T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ATİPİK GÖĞÜS AĞRISI OLAN HASTALARIN EKG VE MİYOKARD PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ (MPS) BULGULARI İLE SCORE-2 ALGORİTMASI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN RETROSPEKTİF YÖNTEM İLE ANALİZİ

Dr. Cevdet Çağlar ŞEN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2024





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ATİPİK GÖĞÜS AĞRISI OLAN HASTALARIN EKG VE MİYOKARD PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİ (MPS) BULGULARI İLE SCORE-2 ALGORİTMASI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN RETROSPEKTİF YÖNTEM İLE ANALİZİ

Dr. Cevdet Çağlar ŞEN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hilal ÖZKAYA

Yardımcı Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Ayşe İrem DEMİRTOLA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2024

TEŞEKKÜR

Tez yazım sürecimin tüm aşamalarında bana rehberlik eden, desteğini ve bilgisini esirgemeyen, uzmanlık eğitimimiz boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Hilal ÖZKAYA' ya;

Tezimin ilgili bölümlerinin kardiyoloji kliniği bünyesinde yapılmasına izin ve destek veren sayın hocam Doç. Dr. Ahmet GÜLER' e;

Tez aşamasına başlangıçtan itibaren her aşamada desteklerini esirgemeyen değerli yardımcı tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ayşe İrem DEMİRTOLA' ya;

Tüm hayatım boyunca ilgi ve alakalarını üzerimden esirgemeyen, desteklerini hep hissettiğim sevgili aileme;

Tez sürecimin bütün aşamalarında ve özellikle en zorlandığım anlarında hep yanımda olan sevgili eşim Kübra BAKIR ŞEN' e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Cevdet Çağlar ŞEN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i

İÇİNDEKİLER ii

KISALTMALAR vi

ŞEKİL LİSTESİ viii

TABLO LİSTESİ ix

ÖZET xi

ABSTRACT xiii

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1 Göğüs Ağrısı 3

2.1.1 Göğüs Ağrısında Patofizyoloji 3

2.1.2 Göğüs Ağrısında Etiyolojik Nedenler ve Ayırıcı Tanılar 3

2.1.3 İskemik Göğüs Ağrısı Patofizyolojisi ve Özellikleri 5

2.1.3.1 Kararlı Angina Pektoris 5

2.1.3.2 Karasız Angina Pektoris(USAP) 6

2.1.4 Atipik Göğüs Ağrısı 6

2.2 Kardiyovasküler Hastalıklar 7

2.2.1 Kardiyovasküler Hastalıklar Tanımı ve Epidemiyolojisi 7

2.3 Kardiyovasküler Hatalıklar Risk Faktörleri 7

2.3.1 Değiştirilebilir Risk Faktörleri 7

2.3.1.1 Hipertansiyon 8

2.3.1.2 Sigara 8

2.3.1.3 Diyabetes Mellitus 8

2.3.1.4 Hiperlipidemi 9

2.3.1.5 Obezite 10

2.3.1.6 Fiziksel İnaktivite 11

2.3.1.7 Sağlıksız Besleme 11

2.3.2 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri 13

2.3.2.1 Yaş 13

2.3.2.2 Cinsiyet 13

2.3.2.3 Aile Öyküsü 14

2.4 Kardiyovasküler Hastalık Risk Tahmin Modelleri 14

2.4.1 Kardiyovasküler Risk Tahmin Modelleri ve Çalışma Prensipleri 15

2.4.2 SCORE 17

2.4.3 SCORE-2 18

2.5 Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi 23

2.5.1 Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi Klinik Kullanım Alanları 24

3. GEREÇ VE YÖNTEM 25

3.1 Araştırmanın Türü ve Kapsamı 25

3.2 Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 25

3.3 Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri 25

3.3.1 Dahil Edilme Kriterleri 25

3.3.2 Dışlanma Kriterleri 26

3.4 Araştırmanın Etik Kurul Süreci 26

3.5 Veri Toplama Araçları ve Kullanılan Örnekler 26

3.6 İstatistiksel Analiz 26

4. BULGULAR 28

5. TARTIŞMA 47

5.1 Araştırmanın Kısıtlılıkları 53

6. SONUÇ 54

7. KAYNAKLAR 56

8. EKLER 67

KISALTMALAR

EKG: Elektrokardiyografi

MPS: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

SCORE-2: Systematic Coronary Risk Evaluation-2 (Sistematik Koroner Risk Değerlendirme-2)

NSR: Normal Sinüs Ritmi

RBBB: Sağ Dal Bloğu

VES: Ventriküler Ekstrasistol

TA: Tansiyon Arteriyel

HT: Hipertansiyon

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

KAH: Koroner Arter Hastalığı

DM: Diyabetes Mellitus

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

ASKVH: Aterosklerotik Kalp ve Damar Hastalıkları

HbA1c: Hemoglobin A1c

AF: Atriyal Fibrilasyon

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

OAB: Ortalama Arter Basıncı

USAP: Kararsız Angina Pektoris

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Kardiyovasküler hastalıklar açısından risklerine göre kategorize edilmiş ülkeler

Şekil 2: SCORE-2 Yüksek Riskli Ülkeler için risk çizelgesi

Şekil 3: Görünüşte sağlıklı kişiler için SCORE-2 risk kategorileri

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Şüpheli Anginal Semptomların Geleneksel Klinik Sınıflandırması

Tablo 2. Kanada Kardiyovasküler Cemiyetine göre angina derecelendirmesi

Tablo 3. Beslenme Planı Önerileri

Tablo 4. Kardiyovasküler Hastalık Risk Tahmin Modelleri

Tablo 5. Koroner arter hastalığı tanısı koymada testlerin duyarlılık ve özgüllüğü

Tablo 6. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin Frekans Dağılımı (n=182)

Tablo 7. Katılımcıların Laboratuvar Parametreleri ve Çeşitli Değişkenlerden Aldıkları Skorlara Ait Betimsel İstatistikler

Tablo 8. Katılımcıların SCORE-2 Değişkenine Ait Betimsel İstatistik ve Frekans Dağılımı

Tablo 9. Katılımcıları Çeşitli Değişkenleri Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları (n=182)

Tablo 10. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin SCORE-2 Değerleri Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 11. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin SCORE-2 Risk Sınıflaması Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 12. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin MPS Grup-1 Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 13. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin MPS Grup-2 Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 14. Katılımcılara ait Çeşitli Özelliklerin Cinsiyet Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 15. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin Tansiyon Evresi Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Tablo 16. Çeşitli Değişkenler İle MPS İskemi Olma Üzerine Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Sonuçları

Tablo 17: SOCRE-2'nin İskemi Olmayı tahminlemesinde ROC eğrisi analizi sonuçları

ÖZET

AMAÇ: Birinci basamak sağlık kuruluşlarına göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalar, başvuruların yaklaşık %1'ini oluşturur. Bu hastaların %2 ila %4'ü kararsız anjina ve miyokard infarktüsü tanısı alır. Göğüs ağrısı ile başvuranların büyük çoğunluğu atipik göğüs ağrısı olarak bildirilir ve genellikle takip önerisi veya psikiyatrik tanılar ile taburcu edilirler. Ancak atipik göğüs ağrısı olan hastaların %19'unda altta yatan kardiyak nedenler bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıklar ciddi mortalite ve morbiditeye neden olduğundan, çeşitli risk algoritmaları geliştirilmiştir. SCORE-2 sistemi, diyabetik ve kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan 40-69 yaş aralığındaki bireyler için ölümcül veya ölümcül olmayan kardiyovasküler hastalıkların 10 yıllık riskini öngörmeyi amaçlayan bir risk skorlama sistemidir. Çalışmamızda, atipik göğüs ağrısına sahip hastalarda SCORE-2 algoritması ile miyokard perfüzyon sintigrafisi sonuçları arasındaki ilişkiyi koroner arter hastalıkları açısından incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışma retrospektif, girişimsel olmayan ve gözlemsel bir çalışmadır. Merkezimizde kardiyoloji polikliniğine başvuran, atipik göğüs ağrısı olan ve bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan 40-69 yaş aralığındaki hastaların verileri kullanılmıştır. Çalışmada 05/2020-08/2023 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi kardiyoloji polikliniğine başvuran ardışık hastaların verileri gerekli izinler alınarak, etik kurul onayı sonrasında kullanılmıştır. Dahil edilme kriterleri; 40-69 yaş arasında olmak, atipik göğüs ağrısı şikayeti olmak, EKG ve MPS görüntülemeleri yapılmış, demografik verileri, sigara kullanımı, arteriyel kan basınçları ve laboratuvar testleri mevcut olmak. Dışlama kriterleri; belirlenen yaş aralığı dışında olmak, diyabetüs mellitus, kronik böbrek hastalığı, koroner arter hastalığı ve ailesel hiperlipidemi hastalıklarından birine sahip olmak, eksik parametreleri olan hastalar, akut koroner sendromlar açısından anlamlı göğüs ağrısı olan hastalar. Hastaların Systematic Coronary Risk Evaluation-2 (SCORE-2) risk skorları hesaplanmış ve bu skorların, atipik göğüs ağrılı hastalardaki MPS sonuçları ile koroner arter hastalığı açısından ilişkisi incelenmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya 113'ü kadın (%62,1) 69'u erkek(%37,9) erkek toplam 182 hastanın verileri dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 54,69±7,77' tür. Hastalar SCORE-2 risk gruplarına göre; 54'ü(%29,7) düşük-orta risk , 67'si (%36,8) yüksek risk , 61'i(%33,5) çok

yüksek risk grubunda bulunmuştur. SCORE-2 ile MPS'de iskemi görülmesinin($p<0,001$), erkek cinsiyetin ($p<0,001$), yaşın ($p<0,001$), sigara kullanımın ($p<0,001$) , arteriyel sistolik ve diyastolik tansiyonun ($p<0,001$), serum Troponin değerlerinin ($p<0,001$), serum LDL değerlerinin ($p<0,001$), serum kreatinin değerlerinin ($p<0,001$), serum HDL değerlerinin ($p<0,001$), total kolesterol değerlerinin arasından anlamlı ilişkiler bulunmuştur. MPS'de hastaların, 120'sinde (%65,9) normal, 31'inde(%17) hafif iskemi , 31'inde(%17) ise iskemi tespit edildi. Hastaların hem sayısal SCORE-2 sonuçları hem de kategorik SCORE-2 sonuçlarının MPS'de iskemi olma durumu ile aralarında anlamlı ilişki bulundu.

SONUÇ: Atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların SCORE-2 risk skorları ile kardiyovasküler hastalık (KVH) riski değerlendirildi. Çok yüksek risk grubundaki hastaların koroner arter hastalığı (KAH) açısından tehlike altında olduğu ve düşük-orta risk grubuna göre 44 kat daha yüksek risk taşıdığı tespit edildi. SCORE-2'ye göre çok yüksek riske sahip olmak, erkek cinsiyet, sigara kullanımı, evre-2 hipertansiyon ve düşük HDL seviyeleri KAH ile anlamlı bulundu. Bu bulgular ışığında, Atipik göğüs ağrısı ile başvuran ve yüksek SCORE-2 değerlerine sahip olan çok yüksek risk grubundaki hastalar için KAH açısından daha dikkatli olmak faydalı olabilir. Ancak çok merkezli ve daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Atipik Göğüs Ağrısı**,** SCORE-2 Risk Tahmini, Miyokard Perfüzyon Görüntülemesi, Koroner Arter Hastalığı, Miyokard İskemisi

ABSTRACT

AİM: Patients presenting to primary healthcare facilities with complaints of chest pain make up approximately 1% of visits. Among these patients, 2% to 4% are diagnosed with unstable angina and myocardial infarction. The vast majority of those presenting with chest pain are reported to have atypical chest pain and are typically discharged with follow-up recommendations or psychiatric diagnoses. However, underlying cardiac causes have been found in 19% of patients with atypical chest pain. Given the serious mortality and morbidity caused by cardiovascular diseases, various risk algorithms have been developed. The SCORE-2 system is a risk scoring system aimed at predicting the 10-year risk of fatal or non-fatal cardiovascular diseases in individuals aged 40-69 without a history of diabetes or cardiovascular disease. In our study, we aimed to investigate the relationship between the SCORE-2 algorithm and myocardial perfusion scintigraphy results in patients with atypical chest pain in terms of coronary artery diseases.

MATERIALS AND METHODS: This study is a retrospective, non-interventional, and observational study. Data were used from patients aged 40-69 with atypical chest pain and no known cardiovascular disease who presented to the cardiology outpatient clinic at our center. The data of consecutive patients who applied to the Başakşehir Çam and Sakura City Hospital cardiology outpatient clinic between 05/2020-08/2023 were used after obtaining necessary permissions and ethical committee approval. Inclusion criteria were: being between 40-69 years old, having a complaint of atypical chest pain, having undergone ECG and MPS imaging, and having demographic data, smoking status, arterial blood pressures, and laboratory tests available. Exclusion criteria were: being outside the specified age range, having diabetes mellitus, chronic kidney disease, coronary artery disease, or familial hyperlipidemia, having missing parameters, and having chest pain significant for acute coronary syndromes. The Systematic Coronary Risk Evaluation-2 (SCORE-2) risk scores of the patients were calculated, and the relationship between these scores and the MPS results in patients with atypical chest pain was examined in terms of coronary artery disease.

RESULTS: Data from a total of 182 patients were included in the study, of which 113 were women (62.1%) and 69 were men (37.9%). The mean age of the patients was 54.69±7.77 years. According to SCORE-2 risk groups, 54 patients (29.7%) were in the low-

to-moderate risk group, 67 patients (36.8%) were in the high-risk group, and 61 patients (33.5%) were in the very high-risk group. Significant relationships were found between the occurrence of ischemia in MPS and SCORE-2 ($p<0.001$), male gender ($p<0.001$), age ($p<0.001$), smoking ($p<0.001$), arterial systolic and diastolic blood pressure ($p<0.001$), serum troponin levels ($p<0.001$), serum LDL levels ($p<0.001$), serum creatinine levels ($p<0.001$), serum HDL levels ($p<0.001$), and total cholesterol levels ($p<0.001$). In MPS, 120 patients (65.9%) had normal results, 31 patients (17%) had mild ischemia, and 31 patients (17%) had ischemia. There was a significant relationship between both the numerical and categorical SCORE-2 results and the presence of ischemia in MPS.

CONCLUSION: The cardiovascular disease (CVD) risk of patients presenting with atypical chest pain was assessed using SCORE-2 risk scores. It was found that patients in the very high-risk group were at a significantly higher risk of coronary artery disease (CAD), with a risk 44 times greater compared to the low-to-moderate risk group. Being in the very high-risk category according to SCORE-2, male gender, smoking, stage-2 hypertension, and low HDL levels were found to be significantly associated with CAD. In light of these findings, it may be beneficial to be more vigilant for CAD in patients presenting with atypical chest pain who fall into the very high-risk group according to SCORE-2. However, we believe that multicenter and more comprehensive studies are needed.

