



T.C.

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı

**MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN HASTALARDA RİSK
FAKTÖRLERİ VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNE GÖRE
KORONER ARTER TUTULUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Esin ÇAKMAK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ

MALATYA

2020



T.C.

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı

**MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN HASTALARDA RİSK
FAKTÖRLERİ VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNE GÖRE
KORONER ARTER TUTULUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Esin ÇAKMAK

Orcid 0000-0002-7933-4753

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ

MALATYA

2020

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
KISALTMALAR.....	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar.....	3
2.2. Kardiyovasküler Hastalıklar Epidemiyolojisi	3
2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar Etyolojisi	4
2.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	4
2.3.1.1. Yaş	4
2.3.1.2. Cinsiyet	5
2.3.1.3. Aile Öyküsü	5
2.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri	5
2.3.2.1. Sigara	5
2.3.2.2. Diyabet.....	6
2.3.2.3. Hipertansiyon.....	7
2.3.2.4. Obezite	7
2.3.2.5. Fiziksel inaktivite ve Psikososyal Etmenler	8
2.3.2.6. Dislipidemi.....	10
2.3.2.6.1. Hiperkolesterolemi	10
2.3.2.6.2. Hipertrigliseridemi	11
2.3.2.6.3. HDL Kolesterol Düşüklüğü	12
2.4. Akut Koroner Sendromlar	12
2.4.1. Unstabil Angina Pektoris.....	13
2.4.2. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI).....	13
2.4.3. ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI).....	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
3.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Tipi.....	15
3.2. Çalışmanın Evren ve Örneklemi	15

3.3.Çalışmada Verilerin Toplanması.....	15
3.4. Değişkenler	16
3.4.1. Bağımlı Değişkenler	16
3.4.2. Bağımsız Değişkenler.....	16
3.5. Verilerin Değerlendirilmesi	16
3.6. Sınırlılıklar	17
4. BULGULAR.....	18
4.1. Vakaların Klinik Özelliklerine İlişkin Bulgular.....	18
4.2. Lipit ve hemogram parametrelerine ilişkin bulgular.....	20
4.2.1. Lipit parametrelerine ilişkin bulgular	20
4.2.2. Hemogram Parametrelerine İlişkin Bulgular.....	28
4.3. Koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılmasına ilişkin bulgular	32
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	52
KAYNAKLAR	56
EKLER.....	73
Ek-1. Etik Kurul İzni.....	73

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince akademik gelişimimi ve tez araştırmamı destekleyen, yardım ve katkılarını esirgemeyen danışmanım Sayın Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ'e, halk sağlığının temel prensiplerini öğrendiğim bölümümüz öğretim üyeleri olan Prof.Dr. Erkan PEHLİVAN'a, Prof.Dr. Gülsen GÜNEŞ'e ve Prof.Dr. Ali ÖZER'e, çalışma popülasyonunu oluştururken özveri göstererek yardımlarını eksik etmeyen Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği hekimlerine ve yardımcı sağlık personeline, birlikte çalışmaktan dolayı her daim kendimi şanslı hissettiğim, tez yazımı sırasında desteklerini esirgemeyen değerli kıdemlim Uzm.Dr.Erkay NACAR'a, tezimi hazırlarken bilgisini ve sabrını benden eksik etmeyen, asistanlık sürecimin en güzel kazanımlarından biri olan dostum Dr.Öğr.Üyesi. Çiğdem TEKİN'e ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan anneme ve babama,

Hayatım boyunca benden sevgilerini ve desteklerini esirgemeyen, her daim yanımda olduklarını hissettiğim kardeşlerim Sevinç, Ersin ve Sezin'e,

Bu tezi hazırlamamda büyük katkısı olan, akademik ve sosyal hayatımda attığım her adımı destekleyen ve güzelleştiren hayat arkadaşım Tolga ÇAKMAK'a,

Hayatıma anlam katan, en değerli varlığım Eliz Defnem'e,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

ÖZET

Miyokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Risk Faktörleri ve Laboratuvar Parametrelerine Göre Koroner Arter Tutulumunun Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Son yüzyılda beklenen yaşam süresinin uzamasıyla birlikte yaşlı nüfusun toplum içindeki oransal artışı, bulaşıcı olmayan hastalıkların ön plana çıkmasına neden olmuştur. Bulaşıcı olmayan hastalıkların en önemlisi, dünyada ve ülkemizde en sık ölüm sebebi olan iskemik kalp hastalıklarıdır. İskemik kalp hastalıklarının %30'unun miyokard infarktüsü ile ilk bulgusunu verdiği bilinmektedir. Miyokard infarktüsünün tipi, tutulan koroner arter segmenti, damarın darlık derecesi gibi faktörlere bağlı olarak vakaların klinik prezantasyonu ve prognozu değişiklik göstermektedir. Bu çalışmanın amacı miyokard İnfarktüsü geçiren hastalarda var olan risk faktörlerinin, tutulan koroner damarlar ile ilişkisini incelemektir.

Materyal ve Metot: Araştırma Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde, Ağustos 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların dosyalarında mevcut olan risk faktörleri, lipit profili, bazı hemogram parametreleri ve D vitamini düzeyinin koroner arter tutulumuna etkisini inceleyen kesitsel tipte bir çalışmadır. Örneklem büyüklüğü analizi %95 güven aralığında %80 güçle referans çalışmanın verileri baz alınarak yapılmış, ulaşılması gereken minimum örneklem büyüklüğü 216 olarak hesaplanmıştır. Verileri değerlendirmede Ki Kare testi, bağımsız örneklem T testi, Mann Whitney U, One Way ANOVA, Kruskal Wallis ve Binominal Lojistik Regresyon Analizi kullanılmıştır.

Bulgular: Vakaların %60,7'si STEMI, %39,3'ü ise NSTEMI tanısı almış olup, kardiyovasküler risk faktörleri ile miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır($p>0,05$). Yaş, hipertrigliseridemi ve diyabet LAD tutulumunu anlamlı olarak artırmaktadır($p<0,05$). Sirkumfleks arter tutulumuyla kardiyovasküler risk faktörleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır($p>0,05$). Total kolesterol, LDL düzeyindeki artış ve HDL düzeyindeki azalma RCA tutulumunu anlamlı olarak artırmaktadır. Hiperkolesterolemi, düşük HDL ve vitamin D düzeyi çoklu damar tutulumunu anlamlı olarak artırmaktadır($p<0,05$).

Sonuç: Çoklu damar tutulumuna yatkınlığın yanında LAD ve RCA tutulumunu anlamlı olarak artıran dislipidemi, üzerinde durulması gereken önemli bir önlenabilir risk faktörüdür. LAD tutulumunu anlamlı olarak artıran diyabet faktörünü ve dislipidemiyi azaltmak için obezite ile mücadele önemlidir. Yaygın görülen ve çoklu damar tutulumunu anlamlı olarak artıran vitamin D eksikliğinin önlenmesi halk sağlığı açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyovasküler Risk Faktörleri, Koroner Damarlar, Miyokard İnfarktüsü

ABSTRACT

Evaluation of Coronary Artery Involvement according to Risk Factors and Laboratory Parameters in Patients with Myocardial Infarction

Introduction and Purpose: The proportional increase in the elderly population in the society caused non-communicable diseases to come to the forefront with the extension of life expectancy in the last century. The most important non-communicable diseases are ischemic heart diseases, which are the most common mortality reasons in the entire world and in our country. It is known that 30% of ischemic heart diseases manifest first findings with myocardial infarction. Clinical presentation and prognosis of cases vary depending on factors like myocardial infarction type, coronary artery segment involved, and degree of stenosis of the vessel. The purpose of this study was to examine the relations of the risk factors in patients with myocardial infarction with the coronary vessels involved.

Materials and Methods: The study was in the cross-sectional fashion conducted at Cardiology Clinic of Malatya Training and Research Hospital, examining the risk factors, lipid profiles, some hemogram parameters, and the effect of Vitamin D levels on coronary artery involvement in patients diagnosed with myocardial infarction between August 2019 and February 2020. The sampling size analysis was based on the data of the reference study with 80% power in 95% Confidence Interval, and the minimum sampling size to be reached was calculated to be 216. The Chi-Square Test, Independent Samples T-test, Mann Whitney U, One-Way ANOVA, Kruskal Wallis, and Binominal Logistics Regression Analysis were used to evaluate the data.

Results: A total of 60.7% of the cases were diagnosed with STEMI, and 39.3% were diagnosed with NSTEMI, and no significant associations were detected between cardiovascular risk factors and myocardial infarction types ($p > 0.05$). Age significantly increased hypertriglyceridemia and diabetes LAD involvement ($p < 0.05$). No significant relations were detected between circumflex artery involvement and cardiovascular risk factors ($p > 0.05$). Total cholesterol, elevated LDL levels, and decreased HDL levels significantly increased RCA involvement. Hypercholesterolemia, low HDL and Vitamin D levels increased multi-vessel involvement significantly ($p < 0.05$).

Conclusion: Dyslipidemia, which increases LAD and RCA involvement significantly in addition to the predisposition to multi-vascular involvement, is an important and preventable risk factor, which needs to be considered. It is important to fight obesity to decrease the diabetes factors and dyslipidemia, which increases LAD involvement at significant levels. Preventing Vitamin D deficiency, which is common and which increases multi-vascular involvements significantly, is important for public health.

Keywords: Cardiovascular Risk Factors, Coronary Arteries, Myocardial Infarction

KISALTMALAR

Apo B-48	: Apolipoprotein B-48
AO.±S.S	: Aritmetik ortalama ± Standart sapma
ATP III	: Üçüncü erişkin tedavi paneli (Adult treatment panel III)
BKİ	: Beden kitle indeksi
Cx	: Sirkumfleks arter
DALY	: Yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı (Disability adjusted life years)
DSÖ:	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: Avrupa kardiyoloji derneği (European society of cardiology)
GA	: Güven aralığı
Hb	: Hemoglobin
HCT	: Hematokrit
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein (High density lipoprotein)
IDL	: Ara dansiteli lipoprotein (Intermediate density lipoprotein)
LAD	: Sol ön inen arter (Left anterior descending artery)
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein (Low density lipoprotein)
LMCA	: Sol ana koroner arter (Left main coronary artery)
LP	: Lipoprotein
LY%	: Lenfosit yüzdesi
MCV	: Ortalama eritrosit hacmi (Mean corpuscular volume)
METSAR	: Metabolik sendrom prevalans araştırması
Mg/dl	: Miligram/desilitre

NCEP	: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National cholesterol education program)
NE%	: Nötrofil yüzdesi
ng/ml	: nanogram/mililitre
NSTEMI	: ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü
PLT	: Trombosit (Platelet)
RCA	: Sağ koroner arter (Right coronary artery)
SCORE	: Sistematik koroner risk hesaplaması
STEMI	: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
TEKHARF	: Türk erişkinlerinde kalp hastalığı ve risk faktörleri
TNSA	: Türkiye nüfus ve sağlık araştırması
TURDEP	: Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
WBC	: Lökosit (White blood cell)
VLDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein (Very low density lipoprotein)

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No.	Sayfa No.
Tablo 4.1. Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri	19
Tablo 4.2. Cinsiyete göre kan lipit parametrelerinin ortalaması	20
Tablo 4.3. Vakaların klinik özellikleri ile total kolesterol değerlerinin karşılaştırılması	22
Tablo 4.4. Vakaların klinik özelliklerine göre HDL değerlerinin karşılaştırılması	23
Tablo 4.5. Vakaların klinik özelliklerine göre LDL değerlerinin karşılaştırılması.....	24
Tablo 4.6. Vakaların klinik özelliklerine göre trigliserit değerlerinin karşılaştırılması	25
Tablo 4.7. Vakaların klinik özellikleriyle lipit profillerinin karşılaştırılması	27
Tablo 4.8. Vakaların bazı hemogram parametrelerinin ortalamaları	28
Tablo 4.9. Vakaların klinik özellikleriyle bazı hemogram parametrelerinin karşılaştırılması	29
Tablo 4.10. Vakaların klinik özellikleriyle bazı hemogram parametrelerinin karşılaştırılması	31
Tablo 4.11. Vakaların klinik özelliklerine göre LAD tutulumunun değerlendirilmesi	33
Tablo 4.12. Vakaların klinik özelliklerine göre Cx tutulumunun değerlendirilmesi	34
Tablo 4.13. Vakaların klinik özelliklerine göre RCA tutulumunun değerlendirilmesi	35
Tablo 4.14. Lojistik regresyona ilişkin model	36
Tablo 4.15. Vakaların lipit profillerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi	37
Tablo 4.16. Vakaların bazı hemogram parametrelerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi.....	38
Tablo 4.17. Vakaların bazı hemogram parametrelerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi.....	38

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yirminci yüzyıl itibariyle tüm dünyadaki eğitim ve gelir seviyelerindeki artış, bulaşıcı hastalıkların etkin kontrolü, besin öğelerine nispeten daha kolay ulaşma gibi etkenler, toplumların sağlık koşullarını iyileştirmekle birlikte beklenen yaşam süresinin artmasını sağlamıştır(1). Beklenen yaşam süresinin artmasıyla yaşlı nüfusun toplum içindeki oransal artışı, beraberinde toplumun sağlık problemlerini de değiştirmiş, bulaşıcı olmayan hastalıkların ön plana çıkmasına neden olmuştur(2).

Bulaşıcı olmayan hastalıklar içerisinde en önemlisi, dünyada ve ülkemizde tüm ölüm nedenleri arasında birinci sırayı alan kalp ve damar hastalıklarıdır. Sağlık alanındaki bilimsel-teknolojik gelişmelere ve sağlık hizmetine ulaşmada artan imkanlara rağmen, küresel ölçekte uzun bir süre daha yerini koruyacağı tahmin edilmektedir. Ancak tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de büyük hastalık yükü oluşturan kalp ve damar hastalıklarının birçok risk faktörünün önlenabilir olması, üzerinde çalışmayı daha önemli hale getirmektedir. DSÖ verilerine göre kan basıncı, obezite, kolesterol ve sigara gibi risk faktörlerinin kontrolü ile birlikte kalp ve damar hastalığı görülme sıklığını yarıya indirmek mümkündür.

Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) verilerine göre kalp hastalıkları tüm ölüm nedenleri arasında 1993'te yüzde 45(3), 2009'da yüzde 40(4) 2013'te yüzde 39,6 ve 2014 yılında yüzde 40,4(5)'lük orana sahiptir ve en fazla görülen ölüm sebebidir. Tüm bu veriler toplam ölümlerin içinde kalp hastalıklarının payının oldukça yüksek olduğunu göstermektedir.

2011 yılında yapılan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda Türkiye'de akut miyokard infarktüsü öyküsü erkeklerde yüzde 2,3; kadınlarda yüzde 1,1 olarak bulunmuştur(6). Ancak miyokard infarktüsü teşhisi konulan hastaların; geçirilen miyokard infarktüsünün tipi, tutulan koroner arter segmenti, damarın darlık derecesi gibi faktörlere bağlı olarak klinik prezantasyonu ve prognozu değişiklik göstermektedir. Örneğin ST elevasyonu miyokard infarktüsünün (STEMI) erken dönemde mortalitesi ST elevasyonsuz miyokard infarktüsüne (NSTEMI) göre daha yüksek olmasına rağmen 1. yılda beklenen ölüm riski NSTEMI'da belirgin olarak daha yüksektir(7). Yine benzer şekilde kalbin büyük bölümünü beslemesi nedeni ile sol ön inen arter (LAD) lezyonu varlığında mortalite ve morbidite ciddi oranda artmaktadır(8).

Aterosklerozun en erken lezyonu olan yağlı çizgilenmelerin çocukluk çağlarından itibaren ilk olarak aortada görüldüğü bilinmektedir. Ancak yapılan çalışmalar aterosklerozun henüz intrauterin yaşamda, özellikle hiperkolesterolemisi olan annelerin fetüslerinde ortaya çıktığını göstermektedir. Tüm bu nedenler bize hastalığın oluşmasını engellemek için uzun yıllar çaba sarf etmemiz gerektiğini göstermektedir(9).

Koroner arter hastalıkları genellikle ileri yaş hastalığı olarak bilinmelerine rağmen gençlerde de prevalansı yüksektir(10). Genç hastalarda koroner arter hastalığının klinik seyri ve prognozu yaşlılardan farklılık göstermekte, daha yüksek oranda mortalite görülmektedir(11). Ayrıca Framingham risk skorunun genç hasta popülasyonunda ileri yaş grubuna göre farklılık gösterdiğini bildiren çalışmalar vardır(12, 13). Bu durum risk faktörlerinin, koroner arter hastalığının saptanma olasılığı, tipi ve prognozu hakkında değerli bilgiler verebileceğini düşündürmektedir. Risk faktörlerinin birçoğunun önlenabilir olması ve risk faktörüne göre klinik açıdan en isabetli primer - sekonder koruma stratejileri geliştirebilmek için bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmanın amacı; miyokard infarktüsü geçiren hastalarda var olan risk faktörlerinin, tutulan koroner damarlar ile ilişkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar terimi; koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, romatizmal kalp hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, periferik damar hastalıkları, hipertansiyon, kalp yetmezliği, ve kardiyomiyopatileri içeren bir grup hastalığı temsil etmek üzere kullanılır(1).

2.2. Kardiyovasküler Hastalıklar Epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2016 yılında bulaşıcı olmayan hastalıklar (BOH'lar) düşük gelirli ülkelerde %37'den yüksek gelirli ülkelerde %88'e kadar değişen oranlarda olmak üzere dünya çapında ölümlerin % 71'ine neden olmuştur. Dünya genelinde 2016 yılında meydana gelen toplam 56,9 milyon ölümün %26,7'si (15,2 milyon) iskemik kalp hastalığı ve inmeye bağlıdır. Bu iki dolaşım sistemi hastalığı, son 15 yılda küresel çapta en önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (14).

Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınlamış olduğu 2020 Dünya Sağlık İstatistikleri'ne göre bulaşıcı olmayan hastalıklardan kaynaklı erken ölüm oranlarında azalma devam etmekle birlikte, yıllık ortalama düşüş hızında endişe verici bir yavaşlama olduğu dikkat çekmektedir. İstatistiklere bakıldığında 2000-2010 yılları arasında yıllık ortalama %-1,6 olan düşüş hızının, 2010-2016 yılları arasında %-1,1'e gerilediği görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre bu azalmadan; dünya çapında 18 yaş ve üstü yetişkinler arasında obezite prevalansının artması, özellikle bazı bölgelerde 15 yaş ve üzeri alkol kullanımının artması ve tütün kullanımındaki düşüşün yavaşlaması sorumludur(15).

Türkiye İstatistik Kurumu'nun verilerine göre 2019 yılında %36,8 ile en sık ölüm sebebi dolaşım sistemi hastalıklarıdır. Dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklı ölümlerin, %39,1'ini iskemik kalp hastalığı, %22,2'sini serebro-vasküler hastalıklar, %25,7'sini ise diğer kalp hastalıkları oluşturmaktadır. Önceki yıllara bakıldığında 2016 yılında ölüm nedeni olarak dolaşım sistemi hastalıklarının payı %39,5 iken, 2017 yılında %39,7, 2018 yılında ise %39,8 olarak görülmektedir. Bu oranlarda iskemik kalp hastalıklarının payı 2016 yılında %40,6 iken, 2017 yılında %39,7, 2018 yılında ise %39,8'dir(16, 17). Tüm bu oranlar Kaba Ölüm Hızı ile birlikte değerlendirildiğinde (TÜİK verilerine göre Kaba Ölüm Hızı 2018 yılında 5,2 iken 2019 yılında 5,3 olarak

saptanmıştır(17)) iskemik kalp hastalıklarının ölüm nedenlerindeki payının azalışı umut verici görünse de birçok risk faktörünün önlenabilir olması nedeniyle daha fazla koruyucu sağlık politikalarına ihtiyaç olduğu açıktır.

TEKHARF 2012 çalışmasına ait verilere göre ülkemizde her sene meydana gelen ortalama 420.000 koroner olayın 120.000'i koroner arter hastalığı mevcut olan hastalarda akut olayın tekrarı, 180.000'i yeni tanı akut koroner sendrom (unstabil angina, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, ST elevasyon olmayan miyokard infarktüsü) 120.000'i ise sessiz olay ve yeni tanı kronik koroner arter hastalığıdır (stabil angina, kalp yetmezliği). Çalışmaya göre her yıl yaklaşık 95.000 ölüm akut koroner sendromlara bağlı olarak gelişmektedir. Yıllık yaklaşık %32 mortaliteye denk gelen bu rakam, ülkemizde akut koroner sendromlardan ölümün Avrupa oranlarından yüksek olduğunu göstermektedir(18). TEKHAARF 2017'ye göre ise ülkemizde koroner kalp hastalıkları, nüfus artışı ve nüfus yaşlanmasından bağımsız, sadece yaşam tarzımızdaki değişikliklere bağlı olarak her yıl yaklaşık %3 oranında artmaktadır(19).

2002 yılında yayınlanan Türkiye Akut Miyokard İnfarktüsü Araştırması'na göre ülkemizde her yıl miyokard infarktüsü tanısıyla yaklaşık 220.000 vakanın hastanelere yatışı gerçekleşmekte olup bunların ortalama 100.000'i ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) tanısıyla takip edilmektedir(20). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması 2011 yılında ülkemizde angina pectoris öyküsünü erkeklerde %6,4, kadınlarda ise %9,8 olarak tespit etmiştir. Aynı çalışmaya göre Türkiye'de akut miyokard enfarktüsü öyküsü erkeklerde %2,3; kadınlarda ise %1,1'dir. Hekim tarafından tanı konulmuş koroner kalp hastalığı (beyana dayalı) erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla %3,8 ve %2,3 olarak saptanmıştır(6).

2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar Etyolojisi

2.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

2.3.1.1. Yaş

Yaş kalp ve damar hastalıkları açısından güçlü bir risk faktörüdür. Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda ise 55 yaş ve üzerinde kalp ve damar hastalıklarının sıklığının arttığı bilinen bir gerçektir(21). Özellikle düşük ve orta gelir düzeyindeki ülkelerde nüfusun yaşlanmasının sonucu olarak kalp ve damar hastalıklarının yükünün arttığı görülmektedir(22). TÜİK verilerine göre ülkemizde 65 yaş ve üzeri nüfus 2014 yılında

6.192.962 kişi iken son beş yıldı %21,9 artış göstererek 2019 yılında 7.550.727 kişi olmuştur. Yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki oranı ise 2014 yılında %8,0 iken, 2019 yılında %9,1'e yükselmiştir. Nüfus projeksiyonlarına göre, ölkemizde gelecek yıllar için öngörölen yaşlı nüfus oranı 2023'te %10,2, 2030'da %12,9, 2040'ta %16,3, 2060'ta ise %22,5'tir(23). Bu durum kardiyovasköler hastalıkların yükünün ölkemizde yeterli primer ve sekonder koruma tedbirleri alınmadığı takdirde artacağını göstermektedir.

