



T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KORONER ARTER HASTALIĞININ ŞİDDETİ İLE TIRNAK
YATAĞIN KAPİLLER DOLAŞIMININ
VİDEOKAPİLLEROSKOPIK BULGULARI ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİMİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Esra POLAT

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Mehmet Murat SUCU

GAZİANTEP

Şubat-2017



T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

**KORONER ARTER HASTALIĞININ ŞİDDETİ İLE TIRNAK
YATAĞIN KAPİLLER DOLAŞIMININ
VİDEOKAPİLLEROSKOPIK BULGULARI ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİMİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Esra POLAT

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Mehmet Murat SUCU

GAZİANTEP

Şubat-2017

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

‘Koroner arter hastalığının şiddeti ile tırnak yatağın kapiller dolaşımının videokapilleroskopik bulguları arasındaki ilişkinin değerlendirimi’

Dr.Esra POLAT

10.02.2017

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....

Prof.Dr. Yusuf Zeki ÇELEN

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....

Prof.Dr.Mehmet Murat SUCU

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....

Prof.Dr.Mehmet Murat SUCU

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. M. MURAT SUCU.....(İmza)
2. Gülşah Altınbaş.....(İmza)
3. Fatma Yılmaz Çoşkun.....(İmza)
4. Ali Rıza Seren.....(İmza)
5.(İmza)

I. ÖNSÖZ

Tezimin hazırlanmasında ve kardiyoloji eğitimimdeki katkılardan ötürü tez danışman hocam Prof. Dr. Mehmet Murat SUCU'ya teşekkürlerimi sunarım.

Tezimde videokapilleroskopi görüntülerinin değerlendirilmesinde ve videokapilleroskopi konusunda kaynak temin etmem konusundaki yardımlarından ötürü Romatoloji Bilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Orhan ZENGİN'e teşekkürlerimi sunarım.

Dört yıllık eğitimim sürecince gerek kendi bölümümde gerek rotasyona gittiğim bölümlerde bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum tüm hocalarıma, kıdemlilerime teşekkür ederim.

Kardiyoloji polikliniği, kardiyoloji servisi, koroner anjiyografi ve koroner yoğun bakım ünitesinde birlikte çalıştığım ve işler ne kadar yoğun olursa olsun sevgi dolu ve sıcak bir şekilde işlerin dönmesini sağlayan tüm asistan, hemşire, teknisyen, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her koşulda yanımda olan anneme, babama, abime ve kardiyoloji bölümünce sahip olduğum ikinci aileme teşekkür ederim.

II. İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	IV
ABSTRACT.....	V
KISALTMALAR.....	VI
TABLO LİSTESİ.....	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	XI
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Koroner Arter Hastalığı.....	2
2.1.1. Epidemiyolojisi.....	2
2.1.2.Etyolojisi ve Patolojisi.....	3
2.1.3.Risk Faktörleri.....	4
2.1.3.1.Yaş ve Cinsiyet.....	5
2.1.3.2. Aile Öyküsü.....	5
2.1.3.3. Sigara.....	5
2.1.3.4. Hipertansiyon.....	5
2.1.3.5. Diyabetes Mellitus.....	6
2.1.3.6. Dislipidemi.....	8
2.1.3.7. Obezite.....	9
2.1.3.8.Diğer Risk Faktörleri.....	10
2.1.4.Fizik Muayene.....	10
2.1.5. Laboratuvar Bulguları.....	10
2.1.6.Tanısal Çalışmalar.....	11
2.1.6.1. Elektrokardiyografi.....	11
2.1.6.2.Ekokardiyografi ve Stres Ekokardiyografi.....	11
2.1.6.3.Egzersiz EKG Testi.....	12
2.1.6.4.Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi.....	12
2.1.6.5.Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	12

2.1.6.6.Bilgisayarlı Tomografi.....	12
2.1.6.7.İnvaziv Koroner Anjiyografi.....	13
2.1.7. İnvaziv Yöntemlerle Koroner Arter Lezyonunun Şiddetinin Değerlendirilmesi.....	13
2.1.7.1.İntravasküler Ultrason.....	13
2.1.7.2.Fraksiyonel Akım Rezervi.....	14
2.1.8.Koroner Arter Hastalığında Skolama Sistemleri.....	14
2.1.8.1. SYNTAX Skolama Sistemi.....	14
2.1.8.2.Gensini Skoru.....	18
2.2.Kapiller Sistem.....	20
2.2.1.Kapiller Sistem Dolaşımı ve Fizyolojisi.....	20
2.2.2.Videokapilleroskopi.....	21
2.2.3.Videokapilleroskopide Normal Kapiller Görünümü.....	22
2.2.4.Videokapilleroskopide Görülebilen Morfolojik Anormallikler.....	23
2.2.4.1.Dilate Kapiller.....	23
2.2.4.2.Dev Kapiller.....	23
2.2.4.3. Mikrohemoraji.....	24
2.2.4.4.Kapiller Dansite Kaybı.....	24
2.2.4.5.Avasküler Alan.....	25
2.2.4.6. Tortiyozite.....	25
2.2.4.7. Dallanmış Kapiller.....	26
2.2.4.8. Anjiyogenezis.....	26
2.2.4.9. Extravazasyon.....	27
2.2.4.10. Disorganizasyon.....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1.Koroner Arter Hastalığı Olan Hastaların Dosyalarının İncelenmesi.....	28
3.2. Koroner Arter Hastalığı Olan Hastaların Koroner Anjiyografik Değerlendirilmesi.....	29
3.3.Kapilleroskopik Bulguların Değerlendirilmesi.....	29
3.4.İstatistiksel Analiz.....	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	50

6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	53
7. KAYNAKLAR.....	54



III. ÖZET

KORONER ARTER HASTALIĞININ ŞİDDETİ İLE TIRNAK YATAĞIN KAPİLLER DOLAŞIMININ VİDEOKAPİLLEROSKOPİK BULGULARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİMİ

Dr. Esra POLAT

Tıpta Uzmanlık Tezi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı,
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet Murat SUCU,
Şubat 2017, 58 Sayfa

Koroner arter hastalığı ülkemiz ve dünya genelinde morbidite ve mortalitenin en sık nedenlerinden biridir. Koroner arter hastalığı etyolojik nedenleri arasında en sık neden aterosklerozdur. Ateroskleroz, endotel disfonksiyonu zemininde başlayan bir süreçtir. Endotel disfonksiyonunu değerlendirmede carotis-intima media kalınlığı, brachial arter akım aracılı dilatasyon gibi yöntemler kullanılabilir. Videokapilleroskopi (Nailfold videocapillaroscopy, NVC) mikrosirkulasyon açısından fikir veren ve sistemik hastalıkların tanısında yardımcı olan noninvaziv bir yöntemdir. Videokapilleroskopi ile kapiller dolaşımı değerlendirerek sistemik endotel hasarı varlığı ile koroner arter hastalığı şiddeti arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçladık.

Bu çalışmada Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Bölümü'nde koroner anjiyografi (KAG) yapılan KAG'da $\geq$ %50 darlık izlenen hastalar çalışmaya alındı. Hastalara tırnak yatağının videokapilleroskopik incelemesi yapıldı. Çalışmada 100 hastanın KAG'ları SYNTAX skorlarına ve Gensini skorlarına göre skorlandı ve videokapilleroskopik incelemeleri kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon varlığı, tortiyozite varlığı, avasküler alan varlığı, extravazasyon varlığı ve neogenezis varlığına göre değerlendirildi.

Çalışmamızdaki 100 hastanın SYNTAX skoru ve Gensini skoru ile NVC'de kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon varlığı, tortiyozite varlığı, avasküler alan varlığı, extravazasyon varlığı ve neogenezis varlığı arasında anlamlı bir ilişki izlenmedi.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, Koroner anjiyografi, SYNTAX skoru, Gensini skoru, Videokapilleroskopi.

IV. ABSTRACT

ASSESSMENT OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SEVERITY OF CORONARY ARTERY DISEASE AND VIDEOCAPILLAROSCOPIC FINDINGS OF NAILFOLD CAPILLARY CIRCULATION

Esra POLAT, M.D.

Expertise Thesis, Department of Cardiology,

Supervisor: Prof. Mehmet Murat SUCU

February 2017, 58 Page

Coronary artery disease is one of the most common causes of morbidity and mortality in our country and worldwide. The most common etiological cause of coronary artery disease is atherosclerosis. Atherosclerosis is a process that starts on the basis of endothelial dysfunction. Carotid-intima media thickness, brachial artery flow-mediated dilatation may be used to evaluate endothelial dysfunction. Videocapilloscopy (Nailfold videocapillaroscopy, NVC) is a noninvasive method that provides evaluation of microcirculation and helps diagnose systemic diseases. We aimed to determine the relationship between systemic endothelial damage and coronary artery disease severity by assessing capillary circulation with videocapillaroscopy.

In this study, patients with $\geq 50\%$ stenosis of coronary angiography (CAG) performed in Gaziantep University Medical Faculty Şahinbey Research and Practice Hospital Cardiology Department were included in the study.

A videocapillaroscopic examination of the nailfold was performed. In the study, the CAGs of 100 patients were scored according to SYNTAX scores and Gensini scores and videocapillaroscopic examinations were performed on the basis of presence of density, dilated capillaries, giant capillaries, microhemorrhage, branching, disorganization, tortuosity, avascular space, extravasation and neogenesis.

The SYNTAX score and the Gensini score of 100 patients in our study were not significantly correlated with the decrease in capillary densities at NVC, presence of dilated capillary, giant capillary, microhemorrhage, branching, disorganization, tortuosity, avascular areas, extravasation and neogenesis.

Key words: Coronary artery disease, Coronary angiography, SYNTAX score, Gensini score, Videocapillaroscopy.

V. KISALTMALAR

ADA: American Diabetes Association
AF: Atrial fibrilasyon
AP: Angina Pektoris
APG: Açlık plazma glukozu
BAG: Bozulmuş açlık glukozu
BFB: Böbrek fonksiyon bozukluğu
BGT: Bozulmuş glukoz toleransı
BMI: Beden kitle indeksi
BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
CIMT: Carotid intima-media thickness
CK: Kreatinin kinaz
CS-X: Kardiyak sendrom X
DKB: Diastolik kan basıncı
DM: Diyabetes Mellitus
DSE: Dobutamin stres ekokardiyografi
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
DM: Diyabetes mellitus
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
FMD: Flow-mediated dilation
FFR: Fractional flow reserve
HL: Hiperlipidemi
HT: Hipertansiyon
IVUS: İntravasküler ultrason
KABG: Koroner arter by-pass greftleme
KAH: Koroner arter hastalığı
KBH: Kronik böbrek hastalığı
LMCA: Left main coronary artery

MI: Miyokard infarktüsü

NONSTEMI: Non ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

NVC: Nailfold videocapillaroscopy

PKG: Perkütan koroner girişim

PG: Plazma glukozu

SKB: Sistolik kan basıncı

SPECT: Single photon emission computed tomography

STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

SVO: Serebrovasküler olay

USAP: Unstabil angina pectoris



VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Toplam kardiyovasküler riskin SKB ve DKB ile risk faktörleri, asemptomatik organ hasarı, diyabet, KBH evresi veya semptomatik KVH varlığına göre düşük, orta, yüksek ve çok yüksek risk kategorisi olarak sınıflandırılması.....	6
Tablo 2. 2006 Dünya Sağlık Örgütü ve 2003/2011 ve 2012 Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tanısal kriterlerinin karşılaştırılması.....	7
Tablo 3. ESC 2012 kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzunda kardiyovasküler risk ile ilişkili olarak dislipidemiye ait öneriler.....	8
Tablo 4. Beden kitle indeksinin sınıflandırılması.....	9
Tablo 5. Santral obezitenin tanımı.....	9
Tablo 6. Kararlı koroner arter hastalığı için koroner BTA'nın kullanılması.....	13
Tablo 7. SYNTAX skora algoritması.....	16
Tablo 8. SYNTAX skorlamasında lezyon karakteristiği ve puanlamaya katkısı.....	17
Tablo 9. Çalışmadaki hastaların yaş dağılımı.....	31
Tablo 10. Çalışmadaki hastaların beden kitle indeksi(BMI) dağılımı.....	31
Tablo 11. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde DM oranlarına ait veriler.....	31
Tablo 12. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde HT oranlarına ait veriler.....	32
Tablo 13. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde HL oranlarına ait veriler.....	32
Tablo 14. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde BFB oranlarına ait veriler.....	33
Tablo 15. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde SVO oranlarına ait veriler.....	33
Tablo 16. Çalışmaya katılan hastaların kan basıncı değerlerine ilişkin veriler.....	33
Tablo 17. Çalışmaya katılan hastaların kalp hızlarına ilişkin veriler.....	33
Tablo 18. Çalışmaya katılan hastaların EF değerlerine ait veriler.....	34
Tablo 19. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi SYNTAX skoru değerlerine ait veriler.....	35
Tablo 20. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi SYNTAX skor gruplarına ait veriler.....	35
Tablo 21. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi Gensini skoru değerlerine ait veriler.....	35

Tablo 22. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi gensini skor gruplarına ait veriler.....	35
Tablo 23. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde kapiller dansitede azalmaya ilişkin verilerin dağılımı.....	35
Tablo 24. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde dilate kapiller varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	36
Tablo 25. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde dev kapiller varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	36
Tablo 26. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde mikrohemoraji varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	36
Tablo 27. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde dallanma varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	36
Tablo 28. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde disorganizasyon varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	37
Tablo 29. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde tortiyozite varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	37
Tablo 30. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde avasküler alan varlığına ilişkin verilerin dağılımı.....	37
Tablo 31. Çalışmaya dahil edilen hastalarda diyabetes mellitus varlığı ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler.....	39
Tablo 32. Çalışmaya dahil edilen hastalarda hipertansiyon varlığı ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler.....	41
Tablo 33. Çalışmaya dahil edilen hastalarda EF değerleri ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite,	

avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler.....44

Tablo 34. Çalışmaya dahil edilen hastaların SYNTAX skorları ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler.....47

Tablo. 35. Çalışmaya dahil edilen hastaların Gensini skorları ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler.....49

VII. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Mortalite oranlarına göre erkeklerde ve kadınlarda hastalıkların oransal dağılımı.....	2
Şekil 2. Aterom plak gelişim evreleri.....	4
Şekil 3. Ateroskleroz nedeni ile intima kalınlığı artmış bir damarın IVUS görüntüsü...	14
Şekil 4. Koroner arter segmentlerinin tanımlanması.....	15
Şekil 5. Duke ve ICPS bifurkasyon sınıflama sistemi.....	18
Şekil 6. KAG’da saptanan lezyonların darlık yüzdelerine göre çarpım faktörleri.....	19
Şekil 7. KAG’da saptanan lezyonların anatomik yerleşimlerine göre çarpım faktörleri	20
Şekil 8. Endotel hücresi bazal laminasının elektron mikroskopik görüntüsü.....	21
Şekil 9. Tırnak dibi videokapilleroskopi incelemesi.....	22
Şekil 10. Videokapilleroskopik değerlendirmede normal kapiller görünümü.....	23
Şekil 11. Videokapilleroskopik değerlendirmede kapiller dilatasyon.....	23
Şekil 12. Dev kapiller ve kapiller kayıp.....	24
Şekil 13. Videokapilleroskopik değerlendirmede mikrohemoraji.....	24
Şekil 14. Raynoud Fenomeni’nde kapiller azalma ve çölleşme.....	25
Şekil 15. Kapiller tortiyozite.....	26
Şekil 16. Sistemik sklerodermada anjiyogenezis.....	26
Şekil 17. Videokapilleroskopi cihazı.....	29
Şekil 18. Çalışmadaki hastaların cinsiyet dağılımı.....	30
Şekil 19. Çalışmaya katılan hastaların sigara kullanım dağılımı.....	31
Şekil 20. Çalışmaya katılan hastaların AF ritminde olma durumuna göre dağılımı.....	32
Şekil 21. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi olduğu dönemde klinik başvuru şekillerinin dağılımı.....	34

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner arter hastalığı ülkemiz ve dünya genelinde morbidite ve mortalitenin en sık nedenlerinden birisidir. Koroner arter hastalığı etyolojik nedenlerinin %85'i ateroskleroza aittir (1). Ateroskleroz, endotel disfonksiyonu zemininde başlayıp plak rüptürü ve tromboza neden olan ilerleyici bir süreçtir (1). Endotel tüm damar yapısının iç çeperini kaplamaktadır. Kapillerler dolaşım sisteminde sadece endotel tabakası içermesi açısından önemlidir. Sistemik hastalık olan ateroskleroza da olası endotel disfonksiyonunun doğrudan incelenmesi yararlı olabilir.

