önde sulcus interventricularis anterior, arkada sulcus interventricularis posterior olmak üzere iki ayrı oluk birbirinden ayırır. Bu oluklar, apex cordis'in biraz sağ tarafında, incisura apicis cordis olarak adlandırılan bir çentikte birleşirler (1, 19, 20).

Kalp içte endocardium, ortada myocardium ve dışta pericardium olmak üzere üç tabakadan oluşur.

a) Endocardium; kalp boşluklarının iç yüzlerini ve atriumlar ile ventriculus'ların içindeki yapıların üzerlerini örter. Kalbe girip çıkan damarların intiması ile devam eden ince, düz ve parlak bir tabakadır (20, 22, 23). Elastik, kollajen ve düz kas liflerinden oluşan zayıf bir bağ dokusu üzerinde seyreden, tek katlı skuamoz endotel hücrelerinden oluşur. Subendokardiyal tabaka denilen, damarları, sinirleri ve iletim sistemine ait dalları içeren bir bağ dokusu tabakası ile myocardium'a tutunur (20 - 22, 24).

b) Myocardium; kalbin orta ve en kalın tabakasıdır (20, 24). Atrium ve ventrikülleri saran kas lifleri bağımsız olup, arada kalbin fibröz iskeleti bulunmaktadır. Atriumların duvarlarını oluşturan myokard iki, ventrikülerin duvarını oluşturan myokard üç katmanlıdır (22).

c) Pericardium; kalbi en dıştan saran seröz zardır. İçte seröz, dışta fibröz pericardium olarak ikiye ayrılır. Seröz pericardium'un ise lamina parietalis ve lamina visceralis tabakaları vardır. Lamina visceralis'e epicardium adı verilir. Epicardium, kalbi myocardium'un dışından saran ince seröz bağ dokusundan oluşan membrandır. Kalbin arter, ven, sinir ve ganglionlarını içermektedir (1, 20, 21, 23).

Kalp boşluklarından sağ taraftakiler venöz kanla, sol taraftakiler arteriel kanla ilgilidir. Bu nedenle venöz kan taşıyan atrium dextrum ve ventriculus dexter sağ kalp, arteriel kan taşıyan atrium sinistrum ve ventriculus sinister ise sol kalp olarak da adlandırılır (20, 21, 23).

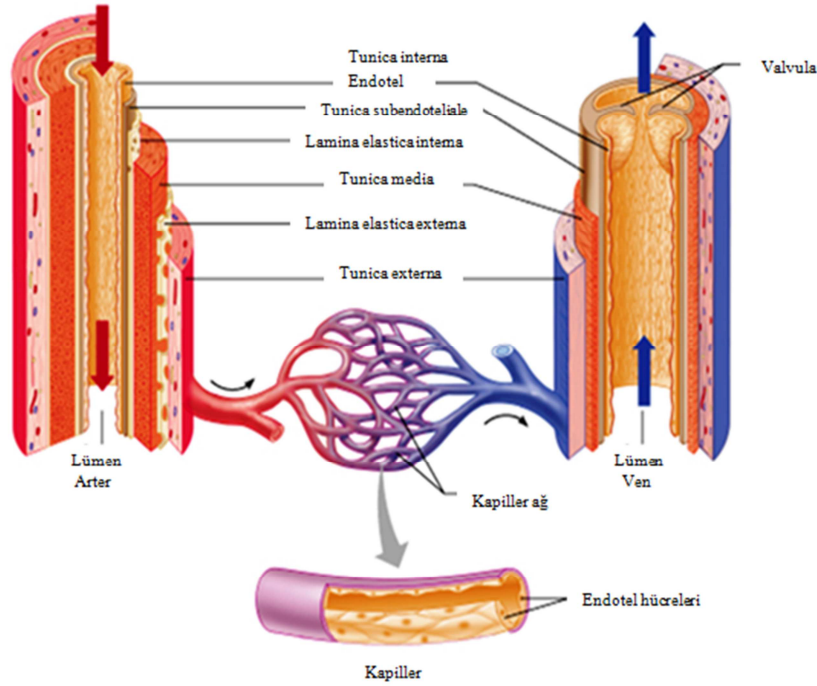
Kalbin kendine ait bir iletim sistemi bulunur ve bu sistemi, sinir dokuları yerine modifiye olmuş kalp kası lifleri oluşturur. Kalp kontraksiyonunu; kalbin pacemaker'i olarak bilinen nodus sinuatrialis (SA nodül, Keith-Flack nodülü)'den çıkan impulslar başlatır. SA nodülünden çıkan impuls özelleşmiş atrium kas lifleri ile nodus atrioventricularis (AV nodül, Aschoff-Tawara nodülü)'e gelerek, truncus fasciculus atrioventricularis (His hüzmesi) ile ventriküllere iletilir. Fasciculus atrioventricularis'den ayrılan crus dextrum ve crus sinistrum dalları aracılığıyla endocardium'un hemen altında seyreden rami subendocardiales adında daha küçük dallara ayrılır ve terminal küçük lif demetleri şeklinde sonlanırlar. Purkinje lifleri de denilen bu lifler ile uyarı ventriküllerin her tarafına iletilir (1, 19, 21, 25).

Otonom sinir sisteminin innerve ettiği kalbin parasempatikleri nervus vagus'un, simpatikleri ise truncus sympathicus'un dallarıdır. Bu dalların kalbe giden bölümleri plexus cardiacus'u oluşturur. Kalbin, kendine ait iletim sistemi olmasına rağmen, vücut ihtiyaçlarının o andaki durumuna göre merkezi sinir sistemi bu plexus aracılığıyla kalbi kontrol edebilir. Simpatik sistem aktif olduğunda kalbin atışı hızlanır, kanı pompalama gücü artar. Aynı zamanda koroner damarlar da vasodilate olduğu için kalp kasına daha fazla kan ve oksijen taşınır. Parasimpatik sistem aktif olduğunda ise tersi olur (1, 19, 22, 23, 25).

3.3. Kan Damarları Histolojisi

3.3.1. Genel Kan Damarları Histolojisi

Kan damarları, kalpten pompalanan kanı perifer, periferdeki kanı tekrar kalbe taşıyan boru sistemi (systema vasculare) olup, arterler, arterioller, kapiller, venüller ve venaları içerir. Kan damarları, kapiller dışındakiler tunica adventitia (externa), tunica media, tunica intima (interna) olmak üzere üç tabakadan oluşur. Bu tabakaların kalınlığı ve doku miktarları damarın fonksiyonuna göre değişir (22, 24, 25), (Şekil 2).

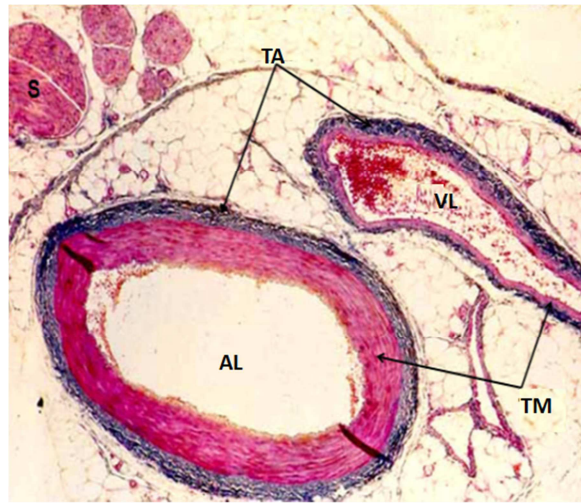


Şekil 2. Arter ve venlerin histolojik yapısı (26).

Muskuler tip arterlerden olan koroner arterler, aşağıda açıklandığı üzere içten dışarı doğru üç ana tabakadan oluşur (24).

Tunica intima, en iç kısımda bulunur. Endotel hücrelerinden oluşan bu tabaka, subendotelial gevşek bağ dokusu ile desteklenen düz kas hücreleri içerir

(24). Bağ dokusu lifleri, proteoglikanlar ve mezenşimal hücrelerin sürekli birikmesine bağlı olarak gelişir ve normal karakterini kazanır. Bazı mezenşimal hücrelerin, kontraktilite kapasitesini kaybetmiş düz kas hücreleri olduğu düşünülmektedir. Tunica media, düz kas hücrelerinin oluşturduğu bir tabakadır. Düz kas hücreleri birbirlerine birleşme yeri kompleksleri ile yapışan uzun hücrelerdir. Bu hücreler dairesel tabakalar şeklinde organize olmuştur ve arter lümenini konsantrik daireler şeklinde çevrelerler (27). Arterlerde tunica intima ve tunica media, lamina elastica interna tabakası ile ayrılır. Elastin içeren bu tabakada, maddelerin geçişine izin veren aralıklar bulunur. Elastik lifler tip 3 kollajen, proteoglikan ve glycoprotein içerirler. Arterlerde tunica media ve tunica adventitia, lamina elastica externa ile ayrılır (24). Tunica adventitia yada tunica externa, çevredeki bağ dokusunun stroması içine devam eden bir bağ dokusu yapısıdır (27). Esas olarak tip 1 kollajen lifler ve elastik liflerden oluşur (24). Adventitia'da liflere ek olarak fibroblastlar, mast hücreleri, adipositler ve simpatik sinir uçlarını içerir (27), (Şekil 2 ve Şekil 3).



Şekil 3. Kan damarlarının histolojik yapısı. S; Sinir, AL; Arter Lümeni, VL; Ven Lümeni, TM; Tunica Media, TA; Tunica Adventitia, (28).

3.3.2. Arterlerin Yapısal Tipleri

Arterler, kalbin pompaladığı arteriyelize kanı vücudun bütün bölgelerine taşıyan damarlardır. Arterlerin; elastik arterler, muskuler arterler ve arterioller olmak üzere üç tipi vardır. Elastik arterler, aorta gibi vücuttaki en kalın damarlardır. Bu arterler, kanı kalpten muskuler arterlere iletirler. Muskuler arterler, kanı vücudun çeşitli bölgelerine taşırlar. Bunların duvarlarındaki düz kaslar, genellikle sirküler olarak bulunurlar ve kontraksiyon yaparak damar lümenini daraltırlar. Bu tür arterler gerektiğinde genişleyerek ihtiyacı olan bölgeye daha fazla kan geçişini sağlarlar. Arterioller, muskuler arterlerin dallarıdır. Bunların duvarları kalın, lümenleri ise dardır (19, 24, 29).

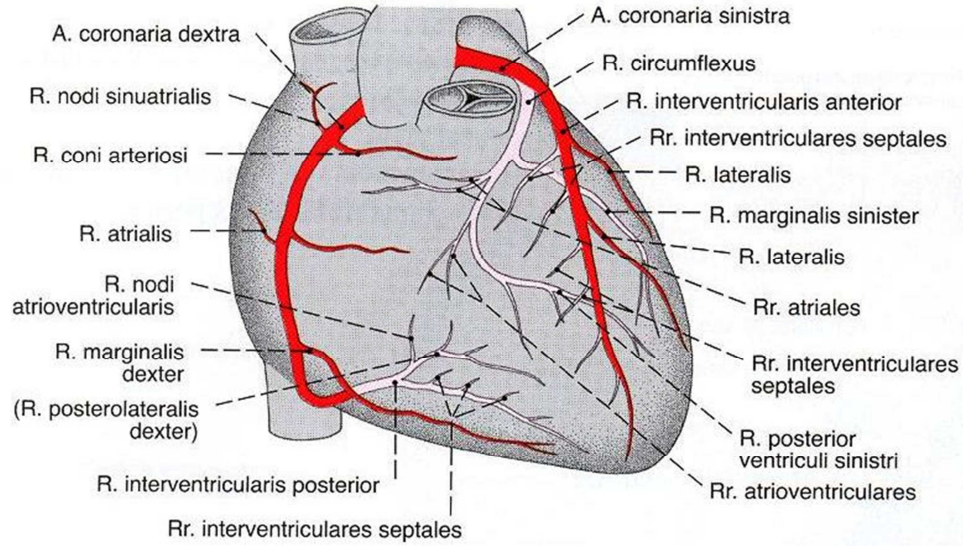
3.3.3. Aa. Coronariae'nın Yapısı

Kalbin besleyici damarları olan koroner arterler, muskuler tipte arterlerdir. Tunica interna'ları kalın, membrana elastica internaları kuvvetli gelişmiştir. Bu arterler, subepicardial tabakada dallanarak birbiriyle anastomozlaşır ve arteriel bir damar ağı oluştururlar. Bu arter ağından çıkan arter ve arterioller kas lifleri arasında bağ dokusu içinde seyrederek. Bunlar arasında anastomoz nadirdir. Bu yüzden bu arterlerden birinin tıkanması, tıpkı terminal bir arterin tıkanmasında olduğu gibi tıkanan arterin kanlandırdığı bölgenin beslenememesine, dolayısıyla myocard infarktüsüne sebep olur (29).

3.4. Aa. Coronariae Anatomisi

Kalp de diğer organlarda olduğu gibi hücrelerden oluştuğundan oksijenlenmesi ve kanlanması gerekir. Her ne kadar kalbin dört odacığı kanla dolu

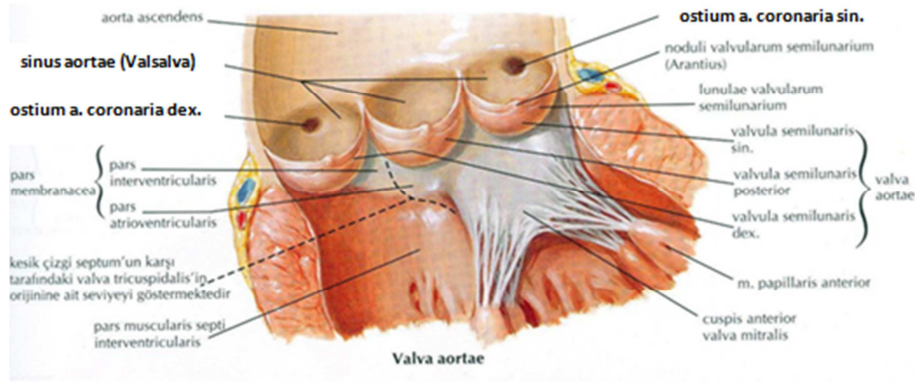
olsa da beslenmesini kendi içindeki kanla değil, aorta'dan ayrılan koroner arterler ile sağlar. Kalbi aorta ascendens'in bulbus aortae bölümünden çıkan, a. coronaria dextra ve a. coronaria sinistra besler (1, 19, 23), (Şekil 4).



Şekil 4. A. coronaria dextra ve A. coronaria sinistra (30).

Aorta ascendens'in ventriculus sinister'den çıkış yerinde bulunan valva aorta; valvula semilunaris posterior, valvula semilunaris dextra, valvula semilunaris sinistra olmak üzere üç adet kapakçıktan oluşur. Valvula semilunaris dextra bölgesindeki sinus aorta'dan çıkan artere a. coronaria dextra, valvula semilunaris sinistra seviyesindeki sinus aorta'dan çıkan artere a. coronaria sinistra denir (19, 31, 32), (Şekil 5).