2.3.1.2. Cinsiyet

Erkek cinsiyet koroner arter hastalığı açısından bilinen bir risk faktörüdür. Akut koroner sendromlar erkeklerde 60 yaşın altındaki kadınlara göre üç ila dört kat daha sık görülür, ancak 75 yaşından sonra hastaların çoğunluğunu kadınlar oluşturur(24). Türk Kardiyoloji Derneğı'nin yayınlamış olduğı Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu'na göre erken menopoz da koroner kalp hastalığı için önemli bir risk faktörüdür(25). Alt gruplarına göre akut koroner sendromlar incelendiğinde ST yükselmeli miyokard infarktüsünün erkeklerde kadınlara göre daha yaygın olarak göröldüğünü bildiren çalışmalar vardır(26-28).

2.3.1.3. Aile Öyküsü

Birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında ise 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması durumunda aile öyküsü pozitif olarak kabul edilir ve koroner kalp hastalığı açısından major risk faktörlerinden biridir(25). Literatürde birinci derece akrabalarda prematür aile öyküsü ile kardiyovasköler hastalık arasındaki ilişki için 1,4 ile 5,9 arasında değışen farklı tahmini rölatif risk değerleri bildirilmiştir(29-34). Patel ve arkadaşlarının 2018 yılında yapmış oldukları bir çalışmada aile öyküsü ile Framingham risk skoru birlikte değerlendirilmiş ve herhangi bir birinci derece akrabada aile öyküsü varlığına ilişkin tek bir sorunun, koroner kalp hastalığının öngörölmesinde karmaşık değerlendirmeler kadar iyi sonuç verdiğı tespit edilmiştir(35).

2.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

2.3.2.1. Sigara

Sigara kardiyovasköler hastalıklar açısından en önemli önlenlenebilir risk faktörüdür(36). İçilen sigara miktarı ile doğrusal olarak artmakla beraber, sigara öyküsü kardiyovasköler hastalık riskini iki kat artırmaktadır(25). Wilhelmsson ve arkadaşlarının

yapmış oldukları çalışmada, sigara içenlerde miyokard infarktüsü ile kardiyak ölüm riskinin erkeklerde 2,7, kadınlarda ise 4,7 kat fazla olduğu bildirilmiştir(37). Sadece aktif sigara içenlerde değil, sigara dumanına maruz kalan bireylerde de kalp hastalıkları açısından riskin arttığı bilinmektedir(25, 38). Kardiyovasküler hastalık riskini artırmasının yanı sıra miyokard infarktüsü tanısı alan vakaların sonrasında sigaraya devam etmesi durumunda re-infarktüs ve ani ölüm riski içmeyenlere göre yüksek bulunmuştur(25). Pasternak ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada miyokard infarktüsü geçiren vakalarda sigaranın bırakılması durumunda birinci yılda riskin yarı yarıya azaldığı ikinci yılda ise hiç içmeyenler düzeyine indiği gösterilmiştir(39).

2012 yılında yapılan Küresel Yetişkin Tütün Araştırması'na göre, ülkemizde toplam 14,8 milyon kişi (%27,1) tütün ürünü kullanmaktadır. Araştırmaya göre ülkemizde erkeklerde tütün kullanım sıklığı %41,5, kadınlarda ise %13,1'dir. Ayrıca her gün sigara kullananların sigara içmeye başladıkları yaş ortalaması 17,1 olarak saptanmıştır(40). Bu açıdan özellikle çocukluk ve erken erişkinlik yaşlarında sigara içmenin önüne geçilmesi kardiyovasküler hastalık yükünü azaltmada önemlidir.

2.3.2.2. Diyabet

Diyabet günümüzde sadece endokrin değil, aynı zamanda kardiyovasküler bir hastalık olarak kabul edilir(41). Kalp ve damar hastalıkları, diyabeti olan hastalarda mortalitenin % 60'ından sorumludur. Diyabet koroner arter hastalığı riskini erkeklerde 2 kadınlarda ise 4 kat artırır(42). Kadınların, premenopozal koroner hastalık korumasının kaybı ile birlikte diyabetin etkisine karşı özel bir savunmasızlığı söz konusudur(43). Ayrıca diyabet kalp hastalığı riskini artırmasının yanı sıra meydana gelen koroner olayların prognozunu da kötüleştirir. Miyokard infarktüsü sonrası mortalite diyabeti olan vakalarda olmayanlara göre daha yüksek olarak tespit edilmiştir(44, 45).

Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınladığı Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Durum Raporu'na göre diyabet 2012 yılında tüm dünyada toplam 89 milyon DALY ve 1,5 milyon ölümün sorumlusudur(46). Diyabet prevalansının özellikle batılı yaşam tarzı benimseyen ülkelerde olmak üzere dünya çapında arttığı bilinmektedir. 2045 yılına kadar dünya çapında 600 milyondan fazla kişinin Tip II diyabet hastalığına sahip olacağı öngörülmektedir(47). Türkiye Halk Sağlığı Kurumu tarafından 2013 yılında yayınlanan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'na göre ülkemizde diyabet sıklığı %11'dir(6). Satman ve arkadaşları 1998 yılına ait TURDEP 1

alışmasının verileri ile 2010 yılına ait TURDEP 2 çalışmasının verilerini kıyaslamış; lkemizde 12 yıl içerisinde diyabet prevalansında %90 artış (%7,2; %13,7) olduğu sonucuna ulaşmıştır(48). Diyabet hastalığının ve komplikasyonlarının mortalite ve morbiditesi göz önüne alındığında ülkemiz açısından bu artış kaygı vericidir.

2.3.2.3. Hipertansiyon

Hipertansiyon koroner kalp hastalığı için major risk faktörlerinden biridir ve tüm aterosklerotik olayların %35'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir. Hipertansif hastalarda koroner kalp hastalığı riskinin, normotansiflerle kıyaslandığında 2-3 kat fazla olduğu bilinmektedir(49). Framingham çalışmasına göre diyastolik kan basıncındaki 15 mmHg yükselme re-infarktüs riskini %40 artırırken, sistolik kan basıncındaki 25 mmHg'lık yükselmede bu riskin %37 olduğu tespit edilmiştir(50). 2007 ESC (European Society of Cardiology) Kılavuzları, diğer kılavuzlarla ortak olarak, düşük orta riskli hipertansiflerde 140/90 mmHg ve yüksek riskli hipertansiflerde (diyabet, serebrovasküler, kardiyovasküler veya böbrek hastalığı varlığında) 130/80 mmHg değerlerini üst sınır olarak belirlemiştir(51).

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerinde, 2010 yılında hipertansiyon tüm dünyada yıllık ortalama 9,4 milyon ölümün ve toplam hastalık yükünün %7'sinin sebebi olarak gösterilmiştir(46). Genel olarak, hipertansiyon prevalansı, yaşlanmayla birlikte ani bir artışla birlikte genel popölasyonun yaklaşık %30-45' i gibi görünmektedir. Ayrıca, son on yılda kan basıncı değişikliklerine yönelik sistematik bir eğilim olmaksızın, ülkeler arasında ortalama kan basıncı seviyelerinde de gözle görülür farklılıklar var gibi görünmektedir(52). 2003 ve 2012 yıllarında yapılan iki Türk Hipertansiyon Prevalans alışması'nda, lkemizde hipertansiyon prevalansı sırasıyla %31,8 ve %30,3 olarak tespit edilmiştir. Her iki çalışmada da kırsal yerleşim bölgelerinde hipertansiyon sıklığı daha yüksek olarak bildirilmiştir. Cinsiyete göre bakıldığında ise her iki çalışma da kent ve kırsal yerleşim yeri fark etmeksizin kadınlarda hipertansiyon prevalansını daha yüksek olarak saptamıştır(53, 54).

2.3.2.4. Obezite

Obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde etkileri ve boyutu giderek artan bir sağlık problemidir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre fazla kilolu olma ve obezite her yıl ortalama 3,4 milyon ölümün ve 2010 yılında toplam 93,6 milyon DALY'nin sorumlusudur(46). Obeziteyi belirlemede yaygın olarak kullanılan ölçüt beden kitle

indeksi [BKİ: ağırlık(kg)/boy(m²)]'dir. Beden kitle indeksinin 18-24,9 kg/m² aralığında olması normal kiloluk olarak tanımlanırken, 25-29,9 kg/m² kilo fazlalığı, ≥ 30 kg/m² obezite, ≥ 40 kg/m² ileri derecede obezite olarak tanımlanmaktadır(55). Beden kitle indeksindeki her bir birim artışın koroner arter hastalığı mortalitesini %4-5 artırmasının yanı sıra genel mortalitede de artışa neden olduğu bilinmektedir(56-58).

Bel çevresinin kadında >88cm erkekte >102 olması ise abdominal obezite olarak nitelendirilmektedir. Abdominal obezite genellikle metabolik sendromun bir unsuru olarak karşımıza çıkmaktadır. Sıklıkla bozulmuş açlık glukozu, insülin direnci, hipertansiyon, trigliserid yüksekliği ve HDL-kolesterol düşüklüğü ile birliktelik gösteren abdominal obezite asıl kardiyovasküler hastalık riskini oluşturan alt gruptur. Obez hastaların Tip II diyabet geliştirme riski 2 kat olarak belirlenirken abdominal obezitesi olan vakalarda bu değer 10 kat olarak bildirilmiştir(59).

Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınladığı Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Durum Raporu'na göre obezite prevalansı erkeklerde %11 iken kadınlarda %15'tir. Ayrıca rapora göre 1980-2014 yılları arasında dünya genelinde obezite prevalansının iki katına çıkmış olması endişe vericidir(46).

Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'na göre ülkemizde obezite prevalansı erkeklerde %15 iken, kadınlarda %29'dur. 20 yaş ve üzeri toplam 24.788 üzerinde yapılan TURDEP (Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans) Çalışması'nda obezite prevalansı benzer olarak kadınlarda yüzde 29,9, erkeklerde ise yüzde 12,9 olarak bildirilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada farklı olarak abdominal obezite araştırması yapılmış, kadınlarda abdominal obezite prevalansı %48,4, erkeklerde ise % 16,9 olarak saptanmıştır(60). Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2018'e göre kadınların %37'si normal bir beden kitle indeksine sahipken, %4'ü zayıf, %29'u fazla kilolu, %30'u ise şişmandır. 2003 yılında yapılan TNSA'dan bu yana son 15 yılda kadınlarda obezite yüzdesinin %23'ten %30'a çıkması ülkemiz için kaygı vericidir(61).

2.3.2.5. Fiziksel inaktivite ve Psikososyal Etmenler

Tüm yaş gruplarında, ırklarda ve etnik kökenlerde ve her iki cinsiyette, özellikle kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere birçok kronik hastalığı önlemek için fiziksel aktivite ve egzersizin teşvik edilmesi gerekmektedir(62). Fiziksel inaktivite dünya genelinde her yıl ortalama 3,2 milyon ölüm ile 2010 yılında 69,3 milyon DALY'nin

sorumlusu olarak gösterilmektedir(46). Sadece fiziksel inaktivite ortadan kaldırılarak, dünya nüfusunun ortalama yaşam süresinin 0,68 yıl artırılabilceği tahmin edilmektedir(63). Haftanın en az 4 günü yarım saatten fazla yapılan düzenli egzersizin (tempolu yürüyüş, bisiklete binme vb.) kardiyovasküler hastalık riskini azaltmada etkili olduğu bilinmektedir(64). Yakın tarihli bir meta-analiz, 720.425 katılımcıyı içeren 9 prospektif kohort çalışmasından elde edilen verileri kullanarak sedanter yaşam ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi araştırmış, özellikle günde 10 saatten daha uzun hareketsiz kalmanın kardiyovasküler hastalık riskini önemli ölçüde artırdığı sonucuna ulaşmıştır(65). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Çalışması ülkemizde erkeklerin %55'inin, kadınların ise %69'unun yetersiz fiziksel aktiviteye sahip olduğunu tespit etmiştir. Çalışma populasyonunun neredeyse yarısı gün içerisinde 4 saatten daha uzun televizyon veya bilgisayar karşısında hareketsiz kaldıklarını belirtmiştir(6).

Son yıllarda, psikososyal etmenler ve çeşitli sağlık durumları arasındaki bağı aydınlatmaya yönelik ilgi giderek artmaktadır. Artan kanıtlar, bağışıklık sistemi, merkezi sinir sistemi ve endokrin sistem arasında ilişkinin varlığını ve bu sistemlerin psikolojik-sosyal unsurlardan etkilenebileceğini göstermektedir(66). Travmatik olaylar ve stresin, hipotalamik-hipofiz-adrenal eksenini ve sempatik sinir sistemini düzensizleştirerek, kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı bilinmektedir(67). Endokrin ve sinir sistemi değişikliklerinin yanı sıra literatürde stresin kronik inflamasyon süreci yaratarak kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı bildirilmektedir. Veriler psikolojik stresörlerin ilk olarak endotel fonksiyonunu değiştirerek kemotaksiye yol açtığını göstermektedir. İkinci olarak lökositöze, artmış doğal öldürücü hücre (Natural Killer) sitotoksitesine ve mitojenlere karşı proliferatif tepkinin azalmasına neden olmaktadır. Böylece artan inflamasyon süreci kardiyovasküler fonksiyonda değişikliklere ve koroner arter hastalığı gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Son olarak, akut ve kronik psikolojik stresörler, hemostatik faktörleri ve akut faz proteinlerini artırarak, olası trombüs oluşumuna ve sonuçta miyokard infarktüsüne yol açmaktadır(68). Miyokard infarktüsünden sonraki dönemde de hastanın ciddi depresyon geçirmesinin gelecekte koroner olay riskini yaklaşık 6 kata kadar artırbileceği gösterilmiştir(69).

Araştırmalar ruhi depresyon ve kaygı durumunun yanı sıra düşmanlık, sinizm ve öfkenin, tip A' nın kritik bir 'toksik' bileşenini oluşturduğunu göstermektedir. Öfkenin

genel tip A davranışının diğer yönlerine kıyasla koroner arter hastalığı insidansı ile daha güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir(70).

2.3.2.6. Dislipidemi

Plazmadaki lipoproteinler, enerji kullanımı, lipid birikimi, steroid hormon üretimi ve safra asidi oluşumu için lipidleri dokulara taşır. Lipoproteinler; esterlenmiş ve esterlenmemiş kolesterol, trigliseritler, fosfolipidler ve apolipoprotein olarak adlandırılan protein bileşenlerinden oluşur. Apolipoproteinler hücresel reseptör bağlanması için ligand oluşturma, enzim aktivasyonu ve ya inhibisyonu gibi görevleri olan yapısal bileşenlerdir. Kanda; şilomikron, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), orta yoğunluklu lipoprotein (IDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), lipoprotein a (LP a) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) olmak üzere altı ana lipoprotein vardır. VLDL, IDL ve LDL major apolipoprotein olarak ApoB-100 içerirken, şilomikronlar ApoB-48, HDL ApoA-I, lipoprotein a ise Apo(a) içermektedir(71). Çapı 70 nm'nin altında olan tüm ApoB içeren lipoproteinler, özellikle proteoglikanlar gibi hücre dışı yapılarla etkileşime girdikten sonra hapsolabilecekleri endotel disfonksiyonunun varlığında, endotel bariyerini geçebilirler(72). Arter duvarında tutulan ApoB içeren lipoproteinler, lipid birikimine ve bir ateromun başlamasına yol açan karmaşık bir süreci tetikler(73). Major apolipoprotein olarak ApoB içeren lipoproteine sürekli maruziyet, zamanla atardamar duvarında ek partiküllerin tutulmasına, aterosklerotik plakların büyümesine ve ilerlemesine yol açar. Bununla birlikte, daha yüksek plazma lipoprotein konsantrasyonlarına (ApoB içerenler) sahip bireyler, daha fazla partikül tutacak ve lipidleri daha hızlı biriktirecek, bu da daha hızlı büyüme ve aterosklerotik plakların ilerlemesine neden olacaktır. Bu nedenle kişide toplam aterosklerotik plak yükünün boyutu ApoB içeren lipoproteinlerin konsantrasyonu ve toplam süre ile doğru orantılıdır(74).

2.3.2.6.1. Hiperkolesterolemi

Kanda total kolesterol ve LDL kolesterol seviyesinin yükselmesi ile birlikte kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı bilinen bir gerçektir(75). Kardiyovasküler riski tahmin etmede (Sistemik Koroner Risk Hesaplaması-SCORE sistemi) total kolesterol kullanılsa da bireysel değerlendirmeler yapılırken hatalı sonuçlar verebilir. Bu nedenle bireysel değerlendirmeler yapılırken HDL ve LDL düzeyi ile birlikte analiz etmek kardiyovasküler riski tahmin etmede daha etkilidir(71).

Türk Kardiyoloji Derneği'nin de Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Kılavuzu'nu hazırlarken baz aldığı NCEP-ATP III kılavuzuna göre total kolesterol değerleri 200 mg/dl ve altında normal, 200-239 mg/dl aralığında sınırda yüksek, 240 mg/dl ve üzerinde ise yüksek olarak değerlendirilmektedir. LDL kolesterol için ise 100 mg/dl altındaki değerler optimal, 100-129 mg/dl arasındaki değerler normal, 130-159 mg/dl arasındaki değerler sınırda yüksek, 160-189 mg/dl arasındaki değerler yüksek, 190 mg/dl ve üzerindeki değerler ise çok yüksek olarak kabul edilmektedir(76).

Genel olarak, yüksek kolesterolün dünya genelinde yılda yaklaşık 2,6 milyon ölüme (toplamın% 4,5'i), ortalama 29,7 milyon DALY'ye veya küresel olarak toplam DALY'nin %2' sine neden olduğu tahmin edilmektedir(77). Kan kolesterol seviyesini azaltmanın koroner kalp hastalığı riskini azalttığı bilinmektedir. Örneğin, 40 yaş erkek hastada serum kolesterol seviyesindeki %10'luk bir düşüşün, beş yıl içinde kalp hastalıklarında % 50'lik bir azalmaya yol açtığı bildirilmiştir(78).

2013 yılında Türkiye Halk Sağlığı Kurumu tarafından yayınlanan çalışmaya göre ülkemizde LDL kolesterol yüksekliği prevalansı %12,5'tir. Çalışmaya göre erkeklerde prevalans %11, kadınlarda %14 olmakla birlikte 45-54 yaş grubundan itibaren tüm yaşlarda kadınların prevalansı daha yüksek olarak tespit edilmiştir(6).

2.3.2.6.2. Hipertrigliseridemi

Sağlıksız beslenme ve yaşam tarzı (örneğin aşırı alkol kullanımı, aşırı karbonhidrat tüketimi vb.), hipotiroidizm, gebelik, hepatosteatoz, önemli ölçüde kilo kaybindan sonra yeniden kilo alma, nefrotik sendrom ve bazı ilaçların (glukokortikoidler ve eski tip oral östrojen) hafiften orta dereceye kadar olan hipertrigliseridemiden sorumlu olabileceği bilinmektedir. Bununla birlikte, hipertrigliseridemi en yaygın olarak metabolik sendromun ve / veya tip II diyabetin bir parçası olarak ortaya çıkar(79). Şiddetli hipertrigliserideminin, otozomal resesif monojenik geçişli genetik mutasyonlardan kaynaklandığı ve muhtemelen genetik olmayan faktörlerin de etkisiyle klinik tablonun ilerlediği düşünülmektedir Genetik hipertrigliserideminin en iyi bilinen iki formu, ailesel kombine hiperlipidemi ve ailesel hipertrigliseridemidir(80).

Hipertrigliserideminin koroner kalp hastalığı gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğu yapılan meta analiz çalışmalarıyla gösterilmiştir(81, 82). Bununla birlikte son yıllarda ulaşılan genetik alanındaki bilgiler de, hipertrigliserideminin kardiyovasküler hastalığa doğrudan sebep olduğu düşüncesini destekler

niteliktedir(83). 2016 yılında 15.355 hasta üzerinde yapılan bir kohort çalışmasında, ardışık olarak yüksek açlık trigliserit düzeyleri ile tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde kademeli bir artış olduğu saptanmıştır. Yaşa ve cinsiyete göre ayarlanmış sağkalım, düşük-normal trigliserit grubunda %41 iken, trigliserit konsantrasyonlarının giderek daha yüksek olduğu gruplarda sırasıyla %37, %36, %35 ve %25 olarak bulunmuştur($p<0,001$). Ayrıca aynı çalışmada şiddetli hipertrigliseridemili hastaların 22 yıllık mortalite riski, düşük-normal trigliserit düzeyine sahip hastalara kıyasla %68 oranında daha yüksek olarak tespit edilmiştir(84).

2.3.2.6.3. HDL Kolesterol Düşüklüğü

Plazma HDL kolesterol ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ters ilişki, gözlemsel epidemiyolojideki en tutarlı ve tekrarlanabilir ilişkiler arasındadır. Kardiyovasküler hastalıklar açısından risk artışı ile ilişkilendirilen HDL kolesterol sınır değeri 40mg/dl'dir. Düşük HDL değerlerinin koroner arter hastalığında bağımsız ve etkin bir risk faktörü olduğu bilinmektedir ve birçok risk tahmin sistemine (HeartScore vb.) eklenmiştir(71). Ancak buna rağmen çok yüksek HDL kolesterol seviyelerinin ateroskleroza karşı koruyuculuğu konusunda tutarlı sonuçlar elde edilememiştir(85). HDL kolesterol düşüklüğü çoğunlukla insülin direnci ile ilişkili olmak üzere hipertrigliseridemi, obezite, fiziksel inaktivite, sigara, Tip II diyabet, fazla karbonhidrat tüketimi ve ya bazı ilaçların etkilerine bağlı olarak meydana gelebilmektedir(75). Ülkemizde erkeklerin %%46,6'sının, kadınların ise %56,8'inin HDL kolesterol değerinin düşük olduğu tespit edilmiştir(6). Bu rakamlar HDL kolesterol düşüklüğünün ülkemiz için de önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

2.4. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendromlar; unstabil angina, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsünü içeren heterojen bir hastalık grubudur. Akut koroner sendromları kronik koroner arter hastalığından ayıran nokta, koroner arter kan dolaşımında aktif-ani blokajın söz konusu olmasıdır. Genellikle patogenezinde aterosklerotik plak rüptürü ve trombüs rol oynar. Stabil angina pektorisini içeren kronik koroner sendromlarda ise çoğunlukla kronik aterosklerotik daralma sonucu miyokard oksijen ihtiyacı ve perfüzyonu arasında dengesizlik söz konusudur. İstirahat halinde

bulgu vermezken, miyokardın oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda angina oluşmaktadır. Süreç çoğunlukla yavaş ilerler ve prognoz iyidir(86).