Videokapilleroskopi sistemik skleroz, sistemik lupus eritematozus gibi romatizmal hastalıkların tanısında yardımcı olarak kullanılan damar yatağını inceleyerek mikrosirkülasyon açısından fikir veren bir noninvaziv inceleme yöntemidir (2).

Kapiller ağının deriye paralel olması ve kolay ulaşılabilir olması nedeni ile tırnak yatağı kapillerin incelenmesi için uygun bir bölgedir. Bu bölgede immersiyon yağı yardımıyla kapillerler görülebilir ve arteriyel ve venöz bölümleri birleştiren apikal loop incelenebilir. Kapilleroskopi yapılmadan önce hastaların 15 dakika sıcaklığı 20-22 C olan bir odada dinlenmesi gerekmektedir (3). Videokapilleroskopide travması olmayan baş parmak dışındaki parmaklar incelenir. Kapillerin dağılımı, genişliği, sayısının azalması, kaybolması, hemoraji alanları, kıvrımlar, yeni kapiller oluşumu incelenir.(3)

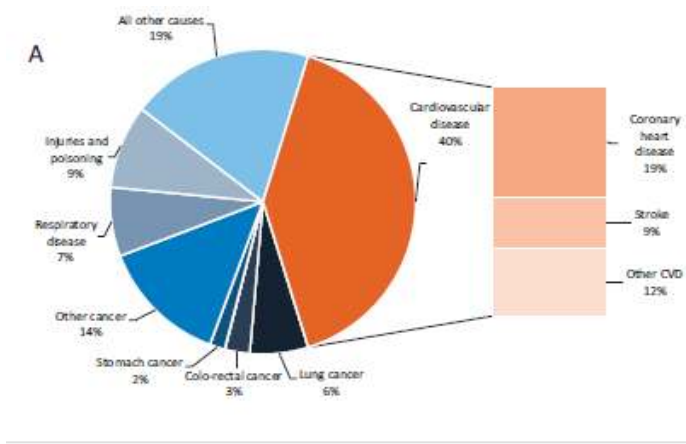
Bu çalışmada, videokapilleroskopi ile kapiller dolaşımı değerlendirerek sistemik endotel hasarı varlığı ile koroner arter hastalığı şiddeti arasındaki ilişkinin yaygınlığını saptamayı amaçlanmıştır. Böylece koroner arter hastalığında noninvaziv tetkik olarak tanı koymada ve iskemi şiddetini değerlendirmede videokapilleroskopinin yararlı olup olmayacağı değerlendirilecektir.

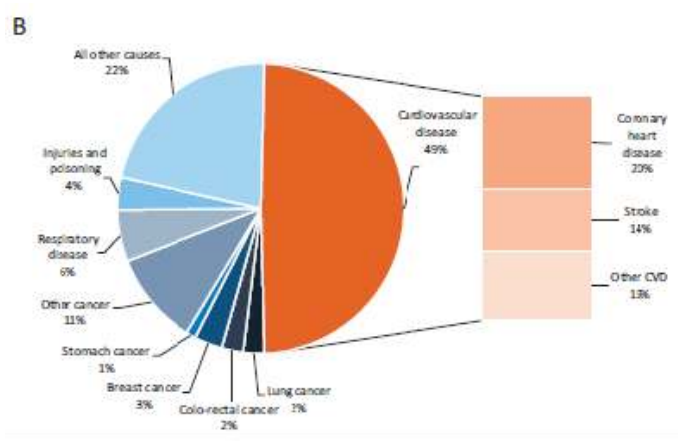
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

2.1.1. Epidemiyolojisi

Koroner arter hastalığı nedeni ile dünya genelinde yılda 17 milyon kişi ölmektedir. Bu sayı tüm ölümlerin %31,5'i, bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı ölümlerin %45'i olup kanser ve diğer nedenlere bağlı ölümlerden daha fazladır (4). Avrupa'da kadınlarda tüm ölümlerin %49 ve erkeklerde tüm ölümlerin %40'ı ile her iki cinsiyette tüm nedenlerden dolayı ölümlerin sık nedenidir (Şekil-1) (4).





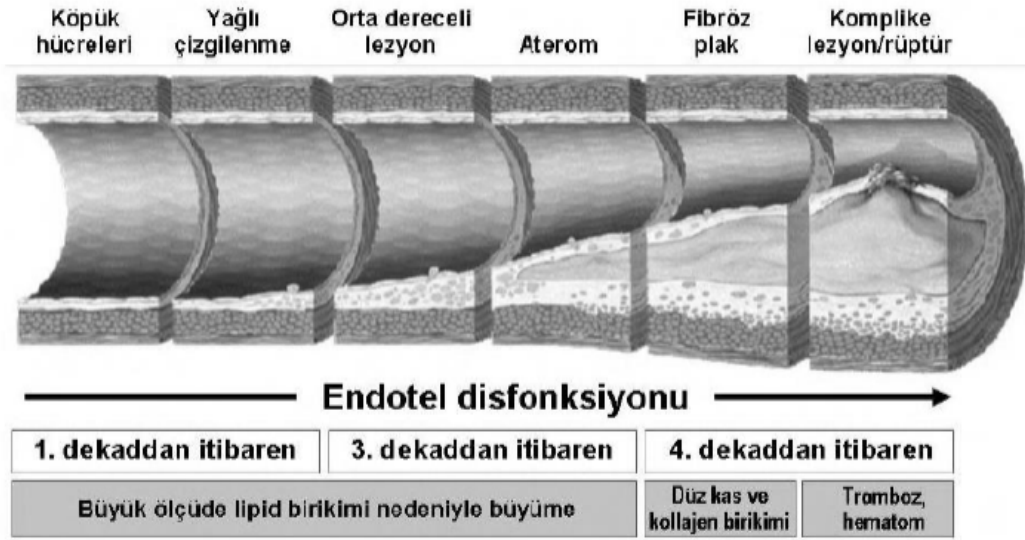
Şekil 1. Mortalite oranlarına göre erkeklerde (A) ve kadınlarda (B) hastalıkların oransal dağılımı (4)

2.1.2. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Koroner arter hastalığının en sık nedeni aterosklerozdur. Konjenital anomaliler, miyokardiyal bridge, vaskülitler, aort diseksiyonu, granülomlar, tümörler, vazospazm, emboli aterosklerotik olmayan koroner arter hastalığı nedenleridir (5).

Ateroskleroz, endotel hasarı ile başlayan endotel disfonksiyonu, lipid birikimi, düz kas hücre proliferasyonu ve inflamasyonun eşlik ettiği bir süreç sonucunda oluşmaktadır (6).

Endotel disfonksiyonu, NO üretiminde azalmaya, serbest radikal oluşumunda artışa, vazodilatasyonun bozulmasına neden olur ve bu bölgelerde LDL partikülleri birikmeye başlar. LDL'nin makrofaj tarafından fagosite edilmesi ile köpük hücreleri oluşur ve inflamatuvar süreç sonucu plak haline gelir. Plak lümenine doğru büyür ve lümeni daraltırsa kronik stabil angina, plak erozyonu veya rüptürü olursa akut koroner sendrom kliniğine neden olur (7) (Şekil 2).



Şekil 2. Aterom plak gelişim evreleri (7)

2.1.3. Risk Faktörleri

Mortalitenin en sık nedeni ile olan koroner arter hastalığının risk faktörlerini bilmek morbidite ve mortalitenin önlenmesi açısından önemli bir basamaktadır. Framingham Kalp Çalışması ile ortaya konmaya başlanan risk faktörlerine halen çeşitli çalışmalar ile yenileri eklenmektedir.

Koroner arter hastalığı ile ilişkili risk faktörleri şunlardır (5):

- Yaş
- Cinsiyet
- Aile öyküsü
- Sigara kullanımı
- Irk
- Hipertansiyon
- Diyabetes mellitus
- Hiperkolesterolemi
- Düşük HDL düzeyi
- Hipertrigliseridemi
- Obezite

Hs-CRP yüksekliği, lipoprotein (a) düzeyi, homosistein düzeyi, karotis dopplerde intimal kalınlaşma, periodontal hastalıklar gibi diğer bazı risk faktörleri üzerinde de çalışmalar devam etmektedir.

2.1.3.1. Yaş ve Cinsiyet

Erkeklerde 45 yaş üstü, kadınlarda 55 yaş üstü olmak veya postmenopozal olmak KAH açısından risk faktörü olarak sayılmaktadır. Erkeklerde hem premenopazal kadınlara hem de postmenopazal kadınlara göre koroner arter hastalığı sıklığı her yaşta daha fazladır.

Yapılan koroner anjiyografilerde yaş arttıkça kalsifiye plak sayısında artma olduğu, tutulan damar ve tutulan segment sayısında artma olduğu gösterilmiştir (8).

2.1.3.2. Aile Öyküsü

Ailede birinci derece yakınlarında erkeklerde 55 yaş altında, kadınlarda 65 yaş altında koroner arter hastalığına sahip birey bulunması risk faktörü olarak kabul edilmektedir (9). Aile öyküsünün pozitif olması birey için erken yaşta KAH olma ve yaşam boyu KAH olma riskinde artışa neden olmaktadır (10).

2.1.3.3. Sigara

Sigara diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak KAH riskini arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda sigaranın stabil angina pectoris, akut koroner sendrom, akut MI, ani kardiyak ölüm, inme, intermittan kladikasyon ve abdominal aort anevrizması riskini arttırdığı gösterilmiştir (11).

Sigara etkisini; oksidatif stres artışı, NO sentezinde azalma, inflamasyonda artış, lipid peroksidasyonunda artış, protrombotik faktörlerde artış, fibrinolitik faktörlerde azalma sonucu endotel hasarına neden olup, ateroskleroza yatkınlık oluşturarak göstermektedir (11).

2.1.3.4. Hipertansiyon

Hipertansiyon; sistolik kan basıncının ≥ 140 mmhg, diastolik kan basıncının ≥ 90 mmhg üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Hipertansiyon, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak KAH riskini arttırmaktadır (Tablo 1) (12).

Tablo 1. Toplam kardiyovasküler riskin SKB ve DKB ile risk faktörleri, asemptomatik organ hasarı, diyabet, KBH evresi veya semptomatik KVH varlığına göre düşük, orta, yüksek ve çok yüksek risk kategorisi olarak sınıflandırılması (12).

Diğer risk faktörleri, asemptomatik organ hasarı veya hastalığı	Kan Basıncı (mmHg)			
	Yüksek normal SKB 130-139	1. Derece HT SKB 140-159	2. Derece HT SKB 160-179	3. Derece HT SKB ≥ 180
Başka risk faktörü		Düşük	Orta	Yüksek risk
1-2	Düşük	Orta	Orta-yüksek	Yüksek risk
≥ 3	Düşük-orta	Orta-yüksek	Yüksek risk	Yüksek risk
OH, evre 3 KBH veya diyabet	Orta-yüksek	Yüksek risk	Yüksek risk	Yüksek risk-çok yüksek risk
Semptomatik KVH, evre ≥ 4 KBH veya OH/RF'leri olan diyabet	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk

DKB = diastolik kan basıncı; HT = hipertansiyon; KB = kan basıncı; KBH = kronik böbrek hastalığı; KV = kardiyovasküler; KVH = kardiyovasküler hastalık; OH = organ hasarı; RF = risk faktörü; SKB = sistolik kan basıncı.

Hipertansiyon; sempatik sistem aktivitesinde artış, renin anjiyotensin aktivitesinde artış, vazodilatör ajanların (NO, prostoglandin E1) azalması, inflamatuvar sitokin salınımında artışa bağlı olarak endotelial disfonksiyona neden olarak plak rüptürüne, koroner okluziyona, akut MI'a neden olmaktadır (13).

2.1.3.5. Diyabetes Mellitus

Uluslararası Diyabet Federasyonu 2011'de Avrupa'da 20-79 yaş arası 52 milyon diyabetik olduğunu bildirmektedir (14). Avrupalı diyabetik hastalıkların en sık ölüm nedeni KAH'tır (15).

DSÖ'ne göre diyabetes mellitus tanısı; açlık kan glukozunun $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL), 2.saat yükleme plazma glukozunun $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) üzerinde olması olarak tanımlanır (Tablo 2) (14).

Tablo 2. 2006 Dünya Sağlık Örgütü ve 2003/2011 ve 2012 Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tanısal kriterlerinin karşılaştırması (14). (APG:Açlık Plazma Glukozu BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı PG: Plazma Glukozu 2saPG: İkinci Saat Plazma Glukozu)

Tanı/ölçüm	DSÖ	ADA
Diyabet		
HbA _{1c}	Kullanılabilir ≥%6,5(48 mmol/mol)	Kullanılabilir ≥%6,5(48 mmol/mol)
APG	Önerilir ≥7,0 mmol/L (126 mg/dL) veya	Önerilir ≥7,0 mmol/L (126 mg/dL) veya
2saPG	≥11,1 mmol/L (200 mg/dL)	≥11,1 mmol/L (200 mg/dL)
BGT		
APG	<7,0 mmol/L (126 mg/dL)	<7,0 mmol/L (126 mg/dL)
2saPG	≥7,8-<11.1 mmol/L(≥140-<200 mg/dL)	Önerilmez Ölçülürse 7,8-11,1 mmol/L (140-200 mg/dL)
BAG		
APG	6,1-6,9 mmol/L (110-125 mg/dL)	5,6-6,9 mmol/L (100-125 mg/dL)
2saPG	Ölçülürse <7,8 mmol/L (<140 mg/dL)	-

Tip I DM'li hastalarda KAH riski, diyabetik nefropati ortaya çıkmasıyla belirgin bir şekilde artmaktadır. Tip 2 DM'li hastalarda diyabet varlığı kadın ve erkeklerde MI öyküsü, KVH ve bütün nedenlere bağlı mortaliteyi belirgin derecede arttırmaktadır (15).

Tip 1 DM'li hastalarda HbA_{1c} 'deki her %1'lik düşüş KVH riskini %21, Tip 2 DM'li hastalarda HbA_{1c} 'deki her %1'lik düşüş MI oranında %14 azalma sağlamaktadır (15).

Hiperglisemi; NO salınımında azalma, dislipidemiye yatkınlık, vasküler inflamasyon, endotel disfonksiyonu, yağlı çizgilenme oluşumu ve trombosit fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak koroner arter hastalığına yol açmaktadır (14).

2.1.3.6. Dislipidemi

Toplam kardiyovasküler riski değerlendirmek için Tip 2 DM'li hastalar, kanıtlanmış kardiyovasküler hastalığı olanlar, HT'ü olan hastalar, sigara kullanımı olan bireyler, BMI $\geq$ 30 olan bireyler, ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü olan bireyler, kronik otoimmün hastalığı olan bireyler, kronik böbrek hastalığı olan bireyler, soygeçmişinde ailesel dislipidemisi olan bireyler ve 40 yaş üstü erkekler ve 50 yaş üstü kadınlarda lipit profilinin ölçülmesi önerilmektedir (16).

Total kolesterol yüksekliği, LDL yüksekliği, TG yüksekliği ve HDL düşüklüğü olan bireylerin kardiyovasküler riskinde artış olduğu gösterilmiştir (13). LDL'deki her 1 mmol/L (40mg/dL)'lik azalma kardiyovasküler morbidite ve mortalitede %22'lik bir düşüş sağlamaktadır (16).