Genellikle a. coronaria sinistra, a. coronaria dextra'ya göre daha yüksek seviyede başlar ve daha geniş çaplıdır (33 - 35).



Şekil 5. Valva aortae (36).

3.4.1. A. Coronaria Dextra (ACD)

Klinikte RCA (Right Coronary Artery) olarak adlandırılan a. coronaria dextra, sinus aorticus dextra'dan çıkar. Daha sonra conus arteriosus ile auricula dextra arasından sulcus coronarius içinde sağa doğru uzanarak, sulcus interventricularis posterior'un üst ucuna gelir. Bu olukta r. interventricularis posterior ismiyle kalbin apex'ine doğru uzanır ve a. coronaria sinistra'nın r. interventricularis anterior dalı ile anastomoz yapar (1, 23), (Şekil 6, 7). A. coronaria dextra seyri esnasında aşağıdaki dalları verir.

3.4.1.1. R. nodi sinuatrialis

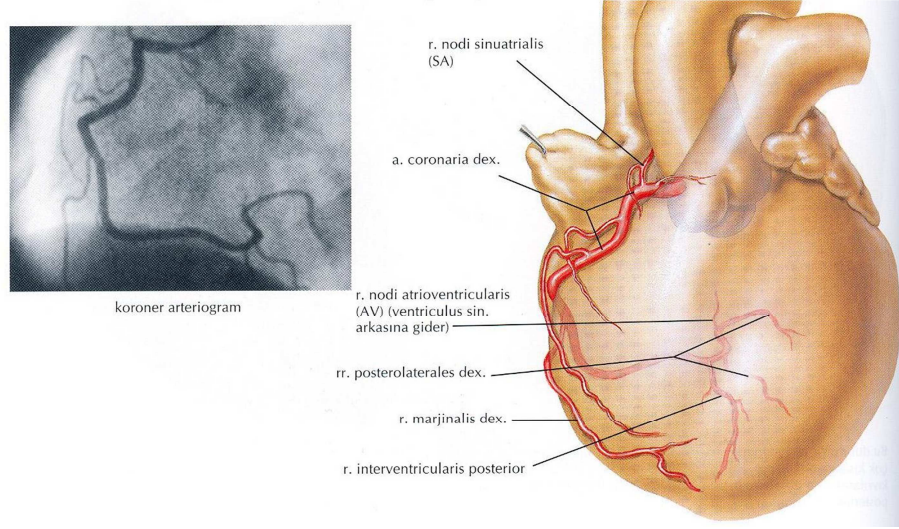
Auricula dextra ve v. cava superior'un arasından geçerek, sağ atrium ve nodus sinuatrialis'i besler.

3.4.1.2. R. coni arteriosi

A. coronaria dextra'nın üst kısmından ayrılır ve conus arteriosus'un alt tarafı ile sağ ventrikülün üst tarafını besler.

3.4.1.3. Rr. atriales

Auricula dextra ile aorta ascendens arasındaki oluktan geçerler. Genellikle ön, yan ve arka olmak üzere üç grup şeklinde çıkarlar. Bazen de ortalama 1 mm. çaplı tek dal şeklinde çıkar ve daha sonra dallarına ayrılarak sağ atrium'u besler.



Şekil 6. A. coronaria dextra: sol ön-oblik görünüşü (36).

3.4.1.4. R. marginalis dexter

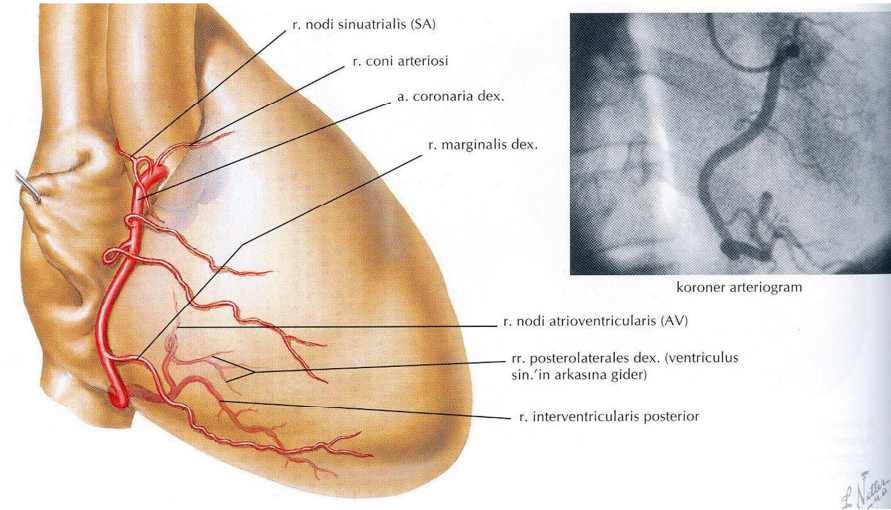
Kalbin sağ alt kenarında ilerleyerek sağ ventrikülün arka yüzüne geçer ve sağ ventrikülü besler. Bu dal kalbin sağ alt kenarından uzanarak apex cordis'e ulaşır.

3.4.1.5. R. interventricularis posterior (RİP)

Sulcus interventricularis posterior içinde apex cordis'e doğru uzanarak, a. interventricularis anterior'un uç dalları ile anastomoz yapar. Her iki ventrikülün arkasına ve septum interventriculare'nin 1/3 arka tarafına dallar verir.

3.4.1.6. Rr. atrioventriculares

Genellikle 2 - 3 dal olarak çıkarlar. Kalbin ön yüzünden apex cordis'e doğru uzanırlar.



Şekil 7. A. coronaria dextra: sağ ön-oblik görünüşü (36).

3.4.1.7. R. atrialis intermedius

Atrium dextrum'un arka duvarında uzanarak dağılır.

3.4.1.8. R. nodi atrioventricularis

Septum interventriculare'nin arka kısmı ve nodus atrioventricularis'i besler (1, 19).

3.4.1.9. Rr. posterolaterales dexter

Her zaman bulunmayan bu dallar ventriculus sinister'in arka yüzüne doğru uzanırlar (37), (Şekil 4, 6, 7).

3.4.2. A. Coronaria Sinistra (ACS)

Klinikte LMCA (Left Main Coronary Artery, LCA) olarak bilinen a. coronaria sinistra, aorta ascendens'de sinus aorticus sinistra'dan çıkar. Auricula sinistra'nın altında kısa bir seyirden sonra, r. interventricularis anterior ve r. circumflexus olarak iki dala ayrılır. A. coronaria sinistra bu iki ana dala ayrılincaya kadar genellikle dal vermez (Şekil 4, 5). Ancak bazen atrium sinistrum'a, bazen de nodus sinuatrialis'e dal verebilir (1, 18, 19). Genellikle a. coronaria dextra'dan daha kalındır ve kalp kasının büyük kısmını besler. A. coronaria sinistra seyri esnasında aşağıdaki dalları verir.

3.4.2.1. R. interventricularis anterior (RİA)

Klinikte LAD (Left Anterior Descending) olarak bilinen bu arter, truncus pulmonalis ve auricula sinistra arasında sol tarafa doğru uzanarak, sulcus interventricularis anterior'dan apex cordis'e doğru seyreder. Her iki ventrikülün septum interventriculare'ye yakın ön duvarlarını besleyen dallar verir (17, 19, 28).

3.4.2.1.1. R. coni arteriosi

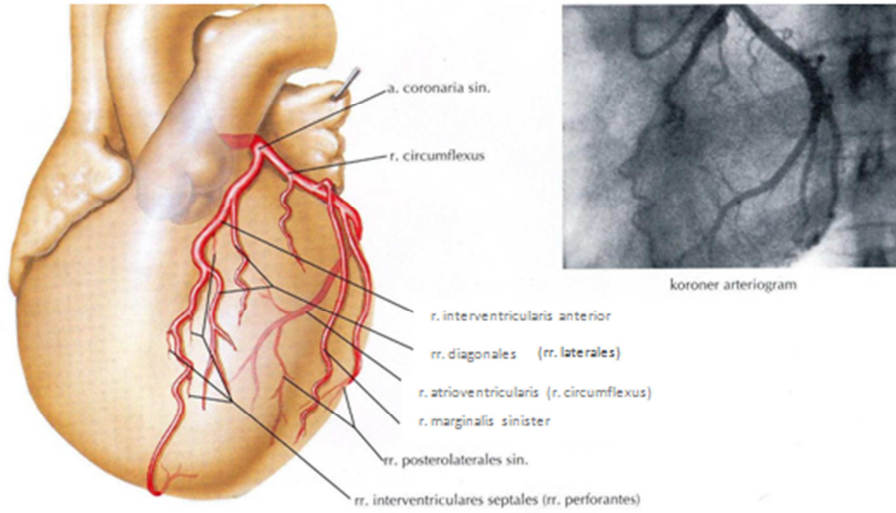
A. interventricularis anterior'un başlangıç kısmından ayrılır. Conus arteriosus üzerinde, a. coronaria dextra'dan gelen aynı isimli dal ile anastomoz yaparak Vieussens halkasını oluşturur (1, 19).

3.4.2.1.2. R. lateralis (R. diagonalis)

RİA'dan ayrılarak ventriculus sinister'in sol yan-arka duvarına dağılır.

3.4.2.1.3. Rr. interventriculares septales (Rr. perforantes)

RİA'dan ayrılırlar. Septum interventriculare'nin içinden arkaya ve aşağıya doğru seyrederek, bu bölmenin ön 2/3'ünü besler (Şekil 4, 8, 9).



Şekil 8. A. coronaria sinistra: sol ön-oblik görünüşü (36).

3.4.2.2. R. Circumflexus (RCx)

Sulcus coronarius'un sol yarısında, sulcus interventricularis posterior'un başlangıç kısmına kadar uzanır. Atrium sinistrum'u ve ventriculus sinister'i besler (1, 19, 31), (Şekil 4, 8, 9).

3.4.2.2.1. R. marginalis sinister (R. obtusus marginalis)

RCx'den ayrılarak ventriculus sinister'den apex cordis'e kadar uzanır.

3.4.2.2.2. Rr. atriales

RCx'in ön, yan ve arka bölümünden çıkarak sol atrium'u besleyen ince dallardır.

3.4.2.2.3. Rr. atrioventriculares

Atrium sinistrum ve ventriculus sinister'i besleyen ince dallardır.

3.4.2.2.4. R. atrialis intermedius

RCx'in proksimal'inden ayrılarak atrium sinistrum'un arka yüzünde dağılır.

3.4.2.2.5. R. posterior ventriculi sinistri

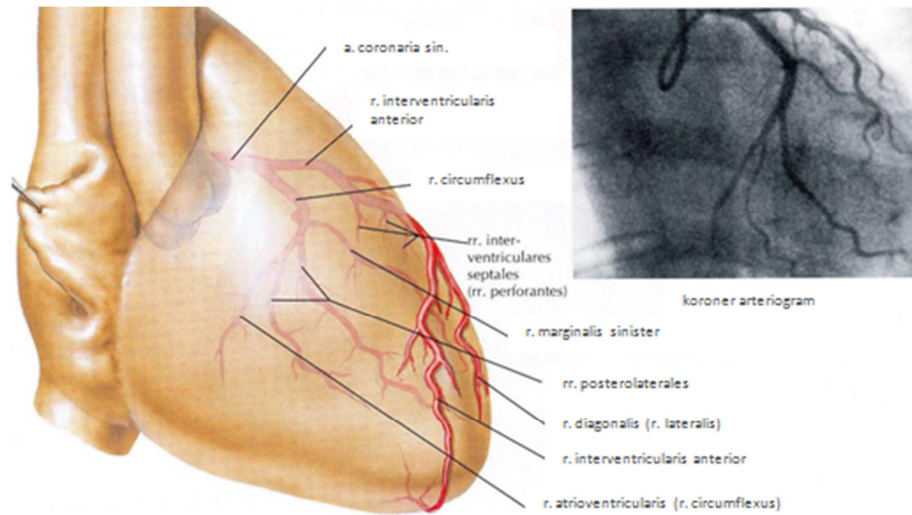
Ventriculus sinister'in arka yüzünde dağılır bu bölgeyi besler (31, 38).

3.4.2.2.6. R. nodi sinuatrialis

% 35 oranında rcx'den ayrılan bu dal, nodus sinuatrialis'i besler (22).

3.4.2.2.7. R. nodi atrioventricularis

% 20 oranında rcx'den ayrılan bu dal, nodus atrioventricularis'i besler.



Şekil 9. A. coronaria sinistra: sağ ön-oblik görünüşü (36).

3.4.2.2.8. R. atrialis anastomoticus

Atrium dextrum'a doğru uzanarak, a. coronaria dextra'nın dalları ile anastomoz yapar (22, 38).

3.5. İskemik Kalp Hastalığı (İKH)

Kalbi besleyen koroner arterlerin, beslediği bölgelere herhangi bir nedenle yeterli miktarda kan taşıyamaması sonucu, myokardda oluşan iskemi ve nekrozun derecesine göre gelişen hastalıklar ile bu hastalıkların komplikasyonlarının tümü koroner kalp hastalıkları olarak nitelendirilir. Bu konu ile ilgili yayınlarda, koroner kalp hastalıkları deyimi yerine aterosklerotik kalp hastalıkları, iskemik kalp hastalıkları, koroner arter hastalıkları terimleri kullanılmaktadır (39).

İskemi, yetersiz kan perfüzyonun yarattığı oksijen ihtiyacı ve sunumu arasındaki dengesizlik nedeniyle meydana gelir. Myokardiyal iskeminin en sık sebebi, koroner arterlerdeki aterosklerozdur (17).

İKH, genellikle koroner arterlerin aterosklerotik plaklar ile daralması veya tıkanması sonucu oluşur. Bu nedenle İKH, sıklıkla KAH veya Koroner Kalp Hastalığı olarak da adlandırılır (40).