2.4.1. Unstabil Angina Pectoris

İnfarktüs öncesi angina veya intermediate coronary syndrome gibi literatürde birçok farklı isimle ifade edilen unstabil angina; stabil anginadan daha fazla ancak akut miyokard infarktüsünden daha az risk bulunduran ara klinik tablodur. Hastada meydana gelen semptomların akut miyokard infarktüsü öncesi semptomlarla aynı olması ve akut miyokard infarktüsüne progresyon ihtimalinin yüksek oluşu nedeniyle, hastaneye yatış gerektiren ve hekimler açısından titizlikle değerlendirilmesi gereken vakalardır. Unstabil anginanın patofizyolojik arka planı önceden var olan plak üzerinde tıkalı olmayan trombüs, dinamik bir obstruksiyon, progresif mekanik obstruksiyon, iltihap ve sekonder unstabil angina (tirotoksikoz, taşikardi, anemi vb.) gibi çeşitli klinik spektrumu içermektedir(87-91). Bu nedenle unstabil angina heterojen bir hastalık olarak bilinir ve prognozu da altta yatan nedene bağlı olarak değişkenlik gösterir(92).

Akut miyokard infarktüsü kliniğindeki EKG ve enzim yüksekliğinin olmamasına ilave olarak aşağıdaki semptomlardan herhangi birinin varlığı unstabil angina tanımlamasına girmektedir(93):

- I. Giderek artan ve öncekilerden farklı, şiddetli angina pectoris
- II. Yeni başlangıçlı angina pectoris (genelde ilk bir ay)
- III. Çok az efor sonrası veya istirahat halinde bile angina pectoris olması

Bunun yanında variant angina ve akut miyokard infarktüsünü takiben 24 saatten sonraki dönemde angina pectoris görülmesi de unstabil angina spektrumu içine dahil edilmiştir(94).

2.4.2. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü epikardiyal koroner arterlerden birinin ani, tam ve genellikle proksimal trombotik tıkanmasıyla meydana gelir(87). Plak yırtılması ve ardından gelişen trombosit aktivasyonu arterin lümenini bloke eden trombüs oluşturur. Koroner perfüzyonun ani tıkanmasından kaynaklanan geniş iskemik miyokard zonu, bu hastaların oldukça homojen olan klinik görünümünü belirlemekle birlikte aritmi gibi ölümcül sonuçlara sebebiyet verebilmektedir. STEMI tedavisinde

tıkanan arterin farmasötik veya mekanik yöntemlerle olabildiğince erken reperfüzyonu hedef alınır. Bu hastaların prognozu son on yılda önemli oranda iyileşmiş olsa da STEMI hala özellikle erken aritmojenik fazında hastalar açısından ciddi mortalite riski taşımaktadır(92). STEMI'in erken dönem mortalitesi ST elevasyonsuz miyokard infarktüsüne göre belirgin olarak daha yüksektir. Ancak 6 ay sonraki dönemde her iki miyokard infarktüsü tipinin de mortalite oranları benzer bulunmuştur(95).

2.4.3. ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)

ST segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü tipik olarak distal yerleşimli koroner trombozdan kaynaklanır ve genellikle koroner arter tıkanıklığı kısmidir(88). Genel olarak NSTEMI ile başvuran hastaların STEMI geçiren popülasyona göre daha yaşlı oldukları bilinmektedir. Patofizyolojik arka planına bakıldığında NSTEMI'in klinik görünümü STEMI'in kliniğine göre daha az homojendir. Bu nedenle NSTEMI'in klinik tanısını koymak STEMI ile kıyaslandığında daha zordur. NSTEMI; elektrokardiyogramda ST segment deviasyonu, T negatifliği, T dalga düzleşmesi gibi değişikliklerle kendini gösterebileceği gibi hiçbir elektrokardiyogram bulgusu olmayabilir. NSTEMI tedavisinde primer strateji, semptomların ve iskeminin azaltılması, sık aralıklarla EKG takibi ve miyosit nekroz belirteçlerinin tekrar bakılmasıdır(96). NSTEMI'in kısa dönem prognozunun STEMI'a göre daha iyi olduğu bilinmektedir.

NSTEMI yirmi beş yıl öncesinde tüm miyokard infarktüsü vakalarının üçte birini oluştururken 2015 yılı itibarıyla yarıdan fazlasını oluşturmaktadır. Orandaki bu ciddi artış, NSTEMI teşhisinde iyileşme ile açıklanmaktadır. Risk faktörlerinin yıllar içerisindeki değişimi incelendiğinde yaş ve sigara kullanımı bakımından NSTEMI popülasyonunda belirgin farklılıklar bulunmazken, obezite, diyabet ve hipertansiyon prevalansı ciddi oranda artmıştır(96).

1995 yılı itibarıyla %9 olan erken dönem anjiyografi kullanımı 2015 yılı itibarıyla %60'a çıkmıştır. Bu gelişme sonucunda NSTEMI'in 6 aylık ölüm oranı %17,2 iken %6,3'e gerilemiştir(96). Ancak 80 yaşın altındakilerde ve komorbiditesi bulunmayanlarda bu oranın %5'i geçmemesi gerektiği literatürde bildirilmiştir(92).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Tipi

Araştırma Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde yapılmış olup, Ağustos 2019 ile Şubat 2020 tarihleri arasında başvuran vakaların verileri alınmıştır. Çalışma Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların risk faktörleri, lipit profili, bazı hemogram parametreleri ve D vitamini düzeyinin (dosyasında son 6 ay içinde bakılmış d vitamini düzeyi mevcut olan vakalar analiz edilmiştir) koroner arter tutulumu üzerindeki etkisini inceleyen kesitsel (cross-sectional) tipte bir çalışmadır. Araştırmanın yapılabilmesi için Malatya İl Sağlık Müdürlüğünden, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimliğinden ve İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulundan (Araştırma protokol no:2019/297-Ek1) yazılı izin alınmıştır.

3.2. Çalışmanın Evren ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesinde miyokard infarktüsü tanısı alan vakalar oluşturmaktadır. Araştırmanın örneklem büyüklüğü analizi %95 güven aralığında %80 güçle referans çalışmanın verileri baz alınarak yapılmış, ulaşılması gereken minimum örneklem büyüklüğü 216 olarak hesaplanmıştır(97). Bununla birlikte bağımsız değişken sayısı 6'nın üzerinde olduğunda her bağımsız değişken için 10 birey alınması veya $n > 104 + k$ (k:bağımsız değişken sayısı) denkleminin uygulanması gerektiğini bildiren çalışmalar vardır(98, 99). Buna göre 19 bağımsız değişkenin yer aldığı bu çalışmada örneklem büyüklüğü $190(19 \times 10)$ veya $123(104+19)$ olarak hesaplanmıştır. Çalışmanın gücünü ve güvenilirliğini artırmak amacıyla bu çalışmada 244 vakanın verileri kullanılmıştır.

3.3.Çalışmada Verilerin Toplanması

Araştırma miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların dosyalarındaki veriler kullanılarak yapılmıştır. Vakalardan daha önce by-pass operasyonu öyküsü olanlar ile lipit düşürücü ilaç kullananlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmada kullanılan bilgi formları 2 alt kısımdan oluşmakla birlikte tamamıyla araştırmacı tarafından doldurulmuştur. İlk kısım bireylerin koroner arter hastalığı açısından risk faktörleri ile ilgili verileri almayı amaçlarken ikinci kısım ise koroner anjiyografi sonuçları ve

dosyalarda mevcut olan laboratuvar parametrelerini (hemogram, lipit profili - varsa D vitamini) içermektedir. Mevcut literatür bilgisi ışığında risk faktörü olarak yaş, cinsiyet, aile öyküsü, sigara kullanımı, beden kitle indeksi, diyabet ve hipertansiyon varlığı sorgulanmıştır. Lipit parametrelerinden total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit düzeyleri çalışmaya alınırken, hemogram parametrelerinden hemoglobin, hematokrit, MCV, platelet, lökosit düzeyleri ile nötrofil ve lenfosit yüzdesi dahil edilmiştir. Koroner anjiyografi sonucunda vakaların tutulan koroner arter sayısı, tutulan koroner arter segmenti, damarın darlık derecesi ve miyokard infarktüsünden sorumlu lezyon ile ilgili bilgiler çalışmada analiz edilmek üzere kaydedilmiştir.

3.4. Değişkenler

3.4.1. Bağımlı Değişkenler

Tutulan koroner arter sayısı-segmenti, geçirilen miyokard infarktüsü tipi, damarın darlık derecesi ve miyokard infarktüsünden sorumlu lezyon çalışmanın bağımlı değişkenlerini oluşturmaktadır.

3.4.2. Bağımsız Değişkenler

Vakaların risk faktörleri (yaş, cinsiyet, aile öyküsü, sigara kullanımı, beden kitle indeksi, diyabet ve hipertansiyon varlığı), kan lipit düzeyleri, hemogram parametreleri ve vitamin D düzeyleri çalışmanın bağımsız değişkenlerini oluşturmaktadır.

3.5. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS 22.0 paket programı kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin Kolmogorov-Smirnov (K-S) testi ile normal dağılıma uygunluğuna bakılmış, normal dağılıma sahip veriler için bağımsız örneklem t testi (unpaired student t) ve tek yönlü varyans analizi (One-way ANOVA) kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen verilerin analizinde ise Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. Çoklu verilerin karşılaştırması yapılırken tek yönlü varyans analizi sonrasında Post Hoc testlerinden Tukey ve Gabriel testi, Kruskal Wallis testi sonrasında ise Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi sonuçları baz alınmıştır. Çalışmaya ait nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare testi kullanılmıştır. Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri (cinsiyet, sigara, diyabet, hipertansiyon, aile öyküsü, beden kitle indeksi, D vitamini) ve lipit profili ile LAD, Cx ve RCA tutulumu ikili

(binary) lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiştir. Yapılan tüm değerlendirmelerde $p < 0,05$ düzeyi anlamlı olarak kabul edilmiştir.

3.6. Sınırlılıklar

Araştırmanın Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğince miyokard infarktüsü tanısı koyulmuş kısıtlı sayıda vaka üzerinde yapılması ve bu nedenle topluma genellenememesi çalışmanın sınırlılığını oluşturmaktadır.



4. BULGULAR

Bulgular anlatım kolaylığı açısından üç ana başlık altında incelenmiştir.

1. Vakaların klinik özelliklerine ilişkin bulgular
2. Lipit ve hemogram parametrelerine ilişkin bulgular
3. Koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılmasına ilişkin bulgular

4.1. Vakaların Klinik Özelliklerine İlişkin Bulgular

Çalışmamız Ağustos 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde Miyokard İnfarktüsü teşhisi koyulan toplam 244 vakadan oluşmaktadır. Çalışma popülasyonunun % 32,8'i kadın (n=80), %67,2'si (n=164) erkektir. Olguların yaşları 30 ile 89 arasında değişmekte olup, ortalama yaş $63,9 \pm 11,9$ 'dur. Kadınların yaş ortalaması $68,8 \pm 12,0$, erkeklerin yaş ortalaması $61,5 \pm 11,0$ olup, cinsiyetlere göre yaş dağılımındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0,000$; $p<0,05$). Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri

Klinik Özellikler	Sayı(n=244)	%
Yaş		
18-50	26	10,7
51-65	113	46,3
66-79	77	31,6
80-99	28	11,5
Cinsiyet		
Kadın	80	32,8
Erkek	164	67,2
Sigara		
Var	153	62,7
Yok	91	37,3
Hipertansiyon		
Var	112	45,9
Yok	132	54,1
Diyabet		
Var	76	31,1
Yok	168	68,9
Aile Öyküsü		
Var	115	47,1
Yok	129	52,9
Beden Kitle İndeksi		
Normal (18-24,99 kg/m ²)	67	27,5
Hafif şişman (25-29,99 kg/m ²)	127	52,0
Şişman (≥ 30 kg/m ²)	50	20,5
Vitamin D Düzeyi*	n=169	%69,3
Yeterli (≥ 20 ng/ml)	28	16,6
Yetersiz (10-20 ng/ml)	59	34,9
Eksik (< 10 ng/ml)	82	48,5

*D vitamini için referans değerler: Spiro A, Buttriss J. Vitamin D: An overview of vitamin D status and intake in Europe. Nutrition bulletin. 2014;39(4):322-50 (100)

Çalışmamıza dahil edilen 244 vakadan 153' ü (%62,7) sigara öyküsü tanımlarken, 91'i (% 37,3) sigara kullanmadığını belirtmiştir. Vakalarda sigara kullanımı minimum 2, maksimum 90 paket/yıl olmak üzere ortalama $31,06 \pm 18,2$ paket/yıldır. Sigara kullanım öyküsü olan 153 vakadan 13'ü (%8,5) kadın olup, 140'ı (%91,5) erkektir. Cinsiyete göre sigara kullanımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p:0.000; p<0.05).

Olguların %45,9'u (N=112) daha önce hipertansiyon tanısıyla takip edilen hastalar olup, %54,1'inde (N=132) hipertansiyon öyküsü yoktur. Kadın olguların %72,5'inin (n=58), erkeklerin ise %32,9'unun (n=54) hipertansiyon tanısı vardır. Bir

risk faktörü olarak hipertansiyonun görülme oranları cinsiyetlere göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p:0,000$; $p<0,05$).

Vakaların %31,1'inin ($n=76$) diyabet tanısı vardır. Diyabeti olan hastaların 27'si (%35,5) kadın iken, 49'u (%64,5) erkektir. Diyabet hastalığının cinsiyetler arasında dağılımı istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p:0,64$; $p>0,05$). Beden Kitle İndeksine bakıldığında; vakaların en yüksek oranla %52,0'sinin hafif şişman, %27,5'inin normal ve %20,5'inin ise şişman olduğu görülmüştür. Beden kitle indeksine göre normal kiloya ($18-24,99 \text{ kg/m}^2$) sahip vakaların %16,4'ü, hafif şişman ($25-29,9 \text{ kg/m}^2$) olanların %33,8'i, şişman ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) olanların ise %44'ü diyabet hastası olup, aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p:0,004$; $p<0,05$).

Koroner arter hastalığı risk faktörlerinden olan aile öyküsü, çalışma popülasyonunun %47,1'inde ($n=115$) bulunmaktadır.

Çalışma popülasyonunun %69,3'ünün dosyasında son 6 ay içinde bakılmış vitamin D düzeyi olduğu görülmüştür. Bilgileri mevcut olan toplam 169 vakadan 82'sinde (%48,5) D vitamini eksikliği ($<10\text{ng/ml}$) olduğu tespit edilmiştir.

4.2. Lipit ve hemogram parametrelerine ilişkin bulgular

4.2.1. Lipit parametrelerine ilişkin bulgular

Çalışmamıza dahil edilen vakaların total kolesterol ortalaması $202,5 \pm 49,5$ iken, LDL kolesterol ortalaması $132,2 \pm 38,0$ bulunmuştur. Cinsiyetler arasında total kolesterol ve LDL değerleri arasındaki fark anlamlı değildir. HDL kolesterol ortalaması kadınlarda $43,09 \pm 9,5$ erkeklerde $38,54 \pm 8,3$ olarak bulunmuştur. ($p:0,00$; $p<0,05$) Trigliserit ortalaması kadınlarda $177,5 \pm 137,3$ iken, erkeklerde bu değer $136,8 \pm 88,0$ ' dir. ($p:0,012$; $p<0,05$) Veriler Tablo 4.2' de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.2. Cinsiyete göre kan lipit parametrelerinin ortalaması

Lipit Profili	Vaka Sayısı (n=244)		
	Kadın A.O $\pm$ S.S	Erkek A.O $\pm$ S.S	Toplam A.O $\pm$ S.S
Total Kolesterol	211,6 $\pm$ 54,45	198,1 $\pm$ 46,44	202,5 $\pm$ 49,5
HDL Kolesterol	43,09 $\pm$ 9,50	38,54 $\pm$ 8,36	40,03 $\pm$ 8,99
LDL Kolesterol	132,7 $\pm$ 37,94	131,9 $\pm$ 38,18	132,2 $\pm$ 38,03
TG	177,5 $\pm$ 137,3	136,8 $\pm$ 88,04	150,1 $\pm$ 108,1

Vakaların %53,7'si (n=131) normal (<200mg/dl) total kolesterol düzeyine sahiptir. Buna karşılık %24,2 'lik oranda total kolesterol sınırda yüksek (200-239 mg/dl) bulunurken, %22,1 'inin total kolesterolünün yüksek (≥ 240 mg/dl) olduğu saptanmıştır. LDL düzeyleri en yüksek yüzde ile %35,7 normal sınırda iken (100-129 mg/dl), sırayla %26,6 'sı sınırda yüksek (130-159 mg/dl), %16,8'i optimal (<100 mg/dl), %13,9'u yüksek (160-189 mg/dl) ve %7'si çok yüksek (≥ 190 mg/dl) olarak bulunmuştur. Çalışma popülasyonunun HDL düzeyi birbirine yakın yüzdeyle vakaların %48,8'inde 40 mg/dl'nin altında bulunurken, %51,2'sinde 40 mg/dl'nin üzerinde saptanmıştır. Lipit parametrelerinden trigliserit düzeyi vakaların %65,2'sinde normal (<150mg/dl), %14,8'inde sınırda yüksek (150-199 mg/dl), %18,4'ünde yüksek (200-499 mg/dl) ve %1,6'sında çok yüksek (≥ 500 mg/dl) olarak bulunmuştur.

Tablo 4.3 incelendiğinde çalışmaya dahil edilen kadınların % 31,3'ünün total kolesterol düzeyi yüksek (≥ 240 mg/dl) bulunurken, erkeklerde bu oranın %17,7 olduğu görülür ($p<0,05$). Sigara içenlerin % 57,5'inin kolesterol düzeyi normal sınırlarda (<200mg/dl) iken, %17'sinin yüksek (≥ 240 mg/dl) olduğu görülmüştür. Sigara içmeyenlerin %47,3'ü normal sınırlarda kolesterol düzeyine sahip iken,%30,8'inin kolesterol düzeyi yüksektir. Sigara içme durumuna göre total kolesterol düzeyleri karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p:0,043$; $p<0,05$).

Tablo 4.3. Vakaların klinik özellikleri ile total kolesterol değerlerinin karşılaştırılması

Özellikler	Normal (≤200 mg/dl)		Sınırdaki Yüksek (200-240 mg/dl)		Yüksek (≥240 mg/dl)		P
Yaş	n	%	n	%	n	%	
18-50	14	53,8	5	19,2	7	26,9	0,656
51-65	55	48,7	31	27,4	27	23,9	
66-79	43	55,8	18	23,4	16	20,8	
80-99	19	67,9	5	17,9	4	14,3	
Cinsiyet							
Kadın	36	45,0	19	23,8	25	31,3	0.046
Erkek	95	57,9	40	24,4	29	17,7	
Sigara							
Var	88	57,5	39	25,5	26	17,0	0.043
Yok	43	47,3	20	22,0	28	30,8	
Hipertansiyon							
Var	56	50,0	25	22,3	31	27,7	0,157
Yok	75	56,8	34	25,8	23	17,4	
Diyabet							
Var	42	55,3	13	17,1	21	27,6	0.146
Yok	89	53,0	46	27,4	33	19,6	
Aile Öyküsü							
Var	60	52,2	30	26,1	25	21,7	0,805
Yok	71	55,0	29	22,5	29	22,5	
BKİ							
Normal	40	59,7	16	23,9	11	16,4	0.610
Hafif Şişman	64	50,4	33	26,0	30	23,6	
Şişman	27	54,0	10	20,0	13	26,0	
Vitamin D Düzeyi							
Yeterli (≥20 ng/ml)	15	53,6	7	25,0	6	21,4	0,950
Yetersiz (10-20 ng/ml)	31	52,5	14	23,7	14	23,7	
Eksik (<10ng/ml)	39	47,6	24	29,3	19	23,2	

Vitamin D düzeyi yeterli olan hastaların %21,4'ü, yetersiz olanların %23,7'si, eksik olanların ise %23,2'si yüksek total kolesterol düzeyine sahiptir ($p > 0,05$). Beden kitle indeksine göre benzer oranlarda olmak üzere normal kiloya sahip olanların %59,7'sinin, hafif şişman olanların %50,4'ünün, şişman olanların ise %54'ünün total kolesterol düzeyi normaldir ($p > 0,05$).

Çalışmaya dahil edilen vakalardan; kadınların %63,7'sinin, erkeklerin ise %45,1'inin normal HDL düzeylerine (≥ 40 mg/dl) sahip olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). Sigara içenlerin %56,2'sinde HDL düzeyi düşük (< 40 mg/dl) saptanırken, içmeyenlerde bu oran %36,3 olarak bulunmuştur ($p < 0,05$). Hipertansiyon tanısı olan vakaların %59,8'inde HDL düzeyleri normal bulunurken, hipertansiyon tanısı olmayanlarda bu

oran %43,9'dur ($p<0,05$). Çalışmada D vitamini düzeyi yeterli olan hastaların %64,3'ü, yetersiz olanların %37,3'ü, eksik olanların ise % 53,7'si düşük HDL değerlerine sahiptir ($p<0,05$) (Tablo4.4).

Beden kitle indeksine göre normal (18-24,99 kg/m²), hafif şişman (18-24,99 kg/m²) veya şişman (≥ 30 kg/m²) olan hastaların sırasıyla %44,8, %46,5 ve %60,0'ı düşük HDL düzeyine sahiptir ($p>0,05$). Benzer şekilde diyabet ve aile öyküsü varlığının HDL düzeyleri üzerinde anlamlı farklılık oluşturmadığı saptanmıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Vakaların klinik özelliklerine göre HDL değerlerinin karşılaştırılması

Özellikler	Düşük (<40 mg/dl)		Normal (≥ 40 mg/dl)		p
Yaş	n	%	n	%	
18-50	14	53,8	12	46,2	0,851
51-65	57	50,4	56	49,6	
66-79	35	45,5	42	54,5	
80-99	13	46,4	15	53,6	
Cinsiyet					
Kadın	29	36,3	51	63,7	0,006
Erkek	90	54,9	74	45,1	
Sigara					
Var	86	56,2	67	43,8	0,003
Yok	33	36,3	58	63,7	
Hipertansiyon					
Var	45	40,2	67	59,8	0,013
Yok	74	56,1	58	43,9	
Diyabet					
Var	41	53,9	35	46,1	0,277
Yok	78	46,4	90	53,6	
Aile Öyküsü					
Var	56	48,7	59	51,3	0,982
Yok	63	48,8	66	51,2	
BKİ					
Normal	30	44,8	37	55,2	0,200
Hafif Şişman	59	46,5	68	53,5	
Şişman	30	60,0	20	40,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli (≥ 20 ng/ml)	18	64,3	10	35,7	0,038
Yetersiz (10-20 ng/ml)	22	37,3	37	62,7	
Eksik (<10 ng/ml)	44	53,7	38	46,3	

Tablo 4.5'te görüldüğü gibi vakaların LDL düzeyleri sigara içme faktörüyle kıyaslandığında; sigara içenlerin %48,4'ünün içmeyenlerin ise %47,3'ünün LDL düzeyi yüksek bulunmuştur ($p>0,05$). Cinsiyete göre LDL değerlerine bakıldığında birbirine

yakın oranlarda olmak üzere kadınların %46,3'ünün, erkeklerin ise %48,8'inin yüksek LDL düzeyine sahip olduğu saptanmıştır ($p>0,05$). Beden kitle indeksine göre analiz yapıldığında sırasıyla normal kiloya sahip vakaların %56,7'sinin, hafif şişman olanların % 48,8'inin, şişman olanların ise % 54,0'ünün normal LDL düzeylerine sahip olduğu görülmüştür ($p>0,05$). Benzer şekilde vakaların hipertansiyon ve ya diyabet tanısına sahip olması da LDL üzerinde anlamlı farklılık oluşturmamıştır. İstatistiksel analiz yapılırken LDL referans aralıklarından optimal(<100 mg/dl) ve normal(100-129 mg/dl) normal olarak; sınırda yüksek(130-159 mg/dl), yüksek(160-189 mg/dl) ve çok yüksek(≥ 190 mg/dl) aralıkları ise yüksek olarak birleştirilmiştir.