Klinik pratikte kardiyovasküler hastalıklardan korunmaya ilişkin kılavuzlar toplam kardiyovasküler risk düzeyine göre koruyucu müdahalelerin yoğunluğunu ayarlamayı önermektedir. 2012 ESC Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzu önerisi ile kardiyovasküler risk ve LDL hedef değerleri belirlenmiştir (Tablo 3) (17).

Tablo 3. ESC 2012 Kardiyovasküler hastalıklardan korunma kılavuzunda kardiyovasküler risk ile ilişkili olarak dislipidemiye dair öneriler (17) (AKS:Akut Koroner Sendrom KVH: Kardiyovasküler Hastalık)

Öneriler	Sınıf ^a	Düzye ^b
Düşük veya orta riskli bireylerde önerilen hedef düzeyler toplam plazma kolesterolü için <5 mmol/L (<190 mg/dl) ve LDL kolesterol için <3 mmol/L (<115 mg/dl)'dir.	I	A
Yüksek KVH riski altındaki hastalarda LDL kolesterol hedefi olarak <2.5 mmol/L (<100 mg/dl) önerilir.	I	A
Çok yüksek KVH riski altındaki hastalarda önerilen LDL kolesterol hedefi <1.8 mmol/L' dir (<70 mg/dl) veya hedef düzeye ulaşılmazsa LDL kolesterolün $\geq$ %50 oranında düşürülmesi önerilir.	I	A
Ailevi hiperkolesterolemisi olan bütün hastalar yüksek riskli hastalar olarak kabul edilmeli ve lipit düşürücü tedavi kullanılmalıdır.	I	A
AKS hastalarında, hasta daha hastanede iken yüksek dozlarda statin tedavisi başlanmalıdır.	I	A

2.1.3.7. Obezite

Beden kitle indeksinin (BMI) ≥ 25 - $< 30 \text{ kg/m}^2$ arasında olması kilo fazlalığı ve 30 kg/m^2 'nin üzerinde olması obezite olarak tanımlanmaktadır (17) (Tablo 4). Bel çevresinin erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$, kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$ olması santral obezite olarak tanımlanmaktadır (Tablo 5) (16).

Tablo 4. Beden kitle indeksinin sınıflandırılması (17)

Erişkinler (>18 yaş)	Beden kitle indeksi (BKI) (kg/ m^2)
Zayıf	$<18,5$
Normal	18,5-24,9
Fazla Kilolu	25-29,9
Obez	≥ 30
Sınıf I	30-34,9
Sınıf II	35-39,9
Sınıf III	≥ 40
Sınıf IV	≥ 50
Sınıf V	≥ 60

Tablo 5. Santral obezitenin tanımı (16)

	Bel çevresi
Beyaz tenliler (Avrupa kökenliler)	Erkekler $\geq 94 \text{ cm}$; kadınlar $\geq 80 \text{ cm}$
Güney Asyalılar, Çinliler, Japonlar	Erkekler $\geq 90 \text{ cm}$; kadınlar $\geq 80 \text{ cm}$
Güney ve Orta Amerika etnik kökenliler	Daha spesifik veriler elde edilene kadar Güney Asyalılara ilişkin öneriler geçerlidir
Büyük Sahra altında yaşayan Afrikalılar	Daha spesifik veriler elde edilene kadar Avrupalılara ilişkin öneriler geçerlidir
Doğu Akdeniz ve Orta Doğuda (Arap kökenliler) yaşayanlar	Daha spesifik veriler elde edilene kadar Avrupalılara ilişkin öneriler geçerlidir

Obezite insülin sensitivitesinde azalma, sempatik sistem aktivasyonunda artış, hiperkoagülopati ve sistemik inflamasyon sonucu ile kardiyovasküler riskte artışa neden olmaktadır (18).

2.1.3.8. Diğer Risk Faktörleri

Klasik risk faktörleri arasında sayılmamakla beraber hs-CRP'nin bir çok çalışmada koroner arter hastalığı ile ilişkisi gösterilmiştir. C-reaktif protein karaciğerde sentezlenmektedir. Aterosklerozun başlamasında klasik risk faktörleri ile birlikte inflamasyonun etkisi olduğu düşünülmektedir (19). İnflamatuvar belirteçler içerisinde kardiyovasküler hastalık ile en ilişkili olan CRP olarak saptanmıştır (20).

Lipoprotein (a), yapı olarak LDL ye benzeyen dış yüzeyi APO B100 ile çevrili bir lipoproteindir. Koroner arter hastalığı ile yüksek lipoprotein (a) arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir, ancak net kanıt gösterilememiştir (21).

2.1.4. Fizik Muayene

Koroner arter hastalığında spesifik görülen bir fizik muayene bulgusu yoktur. Miyokard enfarktüsü geçirmiş olan hastalarda dördüncü kalp sesi (S4) duyulabilir ancak spesifik değildir. Hastalar miyokard enfarktüsü (özellikle inferior MI) ile geldiyse hipotansif seyredebilir (5).

2.1.5. Laboratuvar Bulguları

Koroner arter hastalığı için bir risk faktörü olarak sayılmayan ancak anginayı, akut koroner sendromlu hastalarda kardiyovasküler olayları provoke eden aneminin tespiti amacı ile tam kan sayımı yardımcıdır (22).

Tiroid fonksiyon testleri, kardiyovasküler regülasyonda rol almaktadır (23). Hipotiroidi ateroskleroza neden olabilmekle beraber, hipertiroidi anginayı arttırabilir.

Yapılan çalışmalarda serum NT-pro BNP düzeyi ile aterosklerotik plak arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Akut koroner sendrom ve akut MI hastalarında NT-pro BNP düzeyi ile koroner arter hastalığı prognozu arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (24).

İnflamatuvar belirteçler içerisinde kardiyovasküler hastalık ile en ilişkili olan hs-CRP düzeyine bakılabilir (20).

Miyokardiyal hasara belirteçleri olarak kabul edilen laktat dehidrogenaz (LDH), kreatinin kinaz (CK), kreatinin kinazın MB izozimi olan CK-MB ve kardiyak troponinler (Troponin I ve Troponin T) akut koroner sendrom şüphesi durumunda

bakılabilir (25). Troponin düzeyleri yüksekliği, CK veya CK-MB yüksekliği olmadan bile akut koroner sendromda prognoz ile ilişkilidir.

2.1.6. Tanısal Çalışmalar

2.1.6.1. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi (EKG), maliyetinin ucuz olması ve kolay erişilebilir olması nedeni ile miyokard iskemisini göstermede ilk uygulanan ve en sık uygulanan tetkiktir (5).

Koroner arter hastalığında EKG normal olabileceği gibi ST depresyonu, ST elevasyonu, Q dalgası ve T dalgası değişiklikleri görülebilir (5).

J noktasından (QRS ve ST segment kesişim noktası) 80 msn uzakta ve 0,1 mV ve üstünde aşağıya doğru yatay çökme olması ST depresyonu olarak kabul edilir ve iskemi açısından önemli bir EKG bulgusudur (5).

Akut ST elevasyonlu MI da ilişkili iki derivasyonda J noktasından ölçülen ST yükselmesi 40 yaş altı erkeklerde $\geq 0,25$ mV, 40 yaş üstü erkeklerde $\geq 0,2$ mV, kadınlarda V2-V3 derivasyonlarında $\geq 0,15$ mV diğer derivasyonlarda $\geq 0,1$ mV olmalı ve resiprok derivasyonlarda ST depresyonu olmalıdır (26).

EKG’de iskemi lehinde bir diğer bulgu da Q dalgasıdır. R dalgasının $\frac{1}{4}$ ’ünden daha derin veya 0,04 sn’den daha geniş Q dalgaları iskemi açısından anlamlıdır (27).

Koroner arter hastalığında T negatifliği, bifazik T dalgaları görülebilir (5).

2.1.6.2. Ekokardiyografi ve Stres Ekokardiyografi

Ekokardiyografide koroner arter hastalığında damar tıkanıklığının olduğu bölgeye uyan segmentlerde duvar hareket bozukluğu ve anevrizma görülebilir (28).

Koroner arter hastalığını belirlemede egzersiz ekokardiyografi tanı yöntemi olarak kullanılabilir. Egzersiz yapamayacak olan, periferik vasküler hastalığı olan, nörolojik hastalığı olan veya ortopedik problemi olan hastalarda farmakolojik stres ekokardiyografi yapılabilir. Yapılan çalışmalarda koroner arter hastalığı tanısında dobutamin stres ekokardiyografinin (DSE) sensitivitesi %86, spesifitesi %95 olarak gösterilmiştir (29). Gerek egzersiz ile yapılan gerek ise farmakolojik ajan ile yapılan

stres ekokardiyografide istirahat sırasındaki ve stres sırasındaki duvar hareketlerindeki değişiklikler incelenir (27).

2.1.6.3. Egzersiz EKG Testi

Basit ve yaygın olarak kullanılabilir olması nedeni ile 12 derivasyonlu EKG ile yapılan treadmill veya bisiklet egzersiz testi koroner arter hastalığından şüphelenilen hastalarda kullanılabilir (30).

Egzersiz EKG testi sırasında; bir veya daha fazla EKG derivasyonunda, J noktasından sonra en az 0,06-0,08 sn süreyle, $>0,1$ mV'den fazla horizontal veya aşağı yönlü ST segment çökmesi başlıca EKG bozukluğudur. Egzersiz EKG testinin KAH tespitinde duyarlılığı ortalama %68, özgüllüğü %77'dir (30).

2.1.6.4. Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

Teknesyum-99m radyofarmasötüğü, semptom sınırlı bisiklet ergometrisi veya treadmill egzersiz testiyle yapılan tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografide (SPECT) en sık kullanılan işaretleyicidir. Talyum daha fazla radyasyon yayar ve günümüzde daha az kullanılır. Kullanılan radyofarmasötik ne olursa olsun, SPECT perfüzyon sintigrafisi, göreceli bölgesel kan akımını yansıtan bölgesel işaretleyici tutulumunu görüntülemek amacı ile kullanılır ve stres sırasında istirahate göre de az işaretleyici tutulumu miyokard hipoperfüzyonunu gösterir (30).

2.1.6.5. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Dobutamin infüzyonu ile yapılan manyetik rezonans görüntüleme iskemi nedenli duvar hareket anormalliklerini teşhis etmede kullanılabilir. DSE'ye göre daha yüksek bir tanı doğruluğu ile tespit edebilir (31).

2.1.6.6. Bilgisayarlı Tomografi

Koroner arter görüntülenmesi amacı ile bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilen noninvaziv bir tetkiktir. Koroner arterlerin görüntülenmesinde kontrast enjeksiyonu yapılmadan kalsiyum skorlaması yapılarak veya kontrast enjeksiyonu yapılan koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografik (koroner BTA) görüntüleme yapılabilir (30).

2013 ESC Kararlı koroner arter hastalığının yönetim kılavuzunda koroner BTA ile ilgili öneriler aşağıdaki gibidir (Tablo 6) (30).

Tablo. 6. Kararlı koroner arter hastalığı tanısı için koroner BTA'nın kullanılması (30)

Öneriler	Sınıf ^a	Düzye ^b
Koroner BTA; iyi görüntü kalitesi beklenebilen, KKAH için orta TÖO'nun alt sınırlarındaki hastalarda, KKAH'ı dışlamak için stres görüntüleme tekniklerine alternatif olarak düşünülmelidir.	IIa	C
Koroner BTA; KKAH için orta TÖO'nun alt sınırlarındaki hastalarda, sonuç vermeyen bir egzersiz EKG ya da stres görüntüleme testini takiben ya da stres testleri için kontrendikasyon varlığında, eğer koroner BTA ile tam tanısal görüntü kalitesi bekleniyorsa, aksi takdirde gerekebilecek girişimsel koroner anjiyografiden kaçınmak için düşünülmelidir.	IIa	C
BT ile koroner kalsiyum tespiti, koroner arter darlığı olan bireylerde tanı amaçlı önerilmemektedir.	III	C
Koroner BTA, koroner revaskülarizasyon öyküsü olan hastalarda önerilmemektedir.	III	C
Koroner BTA, koroner arter hastalığı klinik şüphesi olmayan asemptomatik hastalarda 'tarama' testi olarak önerilmez.	III	C

BTA = bilgisayarlı tomografi anjiyografi; EKG = elektrokardiyogram; KKAH = kararlı koroner arter hastalığı; TÖO = test öncesi olasılık.
^a Öneri sınıfı;
^b Kanıt düzeyi.

2.1.6.7. İnvaziv Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, obstruktif koroner aterosklerozun ve daha az sıklıkta görülen göğüs ağrısı nedenleri arasında sayılabilecek koroner anomaliler, koroner arter spazmı, koroner arter diseksiyonu tanıları için en güvenilir ve kesin yöntemdir (31).

KAH'tan şüphelenilen hastaların tanısını koymada ve sonrasında revaskülarizasyon seçeneklerinin belirlenmesinde invaziv koroner anjiyografi gerekli olabilir (32).

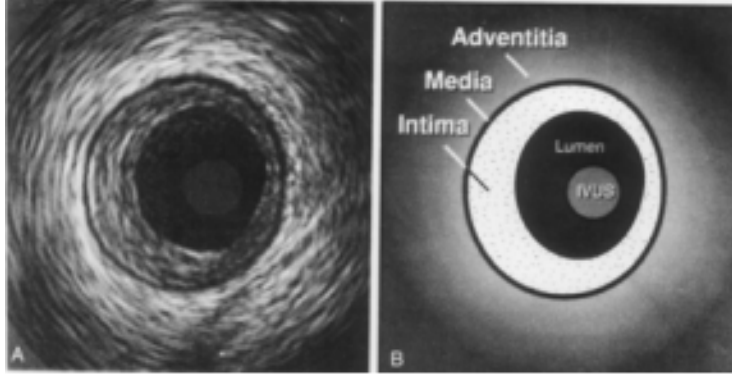
Koroner arter lümen alanını %70 ya da daha fazla azaltan lezyonlar, akımı belirgin olarak sınırlandırmaktadır. Bu tarz lezyonlar saptandığında, iskemik semptomlarla bağdaştığı düşünülür (5).

2.1.7. İnvaziv Yöntemlerle Koroner Arter Lezyonunun Şiddetinin Değerlendirilmesi

2.1.7.1. İnvaziv Ultrason (IVUS)

İnvaziv ultrason (IVUS), koroner anjiyografinin eksik bilgi verdiği durumlarda kullanılan KAG gibi invaziv bir işlemdir. Damar lümeninden damar duvarına transduserler ultrason dalgaları göndererek damar duvarının görüntüsünü elde

eder. IVUS'ta koroner arterler içte lümene yakın intima, ortada media ve en dışta adventisya olarak üç tabaka halinde görülür (Şekil 3) (33).



Şekil 3. Ateroskleroz nedeni ile intima kalınlığı artmış bir damarın IVUS görüntüsü (33).

IVUS, sınırda sol ana koroner arter (LMCA) lezyonları, osteal lezyonlar, bifurkasyon lezyonları, kardiyak allogreft vaskülopatisini değerlendirmede kullanılarak tedavi stratejisini belirlemede yol gösteren bir yöntemdir (33).

2.1.7.2. Fraksiyonel Akım Rezervi (Fractional Flow Reserve, FFR)

Koroner anjiyografide orta derecede bir darlığın iskemi açısından anlamlı olup olmadığını değerlendirmek üzere fraksiyonel akım rezervi ölçümü kullanılabilir (34).