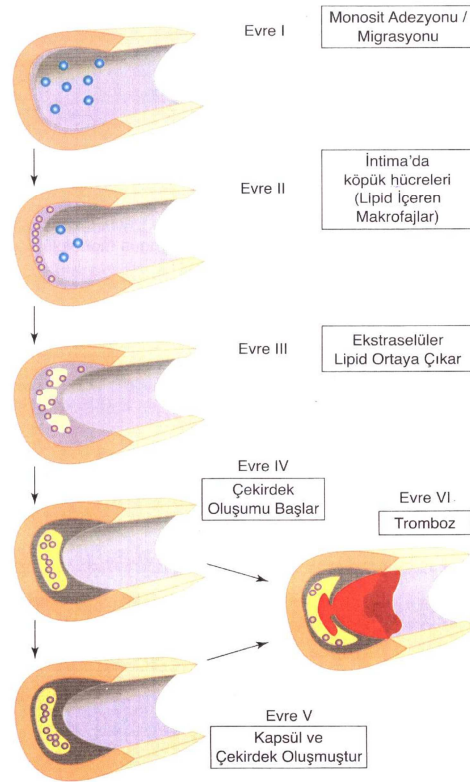
3.5.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz; çoğunlukla orta çaplı elastik arterler olmak üzere, bütün boyutlardaki kan damarlarını etkileyen sistemik arteriel bir hastalıktır (32, 41, 42). Genellikle çocukluk çağlarında damar lümeninde yağlı çizgilenmelerin oluşmasıyla başlar. Klinik bulgularını orta ve ileri yaşlarda gösterir. Aterosklerotik süreç belirgin olarak arterlerin intima tabakasına yerleşen, düz kas

hücre birikimi ve lipid depolanması ile karakterize, endotel disfonksiyonu ile yakından ilişkili kronik ilerleyici bir süreçtir (42 - 44). Ateroskleroz süreci ile oluşan her bir plak içeriği, heterojenik yapısı nedeniyle değişkenlik gösterir. Çoğunlukla intima tabakası etkilenirken, media ve adventitia tabakalarında da değişiklikler gözlenmektedir (45).

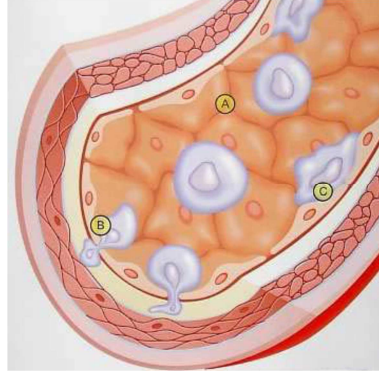
Otopside aort yüzeyini kaplayan nokta şeklindeki lezyonları tarifleyen patologlar, ‘plak’ terimini kullanmışlardır (46). Ateroskleroz, oluşmuş plağın dejenerasyonu ve yırtılması ile görülen klinik belirtilerdir (47).

Amerikan Kalp Cemiyeti; plak tiplerinin adlandırılmasında ve nasıl geliştikleri konusunda bazı fikirler öne sürmüştür. Plakları, tiplerinin gelişimine göre sınıflamıştır (48). Buna göre plak evreleri aşağıda (Şekil 10) belirtilmiştir.



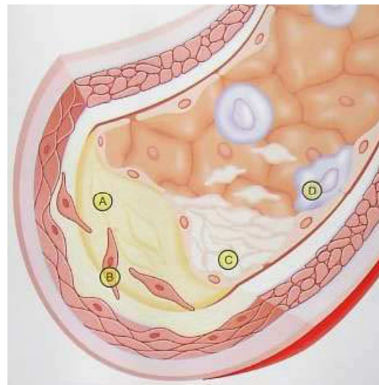
Şekil 10. Amerikan Kalp Derneği'ne göre plak evreleri. Şemada evreler ile birlikte, her evrede rol oynayan faktörler yer almaktadır (48).

Evre I: Minor lipid birikimi ve monositlerin endotele yapışıp arter lümeninden intima tabakasına geçmeleriyle oluşan seyrek makrofaj köpük hücrelerinden oluşur (Şekil 11).



Şekil 11. Evre I aterosklerotik lezyonların progresyonu
(A; Endotel geçirgenliği, B; Lökosit göçü, C; Lökosit adhezyonu), (46).

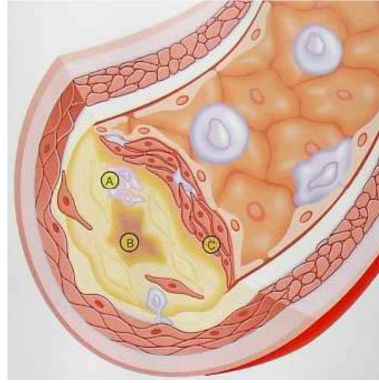
Evre II: Lezyonun çoğunluğu monosit kökenli olan lipid yüklü köpük hücrelerinin, sağlam endotel altında oluşturduğu bölgesel kümeler şeklindeki yağlı çizgilenmelerdir (Şekil 12).



Şekil 12. Evre II aterosklerotik lezyonların progresyonu
(A; Köpük hücre gelişimi, B; Kas hücresi göçü, C; Trombosit adhezyon ve agregasyonu, D; Lökosit adhezyonu ve girişi), (46).

Evre III: Evre II'ye ek olarak ekstraselüler lipid kümeleri içermektedir.

Evre IV: Endotel altında oluşan lezyon içinde düz kas hücreleri belirir ve ekstraselüler lipid hücreleri bir araya gelerek, lipid çekirdek oluştururlar ve yoğun bağ dokusu depolanması görülür. Bu lezyonlar genellikle yarım ay şeklindedir ve damar duvarı kalınlığını artırır. Bu aşamada yeniden yapılanma başlar (Şekil 13).

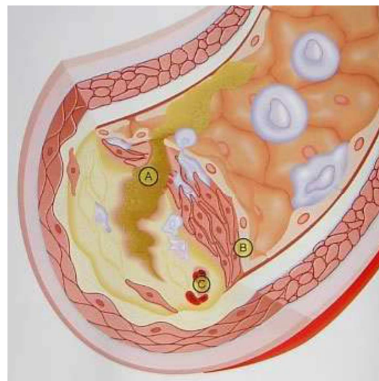


Şekil 13. Evre IV aterosklerotik lezyonların progresyonu
(A; Makrofaj birikimi, B; Nekrotik çekirdek oluşumu, C; Fibröz tabaka oluşumu), (46).

Evre Va: Lipid çekirdek ile bir fibröz başlık bulunur,

Evre Vb: Plakta yoğun kalsifikasyon görülür,

Evre Vc: Yoğun kollajen ve düz kas hücrelerinden oluşur, (Şekil 14).



Şekil 14. Evre V aterosklerotik lezyonların progresyonu
(A; Plak rüptürü, B; Fibröz plak kalınlaşması, C; Plak kanaması), (46).

Evre IV ve Evre V'te trombus izlenir. Genel olarak iskemik kalp hastalarında görülen plaklar, olası tüm morfolojik dağılımı sergilerler (48 - 51).

Koroner arterler kesit halinde incelendiğinde, damarın bir bölümü anormal iken, başka bir bölümü normal olabilir. Aterosklerotik lezyonlar genelde arterlerin dallanma noktalarında, kan akımının yönlendirildiği bölgelerde görülmektedir. Çok sayıda yaygın ve sistemik risk faktörlerinin hastalığın oluşumuna eğilimi artırmasına karşın, ateroskleroz özellikle dolaşımın çeşitli bölgelerini etkilemekte ve etkilenen dolaşım yatağının özelliğine göre değişik klinik belirtiler vermektedir (46, 48).

Koroner arterlerdeki daralma sonucunda daha az kan geçişi olduğundan angina pectoris denilen göğüs ağrısına veya miyokard infarktüsüne neden olabilir (10). Ateroskleroz'un nedenleri tesbit edilip tedavi edilebildiği durumlarda durdurulabilir veya geriletilebilir (52).

3.5.2. Klinik Özellikler

3.5.2.1. Angina Pectoris

Angina pectoris; göğüs, çene, omuz, sırt ve kolda rahatsızlık yada ağrı hissiyle belirti veren klinik bir sendromdur (53). Sessiz bir dönemin ardından, kararlı veya kararsız bir klinik tabloyla ortaya çıkabilir (54).

3.5.2.1.1. Kararlı angina pectoris

Egzersiz yada stresle gelen, retrosternal baskı karakterinde, 1 - 5 dk süren, sol kola, sırtta, çeneye yayılan ve bu semptomların istirahat veya sublingual nitrogliserinle hemen düzelmesiyle karakterizedir (53).

3.5.2.1.2. Kararsız angina pectoris

Göğüs ağrısı son iki ayda ortaya çıkarak, günde üçten fazla olan, kronik zemindeki anginanın şiddeti, karakteri ve süresinin artmasıyla istirahat sırasında ortaya çıkmasıdır. Aterosklerotik plağın çatlaması yada aşınmasıyla üzerine trombus oturması sonucu koroner arterin ileri derecede daralması sonucu oluşur.

Kararsız angina pectoris, primer ve sekonder angina olarak ikiye ayrılır. Primer angina; bir koroner darlığın ani kötüleşmesi, koroner kan akımını kısıtlaması sonucu oluşur (55). Sekonder angina, altta yatan ciddi koroner hastalığın üzerine eklenmiş artmış myokard oksijen gereksinimi sonucu oluşur (5, 55, 56).

3.5.2.1.3. Prinzmetal angina

Kararlı yada kararsız angina pectoris kadar sık görülmeyen, vasospazmın neden olduğu angina pectoris türüdür. Çoğunlukla istirahat esnasında belirti vererek, uykudan uyanma esnasında, EKG’de ST elevasyonu ile kendini gösterir (57, 58).

3.5.2.2. Miyokard İnfarktüsü (MI)

En az 30 dk. süren, sıkıştırıcı karakterde, retrosternal bölgede, kola, sırtta yayılan, az sayıdaki hastada epigastrik bölgede hissedilen, nitrogliserin tablete yanıt vermeyen göğüs ağrısıdır (17). MI patolojik tanısı, uzamış iskemi sonucunda koagülasyon nekrozu, kontraksiyon bantlı nekroz ve miyositoliz gibi miyosit hücre ölümü gibi bulgular gerektirir. MI klinik tanısında, öykü ile myokardiyal

nekrozun biyokimyasal, EKG ve görüntüleme tekniklerinden elde edilen bulguları göz önünde bulundurulur (40).

3.5.3. Risk Faktörleri

KAH'ın görülme sıklığı ve buna bağlı ölüm oranları, yaşa, cinse, diğer risk faktörlerine, toplumlara, ülkelerin gelişmişlik düzeylerine ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Bireylerde ve toplumlarda risk faktörlerinin fazlalığı, bu faktörlerden korunma ve tedavisi KAH'ın görülme sıklığında önemli rol oynamaktadır (39).

Yaşam tarzı değişiklikleri ile değiştirilebilen sigara, obezite, fiziksel inaktivite, ilaçlarla değiştirilebilen lipid bozuklukları, hipertansiyon, diyabetes mellitus ile yaş, cinsiyet, aile hikayesi gibi değiştirilemeyen risk faktörleri aterosklerozun başlangıcında ve seyrinde önemli roller oynamaktadır (59).

3.5.3.1. Yaş Faktörü

KAH insidansının yaşla birlikte arttığı yaygın bir görüştür (5, 60, 61). Yaşın ilerlemesi, KAH'ın temel nedeni olan ateroskleroz oluşumunu hızlandıran önemli risk faktörlerindendir (39). 40 yaşından önce KAH daha az görülmektedir. 40 yaşından sonra, ateroskleroz oluşumu ve buna bağlı KAH görülme sıklığı, yaşın artışına paralel olarak artmaktadır (7). Ancak son yıllarda, genç yaşlarda görülme sıklığının arttığı görülmüştür (60).

3.5.3.2. Cinsiyet Faktörü

KAH'ın görülme sıklığı, cinsiyet arasında farklılıklar gösterir. Cinsiyetin

erkek olması bir risk faktörüdür. KAH'ın görülme sıklığı, kadınlarda erkeklere oranla 10 yıl daha sonra ortaya çıkar, fakat prognozu daha kötü ve mortalitesi daha yüksektir. Bu 10 yıllık farkın sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte, endojen östrojenin doğurganlık dönemindeki koruyucu etkisine bağlanmaktadır. Kadınlarda, İKH'ın prognozu erkeklerden kötüdür (39, 62). 40 yaşından önce KAH'ın görülme sıklığında erkek/kadın oranı 8/1'dir ve 40 - 60 yaş arası 4/1'dir. 70 yaşından sonra ise kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşittir (39). Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda genç kadınlarda da mortalite ve morbidite sebepleri arasında koroner arter hastalıklarının giderek arttığı gözlenmiştir (63, 64). Bunun sebebinin kadınlar arasında obezite, metabolik sendrom ve sigara kullanımının giderek artması olduğu düşünülmektedir (65).

3.5.3.3. Aile Öyküsü Faktörü

Aterosklerozun genetik olarak gelişebildiğini gösteren bazı çalışmalar vardır (66). Ailede birinci derece erkek akrabanın 55, kadın akrabanın 65 yaşından önce miyokard infarktüsü veya ani ölümle kaybedilmesi, o kişide KAH riskini artırır (67, 68).

3.5.3.4. Hipertansiyon (HT) Faktörü

Hipertansiyon, sadece KAH açısından değil, aynı zamanda kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı ve böbrek yetmezliği açısından da çok önemli bir risk faktörüdür (69). Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların % 35'inden hipertansiyon sorumludur. Kan basıncında yükselme, endotel fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak aterosklerozun gelişiminde rol almaktadır

(59). HT'i olan bireylerin koroner arter hastalığı ve koroner arter hastalığına bağlı ölüm oranları normal tansiyonlu bireylere göre daha yüksektir (70).

3.5.3.5. Diyabetes Mellitus (DM) Faktörü

Diyabetes mellitus, KAH açısından risk faktörlerinin başında gelmektedir (71). KAH riski, diyabetes mellitus'un klinik olarak ortaya çıkışından çok daha önce başlamaktadır (72). DM'li hastalarda daha yaygın ve daha ciddi aterosklerotik lezyonlar görülmektedir (73). DM, kadınlarda KAH riskini üç kat arttırmaktadır. Bu risk, genç DM'li hastalarda daha fazladır (74). DM'li erkekler ile DM'li kadınlar karşılaştırıldığında, tekrarlayan MI riski, kadınlarda iki kat daha fazladır (75). DM'li hastalar ile DM olmayan hastalar karşılaştırıldığında, koroner arter hastalığına bağlı ölüm riskinde 2 - 6 kat artış görülmüştür (59).

3.5.3.6. Sigara Faktörü

Sigara kullanımıyla vücuda alınan etkin maddeler, nikotin ve karbonmonoksittir. Deneysel çalışmalarda nikotinin endotel hasarı yaptığı görülmüştür. Ayrıca, nikotinin ateroskleroza hızlandığı ve arter endotelyumuna vazotoksik etki yaptığı belirtilmiştir. Birçok araştırmada yüksek kolesterolü veya HT'li olgularda nikotin etkisinin daha fazla olduğu görülmüştür. Nikotinde olduğu gibi yüksek kolesterolü diyetle beslenen ve karbonmonoksit verilerek yapılan deneysel çalışmalarda, aterosklerozun daha erken ve çabuk geliştiği gözlenmiştir. Karbonmonoksitin hipoksi yoluyla endotelde değişiklik yaparak, damar duvarında lipid depolanmasını arttırdığı sonucu çıkarılmaktadır (6, 39).