Tablo 4.5. Vakaların klinik özelliklerine göre LDL değerlerinin karşılaştırılması

Özellikler	Normal* (<130 mg/dl)		Yüksek** (≥ 130 mg/dl)		P
Yaş	n	%	n	%	
18-50	12	46,2	14	53,8	0,253
51-65	60	53,1	53	46,9	
66-79	36	46,8	41	53,2	
80-99	19	67,9	9	32,1	
Cinsiyet					
Kadın	43	53,8	37	46,3	0,710
Erkek	84	51,2	80	48,8	
Sigara					
Var	79	51,6	74	48,4	0,866
Yok	48	52,7	43	47,3	
Hipertansiyon					
Var	59	52,7	53	47,3	0,856
Yok	68	51,5	64	48,5	
Diyabet					
Var	44	57,9	32	42,1	0,219
Yok	83	49,4	85	50,6	
Aile Öyküsü					
Var	64	55,7	51	44,3	0,287
Yok	63	48,8	66	51,2	
BKİ					
Normal	38	56,7	29	43,3	0,551
Hafif Şişman	62	48,8	65	51,2	
Şişman	27	54,0	23	46,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli (≥ 20 ng/ml)	16	57,1	12	42,9	0,520
Yetersiz (10-20 ng/ml)	26	44,1	33	55,9	
Eksik (<10ng/ml)	39	47,6	43	52,4	

*Normal: <100; optimal ile 100-129; normal referans aralıkları birleştirilmiştir.

**Yüksek:130-159; sınırda yüksek, 160-189; yüksek ve ≥ 190 ; çok yüksek referans aralıkları birleştirilmiştir.

Çalışma popülasyonunda hipertansiyon tanısı olan vakaların %41,1'inin, olmayanların ise %28,8'inin trigliserit değerleri yüksek olarak ölçülmüştür (p:0,044;p<0,05). Diyabeti olan hastaların %51,3'ünün trigliserit düzeyi yüksek iken, olmayanların %26,8'inin yüksek olduğu saptanmıştır (p:0.000;p<0,05). Koroner kalp hastalığı açısından aile öyküsü varlığı ile trigliserit düzeyi karşılaştırıldığında; aile öyküsü olanların %44,3'ünün, olmayanların %25,6'sının yüksek trigliserit düzeyine sahip olduğu görülmüştür (p:0,002;p<0,05). İstatistiksel analiz yapılırken trigliserit referans aralıklarından; sınırda yüksek(150-199 mg/dl), yüksek(200-499 mg/dl) ve çok yüksek($\geq$ 500mg/dl) aralıkları yüksek olarak birleştirilmiştir(Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Vakaların klinik özelliklerine göre trigliserit değerlerinin karşılaştırılması

Özellikler	Normal (<150 mg/dl)		Yüksek* ($\geq$ 150 mg/dl)		P
Yaş	n	%	n	%	
18-50	15	57,7	11	42,3	0,142
51-65	68	60,2	45	39,8	
66-79	55	71,4	22	28,6	
80-99	22	78,6	6	21,4	
Cinsiyet					
Kadın	46	57,5	34	42,5	0,064
Erkek	114	69,5	50	30,5	
Sigara					
Var	102	66,7	51	33,3	0,641
Yok	58	63,7	33	36,3	
Hipertansiyon					
Var	66	58,9	46	41,1	0,044
Yok	94	71,2	38	28,8	
Diyabet					
Var	37	48,7	39	51,3	0,000
Yok	123	73,2	45	26,8	
Aile Öyküsü					
Var	64	55,7	51	44,3	0,002
Yok	96	74,4	33	25,6	
BKİ					
Normal	51	76,1	16	23,9	0,099
Hafif Şişman	79	62,2	48	37,8	
Şişman	30	60,0	20	40,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli ($\geq$ 20 ng/ml)	16	57,1	12	42,9	0,107
Yetersiz (10-20 ng/ml)	43	27,1	16	72,9	
Eksik (<10ng/ml)	46	56,1	36	43,9	

*Yüksek:150-199; sınırda yüksek, 200-499; yüksek ve $\geq$ 500; çok yüksek referans aralıkları birleştirilmiştir.

Tablo 4.7’de görüldüğü gibi çalışmaya dahil edilen kadınların total kolesterol, HDL, trigliserit, LDL değer ortancaları sırası ile 202 (110-377), 42 (22-63), 134 (43-744) ($p<0,05$) ve 126’dır (64-214) ($p>0,05$). Sigara içenlerin HDL değer ortancası 37 (7-61) iken, içmeyenlerde 42 (22-63) olarak saptanmıştır. Hipertansiyon tanısı olan vakaların lipit profilleri incelendiğinde HDL ve trigliserit ortancaları 63 (42-44) ve 133(43-744) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Diyabet tanısı olan hastaların trigliserit değer ortancası 151(47-744) iken olmayanlarda bu değer 105’tir (34-526) ($p<0,05$). Beden kitle indeksine göre trigliserit değerlerine bakıldığında normal kiloya sahip hastaların trigliserit ortancası 95(43-320) iken, şişmanlarda 137 (43-635) ($p<0,05$), hafif şişmanlarda ise 124(34-744) ($p>0,05$) olarak bulunmuştur.

Vitamin D düzeyi yeterli olan vakaların total kolesterol, HDL, LDL değer ortancaları sırasıyla 193 (140-348), 36(28-57), 122(76-275) olarak bulunurken, yetersiz olanlarda bu değerler 196(137-353), 42(26-61), 133’tür (76-226) ($p>0,05$). Trigliserit değerleriyle vitamin D düzeyi kıyaslandığında ise; D vitamini yeterli olan vakaların ortancası 95(43-635), yetersiz olanların 132(48-744) ($p<0,05$) olarak bulunurken, eksik olanlarda bu değer 135 olarak hesaplanmıştır (40-625) ($p>0,05$).

Tablo 4.7. Vakaların klinik özellikleriyle lipit profillerinin karşılaştırılması

	n	Kolesterol*			HDL*			LDL*			TG**		
		Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max
Yaş													
18-50	26	104	199	348	22	38	58	49	134	275	53	135	362
51-65	113	102	202	377	22	39	63	44	126	226	40	128	635
66-79	77	97	192	345	21	40	63	47	131	251	34	107	744
80-100	28	110	184	352	7	40	53	68	121	204	44	115	479
p			0,545			0,782			0,628			0,127	
Cinsiyet													
Kadın	80	110	202	377	22	42	63	64	126	214	43	134	744
Erkek	164	97	190	353	7	38	61	44	127	275	34	110	526
p			0,046			0,000			0,881			0,012	
Sigara													
Var	153	102	190	353	7	37	61	44	127	275	40	116	526
Yok	91	97	192	377	22	42	63	47	126	251	34	127	744
p			0,052			0,000			0,295			0,596	
HT													
Var	112	102	196	377	22	42	63	44	126	214	43	133	744
Yok	132	97	192	353	7	38	61	47	127	275	34	105	417
p			0,118			0,004			0,686			0,008	
Diyabet													
Var	76	102	192	377	22	38	63	44	120	240	47	151	744
Yok	168	97	194	348	7	40	63	47	131	275	34	105	526
p			0,215			0,692			0,221			0,000	
Aile Öyküsü													
Var	115	97	195	377	22	40	63	44	125	275	34	139	744
Yok	129	104	192	352	7	40	63	49	130	251	43	104	479
p			0,249			0,688			0,492			0,002	
BKİ													
Normal	67	104	190	340	7	40	61	52	123	240	43	95 ^a	320
Hafif Şişman	127	97	197	353	22	40	63	47	131	251	34	124	744
Şişman	50	102	195	377	27	35	63	44	127	275	43	137 ^b	635
p			0,095			0,484			0,447			0,010	
Vitamin D													
Yeterli (≥20 ng/ml)	28	140	193	348	28	36	57	76	122	275	43	95 ^a	635
Yetersiz (10-20 ng/ml)	59	137	196	353	26	42	61	76	133	226	48	132 ^b	744
Eksik (<10ng/ml)	82	102	203	377	22	38	63	44	131	240	40	135	625
p			0,832			0,202			0,895			0,026	

*Bağımsız Örneklem T testi-Tek Yönlü Varyans analizi (One Way Anova) kullanılmıştır.

**Mann Whitney U-Kruskal Wallis testi kullanılmıştır., a,b ; birbirlerinden farklıdır (Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi; p<0.05).

***Mn: Minimum, Med: Median, Max:Maksimum

4.2.2. Hemogram Parametrelerine İlişkin Bulgular

Çalışma popülasyonunun hemoglobinin ortalaması kadınlarda $12,70 \pm 1,62$, erkeklerde $15,00 \pm 1,71$ olarak saptanmıştır. Hematokrit değerlerine bakıldığında kadınların ortalaması $37,57 \pm 4,30$ iken erkeklerde bu değer $43,32 \pm 4,38$ 'dir. Vakaların ortalama eritrosit hacmi, platelet, nötrofil ve lenfosit yüzdesi, lökosit değerlerine ilişkin ortalamalar Tablo 4.8'de ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 4.8. Vakaların bazı hemogram parametrelerinin ortalamaları

Vaka Sayısı n=244				
	Kadın A.O $\pm$ S.S		Erkek A.O $\pm$ S.S	
Hemoglobin (Hb)	12,70 $\pm$ 1,62	(11,9-14,6)	15,00 $\pm$ 1,71	(13,5-16,9)
Hematokrit (HCT)	37,57 $\pm$ 4,30	(36,6-44,0)	43,32 $\pm$ 4,38	(40,0-49,4)
Ort.Eritrosit Hacmi (MCV)	83,38 $\pm$ 5,58	(82,9-98,0)	85,03 $\pm$ 5,36	(81,8-95,5)
Platelet (PLT)	250,4 $\pm$ 63,6	(173-390)	239,6 $\pm$ 70,0	(166-308)
Lökosit (WBC)	9,73 $\pm$ 3,26	(4,49-12,68)	10,33 $\pm$ 3,05	(3,91-10,9)
Nötrofil Yüzdesi (NE%)	64,60 $\pm$ 12,34	(42,9-74,3)	64,89 $\pm$ 12,7	(41,0-70,7)
Lenfosit Yüzdesi (LY%)	26,34 $\pm$ 10,68	(18,3-45,7)	25,17 $\pm$ 10,75	(19,1-47,9)

Referans Değerler: Pekelharing J, Hauss O, De Jonge R et al. Haematology reference intervals for established and novel parameters in healthy adults. Sysmex Journal International. 2010;20(1):1-9(101)

Vakaların yaş grubuna göre hemogram parametrelerine bakıldığında 18-50 yaş grubunun hemoglobin değer ortancası 16,2(10,7-18,1) iken, 51-65 yaş grubunda 14,8(8,8-19,5), 66-79 yaş grubunda 13,9(8,3-17,4), 80-100 yaş grubunda ise 13,0(9,1-15,9) olarak bulunmuştur. 18-50 yaş grubu hemoglobin değerleri ile 51-65 yaş arası hemoglobin değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Her iki grubun hemoglobin değerleri ile 66-79 yaş ve 80-100 yaş grubundaki vakaların hemoglobin değerleri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak 66-79 yaş ve 80-100 yaş arasındaki vakaların hemoglobin değerleri arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Yaş gruplarına göre hematokrit değerlerine bakıldığında da istatistiksel anlamlılık açısından aynı sonuç elde edilmiştir (Tablo4.9).

Sigara içenlerin hemoglobin ve hematokrit ortanca değerleri sırasıyla 15,0 (9,4-19,5) ve 43,0 (28,3-55) olarak hesaplanırken, içmeyenlerde bu değerler 13,3 (8,3-16,8) ile 38,6 (27,4-49,1) olarak bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo4.9).

Kadın hastaların ortalama eritrosit hacmi (MCV) ortanca değeri 84,0 (62,1-95,5) olarak bulunurken erkeklerde 85,0 (58,5-97,0) olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Diyabet

hastası olanların MCV değerleri ile olmayanların arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo4.9).

Tablo 4.9. Vakaların klinik özellikleriyle bazı hemogram parametrelerinin karşılaştırılması

	n		HB*			HCT*				MCV**			
		Mn	Med	Max	p	Mn	Med	Max	p	Mn	Med	Max	p
Yaş													
18-50	26	10,7	16,2 ^a	18,1	0,000	33,1	44,7 ^a	52,1	0,000	77,8	85,8	97,0	0,665
51-65	113	8,8	14,8 ^a	19,5		28,8	42,9 ^a	55,0		58,5	84,7	96,8	
66-79	77	8,3	13,9 ^b	17,4		27,4	39,9 ^b	51,1		62,1	84,2	96,3	
80-100	28	9,1	13,0 ^b	15,9		30,2	37,8 ^b	45,8		70,1	84,8	95,4	
Cinsiyet													
Kadın	80	8,3	12,6	16,3	0,000	27,4	37,2	47,2	0,000	62,1	84,0	95,5	0,022
Erkek	164	9,4	15,0	19,5		28,3	43,1	55,0		58,5	85,0	97,0	
Sigara													
Var	153	9,4	15,0	19,5	0,000	28,3	43,0	55,0	0,000	58,5	84,8	97,0	0,214
Yok	91	8,3	13,3	16,8		27,4	38,6	49,1		62,1	84,2	95,5	
HT													
Var	112	9,1	13,9	19,5	0,019	27,4	40,3	55,0	0,017	62,1	84,7	96,3	0,360
Yok	132	8,3	14,8	18,6		27,6	42,4	53,4		58,5	84,4	97,0	
Diyabet													
Var	76	8,8	14,2	19,5	0,902	28,8	41,1	55,0	0,774	58,5	84,1	92,8	0,044
Yok	168	8,3	14,4	18,6		27,4	41,9	53,4		62,1	85,3	97,0	
Aile Öyküsü													
Var	115	9,1	14,3	19,5	0,942	27,4	41,4	55,0	0,781	58,5	84,3	95,4	0,206
Yok	129	8,3	14,5	18,4		27,6	41,9	52,0		65,2	84,8	97,0	
BKİ													
Normal	67	9,4	14,4	18,1	0,671	28,3	42,1	52,1	0,582	70,5	85,9	97,0	0,078
Hafif Şişman	127	9,1	14,3	19,5		30,2	41,5	55,0		58,5	84,2	95,7	
Şişman													
Şişman	50	8,3	14,2	18,4		27,4	40,8	52,0		66,4	84,9	93,3	
Vitamin D													
Yeterli	28	10,1	14,5	18,4	0,240	31,1	41,5	52,0	0,382	58,5	83,6	97,0	0,654
Yetersiz	59	10,0	14,5	18,1		32,0	42,1	50,6		65,2	84,8	93,3	
Eksik	82	8,3	14,2	19,5		27,4	41,2	55,0		62,1	84,0	96,3	

*Bağımsız Örneklem T testi-Tek Yönlü Varyans analizi (One Way Anova) kullanılmıştır, a,b;birbirlerinden farklıdır (Post Hoc testlerinden Tukey Testi kullanılmıştır; $p<0,05$)

**Mann Whitney U-Kruskal Wallis testi kullanılmıştır.

Tablo 4.10. incelendiğinde çalışmaya dahil edilen kadınların platelet değeri ortancası 237(111-450) erkeklerin ise 233(53-593) olarak bulunmuştur ($p>0,05$). Yaş gruplarına göre nötrofil ve lenfosit yüzde ortancaları sırasıyla, 18-50 yaş grubu için 60 (42-82), 30 (12-44); 51-65 yaş arası için 61 (39-89), 27 (3-46); 66-79 yaş grubu için 66 (43-91), 24 (4-47); 80-100 yaş grubu için 69 (44-88), 21 (3-43) olarak saptanmıştır

($p<0,05$). Post Hoc testlerinden Gabriel testi uygulandığında nötrofil yüzdesi değerleri arasındaki fark 51-65 yaş grubu ile 80-100 yaş grubu arasında anlamlı bulunmuştur ($p:0,045$; $p<0,05$). Benzer şekilde yaş gruplarına göre lenfosit yüzdelere Post Hoc testlerinden Tukey testi uygulandığında 51-65 yaş grubu ile 80-100 yaş grubu arasındaki farkın anlamlı olduğu saptanmıştır ($p:0,023$; $p<0,05$).

Koroner arter hastalığı açısından aile öyküsü olan vakaların platelet değeri ortancası 242 (53-450) iken, olmayanlarda bu değer 230 (85-593) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Platelet değerleri ile hipertansiyon ve ya diyabet hastalığına sahip olma faktörü kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.10)



Tablo 4.10. Vakaların klinik özellikleriyle bazı hemogram parametrelerinin karşılaştırılması

	n	PLT*			WBC**			NE%**			LY%**		
		Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max
Yaş													
18-50	26	152	230	405	5,5	9,7	16,9	42	60	82	12	30	44
51-65	113	53	240	582	4,8	10,0	22,2	39	61 ^a	89	3	27 ^a	46
66-79	77	85	225	593	4,1	9,2	16,4	43	66	91	4	24	47
80-100	28	111	230	419	4,7	9,3	22,8	44	69 ^b	88	3	21 ^b	43
p			0,601			0,599			0,007			0,004	
Cinsiyet													
Kadın	80	111	237	450	4,1	9,3	22,8	40	63	86	3	26	47
Erkek	164	53	233	593	4,8	10,0	22,2	39	63	91	3	24	46
p			0,213			0,164			0,868			0,425	
Sigara													
Var	153	53	234	593	4,8	10,0	22,2	39	63	91	3	24	46
Yok	91	85	236	450	4,1	9,3	22,8	40	64	88	3	25	47
p			0,299			0,103			0,652			0,835	
HT													
Var	112	53	236	582	4,5	9,9	20,0	39	63	89	3	26	47
Yok	132	85	233	593	4,1	9,4	22,8	42	63	91	4	24	46
p			0,836			0,886			0,610			0,334	
Diyabet													
Var	76	53	237	392	4,7	10,1	22,2	39	62	89	3	26	47
Yok	168	85	234	593	4,1	9,4	22,8	40	64	91	3	24	46
p			0,500			0,621			0,651			0,523	
Aile Öyküsü													
Var	115	53	242	450	4,5	9,8	22,8	39	63	89	3	26	46
Yok	129	85	230	593	4,1	9,6	17,1	39	63	91	4	24	47
p			0,029			0,297			0,358			0,213	
BKİ													
Normal	67	85	239	593	4,1	9,3	16,6	42	66	89	3	23	44
Hafif Şişman	127	98	230	450	4,5	9,6	22,8	39	63	89	3	25	47
Şişman	50	53	246	363	5,9	10,2	22,2	40	62	91	4	27	46
p			0,378			0,439			0,146			0,057	
Vitamin D													
Yeterli (≥20 ng/ml)	28	53	236	419	4,5	9,9	22,8	40	64	91	3	25	47
Yetersiz (10-20ng/ml)	59	130	242	582	4,1	9,4	19,0	41	62	89	4	26	46
Eksik (<10ng/ml)	82	111	226	353	5,9	10,1	16,3	39	62	86	9	24	46
p			0,820			0,870			0,652			0,782	

*Mann Whitney U-Kruskal Wallis testi kullanılmıştır

**Bağımsız Örneklem T testi-Tek Yönlü Varyans analizi (One Way Anova) kullanılmıştır, a,b,birbirlerinden farklıdır (Post Hoc testlerinden Gabriel Testi ile Tukey testi kullanılmıştır; p<0,05)

4.3. Koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılmasına ilişkin bulgular

Çalışmaya dahil edilen 244 vakadan 148'i (%60,7) STMI (ST eleve miyokard infarktüsü), 96'sı (%39,3) ise NSTMI (ST yükselmesiz miyokard infarktüsü) tanısı almıştır. Kadınların %56,3'ü STMI, geçirirken, erkeklerin %62,8'i STMI tanısı almıştır ($p>0,05$). Kardiyovasküler risk faktörleri (yaş, sigara, aile öyküsü, beden kitle indeksi, hipertansiyon, diyabet) ile geçirilen miyokard infarktüsü karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde vakaların lipit parametreleriyle (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit) miyokard infarktüsü tipi arasında da anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Çalışma popülasyonunun %85,7'sinde ($n=209$) sol ana koroner arterde (LMCA) aterosklerotik tutulum görülmemiştir. Vakaların %12,7'sinde ($n=31$) LMCA'da %50'nin altında lezyon, %1,6'sında ($n=4$) ise anlamlı darlık (LMCA için $\geq\%50$ darlık) saptanmıştır. Sadece 4 hastada ciddi LMCA tutulumu görüldüğünden istatistiksel analiz yapılırken LMCA tutulumu dışlanmıştır.

Vakaların anjiyografi sonuçlarına göre sadece %2'sinde ($n=5$) sol ön inen koroner arterde (LAD) lezyon görülmezken, %28,7'sinde ($n=70$) %70'in altında lezyon, %69,3'ünde ($n=169$) ise anlamlı darlık olduğu görülmüştür. Vakaların %10,2'sinde ($n=25$) sirkumfleks (Cx) arterde lezyon görülmezken, %49,1'inde ($n=120$) %70'in altında lezyon, %40,6'sında ($n=99$) ise sirkumfleks arterde anlamlı darlık tespit edilmiştir. Anjiyografi sonuçlarına göre sağ koroner arter (RCA) tutulumuna bakıldığında; hastaların %8,2'sinde ($n=20$) hiç lezyon olmadığı, %41,0'ında ($n=100$) %70'in altında daralma, %50,8'inde ($n=124$) ise anlamlı darlık olduğu görülmüştür. Her üç koroner arter için de (LAD, Cx, RCA) istatistiksel analiz yapılırken %70'in altındaki darlıklar ve lezyon olmama durumu koroner arter hastalığı yok olarak değerlendirilmiştir.