KEY WORDS: Atypical Chest Pain, SCORE-2, Myocardial Perfusion Imaging, Coronary Arter Disease, Myocardial Ischemia

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Göğüs ağrısıyla birinci basamak kuruma başvuran hastalar, başvuruların yaklaşık %1'ini oluşturur. Bu hastaların %2 ila %4'ü kararsız anjina ve miyokard infarktüsü tanısı almaktadır.(1) Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu (%49-60) atipik göğüs ağrısı olarak bildirilmiştir. Bu hastaların önemli bir kısmı takip önerisi veya anksiyete ve benzeri psikiyatrik tanılar ile taburcu edilirler. Ancak 2003 yılında yapılan bir çalışmada atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %19'unda altta yatan kardiyak nedenler ortaya konulmuştur.(2–4) Atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastada ilk değerlendirme etiyolojiye yönelik olmalıdır. Akut koroner sendromlar, koroner arter hastalığı ve hastalık riski açısından hasta değerlendirilmeli ve gerekirse bir üst basamağa sevk edilmelidir.(1)

Kardiyovasküler hastalıklar ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olduğu için çeşitli risk algoritmaları geliştirilmiştir. SCORE-2 sistemi, diyabetik ve kardiovasküler hastalık (KVH) özgeçmişi olmayan 40-69 yaş aralığındaki bireyler için ölümcül veya ölümcül olmayan KVH 10 yıllık riskini öngörmeye yarayan bir risk skorlama sistemidir. Avrupa Kardiovasküler Hastalık risk haritasında ülkeler düşük, orta, yüksek ve çok yüksek olacak şekilde 4 gruba ayrılmıştır.(5) İlgili ülkenin kendi risk gurubu bulunarak, bu risk gurubu skalası kullanılıp kardiyovasküler risk belirlenmektedir. Örneğin Türkiye'nin risk grubu yüksek olup, C skalası kullanılmalıdır. SCORE-2 risk hesaplaması yapılırken; koroner arter hastalığı ve akut koroner sendromların etiyolojisinde önemli yeri olan; Sistolik kan basıncı, non-HDL kolesterol (mmol/L), Cinsiyet, Sigara kullanımı, ülke (risk grubuna göre A-B-C-D skala seçimi) gibi parametrelerden faydalanılır.(6)

Koroner arter hastalığı(KAH) tanısında en önemli bulgulardan biri miyokard iskemisinin ortaya konmasıdır. Myokard perfüzyon sintigrafisi(MPS) testi ile fizyolojik önemi olan koroner arter stenozunun fonksiyonel parametrelere dayanarak ortaya konması sağlanabilmektedir. Bu özelliği ile önemli prognostik bilgiler verebilmektedir. MPS sayesinde miyokard iskemisi ayırt edilirken miyokard kan akımını etkilemeyen aterosklerotik değişiklikler konusunda da fikir verebilmektedir.(7)

Çalışmamızda, atipik göğüs ağrısına sahip hastalarda SCORE-2 algoritması ile miyokard perfüzyon sintigrafisi sonuçları arasındaki ilişkiyi koroner arter hastalıkları açısından incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Göğüs Ağrısı

2.1.1 Göğüs Ağrısında Patofizyoloji

Göğüs boşluğunda; kalp, özafagus, akciğerler, trakea ve büyük damarsal yapılar bulunur. Göğüs boşluğunda olan patolojilerde visseral afferent sinir lifleri aracılığı ile dorsal torasik kök gangliyonuna ağrı duyusu iletimi sağlanır. Ağrı duyusu, tek bir afferent ile iletildiği için bu bölgede olan patolojilerde benzer olarak hissedilir. Visseral uyarıya bağlı gelişen ağrı; yanıcı, batıcı, göğüs kafesinde baskı hissi, bıçak saplanır veya iğne batması gibi farklı tarzlarda hissedilebilir.(8) Dorsal kök gangliyonları uyarıldığında iletim lokalizasyonun üç segment üst ve bir segment altından gerçekleşebildiğinden, ağrı duyusu çene hattından umblikus hattına kadar değişken şekilde ortaya çıkabilir.(9) Göğüs duvarında plevraya kadar tüm yapılar somatik ağrı lifleri ile innerve olur. Dorsal kök gangliyonlarında yer alan somatik ağrı lifleri, omuza ve kola yayılan ağrının sebebidir.(10,11)

2.1.2 Göğüs Ağrısında Etiyolojik Nedenler ve Ayırıcı Tanılar

Göğüs ağrıları geniş bir spektruma sahiptir. Bir kısmı basit tıbbi müdahale ile tedavi edilebilirken, bir kısmı ise hayatı tehdit edebilen, ölümcül sebeplerden kaynaklanabilir. Mortalite ve morbiditesi yüksek göğüs ağrısı sebepleri arasında; akut koroner sendromlar (AKS), pulmoner emboli, pnömoni, aort diseksiyonu, pnömotoraks, perikardit, miyokardit, pankreatit ve kolesistit gibi hastalıklar sayılabilir.(12) Anksiyete, gastrit, özafajit ve kas iskelet sistemi sebepli ağrılar daha bening göğüs ağrısı sebepleridir. Göğüs ağrıları bu denli geniş yelpazeden kaynaklanabildiği için hekimler tarafından tanı koyma süreci zorlaşmaktadır.(13)

Göğüs ağrısıyla birinci basamak kuruma başvuran hastalar, başvuruların yaklaşık %1'ini oluşturur. Bu hastaların %2 ila %4'ü kararsız anjina ve miyokard infarktüsü tanısı almaktadır.(1) Ayırıcı tanıda anamnezin önemli bir yeri vardır. Ağrının karakteri, sıklığı, arttıran azaltan etmenler, hastanın hayat tarzı ve alışkanlıkları, hastanın ek hastalıkları

dikkatlice sorgulanmalıdır.(14) Kardiyak iskemi kökenli ağrılar genellikle 10 dakikadan kısa sürmektedir. Hastalar ağrıyı genellikle baskı ve basınç hissi şeklinde tariflemektedir. Göğüs ağrısına nefes darlığı, terleme, bulantı, midede yanma hissi ve ölüm korkusu gibi daha az spesifik bulgular eşlik edebilir. Nefes darlığı tek semptom olarak karşımıza gelebilir ve bunu diğer nefes darlığı sebeplerinden ayırmak zordur. Koroner arter hastalıkları açısından göğüs ağrısının eforla olan ilişkisi önemlidir. Ağrının süresi genellikle bir-iki dakika gibi kısadır. Ancak saniyelik süren göğüs ağrısının koroner arter hastalığına bağlı olma ihtimali düşüktür. Miyokard enfarktüsü gibi durumlarda ağrı 30 dakikadan daha uzun sürebilir.(14)

Göğüs ağrıları geleneksel olarak tipik ve atipik anginalar olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırma, subjektif olsa da obstrüktif KAH olasılığını belirlemede pratik ve kanıtlanmış değere sahiptir. 2015'ten beri yayınlanan çalışmalar, KAH şüphesi olan hastaların çoğunluğunun atipik veya anginal olmayan göğüs ağrısıyla başvurduğunu, tipik angina ile başvuranların ise sadece %10-15 olduğunu bildirmiştir.(14) Tablo 1’ de anginal semptomların klinik sınıflandırması açıklanmıştır.(14)

Tablo 1. Şüpheli Anginal Semptomların Geleneksel Klinik Sınıflandırması

Kategori	**Tanım**
Tipik Angina	Aşağıdaki üç özelliği karşılar: (i) Göğsün ön kısmında veya boyun, çene, omuz ya da kolda daraltıcı rahatsızlık hissi; (ii) Fiziksel eforla tetiklenir; (iii) İstirahat veya nitrattan 5 dakika içinde rahatlama.
Atipik Angina	Bu özelliklerden ikisini karşılar.
Anginal Olmayan Göğüs Ağrısı	Bu özelliklerden yalnızca birini veya hiçbirini karşılamaz.

Göğüste yırtılır tarzda, şiddetli ve sırta vuran ağrıda akla aort diseksiyonu, batıcı tarzda anlık ve nefes alıp vermeyle değişen ağrılarda ise genellikle solunum sistemi ve kas

iskelet sistemi merkezli ağrılar akla gelmelidir. Ağrının epigastrik bölgede yoğunlaştığı yanma şeklinde tariflenen ve şişkinlik, hazımsızlık gibi semptomların eşlik ettiği ağrılar gastrointestinal patolojileri düşündürmektedir ancak unutulmamalıdır ki ağrı ve eşlik eden semptomlar tek başına tanı koymak için yeterli değildir. Ağrının tipi, yayılımı, süresi tek bir tanı için spesifik değildir. Mutlaka ayırıcı tanılarda düşünülmeli ve değerlendirilmelidir.(13,14)

2.1.3 İskemik Göğüs Ağrısı Patofizyolojisi ve Özellikleri

Angina pektoris, *miyokardiyal oksijen ihtiyacı ve desteği arasındaki dengesizlikten kaynaklanan miyokardiyal 5skemiğe bağlı ortaya çıkan ağrıdır.*(15) Miyokardiyal iskemi; sabit aterosklerotik lezyonlar , koroner arteriyel spazmlar, aterosklerotik plakların yırtılması ve trombüs oluşumuna bağlı olarak gelişen sekonder miyokardiyal dokuda azalan kan akımına bağlı gelişir.(16) İskemik göğüs ağrısı (angina) genellikle sternum ve etrafında hissedilir ancak episgastrumdan mandibulaya kadar yansıyan ağrı olarak görülebilir. Epigastrum altındaki bölge ve mandibula üzerinde yansıyan ağrı oldukça nadirdir. Akut iskeminin belirtileri sıklıkla ağrıdan çok rahatsızlık hissi olarak tanımlanır. Rahatsızlık; sıkıştırıcı , ezici , baskı tarzında yada sadece ağırlık hissi olabilir. Ağrının süresi genellikle 2-10 dakika arasındadır.(14) Ağrı istirahatle azalır ve nitrogliserin tedavisine hızlı yanıt verir. Ancak diğer göğüs ağrısı sebepleri de nitrogliserin tedavisine yanıt verebilir.(15,16) Ağrı egzersizle, soğukla ve stresle tetiklenir. Ağrıya terleme, bulantı ve kusma sıklıkla eşlik eder.(17)

2.1.3.1 Kararlı Angina Pektoris

Kararlı angina pektoris, geçici ve episodik bir durum olarak tanımlanır, bu durum miyokardiyal iskemiye bağlıdır. Fiziksel aktivite veya duygusal stres atakları bu durumu tetikleyebilir; ancak istirahat veya dilaltı nitrogliserin gibi tıbbi tedaviler kullanılarak 2-20 dakika içinde ağrı geçebilir.(15,18) Klinik tablonun sorumlusu olarak düşünülen, damar çapını daraltan aterosklerotik koroner arter lezyonlarından kaynaklanan sabit bir durum söz konusudur.(15) *Kanada Kardiyovasküler Cemiyetine (Canadian Cardiovascular Society)* göre angina derecelendirmesi; **Tablo 1**' de gösterilmiştir.(14)

Tablo 2. Kanada Kardiyovasküler Cemiyetine göre angina derecelendirmesi

Derece	Angina Şiddeti Açıklaması
I	Angina sadece yoğun çaba gerektiren durumlarda ortaya çıkar, örneğin yürüme veya merdiven çıkma gibi güçlü sıradan aktiviteler
II	Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma; yürüme, merdiven çıkma veya emosyonel stresle angina ortaya çıkar.
III	Angina hafif çaba ile tetiklenir, bu da normal tempoda ve şartlarda bir veya iki blok yürüme veya bir kat merdiven çıkma sırasında zorluk yaratır.
IV	Angina istirahatte meydana gelir, herhangi bir çaba gerektirmez.

2.1.3.2 Kararsız Angina Pektoris(USAP)

USAP, *Agency for Health Care Policy Research (AHCPR)* tarafından üç başlık altında tanımlanmıştır.(15,18)

Yeni Başlayan Anjina Pektoris: Anginal yakınmalar son 2 ay içeresinde ortaya çıkmıştır.

İstirahat Anjinası: Anginal yakınmalar istirahatte ortaya çıkar, 20 dakikadan daha uzun sürede sonlanır ve son bir hafta içinde ortaya çıkmıştır.

Varyant Anjina: Koroner arter spazmı nedeniyle ortaya çıkar. Koroner arter spazmı; epikardiyal koroner arterlerde geçici ve ani bir daralma şeklinde gerçekleşir, bu durum miyokardiyal iskemiye yol açar. Bu daralma genellikle odaklanmış ve tek bir bölgede meydana gelir. Çoğu hastada, en az bir ana damarda ciddi ve sabit bir tıkanıklık bulunur; spazm, genellikle bu tıkanıklığa bir santimetre mesafede oluşur.

2.1.4 Atipik Göğüs Ağrısı

Akut göğüs ağrısı, tüm acil başvurularının %10-30 'unu oluşturur. Ancak bu hastaların sadece yarısı AMI tanısı alır.(19) Kalan hastalar genellikle kesin bir tanı olmaksızın ve atipik göğüs ağrısı etiketiyle taburcu edilir. Atipik göğüs ağrısının, göğüs

ağrısı ile yapılan tüm kabullerin %49-60'ını oluşturduğu bildirilmiştir.(2,19) Böyle hastalar sıklıkla takipsiz olarak taburcu edilir, ancak çoğu tekrarlayan semptomlar yaşar ve kesin bir tanının olmaması depresyon, anksiyete ve günlük aktivitede azalmaya neden olabilir.(20) Atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %19'unda altta yatan kardiyak nedenler ortaya konulmuştur.(2–4)

2.2 Kardiyovasküler Hastalıklar

2.2.1 Kardiyovasküler Hastalık Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar, kalp ve damar sistemini etkileyen çeşitli rahatsızlıklardan oluşan geniş bir hastalık gurubudur. Koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, romatizmal kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, konjenital kalp hastalığı, derin ven trombozu ve pulmoner emboli kardiyovasküler hastalıkların örneklerindendir.(21)Dünya çapında ciddi bir sakatlık ve erken ölüm sebebi olan kardiyovasküler hastalıkların temelinde yatan patolojik süreç, genellikle yıllar içinde oluşan ve sıklıkla ileri dönemde görülen aterosklerozdur.

Dünya genelinde ve Türkiye'de ölüm ve sakatlıkta başı çeken, yaşam kalitesini düşüren ve yüksek sağlık giderlerine neden olan temel toplumsal sağlık sorunları, bulaşıcı olmayan hastalıklardır. Küresel olarak bulaşıcı olmayan hastalıklardan kaynaklanan ölümlerin sayısının 2012 yılında 38 milyon olduğu ve bu sayının 2030 yılına kadar 52 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir.(22)Ülkemizde yapılan istatistiklere göre, 70 yaşından önce bulaşıcı olmayan hastalıklar nedeniyle ölüm oranı %16 olarak belirlenmiştir. Bu ölümlerin büyük bir kısmı, kardiyovasküler hastalıklar (KVH), kanser, kronik solunum yolu hastalıkları ve diyabet gibi nedenlerle gerçekleşmektedir. Özellikle, bu hastalıklar içinde kardiyovasküler hastalıkların payı %37 oranıyla ilk sıradadır.(23)

2.3 Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri

2.3.1 Değiştirilebilir Risk Faktörleri

2.3.1.1. Hipertansiyon

Arteriyel kan basıncının ofiste yapılan tekrarlanan ölçümlerde 140/90 mmHg veya bu değerin üzerinde olması durumu, hipertansiyon (HT) olarak tanımlanmaktadır.(24) Kan basıncının sürekli olarak yüksek olması, damar içinde bulunan endotel hücrelerinin işlev bozukluğuna yol açar. Hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon (AF), alt ekstremite arter hastalığı ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi durumlar için önemli bir risk faktörüdür. Sistolik kan basıncının 90 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 75 mmHg üzerindeki her 10 mmHg artışta, koroner arter hastalığı (KAH) veya inmeden ölüm riskinde bir artış gözlemlenmektedir.(25,26)

2.3.1.2 Sigara

Tütün ürünlerinin kullanılması, her yıl dünya genelinde yaklaşık 6 milyon insanın ölümüne sebep olmakta ve kardiyovasküler hastalıkların %10'unun sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır. Sigara, önlenebilir hastalıkların başlıca sebebi olarak öne çıkmaktadır. Kronik kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için sadece bir risk faktörü olmakla kalmayıp, aynı zamanda inme veya miyokard enfarktüsü gibi ciddi aterotrombotik olayların da tetikleyicisidir, bunun yanı sıra glukoz toleransını ve iyi huylu HDL kolesterol seviyelerini de olumsuz yönde etkiler.(27,28)