Her iki cinsiyet grubunda, gençlerde, yaşlılarda ve tüm ırk gruplarında içilen sigara miktarı ile KAH arasında güçlü bir ilişki görülmüştür. Günde 20 adetten fazla sigara içenlerde, içmeyenlere göre 4 kat daha fazla KAH riski görülmektedir (76). Sigara içmeyenlerde bile, sigaraya pasif maruz kalma sonucu KAH riski artmaktadır. Pasif sigara içiciliği koroner arterlerde endotel disfonksiyonuna neden olabilmektedir (77). Sigara ve tütün kullanımı KAH ve diğer aterosklerotik hastalıklar için önemli, fakat bırakıldığında en önemli değiştirilebilir bir risk faktörüdür (78). Sigaranın bırakılması, sağlıklı veya myokard infarktüsü geçirmiş hastalarda, yaşam süresini uzatmakta ve 3 - 5 yıl içinde KAH riskini % 50 - 80 azaltmaktadır (75). Sigara içiciliği tek başına KAH riskini 2 - 3 kat artırırken, diğer risk faktörleriyle beraber riski daha fazla arttırmaktadır (8, 59).

3.5.3.7. Obezite Faktörü

Obezite son yıllarda önemi artan bir risk faktörüdür. Obeziteyi diğer koroner risk faktörlerinden ayıran başlıca özellik, bağımsız bir risk faktörü oluşunun yanında HT, hiperkolesterolemi, düşük HDL kolesterol, hipertrigliseridemi ve Tip II DM gibi diğer birçok risk faktörüyle birlikte görülmesidir. Obezitenin de kendi içinde değerlendirilmesi sonucunda abdominal obezite en kolay değerlendirilebilen bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (79).

3.5.3.8. Dislipidemi Faktörü

Total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyinin yüksek olması, HDL

kolesterol düzeyinin düşük olması, koroner arter hastalığı için kabul edilmiş risk faktörleridir (80, 81). Hiperkolesterolemi, KAH risk faktörleri arasında önemli bir yere sahiptir. Lipit düşürücü etkin ilaçların, özellikle statinlerin kullanıma girmesi ile tedavi edilebilir hale gelmiştir. Statin grubu ilaçlar ile yapılan bütün çalışmalarda, KAH olan kişilerde hiperkolesteroleminin tedavisi ile riskin önemli düzeyde düştüğü görülmüştür. Daha sonra yapılan büyük çalışmalarda ise, KAH olmayan, ancak kardiyovasküler riski yüksek kişilerde hiperkolesterolemi tedavisinin koroner arter hastalığını önlediği görülmüştür (82).

3.6. Koroner Anjiyografi (KAG)

Koroner anjiyografi, periferik bir arterden yerleştirilen kateterin koroner arterin orjinine kadar ilerletilmesi ve kateterin içerisinden verilen radiopak maddelerle x-ray altında koroner arter lümen anatomisinin radyografik olarak görüntülenmesi yöntemidir (83).

KAG genelde önceden planlanmış bir tanı yöntemidir (83). İşlemden 6 - 8 saat öncesinden itibaren hastanın oral alımı durdurulur. İşlem ayaktan gelen hastalarda lokal anestezi altında, en fazla 30 dakikada tamamlanır (84, 85).

Retrograd sol kalp kateterizasyonunda kullanılan ve artere perkütan girilmesi tekniği 1953 yılında Seldinger tarafından geliştirilmiştir. İlk selektif koroner anjiyografi ise 1958 - 1959'da Dr. Mason Sones ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. Bu yöntemlerle koroner anjiyografi ve sol kalp kateterizasyonu kardiyolojide en yaygın kullanılan ve vazgeçilmez bir işlem haline gelmiştir (84, 85). Bu işlem için önerilen birkaç yol şunlardır:

***Perkütan femoral yol;** koroner anjiyografide en çok tercih edilen yöntemdir.

***Perkütan brakial yol;** daha küçük çaplıdır ve cilt altı yağ dokusu daha az olduğundan seyri değişkenlik gösterir. Bu sebepten kolaylıkla spazm gelişir.

***Perkütan radial yol;** bu teknik genellikle abdominal aort anevrizması ve ciddi periferik arter hastalığında tercih edilir. Radial arterin; yüzeysel seyretmesi, komşuluğunda ciddi ven ve sinir olmaması, ciddi aterosklerozun nadir gelişmesi gibi avantajları vardır. Hasta işlem sonrasında hemen ayağa kalkabilir (11, 17).

Sol ve sağ koroner arterlerin kolaylıkla kateterizasyonu için her biri önceden şekil verilmiş çeşitli kateterler kullanılmaktadır. Bunların içinde en yaygın kullanılan Judkins kateterleridir (83, 84). Judkins yöntemiyle J uçlu tel, floroskopik görüntü altında aorta thoracica'ya kadar ilerletilerek daha sonra kateter bu telin üzerinden ilerletilir. Telin ucu her zaman kateterin dışında olmalı ve kateter teli takip etmelidir. Kateter tel ile birlikte ilerletilirken, kateterin ucu istenilen noktaya ulaştığında kateter sabit tutulur ve tel üzeri nemli bir spanç ile silinerek dışarı alınır. Tel kateteri tamamen terkettiğinde kateterin içindeki bir miktar kan (2 - 3 ml) enjektör ile aspire edilir, serum fizyolojik ile yıkanır ve kateterin ucu basınç manifolduna bağlanır. Aorta-iliac sistemde ateroskleroz yada trombus yoksa, kateterler içinde kılavuz tel olmadan geri çekilir (85, 86).

KAG ile ateroskleroz, koroner arter anomalileri, fistüller, koroner spazm, koroner emboli, koroner artrit ve myokardial köprü gibi birçok KAH tespit edilmektedir (83). KAG, koroner arterlerin intraluminal değerlendirmesini sağladığı için kısıtlı bir değerlendirmedir ve koroner arter duvarları doğrudan gözlenemez (47).

KAG ile elde edilen tanısal koroner anatomi bilgisi sayesinde hastanın diğer klinik bilgisi ışığında aynı seansta acil veya elektif koroner balon ve stent uygulamaları yapılabilmekte, sonrası için ilave tetkikler istenebilmekte, medikal tedavi veya cerrahi işlem kararı verilebilmektedir (83, 84).

3.6.1. Koroner anjiografi endikasyonları

- * Akut MI,
- * Ani kardiyak ölümü geçirip kurtulanlar,
- * Konjenital kalp hastalıkları,
- * Aort disseksiyonu,
- * Kardiyomyopatiler,
- * Koroner arter hastalığı tanısında,
- * Kalp transplantasyonu takibinde endikedir (17).

3.6.2. Koroner anjiyografi kontrendikasyonları

A) Mutlak kontrendikasyonları

- * Kateterizasyon ünitesi ya da ekipman yetersizliği ,
- * Hastanın rıza göstermeyişi,

B) Göreceli kontrendikasyonları

- * Yakın zamanda serebrovasküler olay (< 1 ay) ,
- * Yüksek ateş yada enfeksiyon,
- * Elektrolit dengesizliği,
- * Akut gastrointesinal kanama,
- * Gebelik,

- *Böbrek yetmezliği,
- *Kontrolsüz konjestif kalp yetmezliği,
- *Warfarin kullanımı (INR > 2), (17).

3.6.3. Koroner anjiyografi komplikasyonları

Kontrast madde nedeniyle gelişen komplikasyonlar; aritmi, konjestif kalp yetmezliği, akut akciđer ödemi, vazovagal reaksiyonlar, alerjik reaksiyon ve nefrotoksisite'dir.

Minör komplikasyonlar; genellikle vasküler girişim bölgesindeki lokal komplikasyonlardır.

Majör komplikasyonlar; akut MI, felç ve ölüm'dür (17).

4.2. Yöntem

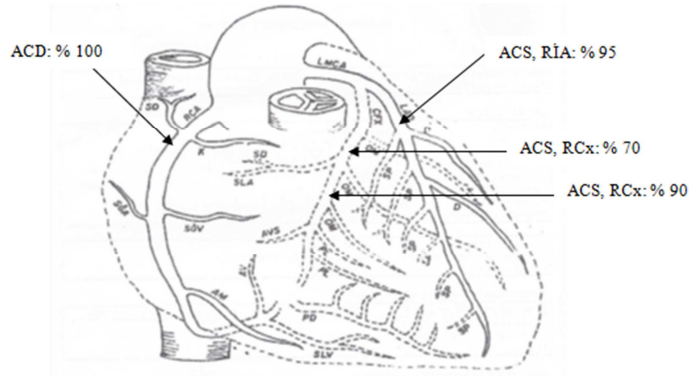
Çalışmamızda, 2007 Şubat - 2013 Ocak tarihleri arasında Koroner Anjiyografi yapılmış hastaların raporlarını retrospektif olarak değerlendirdik. Koroner Anjiyografi işlemi için, Philips Integris Allura 9 C monoplane diagnostic kardiyovasküler, interventional procedures poly diagnost G. Stant digital imaging (2006, The Nederland B.V) cihazı kullanılmıştır. Hastalara premedikasyon yapıldıktan sonra Judkins tekniği ile sol kalp kateterizasyonu yoluyla sağ ve sol koroner anjiyografileri yapılmıştır. Sol ön oblik ve kraniyal, sağ ön oblik, kaudal ve horizontal pozisyonlardan koroner anjiyografi kayıtları alınmıştır. İşlem için opak madde olarak Iohexol 350 mg/ml (Amersham Health, Co. Corp, İrlanda) kullanılmış olup, her bir pozisyonda manuel olarak 6 - 8 ml opak madde koroner arterlere enjekte edilmiştir (83, 84).

KAG raporlarında, İKH tanısı almış her bireyin sağ ve sol koroner arterlerindeki darlık ve tıkanıklıklar tespit edilmek üzere bu çalışma yapılmıştır. Bunu belirlemek için 25 - 69 (70) yaş aralığındaki erkek ve kadın hastalar cinsiyetlerine göre; 25 - 39, 40 - 54, 55 - 69 yaş gruplarına ayrıldılar. Sigara içen ve içmeyen, erkek ve kadın hastalar 50'şer kişilik alt gruplara $[(50 \times 3 = 150) \times 4 = 600]$ bölündü. İKH gruplamasında; a. coronaria dextra ile a. coronaria sinistra'nın da ana dalları olan r. interventricularis anterior ve r. circumflexus'daki plak oranı % 30 'un altında olanlarda tıkanıklık yok kabul edildi. Plak oranı % 30'un üzerinde ise tıkanıklık var kabul edildi. % 30 ve üzeri plak saptanan hastaları tekrar değerlendirdik. % 10 - 20 gibi plaklar kişisel değerlendirmelerde farklılık yaratabileceği göz önüne alınarak değerlendirmeye

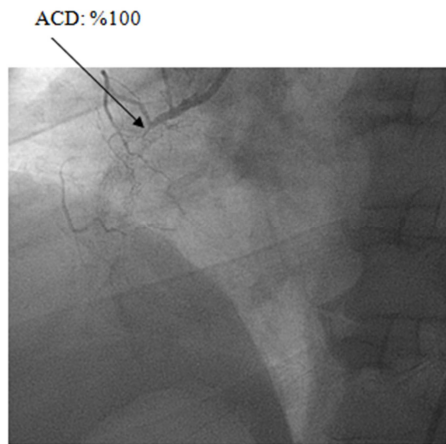
alınmadı (Fırat Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı % 30 değerini kriter almaktadır).

Değişik kaynaklara göre darlık ve tıkanıklık değerlendirme yüzde oranları, farklılıklar gösterir. Koroner arter lümeninde % 50 ve üzerinde darlık oluşturan lezyonlar önemli olarak kabul edilmiştir (3, 87, 88). Başka bir görüşe göre ise, koroner arter hastalığı herhangi bir koroner damarda % 25 ve üzerinde darlık olması ile değerlendirilmeye alınmıştır (89).

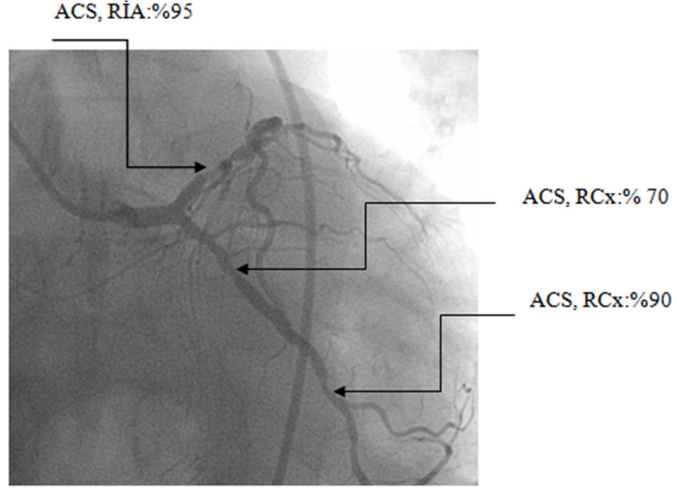
Şekil 16, 17 ve 18'de ACD ile ACS'nın da ana dallarındaki darlık ve tıkanıklıklar örneklerle gösterilmiştir.



Şekil 16. ACD ile ACS'nın dallarındaki darlık ve tıkanıklığın koroner anjiyografi sonucuna göre şematize edilişi (Örnek tıkanma oranları, % olarak belirtilmiştir). Matbu F.Ü, Tıp Fak. Hastanesi, Kalp Cerrahisi Ameliyat Formu kullanılmıştır.



Şekil 17. ACD'daki darlık ve tıkanıklığın koroner anjiyografik görüntülenmesi (Tıkanma bölgesi % oranı anjiyografi üzerinde gösterilmiştir).



Şekil 18. ACS, R1A ve RCx dallarının darlık ve tıkanıklığının koroner anjiyografik görüntülenmesi (Tıkanma bölgelerindeki % oranları anjiyografi üzerinde şematik olarak gösterilmiştir).

4.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 22.0 programı kullanılarak yapıldı. Çalışmamızda verileri karşılaştırmak üzere, parametrik testlerden “Kikare test”i kullanılarak istatistiksel analiz yapılmıştır. Analiz sonucunda tüm verilerin sayısı (n) ve yüzde (%) değeri hesaplandı. Değerlendirme sonucunda p değerinin 0,05’ten küçük olması ($p < 0,05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (90).

5. BULGULAR

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Kardiyoloji Polikliniği'ne 2007 Şubat - 2013 Ocak tarihleri arasında başvuran 300 erkek ve 300 kadın hastanın angiografik raporları retrospektif olarak incelendi. 25 - 69 yaş aralığındaki bu hastalardan; 25 - 39 yaş grubunda, 40 - 54 yaş grubunda ve 55 - 69 yaş grubunda 200'er hastanın dosyaları incelenmeye alındı. Her bir gruptaki 200 hastanın 100 (% 50)'ü erkek, 100 (% 50)'ü kadın hastadan oluşturuldu. Her yaş grubundaki 100'er erkek ve kadın hastanın 50 (% 50)'si sigara içen, 50 (% 50)'si sigara içmeyen hastalardan seçildi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların demografik durumu.