Kardiyovasküler risk faktörlerinden yaş, sigara, aile öyküsü, hipertansiyon, diyabet ile miyokard infarktüsüne sebep olan koroner arter lezyonu (culprit lesion) karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Beden kitle indeksine göre şişman olanlarda %51'lik oranda miyokard infarktüsünden sol ön inen arterdeki (LAD) lezyon sorumlu iken, %20,4'ünde sirkumfleks (Cx), %28,6'sında ise sağ koroner arterdeki lezyon sorumlu bulunmuştur (RCA) ($p:0,038$; $p<0,05$). Vakaların lipit (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit) ve

hemogram (hemoglobin, hematokrit, MCV, platelet, lökosit, nötrofil-lenfosit yüzdesi) parametreleriyle miyokard infarktüsüne sebep olan lezyon arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde Vitamin D düzeyi ile sorumlu lezyon arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır.

Tablo 4.11’de görüldüğü gibi 18-50 yaş grubunun %50’sinde ciddi LAD (sol ön inen arter) darlığı görülürken, 51-65 yaş grubunun %64,6’sında, 66-79 yaş grubunun %79,2’sinde, 80-100 yaş grubunun ise %78,6’sında ciddi darlık bulunmuştur ($p<0,05$). Vakaların klinik özelliklerinden diyabet risk faktörü ile LAD tutulumu karşılaştırıldığında diyabet tanısı olan hastaların %78,9’unda, olmayanların ise %64,9’unda ciddi darlık ($\geq\%70$ darlık) görülmüştür($p<0,05$).

Tablo 4.11. Vakaların klinik özelliklerine göre LAD tutulumunun değerlendirilmesi

Özellikler	KAH yok ($<\%70$ darlık)		KAH var ($\geq\%70$ darlık)		P
Yaş	n	%	n	%	
18-50	13	50,0	13	50,0	0,015
51-65	40	35,4	73	64,6	
66-79	16	20,8	61	79,2	
80-99	6	21,4	22	78,6	
Cinsiyet					
Kadın	20	25,0	60	75,0	0.227
Erkek	55	33,5	109	66,5	
Sigara					
Var	52	34,0	101	66,0	0.154
Yok	23	25,3	68	74,7	
Hipertansiyon					
Var	29	25,9	83	74,1	0,131
Yok	46	34,8	86	65,2	
Diyabet					
Var	16	21,1	60	78,9	0.040
Yok	59	35,1	109	64,9	
Aile Öyküsü					
Var	37	32,2	78	67,8	0,646
Yok	38	29,5	91	70,5	
BKİ					
Normal	24	35,8	43	64,2	0.565
Hafif Şişman	37	29,1	90	70,9	
Şişman	14	28,0	36	72,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli (≥ 20 ng/ml)	21	25,6	61	74,4	0,811
Yetersiz (10-20 ng/ml)	18	30,5	41	69,5	
Eksik (<10 ng/ml)	8	28,6	20	71,4	

Sol ana koroner arterin iki dalından biri olan Cx (Sirkumfleks) arter tutulumu cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadınların %42,5'inde anlamlı darlık saptanırken, erkeklerde bu oran %39,6'dır ($p>0,05$). Birbirlerine yakın oranda olmak üzere sigara içenlerin %41,8'inde, içmeyenlerin ise %38,5'inde sirkumfleks arterde anlamlı daralma saptanmıştır ($p>0,05$). Benzer şekilde diyabet tanısı olan vakaların %42,1'inde, olmayanların ise %39,9'unda anlamlı darlık bulunmuştur ($p>0,05$). Vitamin D düzeyi yeterli olanların %21,4'ünün, yetersiz olanların %37,3'ünün, eksik olanların ise %45,1'inin sirkumfleks arterinde ciddi darlık olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Tablo4.12).

Tablo 4.12. Vakaların klinik özelliklerine göre Cx tutulumunun değerlendirilmesi

Özellikler	KAH yok (<%70 darlık)		KAH var (≥%70 darlık)		P
Yaş	n	%	n	%	
18-50	20	76,9	6	23,1	0,214
51-65	68	60,2	45	39,8	
66-79	42	54,5	35	45,5	
80-99	6	53,6	22	46,4	
Cinsiyet					
Kadın	46	57,5	34	42,5	0.669
Erkek	99	60,4	65	39,6	
Sigara					
Var	89	58,2	64	41,8	0.604
Yok	56	61,5	35	38,5	
Hipertansiyon					
Var	66	58,9	46	41,1	0,884
Yok	79	59,8	53	40,2	
Diyabet					
Var	44	57,9	32	42,1	0.743
Yok	101	60,1	67	39,9	
Aile Öyküsü					
Var	66	57,4	49	42,6	0,541
Yok	79	61,2	50	38,8	
BKİ					
Normal	43	64,2	24	35,8	0.361
Hafif Şişman	70	55,1	57	44,9	
Şişman	32	64,0	18	36,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli (≥20 ng/ml)	22	78,6	6	21,4	0,082
Yetersiz (10-20 ng/ml)	37	62,7	22	37,3	
Eksik (<10ng/ml)	45	54,9	37	45,1	

Tablo 4.13'te görüldüğü gibi 18-50 yaş arasındaki vakaların %46,2'sinin 51-65 yaş grubunun %46,9'unun, 66-79 yaş grubunun %55,8'inin, 80-99 yaş grubunun ise %57,1'inin sağ koroner arterinde anlamlı darlık saptanmıştır ($p>0,05$). Birbirlerine yakın oranda olmak üzere kadınların %50'sinde, erkeklerin ise %51,2'sinde RCA'da anlamlı lezyon bulunmuştur ($p>0,05$). Hipertansiyon ve Diyabet tanısı olan vakalar, olmayanlarla kıyaslandığında RCA tutulumu açısından aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$)(Tablo4.13).

Tablo 4.13. Vakaların klinik özelliklerine göre RCA tutulumunun değerlendirilmesi

Özellikler	KAH yok ($<\%70$ darlık)		KAH var ($\geq\%70$ darlık)		P
Yaş	n	%	n	%	
18-50	14	53,8	12	46,2	0,543
51-65	60	53,1	53	46,9	
66-79	34	44,2	43	55,8	
80-99	12	42,9	16	57,1	
Cinsiyet					
Kadın	40	50,0	40	50,0	0.858
Erkek	80	48,8	84	51,2	
Sigara					
Var	75	49,0	78	51,0	0.948
Yok	45	49,5	46	50,5	
Hipertansiyon					
Var	55	49,1	57	50,9	0,983
Yok	65	49,2	67	50,8	
Diyabet					
Var	40	52,6	36	47,4	0,468
Yok	80	47,6	88	52,4	
Aile Öyküsü					
Var	59	51,3	56	48,7	0,531
Yok	61	47,3	68	52,7	
BKİ					
Normal	30	44,8	37	55,2	0.624
Hafif Şişman	66	52,0	61	48,0	
Şişman	24	48,0	26	52,0	
Vitamin D Düzeyi					
Yeterli (≥ 20 ng/ml)	14	50,0	14	50,0	0,581
Yetersiz (10-20 ng/ml)	29	49,2	30	50,8	
Eksik (<10 ng/ml)	34	41,5	48	58,5	

Vakaların klinik özelliklerine göre damar tutulumunu değerlendiren ikili (binary) lojistik regresyon analizine göre; risk faktörü olarak diyabetin varlığı LAD damar tutulum riskini 2,03 kat (%95 GA, 1,075-3,834, $p<0,05$) artırmaktadır. Vitamin D

düzeyi ile koroner arter tutulumları incelendiğinde ise vitamin D düzeyi 20 ng/ml altında olanların sirkumfleks arter tutulum riski 2,63 kat (%95 GA, 1,007-6,909, $p<0,05$) daha yüksek olarak saptanmıştır (Tablo.4.14). Cinsiyet, sigara, hipertansiyon, aile öyküsü ve beden kitle indeksi ile LAD, Cx ve RCA tutulumu arasında yapılan ikili lojistik regresyon analizine göre anlamlı ilişki bulunmamıştır($p>0,05$).

Tablo 4.14. Lojistik regresyona ilişkin model

	LAD Tutulumu (Var/Yok)			Cx Tutulumu (Var/Yok)			RCA Tutulumu (Var/Yok)		
	OR	%95 GA	p	OR	%95 GA	p	OR	%95GA	p
Diyabet									
Yok	1			1			1		
Var	2,030	1,075-3,834	0,029	1,096	0,632-1,901	0,743	1,108	0,776-1,708	0,469
D Vitamini									
Yeterli*	1			1			1		
Yetersiz	1,046	0,426-2,571	0,922	2,638	1,007-6,909	0,048	1,238	0,550-2,788	0,606

*20 ng/ml ve üzeri yeterli olarak değerlendirilmiştir.

Çalışma popülasyonunun lipit profiline göre damar tutulumları değerlendirildiğinde sol ön inen arterde (LAD) %70 ve üzeri darlığı bulunan hastaların trigliserit değer ortancası 133 (34-744) iken, bulunmayanlarda bu değer 98 (44-635) olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Sağ koroner arter (RCA) tutulumuna bakıldığında %70 ve üzeri darlığı bulunan vakaların total kolesterol, HDL, LDL, değer ortancaları sırasıyla 191 (97-326) , 38 (7-63) , 126 (47-251) olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Sirkumfleks (Cx) arterde %70 ve üzeri darlığı olanlarda total kolesterol değer ortancası 192 (97-377) iken olmayanlarda 196(104-348) olarak saptanmıştır ($p>0,05$). Tablo4.14'te vakaların lipit parametrelerine göre anjiyografi sonuçları karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.15. Vakaların lipit profillerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi

	n	Kolesterol*			HDL*			LDL*			TG**		
		Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max
LAD													
KAH (+)	169	97	192	377	7	40	63	44	126	240	34	133	744
KAH (-)	75	104	196	348	25	40	63	49	130	275	44	98	635
p			0,982			0,703			0,367			0,026	
Cx													
KAH (+)	99	104	192	348	7	39	57	51	130	275	44	112	526
KAH (-)	145	97	194	377	22	40	63	44	127	251	34	125	744
p			0,549			0,102			0,640			0,255	
RCA													
KAH (+)	124	97	191	326	7	38	63	47	126	251	34	113	744
KAH (-)	120	102	193	377	27	41	63	44	128	275	40	126	625
P			0,023			0,027			0,025			0,171	

*Bağımsız Örneklem T testi kullanılmıştır.

**Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Total kolesterol (p:0,249; p>0,05), LDL (p:0,184; p>0,05), HDL (p:0,497; p>0,05) ve trigliserit (p:0,592; p>0,05) düzeyine göre LAD tutulumu arasında yapılan ikili lojistik regresyon analizine göre lipit profili ile LAD tutulumu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde yapılan ikili lojistik regresyon analizi sonucunda lipit profiline göre Cx ve RCA tutulumu açısından anlamlı bir risk artışı tespit edilmemiştir(p>0,05).

Tablo 4.16’te görüldüğü gibi sol ön inen arterde(LAD) %70 ve üzeri lezyon olan vakaların MCV ortanca değeri 84,2 (58,5-96,3) iken olmayanlarda 85,4 (65,2-97,0) olarak bulunmuştur (p>0,05). Sirkumfleks arterde (Cx) %70 ve üzeri darlığı olanlarda hemoglobin değer ortancası 14,3 (9,4-18,6), olmayanlarda ise 14,5 (8,3-19,5) olarak saptanmıştır (p>0,05). Birbirine yakın oranlarda olmak üzere sağ koroner arterde (RCA) %70 ve üzeri lezyon varlığı saptananlarda hematokrit değer ortancası 41,4 (27,4-55,0) olarak bulunurken olmayanlarda 41,6 (27,6-52,1) olarak bulunmuştur (p>0,05).

Tablo 4.16. Vakaların bazı hemogram parametrelerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi

n		HB*				HCT*				MCV**			
	Mn	Med	Max	p		Mn	Med	Max	p	Mn	Med	Max	p
LAD													
KAH (+)	169	8,3	14,3	19,5	0,737	27,4	41,6	55,0	0,669	58,5	84,2	96,3	0,150
KAH (-)	75	10,7	14,3	18,6		33,1	41,7	53,4		65,2	85,4	97,0	
Cx													
KAH (+)	99	9,4	14,3	18,6	0,688	28,3	41,4	53,4	0,734	58,5	84,9	96,8	0,694
KAH (-)	145	8,3	14,5	19,5		27,4	41,7	55,0		66,4	84,2	97,0	
RCA													
KAH (+)	124	9,1	14,2	19,5	0,562	27,4	41,4	55,0	0,867	62,1	84,9	97,0	0,071
KAH (-)	120	8,3	14,5	18,4		27,6	41,6	52,1		58,5	84,0	95,7	

*Bağımsız Örneklem T testi kullanılmıştır.

**Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Tablo 4.17’da görüldüğü gibi sol ön inen arterde (LAD) %70 ve üzeri darlığı olan vakaların platelet değer ortancası 238 (53-593) olarak bulunurken, olmayanlarda 230 (140-582) olarak saptanmıştır (p>0,05). Sirkumfleks (Cx) arter tutulumuna göre nötrofil ve lenfosit yüzdesi değerlendirildiğinde %70 ve üzeri darlığı olanlarda ortanca değeri sırasıyla 67 (41-91), 24 (3-47) olarak bulunmuştur (p<0,05). Sağ koroner arterde (RCA) %70 ve üzeri darlığı olanların lökosit (WBC) değer ortancası 9,9 (4,1-22,8), olmayanlarda ise 9,5 (4,7-20,0) olarak saptanmıştır(p>0,05).

Tablo 4.17. Vakaların bazı hemogram parametrelerine göre koroner arter tutulumunun değerlendirilmesi

	n	PLT*			WBC**			NE%***			LY%***		
		Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max	Mn	Med	Max
LAD													
KAH (+)	169	53	238	593	4,1	9,8	22,8	39	63	89	3	24	47
KAH (-)	75	140	230	582	5,2	9,4	22,2	40	63	91	4	26	46
P			0,634			0,482			0,219			0,111	
Cx													
KAH (+)	99	85	232	450	4,5	9,9	22,8	41	67	91	3	24	47
KAH (-)	145	53	240	593	4,1	9,46	22,2	39	62	88	7	26	46
P			0,203			0,696			0,010			0,009	
RCA													
KAH (+)	124	121	233	582	4,1	9,9	22,8	40	62	91	3	26	47
KAH (-)	120	53	237	593	4,7	9,5	20,0	39	64	89	3	24	46
P			0,797			0,596			0,703			0,492	

*Mann Whitney U testi kullanılmıştır

**Bağımsız Örneklem T testi kullanılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların %50,8'inde (n=124) tek koroner arterde lezyon saptanırken ($\geq$ %70 darlık), %35,7'sinde (n=87) iki , %13,1'inde (n=32) üç, %0,4'ünde (n=1) dört koroner arterde anlamlı aterosklerotik lezyon görülmüştür. İstatistiksel analiz yapılırken iki, üç ve dört damar tutulumu çoklu damar tutulumu adı altında birleştirilmiştir. Vakaların klinik özelliklerinden sadece yaş ile damar tutulum sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur(p:0,003;p<0,05). İleri yaşlarda çoklu damar tutulumunun daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Lipit parametrelerinden total kolesterol (p:0,047;p<0,05), LDL (p:0,029;p<0,05), HDL (p:0,034;p<0,05) düzeyleri ile damar sayısı arasında anlamlı ilişki bulunurken, trigliserit düzeyi ile damar sayısı arasında ilişki saptanmamıştır. Çoklu damar tutulumu olanlarda total kolesterol ve LDL düzeyleri daha yüksek, HDL düzeyleri ise düşük olarak tespit edilmiştir. Benzer şekilde vitamin D düzeyleri çoklu damar tutulumu olanlarda anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır(p:0,008;p<0,05). Hemogram parametrelerinden nötrofil yüzdesi çoklu damar tutulumu olanlarda anlamlı olarak yüksek bulunurken (p:0,006;p<0,05), lenfosit yüzdesi düşük(p:0,009;p<0,05) saptanmıştır. Hb, HCT, MCV, WBC, PLT düzeyleri ile tutulan damar sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır(p>0,05).

5. TARTIŞMA

Araştırma, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniğinde Miyokard İnfarktüsü teşhisi koyulan 244 hastanın bilgileri ile yapılmıştır. Vakaların %32,8'i kadın %67,2'si erkektir. 2011 yılında yapılan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'na göre Akut miyokard enfarktüsü öyküsü erkeklerde yüzde 2,3; kadınlarda yüzde 1,1'dir (6).

Kadınların yaş ortalaması $68,8 \pm 12,0$ bulunurken erkeklerin yaş ortalaması $61,5 \pm 11,0$ olarak saptanmıştır. 2008 yılında yayınlanan INTERHEART çalışması cinsiyete göre miyokard infarktüsü risk faktörlerini araştırmış ve kadınların ilk miyokard infarktüsünü erkeklerden ortalama 9 yıl sonra geçirdikleri sonucuna ulaşmıştır (102). Culic ve arkadaşlarının miyokard infarktüsü geçiren 1996 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada da benzer şekilde kadınların ortalama yaşı erkeklere göre daha yüksek olarak bulunmuştur (103). Chakrabarti ve arkadaşlarının Kanada'da yaptıkları bir çalışmaya göre, kadınlarda erkeklere kıyasla koroner kalp hastalıklarının daha geç görünmesi, östrojenlerin vasküler endotel üzerindeki koruyucu etkisinden kaynaklanmaktadır (104).

Vakaların %62,7'si sigara öyküsü tanımlarken, %37,3'ü sigara kullanmadığını belirtmiştir. Sigara kullanım öyküsü olan vakaların %8,5'i kadın olup, %91,5'i erkektir. 2012'de yapılan Küresel Yetişkin Tütün Araştırması sonuçlarına göre; Türkiye'de toplam 14.8 milyon kişi (yüzde 27,1) tütün ürünü kullanmaktadır ve tütün kullanım sıklığı erkeklerde (yüzde 41,5) kadınlara göre (yüzde 13,1) daha yüksektir (1). Çalışmanın sadece miyokard infarktüsü geçiren hastalar üzerinde yapılması ve sigaranın koroner kalp hastalıkları için bilinen bir risk faktörü olması (105) nedeniyle sonucun genel popülasyona göre daha yüksek bulunduğu düşünülmektedir.

Kadınların %72,5'inde, erkeklerin ise %32,9'unda olmak üzere toplam vakaların %45,9'unda risk faktörü olarak hipertansiyon tanısı mevcuttur. Ceylan ve arkadaşlarının akut koroner sendrom tanısı alan 431 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada kadınların %68,4, erkeklerin %31,2'sinde olmak üzere toplam hipertansiyon sıklığı %41,3 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada koroner kalp hastalığı risk faktörlerinden kadınlarda en sık hipertansiyon görülürken, erkeklerde bunun yerini sigara öyküsünün aldığı ifade edilmiştir (106).

Çalışma popülasyonunun %52,0'si en yüksek yüzde ile hafif şişman (25-29,99 kg/m²), %27,5'i normal (18-24,99kg/m²), %20,5'i ise şişman (≥ 30 kg/m²) kategorisindedir. Framingham çalışması sonuçlarına göre obezite, kardiyovasküler hastalıklara yakalanma ihtimalini 1,5 kat artırmaktadır(107). Wolk ve arkadaşlarının New York'da yapmış oldukları bir çalışmada beden kitle indeksindeki her 1 değer (kg/m²) artışın, kararsız angina veya miyokard infarktüsü ihtimalinde % 49 artış ile sonuçlandığı bulunmuştur (108).

Vakaların %31,1'inin diyabet tanısı vardır. Beden kitle indeksi arttıkça diyabet hastalığı olanların oranı artmıştır. Narayan ve arkadaşları Amerika'da 780.694 kişi üzerinde yaptıkları araştırmada fazla kiloluluk ve obezitenin, diyabet riski üzerindeki etkileri yaşla azalmakla birlikte, yaşam boyu diyabet riskini önemli ölçüde artırdığı sonucuna ulaşmıştır(109).

Çalışmaya alınan vakaların % 47,1'inde risk faktörü olarak aile öyküsü vardır. Matsis ve arkadaşlarının 2016 yılında miyokard infarktüsü geçiren hastalar üzerinde yaptıkları bir araştırmada, 50 yaş altı hastaların %48,7'sinde, 50 yaş üzeri hastaların ise % 33,8'inde aile öyküsü olduğu belirtilmiştir(110).

Vitamin D düzeyi mevcut olan vakaların (%69,3), %48,5'inin en yüksek yüzde ile eksik (<10 ng/ml), %34,9'unun yetersiz (10-20 ng/ml), %16,6'sının ise yeterli D vitamini düzeyine sahip olduğu bulunmuştur. Alkan ve arkadaşlarının 2012 yılında Denizli'de yaptıkları bir çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde vakaların %78'inde D vitamininin 20ng/ml'nin altında olduğu saptanmıştır (111). Syal ve arkadaşlarının Hindistan'da koroner arter hastalığı olan vakalar üzerinde yaptıkları bir çalışmada, D vitamini düzeyi vakaların %36'sında eksik, %44'ünde yetersiz, %20'sinde ise yeterli olarak tespit edilmiştir(112).

Vakaların %53,7'sinin normal (<200mg/dl), %24,2 'sinin sınırda yüksek (200-239 mg/dl), %22,1 'inin ise yüksek (≥ 240 mg/dl) total kolesterol seviyesine sahip olduğu bulunmuştur. Tekkeşin ve arkadaşlarının 2011 yılında, 3169 erişkin üzerinde yaptıkları bir çalışmada total kolesterol düzeyi çalışma popülasyonunun %34'ünde sınırda yüksek, %18,6'sında ise yüksek olarak tespit edilmiştir(113). Cai ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptıkları bir çalışmada Çin, Polonya, Rusya ve ABD nüfusuna dayalı örnekler incelenmiş ve toplamda 22179 kişinin dahil olduğu dört farklı popülasyonda total kolesterol seviyelerine bakılmıştır(114). Bu çalışmanın sonucunda

Çin grubunun %17,7'sinin total kolesterol düzeyi sınırdan yüksek, %3'ünün ise yüksek bulunurken bu oranlar sırasıyla Polonya grubunda %45,1 ile %17,9; Rusya grubunda %38,5 ile %33,6; ABD grubunda ise %38,7 ile %16,4 olarak bulunmuştur.