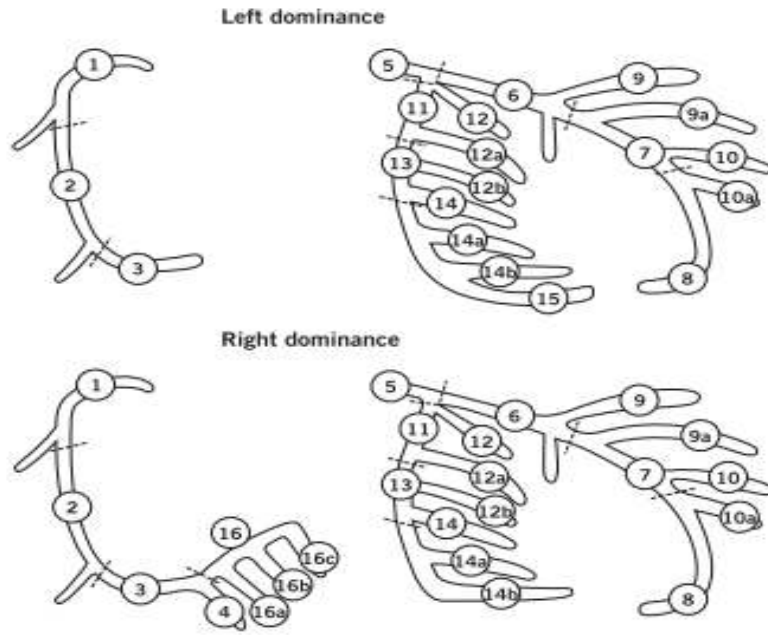
Adenozin infüzyonu sırasında FFR ölçümü anlamlı stenozu belirlemede, iskemi indüklemeye, revaskülerizasyon gerekliliğini değerlendirmede yararlıdır. FFR değeri $>0,80$ olan hastalarda tıbbi tedavinin revaskülerizasyondan daha iyi sonuçlar sağladığı gösterilmiştir. FFR değeri $\leq 0,80$ olan hastalarda optimal tedaviye ek olarak PKG ile revaskülerizasyondan fayda görüldüğü gösterilmiştir (30).

2.1.8. Koroner Arter Hastalığında Skoring Sistemleri

2.1.8.1. SYNTAX Skoring Sistemi

Koroner arter hastalığı yaygınlığı ve şiddetini esas alarak geliştirilmiş skoring sistemidir. SYNTAX skoru, üç damar hastalığı olanlar ve/ya LMCA lezyonu olanlarda tedavi stratejisini belirlemede yardımcıdır (35).

SYNTAX skoring sisteminde koroner arterler baskın sisteme göre segmentlere ayrılır (Şekil 4) (36).



Şekil 4. Koroner arter segmentlerinin tanımlanması (36)

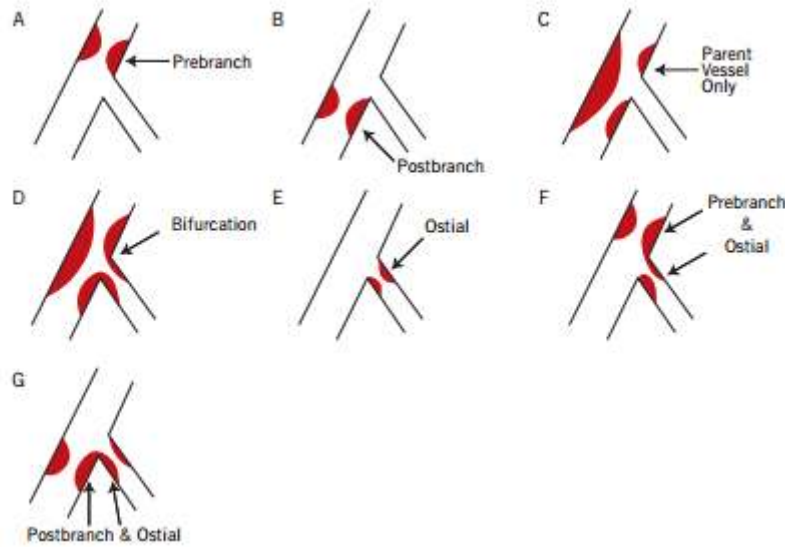
1,5 mm'den geniş damarlarda, %50'den fazla daralmaya neden olan lezyonlar kritik sayılır ve segmentlere göre lezyon karakteristiğine göre skorlaması yapılır (Şekil 5) (36). Ardışık on iki temel sorudan oluşan bilgisayar programı vasıtasıyla hesaplanır (Tablo 7 ve 8) (35, 36).

Tablo 7. SYNTAX Skorlama Algoritması (35)

SYNTAX Skorlama Algoritması
1. Baskın damar sistemi
2. Lezyonun numarası
3. Lezyon içeren segmentler
4. Tam tıkanma
✓ Etkilenen segment numarası
✓ Süre(>3 ay)
✓ Kör sonlanma
✓ Köprüleşme
✓ Tam tıkanma sonrası görülen ilk segment(antegrad/retrograd)
✓ Yan dal olup olmadığı
5. Trifikasyon
✓ Hasta segment sayısı
6. Bifürkasyon
✓ Tipi (Şekil-4)
✓ Açılanma derecesi(<70 derece)
7. Aorta-osteal lezyon
8. Ciddi kıvrımlı damar yapısı
9. Uzunluk>20 mm
10. Ciddi kalsifikasyon
11. Trombüs varlığı
12. Yaygın hastalık varlığı/küçük damar
✓ Etkilenen segment sayısı

Tablo 8. SYNTAX Skorlamasında Lezyon Karakteristiği ve Puanlamaya Katkısı (36)

Özellikler	Puanlamaya katkısı
Çap daralması	
Tam tıkanma	X5
Kritik lezyon(%50-99)	X2
Tam tıkanma	
Süre>3 ay veya bilinmiyor	+1
Kör sonlanma	+1
Köprüleşme	+1
Tam tıkanma sonrası ilk görülen segment	+1/görünmeyen her segment için
Yan dal	+1
Trifikasyon	
1 hastalıklı segment	+3
2 hastalıklı segment	+4
3 hastalıklı segment	+5
4 hastalıklı segment	+6
Bifürkasyon	
Tip A,B,C	+1
Tip D,E,F,G	+2
Açılanma < 70 derece	+1
Aorta-osteal darlık	+1
Ciddi kıvrımlı damar yapısı	+2
Uzunluk > 20mm	+1
Ciddi kalsifikasyon	+2
Trombüs	+1
Yaygın hastalık varlığı/küçük damar	+1/ her segment için



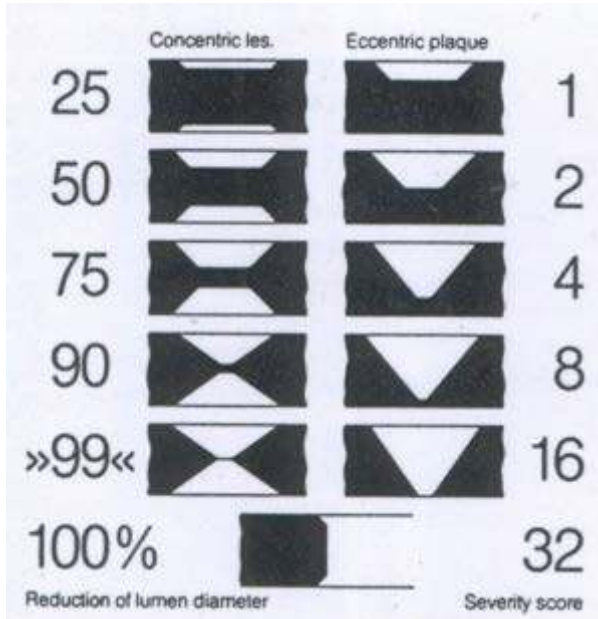
Şekil 5. Duke ve ICPS Bifürkasyon sınıflama sistemi (36)

SYNTAX skorlamasına göre skoru 22 ve altındakiler düşük risk, 23-32 arası orta risk ve skoru ≥ 33 olanlar yüksek riskli olarak kabul edilir (35). Yapılan çalışmalarda SYNTAX skoru ≥ 33 olanlarda KABG'nin PKG'ye göre daha üstün olduğu saptanmıştır (30).

2.1.8.2. Gensini Skoru

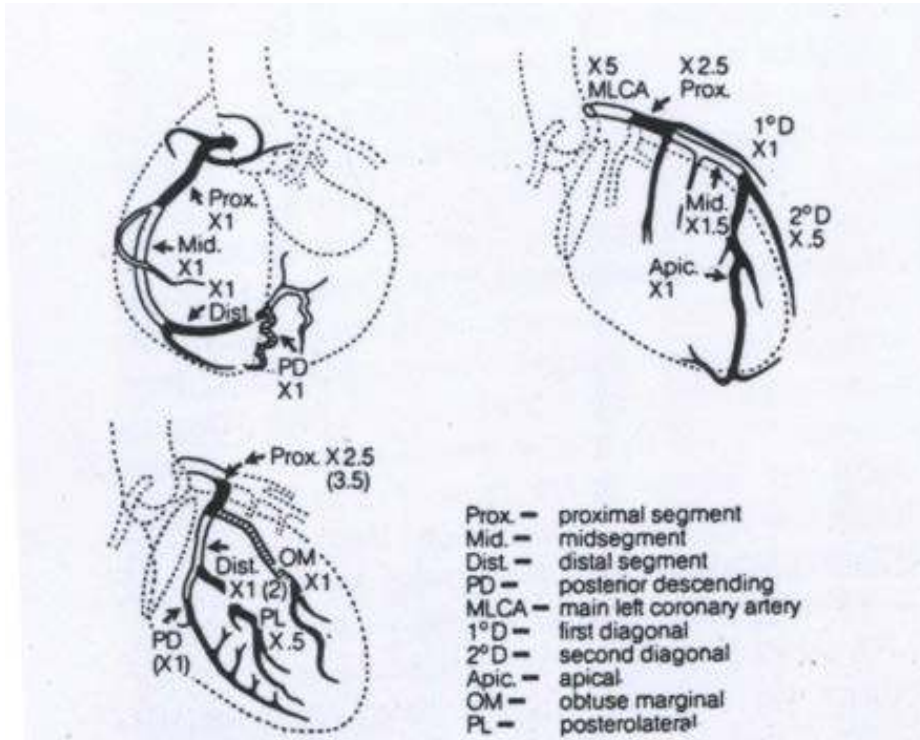
Gensini tarafından 1975 yılında tanımlanmış olan koroner anjiyografik skorlama sisteminde stenoz derecesi ve tutulan segmente göre değerlendirme yapılmaktadır (37).

Gensini skorlama sistemine göre anjiyografik darlık derecesine göre; %0-25 arası 1 puan, %25-50 arası 2 puan, %50-75 arası 4 puan, %75-90 arası 8 puan, %90-99 arası 16 puan, %100 tam tıkalı 32 puan verilir (Şekil 6) (38).



Şekil 6. KAG'da saptanan lezyonların darlık yüzdelerine göre çarpım faktörleri (38)

Daha sonra her bir segment için tanımlanmış (Sol ana koroner için 5 puan, proksimal sol ön inen dal ve sol sirkumfleks arter için 2,5 puan, orta sol inen arter için 1,5 puan, birinci diagonal ve obtuse marjinal dalları ve sağ koroner arter için 1 puan, ikinci diagonal ve sol sirkumfleks arter posterolateral dal için 0,5 puan) katsayısı ile çarpılır (38) (Şekil 7). Çıkan sonuçlar toplanarak Gensini skoru elde edilir.



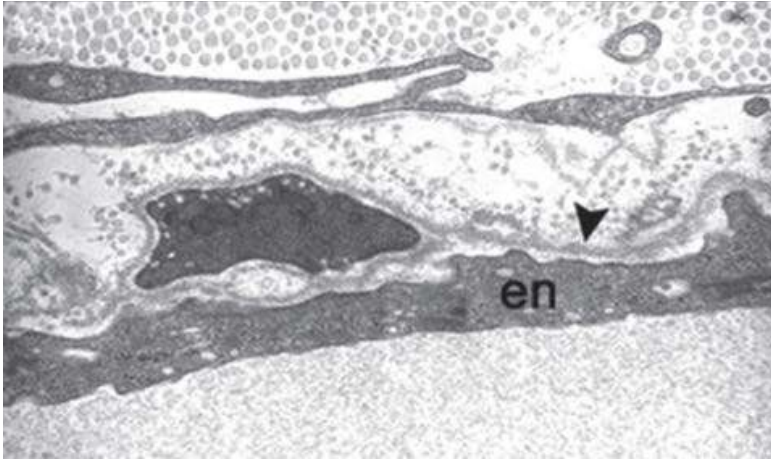
Şekil 7. KAG'da saptanan lezyonların anatomik yerleşimlerine göre çarpım faktörleri (38)

2.2. Kapiller Sistem

2.2.1. Kapiller Sistem Dolaşımı ve Fizyolojisi

Kapillerler geçirgenliği fazla, tek sıra endotel hücrelerinden oluşmuştur. Yüzey alanı yaklaşık 500-700 metre kare olan yaklaşık 10 milyar kapiller bulunur. Kapiller duvarın kalınlığı 0,5 mikrometre ve çapı 4-9 mikrometredir (39).

Endotel hücreleri tüm damarları içten örter. Endotel hücreleri tunica intimanın lümene en yakın bölümünde tek sıra olarak bulunur ve altlarında kendi sentezledikleri bazal laminaya tutunur (Şekil 8) (40).



Şekil 8. Endotel hücresi (en) bazal laminasının elektron mikroskopik görünümü (40)

Kapiller dokular ve kan arasında besin maddelerinin ve hücrel atıkların değişiminin sağlandığı damarlardır. Kapiller endotel hücreleri anjiyotensin I'in anjiyotensin II'ye dönüştürülmesini, bradikinin, serotonin ve nörepinefrinin biyolojik olarak reaksiyon vermeyen bileşiklere dönüştürülmesini sağlar. Kapiller endotel hücrelerinden vazodilatör ajan NO üretimi olur (41).

Endotel hücreleri döküldüklerinde açıkta subendotelyal bağ dokusu kalır. Açıkta kalan subendotelyal bağ dokusu trombositlerin agregasyonuna neden olur ve ardından trombüs oluşumuna neden olabilir. Endotel hücreleri, kanın subendotelyal bağ dokusu ile temasını önleyerek antitrombojenik etki gösterir (41).

2.2.2. Videokapilleroskopi

Tırnak dibi videokapilleroskopisi (nailfold videocapillaroscopy, NVC) *in vivo* olarak mikrosirkulasyonu değerlendirmede kullanılan en iyi noninvaziv tekniktir (42).

Kapillerin ana ekseninin tırnak dibinde cildin yüzeyine paralel olması ve tırnak dibinin kolay inceleme yapılabilir bir alan olması nedeni ile tırnak dibi kapiller değerlendirimi sıkça kullanılmaktadır (43).

Videokapilleroskopi incelemesi yapılacak her birey işlemden önce en az 15 dakika, oda sıcaklığı 20-22°C olan test odasında kalmalıdır. Tırnak dibi videokapilleroskopisinde baş parmaklar hariç diğer tüm parmaklar lokal travma yok ise incelenir (Şekil 9) (43).

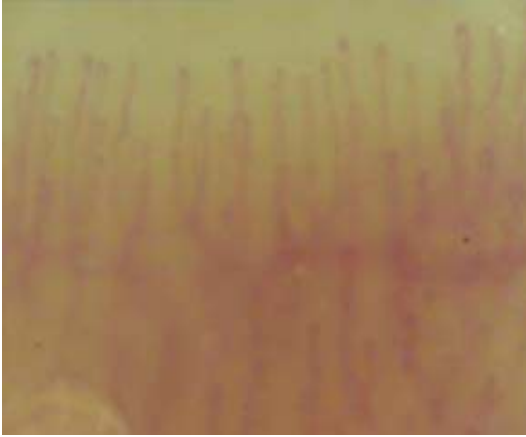


Şekil 9. Tırnak dibi videokapilleroskopi incelemesi (43)

2.2.3. Videokapilleroskopide Normal Kapiller Görünümü

Videokapilleroskopi incelemesi kapiller sayısı, büyüklüğü, dağılımı, morfolojisi ve kapiller doluş hakkında bilgi verir (42).