Yaş		Cinsiyet				Toplam
		Erkek (300)		Kadın (300)		
		Sigara İçme Durumu		Sigara İçme Durumu		
		Evet (%)	Hayır (%)	Evet (%)	Hayır (%)	
25-39	n	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	200
40-54	n	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	200
55-69	n	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	50 (25,0)	200
Toplam	n	150 (25,0)	150 (25,0)	150 (25,0)	150 (25,0)	600

5.1. Cinsiyete Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklık İlişkisi

Tablo 2 ve Şekil 19'da görüldüğü üzere a. coronaria dextra (ACD) darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan 600 hastanın, 472 (% 78,7)'sinde darlık ve tıkanıklık görüldü, 128 (% 21,3)'inde ise görülmedi. Cinsiyete göre 300 erkek hastanın 223 (% 74,3)'ünde, 300 kadın hastanın ise 249 (% 83,0)'unda

ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Kalan 77 (% 25,7) erkek ve 51 (% 17,7) kadın hastada ise ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edilmedi.

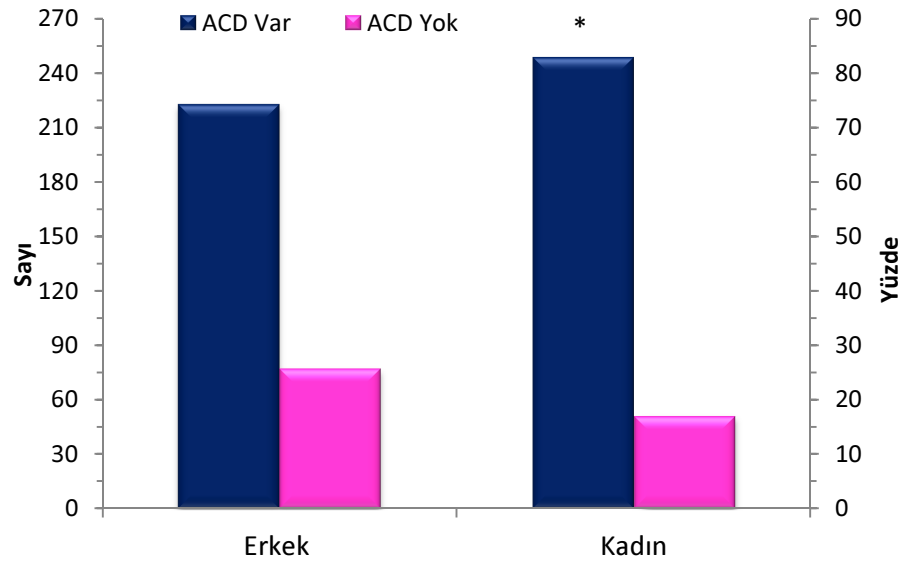
Cinsiyete göre ACD darlık ve tıkanıklığı, kadın hastalar açısından anlamlı bir farklılık gösterdi ($p<0,05$). p : 0,0127 olduğundan, ACD darlık ve tıkanıklığı kadın hastalarda erkeklere göre daha fazla görüldü ve istatistiki olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Tablo 2. Cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet	ACD			χ^2 test		
		Var (%)	Yok (%)	Total	χ^2	Olabilirlik katsayısı
Erkek	n	223 (%74,3)	77 (% 25,7)	300 (% 50)	1,428	0,465**
Kadın	n	249 (% 83,0)	51 (% 17,0)	300 (% 50)	6,207	0,101**
Total	n	472 (% 78,7)	128 (% 21,3)	600 (% 100)		

* $p<0,05$

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı



Şekil 19. Cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

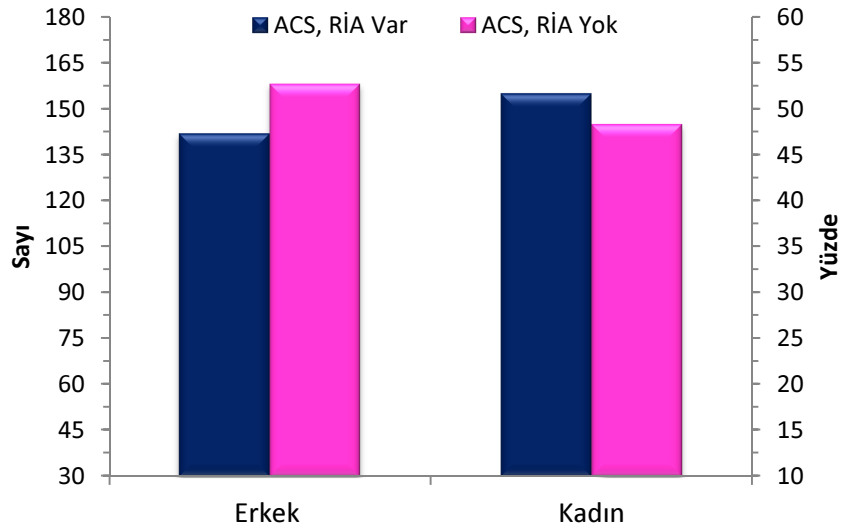
Tablo 3 ve Şekil 20'de görüldüğü üzere ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan 600 hastanın, 297 (% 49,5)'sinde darlık ve tıkanıklık görüldü, buna karşın 303 (% 50,5)'ünde ise görülmeydi. Cinsiyete göre 300 erkek hastanın 142 (% 47,3)'sinde, 300 kadın hastanın ise 155 (% 51,7)'inde ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Kalan 158 (% 52,7) erkek ve 145 (% 48,3) kadın hastada ise ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı tespit edilmedi.

Tablo 3. Cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet		ACS, RİA			χ^2	χ^2 test	
		Var (%)	Yok (%)	Total		Olabilirlik katsayısı	p
Erkek	n	142 (% 47,3)	158 (% 52,7)	300 (% 50)	0,865	0,048**	0,3465
Kadın	n	155 (% 51,7)	145 (% 48,3)	300 (% 50)	0,960	0,040**	0,3272
Total	n	297 (% 49,5)	303 (% 50,5)	600 (% 100)			

*p<0,05

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı



Şekil 20. Cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyete bağı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan erkek hastalarda p: 0,3465, kadın hastalarda ise p: 0,3272 olduğundan, her iki cinsiyet grubu istatistiki olarak anlamlı bir farklılık göstermedi. Aynı şekilde, ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan hastalarda cinsiyet açısından farklılık görülmedi.

Tablo 4 ve Şekil 21'de görüldüğü üzere ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan 600 hastanın, 293 (% 48,8)'ünde darlık ve tıkanıklık görüldü, 307 (% 51,2)'sinde ise görülmedi. Cinsiyete göre 300 erkek hastanın 156 (% 52,0)'sında, 300 kadın hastanın ise 137 (% 45,7)'sinde ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Kalan 144 (% 48,0) erkek ve 163 (% 54,3) kadın hastada ise ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı tespit edilmedi.

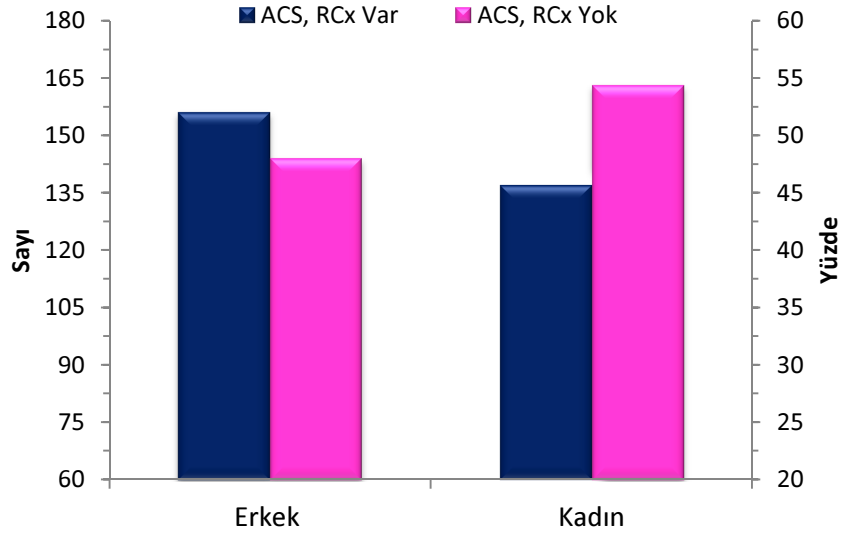
Cinsiyete bağı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı olan erkek hastalarda p: 0,1468, kadın hastalarda ise p: 0,1415 olduğundan istatistiki olarak anlamlı bir farklılık göstermedi. ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı olan hastalarda cinsiyet açısından farklılık görülmedi.

Tablo 4. Cinsiyete göre ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet		ACS, RCx			χ^2	χ^2 test	
		Var (%)	Yok (%)	Total		Olabilirlik katsayısı	p
Erkek	n	156 (% 52,0)	144 (% 48,0)	300 (% 50)	2,138	0,074**	0,1468
Kadın	n	137 (% 45,7)	163 (% 54,3)	300 (% 50)	2,161	0,060**	0,1415
Total	n	293 (% 48,8)	307 (% 51,2)	600 (% 100)			

*p<0,05

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı



Şekil 21. Cinsiyete göre ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

5.2. Yaşa Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklık İlişkisi

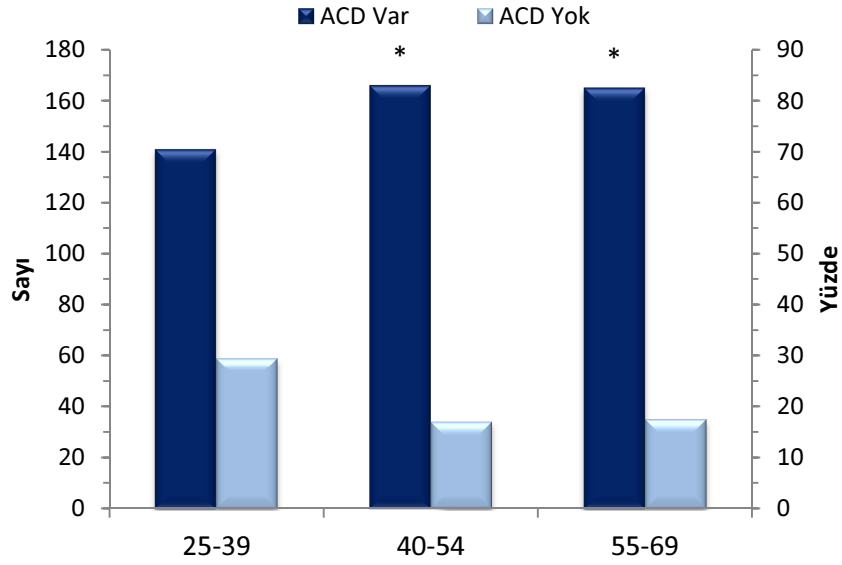
Tablo 5 ve Şekil 22'de görüldüğü üzere ACD darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan; 25 - 39 yaş grubundaki 200 hastanın 141 (% 70,5)'inde, 40 - 54 yaş grubundaki 200 hastanın 166 (% 83,0)'sında, 55 - 69 yaş grubundaki 200 hastanın ise 165 (% 82,5)'inde darlık ve tıkanıklık tespit edildi.

Tablo 5. Yaşa bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Yaş	ACD			χ^2 test		
	Var (%)	Yok (%)	Total	χ^2	Olabilirlik katsayısı	p
25-39 n	141 (% 70,5)	59 (% 29,5)	200 (% 33,33)	2,465	0,663**	0,412
40-54 n	166 (% 83,0)	34 (% 17,0)	200 (% 33,33)	11,937	0,140**	0,0026*
55-69 n	165 (% 82,5)	35 (% 17,5)	200 (% 33,33)	11,326	0,139**	0,0032*
Total n	472 (% 78,7)	128 (% 21,3)	600 (% 100)			

*p<0,05

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı



Şekil 22. Yaşa bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Yaşa bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı olan 25 - 39 yaş grubu hastalarda p: 0,412, 40 - 54 yaş grubu hastalarda p: 0,0026 ve 55 - 69 yaş grubu hastalarda p: 0,0032'dir. Her üç yaş grubunda ACD darlık ve tıkanıklığı, yaş aralığı açısından istatistiki olarak anlamlı bir farklılık gösterdi. Yaş grubu arasındaki analizi incelemek için χ^2 testinin sonucuna göre, 40 - 54 ve 55 - 69 yaş grubunda ACD darlık ve tıkanıklığı olan hastalarda artış olduğu görüldü ($p < 0,05$ ve $p < 0,05$).

Tablo 6 ve Şekil 23'de görüldüğü üzere ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan; 25 - 39 yaş grubundaki 200 hastanın 74 (% 37,0)'ünde, 40 - 54 yaş grubundaki 200 hastanın 103 (% 51,5)'ünde, 55 - 69 yaş grubundaki 200 hastanın ise 120 (% 60,0)'sinde darlık ve tıkanıklık olduğu görüldü.

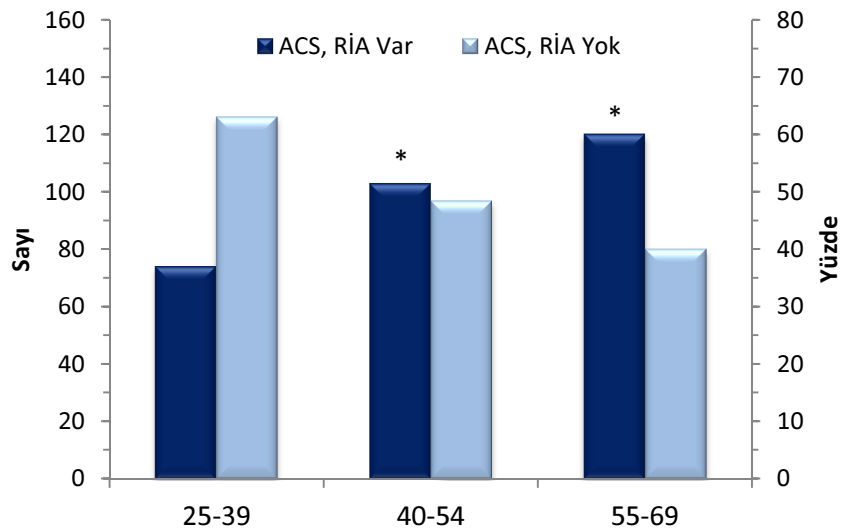
Tablo 6. Yaşa bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Yaş		ACS, RİA			χ^2	χ^2 test	
		Var (%)	Yok (%)	Total		Olabilirlik katsayısı	p
25-39	n	74 (% 37,0)	126 (% 63,0)	200 (% 33,33)	11,826	0,625**	0,369
40-54	n	103 (% 51,5)	97 (% 48,5)	200 (% 33,33)	20,865	0,184**	0,0001*
55-69	n	120 (% 60,0)	80 (% 40,0)	200 (% 33,33)	21,642	0,187**	0,0001*
Total	n	297 (% 49,5)	303 (% 50,5)	600 (% 100)			

*p<0,05

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı

25 - 39 yaş grubunda p: 0,369, 40 - 54 yaş grubunda p: 0,0001 ve 55 - 69 yaş grubunda p: 0,0001'dir. Yaş grubu açısından darlık ve tıkanıklıkta ACS, RİA için son iki grupta istatistiki olarak anlamlı bir farklılık görüldü (p<0,05 ve p<0,05). Yaş grupları arasındaki analizi incelemek için χ^2 testinin sonucuna göre, yaş grupları ilerledikçe ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan hastaların arttığı görüldü.