Sigara içen bireylerde, önlenebilir tüm ölümlerin yarısı sigaranın sebep olduğu durumlar nedeniyle gerçekleşir, ve bu ölümlerin yarısı da Aterosklerotik Kalp ve Damar Hastalıkları (ASKVH) ile ilişkilidir.(29) 50 yaşın altındaki sigara içenlerde KVH riski, 10 içmeyenlere göre beş kat daha fazladır.(30) Uzun süreli sigara kullanımı, kadınlar için erkeklere kıyasla daha yüksek sağlık riskleri taşımaktadır.(31)

2.3.1.3 Diyabetes Mellitus(DM)

Tip 2 DM hemoglobin A1c (HbA1c'nin %6,5 ve üzerinde olması ile tanımlanır. Yüksek kan şekeri düzeylerine yol açan ve insülin direnci ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Tip 2 DM oluşumu ve ilerlemesi, büyük ölçüde kişinin beslenme düzeni, fiziksel aktivite düzeyi ve vücut ağırlığı gibi yaşam tarzı faktörlerine bağlıdır. Tip 1 DM ise yaşam tarzıyla ilişkisi sınırlı olan otoimmün bir durumdur.(32)

Tip 1 DM, Tip 2 DM ve prediyabet, ASKVH için bağımsız risk faktörleri olarak kabul edilir , popülasyona ve terapötik kontrole bağlı olarak ASKVH riskini yaklaşık olarak iki kat yükseltmektedir.(30)

Tip 2 DM'li yetişkinlerin çoğu, KVH açısından yüksek ya da çok yüksek risk sınıfında değerlendirilir. Tip 2 DM, KVH riskini ortalama olarak iki katına çıkararak yaşam süresinin kısalmasına yol açar. Hedef organ hasarına sahip olan diyabetik bireylerde, hasar bulunmayanlara göre KVH riski daha da artmaktadır. Bu sebeple, tüm Tip 2 DM'lu kişilere sigarayı bırakmaları ve sağlıklı bir yaşam tarzını benimsemeleri önerilir. Ayrıca, 40 yaş ve üzeri tüm diyabetik bireylerde risk faktörlerinin yönetimi ve tedavisi göz önünde bulundurulmalıdır.(5)

2.3.1.4 Hiperlipidemi

Genetik, gözlemsel ve girişimsel çalışmalar, ASKVH gelişiminde LDL Kolesterol (LDL-K) ve diğer apo-B içeren lipoproteinlerin kesin bir nedensel etkisi olduğunu açıkça ortaya koymuştur. Uzun vadeli düşük LDL-K seviyelerine sahip olmanın, daha düşük ASKVH riski ile bağlantılı olduğu bilinmektedir. Randomize kontrollü çalışmaların bulguları, LDL-K seviyeleri zaten düşük olsa bile, LDL-K'yi azaltmanın kardiyovasküler hastalık riskini düşürebileceğini belirtmektedir.(33)

Yüksek yoğunluklu olmayan lipoprotein kolesterol, non-HDL kolesterol (non-HDL-K) olarak adlandırılır ve tüm aterojenik (apo-B içeren) lipoproteinleri içerir. Bu değer, toplam kolesterol değerinden yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) çıkarılarak hesaplanır: Toplam kolesterol - HDL-K = non-HDL-K. Non-HDL-K, LDL kolesterol gibi, kardiyovasküler hastalık riskiyle ilişkilidir.(34) NonHDL-K, Sistemik Koroner Risk Tahmini 2 (SCORE-2) risk algoritmalarında girdi olarak kullanılır.(6)

HDL kolesterol seviyeleri KVH riskiyle negatif bir ilişkiye sahiptir; yani, yüksek HDL-K genellikle daha düşük KVH riski ile ilişkilendirilir. Ancak, çok yüksek HDL-K seviyeleri bazen artmış KVH riskinin bir göstergesi olabilir. Mendel randomizasyonu çalışmaları veya kolesteril ester transfer protein (CETP) inhibitörleri ile yapılan randomize kontrollü çalışmalar, plazma HDL-K seviyelerinin artırılmasının KVH riskini azalttığına dair herhangi bir kanıt

sunmamaktadır.(35,36) HDL-K yine de SCORE-2 algoritmalarını kullanarak yapılan risk tahminini iyileştirmek için iyi bir belirteçtir.(6)

2.3.1.5 Obezite

Obezite; vücutta sağlığı tehdit edebilecek boyutta , anormal ve aşırı yağ birikimi olarak tanımlanır. Yetişkinlerde bu durumu belirlemek için genellikle vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır. VKİ, kilonun (kilogram cinsinden) boyun karesine (metre kare cinsinden) bölünmesiyle hesaplanır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), yetişkinlerde VKİ değeri 25 veya üstü olanları "fazla kilolu", 30 ve üstü olanları ise "obez" olarak sınıflandırır.(37)

Obezitenin sağlık üzerindeki riskini artıran önemli unsurlardan biri, yağın vücutta hangi bölgelerde toplandığıdır. Özellikle bel çevresinde yağlanmanın artmasıyla ortaya çıkan obezite türüne santral obezite (visseral veya abdominal) adı verilir. Bu durum, kalp ve damar sağlığı için ciddi bir risk faktörü oluşturur. Bel çevresi ölçümünün bu risk açısından daha anlamlı olduğu düşünülür. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, kadınlarda bel çevresi 88 cm ve üzeri, erkeklerde ise 102 cm ve üzeri santral obeziteyi işaret eder. Her etnik grup için bel çevresi değerleri farklı olabilir ve bu ölçülerin kullanılması önerilir. Avrupa'da belirlenen santral obezite sınırları ise erkekler için en az 94 cm ve kadınlar için en az 80 cm olarak belirlenmiştir.

Türk toplumuna yönelik yapılan araştırmalarda, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) obezite, lipid metabolizması, hipertansiyon çalışma grubunun önerdiği verilere göre, erkeklerde 100 cm ve üzeri, kadınlarda ise 90 cm ve üzeri bel ölçüsü abdominal obezite için kriter olarak kabul edilmiştir. Yetişkinlerde obeziteyi değerlendirirken, VKİ 35 kg/m^2 ve üzerinde olanlarda bel çevresi ölçümü güvenilir bir yöntem değildir.(24)

Obezite; dislipidemi, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve uyku bozuklukları gibi kardiyovasküler risk faktörlerine direkt olarak katkı sağlar. Bunun yanı sıra, diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak, KVH gelişimine ve bu hastalıklardan kaynaklanan ölümlere neden olur. Son dönemde elde edilen veriler, bel çevresi ile belirlenen santral obezitenin, vücut kitle indeksinden bağımsız olarak kardiyovasküler hastalık için bir risk göstergesi olduğunu belirtmektedir.(38,39)

2.3.1.6 Fiziksel İnaktivite

Yetersiz fiziksel aktivite, haftada en az beş kez 30 dakika orta şiddette veya haftada üç kez 20 dakika yoğun aktivite yapmamak olarak tanımlanır ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için önemli bir risk faktörüdür. Bu düzeyde aktivite yapmayan kişilerde, haftanın çoğu günü en az 30 dakika orta şiddette egzersiz yapanlara kıyasla mortalite riski yüzde 20-30 daha yüksek bulunmuştur. Orta şiddette fiziksel aktivitenin hem KVH hem de inme riskini düşürdüğü gözlemlenmiştir. Fiziksel aktivite, enerji dengesini ve kilo kontrolünü sağlamak, endotelyal fonksiyonları iyileştirmek gibi anahtar roller üstlenir. Ayrıca, fiziksel aktivite kilo kaybı, glisemik kontrol, kan basıncı, lipid profili ve insülin duyarlılığındaki iyileşmelerle ilişkilendirilir.(40,41)

KVH mortalite ve morbiditesini azaltmak amacıyla, her yaş grubundan yetişkinin haftada en az 150-300 dakika orta yoğunlukta veya haftada 75-150 dakika şiddetli yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite yapması ya da bu iki aktivite türünün uygun bir kombinasyonunu gerçekleştirmesi tavsiye edilir.(5,42) Aerobik fiziksel aktiviteler arasında yürüyüş, koşu, bisiklete binme gibi etkinlikler bulunmaktadır. Sedanter yaşam tarzına sahip bireylerin aktivite düzeylerini kademeli olarak artırmaları önerilmektedir.(5,43)

2.3.1.7 Sağlıksız Beslenme

Beslenme alışkanlıkları, kan basıncı, vücut ağırlığı ve diyabet gibi faktörler aracılığıyla kardiyovasküler hastalıkların riskini artırır. Yanlış beslenme, bu hastalıklar için önemli bir risk faktörü oluşturur.(5,44) Sağlıklı beslenme, kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde çok önemli olmasına karşın yönetilmesi en zor risk faktörlerinden biridir. Yönetimi zor olsa da diyetle ilgili yapılan küçük sağlıklı değişiklikler kardiyovasküler sağlığı iyileştirmekte büyük rol oynar.(45)

Sağlıklı beslenme, gıda içeriğinin kontrolünü, alınan enerji miktarını ve beslenme zamanlarını kapsar. Sağlıklı bir beslenme planı, hasta ile doktorun birlikte karar vermesi ve kanıta dayalı diyet alışkanlıklarına dayanarak oluşturulmalıdır.(46)
Bu beslenme planının uygulanması sırasında, sosyal çevre, kültürel uygunluk, maliyet ve ulaşılabilirlik gibi faktörlerin yanı sıra nutrisyonel ihtiyaçların önceliği gözetilmelidir. Ayrıca, hastanın genel sağlık durumu dikkate alınarak bir değerlendirme yapılmalıdır. Özellikle yaşlı

bireylerde, sık görülen komorbid hastalıklar nedeniyle diyet planı oluşturulurken bu eşlik eden sağlık sorunları mutlaka dikkate alınmalıdır. Diyet planı hazırlanırken, bazı besin öğelerinin alımı teşvik edilirken, bazılarının tüketimi kısıtlanmalıdır.(47) Beslenme planı önerileri **tablo 2**'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Beslenme Planı Önerileri

Desteklenmesi Önerilenler	**Kısıtlanması Önerilenler**
Sebze, meyve, baklagiller, kuruyemişler, kepekli tahıllar, tohumlar ve balıklar	Tropikal yağlar gibi doymuş yağların yanı sıra salam, sosis ve işlenmiş şarküteri; tütsülenmiş, kürlenmiş, tuzlanmış veya kimyasal koruyucuların eklenmesiyle korunan ultra işlenmiş etler
Balık, fındık ve tropikal olmayan bitkisel yağlar gibi tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri açısından zengin besinler	Fazla tuz tüketimi
Suda çözünebilen lifli gıdalar	İşlenmiş karbonhidratlar
	Şekerle tatlandırılmış içecekler
	Alkollü içecekler
	Trans yağlar

Kardiyovasküler hastalıkların azaltılmasında en etkili olan tıbbi beslenme tedavileri kanıta dayalıdır. Bu yöntemler, sağlıklı ve dengeli kalorili diyet alımını destekleyerek hastaların uzun süreli uyumunu sağlar. Doymuş yağların artışı LDL, apolipoprotein B, endotel disfonksiyonu ve inflamasyon seviyelerini yükselterek aterosklerozun gelişimini hızlandırır. Doymuş yağların doymamış yağlarla değiştirilmesi ve izokalorik beslenme uygulandığında kardiyovasküler hastalık riski azalır. 2019 yılında Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi tarafından yasaklanmış olmasına rağmen, trans yağlar çeşitli ürünlerde hala görülebilmektedir ve doymuş yağlar gibi LDL seviyelerini artırırlar. İşlenmiş karbonhidratların azaltılması ve tahıl, sebze, meyve gibi lif yönünden zengin besinlerle değiştirilmesi kardiyovasküler hastalık riskini düşürmektedir. İşlenmiş karbonhidratlar kilo alma, yemek sonrası hiperglisemi, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi, hiperkoagülopati, endotel disfonksiyonu ve sempatik hiperaktiviteyi tetiklemektedir.(48)

Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde en etkin kanıta dayalı yöntemler olarak *Akdeniz diyeti* ve "*Hipertansiyonun Önlenmesi için Diyet Yaklaşımları* (*DASH*)" diyetleri öne

çıkmaktadır. Her iki diyet de özellikle sebze, meyve, tahıl, yağsız veya düşük yağlı süt ürünleri, balık ve lifli gıdaları önermektedir.(49) Yüksek miktarda bitkisel protein tüketimi, kardiyovasküler mortalite riskini azaltabilir. Sağlıklı bitki bazlı diyetler, tam tahıllar, meyveler, sebzeler, yağlar, çay ve kahve gibi besinlerle kardiyovasküler hastalık riskini düşürebilirken, şekerle tatlandırılmış meyve suları, işlenmiş tahıllar, kızartılmış patates ve tatlılar gibi sağlıksız bitki bazlı gıdalar ise bu riski artırabilir.(50)

Vitamin eksikliği bulunmayan kişilerde diyet takviyelerinin kardiyovasküler hastalık riskini düşürmediği görülmektedir. Aksine, kalsiyum takviyeleri riskin artışına yol açabilir.(51) Ancak, vitamin D ve kalsiyum bakımından zengin doğal besinlerle yapılan beslenme, riskin azalmasına katkıda bulunabilir.(44) Omega-3 yağ asitleri bakımından zengin gıdaların tüketilmesi, kardiyovasküler hastalık riskini azaltabilir. Ayrıca, bir meta-analiz, eikosapentaenoik asit ve dokosaheksaenoik asit içeren takviyelerin kardiyovasküler olayları azaltabileceğini göstermiştir.(52)

2.3.2 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

2.3.2.1 Yaş

Kardiyovasküler hastalık; yaşlı popülasyon için ciddi bir sağlık problemidir. Yaş, KVH'a bağımsız bir risk faktörü olarak etki eder, ancak yaş ilerledikçe obezite, diyabet gibi diğer risk faktörleri de eklenerek KVH riskini artırır. Yaşa bağlı artan oksidatif stres, önemli hücresel ve yapısal değişikliklere yol açar; bu değişiklikler sonucunda kardiyak işlevsellik bozulur ve KVH gelişimi oluşur.(53)

2.3.2.2 Cinsiyet

Hem erkeklerde hem de kadınlarda, yaş ilerledikçe kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili riskler artmaktadır ve bu artış, özellikle östrojen ve testosteronun yaşlanmayla birlikte genel olarak azalmasıyla ilişkilendirilir. Genellikle menopoz öncesi dönemde kadınlar kalp ve damar hastalıklarından nispeten korunurken, menopoz sonrasında kadınlarda kalp hastalığı riski önemli derecede yükselmektedir.(53) Premenopozal kadınlar, aynı yaşlardaki erkekler ve postmenopozal kadınlarla kıyaslandığında, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye karşı daha korunmuş durumdadır.(54)

KVH açısında risk faktörlerine sahip olan kadınlar, erkeklere benzer şekilde, yüksek risk altındadır. KVH'lar kadınlar için de başlıca ölüm sebeplerinden biridir.(55) KVH kadınlarda meme kanserinden dört kat daha fazla ölüme sebep olmaktadır.(56)

2.3.2.3 Aile Öyküsü

Bazı prospektif vaka-kontrol çalışmalarında, özellikle birinci derece akrabalarında erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü olan bireylerin, KVH'lara daha fazla maruz kaldığı ve daha mortal sonuçlarla karşılaştığı gösterilmiştir. Bu yüzden, aile öyküsü bir risk faktörü olarak kabul edilmelidir.(57)

Pozitif aile öyküsü; birinci derece akrabalarda erkeklerde 55 yaşından önce, kadınlarda ise 65 yaşından önce aterosklerotik kardiyovasküler hastalık geçirilmesidir.(58) Pozitif aile öyküsü ateroskleroz gelişimi açısından güçlü bir etkendir.(57)