Çalışmaya dahil edilen kadınlarda HDL kolesterol ortalaması $43,09 \pm 9,5$ mg/dl iken, erkeklerde bu değer $38,54 \pm 8,3$ mg/dl olarak bulunmuştur. Türk Kalp Çalışması Türk toplumunda HDL düzeyi ortalamasını çalışmamıza benzer şekilde erkeklerde 38.3 mg/dl, kadınlarda ise 45.5 mg/dl olarak tespit etmiştir(115). 1997/98'de yapılan TEKHARF çalışması da Türk Kalp çalışmasına benzer sonuçlar elde etmiştir (erkeklerde ortalama 37.2 mg/dl, kadınlarda ortalama 44.9 mg/dl)(116). Onat ve arkadaşları 2002 yılında yaptıkları bir çalışmada her iki çalışmayı destekler nitelikte, HDL düzey ortalamasını kadınlarda $49,1 \pm 13,1$ mg/dl erkeklerde ise $38,3 \pm 12,7$ mg/dl olarak saptamıştır (117). 2005 yılında Türkiye'nin yedi coğrafi bölgesinden 4259 kişi üzerinde yapılan METSAR çalışması ise birbirini destekleyen Türk Kalp Çalışması ve TEKHARF çalışmasından daha yüksek değerler elde etmiştir (erkeklerde ortalama 46,3mg/dl, kadınlarda ortalama 52 mg/dl) (118). 2017 yılında yayınlanan TEKHARF çalışmasına göre her iki cinsiyette de HDL-kolesterol ortalama değerlerimiz Batılı toplumlardan %20'ye yakın oranda daha düşüktür(19). Çalışmamızda kadınların %36,3'ünde, erkeklerin ise %54,9'unda HDL düzeyleri düşük bulunmuştur (<40mg/dl). TEKHARF 2001/02 kohortunda da, erkeklerin %64'ünde, kadınların %35.5'inde HDL düzeyi 40mg/dl'nin altında tespit edilmiştir(119). Türk toplumunda halen 17 milyon erişkinde HDL kolesterol seviyesinin düşük olduğu düşünülmektedir(19).

Çalışmamızda LDL açısından 130 mg/dl sınır değer olarak kabul edilmiştir. Buna göre kadınların %46,3'ünün, erkeklerin ise %48,8'inin yüksek LDL seviyelerine sahip olduğu görülmüştür. Kızılırmak ve arkadaşları 2019 yılında yaptıkları bir derlemede, Türk toplumunda yüksek kardiyovasküler riskli hastaların %54,7'sinde LDL düzeylerinin 130 mg/dl'nin üzerinde olduğu sonucuna ulaşmıştır(120). Tekkeşin ve arkadaşlarının kardiyovasküler hastalığı olmayanlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada LDL düzeyi katılımcıların %48,2'sinde yüksek (≥ 130 mg/dl) olarak bulunmuştur(113). 2013 yılında yayınlanan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda ise bireylerde yüksek LDL kolesterol sıklığı erkeklerde yüzde 29,2, kadınlarda yüzde 33,5 olmak üzere toplamda yüzde 32,5 olarak tespit edilmiştir(6). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda çalışmamıza göre

daha düşük oranların bulunmasının sebebi ağırlıklı olarak genç nüfus üzerinde yapılmış olması (15-24 yaş grubu;%19, 25-64 yaş grubu;%70, 65 yaş üzeri;%11) olabilir.

Çalışmamızda trigliserit için NCEP ATP III kılavuzları tarafından belirlenen 150 mg/dl eşik değeri olarak kabul edilmiştir(121). Kadınların %42,5'inde, erkeklerin ise %30,5'inde olmak üzere tüm vakaların %34,4'ünde trigliserit düzeyi yüksek olarak saptanmıştır. Onat'ın 2004 yılında yaptığı bir derleme, çalışmamızın aksine hipertrigliseridemi prevalansını erkeklerde daha yüksek olarak tespit etmiştir. Çalışmaya göre erkeklerinin %39,6'sı ve kadınların %29,2'si hipertrigliseridemi göstermektedir(122). Benzer şekilde Kayıkçıoğlu ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında hipertrigliseridemi prevalansı kadınlarda %32,0, erkeklerde %41,3 olmak üzere tüm popülasyonda %36,5 olarak saptanmıştır(123). Literatürde kadınlarda hipertrigliseridemi prevalansı yaşla birlikte artış gösterirken, erkeklerde 50-55 yaşlarında plato oluşturmak üzere ilerleyen yaşla birlikte azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur(122, 124). Kadınların erkeklere göre miyokard infarktüsünü daha ileri yaşlarda geçirmesi ve çalışma popülasyonumuzun %43,1'inin 65 yaş üzeri vakalardan oluşması nedeniyle çalışmamızda hipertrigliseridemi prevalansını kadınlarda daha yüksek bulmamızı açıklayabilir. Christian ve arkadaşlarının 2010 yılında ABD'de yaptıkları bir çalışmada, tüm popülasyonda hipertrigliseridemi prevalansı çalışmamıza benzer olarak %32,2 olarak bulunmuştur(125).

Total kolesterol, HDL ve trigliserit düzeyleri kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Cinsiyete göre LDL kolesterol düzeyleri karşılaştırıldığında aradaki farkın anlamlı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Sözen ve arkadaşları 2016 yılında yaptıkları bir araştırmada, total kolesterol ve HDL düzeylerini çalışmamıza benzer şekilde kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek saptamıştır(126). Jin ve Johnson'ın 2018'de ABD'de 12284 kişi üzerinde yaptıkları bir çalışmada tüm yaşlarda HDL düzeyi ve 65 yaş üzerinde trigliserit düzeyi kadınlarda erkeklerden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur(127). D'agastino ve arkadaşlarının 2008'de yaptıkları bir çalışmada, kadınların total kolesterol ve HDL düzey ortalamaları erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır(128). 2013 yılında yapılan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda ise tüm yaş gruplarında HDL, 45 yaşından itibaren total kolesterol ve 55 yaşından itibaren ise LDL kolesterol düzeyi, kadınlarda erkeklerden daha yüksek olarak saptanmıştır(6).

Çalışmamızda total kolesterol, HDL, LDL ve trigliserit düzeylerinin yaş gruplarına göre anlamlı olarak değişmediği sonucuna ulaşılmıştır. Wong ve arkadaşlarının 2019 yılında Sydney’de yapmış oldukları bir çalışmada, yaş gruplarına göre kan lipit parametrelerinin anlamlı olarak değişmediği saptanmıştır(129). Bu bulgu çalışmamızı desteklemektedir. Ancak literatürde erkek ve kadınlarda yaş gruplarına göre lipid düzeylerindeki dalgalanmaların farklılık gösterdiğini tespit eden çalışmalar mevcuttur(127, 130). Bu nedenle yaş gruplarına göre lipid parametrelerini değerlendirirken her iki cinsiyet için ayrı analiz yapmak faydalı olabilir.

Sigara kullanmayan vakaların HDL düzeyleri, kullananlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyleri ise sigara öyküsü ile anlamlı olarak farklılaşmamıştır. Literatürde sigara içmenin HDL kolesterol düzeyini azalttığını, bununla birlikte diğer tüm lipid parametrelerini artırdığını gösteren çalışmalar vardır(131-135). 2012 yılında Yılmaz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise sigara içme durumuna göre (sigara içen-bırakmış-hiç içmemiş) kan lipit düzeyleri karşılaştırılmış ancak total kolesterol, HDL, LDL ve trigliserit açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır(136). Literatürde çalışmamızın bulguları ile benzer veya farklı sonuçların bulunması; vakaların sigara içme durumunun hastaların sözlü beyanına dayalı olması, hasta dosyalarına sigara içme durumunun iki uçlu olarak kaydedilmesi(var-yok), daha önce içip bırakmış ve ya pasif içicilik gibi sigaraya maruziyet durumunun ayrıntılı öyküsünün alınmamasından kaynaklanmış olabilir.

Hipertansiyon tanısı olan vakaların lipit profili olmayanlar ile karşılaştırıldığında, HDL ve trigliserit düzeylerinin hipertansiyon hastalarında anlamlı olarak yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ancak total kolesterol ve LDL düzeyleri açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Choudhury ve arkadaşlarının 2014 yılında yaptıkları çalışmada, hipertansiflerin normotansiflere göre total kolesterol, LDL, trigliserit düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek, HDL düzeyleri ise daha düşük olarak tespit edilmiştir(137). Benzer şekilde 2014 yılında yapılan bir vaka kontrol çalışmasında Sarwar ve arkadaşları Choudhury ile aynı sonuçları elde etmiştir(138). Literatürde hipertansiyon tedavisinde kullanılan ajanların, lipit profili üzerinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(139, 140). Çalışmamızın bulgularının literatürle uyumlu ve ya farklı olması, antihipertansif tedavi için seçilen ilaçların lipit parametrelerini etkilemesinden kaynaklanmış olabilir. Bu nedenle ilk hipertansiyon teşhisi

konulduğunda lipit profiline bakılması veya antihipertansif tedavi almayan hastalar üzerinde çalışma yapılmasının daha doğru sonuçlar vereceği düşünülmektedir.

Diyabet ve aile öyküsü olanların trigliserit düzeyi, olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken, total kolesterol, LDL, HDL düzeyleri ile anlamlı ilişki bulunmamıştır. Chahil ve arkadaşları 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada, bulgularımıza benzer şekilde diyabeti olanlarda trigliserit düzeylerinin kas ve adipositlerde lipoprotein lipaz aktivitesinde azalmaya bağlı olarak yükseldiği sonucuna ulaşmıştır(141). Siraj ve arkadaşları ise 2006 yılında yaptıkları bir çalışmada diyabeti olanlarda total kolesterol, LDL, trigliserit düzeylerini yüksek, HDL düzeylerini ise düşük saptamıştır(142). Ancak literatüre bakıldığında diyabet ile birlikte yaygın görülen dislipidemi türü, hipertrigliseridemi ile birlikte düşük HDL düzeyleridir (aterojenik ve ya diyabetik dislipidemi olarak adlandırılır)(143-145). Diyabetin kontrol altında olma durumu ve ya tedavisinde kullanılan ajanların lipid parametrelerini etkileyebileceğini gösteren çalışmalar vardır(145, 146). Bu durum literatür ile çalışmamızın bulgularının benzer ve ya farklı olmasını açıklayabilir. Sharma ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptıkları bir çalışmada, aile öyküsü olan koroner arter hastalarında hipertrigliseridemi sıklığı olmayanlara göre çalışmamıza benzer şekilde daha yüksek olarak tespit edilmiştir(147).

Vakaların beden kitle indeksine göre lipit parametreleri incelendiğinde normal kiloya sahip olanların trigliserit düzeyleri şişmanlara göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Diğer lipit parametreleriyle (total kolesterol, LDL, HDL) beden kitle indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Çeneli ve arkadaşlarının 2003 yılında yaptıkları çalışmada, beden kitle indeksi ile trigliserit ve HDL düzeyleri anlamlı olarak değişirken, LDL ve total kolesterol düzeylerinde bu farkın anlamlı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır(148). Ofori ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptıkları bir çalışmada popülasyon vücut kitle indeksine göre üç kategoriye (normal, hafif şişman, şişman) ayrılmış ve yapılan analiz sonucunda tüm gruplarda trigliserit düzeyi anlamlı olarak farklılaşmıştır(149). Özellikle santral obezitenin hipertrigliseridemi etyolojisinde yer aldığı bilinen bir gerçektir(150). Bu nedenle metabolik sendromun önemli bir bileşeni olan hipertrigliseridemi, gerek yaşam tarzı modifikasyonu gerekse farmakoterapi yoluyla dikkatle ele alınması gereken bir kardiyovasküler hastalık risk faktörüdür(150).

Çalışma populasyonunun vitamin D düzeyi ile lipit profili karşılaştırıldığında sadece trigliserit düzeyi ile anlamlı ilişki olduğu görülmüştür. Vitamin D düzeyi yeterli olanların trigliserit düzeyi anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Karataş ve arkadaşlarının 2013 yılında yapmış oldukları bir çalışmada, bulgularımıza benzer şekilde vitamin D düzeyi ile trigliserit arasında negatif korelasyon saptanırken; total kolesterol, HDL, LDL düzeyi ile anlamlı ilişki olmadığı tespit edilmiştir(151). Wang ve arkadaşları 2012 yılında yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında vitamin D takviyesi ile lipit parametrelerindeki değişimi inceleyen 12 çift kör randomize kontrollü araştırmayı değerlendirmiştir. Yapılan analizde D vitamini desteğinin LDL kolesterol konsantrasyonlarını azaltabildiği, ancak toplam kolesterol, HDL ve trigliseritleri önemli ölçüde etkilemediği sonucuna ulaşılmıştır(152). Çalışmamızda vakaların dosyalarında son 6 ay içinde bakılmış vitamin D sonucu analize dahil edilmiştir. Vitamin D düzeyinin mevsimsel değişiklik gösterdiği bilinen bir gerçektir(153). Bu nedenle lipit parametrelerinin düzeyi ile eş zamanlı bakılması aradaki ilişkiyi daha güçlü açıklayabilir.

Çalışmamızda hemoglobin ve hematokrit değerlerinin literatürle uyumlu olarak yaşla birlikte anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir(154). Yaşa bağlı olarak artan kan kaybı ve eritrosit yıkımı, vitamin B12 ve demir emiliminin azalması sonucunda azalan üretim bu durumu açıklayan mekanizmalardan bazılarıdır(155). Kadınlarda hemoglobin ve hematokrit değerleri erkeklerden anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Literatüre bakıldığında bulgumuz beklenen bir sonuç olup, Dünya Sağlık Örgütü hemoglobin ve hematokrit düzeyleri değerlendirilirken cinsiyete göre farklı referans değerleri belirlemiştir(156).

Sigara içenlerde hemoglobin ve hematokrit düzeyi içmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Ergun ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptıkları çalışmada, sigara içenlerde ve daha önce sigara kullanıp bırakanlarda hemoglobin ve hematokrit düzeyleri hiç sigara içmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir(157). Bu bulgu çalışmamızı desteklemektedir. Sigaranın hematolojik parametreler üzerindeki bu olumsuz etkisi, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalıklara zemin oluşturan etmenlerden biridir(158).

Çalışmaya dahil edilen vakaların %60,7'si STEMI (ST eleve miyokard infarktüsü), %39,3'ü ise NSTEMI (ST yükselmesiz miyokard infarktüsü) tanısı almıştır. ACCESS araştırmacı grubunun 2011 yılında Afrika, Latin Amerika ve Orta Doğu'daki

gelişmekte olan 19 ülkeden, akut koroner sendrom tanısıyla hastaneye yatırılan toplam 11731 vaka üzerinde yaptıkları çalışmada, vakaların % 46'sının STEMI ve % 54'ünün NSTEMI geçirdiği sonucuna ulaşmıştır(159). Pacheco ve arkadaşlarının 2014 yılında Meksika'da yaptıkları bir araştırmada, akut koroner sendromlu 3441 vaka incelenmiş, % 51.3'ünün ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, % 48.7'sinin ise ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü geçirdiği tespit edilmiştir(160). Xavier ve arkadaşlarının 2008 yılında 20937 akut koroner sendromlu hasta üzerinde yaptıkları çalışmada STEMI geçirenlerin 30 gün içinde ölüm, reinfarkt, kardiyak arrest ve inme oranının NSTEMI geçirenlere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir(161). Benzer şekilde Hasdai ve arkadaşlarının Avrupa ve Akdeniz havzasındaki 25 ülkede toplam 10484 hastanın verileri ile yapmış oldukları çalışmada, STEMI geçirenlerin mortalite oranının NSTEMI geçirenlere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır(162). Bu nedenle STEMI olasılığını artıran risk faktörlerini belirlemek ve spesifik önlemler üzerinde çalışmak, akut koroner sendromun toplumdaki morbidite ve mortalite yükünü azaltmaya yardımcı olabilir.

Kadınların %56,3'ü, erkeklerin ise %62,8'i ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) tanısı almıştır. Çalışmamızda cinsiyete göre geçirilen miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ralapanawa ve arkadaşlarının 2019 yılında akut koroner sendrom tanısı alan 300 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada bulgularımıza benzer şekilde erkeklerde akut koroner sendrom tipleri (STEMI-NSTEMI-UA) arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Kadınlarda ise STEMI ve NSTEMI arasında bulgularımıza uyumlu olarak anlamlı farklılık saptanmayıp, instabil angina (UA) lehine artmış risk olduğu tespit edilmiştir(163). Ceylan ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptıkları çalışma bulgularımızı destekler nitelikte cinsiyet ile miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı farklılık olmadığını göstermiştir(106). Rosengren ve arkadaşlarının 10253 vaka üzerinde yaptıkları çalışmada, kadınların STEMI ile başvuru olasılığının erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu, ancak 65 yaşın üzerinde cinsiyetler arasında fark olmadığı tespit edilmiştir(164). Çalışmamızdaki kadın vakaların ileri yaş grubundan olması (yaş ortalaması; $68,8 \pm 12,0$) cinsiyetler arasında anlamlı farklılık bulunmamasının sebebi olabilir.

Çalışmamızda kardiyovasküler risk faktörlerinden olan yaş ile geçirilen miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Stefano ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları bir çalışma, STEMI geçirenlerde ortalama yaşı

61,7 olarak bulurken, NSTEMI geçirenlerde 65,6 olarak saptamıştır($p>0,05$)(165). Benzer şekilde Mohanan ve arkadaşlarının Hindistan'da 25748 akut koroner sendrom tanısı almış hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yaş ile miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu bulgular çalışmamızın sonucunu destekler niteliktedir(166). Özen ve arkadaşlarının Denizli'de 602 vakadan oluşan araştırma grubu üzerinde yapmış oldukları bir çalışma ise bulgularımızdan farklı olarak yaş grubu ilerledikçe ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) görülme oranlarının arttığı sonucunu elde etmiştir(167). Daha geniş çalışma popülasyonu üzerinde araştırmanın yapılması ile önemli bilimsel sonuçlara ulaşılabileceği düşünülmektedir.

Kardiyovasküler risk faktörlerinden sigara, artmış beden kitle indeksi, hipertansiyon, diyabet ile geçirilen miyokard infarktüsü karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Benzer şekilde vakaların lipid parametreleriyle (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit) miyokard infarktüsü tipi arasında da anlamlı ilişki bulunmamıştır. Mohanan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaya göre sigara öyküsü ve diyabeti olan vakalarda NSTEMI daha yüksek oranda görülürken, hipertansiyon risk faktörüne sahip olan vakalarda STEMI oranı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır(166). Xavier ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma ise bu çalışmanın aksine sigara içenlerde STEMI oranını daha yüksek, diyabet ve hipertansiyonu olanlarda NSTEMI oranını daha düşük olarak tespit etmiştir(161). Steg ve arkadaşlarının akut koroner sendromlu 10709 vaka üzerinde yaptıkları araştırmada, Xavier ve arkadaşlarının bulgularını destekler nitelikte, sigara öyküsü olanlarda STEMI, hipertansiyon ve diyabeti olanlarda ise NSTEMI oranı daha yüksek bulunmuştur(168). Aynı çalışmada hiperlipidemisi olan vakalarda NSTEMI oranı daha yüksek olarak rapor edilirken, vücut kitle indeksi ile akut koroner sendrom tipi arasında çalışmamıza benzer olarak fark bulunmamıştır(168). El Menyar ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada da hiperlipidemisi olanlarda NSTEMI oranını anlamlı olarak yüksek saptanmıştır(169). Mevcut literatür ile bulgularımızın benzer ve ya farklı olması vaka sayımızın yetersiz olduğunu düşündürmektedir. Ancak literatürde bu konuda yapılmış önemli çalışmalar olsa bile risk faktörlerinin akut koroner sendrom şekline olan etkisi netlik kazanmamıştır.

Literatürde koroner arter lezyon lokasyonuna göre klinik prezantasyonun ve prognozun değiştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Sol ana koroner arter tutulumunun (LMCA) daha yüksek oranda kardiyojenik şok ve ölüm ile sonuçlandığı(170), sol ön

inen koroner arter tutulumunun (LAD) kalbin büyük bir kısmını etkilediğinden prognozu kötüleştirdiğini(171), RCA tutulumunun ise aritmi ve ani ölüm riskini artırdığını(172) gösteren çalışmalar mevcuttur. Proudfit ve arkadaşları ABD’de yaptıkları bir çalışmada koroner kalp hastalarının 5, 10 ve 15 yılda hayatta kalma oranlarını incelemiştir. Araştırma sonucunda sağkalım oranı; RCA tutulumu olan hastalar için sırasıyla %90, %73 ve %66, sirkumfleks arter (Cx) tutulumu olanlar için %80, %70 ve %64, LAD tutulumu olanlar için ise % 81, % 56 ve %46 olarak bulunmuştur(173). Bu bilgiler ışığında çalışmamızda kardiyovasküler risk faktörlerinin, bazı hemogram parametrelerinin (Hb, HCT, MCV, PLT, WBC, NE%, LY%), lipit ve D vitamini düzeylerinin koroner arter hastalığının damarsal dağılımı üzerine etkisi araştırılmıştır.

Araştırmamızda vakaların risk faktörlerinden yaş arttıkça sol ön inen arter tutulum(LAD) oranının arttığı saptanmıştır. Ayrıca diyabeti olan vakaların olmayanlara göre daha yüksek oranda LAD tutulumu gösterdiği tespit edilmiştir. Lipit parametreleriyle karşılaştırıldığında ise sadece trigliserit düzeyi ile anlamlı ilişki bulunmuştur. Trigliserit düzeyi yüksek olanlarda daha fazla LAD tutulumu görülmüştür. Vakaların LAD tutulumu ile hemogram parametreleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Trianti ve arkadaşları 2011 yılında yaptıkları bir çalışmada koroner hastalık risk faktörleri ile tutulan damar lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi araştırmış, bulgularımıza destekler nitelikte diyabeti olanlarda LAD tutulumunu daha yüksek olarak saptamıştır(174). Karaca ve arkadaşlarının Bursa’da yapmış oldukları bir çalışmada ise bulgularımızın aksine risk faktörlerinden hipertansiyon ve obezite ile LAD tutulumu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur(8). Köz ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada risk faktörlerinden sadece homosistein düzeyi ile sol ön inen arter tutulumu arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (LMCA ile LAD birlikte değerlendirilmiştir) (97). Tacoy ve arkadaşlarının 2008 yılında, 2760 vaka üzerinde yaptıkları çalışmada ise yaş, erkek cinsiyet, sigara, hipertansiyon, aile öyküsü risk faktörlerinin varlığının sol ön inen arterin tüm segmentlerinde anlamlı olarak tutulumu artırdığı sonucuna ulaşılmıştır(175). Bulgularımız ile literatür arasındaki benzerlik ve ya farklılıklar, çalışmamızın sadece miyokard infarktüsü geçiren kısıtlı sayıda vaka üzerinde yapılmış olmasıyla açıklanabilir. Tanı ve ya tedavi amaçlı koroner anjiyografi olan tüm vakalar üzerinde, geniş kapsamlı yapılacak bir araştırmanın konu hakkında daha değerli bilgiler verebileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda incelenen kardiyovasküler risk faktörlerinin (yaş, cinsiyet, sigara, hipertansiyon, diyabet, aile öyküsü, beden kitle indeksi) hiçbirisi ile sirkumfleks (Cx) arter tutulumu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde lipit parametrelerinin hiçbirisi ile Cx arter tutulumu arasında istatistiksel olarak önemli farklılık saptanmamıştır. Trianti ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışma da bulgularımızı destekler nitelikte hiçbir risk faktörüyle Cx arter tutulumunun anlamlı olarak farklılaşmadığı sonucuna ulaşmıştır(174). Tacoy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise yaş, erkek cinsiyet, sigara, hipertansiyon, aile öyküsü risk faktörlerinin varlığı ile sirkumfleks arterin tüm segmentlerinde anlamlı olarak tutulumun arttığı tespit edilmiştir(175). Hemogram parametrelerinden ise sadece nötrofil ve lenfosit yüzdesinin Cx tutulumu üzerinde etkili olduğu sonucu elde edilmiştir. Cx tutulumu nötrofil yüzdesi ile doğru orantı gösterirken lenfosit yüzdesi ile ters orantı göstermiştir. Mevcut literatür tarandığında hemogram parametrelerinin koroner arter tutulum yeri üzerindeki etkisini inceleyen benzer bir çalışmanın olmadığı görülmüştür.