Şekil 23. Yaşa bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

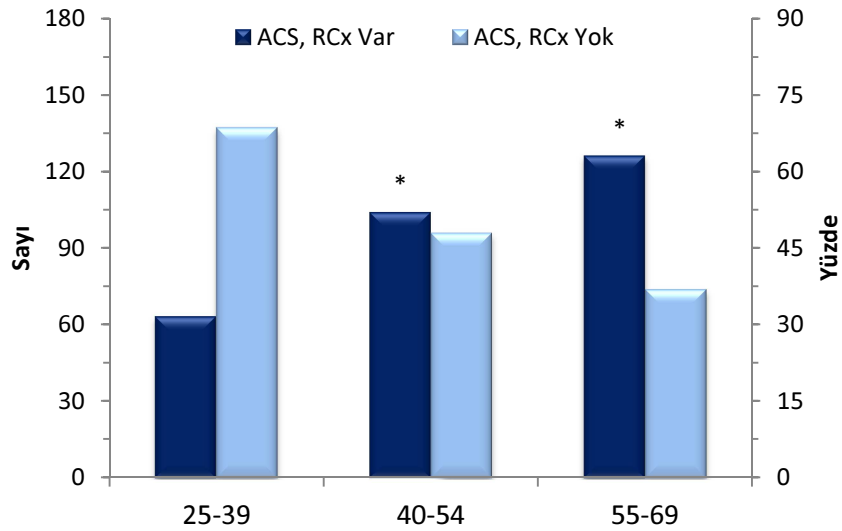
Tablo 7 ve Şekil 24'de görüldüğü üzere ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı yönünden değerlendirmeye alınan; 25 - 39 yaş grubundaki 200 hastanın 63 (% 31,5)'ünde, 40 - 54 yaş grubundaki 200 hastanın 104 (% 52,0)'ünde, 55 - 69 yaş grubundaki 200 hastanın ise 126 (% 63,0)'sında darlık ve tıkanıklık olduğu görüldü.

Tablo 7. Yaşa bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Yaş	ACS, RCx			χ^2	χ^2 test	
	Var (%)	Yok (%)	Total		Olabilirlik katsayısı	p
25-39	n 63 (% 31,5)	137 (% 68,5)	200 (% 33,33)	14,426	0,635**	0,4010
40-54	n 104 (% 52,0)	96 (% 48,0)	200 (% 33,33)	36,412	0,298**	0,0022*
55-69	n 126 (% 63,0)	74 (% 37,0)	200 (% 33,33)	40,916	0,253**	0,0001*
Total	n 293 (% 48,8)	307 (% 51,2)	600 (% 100)			

*p <0,05

** İki değişken arasındaki bağımlılığın derecesini veren katsayı



Şekil 24. Yaşa bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

25 - 39 yaş grubunda p: 0,4010, 40 - 54 yaş grubunda p: 0,0022, 55 - 69 yaş grubunda p: 0,0001'dir. Yaş grupları açısından son iki grupta istatistiki olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$ ve $p<0,05$). Yaş grupları arasındaki analiz incelenince, χ^2 testinin sonucuna göre yaş ilerledikçe ACS, RCx darlık ve tıkanıklığının arttığı görüldü.

5.3. Sigara İçme Alışkanlığının Cinsiyete Bağlı Aa. Coronariae Darlık ve Tıkanıklığı İlişkisi

Tablo 8 ve Şekil 25'de sigara içme alışkanlığına bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı olan hastalar incelendiğinde; sigara içen 150 erkek hastanın 117 (% 78,0)'sinde, 150 kadın hastanın ise 127 (% 84,7)'sinde ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Sigara içmeyen 150 erkek hastanın 106 (% 70,7)'sında, 150 kadın hastanın ise 122 (% 81,3)'sinde ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edildi.

Sigara içme alışkanlığı olan ve olmayan, ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edilen 472 hastanın; 223'ünün erkek, 249'unun kadın olduğu görülmektedir.

Sigara içen erkek hastalarda p: 0,010, kadın hastalarda p: 0,011'dir. Sigara içen hem erkek, hem de kadın hastalarda ACD darlık ve tıkanıklığı istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0,05$ ve $p<0,05$). Yani sigara içen hastalarda, ACD darlık ve tıkanıklığı artış göstermektedir. Sigara içmeyen erkek hastalarda p: 0,103, kadın hastalarda p: 0,113 olduğu görülmektedir. Buna göre sigara içmeyen erkek ve kadın hastalarda ACD darlık ve tıkanıklığı normal dağılım göstermekte olup, istatistiki olarak anlamlı değildir.

Tablo 8 ve Şekil 25'e bakılınca sigara içme alışkanlığı olan ve olmayan; ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edilen erkeklerde p^{**} : 0,069, kadınlarda

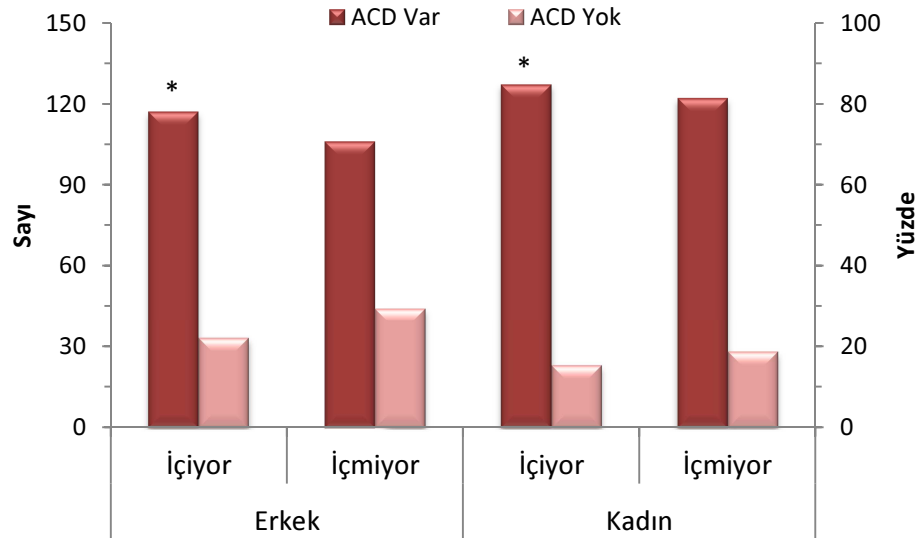
p^{**}: 0,001 olduğu görülmektedir. ACD darlık ve tıkanıklığı, sigara içen ve içmeyen erkek bireyler toplamı ile sigara içen ve içmeyen kadın bireyler toplamı karşılaştırılınca, kadın hastalarda p^{**}: 0,001 olması nedeniyle istatistiki olarak anlamlıdır.

Tablo 8. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet			ACD		Total	χ^2	*p	**p
			Var	Yok				
Erkek	Sigara	İçiyor	117 (% 78,0)	33 (% 22,0)	150 (% 50)	2,235	0,010*	0,069
	İçme	İçmiyor	106 (% 70,7)	44 (% 29,3)	150 (% 50)	2,036	0,103	
	Total		223 (% 74,3)	77 (% 25,7)	300 (% 100)			
Kadın	Sigara	İçiyor	127 (% 84,7)	23 (% 15,3)	150 (% 50)	2,128	0,011*	0,001**
	İçme	İçmiyor	122 (% 81,3)	28 (% 18,7)	150 (% 50)	2,136	0,113	
	Total		249 (% 83,0)	51 (% 17,0)	300 (% 100)			

*p<0,05 (Sigara içme durumuna göre)

**p<0,05 (Cinsiyete göre)



Şekil 25. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACD darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Tablo 9 ve Şekil 26’da sigara içme alışkanlığına bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan hastalar incelendiğinde; sigara içen 150 erkek hastanın 67 (% 44,7)’sinde, 150 kadın hastanın ise 89 (% 59,3)’unda ACD darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Sigara içmeyen 150 erkek hastanın 75 (% 50,0)’inde, 150 kadın hastanın ise 66 (% 44,0)’sında ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı tespit edildi.

Sigara içme alışkanlığı olan ve olmayan ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı tespit edilen 297 hastanın 142’sinin erkek, 155’inin kadın olduğu görülmektedir.

Sigara içen erkek hastalarda p: 0,276, kadın hastalarda p: 0,253’dür. Sigara içmeyen erkek hastalarda p: 0,221, kadın hastalarda p: 0,276 olduğundan ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan hastaların sigara içme alışkanlığı ile ilişkisinde anlamlı farklılık görülmemektedir. Yani sigara içme alışkanlığının ACS, RİA darlık ve tıkanıklığına bir etkisinin olmadığı görülmektedir.

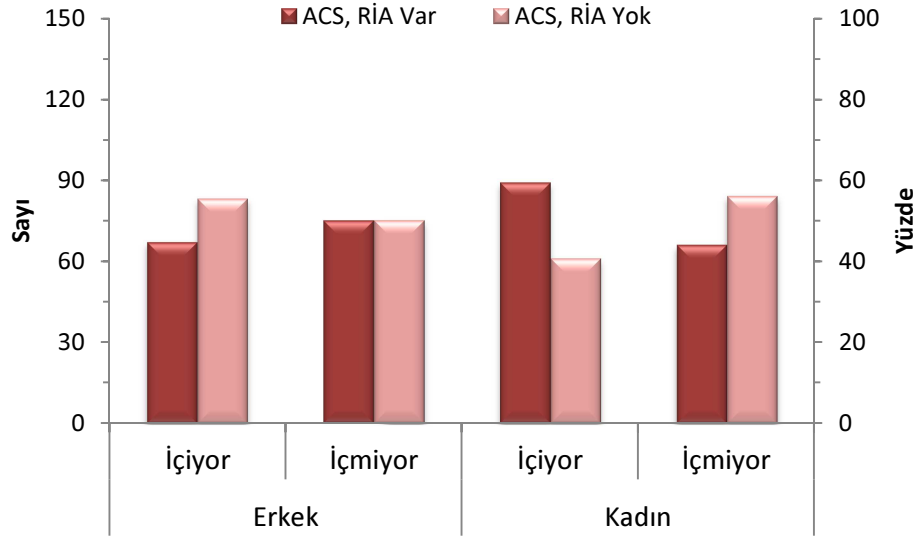
Tablo 9 ve Şekil 26’ya bakılınca; cinsiyete göre ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı olan sigara içen ve içmeyen erkeklerde p^{**}: 0,209, kadınlarda p^{**}: 0,005 olduğu görülmektedir. Bu da kadınların ACS, RİA darlık ve tıkanıklığına daha yatkın olduğu kanısını uyandırmaktadır.

Tablo 9. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet			ACS, RİA			χ^2	*p	**p
			Var	Yok	Total			
Erkek	Sigara	İçiyor	67 (% 44,7)	83 (% 55,3)	150 (% 50)	0,856	0,276	0,209
	İçme	İçmiyor	75 (% 50,0)	75 (% 50,0)	150 (% 50)	0,926	0,221	
	Total		142 (% 47,3)	158 (% 52,7)	300 (% 100)			
Kadın	Sigara	İçiyor	89 (% 59,3)	61 (% 40,7)	150 (% 50)	0,961	0,253	0,005**
	İçme	İçmiyor	66 (% 44,0)	84 (% 56,0)	150 (% 50)	0,968	0,276	
	Total		155 (% 51,7)	145 (% 48,3)	300 (% 100)			

*p<0,05 (Sigara içme durumuna göre)

**p≤0,05 (Cinsiyete göre)



Şekil 26. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RİA darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Tablo 10 ve Şekil 27’de sigara içme alışkanlığına bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı olan hastalar incelendiğinde; sigara içen 150 erkek hastanın 82 (% 54,7)’sinde, 150 kadın hastanın ise 76 (% 50,7)’sında ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı tespit edildi. Sigara içmeyen 150 erkek hastanın 74 (% 49,3)’ünde, 150 kadın hastanın ise 61 (% 40,7)’inde ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı tespit edildi.

Sigara içme alışkanlığı olan ve olmayan ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı tespit edilen 293 hastanın 156’sının erkek, 137’sinin kadın olduğu görülmektedir.

Sigara içen erkek hastalarda p: 0,209, kadın hastalarda p: 0,164, sigara içmeyen erkek hastalarda p: 0,185, kadın hastalarda p: 0,142 olduğundan ACS, RCx darlık ve tıkanıklığının sigara içme alışkanlığı ile ilişkisinde anlamlı farklılık görülmemektedir. Yani sigara içme alışkanlığının ACS, RCx darlık ve tıkanıklığına bir etkisinin olduğu görülmemektedir.

Tablo 10 ve Şekil 27’ye bakılınca; cinsiyete göre ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı olan erkeklerde p^{**}: 0,201, kadınlarda p^{**}: 0,049 olduğu

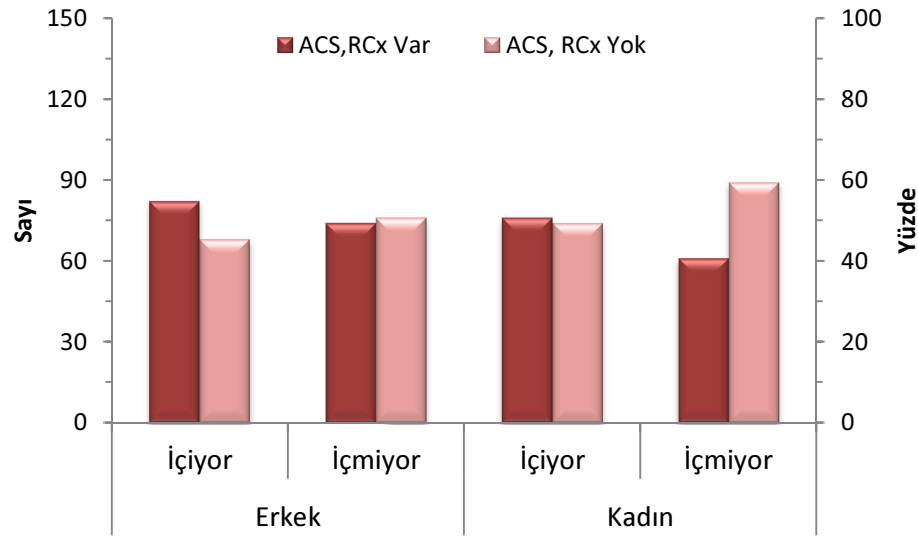
görülmektedir. Buna göre de kadınların ACS, RCx darlık ve tıkanıklığına daha yatkın oldukları gözlenmektedir ($p<0,05$).