Normal kapiller görünümü 'hairpin' (saç tokası) görünümü veya ters U görünümü şeklindedir. Normal kapiller homojen dağılım gösterir. Her dermal papillada 1-3 kapiller bulunur. Periungal seviyede kapiller sayısı ortalama 9-13/mm'dir. Arteriel sütun çapı 5-16 μm , venuler sütun çapı 7-18 μm 'dir (Şekil 10) (42).



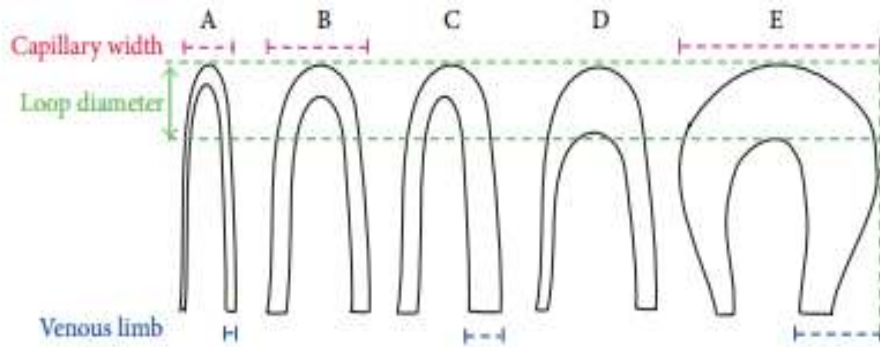
Şekil 10. Videokapilleroskopik değerlendirilmede normal kapiller görünümü (42)

2.2.4. Videokapilleroskopide Görülebilen Morfolojik Anormallikler

2.2.4.1. Dilate Kapiller

Kapillerin arteriyel sütun çapının $15\ \mu\text{m}$ 'den veya venuler sütun çapının $20\ \mu\text{m}$ 'den geniş olması dilate kapiller olarak tanımlanır (Şekil 11) (44).

Homojenöz olarak büyümüş kapiller Raynoud Fenomeni'nin erken bulgusudur. Diyabetes mellitus ve akrosiyanozda da dilate kapiller izlenir (43).



Şekil 11: Videokapilleroskopik değerlendirilmede kapiller dilatasyon A) Normal Kapiller B) Afferent Sütunu Dilate Kapiller C) Efferent Sütunu Dilate Kapiller D) Apikal Halkası Dilate Kapiller E) Atnalı Şeklinde Dev Kapiller (44)

2.2.4.2. Dev Kapiller

Arteriyel veya venöz sütunu $50\ \mu\text{m}$ 'den daha büyük olan kapiller dev kapiller olarak tanımlanır (44).

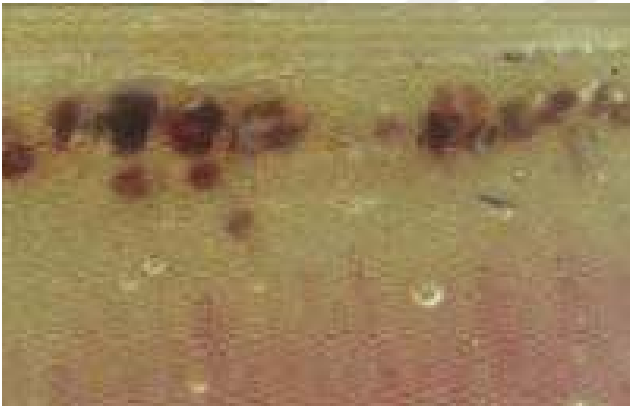
Dev kapiller her zaman patolojik kabul edilmelidir. Dev kapiller sklerodermanın videokapilleroskopik bulguları arasındadır (Şekil 12) (42).



Şekil 12. Dev kapiller ve kapiller kayıp (42)

2.2.4.3. Mikrohemoraji

Lokal mikrohemoraji erken vasküler hasar ile ilişkilidir. Mikrohemorajilerin şekli tamamen değişkendir. Sklerodermada görülebilir (Şekil 13) (42-43).



Şekil 13. Videokapilleroskopik değerlendirmede mikrohemoraji (42)

2.2.4.4. Kapiller Dansite Kaybı

Kapiller dansite, her tırnak dibinde distal sıradaki 1 mm uzunluktaki kapiller sayısı olarak tanımlanır (44). Her 1 mm uzunlukta 9 ile 13 arasında kapiller bulunması gerekmektedir (42). Daha az sayıda kapiller olması kapiller dansitede azalma olarak kabul edilir. Kapiller dansite kaybı bazı hastalarda geniş alanı etkiler, bu durum çölleşme olarak adlandırılır (43).

Bağ dokusu hastalıklarının erken tanısı için kapiller dansite önemlidir (44). Kapiller sayısında azalma doku hipoksisi ile ilişkilidir. Raynoud Fenomeni ve sklerodermada görülebilir (Şekil 14) (43).



Şekil 14. Raynoud Fenomeni'nde kapiller azalma ve çölleşme (43)

2.2.4.5. Avasküler Alan

Avasküler alan, tırnak katının farklı alanlarında iki veya daha kapiller azalması olarak tanımlanır. Kapiller dansite kaybından farklı yerleşim yeridir; kapiller dansite kaybı tırnak dibi distal sırasında iken avasküler alan tırnak katının farklı alanlarındadır (44).

Avasküler alan doku hipoksisi ile ilişkilidir. Wegener Granülomatozisi, skleroderma, sistemik lupus eritematozis, bağ dokusu hastalıklarında avasküler alan görülebilir (44).

2.2.4.6. Tortiyozite

Kapillerlerin kıvrım yapmasıdır. Diyabetes mellitus, hipertansiyon, akromegali, Ailesel Akdeniz Ateşi'nde görülebilir (Şekil 15) (42).



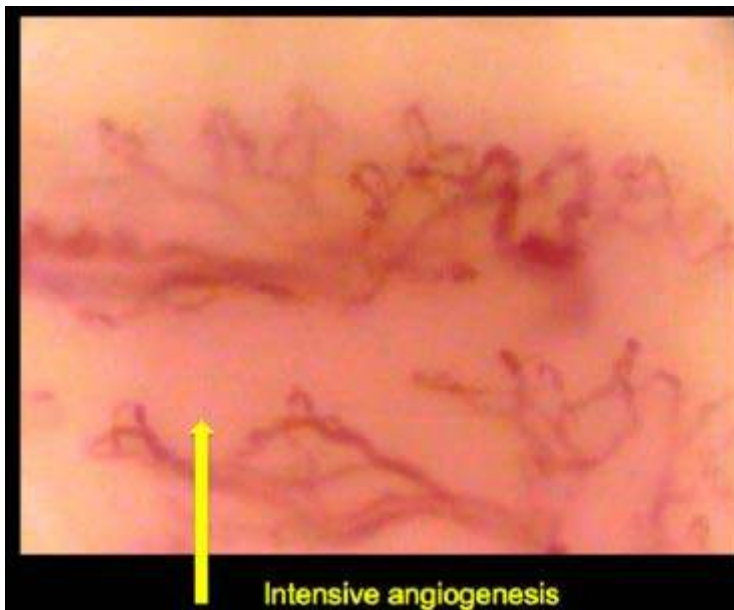
Şekil 15. Kapiller tortiyozite (42)

2.2.4.7. Dallanmış Kapiller

Kapiller neoformasyona bağlı olarak değişik morfolojide kapiller görülebilir. Dallanmış, çalı benzeri kapiller anjiyogenezin bir bulgusu kabul edilir (43).

2.2.4.8. Anjiyogenezis

Anjiyogenezis, kapiller dansite kaybını telafi etme kompanzasyonu olarak düşünülebilir. Tortiyozite, dallanma, çalı tipi kapiller, kapiller arasında anastomozlar izlenebilir (Şekil 16) (42).



Şekil 16. Sistemik Sklerodermada Anjiyogenezis (42)

2.2.4.9. Extravazasyon

Raynoud Fenomeni'nde hasar gören kapillerden plazma extravazasyonu nedeni ile kapilleroskopide sisli bir görünüm izlenebilir (43).

2.2.4.10. Disorganizasyon

Kapillerin normal mimari yapısının bozulması olarak tanımlanır (44). Skleroderma ve diğer otoimmün bağ dokusu hastalıklarında disorganizasyon görülebilir (43).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma T.C. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 203/2016 sayı numarası ile onay alınarak hazırlanmıştır. Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde koroner anjiyografi yapılan, koroner anjiyografide ≥ 50 darlık tespit edilmiş ardışık 100 hasta alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların 31'i kadın, 69'u erkekti. Çalışmaya sistemik skleroz gibi kapiller yatağa etkisi gösterilmiş hastalıkları olan hastalar alınmamıştır. Ciddi böbrek fonksiyon bozukluğu olanlar (Kreatinin >3 mg/dl), kronik karaciğer hastalıkları olanlar, dekompanze konjestif kalp yetmezliği olanlar, malignensisi olanlar, dilate kardiyomiyopatisi olanlar, konjenital kalp hastalıkları olanlar, gebelik durumu olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Koroner anjiyografide ≥ 50 lezyon görülen hastalara tırnak dibi videokapilleroskopi incelemesi yapılmıştır. Koroner arter hastalığı olan hastalarda koroner arter hastalığının şiddeti ile videokapilleroskopi arasındaki ilişki incelenmiştir.

3.1. Koroner Arter Hastalığı Olan Hasta Dosyalarının İncelenmesi

Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde koroner anjiyografi yapılan, koroner anjiyografide ≥ 50 lezyon görülen hastalara ait dosyalar incelenmiştir. Hastaların elektrokardiyografi ve ekokardiyografi raporları incelenmiştir.

3.2. Koroner Arter Hastalığı Olan Hastaların Koroner Anjiyografik Değerlendirilmesi

Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde koroner anjiyografi yapılan koroner anjiyografide ≥ 50 lezyon görülen hastaların koroner anjiyografileri deneyimli iki kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilerek SYNTAX ve Gensini Skorları hesaplanmıştır.

3.3. Kapilleroskopik Bulguların Değerlendirilmesi

Koroner anjiyografide ≥ 50 lezyon görülen hastalara tırnak dibi videokapilleroskopi incelemesi Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Romatoloji Kliniği'nde kapilleroskopi konusunda deneyimli bir romatoloji uzmanı ile birlikte yapılmıştır. İnceleme, VideoCap 3.0 videokapilleroskopi cihazı ile yapılmıştır (Şekil 17).



Şekil 17. Videokapilleroskopi Cihazı

3.4. İstatistiksel Analiz

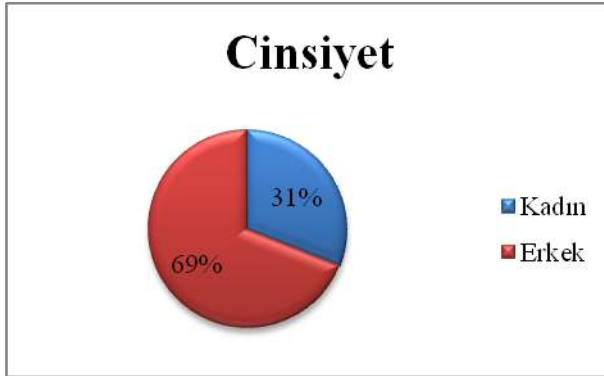
Kategorik değişkenlerin düzeyleri arasındaki ilişki ki-kare testi ile test edilmiştir. Tanıtıcı istatistik olarak sayısal değişkenler için ortalama ve std sapma değerleri, kategorik değişkenler için sayı ve % değerleri verilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS for Windows version 23.0 paket programı kullanılmış ve $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde koroner anjiyografi yapılan ve koroner anjiyografide $\geq$ % 50 lezyon izlenen 100 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan her hasta için SYNTAX Skoru, Gensini Skoru hesaplanmış ve hastaların tırnak dibi videokapilleroskopi incelemeleri yapılmıştır.

Demografik ve Klinik Özellikler

Çalışmaya katılan hastaların 31(% 31)'i kadın ve 69(%69)'u erkekti (Şekil 18).



Şekil 18. Çalışmadaki hastaların cinsiyet dağılımı

Çalışmadaki en genç hasta 38 yaşında, en yaşlı hasta 89 yaşında idi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde yaş ortalaması $62 \pm 11,4$ olarak belirlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışmadaki hastaların yaş dağılımı

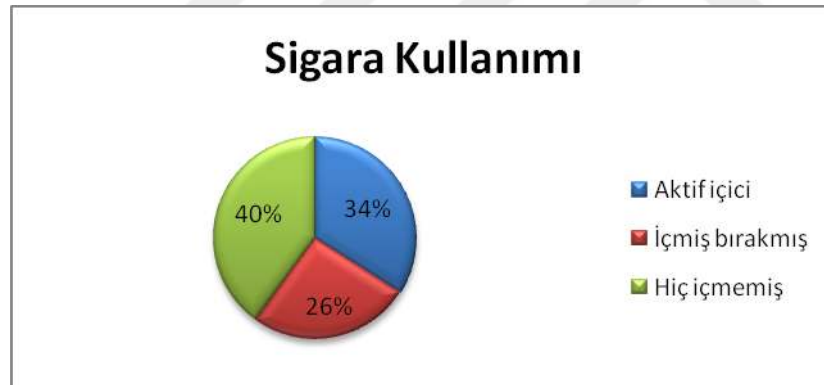
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
YAŞ	100	38	89	62,03	11,47

Çalışmadaki hastaların beden kitle indexi en düşük 20,76 kg/m², en yüksek 48,6 kg/m² olarak izlendi. Tüm hastalar incelendiğinde BMI ortalama 29,31 kg/ m² ± 4,99 olarak belirlenmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Çalışmadaki hastaların beden kitle indeksi (BMI) dağılımı

	N	Minimum	Maksimum	Mean	Std. Deviation
BMI	100	20,76	48,6	29,31	4,99

Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın 40(%40)'ı hayatı boyunca hiç sigara içmemiş, 26(%26)'sı bir dönem sigara içmiş ve sonradan bırakmış, 34(%34)'ü aktif olarak sigara kullanmaya devam etmektedir (Şekil 19).



Şekil 19. Çalışmaya katılan hastaların sigara kullanım dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların 40(%40)'ında diyabetes mellitus tanısı mevcut olup 60(%60)'ında diyabetes mellitus tanısı mevcut değildi (Tablo 11).

Tablo 11. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde DM oranlarına ait veriler

DM	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
DM yok	60	60	60	60
DM var	40	40	40	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan hastaların 48(%48)'inde hipertansiyon olup 52 (%52)'sinde hipertansiyon mevcut değildi (Tablo 12).

Tablo 12. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde HT oranlarına ait veriler

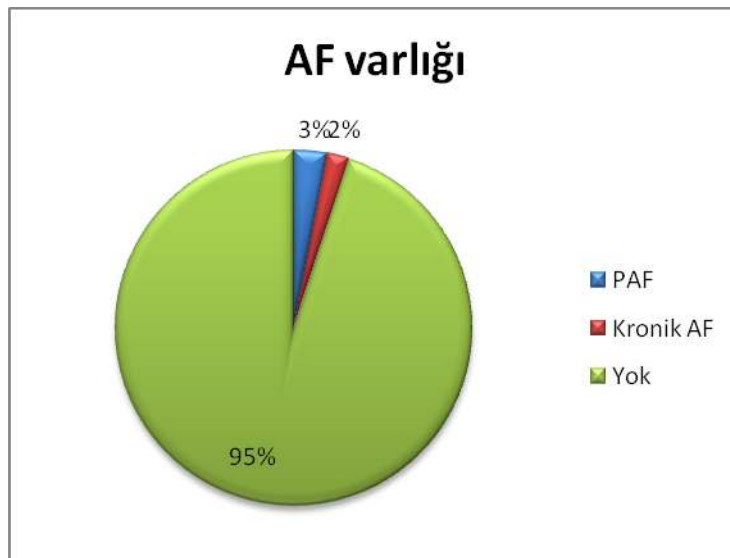
HT	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
HT yok	52	52	52	52
HT var	48	48	48	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın 41(%41)'inde hiperlipidemi mevcut idi, 59(%59)'unda hiperlipidemi mevcut değildi (Tablo 13).