Yaş, cinsiyet, sigara, hipertansiyon, diyabet, aile öyküsü, beden kitle indeksi risk faktörlerinden hiçbirinin sağ koroner arter (RCA) tutulumunu anlamlı olarak etkilemediği sonucuna ulaşılmıştır. Lipit parametrelerinden total kolesterol, LDL ve HDL düzeyi ile RCA tutulumu ilişkili bulunurken, trigliserit düzeyi ile anlamlı ilişki saptanmamıştır. RCA tutulumunun; total kolesterol ve LDL düzeyiyle doğru, HDL kolesterol düzeyiyle ise ters orantı gösterdiği tespit edilmiştir. İncelediğimiz hemogram parametrelerinden hiçbirisi RCA tutulumu ile anlamlı ilişki göstermemiştir. Trianti ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sadece erkek cinsiyete sahip olmanın RCA tutulumunu anlamlı olarak artırdığı tespit edilmiştir(174). Çalışmada sigara, aile öyküsü, hipertansiyon, diyabet gibi risk faktörleri ile RCA tutulumu arasında bulgularımıza benzer şekilde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak araştırmada bulgularımızdan farklı olarak hiperkolesteroleminin RCA tutulumunu anlamlı olarak etkilemediği rapor edilmiştir. Tacoy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise yaş, erkek cinsiyet, sigara, hipertansiyon, aile öyküsü risk faktörlerinin varlığının sağ koroner arterin tüm segmentlerinde anlamlı olarak tutulumu artırdığı sonucuna ulaşılmıştır(175). Bizim çalışmamız %70 ve üzeri lezyon varlığını koroner arter hastalığı olarak değerlendirirken(97), Trianti çalışmasında %50 ve üzeri, Tacoy ise %20 ve üzeri değerleri baz almıştır. Sınır değerlerindeki bu ayrımın bulgularımızdaki farklılıkları açıklayabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda lipit parametrelerinden total kolesterol, LDL, HDL düzeyleri ile tutulan damar sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Total kolesterol ve LDL düzeyleri çoklu damar tutulumu olanlarda anlamlı olarak yüksek, HDL düzeyleri ise düşük saptanmıştır. Mahalle ve arkadaşlarının 2016'da Hindistan'da yapmış oldukları bir çalışmada ise HDL ve trigliserit düzeyleri ile damar sayısı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır(176). Gürkan ve arkadaşları, İstanbul'da yapmış oldukları bir çalışmada, bulgularımıza benzer şekilde total kolesterol ve LDL düzeyleri ile tutulan damar sayısı arasında pozitif korelasyon, HDL düzeyiyle ise negatif korelasyon saptanmıştır(177). Tüm bu bulgular aradaki ilişki net olmasa da lipit profilinin koroner arter hastalığının yaygınlığı üzerinde etkili olduğunu göstermektedir.

Son yıllarda D vitamini düzeyi ile kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar artmıştır. Literatürde birçok çalışma D vitamini eksikliği ile kardiyovasküler olaylar ve mortalite arasındaki ilişkiyi tanımlamıştır(178-180). Etyolojik araştırmaların yanısıra Leong ve arkadaşlarının 2013 yılında yapmış oldukları çalışmada D vitamini düzeylerindeki azalmanın miyokard infarktüsü geçiren hastalarda prognozu kötü etkilediği sonucuna ulaşılmıştır(181). Bu bilgiler ışığında araştırmamızda koroner anjiyografi sonuçları D vitamini düzeyine göre analiz edilmiştir. Çalışmamızda vitamin D düzeyi ile geçirilen miyokard infarktüsü tipi ve tutulan koroner arter arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Ancak çoklu damar tutulumu olanlarda D vitamini düzeyinin anlamlı olarak düşük olduğu tespit edilmiştir. Liew ve arkadaşları, 2015 yılında yaptıkları çalışmada, tutulan koroner arter sayısı ile D vitamini arasında ters orantı olduğu sonucuna ulaşmıştır(182). Hindistan'da yapılan başka bir çalışmada düşük D vitamini seviyeleri olan hastalarda, daha yüksek oranda çoklu damar tutulumuyla giden koroner arter hastalığı görüldüğü rapor edilmiştir(112). Dziedzic ve arkadaşlarının 2019 yılında Polonya'da yapmış oldukları çalışmada, bir ila üç damar aterosklerozu olan hastaların D vitamini seviyesinin, koroner arterlerinde önemli lezyonları olmayan hastalardan önemli ölçüde daha düşük olduğu tespit edilmiştir(183). Tüm bu bulgular araştırmamızın sonucunu desteklemektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu tez çalışmasında miyokard infarktüsü geçiren hastalarda risk faktörleri (yaş, cinsiyet, sigara, hipertansiyon, diyabet, aile öyküsü, beden kitle indeksi, dislipidemi) ve laboratuvar parametreleri (lipit profili, hemogram, vitamin D) ile koroner arter tutulumu arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmadan elde edilen veriler ışığında sonuç olarak;

1. Çalışma popülasyonunun % 32,8'i kadın, %67,2'si erkektir, ortalama yaş 63,9 $\pm$ 11,9'dur.
2. Vakaların %62,7'si sigara öyküsü tanımlarken, %37,3'ü sigara kullanmadığını belirtmiştir.
3. Kadın olguların %72,5'inin, erkeklerin ise %32,9'unun hipertansiyon tanısı vardır.
4. Vakaların %31,1'i diyabet tanısıyla takipli olan bireylerdir.
5. Beden Kitle İndeksine bakıldığında; vakaların %52,0'sinin hafif şişman, %27,5'inin normal ve %20,5'inin ise şişman olduğu görülmüştür.
6. Beden kitle indeksine göre normal kiloya sahip vakaların %16,4'ünün, hafif şişman olanların %33,8'inin, şişman olanların ise %44'ünün diyabet hastası olduğu görülmüştür. Beden kitle indeksinin diyabet ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir.
7. Vakaların %53,7'sinin normal (<200mg/dl) %24,2 'sinin sınırda yüksek (200-239 mg/dl), %22,1 'inin ise yüksek ($\geq$ 240 mg/dl) total kolesterol düzeyine sahip olduğu saptanmıştır. Kadınların total kolesterol düzeylerinin erkeklere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur.
8. Çalışma popülasyonunun %16,8'inin optimal(<100 mg/dl), %35,7'sinin normal(100-129 mg/dl), %26,6 'sının sınırda yüksek(130-159 mg/dl), %13,9'unun yüksek(160-189 mg/dl) ve %7'sinin çok yüksek($\geq$ 190 mg/dl) LDL düzeyine sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır.
9. Vakaların %48,8'inde HDL düzeyleri 40 mg/dl'nin altında olup, erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.
10. Lipit parametrelerinden trigliserit düzeyi vakaların %65,2'sinde normal (<150mg/dl), %14,8'inde sınırda yüksek (150-199 mg/dl), %18,4'ünde yüksek (200-499 mg/dl) ve %1,6'sında çok yüksek ($\geq$ 500 mg/dl) olarak

bulunmuştur. Kadınların trigliserit düzeylerinin erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.

11. Sigara öyküsü olanlarda HDL kolesterol düzeyi anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.
12. Diyabet ve aile öyküsü olanlarda trigliserit düzeyi anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.
13. Beden kitle indeksi sınıflamasına göre şişman olanların trigliserit düzeylerinin normal olanlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.
14. Çalışmaya dahil edilen vakaların %60,7'si STEMI (ST eleve miyokard infarktüsü), %39,3'ü ise NSTEMI (ST yükselmesiz miyokard infarktüsü) tanısı almıştır. Kardiyovasküler risk faktörleri (yaş, cinsiyet, sigara, hipertansiyon, diyabet, aile öyküsü, beden kitle indeksi, dislipidemi) ile miyokard infarktüsü tipi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde hematolojik parametrelerden Hb, HCT, MCV, PLT düzeyleri ile geçirilen miyokard infarktüsü tipi arasında fark bulunmamıştır.
15. Vakaların %2'sinde (n=5) sol ön inen koroner arterde (LAD) lezyon görülmezken, %28,7'sinde (n=70) %70'in altında lezyon, %69,3'ünde (n=169) ise anlamlı darlık($\geq$ %70) olduğu görülmüştür. Yaşla ve artan trigliserit düzeyiyle birlikte LAD tutulumunun anlamlı olarak arttığı ve diyabet tanısı olanlarda daha fazla LAD tutulumu olduğu görülmüştür.
16. Vakaların %10,2'sinde (n=25) sirkumfleks (Cx) arterde lezyon görülmezken, %49,1'inde (n=120) %70'in altında lezyon, %40,6'sında (n=99) ise sirkumfleks arterde anlamlı darlık($\geq$ %70) tespit edilmiştir. Kardiyovasküler risk faktörleri(yaş, cinsiyet, sigara, hipertansiyon, diyabet, aile öyküsü, beden kitle indeksi, dislipidemi) ve laboratuvar parametreleriyle (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, HB, HCT, MCV, PLT) sirkumfleks arter tutulumu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.
17. Anjiyografi sonuçlarına göre sağ koroner arter (RCA) tutulumuna bakıldığında; hastaların %8,2'sinde hiç lezyon olmadığı, %41,0'ında %70'in altında darlık, %50,8'inde ise anlamlı darlık olduğu görülmüştür. Total kolesterol ve LDL düzeyi yüksek, HDL kolesterol düzeyi ise düşük olanlarda RCA tutulumunun anlamlı olarak arttığı saptanmıştır.

18. Çalışmaya dahil edilen hastaların %50,8'inde tek koroner arterde lezyon saptanırken ($\geq$ %70 darlık), %35,7'sinde iki , %13,1'inde üç, %0,4'ünde dört koroner arterde anlamlı aterosklerotik lezyon görülmüştür.
19. Çoklu damar tutulumu olanlarda yaş, total kolesterol ve LDL düzeyi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.
20. Çoklu damar tutulumu olanlarda HDL ve Vitamin D düzeylerinin anlamlı olarak düşük olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde; vakalarda değiştirilebilen risk faktörlerinden sigara kullanım oranlarının mevcut yasal düzenlemelere ve çalışmalara rağmen hala yüksek olduğu görülmektedir. Halkın tütün kullanımının olası sonuçları konusunda uyarılması, özellikle gençlere yönelik tüm sosyal platformlarda bilgilendirici materyallerin sunulması, sigara bırakma konusunda bilgi ve destek sağlanması faydalı olabilir. Bunların yanı sıra mevcut yasal düzenlemelerin kapsamını genişletmek ve denetimleri artırmak sigara kullanımını en azından pasif içicilik açısından azaltabilir. Sadece yetkili makamların değil, toplumun da (yakın zamanda uygulanan fahri trafik müfettişliği gibi) denetim mekanizmasına dahil edilmesi faydalı olabilir.

Kadın vakalarda hipertansiyonun çok yüksek oranda görülmesi, özellikle kadınlara yönelik çalışmaları artırmak gerektiğini düşündürmektedir. Yüksek tansiyonun sonuçları hakkında toplumu bilinçlendirmeye yönelik faaliyetler artırılmalı, kişilerin tansiyonlarını evlerinde veya aile sağlığı merkezlerinde belirli aralıklarla kontrol ettirmeleri, normal değerlerin üzerinde çıkması halinde aile hekimlerine başvurmaları, tüm iletişim araçları kullanılarak vurgulanmalıdır. Aynı zamanda primer korumaya yönelik çalışmalar ve düzenlemeler artırılmalı, tuz kullanımının azaltılması amacıyla oluşturulan mevcut yasal düzenlemelere uyum denetlenmelidir.

Çalışmamızda diyabetin kalbin büyük bölümünü beslemekten sorumlu olan sol ön inen arter tutulumunu anlamlı olarak artırması, üzerinde daha fazla durulması gereken bir risk faktörü olduğunu düşündürmektedir. Özellikle çalışmamızda diyabetin beden kitle indeksinin artışıyla ilişkili bulunması ve vakaların %72,5'inde beden kitle indeksinin normal sınırın üzerinde olması, obezite ve diyabet ile yapılacak etkili mücadelenin toplumda kardiyovasküler hastalık yükünü önemli oranda azaltacağını göstermektedir. Obeziteden korunmak için yeterli ve dengeli beslenmenin önemi vurgulanmalı, fiziksel aktiviteyi teşvik edici çevre düzenlemeleri yapılmalı, özellikle çocuklara ve gençlere yönelik faaliyetler artırılmalıdır.

Çalışmamızda kötü lipit profilinin aritmi-ani ölüm riskini artıran sağ koroner arter(RCA) tutulumuyla ilişkili bulunması ve çoklu damar tutulumuna zemin hazırladığının tespit edilmesi, bu konuda yapılacak etkili çalışmaların kardiyovasküler hastalıkların özellikle hastane öncesi mortalitesini azaltmada faydalı olacağını göstermektedir. Hiperlipideminin klinik önemi konusunda toplumun bilgilendirilmesi, özellikle son zamanlarda hiperlipidemi konusunda toplumun duyarlılığını ve tedavisine uyumu azaltacak bilgi kirliliği oluşturan yayınlara karşı önlem alınması gerekmektedir. Lipit profilini olumlu etkileyecek beslenme düzeni topluma açık-anlaşılır olarak anlatılmalı, açıklamalar yapılırken kişilerin uyumunu sağlamak amacıyla toplumun yeme-içme kültürü göz önünde bulundurulmalıdır. Hiperlipidemisi olan hastalar özellikle aile hekimlerince takip edilmeli, kan lipit düzeyleri aralıklı olarak kontrol edilmeli ve gerektiğinde tedavisi yeniden düzenlenmelidir.

Çalışmamızda D vitaminin tutulan koroner arter sayısı üzerinde etkili olduğunun bulunması, toplumumuzda yaygın görülen D vitamini eksikliği(184) üzerinde durmamız gerektiğini ortaya çıkarmıştır. Toplum D vitamininin klinik önemi konusunda bilgilendirilmeli, yeterince güneş ışınıyla temas sağlanması açısından uyarılar yapılmalı, gerektiğinde vitamin takviyesi önerilmelidir.

Literatürde çalışmamıza benzer konuda yapılan kısıtlı sayıda araştırma vardır. Bu nedenle geniş çaplı ve çok merkezli olarak yapılacak benzer araştırmalar konunun netlik kazanmasında faydalı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2015-2020) Türkiye Halk Sağlığı Kurumu A.
2. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü TKvD, Hastalıklarını Önleme ve Kontrol Programı 2010-2014 BA.
3. Devlet İstatistik Enstitüsü TiSA, DİE Matbaası.
4. Ölüm İstatistikleri İl ve İlçe Merkezleri 2008 TA.
5. Türkiye İstatistik Kurumu ÖNİ, 2014 <http://www.tuik.gov.tr/>, PreHaberBultenleri. do?id=18855. (Erişim Tarihi: 10.08.2020)
6. T.C. Sağlık Bakanlığı THSK, Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması 2013. Ankara.
7. Yılmaz E. Akut koroner sendrom: Tanı ve tedavide yenilikler.
8. Karaca Ö, Doğan S, Böyük F, Aydınlar A, Aydın Ö, Yetgin ZA. Koroner Arter Hastalarında Damar Tutulumu ve Risk Faktörleri Arasındaki İlişki. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.37(3):109-12.
9. Jamrozik K. Epidemiology of atherosclerotic disease. Crawford MH DJCsE, England: Mosby International Ltd, 2003.
10. McGill Jr HC, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE, et al. Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation. 2000;102(4):374-9.
11. Klag MJ, Ford DE, Mead LA, He J, Whelton PK, Liang K-Y, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. New England Journal of Medicine. 1993;328(5):313-8.
12. Zarich S, Luciano C, Hulford J, Abdullah A. Prevalence of metabolic syndrome in young patients with acute MI: does the Framingham Risk Score underestimate cardiovascular risk in this population? Diabetes and Vascular Disease Research. 2006;3(2):103-7.
13. Wierzbicki AS, Reynolds TM, Gill K, Alg S, Crook MA. A comparison of algorithms for initiation of lipid lowering therapy in primary prevention of coronary heart disease. Journal of cardiovascular risk. 2000;7(1):63-71.
14. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. (Erişim tarihi:12.10.2020)

15. <https://www.who.int/data/gho/whs-2020-visual-summary>. (Erişim tarihi: 12.10.2020)
16. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=27620>. (Erişim Tarihi: 13.10.2020)
17. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=33710>. (Erişim tarihi: 13.10.2020)
18. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. Türk Kardiyol Dern Arş 2013;41.
19. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoglu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A. TEKHARF 2017-Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük. İstanbul: Logos Yayıncılık. 2017.
20. TÜMAR çalışmacıları. Türkiye akut miyokard infarktüsü araştırması. İstanbul: Bristol-Myers Squibb Inc. Şirketi Yayınları; 2002.
21. Members WG, Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, et al. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2006;113(6):e85-e151.
22. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control 2011 WH, Organization WHFaWSOhwwi, publications/2011/9789241564373_eng.pdf?ua=1.
23. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=33712>. Erişim tarihi: 13.10.2020)
24. EUGenMed, Group CCS, Regitz-Zagrosek V, Oertelt-Prigione S, Prescott E, Franconi F, et al. Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes. European heart journal. 2016;37(1):24-34.
25. <https://tkd.org.tr/kilavuz/k11/4e423.htm?wbnum=1604>. Erişim tarihi: 14.10.2020)
26. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. Eur Heart J. 2010;31(8):943-57.
27. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association Circulation. 2015;131(4):e29-e322.
28. Khera S, Kolte D, Gupta T, Subramanian KS, Khanna N, Aronow WS, et al. Temporal trends and sex differences in revascularization and outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction in younger adults in the United States. Journal of the American College of Cardiology. 2015;66(18):1961-72.

29. Lloyd-Jones DM, Nam B-H, D'Agostino Sr RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *Jama*. 2004;291(18):2204-11.
30. Murabito JM, Pencina MJ, Nam B-H, D'Agostino RB, Wang TJ, Lloyd-Jones D, et al. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *Jama*. 2005;294(24):3117-23.
31. Leander K, Hallqvist J, Reuterwall C, Ahlbom A, de Faire U. Family history of coronary heart disease, a strong risk factor for myocardial infarction interacting with other cardiovascular risk factors: results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Epidemiology*. 2001:215-21.
32. Friedlander Y, Kark J, Stein Y. Family history of myocardial infarction as an independent risk factor for coronary heart disease. *Heart*. 1985;53(4):382-7.
33. Scheuner MT, Whitworth WC, McGruder H, Yoon PW, Khoury MJ. Expanding the definition of a positive family history for early-onset coronary heart disease. *Genetics in Medicine*. 2006;8(8):491-501.
34. Eaton CB, Bostom AG, Yanek L, Laurino JP, McQuade W, Hume A, et al. Family history and premature coronary heart disease. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 1996;9(5):312-8.
35. Patel J, Al Rifai M, Scheuner MT, Shea S, Blumenthal RS, Nasir K, et al., editors. Basic vs more complex definitions of family history in the prediction of coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Mayo Clinic Proceedings*; 2018: Elsevier.
36. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2014;34(3):509-15.
37. Wilhelmsson C, Elmfeldt D, Vedin J, Tibblin G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. *The Lancet*. 1975;305(7904):415-20.
38. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease—a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine*. 1999;340(12):920-6.
39. Pasternak RC, Grundy SM, Levy D, Thompson PD. Task force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;27(5):978-90.

40. T.C. Sağlık Bakanlığı KYTAK-, Yönetici Özeti: Türkiye.
41. Dursunoğlu D, Evrengül H, Kaftan A, Kılıç M, Sermez Y. Koroner ateroskleroz ve diyabet. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi. 2004;17(1):55-60.
42. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 1999;100(10):1134-46.
43. Kereiakes DJ, Naughton JL, Brundage B, Schiller NB. The heart in diabetes. The Western journal of medicine. 1984;140(4):583-93.
44. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. New England journal of medicine. 1998;339(4):229-34.
45. Stone PH, Muller JE, Hartwell T, York B, Rutherford JD, Parker CB, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. Journal of the American College of Cardiology. 1989;14(1):49-57.
46. Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014 W, http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1. (Erişim tarihi: 14.10.2020)
47. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas - 8th Edition. <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html> (Erişim tarihi: 14.10.2020)
48. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology. 2013;28(2):169-80.
49. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. Jama. 1996;275(20):1571-6.
50. Wong ND, Cupples A, Ostfeld AM, Levy D, Kannel WB. Risk factors for long-term coronary prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. American journal of epidemiology. 1989;130(3):469-80.
51. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2007; 28 (12): 1462-536.

52. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M. & Galderisi, M.(2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Blood pressure.22(4):193-278.
53. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç, et al. Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. 2003.
54. Altun B, Erdem Y, Derici U. Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması (Patent2). Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. 2012:1-27.
55. Health NIO. Clinical guidelines for the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. Obes Res. 1998;6(2):51S-209S.
56. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic: World Health Organization; 2000.
57. Organization WH. National task force on the prevention and treatment of obesity. Overweight, obesity, and health risk. Arch Intern Med. 2000;160:898-904.
58. Rao SV, Donahue M, Pi-Sunyer FX, Fuster V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. The American heart journal. 2001;142(6):1102-7.
59. Pouliot M-C, Després J-P, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, et al. Visceral obesity in men: associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. Diabetes. 1992;41(7):826-34.
60. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes care. 2002;25(9):1551-6.
61. Enstitüsü HÜNE. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (2018). 2018.
62. Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blair SN. Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. Circulation research. 2019;124(5):799-815.
63. Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. The lancet. 2012;380(9838):219-29.
64. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2000;35(3):838-43.