Tablo 10. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

Cinsiyet		ACS, RCx			χ^2	*p	**p
		Var	Yok	Total			
Erkek	Sigara İçiyor	82 (% 54,7)	68 (% 45,3)	150 (% 50)	3,026	0,209	0,201
	İçmiyor	74 (% 49,3)	76 (% 50,7)	150 (% 50)	3,228	0,185	
	Total	156 (% 52,0)	144 (% 48,0)	300 (% 100)			
Kadın	Sigara İçiyor	76 (% 50,7)	74 (% 49,3)	150 (% 50)	3,426	0,164	0,049**
	İçmiyor	61 (% 40,7)	89 (% 59,3)	150 (% 50)	3,628	0,142	
	Total	137 (% 45,7)	163 (% 54,3)	300 (% 100)			

* $p<0,05$ (Sigara içme durumuna göre)

** $p<0,05$ (Cinsiyete göre)



Şekil 27. Sigara içme alışkanlığının cinsiyete bağlı ACS, RCx darlık ve tıkanıklığı ilişkisi.

6. TARTIŞMA

Aa coronariae, myokard içindeki kapiller yataklardaki damar yollarıdır (1). Kalbi besleyen koroner arterlerin, beslediği bölgelere herhangi bir nedenle yeterli miktarda kan taşıyamaması sonucu, myokard da oluşan iskemi ve nekrozun derecesine göre gelişen hastalıklar ile bu hastalıkların komplikasyonlarının tümü KAH olarak nitelendirilir (39). Dünyada ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda KAH yer almaktadır (2). Gelecek on yılda toplumun yaşlanmasına ve diğer risk faktörlerindeki hızlı artışa bağlı olarak sıklığının giderek artacağı düşünülmektedir (5). Ateroskleroz, KAH'ın oluşumunda en önemli etkindir (3). KAH'ın ateroskleroz sonucu en sık görülen şekli İKH'dır (4). İKH, genellikle koroner arterlerin aterosklerotik plaklar ile daralması veya tıkanması sonucu oluşur (40). Aterosklerotik süreç belirgin olarak arterlerin intima tabakasına yerleşen, düz kas hücre birikimi ve lipid depolanması ile karakterizedir. Endotel disfonksiyonu ile yakından ilişkili kronik ilerleyici bir süreçtir (42 - 44). Aterosklerotik lezyonlar, genelde arterlerin dallanma noktalarında, kan akımının yönlendirildiği bölgelerde görülmektedir (46, 48).

KAH'ın ve diğer kardiyovasküler hastalıkların, gerek sıklığında gerekse ölüm oranlarında azalma sağlanabilmesi için öncelikle kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması gerekmektedir (82). KAH'ın görülme sıklığı ve buna bağlı ölüm oranları, yaşa, cinse, diğer risk faktörlerine, toplumlara, ülkelerin gelişmişlik düzeylerine ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermektedir (39). Yaşam tarzı değişiklikleri ile değiştirilebilen sigara, obezite, fiziksel inaktivite, yaşam tarzı veya ilaçlarla değiştirilebilen lipid bozuklukları, HT, DM ve yaş, cinsiyet, aile hikayesi gibi değiştirilemeyen risk faktörleri

KAH'ın oluşumunda ve seyrinde önemli roller oynamaktadır (59, 91). KAH'a neden olan risk faktörleri ve bu faktörlerin bireylere olumsuz etkilerini en aza indirmek yada yok etmek için başlatılan Framingham kalp çalışması günümüze ışık tutmaktadır (39, 91).

KAH'ın görülme sıklığı, cinsiyete göre farklılık gösterir. Cinsiyetin erkek olması bir risk faktörüdür (6, 62, 91). Framingham kalp çalışmalarında cinsiyetin erkek olmasının bağımsız bir risk faktörü olduğu kanıtlanmıştır (39). Erkekler, menapoz öncesi dönemdeki kadınlar ile kıyaslandığında, yaklaşık 10 yaş erken koroner arter hastası oldukları görülmektedir. Menapoz sonrası dönemde ise risk kadınlar için artmakta, fakat yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında bu risk erkeklerden daha düşük kalmaktadır (6, 59). 60 yaş üzerinde ise erkek ve kadın bireyler arasındaki KAH riski eşitlenmektedir. Bunun nedeni üreme dönemindeki kadınlarda östrojenin koruyuculuğuna bağlanmıştır (81). Risk faktörlerinin dağılımında etnik kökenle ilgili farklılıklar olduğu bilinmektedir. Örneğin, cinsiyet belirginliği siyah ırka göre beyaz ırkta daha fazla görülmektedir (6, 59).

Wissler ve Strong (92); aterosklerotik plakları mikroskopik olarak incelemişlerdir. 30 - 34 yaşlarındaki erkeklerde bu plakların kadınlara göre daha fazla olması nedeniyle, koroner lezyonların erkeklerde kadınlardan daha hızlı ilerlediğini belirtmişlerdir.

Zwoliński ve arkadaşlarının (93) yapmış oldukları çalışmada, koroner arter bypass grefti (CABG) uygulanan kadın olguların sayısının erkeklere göre daha az olduğunu, ayrıca postoperatif mortalite ve morbiditenin kadın olgularda daha çok görüldüğünü söylemişlerdir .

Son yıllarda yapılan çalışmalarda genç kadınlarda KAH mortalite ve morbidite oranının giderek arttığı izlenmiştir. Bunun nedeni kadınlar arasında obezite, metabolik sendrom ve sigara içme alışkanlığının artış göstermesine bağlanmıştır (63 - 65). Engberding ve Wenger (63) ile Ford ve Capewell (64) yapmış oldukları çalışmalarda, genç kadınlarda KAH'nın görülme sıklığının son yıllarda giderek arttığı kanısı mevcuttur.

Bu bilgiler ışığında değerlendirilince çalışmamızda; kadın hastalarda ACD darlık ve tıkanıklığının erkeklere göre daha fazla olduğunu tespit ettik. ACS, RİA ve RCx darlık ve tıkanıklığı olan hastalarda ise cinsiyet açısından farklılık görülmedi ve istatistiki olarak anlamlı değildi.

KAH görülme sıklığının yaşla birlikte arttığı yaygın bir görüştür (5, 60, 61). Ateroskleroz, erken yaşlarda başlayan ve sonuçları orta yaşlarda ortaya çıkan bir durumdur. Yapılan çalışmalar aterosklerozun 10 yaşlarında başlayabileceğini 30 - 35 yaşın üzerinde ise damar lümenini daraltacak seviyelere ulaşabileceğini göstermektedir (6, 39, 59). Framingham kalp çalışmalarında, ileri yaşın ise bağımsız bir risk faktörü olduğunu saptamıştır (39).

Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında, en önemli bağımsız risk faktörünün yaş olduğu ve her bir yaş artışında KAH riskinin erkeklerde % 6,6 kadınlarda ise % 4,7 arttığı kaydedilmiştir (94). Erkeklerde 45 yaşın, kadınlarda 55 yaşın üzerinde olmak, ateroskleroz gelişimi için önemli bir risk olarak belirtilmektedir (48, 94). KAH en sık orta ve ileri yaş grubunda görülürken, genç kadın ve erkekleri de etkileyebilmektedir (60, 61). Son yıllarda genç yaşlarda görülme sıklığında artış olduğu, gençlerde daha çok tek damar hastalığı, KAH risk faktörlerinin ise yaşlı hastalarda görüldüğü izlenmiştir (60, 95). Uncu ve

arkadaşlarının (7) yapmış oldukları çalışmada, KAH'ın 40 yaşından önce daha az görüldüğünü, 40 yaşından sonra ise ateroskleroz oluşumu ve yaşı artışına paralel olarak arttığını bildirmişlerdir. 40 yaş ve altı bireylerde KAH'a neden olan en önemli etkenin sigara ve DM olduğunu tespit etmişlerdir. Schildkraut ve arkadaşları (67) ile Aygöl ve arkadaşları (68) yapmış oldukları çalışmalarda, ailede birinci derece erkek akrabanın 55, kadın akrabanın 65 yaşından önce MI veya ani ölümle kaybedilmesi, o kişide KAH riskini arttırdığı görüşündedir.

Yaş ile aa. coronariae darlık ve tıkanıklığı ilişkisini yukarıdaki çalışmalarla kıyasladık. ACD ile ACS'nın ana dallarını yaş grupları açısından değerlendirdiğimizde, 25 - 39 yaş grubunda anlamlı bir farklılık gözlemlemedik. Ancak yaş ilerledikçe (40 - 54 yaş ve 55 - 69 yaş) ACD ile ACS'nın ana dallarında (RİA ve RCx) darlık ve tıkanıklık artışı olduğunu gözlemledik.

Sigara simpatik sinir sistemini uyarır, kan basıncını artırır ve myokard'ın oksijen ihtiyacının karşılanmasını azaltır. Bunun yanında aterotromboz üzerine de birçok etkileri bulunmaktadır. (8, 59, 76, 91). Sigaranın, ateroskleroz oluşumunda rol oynayan pıhtılaşma faktörleri, trombosit fonksiyonları ve diğer hematolojik parametreler üzerinde olumsuz etkilerinin olduğu saptanmıştır (94, 95).

Yapılan çalışmalar da sigara içme alışkanlığının önemli bir risk faktörü olduğu yönündedir. Sigara içme alışkanlığının her iki cinsten ve her yaş grubunda KAH ile ciddi ilişkisi bulunmaktadır (94, 95). Framingham kalp çalışmalarında, 35 - 44 yaş aralığındaki sigara içen ve sigara içmeyen erkekler karşılaştırıldığında, sigaranın KAH riskini üç kat artırdığı görülmüştür. Sigara içmeyenlere göre, sigara içenlerde fibrinojen düzeylerinin belirgin olarak yüksek olduğu bulunmuştur (39, 40, 91).

Sigara içme alışkanlığı, gelişmiş ülkelerde değiştirilebilir risk faktörlerinin başında gelmektedir. Türk erkeklerinin % 58'i, kadınlarının ise % 22'si sigara içmektedir. Ancak Türkiye'de sigara kullanan erkeklerde azalma gözlenirken kadınlarda ise artış olduğu gözlenmiştir (94, 95). Onat (94) çalışmasında; sigara içiciliğinin, kadınlarda mortalite üzerine olumsuz etkisi görülmemiş, ancak erkeklerde KAH riskini 1.53 kat arttığı görüşü bildirilmiştir. Castelli ve arkadaşları (8); her iki cinsiyet grubunda, gençlerde, yaşlılarda ve tüm ırk gruplarında içilen sigara miktarı ile KAH arasında güçlü bir ilişki olduğunu söylemişlerdir. Ayrıca sigara içiciliğinin, riski 2 - 3 kat arttırdığı ve diğer risk faktörleri ile birlikte riskin artışına neden olduğunu fikrini ileri sürmüşlerdir. Parish ve Collins (76) yapmış oldukları çalışmada; günde 20 adetten fazla sigara içenlerde, içmeyenlere göre dört kat daha fazla KAH riski görülmüştür. Myers ve arkadaşları (77) sigara içmeyen bireylerde, sigaraya pasif maruz kalmanın KAH riskini arttırdığı kanısındadırlar.

Sigaranın bırakılması sonucu risk azalması ile ilgili kapsamlı çalışmalar sınırlı olsa da, gözlemsel çalışmalar sigarayı bırakmanın kesin faydalarını göstermektedir. Yapılan çalışmalar, sigarayı bırakan bireylerin koroner olay risk artışları, sigarayı bırakmadan sonraki bir veya iki yılda % 50 azaldığı yönündedir (10, 91). Roserberg ve arkadaşları (75) çalışmalarında, sigaranın bırakılmasının, sağlıklı veya MI geçirmiş hastalarda, yaşam süresini uzattığını hatta 3 - 5 yıl içinde KAH riskini % 50 - 80 azalttığını bildirmişlerdir. LaCroix ve arkadaşları (78), sigara ve tütün kullanımının KAH ve diğer aterosklerotik hastalıklar için önemli, fakat bırakıldığında en önemli değiştirilebilir bir risk faktörü olduğu görüşündedirler. Bazzano ve arkadaşları (96) yapmış oldukları çalışmada, sigara

içenlerde MI ve kardiyak ölüm riskini, içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulmuşlardır. MI geçirdikten sonra, sigara içme alışkanlığını bırakmayan bireylerde kardiyovasküler olay gelişme riskinin % 50 daha fazla olduğu düşünülmektedir (95).

Bizim çalışmamızda; sigara içen bireylerde, her iki cinsiyet grubunda da, ACD darlık ve tıkanıklığının sigara içmeyen bireylere göre belirli bir artış gösterdiğini tespit ettik. Sigara içmeyen erkek ve kadın hastalarda ise, ACD darlık ve tıkanıklığını istatistiki olarak anlamlı bulamadık. Sigara içme alışkanlığının erkek ve kadınlarda; ACS, RİA ve RCx darlık ve tıkanıklığına bir etkisinin olmadığını gördük. Sigara içme alışkanlığının (sigara içen ve içmeyenlerde) cinsiyete göre; ACD ile ACS, RİA ve RCx darlık ve tıkanıklığına baktığımızda, kadınların erkeklere kıyasla daha yatkın olduklarını belirledik.