Tablo 13. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde HL oranlarına ait veriler

HL	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
HL yok	59	59	59	59
HL var	41	41	41	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan hastaların 3(%3)'ünde paroksismal atrial fibrilasyon (PAF), 2(%2)'sinde kronik atrial fibrilasyon (AF) izlenmiştir (Şekil 20).



Şekil 20. Çalışmaya katılan hastaların AF ritminde olma durumuna göre verileri

Çalışmaya katılan hastaların 7(%7)'sinde kreatinin değeri $\geq 1,5$ mg/dl izlenmiş olup 93(%93)'ünde kreatinin değeri $< 1,5$ mg/dl izlenmemiştir (Tablo 14).

Tablo 14. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde BFB olma durumuna göre verileri

BFB	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Cr<1,5mg/dl	93	93	93	93
Cr≥1,5mg/dl	7	7	7	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan hastaların 6(%6)'sında serebrovasküler olay öyküsü mevcut olup, 94(%94)'ünde serebrovasküler olay mevcut değildi (Tablo 15).

Tablo 15. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmişinde SVO olma durumuna göre verileri

SVO	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SVO yok	94	94	94	94
SVO var	6	6	6	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan sadece 1(%1) hastada özgeçmişte periferik arter hastalığı izlenmiş, 99(%99)'unda PAH izlenmemiştir. Çalışmaya katılan hastaların videokapilleroskopi öncesinde ölçülen sistolik kan basıncı ortalamaları 120,88 mm/hg, hastaların diastolik kan basıncı ortalamaları 69,81 mm/hg, alt extremité sistolik kan basıncı ortalamaları 134,54 mm/hg olarak izlenmiştir (Tablo 16).

Tablo 16. Çalışmaya katılan hastaların kan basıncı değerlerine ilişkin veriler

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std.Deviation
Sistolik KB	100	72	200	120,88	20,21
Diastolik KB	100	49	104	69,81	11,67
Alt Extremité Sistolik KB	100	86	197	134,54	23,02
Valid	100				

Çalışmaya katılan hastaların videokapilleroskopi işlemi öncesinde kalp hızı en düşük 51 vuru/dk ve en yüksek 119 vuru/dk olarak izlenmiştir (Tablo 17).

Tablo 17. Çalışmaya katılan hastaların kalp hızlarına ilişkin veriler

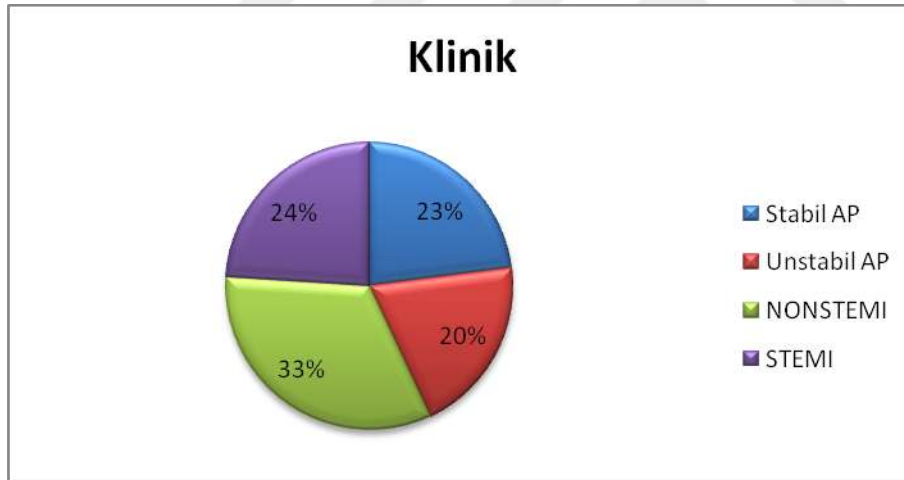
Kalp hızı	N	Minimum	Maksimum	Mean	Std.Deviation
Valid	100	51	119	76,72	13,52

Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın 28(%28)'inde ejeksiyon fraksiyonu (EF) <50 iken 72(%72)'sinde EF $\geq$ 50 olarak izlenmiştir (Tablo 18). Çalışmaya alınan hastalardan en düşük EF oranı %23 iken en yüksek EF oranı %65 olarak belirlenmiştir. Hastaların ortalama EF değeri $52,77 \pm 11,11$ olarak tespit edilmiştir.

Tablo 18. Çalışmaya katılan hastaların EF değerlerine ait veriler

EF	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
EF $\geq$ 50	72	72	72	72
EF<50	28	28	28	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya dahil edilen hastaların 23(%23)'ü stabil angina pectoris tanısı ile, hastaların 20(%20)'si unstabil angina pectoris tanısı ile, 33(%33)'ü non st elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısı ile ve hastaların 24(%24)'ü st elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısı ile koroner anjiyografi olmuştur (Şekil 21).



Şekil 21. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi olduğu dönemdeki klinik başvuru şekillerinin dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografileri incelendiğinde en yüksek SYNTAX skorunun 53, en düşük SYNTAX skorunun 2 olduğu gözlenmiştir. Tüm hastaların ortalama skoru $18,25 \pm 12,58$ olarak izlenmiştir. SYNTAX skoru gruplandırıldığında 68(%68)'inin SYNTAX skorunun 22 ve altında olduğu, hastaların 20(%20)'sinin SYNTAX skorunun 23-32 arasında olduğu ve hastaların 12(%12)'sinin SYNTAX skorunun 33 ve üstünde olduğu izlenmiştir (Tablo 19 ve Tablo 20).

Tablo 19. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi SYNTAX skoru değerlerine ait veriler

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
SYNTAX Skoru	100	2	53	18,25	12,50

Tablo 20. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi SYNTAX skor gruplarına ait veriler

SYNTAX Skoru	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
0-22	68	68	68	68
23-32	20	20	20	88
33 ve üstü	12	12	12	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya dahil edilen hastaların koroner anjiyografileri incelendiğinde, Gensini skorlamasına göre en yüksek skor 242 olarak, en düşük skor 4 olarak izlenmiştir. Tüm hastaların ortalaması $63,04 \pm 49,21$ olarak izlenmiştir. Hastaların 73(%73)'ünde Gensini skoru ≥ 30 olarak izlenmiştir (Tablo 21 ve Tablo 22).

Tablo 21. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi Gensini skoru değerlerine ait veriler

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Gensini Skoru	100	5	242	63,04	49,21

Tablo 22. Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi Gensini skor gruplarına ait veriler

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Gensini S. <30	27	27	27	27
Gensini S. ≥ 30	73	73	73	100
Total	100	100	100	

Hastaların videopakilleroskopik incelemeleri yapıldığında 16(%16)'sında kapiller dansitede azalma izlenmiştir (Tablo 23).

Tablo 23. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videopakilleroskopik değerlendirmesinde kapiller dansitede azalmaya ilişkin verilerin dağılımı

Kapiller Dansite	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Normal	84	84	84	84
Azalmış	16	16	16	100
Total	100	100	100	

Hastaların 74(%74)'ünde tırnak dibinde dilate kapiller izlenmiş olup hastaların 26(%26)'sında kapillerde dilatasyona ilişkin bir bulgu izlenmemiştir (Tablo 24).

Tablo 24. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendirmesinde dilate kapiller varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Dilate Kapiller	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	26	26	26	26
Var	74	74	74	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan hastaların videokapilleroskopik incelemesinde sadece 2(%2)'sinde dev kapiller izlenmiştir (Tablo 25). Hastaların 4(%4)'ünde kapilleroskopide mikrohemoraji bulgusu izlenmiştir (Tablo 26).

Tablo 25. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendirmesinde dev kapiller varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Dev Kapiller	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	98	98	98	98
Var	2	2	2	100
Total	100	100	100	

Tablo 26. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendirmesinde mikrohemoraji varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Mikrohemoraji	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	96	96	96	96
Var	4	4	4	100
Total	100	100	100	

Videokapilleroskopik incelemede hastaların 36(%36)'sında dallanma görünümü izlenmiş olup hastaların 64(%64)'ünde dallanma görünümü izlenmemiştir (Tablo 27). Hastaların 7(%7)'sinde kapilleroskopide disorganizasyon izlenmiştir (Tablo 28).

Tablo 27. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendirmesinde dallanma varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Dallanma	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	64	64	64	64
Var	36	36	36	100
Total	100	100	100	

Tablo 28. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde disorganizasyon varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Disorganizasyon	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	93	93	93	93
Var	7	7	7	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya dahil edilen hastaların 73(%73)'ünde videokapilleroskopide tortiyozite izlenmiştir (Tablo 29).

Tablo 29. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde tortiyozite varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Tortiyozite	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	27	27	27	27
Var	73	73	73	100
Total	100	100	100	

Videokapilleroskopik incelemede hastaların 15(%15)'inde avasküler alan izlenmiştir (Tablo 30). Çalışmaya alınan hastaların sadece 1(%1)'inde extravazasyon bulgusu izlenmiştir. Kapilleroskopide neogenezis bulgusu sadece 1(%1) hastada izlenmiştir.

Tablo 30. Çalışmaya katılan hastaların tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendiriminde avasküler alan varlığına ilişkin verilerin dağılımı

Avasküler Alan	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Yok	85	85	85	85
Var	15	15	15	100
Total	100	100	100	

Çalışmaya katılan hastalar diyabetes mellitus varlığına göre iki gruba ayrılmıştır. Diyabetes mellitus olan 40 hastanın 8(%20)'inde kapiller dansite kaybı izlenirken 32(%80) hastada kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. Diyabetes mellitus olmayan 60 hastanın 8(%13,4)'inde kapiller dansite kaybı izlenirken 52(%86,6)'sinde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. İstatistiksel olarak diyabetes mellitus ile kapiller dansite arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). Diyabetes mellitus olan hastaların 34(%85)'ünde videokapilleroskopide dilate kapiller izlenirken 6(%15)'sında dilate kapiller izlenmemiştir. Diyabetes mellitus olmayan 60 hastanın 40(66,7)'inde dilate kapiller mevcut iken 20(%33,3)'sinde dilate kapiller izlenmemiştir. Diyabetes

mellitus ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). Diyabetes mellitus olan 40 hastanın hiçbirinde dev kapiller izlenmemiştir. DM olmayan hastaların 2(%3,3)'sinde dev kapiller izlenmiştir. DM ile videokapilleroskopide dev kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların 2(%5)'sinde mikrohemoraji bulgusu izlenirken 38(%95)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. DM olmayan 60 hastanın sadece 2(%3,3)'inde mikrohemoraji izlenirken 58(%96,6)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. DM ile mikrohemoraji varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların 15(%37,5)'inde videokapilleroskopide dallanma izlenirken 25(%62,5)'inde dallanma izlenmemiştir. DM olmayan hastaların 21(35)'inde dallanma mevcut iken 39(%65)'unda dallanma izlenmemiştir. DM ile videokapilleroskopide dallanma varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların sadece 1(%2,5)'inde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenirken 39(%97,5)'unda disorganizasyon izlenmemiştir. DM olmayan hastaların 6(%10)'sında videokapilleroskopide disorganizasyon izlenmiştir, 54(%90)'ünde disorganizasyon bulgusu izlenmemiştir. DM ile videokapilleroskopide disorganizasyon görünümü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan 40 hastanın 31(%77,5)'inde videokapilleroskopide tortiyozite izlenirken 9(%22,5)'unda tortiyozite izlenmemiştir. DM olmayan hastaların 42(70)'sinde tortiyozite mevcut iken 18(30)'inde videokapilleroskopide tortiyozite izlenmemiştir. DM ile videokapilleroskopide tortiyozite varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların 6(%15)'sında videokapilleroskopide avasküler alan izlenirken 34(%85)'ünde avasküler alan izlenmemiştir. DM olmayan hastaların 9(%15)'unda videokapilleroskopide avasküler alan mevcut iken 51(%85)'inde avasküler alan izlenmemiştir. DM ile videokapilleroskopide avasküler alan varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların hiçbirinde videokapilleroskopide extravazasyon izlenmemiştir. DM olmayan hastaların sadece 1(%1,67)'inde extravazasyon izlenmiştir. DM ile videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu varlığı

arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). DM olan hastaların hiçbirinde neogenezis izlenmemiştir. DM olmayan hastaların sadece 1(%1,67)'inde neogenezis bulgusu izlenmiştir. DM ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 31).

Tablo 31. Çalışmaya dahil edilen hastalarda diyabetes mellitus varlığı ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler

		DM				
		Yok		Var		
		Sayı	%	Sayı	%	
Kapiller dansite	Normal	52	86,6	32	80	0,377
	Azalmış	8	13,4	8	20	
Dilate kapiller	Yok	20	33,3	6	15	0,488
	Var	40	66,7	34	85	
Dev kapiller	Yok	58	96,6	40	100	0,150
	Var	2	3,3	0	0	
Mikrohemoraji	Yok	58	96,6	38	95	0,680
	Var	2	3,3	2	5	
Dallanma	Yok	39	65	25	62,5	0,790
	Var	21	35	15	37,5	
Disorganizasyon	Yok	54	90	39	97,5	0,124
	Var	6	10	1	2,5	
tortiyozite	Yok	18	30	9	22,5	0,404
	Var	42	70	31	77,5	
Avasküler alan	Yok	51	85	34	85	0,617
	Var	9	15	6	15	
Extravazasyon	Yok	59	98,3	40	100	0,311
	Var	1	1,67	0	0	
Neogenezis	Yok	59	98,3	40	100	0,311
	Var	1	1,67	0	0	

Çalışmaya katılan hastalar hipertansiyon varlığına göre üzere iki gruba ayrılmıştır. Hipertansiyon olan 48 hastanın 7(%14,6)'sinde kapiller dansite kaybı izlenirken 41(%85,4) hastada kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. HT olmayan 52 hastanın 9(%17,3)'unda kapiller dansite kaybı izlenirken 43(%82,7)'ünde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. İstatistiksel olarak HT ile kapiller dansite arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların 34(%70,8)'ünde videokapilleroskopide

dilate kapiller izlenirken 14(%29,16)'ünde dilate kapiller izlenmemiştir. HT olmayan 52 hastanın 40(76,9)'ında dilate kapiller mevcut iken 12(%23,07)'sinde dilate kapiller izlenmemiştir. HT ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan 48 hastanın hiçbirinde dev kapiller izlenmemiştir. HT olmayan hastaların 2(%3,85)'sinde dev kapiller izlenmiştir. HT ile videokapilleroskopide dev kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların 2(%4,17)'sinde mikrohemoraji bulgusu izlenirken 46(%95,83)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. HT olmayan 52 hastanın sadece 2(%3,85)'sinde mikrohemoraji izlenirken 50(%96,15)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. HT ile mikrohemoraji varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların 19 (%39,59)'unda videokapilleroskopide dallanma izlenirken 29(%60,41)'inde dallanma izlenmemiştir. HT olmayan hastaların 17(32,7)'sinde dallanma mevcut iken 35(%67,3)'inde dallanma izlenmemiştir. HT ile videokapilleroskopide dallanma varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların sadece 2(%4,17)'sinde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenirken 46(%95,83)'sında disorganizasyon izlenmemiştir. HT olmayan hastaların 5(%9,62)'inde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenmiştir, 47(%90,38)'sinde disorganizasyon bulgusu izlenmemiştir. HT ile videokapilleroskopide disorganizasyon görünümü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan 48 hastanın 35(%72,92)'inde videokapilleroskopide tortiyozite izlenirken 13(%27,08)'ünde tortiyozite izlenmemiştir. HT olmayan hastaların 38(73,08)'inde tortiyozite mevcut iken 14(%26,92)'ünde videokapilleroskopide tortiyozite izlenmemiştir. HT ile videokapilleroskopide tortiyozite varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların 8(%16,67)'inde videokapilleroskopide avasküler alan izlenirken 40(%83,33)'ında avasküler alan izlenmemiştir. HT olmayan hastaların 7(%13,47)'sinde videokapilleroskopide avasküler alan mevcut iken 45(%86,53)'inde avasküler alan izlenmemiştir. HT ile videokapilleroskopide avasküler alan varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların hiçbirinde videokapilleroskopide

extravazasyon izlenmemiştir. HT olmayan hastaların sadece 1(%1,92)'inde extravazasyon izlenmiştir. HT ile videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). HT olan hastaların hiçbirinde neogenezis izlenmemiştir. HT olmayan hastaların sadece 1(%1,92)'inde neogenezis bulgusu izlenmiştir. HT ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 32).