Kanser hastaları ve kanser tedavisi görenler ile inflamatuar bağırsak hastalıkları, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozus gibi kronik inflamatuar hastalıklar da risk faktörü kabul edildiği için bu hastaların daha yoğun risk taraması, danışmanlık ve yönetim gerektirebileceği unutulmamalıdır.(59–62)

2.4 Kardiyovasküler Hastalık Risk Tahmin Modelleri

Son yirmi yıllık periyodda, KVH nedenli ölüm oranı yaklaşık %20 düşmüş olsa da, bu düşüş özellikle yüksek gelirli ülkelerde gözlemlenmiştir. Türkiye'nin de içinde bulunduğu düşük ve orta gelirli ülkelerde, KVH'lar hâlâ önde gelen ölüm sebepleri arasında yer almaktadır. KVH ölüm oranlarının düşürülmesi, etkili önleme stratejilerine dayanır. KVH riski, bir kişinin belirli bir zaman diliminde akut koroner sendrom veya inme geçirme ihtimalini belirtir. KVH riskini azaltmak için iki ana strateji vardır: Toplum tabanlı ve bireysel stratejiler. Toplum tabanlı stratejilerde, genel toplum sağlığını hedefleyen yaklaşımlar benimsenirken, bireysel stratejilerde ise yüksek risk taşıyan bireylerin gelecekteki hastalık risklerini azaltmak amaçlanır. Her iki durumda da KVH riskinin hesaplanması şarttır. Risk değerlendirmesi, sadece bireyin risk faktörü profilini değil, aynı zamanda genel popülasyon riskini de göz önünde bulundurmalıdır. Özel olarak tasarlanmış, farklı ülkeler ve çeşitli popülasyonlar için KVH risk

tahmin modelleri gereklidir. Çünkü bir popülasyon için geliştirilen değerlendirme araçları, başka bir popülasyona uygulandığında yanıltıcı sonuçlar verebilir. Ayrıca, risk hesaplama yöntemleri çoğunlukla orta yaşlı yetişkinler üzerinde yapıldığından, gençlerde risk daha düşük, yaşlılarda ise daha yüksek gösterilebilmektedir. Bugüne kadar birçok farklı model ve algoritma geliştirilmiş olup, en yaygın kullanılanlar arasında "Framingham Heart Study modeli", 2013 ACC/AHA kardiyovasküler risk değerlendirme modeli ve SCORE-2 modeli bulunmaktadır. Ancak bunların dışında pek çok farklı model tanımlanmıştır.(63,64)

2.4.1 Kardiyovasküler Risk Tahmin Modelleri ve Çalışma Prensipleri

Risk hesaplama modelleri genellikle, rölatif risk, risk faktörlerinin yaygınlığı ve belirli bir kohortun ortalama kardiyovasküler hastalık riskine dayanır. Ancak, bir kohort üzerinden geliştirilen bir model, başka bir kohortta kullanıldığında daha farklı sonuçlar üretebilir. Bir risk değerlendirme yönteminin geniş çapta uygulanabilir olabilmesi için, çok sayıda hastayı içeren, çok merkezli ve çok uluslu çalışmalarla oluşturulması tavsiye edilir.(63)

Birçok risk hesaplama yöntemi bulunmasına karşın sadece Framingham, Pooled Cohort, SCORE, QRISK ve PROCAM gibi modellerin internal validasyon sonuçları mevcuttur. Bu modellerin dışsal doğrulaması da gerçekleştirilmiştir. External validasyon, bu modellerin oluşturuldukları popülasyonların dışındaki diğer popülasyonlarda da geçerli olabileceğini göstermektedir.(64)

Tablo 4. Kardiyovasküler Hastalık Risk Tahmin Modelleri

Bölge	***Kohort/Model***	***Sonuç***	***Anahtar Risk Faktörleri***	***Diğer Risk Faktörleri***
Asya				
Çin	USA-PRC Çalışması	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet
Çin	CMCS Çalışması	10 yıllık şiddetli kardiyovasküler olay riski	Evet	Hayır

Hindistan	APRHI Çalışması	10 yıllık total kardiyovasküler olay riski	Evet	Hayır
İran	TLGS Çalışması	5 yıllık kardiyovasküler olay riski	Evet	Hayır
İsrail	IIHD Çalışması	23 yıllık total kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet
Japonya	NIPPON Çalışması	10 yıllık kardiyovasküler ölüm riski	Evet	Hayır
Singapur	SCCS Çalışması	9 yıllık total kardiyovasküler olay sıklığı	Hayır	Evet
Güney Kore	KHS Çalışması	10 yıllık şiddetli kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet
Tayland	EGAT Çalışması	12 yıllık vasküler ölüm	Evet	Evet
Avrupa				
Avrupa	SCORE (12 kohort)	10 yıllık aterosklerotik ölüm riski	Evet	Hayır
Almanya	PROCAM	10 yıllık şiddetli kardiyovasküler olay veya inme riski	Evet	Evet
Yunanistan	ATTICA	10 yıllık kardiyovasküler ölüm riski	Evet	Hayır
Türkiye	TEKHARF Çalışması	10 yıllık total kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet
İngiltere	QRISK	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet
Amerika				
ABD	Framingham Çalışması	10 yıllık şiddetli kardiyovasküler olay riski	Evet	Hayır
ABD	Pooled Kohort	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Evet	Hayır

Kanada	Quebec Çalışması	5 yıllık total kardiyovasküler olay riski	Evet	Evet

2.4.2 SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation, Sistematik Koroner Risk Değerlendirmesi)

Avrupa klinik pratiğinde, kardiyovasküler riski klinik olarak yönetmek amacıyla SCORE projesi hayata geçirilmiştir. Bu proje, yaklaşık 205.178 kişinin katıldığı 12 farklı Avrupa ülkesinden elde edilen kohort çalışması sonuçlarına dayanarak oluşturulmuştur. SCORE risk hesaplama sistemi, ilk defa 2003 yılında yayımlanmış olup, Avrupa'nın yüksek ve düşük riskli bölgeleri için farklı hesaplamalar sağlamaktadır.(65)

SCORE, 45-64 yaş aralığındaki Avrupalı yetişkinler için 10 yıllık kardiyovasküler ölüm riskini tahmin eder. Ölümcül olmayan KVH risklerini hesaplamaz ve bu özelliğiyle Framingham gibi diğer risk skorlama sistemlerinden farklılık gösterir. SCORE, risk faktörü olarak yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, sigara kullanımı, HDL kolesterol ve total kolesterolü kullanmaktadır.(65)

Risk hesaplama araçları ve çizelgeleri için ideal olanlar, ülkeye özgü kohort verilerine dayananlardır. Ancak çoğu ülkede kohort verileri mevcut değildir. SCORE, farklı popülasyonlarda kullanım için yeniden kalibre edilmiş ve kalibre edilmiş ülkeye özgü sürümleri birçok Avrupa ülkesi için mevcuttur. Avrupa kardiyovasküler hastalık önleme kılavuzları, kalibrasyonun nispeten kolay olması nedeniyle SCORE sisteminin kullanılmasını önerir. Bu kalibrasyon yeteneği, ülkelerin aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklardan ASKVH kaynaklanan ölüm insidanslarına göre belirlenen düşük ve yüksek riskli bölgelere göre ayrı hesaplamalar yapabilme imkanı sunar, ki bu da en büyük avantajlarındandır. Ülkemiz bu bağlamda yüksek riskli bölge grubuna dahildir.(66,67)

SCORE'un sınırlılıkları arasında yalnızca ölümcül kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini hesaplaması ve verilerinin 1986 öncesi kohortlardan elde edilmiş olması bulunmaktadır.(68)

2.4.3 SCORE-2

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), sağlık hizmetlerinin ve toplumun kardiyovasküler hastalıklardan korunmasının geliştirilmesi için risk değerlendirme modellerinin kullanılmasını destekler ve bu konuda rehberlik sağlar.(67) ESC tarafından Ağustos 2021'den bu yana 40-69 yaş gruplarının birincil risk değerlendirmesi için SCORE-2 önerilmektedir.(5)

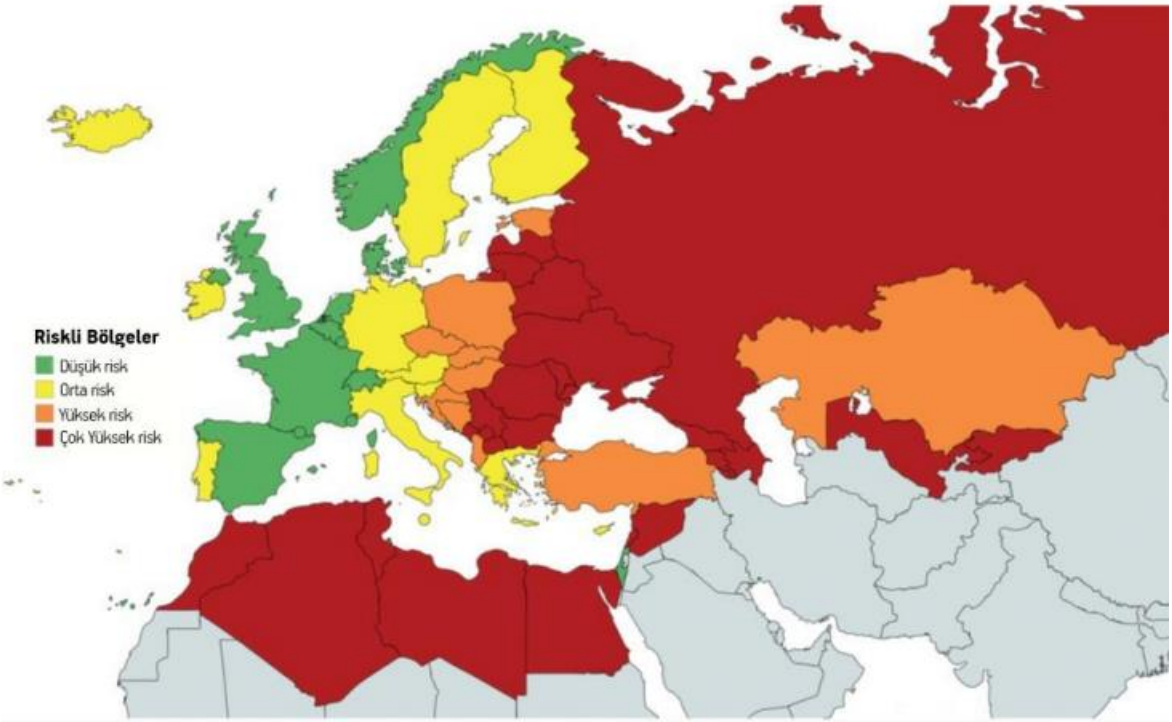
SCORE-2, Avrupa'daki 13 farklı kohort çalışmasından elde edilen, toplamda 12,5 milyondan fazla kişinin verileriyle geliştirilen, kalibre edilen ve doğrulanmış yeni bir algoritmadır. Bu algoritma, Avrupa popülasyonlarında 10 yıllık ilk başlangıçlı kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini tahmin etmek için kullanılır ve Avrupa genelinde KVH geliştirme riski daha yüksek olan bireyleri belirlemede önemli bir rol oynar.(6)

ESC, birbirine bağlı olan ihtiyaçları karşılamak amacıyla, SCORE risk algoritmasını güncellemiştir. İlk SCORE modeli 1986 yılından önce toplanmış verilere dayanırken, SCORE-2 modeli en güncel ve temsili kardiyovasküler hastalık (KVH) oranları kullanılarak sistematik bir şekilde yeniden kalibre edilmiştir. SCORE-2, güncellenmiş bir tahmin modeli olarak, Avrupa'da 40-69 yaş arasında daha önce kalıcı ASKVH, DM veya ciddi başka hastalıkları bulunmayan ve sağlıklı olarak görünen bireylerde on yıllık ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler hastalık riskini belirlemeyi amaçlar.(6)

KVH mortalitesi ve morbiditesini (ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü ve inme gibi durumları) bir arada değerlendirmek, ASKVH'ın toplam yükünü daha doğru şekilde yansıtır. SCORE-2, önceki SCORE modelinin aksine, yalnızca KVH mortalitesini değil hem ölümcül hem de ölümcül olmayan KVH olaylarını içeren birleşik sonuçlar için risk tahminleri sunar. Özellikle genç bireylerde, vakaların ölüm oranı daha düşük olduğundan, SCORE modeli toplam riski küçümser. Buna karşılık, SCORE-2 genç bireylerde toplam KVH yükünü daha iyi tahmin eder ve daha iyi risk ayrımı sağlar.(6)

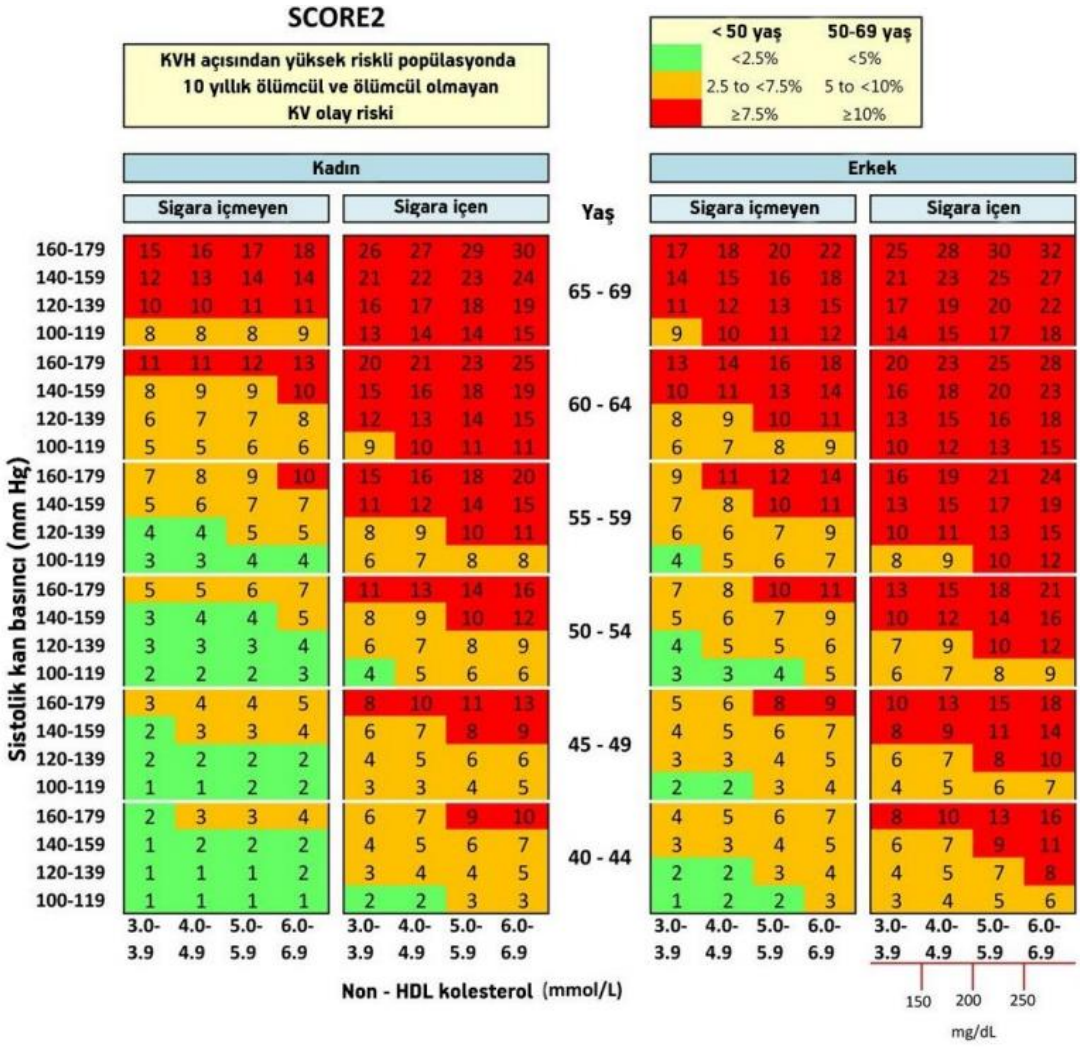
SCORE-2 modeli, ASKVH, DM, Ailesel Hiperlipidemi (AH) ve diğer genetik ya da nadir lipit bozuklukları, kronik böbrek hastalıkları (KBH), sekonder hipertansiyon, Primer Hiperaldosteronizm gibi nadir kan basıncı bozuklukları ve hamile kadınlar için uygulanabilir değildir.(5)

SCORE-2 ve SCORE-2-OP, Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayımlanan ulusal kardiyovasküler hastalık ölüm oranlarına dayanarak dört farklı kardiyovasküler risk düzeyi (düşük, orta, yüksek ve çok yüksek) belirlemek üzere dört kategoriye ayrılmıştır. SCORE-2, Avrupa'daki değişen kardiyovasküler risk seviyelerine göre dört ayrı bölgeye yeniden kalibre edilerek, SCORE tarafından önerilen iki katmanlı bölgesel sınıflandırmayı geliştirmiştir.(6) Ülkemiz yüksek risk grubunda yer almakta olup diğer risk grupları **şekil 1** de gösterilmiştir.