65. Pandey A, Salahuddin U, Garg S, Ayers C, Kulinski J, Anand V, et al. Continuous dose-response association between sedentary time and risk for cardiovascular disease: a meta-analysis. *JAMA cardiology*. 2016;1(5):575-83.
66. Brannon L, Feist J, Updegraff JA. *Health psychology: An introduction to behavior and health*: Cengage Learning; 2013.
67. Kendall-Tackett K. Psychological trauma and physical health: A psychoneuroimmunology approach to etiology of negative health effects and possible interventions. *Psychological Trauma: theory, research, practice, and policy*. 2009;1(1):35.
68. Ho RC, Neo LF, Chua AN, Cheak AA, Mak A. Research on psychoneuroimmunology: does stress influence immunity and cause coronary artery disease? *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 2010;39(3):191-6.
69. Ziegelstein RC. Depression in patients recovering from a myocardial infarction. *Jama*. 2001;286(13):1621-7.
70. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation*. 1995;92(7):1720-5.
71. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2019;41(1):111-88.
72. Tabas I, Williams KJ, Borén J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation*. 2007;116(16):1832-44.
73. Borén J, Williams KJ. The central role of arterial retention of cholesterol-rich apolipoprotein-B-containing lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis: a triumph of simplicity. *Current opinion in lipidology*. 2016;27(5):473-83.
74. Ference BA, Graham I, Tokgozoglu L, Catapano AL. *Impact of Lipids on Cardiovascular Health*. 2018.
75. Derneği TK. Koroner kalp hastalığı: korunma ve tedavi kılavuzu: Türk Kardiyoloji Derneği; 2002.

76. Detection NCEPEPo, Adults ToHBCi. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III): National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood ...; 2002.
77. Organization WH. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks: World Health Organization; 2009.
78. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010: World Health Organization; 2011.
79. Reiner Ž. Hypertriglyceridaemia and risk of coronary artery disease. *Nature reviews Cardiology*. 2017;14(7):401-11.
80. Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, Nordestgaard BG, Kuivenhoven JA, Averna M, et al. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2014;2(8):655-66.
81. Sarwar N DJ, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S., Boekholdt SM KK, Gudnason V. Triglycerides and the risk of coronary, heart disease: 10 ica, 525 participants in 29 Western, 2007;115:450–458 psC.
82. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of cardiovascular risk*. 1996;3(2):213-9.
83. Mistry H, Morris S, Dyer M, Kotseva K, Wood D, Buxton M. Cost-effectiveness of a European preventive cardiology programme in primary care: a Markov modelling approach. *BMJ open*. 2012;2(5).
84. Klempfner R, Erez A, Sagit B-Z, Goldenberg I, Fisman E, Kopel E, et al. Elevated triglyceride level is independently associated with increased all-cause mortality in patients with established coronary heart disease: twenty-two-year follow-up of the bezafibrate infarction prevention study and registry. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2016;9(2):100-8.
85. Assessment R. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *Jama*. 2009;302(18):1993-2000.

86. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;41(3):407-77.
87. Members ATF, Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2012;33(20):2569-619.
88. Bertrand M, Simoons M, Fox K, Wallentin L, Hamm C, de Feyter P, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2002.
89. Thygesen K. The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Nat. Rev. Cardiol.* advance online publication. 25 August. 2012.
90. Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2012;185(9):924-32.
91. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang W-C, Lee KL, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. *Circulation*. 2000;101(22):2557-67.
92. Deckers JW. Classification of myocardial infarction and unstable angina: a re-assessment. *International journal of cardiology*. 2013;167(6):2387-90.
93. Zareba W, Moss AJ, Raubertas RF. Risk of subsequent cardiac events in stable convalescing patients after first non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction: the limited role of non-invasive testing. *Coronary artery disease*. 1994;5(10):857-64.
94. Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Unstable angina*: Springer; 1990. p. 103-11.
95. Savonitto S AD, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici, A CC, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707–713.

96. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromların Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Turk Kardiyol Dern Ars. 2008;36(50):90-152.
97. K z C, Çelebi H, Yoku oğlu M, Baysan O, Ha imi A, Serdaroğlu M, et al. The relation between coronary lesion distribution and risk factors in young adults. Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2009;9(2).
98. Alpar R. Uygulamalı istatistik ve geçerlik-güvenirlik: spor, sağlık ve eğitim bilimlerinden  rneklerle. Ankara, Detay Yayıncılık, 2016.
99. Sümbüloğlu V, Sümbüloğlu K. Klinik saha araştırmalarında örnekleme yöntemleri ve örneklem büyüklüğü. Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 2005.
100. Spiro A, Buttriss J. Vitamin D: An overview of vitamin D status and intake in Europe. Nutrition bulletin. 2014;39(4):322-50.
101. Pekelharing J, Hauss O, De Jonge R, Lokhoff J, Sodikromo J, Spaans M, et al. Haematology reference intervals for established and novel parameters in healthy adults. Sysmex Journal International. 2010;20(1):1-9.
102. Anand SS, Islam, S., Rosengren, A., Franzosi, M. G., Steyn, K., Yusufali, A. H., ...& Yusuf, S. (2008). Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. European heart journal, 29(7), 932-940.
103.  uli  V, Eterovi , D., Miri , D., & Sili , N. (2002). Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. American heart journal, 144(6), 1012-1017.
104. Chakrabarti S, Morton, J. S., & Davidge, S. T. (2014). Mechanisms of estrogen effects on the endothelium: an overview. Canadian Journal of Cardiology, 30(7), 705-712.
105. Wilson PW, Castelli WP, Kannel WB. Coronary risk prediction in adults (the Framingham Heart Study). The American journal of cardiology. 1987;59(14):G91-G4.
106. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut koroner sendrom kliniği ile ba vuran hastalarda koroner arter hastalığı risk faktörleri. Van Tıp Dergisi. 2011;18(3):147-54.
107. Wilson PW, DAR, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. Arch Intern Med 2002, 162(16): 1867-72.

108. Wolk R, Berger P, Lennon RJ, Brilakis ES, Somers VK. Body mass index: a risk factor for unstable angina and myocardial infarction in patients with angiographically confirmed coronary artery disease. *Circulation*. 2003;108(18):2206-11.
109. Narayan KV, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the US. *Diabetes care*. 2007;30(6):1562-6.
110. Matsis K, Holley A, Al-Sinan A, Matsis P, Larsen PD, Harding SA. Differing clinical characteristics between young and older patients presenting with myocardial infarction. *Heart, Lung and Circulation*. 2017;26(6):566-71.
111. Alkan S, Sarsan A, Alkan H, Yıldız N, Topuz O, Ardiç F. Yaşlılarda Vitamin D Düzeyleri ile Denge Fiziksel Performans ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi*. 2012;15(2).
112. Syal SK, Kapoor A, Bhatia E, Sinha A, Kumar S, Tewari S, et al. Vitamin D deficiency, coronary artery disease, and endothelial dysfunction: observations from a coronary angiographic study in Indian patients. 2012.
113. Tekkeşin N, Kılınç C, Ökmen AŞ. Türk erişkinlerde Framingham Risk Faktörlerinin araştırılması. *Journal of Clinical & Experimental Investigations/Klinik ve Deneysel Arastirmalar Dergisi*. 2011;2(1).
114. Cai J, Pajak A, Li Y, Shestov D, Davis CE, Rywik S, et al. Total cholesterol and mortality in China, Poland, Russia, and the US. *Annals of epidemiology*. 2004;14(6):399-408.
115. Mahley RW PK, Atak Z, Dawson-Pepin J, Langlois, AM CV, et al. Turkish Heart Study: lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. *J Lipid Res* 1995;36:839-59.
116. Onat A, Yıldırım B, Uslu N, Gürbüz N, Keleş İ, Çetinkaya A, et al. Türk erişkinlerinde plazma lipoprotein ve apolipoproteinleri: Genel düzeyler, risk faktörleriyle ilişkileri ve kadınlarda HDL'nin koroner riski belirleyiciliği. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1999;27(2):72-9.
117. Onat A, Sansoy V. Halkımızda koroner hastalığın başsuçlusu metabolik sendrom: sıklığı, unsurları, koroner risk ile ilişkisi ve yüksek risk kriterleri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2002;30(1):8-15.
118. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *European journal of clinical nutrition*. 2007;61(4):548-53.

119. Onat A HG, Uzunlar B, Ceyhan K, Uyarel H, Yazıcı M, Doğan Y, Özmay M, Toprak S, Sansoy, V. Türk toplumunda koroner risk faktörü olarak HDL-kolesterol: öngördürücülüğü bv, 31:9-16. iTKDA.
120. Kızıllırmak P, Öngen Z, Kayıkçıoğlu M, Tokgözoğlu L. Türk Toplumunda Yüksek Kardiyovasküler Riskli Hastalarda LDL-Kolesterol Düzeylerinin Değerlendirildiği Sistemik Derleme. Türkiye Klinikleri Cardiovascular Sciences. 2019;31(3):162-93.
121. Stone NJ, Bilek S, Rosenbaum S. Recent National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III update: adjustments and options. Am J Cardiol. 2005;96(4a):53e-9e.
122. Onat A. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins among turks, and impact on coronary heart disease. Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology. 2004;4(3):236-45.
123. Kayıkçıoğlu M, Tokgözoğlu L, Kılıçkap M, Göksülük H, Karaaslan SDD, Özer N, et al. Türkiye’de dislipidemi sıklığı ve lipit verileri: Kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik epidemiyolojik çalışmaların sistemik derleme ve meta-analizi. Turk Kardiyol Dern Ars. 2018;46(7):556-74.
124. Jiang B, Zheng Y, Chen Y, Chen Y, Li Q, Zhu C, et al. Age and gender-specific distribution of metabolic syndrome components in East China: role of hypertriglyceridemia in the SPECT-China study. Lipids in health and disease. 2018;17(1):92.
125. Christian JB, Bourgeois N, Snipes R, Lowe KA. Prevalence of severe (500 to 2,000 mg/dl) hypertriglyceridemia in United States adults. The American journal of cardiology. 2011;107(6):891-7.
126. Sözmen K, Ünal B, Ergör G, Sakarya S, Dinç G, Yardım N, et al. Türkiye’de Antropometrik Ölçüm Yöntemlerinin Kardiyovasküler Hastalık Riski İle İlişkisi. Dicle Medical Journal/Dicle Tip Dergisi. 2016;43(1).
127. Jin H, Nicodemus-Johnson J. Gender and Age Stratified Analyses of Nutrient and Dietary Pattern Associations with Circulating Lipid Levels Identify Novel Gender and Age-Specific Correlations. Nutrients. 2018;10(11).
128. D’agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. Circulation. 2008;117(6):743-53.

129. Wong MWK, Braidy N, Pickford R, Vafaee F, Crawford J, Muenchhoff J, et al. Plasma lipidome variation during the second half of the human lifespan is associated with age and sex but minimally with BMI. *PloS one*. 2019;14(3):e0214141.
130. Mann J, Lewis B, Shepherd J, Winder A, Fenster S, Rose L, et al. Blood lipid concentrations and other cardiovascular risk factors: distribution, prevalence, and detection in Britain. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988;296(6638):1702-6.
131. Śliwińska-Mossoń M, Mihułka E, Milnerowicz H. [Assessment of lipid profile in non-smoking and smoking young health persons]. *Przegląd lekarski*. 2014;71(11):585-7.
132. Arslan E, Yakar T, Yavaşoğlu I. [The effect of smoking on mean platelet volume and lipid profile in young male subjects]. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2008;8(6):422-5.
133. Sinha AK, Misra GC, Patel DK. Effect of cigarette smoking on lipid profile in the young. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 1995;43(3):185-8.
134. Szkup M, Jurczak A, Karakiewicz B, Kotwas A, Kopeć J, Grochans E. Influence of cigarette smoking on hormone and lipid metabolism in women in late reproductive stage. *Clinical interventions in aging*. 2018;13:109-15.
135. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *British medical journal*. 1989;298(6676):784-8.
136. Yılmaz YA, Atıcı AG, Kayhan S, Sünter AT, Türkeli S. Sigara Kullanımının Plazma Viskozitesi ve İlgili Biyokimyasal Parametreler Üzerindeki Etkileri. *Solunum Dergisi*. 2012;14(3):158-16.
137. Choudhury KN, Mainuddin AK, Wahiduzzaman M, Islam SM. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vascular health and risk management*. 2014;10:327-32.
138. Sarwar MS, Adnan T, Hossain MD, Uddin SM, Hossain MS, Al Baker SM, et al. Evaluation of serum lipid profile in patients with hypertension living in a coastal region of Bangladesh. *Drug research*. 2014;64(7):353-7.
139. Kasiske BL, Ma JZ, Kalil RS, Louis TA. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Annals of internal medicine*. 1995;122(2):133-41.
140. Deano R, Sorrentino M. Lipid effects of antihypertensive medications. *Current atherosclerosis reports*. 2012;14(1):70-7.

141. Chahil TJ, Ginsberg HN. Diabetic dyslipidemia. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2006;35(3):491-510.
142. Siraj ES, Seyoum B, Saenz C, Abdulkadir J. Lipid and lipoprotein profiles in Ethiopian patients with diabetes mellitus. *Metabolism: clinical and experimental*. 2006;55(6):706-10.
143. Hermans MP, Valensi P. Elevated triglycerides and low high-density lipoprotein cholesterol level as marker of very high risk in type 2 diabetes. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*. 2018;25(2):118-29.
144. Ginsberg HN. Diabetic dyslipidemia: basic mechanisms underlying the common hypertriglyceridemia and low HDL cholesterol levels. *Diabetes*. 1996;45(Supplement 3):S27-S30.
145. Oki JC. Dyslipidemias in patients with diabetes mellitus: classification and risks and benefits of therapy. *Pharmacotherapy*. 1995;15(3):317-37.
146. Subramanian S, Chait A. Hypertriglyceridemia secondary to obesity and diabetes. *Biochimica et biophysica acta*. 2012;1821(5):819-25.
147. Sharma P, Purohit P, Gupta R. Cardiac risk factors in descendants of parents with history of coronary artery disease (CAD): an evaluation focusing on small dense low density lipoprotein cholesterol (sdLDLc) and high density lipoprotein cholesterol (HDLc). *Indian journal of biochemistry & biophysics*. 2013;50(5):453-61.
148. Aziz J, Siddiqui NA, Siddiqui IA, Omair A. Relation of body mass index with lipid profile and blood pressure in young healthy students at Ziauddin Medical University. *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad : JAMC*. 2003;15(4):57-9.
149. Ofori EK, Angmorte SK. Relationship between physical activity, body mass index (BMI) and lipid profile of students in Ghana. *The Pan African medical journal*. 2019;33:30.
150. Rygiel K. Hypertriglyceridemia - Common Causes, Prevention and Treatment Strategies. *Current cardiology reviews*. 2018;14(1):67-76.
151. Karatas S, Hekimsoy Z, Dinc G, Onur E, Ozmen B. Vitamin D levels in overweight/obese adults with and without metabolic syndrome. *Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2013;3(3):47-56.

152. Wang H, Xia N, Yang Y, Peng D-Q. Influence of vitamin D supplementation on plasma lipid profiles: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lipids in health and disease*. 2012;11(1):42.
153. Telo S, Kaman D, Akgöl G. Elazığ ilinde D vitamini düzeylerinin yaş, cinsiyet ve mevsimlere göre değişimi. *Fırat Med J*. 2017;22(1):29-33.
154. Özbanazı YG, Yıldırım S, Durmuşcan M, Sucu V. Yaşlılık ve Laboratuvar.
155. Giddens J. Nursing assessment: Hematologic system. In S. Lewis MH, & S.R. Dirkson, (Eds.), *Medical-surgical nursing* (6th ed.) (2004, pp. 688-704). St. Louis: Mosby.
156. <https://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>. (Erişim tarihi: 04.08.2020)
157. Ergun DD, Karis D, Alkan FA, Cakmak G, Yenigun M, Ercan M. Effects of cigarette smoking on hemorheologic parameters, plasma osmolality and lung function. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2016;63(4):313-24.
158. Malenica M, Prnjavorac B, Bego T, Dujic T, Semiz S, Skrbo S, et al. Effect of Cigarette Smoking on Haematological Parameters in Healthy Population. *Medical archives* (Sarajevo, Bosnia and Herzegovina). 2017;71(2):132-6.
159. Management of acute coronary syndromes in developing countries: acute coronary events-a multinational survey of current management strategies. *American heart journal*. 2011;162(5):852-9.e22.
160. González-Pacheco H, Vargas-Barrón J, Vallejo M, Piña-Reyna Y, Altamirano-Castillo A, Sánchez-Tapia P, et al. Prevalence of conventional risk factors and lipid profiles in patients with acute coronary syndrome and significant coronary disease. *Therapeutics and clinical risk management*. 2014;10:815.
161. Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, Prabhakaran D, Reddy KS, et al. Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data. *Lancet* (London, England). 2008;371(9622):1435-42.
162. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190-201.

163. Ralapanawa U, Kumarasiri PVR, Jayawickreme KP, Kumarihamy P, Wijeratne Y, Ekanayake M, et al. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC cardiovascular disorders*. 2019;19(1):229.
164. Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey. *European heart journal*. 2006;27(7):789-95.
165. Di Stefano R, Di Bello V, Barsotti MC, Grigoratos C, Armani C, Dell'Omodarme M, et al. Inflammatory markers and cardiac function in acute coronary syndrome: difference in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and in non-STEMI models. *Biomedicine & pharmacotherapy*. 2009;63(10):773-80.
166. Mohanan PP, Mathew R, Harikrishnan S, Krishnan MN, Zachariah G, Joseph J, et al. Presentation, management, and outcomes of 25 748 acute coronary syndrome admissions in Kerala, India: results from the Kerala ACS Registry. *European heart journal*. 2013;34(2):121-9.
167. Özen M, Serinken M, YILMAZ A, Özen Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2012;12(3).
168. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *The American journal of cardiology*. 2002;90(4):358-63.
169. El- Menyar A, Zubaid M, Shehab A, Bulbanat B, AlBustani N, Alenezi F, et al. Prevalence and impact of cardiovascular risk factors among patients presenting with acute coronary syndrome in the middle East. *Clinical cardiology*. 2011;34(1):51-8.
170. Josiassen J, Helgestad OK, Møller JE, Holmvang L, Jensen LO, Udesen NL, et al. Prognostic importance of culprit lesion location in cardiogenic shock due to myocardial infarction. *European heart journal Acute cardiovascular care*. 2020:2048872620911848.
171. Ogasawara K, Mashiba S, Wada Y, Sahara M, Uchida K, Aizawa T, et al. A serum amyloid A and LDL complex as a new prognostic marker in stable coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2004;174(2):349-56.

172. Trappe HJ, Lichtlen PR, Klein H, Wenzlaff P, Hartwig CA. Natural history of single vessel disease. Risk of sudden coronary death in relation to coronary anatomy and arrhythmia profile. *Eur Heart J.* 1989;10(6):514-24.
173. Proudfit WJ, Bruschke A, MacMillan JP, Williams GW, Sones Jr FM. Fifteen year survival study of patients with obstructive coronary artery disease. *Circulation.* 1983;68(5):986-97.
174. Trianti M, Xanthos T, Iacovidou N, Dagres N, Lekakis JP, Kyriakou F, et al. Relationship between individual cardiovascular risk factors and localization of coronary atherosclerotic lesions. *Heart & Lung.* 2011;40(3):201-7.
175. Tacoy G, Balcioglu AS, Akinci S, Erdem G, Kocaman SA, Timurkaynak T, et al. Traditional risk factors are predictive on segmental localization of coronary artery disease. *Angiology.* 2008;59(4):402-7.
176. Mahalle N, Garg MK, Naik SS, Kulkarni MV. Association of dietary factors with severity of coronary artery disease. *Clinical nutrition ESPEN.* 2016;15:75-9.
177. Kadir Gürkan D, Güvenç Yüksel D, Atilla Emre D, Öztürk R, Narin A. Serum Lipid Düzeylerinin Anjiyografideki Koroner Arter Lezyonları ile İlişkisi. *TC.* 56(10):26.
178. Judd S, Tangpricha V. Vitamin D deficiency and risk for cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;117(4):503.
179. Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB. 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: a prospective study. *Archives of internal medicine.* 2008;168(11):1174-80.
180. Dobnig H, Pilz S, Scharnagl H, Renner W, Seelhorst U, Wellnitz B, et al. Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1, 25-dihydroxyvitamin D levels with all-cause and cardiovascular mortality. *Archives of internal medicine.* 2008;168(12):1340-9.
181. Ng LL, Sandhu JK, Squire IB, Davies JE, Jones DJ. Vitamin D and prognosis in acute myocardial infarction. *International journal of cardiology.* 2013;168(3):2341-6.
182. Liew JY, Sasha SR, Ngu PJ, Warren JL, Wark J, Dart AM, et al. Circulating vitamin D levels are associated with the presence and severity of coronary artery disease but not peripheral arterial disease in patients undergoing coronary angiography. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD.* 2015;25(3):274-9.

183. Dziedzic EA, Gąsior JS, Pawłowski M, Wodejko-Kucharska B, Saniewski T, Marcisz A, et al. Vitamin D level is associated with severity of coronary artery atherosclerosis and incidence of acute coronary syndromes in non-diabetic cardiac patients. Archives of medical science : AMS. 2019;15(2):359-68.
184. Taşkiran B, Cansu GB. Güneydoğu Bölgesinde Erişkinlerde D Vitamini Eksikliği/Vitamin D Deficiency In Adult Residents of Southern Turkey. Osmangazi Tıp Dergisi. 2016;39(1):13-20.



EKLER

Ek-1. Etik Kurul İzni

T.C. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMA VE YAYIN ETİĞİ KURULU (Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu)			
Oturum Tarihi	Oturum Sayısı	Karar Sayısı	
05.11.2019	17	2019/297	
Karar No: 2019/297: Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 05.11.2019 tarihinde İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Toplantı Salonunda toplandı. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'n da Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ'in sorumlu araştırmacısı olduğu; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'n da Arş. Gör. Dr. Esin ÇAKMAK'ın yardımcı araştırmacısı olduğu; "Miyokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Risk Faktörleri ve Laboratuvar Parametrelerine Göre Koroner Arter Tutulumunun Değerlendirilmesi" başlıklı çalışması; üniversitemiz Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi açısından uygun olup-olmadığı hususundaki başvurusuna ilişkin raportör raporu görüşüldü. Çalışma Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi açısından değerlendirildiğinde; <u>çalışmanın etik açıdan uygun olduğuna;</u> oy birliği ile karar verilmiştir.			
05.10.2020 Kadriye YÜKSEL Etik Kurul Sekreteri			
Prof. Dr. Kadir ERTEM Etik Kurul Başkan Yrd.			
Prof. Dr. Osman CELBİŞ Etik Kurul Başkanı	KATILMADI	Prof. Dr. Gülsen GÜNEŞ Etik Kurul Üyesi	KATILMADI
Prof. Dr. Cemşit KARAKURT Etik Kurul Üyesi	KATILDI	Prof. Dr. Yüksel SEÇKİN Etik Kurul Üyesi	KATILDI
Prof. Dr. Sermin TİMUR TAŞHAN Etik Kurul Üyesi	KATILDI	Prof. Dr. Barış OTLU Etik Kurul Üyesi	KATILDI