Tablo 32. Çalışmaya dahil edilen hastalarda hipertansiyon varlığı ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler

		HT				
		Yok		Var		
		Sayı	%	Sayı	%	
Kapiller dansite	Normal	43	82,7	41	85,4	0,710
	Azalmış	9	17,3	7	14,6	
Dilate kapiller	Yok	12	23,07	14	29,16	0,488
	Var	40	76,9	34	70,8	
Dev kapiller	Yok	50	96,15	48	100	0,103
	Var	2	3,85	0	0	
Mikrohemoraji	Yok	50	96,15	46	95,83	0,935
	Var	2	3,85	2	4,17	
Dallanma	Yok	35	67,3	29	60,41	0,473
	Var	17	32,7	19	39,59	
Disorganizasyon	Yok	47	90,38	46	95,83	0,278
	Var	5	9,62	2	4,17	
Tortiyozite	Yok	14	26,92	13	27,08	0,986
	Var	38	73,08	35	72,92	
Avasküler alan	Yok	45	86,53	40	83,33	0,654
	Var	7	13,47	8	16,67	
Extravazasyon	Yok	51	98,08	48	100	0,251
	Var	1	1,92	0		
Neogenezis	Yok	51	98,08	48	100	0,251
	Var	1	1,92	0		

Çalışmaya katılan hastaların EF değerleri $EF \geq 50$ ve $EF < 50$ olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. $EF \geq 50$ olan 72 hastanın 10(%13,9)'unda kapiller dansite kaybı izlenirken 62(%86,1) hastada kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. $EF < 50$ olan 28 hastanın 6(%21,4)'sında kapiller dansite kaybı izlenirken, 22(%78,6)'sinde kapiller dansite

normal olarak izlenmiştir. İstatistiksel olarak EF değeri ile kapiller dansite arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). EF değerleri $EF\geq 50$ olan hastaların 55(%76,4)'inde videokapilleroskopide dilate kapiller izlenirken 17(%23,6)'sında dilate kapiller izlenmemiştir. $EF<50$ olan 28 hastanın 19(67,9)'unda dilate kapiller mevcut iken 9(%32,1)'unda dilate kapiller izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). EF değerleri $EF\geq 50$ olan 72 hastanın sadece 2(%2,8)'sinde videokapilleroskopide dev kapiller izlenirken 70(%97,2)'inde dev kapiller izlenmemiştir. $EF<50$ olan 28 hastanın hiç birinde videokapilleroskopide dev kapiller incelenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide dev kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). EF değerleri $EF\geq 50$ olan hastaların 3(%4,2)'ünde mikrohemoraji bulgusu izlenirken 69(%95,8)'unda mikrohemoraji izlenmemiştir. $EF<50$ olan 28 hastanın sadece 1(%3,6)'inde mikrohemoraji izlenirken 27(%96,4)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. EF değeri ile mikrohemoraji varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). $EF\geq 50$ olan hastaların 27(%37,5)'sinde videokapilleroskopide dallanma izlenirken 45(%62,5)'inde dallanma izlenmemiştir. $EF<50$ olan hastaların 9(32,1)'unda dallanma mevcut iken 19(%67,9)'unda dallanma izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide dallanma varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). $EF\geq 50$ olan hastaların 6(%8,3)'sında videokapilleroskopide disorganizasyon izlenirken 66(%91,7)'sında disorganizasyon izlenmemiştir. $EF<50$ olan hastaların sadece 1(%3,6)'inde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenmiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide disorganizasyon görünümü arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). $EF\geq 50$ olan 72 hastanın 56(%77,8)'sında videokapilleroskopide tortiyozite izlenirken 16(%22,2)'sında tortiyozite izlenmemiştir. $EF<50$ olan 28 hastanın 17(60,7)'sında tortiyozite mevcut iken 11(%39,3)'inde videokapilleroskopide tortiyozite izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide tortiyozite varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). $EF\geq 50$ olan hastaların 12(%16,7)'sinde videokapilleroskopide avasküler alan izlenirken 60(%83,3)'sında avasküler alan izlenmemiştir. $EF<50$ olan hastaların 3(10,7)'ünde

videokapilleroskopide avasküler alan mevcut iken 25(%89,3)'inde avasküler alan izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide avasküler alan varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). EF değerleri $EF \geq 50$ olan hastaların sadece 1(%1,4)'inde videokapilleroskopide extravazasyon izlenmiştir. $EF < 50$ olan 28 hastanın hiçbirinde videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$). $EF \geq 50$ olan 72 hastanın sadece 1(%1,4)'inde videokapilleroskopide neogenezis bulgusu izlenirken 71(%98,6)'inde videokapilleroskopide neogenezis bulgusu izlenmemiştir. $EF < 50$ olan 28 hastanın hiçbirinde videokapilleroskopide neogenezis bulgusu izlenmemiştir. EF değeri ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki izlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 33).

Tablo 33. Çalışmaya dahil edilen hastaların EF değerleri ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler

		EF				
		EF≥50		EF<50		
		Sayı	%	Sayı	%	
Kapiller dansite	Normal	62	86,1	22	78,6	0,356
	Azalmış	10	13,9	6	21,4	
Dilate kapiller	Yok	17	23,6	9	32,1	0,382
	Var	55	76,4	19	67,9	
Dev kapiller	Yok	70	97,2	28	100,0	0,373
	Var	2	2,8	0	0,0	
Mikrohemoraji	Yok	69	95,8	27	96,4	0,890
	Var	3	4,2	1	3,6	
Dallanma	Yok	45	62,5	19	67,9	0,614
	Var	27	37,5	9	32,1	
Disorganizasyon	Yok	66	91,7	27	96,4	0,373
	Var	6	8,3	1	3,6	
Tortiyozite	Yok	16	22,2	11	39,3	0,091
	Var	56	77,8	17	60,7	
Avasküler alan	Yok	60	83,3	25	89,3	0,441
	Var	12	16,7	3	10,7	
Extravazasyon	Yok	71	98,6	28	100,0	0,416
	Var	1	1,4	0	0,0	
Neogenezis	Yok	71	98,6	28	100,0	0,416
	Var	1	1,4	0	0,0	

Hastaların koroner anjiyografi incelemelerinde, koroner lezyonlarının şiddetine göre hesaplanan SYNTAX skorları SYNTAX<23, 23-32 arası ve SYNTAX $\geq$ 32 olarak üç gruba ayrılmıştır. SYNTAX skoru<23 altında olan 68 hastanın 11(%16,2)'sinde kapiller dansitede azalma izlenirken 57(%83,8)'sinde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın 2(%10)'sinde kapiller dansitede azalma izlenirken 18(%90)'inde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. SYNTAX skoru $\geq$ 33 olan 12 hastanın 3(%25)'ünde kapiller dansitede azalma izlenirken 9(%75)'unda kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. SYNTAX skoru ile kapiller dansite arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0,05). SYNTAX skoru<23 altında olan hastaların 49(%72,1)'unda dilate kapiller izlenirken 19(%27,9)'unda dilate kapiller izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın 15(%75)'inde dilate kapiller izlenirken 5(%25)'inde

dilate kapiller izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan hastaların 10(%83,3)'unda dilate kapiller izlenirken 2(%16,7)'sinde dilate kapiller izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan 68 hastanın 2(%2,9)'sinde videokapilleroskopide dev kapiller izlenirken 66(%97,1)'sında dev kapiller izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan hastaların hiçbirinde videokapilleroskopide dev kapiller bulgusu izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan 12 hastanın hiçbirinde dev kapiller bulgusu izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide dev kapiller varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan hastaların 2(%2,9)'sinde videokapilleroskopide mikrohemoraji izlenirken 66(%97,1)'sında mikrohemoraji izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın 2(%10)'sinde mikrohemoraji izlenirken 18(%90)'sinde mikrohemoraji izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan hastaların hiçbirinde videokapilleroskopide mikrohemoraji bulgusu izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide mikrohemoraji varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan hastaların 25(%36,8)'inde videokapilleroskopide dallanma izlenirken 43(%63,2)'ünde dallanma izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın 7(%35)'sinde dallanma izlenirken 13(%65)'ünde dallanma izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan hastaların 4(%33,3)'ünde videokapilleroskopide dallanma izlenirken 8(%66,7)'inde dallanma izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide dallanma varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan 68 hastanın 4(%5,9)'ünde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenirken 64(%94,1)'ünde disorganizasyon izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın sadece 1(%5)'inde disorganizasyon izlenmiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan 12 hastanın 2(%16,7)'sinde disorganizasyon izlenirken 10(%83,3)'unda disorganizasyon izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide disorganizasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan hastaların 49(%72,1)'unda tortiyozite izlenirken 19(%27,9)'unda tortiyozite izlenmemiştir.

SYNTAX skoru 23-32 arasında olan hastaların 16(%80)'sında tortiyozite izlenirken 4(%20)'ünde tortiyozite izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan 12 hastanın 8(%66,7)'inde tortiyozite izlenirken 4(%33,3)'ünde tortiyozite izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide tortiyozite varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan hastaların 11(%16,2)'inde avasküler alan izlenirken 57(%83,8)'sinde avasküler alan izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın 2(%10)'sinde avasküler alan izlenirken 18(%90)'inde videokapilleroskopide avasküler alan izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan 12 hastanın 2(%16,7)'sinde avasküler alan izlenirken 10(%83,3)'unda avasküler alan izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide avasküler alan arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan hastaların hiçbirinde videokapilleroskopide extravazasyon izlenmemiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın sadece 1(%5)'inde extravazasyon izlenmiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan 12 hastanın hiçbirinde videokapilleroskopide extravazasyon izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide extravazasyon arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). SYNTAX skoru <23 altında olan 68 hastanın sadece 1(%1,5)'inde videokapilleroskopide neogenezis bulgusu izlenmiştir. SYNTAX skoru 23-32 arasında olan 20 hastanın hiçbirinde neogenezis bulgusu izlenmemiştir. SYNTAX skoru ≥ 33 olan hastaların hiçbirinde neogenezis bulgusu izlenmemiştir. SYNTAX skoru ile videokapilleroskopide neogenezis arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 34).

Tablo 34. Çalışmaya katılan hastaların SYNTAX skorları ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler

		SYNTAX SKORLARI						
		SYNTAX<23		23-32		SYNTAX≥33		
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Kapiller dansite	Normal	57	83,8	18	90,0	9	75,0	0,537
	Azalmış	11	16,2	2	10,0	3	25,0	
Dilate kapiller	Yok	19	27,9	5	25,0	2	16,7	0,691
	Var	49	72,1	15	75,0	10	83,3	
Dev kapiller	Yok	66	97,1	20	100,0	12	100,0	0,458
	Var	2	2,9	0	0,0	0	0,0	
Mikrohemoraji	Yok	66	97,1	18	90,0	12	100,0	0,281
	Var	2	2,9	2	10,0	0	0,0	
Dallanma	Yok	43	63,2	13	65,0	8	66,7	0,969
	Var	25	36,8	7	35,0	4	33,3	
Disorganizasyon	Yok	64	94,1	19	95,0	10	83,3	0,461
	Var	4	5,9	1	5,0	2	16,7	
Tortiyozite	Yok	19	27,9	4	20,0	4	33,3	0,673
	Var	49	72,1	16	80,0	8	66,7	
Avasküler alan	Yok	57	83,8	18	90,0	10	83,3	0,766
	Var	11	16,2	2	10,0	2	16,7	
Extravazasyon	Yok	68	100,0	19	95,0	12	100,0	0,196
	Var	0	0,0	1	5,0	0	0,0	
Neogenezis	Yok	67	98,5	20	100,0	12	100,0	0,678
	Var	1	1,5	0	0,0	0	0,0	

Çalışmaya katılan hastaların koroner anjiyografi incelemelerinde koroner lezyonlarının şiddetine göre hesaplanan Gensini skorları Gensini skoru <30 ve Gensini skoru ≥30 olacak şekilde iki gruba ayrılmıştır. Gensini skoru <30 olan 27 hastanın 3(%11,1)'ünde kapiller dansitede azalma izlenirken 24(%88,9)'ünde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. Gensini skoru ≥30 olan 73 hastanın 13(%17,8)'ünde kapiller dansitede azalma izlenirken 60(%82,2)'inde kapiller dansite normal olarak izlenmiştir. Gensini skoru ile kapiller dansite arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan hastaların 23(%85,2)'ünde dilate kapiller izlenirken 4(%14,8)'ünde dilate kapiller izlenmemiştir. Gensini skoru ≥30 olan hastaların 51(%69,9)'inde dilate kapiller izlenirken 22(%30,1)'inde dilate kapiller izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide dilate kapiller varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir

ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan 27 hastanın sadece 1(%3,7)'inde dev kapiller izlenirken 26(%96,3)'sında dev kapiller izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların sadece 1(%1,4)'inde dev kapiller izlenirken 72(%98,6)'sinde dev kapiller izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide dev kapiller varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan hastaların sadece 1(%3,7)'inde videokapilleroskopide mikrohemoraji izlenirken 26 (%96,3)'sında mikrohemoraji izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların 3(%4,1)'ünde mikrohemoraji izlenirken 70(%95,9)'inde mikrohemoraji izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide mikrohemoraji varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan 27 hastanın 10(%37)'unda videokapilleroskopide dallanma izlenirken 17(%63)'sinde dallanma izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların 26(%35,6)'sında dallanma izlenirken 47(%64,4)'sinde videokapilleroskopide dallanma bulgusu izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide dallanma bulgusu varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan hastaların 3(%11,1)'ünde videokapilleroskopide disorganizasyon izlenirken 24(%88,9)'ünde disorganizasyon izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların 4(%5,5)'ünde disorganizasyon izlenirken 69(%94,5)'unda disorganizasyon izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide disorganizasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan 27 hastanın 18(%66,7)'inde tortiyozite izlenirken 9(%33,3)'unda tortiyozite izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların 55(%75,3)'inde tortiyozite izlenirken 18(%24,7)'inde tortiyozite izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide tortiyozite varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan hastaların 3(%11,1)'ünde avasküler alan izlenirken 24(%88,9)'ünde avasküler alan izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan 73 hastanın 12(%16,4)'sinde avasküler alan izlenirken 61(%83,6)'inde avasküler alan izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide avasküler alan varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan 27 hastanın hiçbirinde videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu izlenmemiştir. Gensini skoru

≥ 30 olan hastaların sadece 1(%1,4)'inde videokapilleroskopide extravazasyon bulgusu izlenirken 72(%98,6)'sinde extravazasyon izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide extravazasyon varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Gensini skoru <30 olan hastaların sadece 1(%3,7)'inde videokapilleroskopide neogenezis izlenirken 26(%96,3)'sında neogenezis izlenmemiştir. Gensini skoru ≥ 30 olan hastaların hiçbirinde neogenezis bulgusu izlenmemiştir. Gensini skoru ile videokapilleroskopide neogenezis varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 35).