Şekil 1: Kardiyovasküler hastalıklar açısından risklerine göre kategorize edilmiş ülkeler(5)

SCORE-2 modeli ile bir kişinin 10 yıllık toplam kardiyovasküler hastalık riskini tahmin etmek için, ilk adım doğru ülke kümesinin belirlenmesidir. Belirlenen ülke kümesine uygun tabloya göre işlem yapılır. Tabloda, cinsiyet, sigara içme durumu ve yaş grubu seçildikten sonra, kişinin kan basıncı ve non-HDL kolesterol değerlerine en uygun satır ve sütun bulunarak hesaplama gerçekleştirilir. Türkiye için Yüksek Riskli Ülkeler kümesi seçilmelidir.(5)



Şekil 2: SCORE-2 Yüksek Riskli Ülkeler için risk çizelgesi(5)

Yerleşik ASKVH, DM, KBH, AH ve sekonder HT olmayan kişiler "görünüşte sağlıklı kişiler "olarak tanımlanır. Risk tahmini ve tedavi önerisi yapılırken, bu bireyler yaş gruplarına göre <50 yaş, 50-69 yaş ve >70 yaş olarak ayrılır. Kardiyovasküler hastalık risk tahmini süreci her birey için ayrı değerlendirilerek, risk yönetim süreci hastalarla ortak karar verme prensibiyle ilerler. Risk faktörü tedavi önerileri genellikle kardiyovasküler hastalık risk kategorilerine göre düzenlenir: düşük-orta, yüksek ve çok yüksek. Bu kategorilere yönelik risk eşikleri, yaşa bağlı olarak farklılık gösterir ve bu, gençlerde tedavi eksikliği, yaşlılarda ise aşırı tedavi riskinden kaçınmayı amaçlar.(5)

	<50 Yaş	50-69 Yaş	≥70 yaş
Düşük ila orta KVH riski: risk faktörü tedavisi genellikle önerilmez.	<2.5%	<5%	<7.5%
Yüksek KVH riski: risk faktörü tedavisi düşünülmelidir.	2.5 ila <7.5%	5 ila <10%	7.5 ila <15%
Çok Yüksek KVH riski: risk faktörü tedavisi genellikle önerilir.	≥7.5%	≥10%	≥15%

Şekil 3: Görünüşte sağlıklı kişiler için SCORE-2 risk kategorileri

Bu risk kategorileri otomatik olarak bir tavsiyeye ya da ilaç tedavisine dönüşmez. Tedavi kararı verilirken tüm yaş grupları için bazı faktörler göz önünde bulundurulmalıdır: riski değiştirebilecek faktörler var mı, tedavinin potansiyel yararları nelerdir, hastanın diğer hastalıkları (komorbiditeler) nelerdir, özellikle yaşlı hastalarda kırılganlık durumu nasıldır ve hastanın bu konudaki tercihlerine önem verilmelidir.(5)

Hastalarda kanıtlı ASKVH, DM, orta ila şiddetli böbrek hastalığı, AH ve genetik veya daha nadir görülen lipit ve kan basıncı bozuklukları bulunuyorsa, bu hastaların yüksek veya çok yüksek KVH risk kategorisinde oldukları kabul edilmelidir.(5)

50 yaşın altında olan ve 10 yıllık toplam KVH riski %7,5 veya daha fazla olan kişiler "çok yüksek riskli" olarak değerlendirilir ve risk faktörlerinin tedavisi uygun görülür. 50 yaşın altında ve 10 yıllık toplam KVH riski %2,5 ile %7,5 arasında olanlar ise "yüksek riskli"

olarak değerlendirilir. KVH risk değiştiricileri, tedavinin potansiyel yararları ve hasta tercihleri göz önünde bulundurularak tedavi planlanmalıdır. 10 yıllık toplam KVH riski %2,5'un altında olan 50 yaş altı bireyler ise "düşük ila orta riskli" kategorisindedir. Risk değiştirici faktörler olmadıkça, bu bireyler genellikle risk faktörü tedavisine uygun görülmez.(5)

50 ile 69 yaş arası bireylerde, 10 yıllık toplam KVH riski %10 ve üzeri olanlar "çok yüksek riskli" olarak değerlendirilir. %5 ile %10 arasındaki risk oranına sahip olanlar "yüksek riskli" kategorisine girer, %5'in altındaki risk oranına sahip olanlar ise "düşük ila orta riskli" olarak kabul edilir.(5)

Yüksek veya çok yüksek KVH riski taşıyan, görünüşte sağlıklı bireyler ve ASKVH veya DM tanısı almış hastalar için, risk faktörlerini değiştirebilecek bir faktörün varlığı göz önünde bulundurularak, yoğun risk faktörü tedavisi hedefleyen "kademeli tedavi-yoğunlaştırma" yaklaşımı tavsiye edilir.(5)

50 yaş altı ve 50-69 yaş arası görünüşte sağlıklı tüm hastalar için kademeli tedavi yaklaşımının birinci aşamasında; ilk olarak sigara bırakılması, yaşam tarzında değişiklik yapılması ve sistolik kan basıncının (SKB) 160 mmHg altında tutulması önerilir. Düşük-orta risk kategorisinde, risk değiştirici bir faktör yoksa ek bir önlem hedeflenmez. Yüksek ve çok yüksek risk kategorilerinde ise, birinci aşamada tolere edilebiliyorsa SKB'nin 130-140 mmHg altında ve LDL-K'nin 100 mg/dl altında olması önerilir. İkinci aşamada, komorbiditeler, kırılganlık ve hasta tercihleri göz önünde bulundurularak, SKB 130 mmHg altında tutulmalı, yüksek risk kategorisi için LDL-K 70 mg/dl altında ve çok yüksek risk kategorisi için LDL-K 55 mg/dl altında olmalıdır.(5)

70 yaş ve üzerindeki yüksek ve çok yüksek riskli olarak değerlendirilen bireyler için ASKVH risk faktörlerinin tedavisi tavsiye edilir. Sistolik kan basıncının (SKB) 160 mmHg altında tutulması ve tolere edilebiliyorsa 140 mmHg altında olması önerilir. Lipit düşürücü tedavi, 2019 ESC Dislipidemi kılavuzuna dayanarak önerilir ve LDL-K için 100 mg/dl altı hedeflenir (sınıf IIb). Düşük-orta risk kategorisinde, SKB 160 mmHg altında tutulmalı, sigarayı bırakma ve yaşam tarzı değişiklikleri dışında ek bir önlem hedefi bulunmaz(5)

2.5 Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi

Kalbin nükleer görüntülenmesi, intravenöz yolla verilen, miyokarda özel olarak bağlanan ve gama ışınları yayan radyoaktif atomların gama kamera veya pozitron emisyon tomografisi kullanılarak miyokarddaki dağılımının tespit edilmesi ve düzenlenmesi yöntemiyle gerçekleştirilir. KAH tespiti amacıyla kullanılan radyonüklid görüntülemeler, miyokardiyal canlılık, iskemi ve fonksiyonel değerlendirme için hem istirahat hem de stres anında yapılabilir. Günümüzde kardiyak görüntüleme uygulamalarının büyük çoğunluğu, yaygın kullanılabilirliği nedeniyle single foton emisyon tomografi (SPECT) ile yapılmaktadır. Bu teknik, kalbin farklı eksenlerdeki radyoaktif tutulum görüntülerini bir araya getirerek üç boyutlu değerlendirme imkanı sağlar. Koroner arter hastalığının tanısı, şiddetinin değerlendirilmesi ve tedavi takibinde MPS kullanılmaktadır.(69)

Koroner arter hastalığının tanısında ve ciddiyetinin belirlenmesinde kullanılan pek çok invaziv olmayan görüntüleme yöntemi mevcuttur. Bunlar arasında MPS, stres ekokardiyografi, koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yer alır. Her bir non-invaziv yöntemin duyarlılığı ve özgüllüğü farklılık göstermekte olup, her birinin kendine özgü avantajları ve dezavantajları vardır.(70)

Tablo 5. Koroner arter hastalığı tanısı koymada testlerin duyarlılık ve özgüllüğü

Test	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
Koroner BT anjiyografi	98	82
Stres ekokardiyografi	79	87
Pozitron emisyon tomografi	92	85
Miyokard perfüzyon sintigrafisi	85	85
Eforlu EKG testi	68	77
Stres Kardiyak MR Perfüzyon	91	81

2.5.1 Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi Klinik Kullanım Alanları

Akut Koroner Sendromlarda tanı ve risk değerlendirmesi için; göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar Amerikan Kalp Cemiyeti'nin Unstabil Anjina Pektoris (ACC UAP) kılavuzuna göre dört risk grubuna ayrılır: non-kardiyak göğüs ağrısı, stabil anjina pektoris, olası akut koroner sendrom (AKS) ve kesin AKS. Miyokard perfüzyon sintigrafisinin önerildiği ve en faydalı olduğu grup, olası AKS ile izlenen hasta grubudur.(71) Göğüs ağrısı ile başvuran ve acil servis takibinde EKG'leri tanı koydurucu olmayan, başlangıçta bakılan kardiyak enzimleri normal olan hastalara öncelikle istirahat miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) yapılır. MPS'de iskemi saptanması kesin akut koroner sendrom (AKS) tanısı koydurur. İstirahat MPS'nin normal çıktığı veya takip EKG ve kardiyak enzimleri normal olan hastalara aynı gün istirahat/stres MPS yapılır. Bunun sonucunda iskemi saptananlar AKS olarak takip edilirken, normal MPS bulgusu olanlar acil servisten non-kardiyak göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edilirler. EKG ve kardiyak enzim sonuçlarına göre kesin AKS tanısı konulan hastalara MPS yapılması önerilmemektedir.(71,72)

Koroner Arter Hastalığı tanısında; MPS, koroner arter hastalığı tanısında 1975 yılından beri kullanılmakta olup, tanı koymadaki duyarlılığı planar görüntüleme ve SPECT ile birlikte %90'ın üzerindedir. MPS'nin en faydalı olduğu grup, koroner arter hastalığı için orta derecede risk taşıyan hastalardır.(73,74)

Koroner arter hastalığı risk değerlendirmesinde; MPS uygulanan bir hastada normal perfüzyon bulgularının saptanması, prognozun mükemmele yakın olduğunu gösterir. Bu hastalarda, normal ejeksiyon fraksiyonu olduğunda yıllık mortalite %1'den azdır.(74)Buna karşın, nükleer görüntülemede saptanan bazı bulgular hastanın prognozunun kötü olduğunu gösterir. Stres görüntülerde akciğerlerde radyoaktif madde tutulumu, streste geçici sol ventrikül dilatasyonu, birden fazla segmentte, özellikle de anterior segmentte iskemi varlığı, istirahatte sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü ve stresle sağ ventrikülde radyoaktivite tutulumu bu bulgulara örnektir.(70)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü ve Kapsamı

Araştırmamız retrospektif, gözlemsel bir çalışmadır. Merkezimizde kardiyoloji polikliniğine başvurmuş atipik göğüs ağrısına sahip ve bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan 40-69 yaş gurubundaki hastaların verileri kullanılmıştır. Geleneksel angina sınıflamasına göre anginal olmayan göğüs ağrısına sahip hastalar dahil edilmiştir. Hastaların EKG bulguları ve Troponin değerleri ile AKS dışlanmıştır. Hastaların SCORE-2 risk skorları sistem üzerindeki yaş, cinsiyet, sigara içme durumu, sistolik kan basıncı, Total Kolesterol(mg/dL) ve HDL(mg/dL) verileri ile 10 yıllık riskleri hesaplanmış ve risk gruplandırması yapılmıştır. MPS sonuçları iki ana grupta incelenmiştir. İlk grupta sonuçlar iskemi, minimal iskemi ve normal olarak, ikinci grupta ise minimal iskemi ve iskemi grubu birleştirilip iskemi olarak tanımlanmıştır. MPS sonuçları ile başvuru sonrası KAH durumları tespit edilmiştir. Atipik göğüs ağrılı hastalarda SCORE-2 risk skoru ile MPS sonuçları arasındaki ilişki KAH açısından incelenmiştir.

3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırma evreni Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi kardiyoloji polikliniğine 05/2020-08/2023 tarihleri arasında başvuran ardışık hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamız için örneklem büyüklüğü; referans makaleden yola çıkılarak %95 güven aralığı ve %5 hata payı ile 180 olarak belirlenmiştir.(75) Veriler basit rastgele örnekleme yöntemi hastane bilgi sisteminden retrospektif olarak elde edilmiştir. Çalışmaya kriterlere uygun 182 hasta dahil edildi.

3.3. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Çalışma için dahil edilme ve dışlanma kriterleri şöyle belirlenmiştir:

3.3.1. Dahil edilme kriterleri

1. 40-69 yaş aralığında olmak
2. Atipik vasıfta göğüs ağrısı şikayeti olmak

3. Poliklinik başvurusunda atipik göğüs ağrısı sebebiyle EKG ve MPS görüntülemeleri yapılmış, demografik verileri bilinen, sigara kullanım durumları bilinen, arteriyel kan basınçları kaydedilmiş, laboratuvar testleri (Total Kolesterol(mg/dL), LDL kolesterol(mg/dL), HDL Kolesterol(mg/dL),Kreatinin(mg/dL), Troponin T (ng/dL)) yapılmış ve mevcut olmak

3.3.2. Dışlanma kriterleri

1. Belirlenen yaş aralığı dışında olmak
2. Diyabetüs mellitus, Kronik böbrek hastalığı, Koroner arter hastalığı ve Ailesel hiperlipidemi hastalıklarından bir veya birkaçına sahip olmak
3. Hastane bilgi sistemi üzerinde çalışmaya dahil edilen parametrelerden bir veya birkaçının eksik olduğu hastalar
4. Akut koroner sendromlar açısından anlamlı göğüs ağrısı olan hastalar

3.4. Araştırmanın Etik Kurul Süreci

Çalışmamızın yürütülmesinde etik bir sakınca olmadığına dair etik kurul onayı Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 19.09.2023 tarihli KAEK/13.09.2023.24 karar numarası ile onay alınmıştır (Ek-1). Araştırmamız Helsinki Bildirgesi'nin son metni, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve ilgili mevzuata uygun olarak yürütülmüştür.

3.5 Veri Toplama Araçları ve Kullanılan Örnekler

Araştırmaya etik kurul onayı sonrasında 01.10.2023 ve 01.12.2023 tarihleri arasındaki 2 aylık süreçte, hastane bilgi sisteminde gerekli verileri olan ve çalışma için gerekli kriterleri taşıyan 182 hastanın verisi dahil edilmiştir.