Sonuç olarak, elde edilen bulgular ışığında; cinsiyetin, kadınlarda ACD darlık ve tıkanıklığında özellikle etkili olduğunu tespit ettik. Yaşın, ACD ile ACS'nın ana dallarındaki (RİA, RCx) darlık ve tıkanıklıkta etkili olduğunu belirledik. Sigara içme alışkanlığının ise ACD ile ACS'nın ana dallarındaki darlık ve tıkanıklıkta etkili olmadığını gözlemledik. Sigara içme alışkanlığını cinsiyet açısından değerlendirdiğimizde, kadınlarda daha etkili bir risk faktörü olduğu kanısındayız. Ancak risk faktörlerinin koroner arterlerin dallarını etkilemesi ile ilgili yeterli çalışma bulunmadığından, daha çok ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, *et al.* Gray's Anatomy. 38 th ed. London: Pearson Professional Limited, 1995.
2. Kutay V, Ekim H, Kıralı K, Güler M, Yakut C. Profile and cabg results of coronary artery patients who live around Van and regional cities. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, 2003; 11: 1-4.
3. Bozkurt E, Gödekmerdan A, Elbasan Z, Alp N. Akut koroner sendromlu hastalarda yeni bir inflamasyon göstergesi olan serum neoprotein seviyeleri. Türk Kardiyoloji Dergisi, 2002; 30: 473-477.
4. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, *et al.* Hurst's The Heart. New York: McGraw-Hill Companies, 2002.
5. Braunwald E. Unstable angina: A classification. Circulation, 1989; 80: 410-414.
6. Koç S. Glutasyon s-transferaz genindeki delesyonların (gstt1 ve gstm1) koroner arter hastalığı ve akut miyokart infarktüsü ile ilişkisi. Yüksek Lisans Tezi, Adana: Çukurova Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2008.
7. Uncu H, Acıpayam M, Badak TO *ve ark.* Koroner arter bypass greft yapılan 40 yaş ve altı hastaların erken dönem sonuçları. Fırat Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi, 2013; 27: 9-12.
8. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, *et al.* The filter cigarette and coronary heart disease: The framingham study. Lancet, 1981; 2: 109-113.
9. Onat A, Sarı İ, Tuncer M, *et al.* TEKHARF çalışması takibinde gözlemlenen toplam ve koroner mortalitenin analizi. Türk Kardiyol Dern Arş., 2004; 32: 611-617.
10. Durusoy E, Yıldırım T, Altun A. Koroner arter hastalığı poliklinik takibi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2010; 1:13-18.
11. Yalçın R, Cemri M, Boyacı B *ve ark.* Koroner arter hastalığı-1. Gazi Tıp Dergisi, 2006; 1: 1-33.
12. Yaroğlu Yıldırım H, Muşlu N, Ünal N *ve ark.* Koroner arter hastalarında IL-6, IL-2R and IGFBP-3 düzeylerinin araştırılması. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2009; 2: 28-31.
13. Sadler TW. Langman's Medikal Embriyoloji. Başaklar AC (Çeviren). 11. Baskı, Ankara: Palme Yayınları, 2011.

14. Şeftalioğlu A. Genel ve Özel İnsan Embriyolojisi. 3. Baskı, Ankara: Tıp ve Teknik Yayıncılık, 1998.
15. Moore KL, Persaud TVN. Klinik Yönleri ile İnsan Embriyolojisi. Dalçık H, Yıldırım M (Çeviren). 8. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2009.
16. Ökçün B, Orhan L, Babalık E. Tek koroner arter: Konjenital koroner arter anomalilerinin nadir bir formu (2 olgu sunumu). Türk Kardiyoloji Dergisi, 2004; 32: 322-325.
17. Tüysüz ME. Koroner anjiyografik olarak görüntülenemeyen sol ön inen arter (LAD) hastalıklarında cerrahi ile medikal tedavinin kısa ve uzun dönem sonuçlarının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2005.
18. Peştimalcı T. Koroner Arterlerin Çıkış ve Dağılım Özellikleri. Uzmanlık Tezi, İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı, 1990.
19. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 2. Cilt, 4. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2006.
20. Moore KL. Temel Klinik Anatomi. Elhan A (Çeviren). 2. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2006.
21. Ozan H. Anatomi. 3. Baskı, Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri, 2014.
22. Yıldırım M. Resimli Sistemik Anatomi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2013.
23. Snell RS. Klinik Anatomi. Yıldırım M (Çeviren). 6. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2004.
24. Junqueira LC, Carneiro J. Temel Histoloji. Solakoğlu S, Aytekin Y (Çeviren). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2009.
25. Dere F. Anatomi. 4. Baskı, Adana: Okullar Pazarı Kitabevi, 1996.
26. [www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Tunica %20İntima&lang=17/04/2015](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Tunica%20İntima&lang=17/04/2015).
27. Schwartz SM, Heimark RL, Majesky MW. Developmental mechanisms underlying pathology of arteries. Physiol Rev 1990; 70: 177-209.
28. Erçakmak Altun B. Arteria Coronaria Sinistra, Ramus Interventricularis Anterior Üzerinde Bulunan Myokardiyal Köprülerin Morfolojik ve Radyolojik Olarak İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, 2010.
29. Erkoçak A. Özel Histoloji. 4. Baskı, Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Basımevi, 1982.

30. Der U, Verlag F. Sobotta Anatomie Des Menschen. 22nd Edition, München: Elsevier GmbH, 2007.
31. Kuran O. Sistemantik Anatomi. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1983.
32. Williams K, Tabas I. The response to retention hypothesis of atherogenesis reinforced. Curr Opin Lipidol, 1998; 9: 471-474.
33. Grant JCB. Grant Anatomi Atlası. Kuran O (Çeviren). Ankara: Güven Kitabevi, 1977.
34. James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. Circulation, 1965; 32: 1020-1033.
35. Sewel WH. Roentgenographic anatomy of human coronary arteries. Am J Roentgenol, 1966; 97: 359-368.
36. Netter FH. İnsan Anatomisi Atlası. Cumhur M (Çeviren). 5. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2011.
37. Sancak B, Cumhur M. Fonksiyonel Anatomi Baş-boyun ve İç Organlar. 1. Baskı, Ankara: ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayıncılık ve İletişim A.Ş. Metu Press, 1999.
38. Gövsa F. Sistemantik Anatomi. İzmir: Güven Kitabevi, 2003.
39. Özcan N. Koroner Kalp Hastalıkları. Bölüm 1. Ankara: 1997.
40. Posta R. Akut miyokard infarktüsü ve stabil angina pectorisli olgularda adiponektin düzeyleri ve diğer risk faktörleri arasındaki ilişki. Uzmanlık Tezi, İstanbul: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 6. Dahiliye Kliniği, 2009.
41. Grobbee DE, Bots ML. Carotid artery intima-media thickness as an indicator of generalized atherosclerosis. J Internal Medicine, 1994; 236: 567-573.
42. Drouet L. Atherothrombosis as a systemic disease. Cerebrovasc Dis., 2002; 13: 1-6.
43. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000; 20: 1177-1178.
44. Ross R. The Pathogenesis of atherosclerosis. Braunwald E (Editör), Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th edition, WB Saunders Company, 1997.
45. Moreno PR, Purushothaman KR, Fuster V, O'Connor WN. Intimomedial interface damage and adventitial inflammation is increased beneath disrupted atherosclerosis in the aorta: implications for plaque vulnerability. Circulation, 2002; 105: 2504-2511.

46. Melikoğlu L. Akut miyokard infarktüsü ve unstabil angina pectoris tanıları olan hastalarda ürik asit ve lipid seviyelerinin tespiti. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4. İç Hastalıkları Kliniği, 2008.
47. Rodenwaldt J. Multislice computed tomography of the coronary arteries. Eur Radiol. 2003; 13: 748-757.
48. Babacan Abanonu G. Koroner Arter Hastalığı Major Risk Faktörleri ve C-reaktif Proteinin Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 5. İç Hastalıkları Kliniği, 2005.
49. Burke AP, Farb A, Malcom GT, *et al.* Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. N Engl J Med, 1997; 336: 1276-1282.
50. Sümbül Z. Koroner Arter Hastalığında CD 34, VEGF, Homosistein ve Lipoprotein A Düzeylerinin Koroner Kollateral Gelişimi ile İlişkisi. Uzmanlık Tezi, Adana: Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 2010.
51. Poole JC, Florey HW. Changes in the endothelium of the aorta and the behavior of macrophages in experimental atheroma of rabbits. J Pathol Bacteriol 1958; 75: 245-252.
52. Binder CJ, Chang M, Shaw PX, *et al.* Innate and acquired immunity in atherogenesis. Nature Medicine, 2002; 8: 1218-1226.
53. Soylu K. Kararlı angina pektoris. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi, J Exp Clin Med, 2012; 29: 117-121.
54. Özkan Arat A. Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol, 2013; 41: 1-3.
55. Doucet S, Malekianpour M, Theroux P, *et al.* Randomized trial comparing intravenous nitroglycerin and heparin for treatment of unstable angina secondary to restenosis after coronary artery angioplasty. Circulation, 2000; 101: 955-961.
56. Gazes PC, Mobley EM, Faris HM, *et al.* Preinfarctional (unstable) angina - a prospective study ten- year follow-up. Circulation, 1973; 48: 331-337.
57. Ünalır A, Görennek B. Prinzmetal angina pectoris: Patofizyolojik, klinik özellikler ve tedavide yeni yaklaşımlar. Türk Kardiyoloji Dern Arş, 2000; 28: 314-320.
58. Özeren A, Aydın M, Yazıcı M. Prinzmetal angina pectoris, Genel Tıp Derg, 2004; 14: 171-176.

59. Buğan B, Çelik T. Koroner arter hastalığı risk faktörleri. Journal of Clinical and Analytical Medicine, 2014; 5: 159-163.
60. Yıldırım N, Arat N, Doğan MS *ve ark.* Comparison of traditional risk factors, natural history and coronary heart disease patient with age <40 and ≥40 years old. Anadolu Kardiyol Derg 2007; 7: 124-127.
61. Kannell WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. N Engl J Med, 1984; 311: 1144-1147.
62. Kayıkçıoğlu M. Kadınlarda iskemik kalp hastalıkları. Türk Kardiyoloji Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol, 2010; 38: 41-46.
63. Engberding N, Wenger NK. Cardiovascular disease prevention tailored for women. Expert review of Cardiovascular Therapy, 2008; 6: 1123-1134.
64. Ford ES, Capewell S. Coronary heart disease mortality among young adults in the U.S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates. J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 2128-2132.
65. Çengel A. Kadınlarda kardiyovasküler risk faktörleri. Türk Kardiyol Dern Arş, 2010; 38: 17-24.
66. Smith SC, Milani RV, Arnett DK, *et al.* Atherosclerotic vascular disease conference: Writing group II: risk factors. Circulation, 2004; 109: 2613-2616.
67. Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, *et al.* Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Stud. Am J Cardiol, 1989; 64: 555-559.
68. Aygül N, Özdemir K, Abacı A *ve ark.* Prevalence of risk factors of ST segment elevation myocardial infarction in Turkish patients living in central anatolia. Anadolu Kardiyol Derg, 2009; 9: 3-8.
69. Taner A. Koroner arter hastalarında hipertansiyonun inflamatuvar reaksiyona additif etkisi. Kocatepe Tıp Dergisi (Kocatepe Medical Journal), 2013; 14: 129-134.
70. Eckel RH, Krauss RM. American heart association call to action: Obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA nutrition committee. Circulation, 1998; 97: 2099-2100.
71. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, *et al.* Guide to preventive cardiology for women: AHA/ACC scientific statement: Consensus panel statement. Circulation, 1999; 99: 2480-2484.

72. Hu FB, Stampfer MJ, Haffner SM, *et al.* Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25: 1129-1134.
73. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology and management. *JAMA*, 2002; 287: 2570-2581.
74. Emerk K. Endotel fonksiyonları ve hiperhomosisteinemi: ADMA'nın etkisi. In Tromboz, Hemostaz ve Anjiyoloji Kongresi (proceeding book), Ed: Ulutin O. sh. 45-49, İstanbul, 7 - 9 Mayıs 2004.
75. Roserberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of MI among women who stop smoking. *N Eng J Med*, 1990; 322: 213-217.
76. Parish S, Collins R. Petoral cigarette smoking tar yields and nonfatal MI, 10.000 Cases and 32.600 Controls in UK. *Br Med J*, 1995; 311: 471-477.
77. Myers J, Prakash M, Froelicher V. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*, 2002; 346: 793-801.
78. LaCroix AZ, Lang J, Scherr P, *et al.* Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med*, 1991; 324: 1619-1625.
79. Şahin Ş, Erdem F, Sarıkaya S. Abdominal obezite ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki. *Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Tıp Fakültesi Dergisi*, 2011; 2: 8-11.
80. Babiak J, Rudel LL. Lipoproteins and atherosclerosis. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1987; 1: 515-550.
81. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, *et al.* Assesment of cardiovascular risk by use of multiple risc factor assesment aquations: A statement for healthcare professionals from the American College of Cardiology. *Circulation*, 1999; 100: 1481-1492.
82. Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol.* 2011; 4: 1-5.
83. Ertaş FS, Oral D, Candan İ. Koroner Anjiyografi. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol.* 2002; 2: 229-261.
84. Yılmaz E, Meriç M. Anjiokardiyografi. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Derg.* 2005; 1: 1-13.
85. Popma JJ. Coronary angiography and intravascular ultrasound imaging. In Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, (Eds): *Braunwald Heart Disease*, Philadelphia: WB Saunders, 2005.
86. Candan İ, Oral D. *Kardiyoloji*. Ankara: ANTIP A.Ş. yayınları, 2002.

87. Yıldız A, Arslan N. İskemik lezyon lokalizasyonlarının belirlenmesinde elektrokardiyogramın değeri ve koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması. Fırat Tıp Dergisi, 2004; 9: 11-14.
88. Acar Z. Sol Ana Koroner Arter Hastalığında Operasyon Zamanının Hastane İçi Mortalite ve Morbiditeye Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, 2006.
89. Yılmaz MS. Koroner Arter Hastalığı Ciddiyeti ve Yaygınlığı ile Karotis Arter İntima - Media Kalınlığı ve Brakial Arter Endotel Fonksiyonu Arasındaki İlişki. Uzmanlık Tezi, İstanbul, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2004.
90. Orhan H, Efe E, Şahin M. SPSS Yazılımı ile İstatistiksel Analizler. Isparta, Tuğra Ofset. 2004.
91. Yıldız B. Menemen İlçesinde 35 - 64 Yaş Grubunda Koroner Kalp Hastalıkları Risk Faktörleri Sıklığının Araştırılması. Doktora Tezi, İzmir, Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, 2002.
92. Wissler RW, Strong JP. Risk factors and progression of atherosclerosis in youth. PDAY research group. Pathological determinants of atherosclerosis in youth. Am J Pathol, 1998; 153: 1023-1033.
93. Zwoliński R, Jander S, Ostrowski S, *et al.* Early and long term coronary artery bypass grafting outcomes in patients under 45 years of age. Kardiol Pol, 2013; 71: 32-39.
94. Onat A. Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. Atherosclerosis, 2001; 156: 1-10.
95. Memiç K. Koroner Arter Bypass Cerrahisi Yapılan Hastalarda Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Koroner Ateroskleroz Ciddiyetinin Uzun Dönem Greft Açıklık Oranına Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, 2011.
96. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. Ann Intern Med, 2003; 138: 891-897.

8. ÖZGEÇMİŞ

03.03.1989 tarihinde Elazığ - Maden'de doğdum. İlköğretim ve lise öğrenimimi Maden'de tamamladıktan sonra 2006 yılında Dicle Üniversitesi Siirt Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü'nü kazandım. 2010 yılında mezun oldum. Aynı yıl Fırat Üniversitesi Hastanesi'nde hemşire olarak göreve başladım. Eylül 2011'de Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimime başladım. Halen hastanedeki görevime devam etmekteyim.