Tablo 35. Çalışmaya katılan hastaların Gensini skorları ile videokapilleroskopide kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis bulguları arasındaki ilişkiye ait veriler

		Gensini Skoru				P
		Gensini<30		Gensini≥30		
		Sayı	%	Sayı	%	
Kapiller dansite	Normal	24	88,9	60	82,2	0,403
	Azalmış	3	11,1	13	17,8	
Dilate kapiller	Yok	4	14,8	22	30,1	0,121
	Var	23	85,2	51	69,9	
Dev kapiller	Yok	26	96,3	72	98,6	0,485
	Var	1	3,7	1	1,4	
Mikrohemoraji	Yok	26	96,3	70	95,9	0,926
	Var	1	3,7	3	4,1	
Dallanma	Yok	17	63,0	47	64,4	0,896
	Var	10	37,0	26	35,6	
Disorganizasyon	Yok	24	88,9	69	94,5	0,348
	Var	3	11,1	4	5,5	
Tortiyozite	Yok	9	33,3	18	24,7	0,392
	Var	18	66,7	55	75,3	
Avasküler alan	Yok	24	88,9	61	83,6	0,497
	Var	3	11,1	12	16,4	
Extravazasyon	Yok	27	100,0	72	98,6	0,426
	Var	0	0,0	1	1,4	
Neogenezis	Yok	26	96,3	73	100,0	0,104
	Var	1	3,7	0	0,0	

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı'nda koroner anjiyografi yapılan ve koroner anjiyografide ≥ 50 darlık izlenen ardışık 100 hastanın tırnak dibi videokapilleroskopik değerlendirilmesinin koroner arter şiddeti ile ilişkisi olup olmadığını değerlendirmektedir. Bu çalışma bu alanda yapılmış ilk çalışmadır. Bu çalışmada, videokapilleroskopik bulgular ile koroner arter hastalığı şiddeti arasında ilişki saptanması halinde koroner arter hastalığının tanısının konulmasında, iskemi şiddetinin belirlenmesinde tırnak dibi videokapilleroskopinin noninvaziv bir teknik olarak kullanılabilirliğinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Endotel disfonksiyonu, kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde erken ve geri dönebilir bir basamaktır. Endotel disfonksiyonu, arterlerde aterosklerotik değişiklik meydana gelmeden önce gelecekte olabilecek koroner arter hastalığını öngörmede kullanılabilir (45).

Endotel disfonksiyonunu değerlendirmede carotis intima-media kalınlığı (carotid intima-media thickness, CINT) ve brachial arter akım aracılı dilatasyon (brachial artery flow-mediated dilation, FMD) incelemeleri noninvaziv teknik olarak kullanılabilir (45). Artmış CINT ve azalmış FMD'nin koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğunu gösteren ve yine artmış CINT'nin koroner arter hastalığı şiddeti ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (46).

Diyabetes mellitus dünya genelinde mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir hastalıktır. Diyabet komplikasyonlarının erken döneminde endotel disfonksiyonu ve anjiyopati rol almaktadır. Kırmızı kan hücre velositesi ve bazal membran kalınlığına bağlı olarak permeabilite ve kapiller akımdaki değişiklikler makro ve mikrovasküler yapıyı etkilemektedir. Diyabetes mellituslu hastaların tırnak dibi videokapilleroskopisi

incelendiğinde hastalarda tortiyozitenin artmış olduğu, angiogenezisin artmış olduğu bildirilmiştir. Diyabetes mellituslu tüm hastaların %17'sinde mikrosirkülasyon anjiyopatisinin olduğu ve komplikasyonlara karşı daha dikkatli olunması belirtilmiştir (47). Bizim çalışmamızda DM hastalarında NVC'de kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni olarak çalışmaya katılan bütün hastalarda koroner arter hastalığı olduğu için altta endotel disfonksiyonu olduğu düşünülebilir.

Artmış periferik vasküler direnç, esansiyel hipertansiyon ile ilişkilidir. Mikrosirkülasyon ise periferik direnci büyük oranda belirleyerek hipertansiyona katkıda bulunur. Hipertansif hastaların tırnak dibi videokapilleroskopisi incelendiğinde hastalarda kapiller dansitede azalma olduğu, kırmızı kan hücrelerinin velositesinde azalma olduğu gözlenmiştir. Kırmızı kan hücrelerinin velositesindeki azalmanın hipertansif hastalarda mikrosirkülasyon bozukluğuna neden olabileceği ve organ hasarına neden olabileceği düşünülmektedir (48). Çalışmamıza dahil edilen HT hastalarının NVC'de kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni olarak çalışmaya katılan hasta sayısının az olması düşünülebilir.

Kardiyak Sendrom X (CS X), tipik angina ve egzersiz sırasındaki EKG'de ST depresyonlarının olduğu ancak koroner anjiyografide tıkalı koroner arter hastalığının izlenmediği bir tablodur. CS X'li hastaların arteriollerde ve prearteriyollerde vazokonstriksiyon sensitivitesinde artma ve/ya relaksasyonda bozulma olduğu düşünülmektedir (49). Kardiyak Sendrom X hastalarının videokapilleroskopisi incelendiğinde kapiller dansitede azalma olduğu gözlenmiştir (42).

Koroner yavaş akım, koroner anjiyografide koroner arterlerde darlık olmaksızın opak maddenin doluşunda gecikme olması olarak tanımlanmaktadır (50). Koroner yavaş akımın patofizyolojisinde küçük damar hastalığı, endotel disfonksiyonu, ateroskleroz, inflamasyon, vazoaaktif madde dengesizliği, anatomik anormallikler düşünülmektedir. Koroner yavaş akım hastalarının tırnak dibi videokapilleroskopisi incelendiğinde

tortiyozite, hemoraji ve dilatasyonun normal koroner akıma sahip olanlara göre 5,7 kat daha fazla olduğu gözlenmiştir (2).

Bizim çalışmamızda koroner anjiyografide $\geq 50\%$ darlık bulunan hastaların koroner arter hastalığı şiddetini belirlemek için SYNTAX skoru ve Gensini skoru hesaplanmıştır. SYNTAX skoru ile NVC’de kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yine aynı şekilde Gensini skoru ile NVC’de kapiller dansitede azalma, dilate kapiller varlığı, dev kapiller varlığı, mikrohemoraji varlığı, dallanma varlığı, disorganizasyon, tortiyozite, avasküler alan, extravazasyon ve neogenezis arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Tırnak dibi videokapilleroskopi bulguları ile koroner arter hastalığı şiddeti arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızda hastaların NVC değerlendirilmesinde kapilleroskopik bulgular arasında bir fark olmaması, tüm hastaların koroner arter hastalığına sahip olması nedeniyle hastalarda altta bir endotel bozukluğun olmasından veya hasta sayısının azlığından kaynaklı olabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamız sonucunda SYNTAX skoru ve Gensini Skoru ile belirlenen koroner arter hastalığı şiddeti ile tırnak dibi videokapilleroskopi incelemesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Koroner arter hastalığının şiddetinin değerlendirilmesinde tırnak dibi videokapilleroskopi kullanımının uygun olmayacağı görülmüştür.

Hastaların hepsinin koroner arter hastalığı olan hastalar yerine, hastaların bir kısmının koroner anjiyografide normal koroner arter izlenen bireylerden seçileceği yeni bir çalışma yapılması, koroner arter hastalığı tanısında NVC yönteminin kullanılabilirliğini değerlendirmek açısından daha uygun olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Yalçın R, Cemri M, Boyacı B, Timurkaymak T, Akata D, Ünlü M. Koroner arter hastalığı-1. Gazi Tıp Dergisi. 2006;17(1):1-33.
2. Yüksel S, Yüksel EP, Soylu K, Zengin H, Gülel O, Meriç M, Aydın F, Şentürk N, Şahin M. Abnormal nail fold capillaroscopic findings in patients with coronary slow phenomenon. Int J Clin Exp Med. 2014;7(4):1052-1058.
3. İnanç M. Romatolojide kapilleroskopi uygulamaları. PAH bülteni. 2011;10:21-22.
4. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe:epidemiological update 2016. European Heart Journal. 2016;0:1-14.
5. Crawford M: Current Kardiyoloji Tanı ve Tedavi (Çev. Ç Erol, K Biberoglu, E Atalar). LANGE tıp kitapları, Güneş Tıp Kitabevi Yayınları, Üçüncü baskı, 2010; 1-13, 25-71.
6. Wang T, Palucci D, Law K, Yanagawa B, Yam J, Butany J. Atherosclerosis: pathogenesis and pathology. Diagnostik histopathology. 2012; 461-467.
7. Gillian D, Channon KM. The pathogenesis of atherosclerosis. Medicine. 2010;38(8):397-402.
8. Hong YJ, Jeong MH, Choi YH, Ma EH, Ko JS, Lee MG, “et al.” Age-related differences in virtual histology-intravascular ultrasound findings in patients with coronary artery disease. Journal of cardiology. 2010;55(2):224-231.
9. Kulkarni P. Family history of coronary artery disease as an additional risk factor associated with coronary artery disease: a descriptive observational study. Journal of clinical trials in cardiology. 2014;1:1-3.
10. Piepoli M, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, “et al.” 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice 2016, European Heart Journal. 2016;37(29):2315-2381.

11. Ambrose JA, Rajat S. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *Journal of the American college of cardiology* 2004;43(10):1731-1737.
12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bořhm M, “et al.” 2013 ESH/ESC arteriyel hipertansiyon kılavuzu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2014;4:1-72.
13. Rosendorff C. Lackland DT, Allison M, Aronow WS, Black HR, Blumenthal RS, “et al.” Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of cardiology*. 2015; 65(18):1998-2038.
14. Ryden L, Grant P, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, “et al.” 2013 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration European Heart Journal 2013(34):3035-3087
15. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, De Boer MJ, “et al.” ESC 2007 Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases, *European Heart Journal*. 2007;28(1):88-136.
16. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, “et al.” ESC 2011 Dislipidemilerin Tedavisi Kılavuzu. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2011;3:5-72.
17. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, Verschuren M, “et al.” ESC 2012 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice, *European Heart Journal*. 2012;33(13):1635-1701.
18. Akın I, Nienaber C. Obesity paradox in coronary artery disease. *World journal of cardiology*. 2015;7(10):603.
19. Salazar J, Martínez, M. S., Chávez, M., Toledo, A., Añez, R., Torres, Y, “et al.” C-reactive protein: clinical and epidemiological perspectives. 2014 *Cardiology research and practice*. 2014;1-10.

20. Buğan B, Çelik T. Risk factors for coronary artery disease. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*. 2014;5(2):159-63.
21. Koylan N. Lipoprotein (a) ve ateroskleroz. *Türk Kardiyoloji Dern Arş*. 1999;27(7):483-90.
22. Bhavanadhar P, Srinivasan VR, Oruganti SS, Adiraju KP. A prospective study on prevalence and causes of anemia in patients with acute coronary syndrome *Journal of clinical and diagnostic research CDR*. 2016;10(7):OC01-OC05
23. Brozaitiene J, Mickuviene N, Podlipskyte A, Burkauskas J, Bunevicius R. Relationship and prognostic importance of thyroid hormone and N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide for patients after acute coronary syndromes: a longitudinal observational study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2016;16(1):45.
24. Gan L, Feng C, Liu C, Tian S, Song X, Yang L. Association between serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels and charecteristics of coronary atherosclerotic plaque detected by coronary computed tomography angiography. *Experimental and therapeutic medicine*. 2016;12: 667-675.
25. Bodor G. Biochemical markers of myocardial damage. *EJIFCC*. 2016;27(2):95-111.
26. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömostrom-Lundqvist C, Borger MA, “ et al.” ESC 2013, ST segment yükselmeli akut miyokart enfarktüsü ile başvuran hastaların tedavisine ilişkin ESC kılavuzu, *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013, Suppl (3): 1-51
27. Kozan Ö. Temel kardiyoloji el kitabı. Güneş Tıp Kitabevi. 2013;21(65):205-247.
28. Lang R, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, “et al.” Recommendations For Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(1):1-39.
29. Mazeika PK. Dobutamine stres echocardiography for detection and assessment of coronary artery disease, *JACC*. 1992;1:203-I.

30. Montalescot G.,Seethem U, AchenbachS, Andreotti F, Budaj A, Bugiardini R.”et al.” ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu, 2013, Türk Kardiyoloji Dern Arş. 2014 Suppl. (4):73-134
31. Karadağ B. Kararlı angina pektorisle girişimsel yaklaşım; koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon stratejileri. Kardiyoloji Gündemi, Sempozyum Dizisi. 2008;64:89-102.
32. Nagel E. Lehmkuhl, H. B., Bocksch, W., Klein, C., Vogel, U., Frantz, E, “et al.” Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stres MRI: comparison with dobutamine stres echocardiography. Circulation. 1999;99:763-770.
33. Baran İ. Koroner arter hastalığının tanısında intravasküler ultrasonun yeri. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2005;31(1):63-69.
34. Adiputra Y, Chen SL. Clinical relevance of coronary fractional flow reserve:art of state. Chin. Med. J. 2015;128(10):1399-1406.
35. Farooq V, Brugaletta S, Serruys PW. The SYNTAX Score and SYNTAX-Based Clinical Risk Scores. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery. 2011;23:99-105.
36. Sianos G. Morel, M. A., Kappetein, A. P., Morice, M. C., Colombo, A., Dawkins, K, “et al.” The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroInterv. 2005;1:219-227.
37. Knudtson M. Coronary Scoring Systems A Historical Perspective. 2014.
38. Özyurtlu F, Yıldız Ö, Ayhan E, Işık T, Acet H, Bilik Z, “ve ark.” Stabil angina pektorisli hastalarda Gensini skoru, adiponektin ve glikoz düzeyleri arasındaki ilişki. Journal of Clinical and Experimental Investigations. 2012;3(2):229-234.
39. Guyton H: Temel Fizyoloji Kitabı (Çev. Ed. Çavuşoğlu). Nobel Tıp Kitabevleri, Onuncu Edisyonu, 162-182.

40. Yazır Y, Dalçık H. An important method in the investigation of vascular pathologies: endothelial cell culture. *Koşuyolu Kalp Derg.* 2012;15(3):137-142.
41. Jungueira-Carneiro-Kelley: Temel Histoloji Kitabı (Çev. Ed. Y. Aytekin). Barış Kitabevi, Sekizinci Baskı, 1998;202-211.
42. Galluci F, Russo R, Buono R, Acampora R, Madrid E, Uomo G, “et al.” Indications and results of videocapillaroscopy in clinical practice. *Advances in Medical Sciences.* 2008;53(2):149-157.
43. Cutolo M, Pizzorni C, Secchi ME, Sulli A. Capillaroscopy Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2008;22(6): 1093-1108.
44. Tavakol ME, Fatemi A, Karbalaie A, Emrani Z, Erlandsson BE, “et al.” Nailfold Capillaroscopy in Rheumatic Diseases: Which Parameters Should Be Evalutes? Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International. 2015;974530.
45. Oz F, Elitok A, Bilge AK, Mercanoğlu F, Oflaz H. Relationship between brachial artery flow-mediated dilation, carotid artery intima-media thickness and coronary flow reserve in patients with coronary artery disease. *Cardiology Research.* 2012;214-221.
46. Mahdavi-Roshan M, Salari A, Zadeh JN, Doostdar-Sanaye M. Brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in patients with coronary artery disease. *Journal of paramedical sciences.* 2015;6(4):15-19.
47. Rajaei A, Dehghan P, Farahani Z. Nailfold Capillaroscopy Findings in Diabetic Patients (A Pilot Cross-Sectional Study). *Open Journal of Pathology.* 2015;5:65-72.
48. Penna GLA, Garbero RF, Neves MF, Oigman NW, Bottino DA, Bouskela E. Treatment of Essential Hypertension Does Not Normalize Capillary Rarefaction. *Clinics.* 2008;63(5):613-8.
49. Agrawal S, Mehta PK, Merz N. Cardiac Syndrome X-Update 2014. *Cardiol Clin.* 2014;32(3):463-478.
50. Wang X, Nie S. The coronary slow flow phenomenon: characteristics, mechanisms and implications. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2011;1(1):37-43.