3.6. İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS sürüm 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tablolarda sürekli değişkenler medyan(min-maks) ve Ort±SS olarak verilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) şeklinde sunulmuştur.

Çalışmanın sürekli verileri normallik varsayımları açısından incelendiğinde, Skewness ve Kurtosis değerlerinin standart hatalarına bölümlerinden elde edilen değerlerin ± 3,29 eşik değer aralığında olmasından dolayı normal dağılım gösterdiği belirlenmiştir.(62) Ayrıca veri seti saçılım ve histogram grafikleri bakımından da incelenerek normal dağılıma uygunluğu kontrol edilmiştir. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için parametrik testlerden pearson korelasyon testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler ile katılımcıların çeşitli değişkenleri arasında anlamlı farklılık olup olmadığını belirlemek üzere 2 gruplu değişkenler için parametrik testlerden Independent Samples t testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenler ile katılımcıların çeşitli değişkenleri arasında anlamlı farklılık olup olmadığını belirlemek üzere 3 ve üzeri gruba sahip değişkenler için One-Way ANOVA testi uygulanmıştır. Gruplar arasında anlamlı fark çıkması durumunda, anlamlılığın hangi gruplar arasında olduğunu belirlemek amacıyla post-hoc testilerinden Bonferroni testi tercih edilmiştir. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için Chi-Square test kullanılmıştır. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. MPS gruplarından iskemi olmayı yordayan değişkenlerin belirlenmesi için çok değişkenli lojistik regresyon yapılmıştır.

4. BULGULAR

Tablo 1'de katılımcıların demografik ve çeşitli özelliklerine ilişkin frekans analizi verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre katılımcıların minimum yaşı 40, maksimum yaşı 69, medyan yaşı 55 iken ortalama yaş ise 54.69 (SS=7,77)'dur. Katılımcıların %62,1'i (n=113) kadın, %98,9'unun (n=180) EKG'si normal sinüs ritmi (NSR), %55,5'inin (n=101) sigara kullanmadığı, %65,9'unun (n=120) normal MPS ve %43,4'ünün (n=79) hipertansiyon 1.Evre olduğu belirlenmiştir. Hastaların MPS sonuçları 2 ayrı gurupta ele alınmıştır. MPS grup-1' de hastalar normal, minimal iskemi ve iskemi olarak kategorize edilmiştir. MPS görüntülemlerinde iskemik alan oranı %10'un altında olanlar minimal iskemi , %10'un üzerinde olanlar iskemi , herhangi bir patolojik veri olmayanlar normal olarak sınıflanmıştır. MPS grup-2 'de hastalar iskemi derecesine bakılmaksızın; iskemi varlığına göre : iskemi ve normal olarak sınıflandırılmıştır. İskemi olan hastalar KAH açısından anlamlı, normal bulgulara sahip olan hastalar ise anlamsız olarak nitelendirilmiştir.

Tablo 6. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin Frekans Dağılımı (n=182)

Değişkenler	**n veya** **Medyan (Min-Maks)**	**% veya** **Ort.±SS**
Yaş (yıl)	55,0 (40,0-69,0)	54,69±7,77
Cinsiyet		
Kadın	113	62,1
Erkek	69	37,9
EKG		
NSR	180	98,9
RBBB	1	,5
VES	1	,5

Sigara kullanımı		
Var	81	44,5
Yok	101	55,5
MPS Grup-1		
Normal	120	65,9
Minimal iskemi	31	17,0
İskemi	31	17,0
MPS Grup-2		
Normal	120	65,9
İskemi	62	34,1
Tansiyon evresi		
Normal	27	14,8
Yükselmiş	22	12,1
Hipertansiyon 1. Evre	79	43,4
Hipertansiyon 2. Evre	54	29,7

n=Sayı, %=Frekans, Medyan=Ortanca, Min=Minimum, Maks=Maksimum, Ort=Ortalama, SS=Standart sapma,

Tablo 7. Katılımcıların Laboratuvar Parametreleri ve Çeşitli Değişkenlerden Aldıkları Skorlara Ait Betimsel İstatistikler

Değişkenler	n	Min.	Maks.	Ort.	SS
Total kolesterol	182	98,00	303,00	202,57	41,46
HDL	182	10,00	93,00	47,08	12,45
Trop(ng/dL)	182	3,00	12,30	5,53	1,91
Kreatinin	182	0,33	1,12	0,75	0,15
EF%	182	50,00	65,00	60,02	,98
LDL	182	56,00	215,00	121,32	34,45
TA sistolik	182	90,00	198,00	137,75	19,08

TA diastolik	182	53,00	122,00	78,29	9,85
OAB(Ortalama Arter Basıncı)	182	65,00	143,00	98,13	11,38

Medyan=Ortanca, Min=Minimum, Maks=Maksimum, Ort=Ortalama, SS=Standart sapma,

Tablo 8. Katılımcıların SCORE-2 Değişkenine Ait Betimsel İstatistik ve Frekans Dağılımı

Değişkenler	n	Min.	Maks.	Ort.	SS
SCORE-2	182	,40	31,00	8,0643	5,84566
SCORE-2 risk gruplaması			**n**		**%**
Düşük ila Orta Risk			54		29,7
Yüksek Risk			67		36,8
Çok Yüksek Risk			61		33,5

n=Sayı, %=Frekans, Medyan=Ortanca, Min=Minimum, Maks=Maksimum, Ort=Ortalama, SS=Standart sapma,

Tablo 3'te katılımcıların SCORE-2 değişkenine ait betimsel istatistik ve risk gruplamasına ait frekans dağılımı verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre katılımcıların minimum SCORE-2 değeri 0.40, maksimum değeri 31.0, medyan değeri 6.40 iken ortalama Socre-2 değeri ise 8.06 (SS=5.84)'dır. Katılımcıların SCORE-2 risk gruplaması incelendiğinde, %29,7'sinin (n=54) düşük ila orta risk, %36,8'inin (n=67) yüksek risk ve %33,5'inin (n=61) çok yüksek riskli olduğu saptanmıştır.

Tablo 9. Katılımcıları Çeşitli Değişkenleri Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları (n=182)

										0	1
1-SCORE-2 %											
2-Yaş (yıl)	551**										
	0.001										
3-Total kolesterol	256**	147*									
	0.001	**,048**									
4-HDL	,221**	,144	247**								
	,003	,052	**,001**								
5-Trop(ng/dL)	369**	304**	,12	,003							
	0.001	**0.001**	,107	,967							
6-Kreatin	240**	,065	0,055	0,111	,084						
	,001	,384	,462	,135	,259						
7-EF%	0,017	0,078	0,059	,027	0,025	,023					
	,823	,293	,426	,719	,733	,759					
8-LDL	280**	,118	956**	,099	,085	0,053	0,063				
	0.001	,113	**0.001**	,183	,256	,479	,398				
9-TA sistolik	598**	194**	,056	0,102	232**	,133	0,006	,046			
	0.001	**,009**	,456	,17	**,002**	,073	,941	,54			
10-TA diastolik	366**	,035	,09	0,104	188*	155*	,048	,086	557**		
	0.001	,642	,229	,164	**,011**	**,036**	,523	,25	**0.001**		
11-OAB	545**	,128	,086	0,117	239**	165*	,022	,078	878**	886**	
	0.001	,086	,25	,114	**,001**	**,026**	,769	,296	**0.001**	**0.001**	

***Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır (Pearson korelasyon testi), ** Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır (Pearson korelasyon testi)**

Tablo 4'te katılımcılara çeşitli değişkenleri arasındaki ilişki pearson korelasyon analizi ile gösterilmiştir. Bu analiz sonucuna SCORE-2 değişkeni ile yaş (yıl) arasında (r=0.551, p<0.001), Total kolesterol değerleri (r=0.256, p<0.001), Troponin değerleri (r=0.369, p<0.001), kreatin değerleri (r=0.240, p=0.001) LDL değerleri (r=0.280, p<0.001) TA-Sistolik kan basıncı değerleri (r=0.598, p<0.001), TA-Diastolik kan basıncı değerleri (r=0.366, p<0.001), OAB (Ortalama arter basıncı) değerleri (r=0.545, p<0.001) arasında pozitif yönlü, HDL değerleri (r=-0.221, p=0.003) negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 10. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin SCORE-2 Değerleri Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Değişkenler	n	SCORE-2
Cinsiyet		**Ort.±SS**
Kadın	113	6,83±5,12
Erkek	69	10,08±6,41
t=		-3.767
p=		**<0.001**
Sigara kullanımı		**Ort.±SS**
Var	81	11,05±6,47
Yok	101	5,67±3,92
t=		6.923
p=		**<0.001**
MPS Grup-1		**Ort.±SS**
1)Normal	120	5,79±3,89
2)Minimal iskemi	31	10,85±5,60
3)İskemi	31	14,08±6,97
F=		42.192
p=		**<0.001**
Post-Hoc=		1<2

		1<3
		2<3
MPS Grup-2		**Ort.±SS**
Normal	120	5,79±3,89
İskemi	62	12,46±6,48
t=		-7.442
p=		**<0.001**
Tansiyon evresi		**Ort.±SS**
1))Normal	27	4,55±3,25
2)Yükselmiş	22	5,49±3,23
3)Hipertansiyon 1. Evre	79	7,96±5,07
4)Hipertansiyon 2. Evre	54	11,01±7,18
F=		10.763
p=		**<0.001**
Post-Hoc=		1<3,4
		2<4
		3<4

t=Independent samples t test, F=One Way ANOVA, Post-Hoc=Bonferroni, p<0.05

Tablo 5'te katılımcıların demografik ve çeşitli değişkenleri ile SCORE-2 değerlerinin karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre SCORE-2 değerleri ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-3.767, p<0.001). Erkeklerin kadınlara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 değerleri ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=6.923, p<0.001). Sigara kullananların kullanmayanlara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 değerleri ile MPS grup-1 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=42.192, p<0.001). MPS grubu iskemi olanların diğer gruplara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 değerleri ile MPS grup-2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-7.442, p<0.001). MPS grubu iskemi olanların normal olanlara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 değerleri ile tansiyon evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=10.763, p<0.001). Tansiyon evresi, hipertansiyon 2.evre olanların diğer gruplara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur. Yapılan Bonferroni Post-Hoc analizi sonuçlarına göre tansiyon evresi; Normal ile Hipertansiyon 1. Evre arasında (p=0.032), Normal ile Hipertansiyon 2. Evre arasında (p<0.001), yükselmiş ile Hipertansiyon 2. Evre arasında (p=0.001), Hipertansiyon 1. Evre ile Hipertansiyon 2. Evre arasında (p=0.010) SCORE-2 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

Tablo 11. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin SCORE-2 Risk Sınıflaması Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Değişkenler	**SCORE-2 Risk gruplaması**			**X^2/F**	**p**
	Düşük ila Orta Risk (n=54)	Yüksek Risk (n=67)	Çok Yüksek Risk (n=61)		
Cinsiyet, n(%)					
Kadın	47 (87)	38 (56,7)	28 (45,9)	21.890	**<0.001[a]**
Erkek	7 (13)	29 (43,3)	33 (54,1)		
Sigara kullanımı, n(%)					
Var	4 (7,4)	33 (49,3)	44 (72,1)	49.552	**<0.001[a]**
Yok	50 (92,6)	34 (50,7)	17 (27,9)		
MPS Grup-1, n(%)					
1)Normal	53 (98,1)	50 (74,6)	17 (27,9)	70.488	**<0.001[a]**
2)Minimal iskemi	0 (0)	12 (17,9)	19 (31,1)		

3)İskemi	1 (1,9)	5 (7,5)	25 (41)		
MPS Grup-2, n(%)					
Normal	53 (98,1)	50 (74,6)	17 (27,9)	66.554	**<0.001[a]**
İskemi	1 (1,9)	17 (25,4)	44 (72,1)		
Tansiyon evresi, n(%)					
1))Normal	15 (27,8)	11 (16,4)	1 (1,6)		
2)Yükselmiş	11 (20,4)	9 (13,4)	2 (3,3)		
3)Hipertansiyon 1. Evre	18 (33,3)	32 (47,8)	29 (47,5)	32.273	**<0.001[a]**
4)Hipertansiyon 2. Evre	10 (18,5)	15 (22,4)	29 (47,5)		
Yaş (yıl)	51,07±5,68	53,52±7,89	59,18±7,18	20.375	**<0.001[d]**
Total kolesterol	203,09±34,55	187,61±41,75	218,56±41,29	9.670	**<0.001[d]**
HDL	52,61±12,86	44,78±12,31	44,72±10,78	8.161	**<0.001[d]**
Troponin	4,70±1,69	5,49±1,83	6,33±1,91	11.635	**<0.001[d]**
Kreatin	0,70±0,09	0,76±0,16	0,80±0,17	6.769	**0.001[d]**
EF%	60,09±0,68	59,93±1,37	60,08±0,64	0.571	0.566[d]
LDL	119,46±29,54	110,15±33,74	135,25±34,91	9.376	**<0.001[d]**
TA-sistolik	125,78±15,74	134,19±15,27	152,26±16,3	43.141	**<0.001[d]**
TA-Diastolik	73,63±7,96	77,10±6,44	83,72±11,83	18.931	**<0.001[d]**
OAB	91,04±9,08	96,16±7,61	106,57±11,52	40.587	**<0.001[d]**

a=Pearson Chi-Square test, b=Fisher's Exact test, c=Independent samples t test, d=One Way ANOVA test

Tablo 6'da katılımcıların demografik ve çeşitli değişkenlerinin SCORE-2 risk sınıflandırması açısından karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre SCORE-2 risk sınıflandırması ile Cinsiyet ($p<0.001$), sigara kullanımı ($p<0.001$), MPS grup-1 ($p<0.001$), MPS grup-2 ($p<0.001$) ve tansiyon evresi ($p<0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile yaş (yıl) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=20.375, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla yaş (yıl) değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=9.670, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla total kolesterol değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile HDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=8.161, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, düşük-orta riskli olanların diğer gruplara kıyasla HDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile Troponin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=11.635, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla Troponin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile kreatin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=6.769, p=0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla kreatin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile LDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=9.376, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla LDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile TA sistolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=43.141, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla TA sistolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile TA diastolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=18.931, p<0.001). SCORE-2 risk sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla TA diastolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

SCORE-2 risk sınıflandırması ile OAB (Ortalama arter basımcı) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=40.587, p<0.001). SCORE-2 risk

sınıflandırması, çok yüksek riskli olanların diğer gruplara kıyasla OAB (Ortalama arter basımcı) değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 12. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin MPS Grup-1 Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Değişkenler	**MPS Grup-1**			**X^2/F**	**p**
	Normal (n=120)	**Minimal iskemi (n=31)**	**İskemi (n=31)**		
Cinsiyet, n(%)					
Kadın	83 (69,2)	17 (54,8)	13 (41,9)	8.595	**0.014[a]**
Erkek	37 (30,8)	14 (45,2)	18 (58,1)		
Sigara kullanımı, n(%)					
Var	34 (28,3)	23 (74,2)	24 (77,4)	37.367	**<0.001[a]**
Yok	86 (71,7)	8 (25,8)	7 (22,6)		
Tansiyon evresi, n(%)					
1))Normal	26 (21,7)	0 (0)	1 (3,2)		
2)Yükselmiş	20 (16,7)	0 (0)	2 (6,5)		
3)Hipertansiyon 1. Evre	45 (37,5)	23 (74,2)	11 (35,5)	33.568	**<0.001[b]**
4)Hipertansiyon 2. Evre	29 (24,2)	8 (25,8)	17 (54,8)		
Yaş (yıl)	54,37±7,47	53,03±8,09	57,61±8,10	3.070	**0.049[d]**
Total kolesterol	201,79±41,12	198,58±44,27	209,61±40,45	0.609	0.545[d]
HDL	49,29±13,12	41,19±9,17	44,42±10,32	6.422	**0.002[d]**
Troponin	5,09±1,74	6,17±1,91	6,63±2,01	11.004	**<0.001[d]**
Kreatin	0,74±0,15	0,74±0,15	0,82±0,17	3.168	**0.044[d]**
EF%	60,00±1,12	60,00±0,01	60,16±0,9	0.344	0.710[d]

LDL	120,1±34,33	119,39±35,54	128±34,2	0.704	0.496[d]
TA-sistolik	130,96±16,72	151,19±12,23	150,61±19,89	29.332	**<0.001[d]**
TA-Diastolik	76,27±9,19	83,77±8,95	80,65±10,82	8.943	**<0.001[d]**
OAB	94,52±10,02	106,26±8,9	104±12,21	22.301	**<0.001[d]**
SCORE-2	5,79±3,89	10,84±5,59	14,08±5,84	42.192	**<0.001[d]**

a=Pearson Chi-Square test, b=Fisher's Exact test, c=Independent samples t test, d=One Way ANOVA test

Tablo 7'de katılımcıların demografik ve çeşitli değişkenlerinin MPS grup-1 açısından karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre MPS grup-1 ile Cinsiyet (p=0.014), sigara kullanımı (p<0.001) ve tansiyon evresi (p<0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

MPS grup-1 ile yaş (yıl) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=3.070, p=0.049). MPS grup-1, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla yaş (yıl) değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile HDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=6.422, p=0.002). MPS grup-1, normal olanların diğer gruplara kıyasla HDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile Troponin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=11.004, p<0.001). MPS grup-1, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla Troponin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile kreatin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=3.168, p=0.044). MPS grup-1, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla kreatin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile TA-sistolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=29.332, p<0.001). MPS grup-1, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla TA-sistolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile SCORE-2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=42.192, p<0.001). MPS grup-1, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile TA-diastolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=8.943, p<0.001). MPS grup-1, minimal iskemi olanların diğer gruplara kıyasla TA- diastolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-1 ile OAB (Ortalama arter basımcı) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=22.301, p<0.001). MPS grup-1, minimal iskemi olanların diğer gruplara kıyasla OAB (Ortalama arter basımcı) değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 13. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin MPS Grup-2 Açısından Karşılaştırılması (n=182)

	MPS grup-2			
Değişkenler	**Normal (n=120)**	**İskemi (n=62)**	**X^2/t**	**p**
Cinsiyet, n(%)				
Kadın	83 (69,2)	30 (48,4)	7.499	**0.006[a]**
Erkek	37 (30,8)	32 (51,6)		
Sigara kullanımı, n(%)				
Var	34 (28,3)	47 (75,8)	37.302	**<0.001[a]**
Yok	86 (71,7)	15 (24,2)		

Tansiyon evresi, n(%)				
1))Normal	26 (21,7)	1 (1,6)		
2)Yükselmiş	20 (16,7)	2 (3,2)		
3)Hipertansiyon 1. Evre	45 (37,5)	34 (54,8)	23.618	**<0.001[a]**
4)Hipertansiyon 2. Evre	29 (24,2)	25 (40,3)		
Yaş (yıl)	54,37±7,47	55,32±8,35	-0.786	0.433[c]
Total kolesterol	201,79±41,12	204,1±42,42	-0.355	0.723[c]
HDL	49,29±13,12	42,81±9,82	3.751	**<0.001[c]**
Troponin	5,09±1,74	6,40±1,96	-4.584	**<0.001[c]**
Kreatin	0,74±0,15	0,78±0,16	-1.619	0.107[c]
EF%	60,01±1,12	60,08±0,64	-0.524	0.601[c]
LDL	120,1±34,33	123,69±34,86	-0.666	0.509[c]
TA-sistolik	130,96±16,72	150,9±16,38	-7.679	**<0.001[c]**
TA-Diastolik	76,27±9,19	82,21±9,97	-4.015	**<0.001[c]**
OAB	94,52±10,02	105,13±10,66	-6.626	**<0.001[c]**

a=Pearson Chi-Square test, b=Fisher's Exact test, c=Independent samples t test, d=One Way ANOVA test

Tablo 8'de katılımcıların demografik ve çeşitli değişkenlerinin MPS grup-2 açısından karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre MPS grup-1 ile

Cinsiyet (p=0.006), sigara kullanımı (p<0.001) ve tansiyon evresi (p<0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

MPS grup-2 ile HDL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=3.751, p<0.001). MPS grup-2, normal olanların diğer gruplara kıyasla HDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-2 ile Troponin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-4.584, p<0.001). MPS grup-2, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla Troponin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-2 ile TA-Sistolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-7.679, p<0.001). MPS grup-2, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla TA-Sistolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-2 ile TA-diastolik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-4.015, p<0.001). MPS grup-2, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla TA-diastolik değerleri daha yüksek bulunmuştur.

MPS grup-2 ile OAB (Ortalama arter basıncı) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-6.626, p<0.001). MPS grup-2, iskemi olanların diğer gruplara kıyasla OAB (Ortalama arter basıncı) değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 14. Katılımcılara ait Çeşitli Özelliklerin Cinsiyet Açısından Karşılaştırılması (n=182)

	Cinsiyet			
Değişkenler	**Kadın (n=113)**	**Erkek (n=69)**	**X^2/t**	**p**
Sigara kullanımı, n(%)				
Var	36 (44,4)	45 (55,6)	19.303	**<0.001[a]**
Yok	77 (76,2)	24 (23,8)		
Total kolesterol	209,19±40,05	191,74±41,74	2.807	**0.006[c]**
HDL	49,78±12,79	42,67±10,56	3.879	**<0.001[c]**
Troponin	5,32±1,76	5,90±2,11	-2.006	0.057[c]
Kreatinin	0,69±0,11	0,87±0,14	-9.821	**<0.001[c]**
EF%	59,96±1,06	60,14±0,84	-1.262	0.185[c]
LDL	125,65±33,49	114,23±35,08	2.193	**0.030[c]**

a=Pearson Chi-Square test, b=Fisher's Exact test, c=Independent samples t test,

Tablo 12'de katılımcıların çeşitli değişkenlerinin cinsiyet açısından karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre katılımcıların cinsiyetleri ile sigara içme durumu arasında ($p<0.001$) ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır.

Cinsiyet ile total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($t=2.807$, $p=0.006$). Kadınların erkeklere kıyasla total kolesterol değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Cinsiyet ile HDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=3.879, p<0.001). Kadınların erkeklere kıyasla HDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Cinsiyet ile kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-9.821, p<0.001). Erkeklerin kadınlara kıyasla kreatinin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Cinsiyet ile LDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=2.193, p=0.030). Kadınların erkeklere kıyasla LDL değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 15. Katılımcılara ait Demografik ve Çeşitli Özelliklerin Tansiyon Evresi Açısından Karşılaştırılması (n=182)

Değişkenler	**Tansiyon Evresi**					
	Normal (n=27)	**Yükselmiş (n=22)**	**HT 1.Evre (n=79)**	**HT 2.Evre (n=54)**	**X^2/F**	**p**
Cinsiyet, n(%)						
Kadın	20 (74,1)	13 (59,1)	51 (64,6)	29 (53,7)	3.549	0.314[a]
Erkek	7 (25,9)	9 (40,9)	28 (35,4)	25 (46,3)		
Sigara kullanımı, n(%)						
Var	11 (40,7)	7 (31,8)	36 (45,6)	27 (50)	2.285	0.515[a]
Yok	16 (59,3)	15 (68,2)	43 (54,4)	27 (50)		
Yaş (yıl)	52,96±7,9	55,5±7,3	54,85±8,21	55±7,31	0.559	0.642[d]
Total kolesterol	207,56±46,63	199,18±44,02	198,32±40,41	207,7±39,53	0.729	0.536[d]
HDL	48,96±15,45	51,09±13,39	45,72±11,77	46,5±11,24	1.325	0.268[d]
Troponin	5,09±2,07	4,56±1,25	5,66±1,81	5,98±2,08	3.595	**0.015[d]**

Kreatinin	0,73±0,15	0,75±0,14	0,76±0,15	0,77±0,16	0.511	0.675[d]
EF%	60±0	60±0	59,94±1,26	60,19±0,95	0.697	0.555[d]
LDL	124,41±37,8	116,32±35,79	118,84±32,63	125,46±35,17	0.620	0.603[d]

a=Pearson Chi-Square test, b=Fisher's Exact test, c=Independent samples t test, d=One Way ANOVA test

Tablo 9'da katılımcıların demografik ve çeşitli değişkenlerinin tansiyon evresi açısından karşılaştırılmasına ilişkin analiz sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre tansiyon evresi ile Troponin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (F=3.595, p=0.015). Tansiyon evresi, hipertansiyon 2.Evre olanların diğer gruplara kıyasla Troponin değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 16. Çeşitli Değişkenler İle MPS İskemi Olma Üzerine Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Sonuçları

Değişkenler	**İskemi Olma**		
	β	**P**	**OR [%95 CI]**
Sigara(Ref:içmiyor)	1.326	**0.033**	3.76 [1.11-12.75]
Yaş (yıl)	-0.087	**0.040**	0.91 [0.84-0.99]
SCORE-2 Risk Sınıflandırması (Ref:Düşük-Orta)	-	**0.011**	-
SCORE-2 Risk Sınıflandırması(Yüksek)	2.028	0.075	7.60 [0.81-70.94]
SCORE-2 Risk Sınıflandırması(Çok Yüksek)	3.736	**0.006**	41.94 [2.98-588.55]
Troponin(ng/dL)	0.395	**0.007**	1.48 [1.11-1.97]
TA-sistolik	0.060	**0.001**	1.06 [1.02-1.09]
Constant	-9.690	**0.009**	-

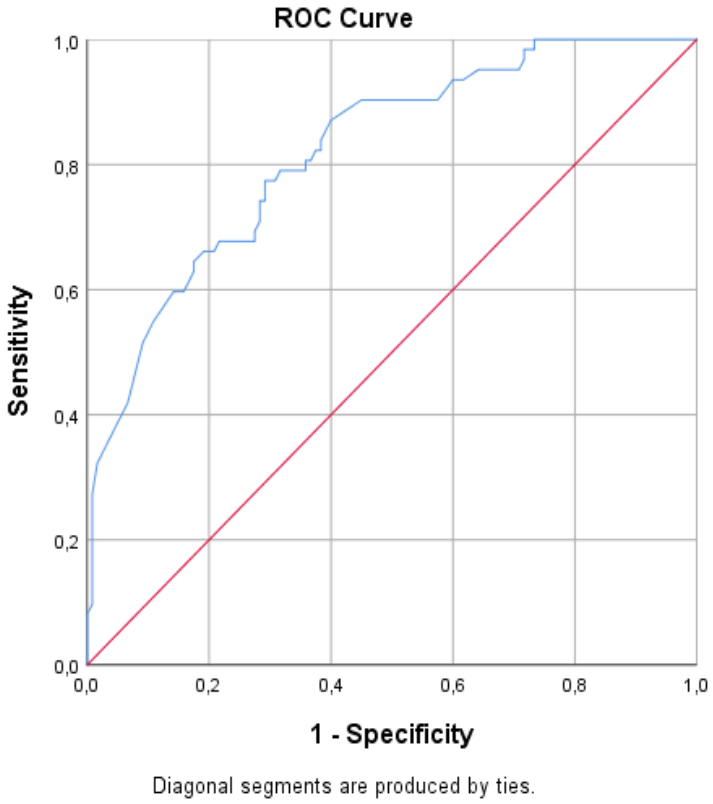
***Results from Backward Stepwise (Wald) logistic regression, -2Log likelihood= 121.84 Negelkerke R square= 0.634**

Tablo 10'da görüldüğü üzere MPS iskemi varlığını yordayan değişkenlerin belirlenmesi için yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde Backward:Wald metodu sonuçları verilmiştir. Bu analiz sonucuna göre sigara içenlerin (OR=3.76, p=0.033), yaş (OR=-0.08,

p=0.040), SCORE-2 riski çok yüksek olanların (OR=41.94, p=0.006), Troponin (OR=1.48, p=0.007) ve TA-sistolik (OR=1.06, p=0.01) gibi değişkenlerin MPS iskemi açısından riskli olduğu belirlenmiştir. Modeldeki değişkenlerin iskemi olmayı belirleyen faktörlerden %63.4'ünü açıkladığı belirlenmiştir (R^2=0.634, -2 loglikelihood= 121.84)

t=Independent samples t test, F=One Way ANOVA, Post-Hoc=Bonferroni, p<0.0

Şekil 1:SOCRE-2'nin İskemi Olmayı tahminlemesinde ROC eğrisi



Tablo 17: SOCRE-2'nin İskemi Olmayı tahminlemesinde ROC eğrisi analizi sonuçları

İskemi olma	AUC	%95 CI	Cut-off	Sensitivity (%)	Specificity (%)	P
SCORE-2	0.822	0,759-0,884	>7.65	0.71	71.7	**<0.001**

AUC, area under the receiver operating curve; CI, confidence interval

Tablo 11’de göre iskemi varlığının ayrımını yapmak için, SCORE-2 parametresi tahmini istatistikçe anlamlı bulunmuştur (p<0.001). SCORE-2'nin iskemiyi teşhis etmesi için ROC eğrisi (AUC) altındaki alan 0.822’dir. (p <0,001;% 95[CI], 0.759-0.884). İskemi tahmini için > 7.65 kesme değerindeki SCORE-2'nin duyarlılığı % 71 ve özgüllüğü % 71.7 dir..

5. TARTIŞMA

Birinci basamakta göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda tanı koyma süreçleri zorlayıcı olabilmektedir.(1) Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların büyük çoğunluğu atipik vasıfta göğüs ağrısı olarak bildirilmektedir ancak bu hastalarda etiyoloji araştırıldığında önemli bir kısmında altta yatan kardiyolojik nedenler ortaya koyulmuştur.(2–4) Birçok ülke gibi Türkiye de bulaşıcı olmayan hastalık yüküyle karşı karşıya olup, Avrupa ülkeleri arasında yüksek kardiyovasküler mortaliteye sahiptir.(76) Toplam KVH riskinin tespiti hem önleyici hem de tedavi edici yaklaşımlar açısından değerlidir.(66) Bu çalışmamızda atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastalarımızın 10 yıllık kardiyovasküler risk düzeyleri ve MPS sonuçları ile mevcut KAH olma durumu arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızın sonucunda yüksek SCORE-2 risk puanına sahip ve çok yüksek risk grubunda bulunan atipik göğüs ağrılı hastalarda daha fazla iskemi ve KAH tespit ettik.

Toplam KVH risk tahmini için SCORE-2 modelini kullandık. SCORE-2 risk tahmin modeli Avrupa ülkelerini risk durumlarına göre sınıflandırmıştır. Ülkemiz yüksek riskli ülkeler grubu içerisinde yer almaktadır. Hastalar risk guruplarına göre kategorize edildiğinde çalışmamıza dahil ettiğimiz 182 hastadan, 54(%29,7) hasta düşük-orta risk, 67(36,8) hasta yüksek risk, 61(33,5) hasta çok yüksek risk sınıfında bulunmuştur. Ankara'da 2023 yılında aile hekimliği polikliniğine başvuran, herhangidir klinik yakınması olmayan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada; düşük-orta risk 112 (%57,2), yüksek risk 73(%37,2), çok yüksek risk 11(%5,6) olarak saptanmıştır(77). Bizim çalışmamız ile risk grubu oranlarındaki farklılık, bizim çalışmamızın kardiyoloji polikliniğine atipik göğüs ağrısı semptomuyla başvuran hastalar üzerinde yapılması kaynaklı olabilir.

SCORE-2 risk gruplarına göre; düşük-orta risk grubunda olan hastaların 1(%1,9), yüksek risk grubunda olanların 17(%25,4) ve çok yüksek risk grubunda olanların 44(%72,1)'ünde MPS görüntülemelerine göre iskemi tespit edilmiştir. Atipik göğüs ağrılı hastalardan, SCORE-2 risk grubu çok yüksek riskli gruba dahil olanlarda daha fazla iskemi dolayısıyla KAH tespit edilmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0.001$). Perez ve ark. Yaptığı çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran ve şüpheli akut koroner durum

olarak değerlendirilen hastalarda, SCORE-2 risk grubu çok yüksek risk olarak bulunan hastalarda daha fazla KAH tespit edilmiştir(78). Bu açıdan veriler çalışmamızla paralellik göstermektedir. SCORE-2 çok yüksek risk grubuna giren hastalar mevcut KAH açısından ve akut koroner durumlar açısından sağlık profesyonelleri tarafından daha dikkatli ele alınmalıdır.

SCORE-2 Yüksek risk kategorisinde olanların MPS iskemi olma olasılığı 7.60 kat daha fazlaydı ancak, p değeri 0.075 olup anlamlı değildi. Çok yüksek risk kategorisinde olanların MPS iskemi olma olasılığı 41.94 kat daha fazla ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,006).

SCORE-2 risk tahmin sisteminin sayısal skorlarına baktığımızda ise MPS de iskemi saptanan hastalarda ortalama 12,46±6,48 , MPS normal olan hastalarda ortalama 5,79±3,89 olarak bulunmuştur. SCORE-2 değerleri ile MPS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p<0.001). MPS grubu iskemi olanların normal olanlara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur. Perez ve ark. tarafından KAH tespit edilen hastalarda SCORE-2 puanı ortalama 12,5 olarak bulunmuştur ve yine SCORE-2 risk puanın yüksek olması KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.(78) Atipik göğüs ağrısı veya şüpheli akut koroner sendrom ile gelen uygun hastalarda SCORE-2 risk puanı hesaplamak ve yüksek bulunan hastalarda daha dikkatli olmak mevcut KAH tespiti için faydalı olabilir

MPS sonuçlarına göre dahil edilen hastalarımız iskemi, minimal iskemi ve normal olacak şekilde gruplandırılmıştır. İskemi olma durumu ile SCORE-2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p<0.001). İskemi olanların diğer gruplara kıyasla SCORE-2 değerleri daha yüksek bulunmuştur. Ancak minimal iskemi ile SCORE-2 arasında bir ilişki bulunamamıştır. Minimal iskemi gibi daha hafif tablolarda SCORE-2 testinin yol göstericiliği daha düşük olabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların ortalama yaşı 54,69±7,77 ve %62,1 kadın hastalardan oluşuyordu. Hastaların yapılan MPS incelemelerine göre; 62(%34,1) hastamızda KAH tespit edildi. KAH tespit edilen hastalarımızın %51,6 (n=32)'sı erkek hastalardı ve erkek hastalarda daha fazla KAH tespit edildi bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p= 0.006). Perez ve ark.

tarafından 2024 yılında acil servise göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda yapılan bir çalışmada KAH tespit edilen hastaların %73'ü erkek cinsiyet olarak bildirilmiştir.(78) Çalışmamızın verileri bu çalışma ile benzerdir. Bu durumun, östrojen nedeniyle kadınların premenopozal dönemde, benzer yaştaki erkeklere göre kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye karşı korunmuş olması ile açıklanabileceğini düşündük.(79)

Çalışmamızda iskemi varlığının ayrımını yapmak için, SCORE-2 parametresi tahmini istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). SCORE-2'nin KAH teşhis etmesi için ROC eğrisi (AUC) altındaki alan 0.822'dir. (p <0,001;% 95[CI], 0.759-0.884). Perez ve ark. çeşitli risk skorlama sistemlerinin acil serviste miyokard enfarktüsü dışlandıktan sonra KAH olma olasılığı daha yüksek olan, orta düzeyde Troponin seviyelerine sahip hastalarda yaptığı çalışmada SCORE-2'nin hs cTnT'ye göre, KAH tanısını ayırt etme gücü daha anlamlı bulunmuştur. (AUC=0,757(0,68-,834))(78). SCORE-2 risk algoritmasının mevcut KAH varlığını ayırt etme durumu bizim çalışmamız ve bu çalışmada benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda MPS sonucunda iskemi tespit edilen hastaların yaş ortalaması 54,37±7,47 , iskemi tespit edilmeyen hastaların yaş ortalaması 55,32±8,35 olarak bulunmuştur. Yaş arttıkça KAH olma durumu istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır(p=0.006). Bu sonuçlar literatür ile uyumludur. Haasenritter ve ark. tarafından yapılan bir meta analiz çalışmasında ileri yaş faktörünün KAH riskini ciddi şekilde arttırdığını ortaya koymuştur(80). Göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran yaşlı hastalarda bu sebeple KAH açısından daha dikkatli olmak elzemdir.

Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenebilir en önemli nedenlerinden olan sigara kullanımı, kardiyovasküler hastalıklar için majör bir risk faktörüdür. Çalışmamıza dahil edilen hastaların %44,5 ile önemli bir miktarı aktif sigara kullanıcısıydı. Sigara kullananların büyük çoğunluğu çok yüksek risk grubunda yer almaktaydı ve aktif kullanıcı olmayanlara göre daha yüksek SCORE-2 risk puanları almışlardı(p<0.001**)**. Ayrıca sigara kullanıcılarının MPS sonuçlarında iskemi olma durumu, kullanmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksekti. (p<0.001**)**. Sigara içenlerin, içmeyenlere kıyasla MPS'de iskemi olma olasılığını 3.76 kat daha fazla bulduk (p=0,033). Sonzang ve ark yaptığı çalışmada sigaraya başlamanın KAH riskini arttırdığı desteklenmiştir(81). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde sigara kullanımı KAH tespit edilen hastalarda daha yüksek bulunmuştur.

Kardiyovasküler olaylar için düzeltilebilir başlıca risk faktörlerinden biri olan hipertansiyon, ülkemizde hâlâ yaygın olarak görülmektedir. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasında hipertansiyon prevalansı %24, 2017 Türkiye Hane Halkı çalışmasında ise %27,7 olarak tespit edilmiştir(82,83). Bizim çalışmamızda %73,1 hastamız Evre 1 veya Evre 2 hipertansiyonu vardı. Bizim çalışmamızdaki ht oranlarının yüksek olması, hastane ortamında yapılan ölçümlerdeki beyaz önlük hipertansiyonu kaynaklı olabileceği göz önüne alınmalıdır.

Bir meta analiz çalışmasında, kan basıncının >115/75 mmHg olmasının kardiyovasküler hastalık gelişim riskini artırdığı ve 40-69 yaş grubunda sistolik kan basıncındaki her 20 mmHg artışın inmeye bağlı ölüm oranını iki kattan fazla, iskemik kalp hastalıkları ve diğer vasküler nedenlere bağlı ölüm oranını ise iki kat artırdığı tespit edilmiştir.(26) Bizim çalışmamızda da MPS'de iskemi tespit edilen hastaların sistolik arter basıncı , diyastolik arter basıncı ve OAB değerleri daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Sistolik kan basıncı düzeyindeki her bir birim artış MPS iskemi olma olasılığını 1.06 kat artırdığını tespit ettik ($p<0.001$). Bulgularımız literatür ile paralellik göstermektedir.

HDL kolesterol seviyeleri, genellikle ateroskleroz gelişme riskiyle ters orantılıdır. HDL kolesterolün önemli bir antioksidan etkisi olduğunu ve bunun aterosklerozdan korunmaya önemli ölçüde katkıda bulunabileceğini göstermiştir.(84). Çalışmamızda MPS sonuçları normal olan hastaların diğer hastalara kıyasla HDL değerlerinin daha yüksek olduğu bulundu ($p<0.001$). Literatürde istisna çalışmalar olsa bile, birçok epidemiyolojik çalışmada yüksek HDL seviyelerinin azalmış kardiyovasküler hastalık riskiyle ilişkili olduğu bulunmuştur.(85) Verilerimiz literatürü desteklemektedir.

Kardiyovasküler hastalık riski, böbrek fonksiyonunun bozulmasının tüm aşamalarında artar(86). Çalışmamızda MPS ile iskemi tespit edilen hastaların serum kreatininin düzeyleri, normal MPS sonucu olanlara göre anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.044$). Hastalar çalışmaya dahil edilirken serum kreatininin değerleri normal sınırda olan hastalar seçilmişti. Ancak serum kreatininin değerleri normal sınırlar içerisinde olsa dahi daha yüksek olması MPS'de iskemi olması açısından anlamlı bulundu($p=0.044$). Babak ve ark. tarafından 2019 yılında yapılan bir çalışmada; çalışmamız ile benzer şekilde serum kreatininin düzeyleri ile KAH arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş(87). Ayrıca, Onat ve ark. tarafından yapılan ve 675 yetişkin Türk hastayı

içeren bir kohort çalışması, normal aralıktaki serum kreatinin değerlerinin metabolik sendrom bulunmasa bile KAH ile anlamlı ve bağımsız bir ilişkiye sahip olduğunu ortaya koymuştur.(88) Bu bağlamda çalışmamız literatürü desteklemektedir.

Çalışmamızda MPS' de iskemi tespit edilen hastalarımızda serum Troponin T (hs-cTn) düzeyleri iskemi saptanmayan hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların serum Troponin T düzeyleri laboratuvar referans değerleri içerisindedir. Referans aralıkta olsa bile serum Troponin T düzeyinin yüksek olması KAH açısından anlamlı bulunmuştur($p<0.001$). Huziuk ve ark. tarafından Polonya'da yapılan bir çalışmada yüksek serum hs-cTn seviyeleri çok damar KAH riski ile ilişkilendirilmiştir(89). Bulgularımız literatürdeki benzer çalışmalar ile paralellik göstermektedir. Referans aralık içinde bile olsa yüksek Troponin T düzeyleri klinisyenler tarafından değerlendirilmelidir.

Hastalarımızı arteriyel kan basınçlarına göre grupladığımızda; %14,8 normal , %12,1 yükselmiş , %43,4 hipertansiyon evre-1 ve %29,7 hipertansiyon evre-2 olarak tespit edildi. Hastalarımızın büyük çoğunluğu evre-1 hipertansiyona sahipti. Hipertansiyon evrelemesinde, evre-2 hipertansiyonu olan hastaların serum Troponin T düzeyleri diğer gruplara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p=0.015$). Diğer laboratuvar ve demografik veriler ile Hipertansiyon evreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç bulunamadı. ARIC çalışmasından alınan ve başlangıçta 45-64 yaş arası yetişkinleri kapsayan verilerle, McEvoy ve arkadaşları, takip süresi boyunca SKB'deki artışın hs-cTnT seviyelerindeki artışla ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca, başlangıçta yüksek hs-cTnT seviyelerinin, başlangıç SBP değerlerinden bağımsız olarak, KVH'ın öngörücüsü olduğu gösterilmiştir(90).

Bir meta-analiz çalışmasında, toplam kolesterolün orta yaş ve yaşlılıkta iskemik kalp hastalığı ile ile pozitif ilişkisi bildirilmiştir.(91) Ayrıca LDL kolesterolün ASKVH gelişimindeki rolü açıkça ortaya koyulmuştur.(33) Çalışmamızda çok yüksek risk grubundaki hastaların serum LDL düzeyleri diğer gruptaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti($p<0.001$). Elde ettiğimiz sonuçların literatürle uyumlu olduğunu düşünüyoruz.

MPS'de iskemi saptanan hastalar ile serum LDL düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edemedik. Hastalarımızın dislipidemi açısında tedavi durumlarını bilemediğimiz için; serum LDL düzeyleri ile iskemi arasında ilişki saptayamamış olabiliriz.

Hastalarımızın SCORE-2 puanları ile algoritma içeresinde yer almayan; serum Troponin T, kreatininin, LDL değerleri yüksek olan hastaların SCORE-2 puanları daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Literatürde serum kreatininin seviyelerindeki artışın ve her aşamadaki böbrek fonksiyon bozukluklarının KVH ve KAH riskinde artışa sebep olduğu gösterilmiş.(86,88) Yine aynı şekilde yüksek Troponin T düzeyleri ve artışları KAH riskiyle ilişkili bulunmuştur(90). Bulgularımızın literatür ile uyumlu olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda sigara kullanma durumunu cinsiyet ile ilişkili bulduk. Erkek hastalar (%55,6), kadınlara (%44,4) göre daha fazla sigara içiyordu($p<0.001$). Doğanay ve ark. tarafından Türk toplumundaki sigara içme alışkanlığının değişimi üzerine yapılan sistematik derleme çalışmasında; sigara içme sıklığı erkeklerde %27.5–63.8, kadınlarda %8.4–27.8 arasında değiştiği belirtildi. Bütün çalışmalar için geçerli olmak üzere, tüm yaş gruplarında erkeklerde sigara içme sıklığı kadınlardan daha fazla olarak tespit edilmiştir(92). Erkekler için sigara içme sıklığı verilerimiz benzer olsa da kadın hastalarımız diğer çalışmalara göre daha yüksek oranda sigara kullanmaktaydı. Bunun sebebi olarak çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızı kardiyoloji polikliniğinden atipik göğüs ağrısı semptomu olan hastalardan seçmiş olmamızı gösterebiliriz.

Çalışmamızda kadın hastalarımızın total kolesterol değerleri erkeklere göre anlamlı şekilde yüksek bulduk ($p=0.006$). Zhenhan ve ark tarafından 2022 yılında Amerika'da, Amerika Ulusal Sağlık ve Beslenme Taraması (NHANES) verileri kullanılarak yapılan bir çalışmada; kadınların erkeklere göre daha yüksek total kolesterol seviyelerine sahip olduğu bildirilmiştir(93). Verilerimiz bu çalışma ile paralellik göstermektedir.

Kadın hastalarımızın serum HDL düzeyleri erkek hastalarımıza göre anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0.001$). Ellidağ ve ark. tarafından Türkiye'de yapılan bir çalışmada kadınlarda serum HDL düzeylerinin erkeklere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur(94). Kadınlar östrojen nedeniyle premenopozal dönemde, benzer yaştaki erkeklere göre

kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye karşı korunmuştur(79). Bu duruma yüksek serum HDL düzeyleri de katkı sağlamış olabilir.

5.1. Araştırmanın Kısıtlılıkları

Araştırmamız tek il ve tek merkezdeki hastaların verileri kullanılarak yapılmıştır. Verilerin genellenebilirliği açısından çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulabilir. Çalışmamızda, hasta verileri retrospektif olarak hastane bilgi sistemi üzerinden hekimler tarafından doldurulan hasta dosyaları kullanılarak toplanmıştır. Bazı demografik bilgiler hasta beyanına bağlı olduğundan doğruluğu tartışmalı olabilir. Hasta dosyalarının doldurulması sırasında kişi faktörlü farklılıklar meydana gelmiş olabilir.

Hastaların poliklinik şartlarında ölçülen kan basınçları sistem üzerinden elde edilmiştir. Hastaların antihipertansif tedavi kullanım durumları bilinemediğinden hipertansiyon evrelemesi yapılırken farklılıklar meydana gelmiş olabilir.

6. SONUÇ

Bu çalışmada Çam ve Sakura Şehir Hastanesine atipik göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda MPS bulguları ile SCORE-2 algoritması arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

- Atipik göğüs ağrısı ile başvurup SCORE-2 risk grubu çok yüksek saptanan hastalar mevcut KAH açısından tehlike altında olabileceği sonucuna vardık.
- Atipik Göğüs ağrısı ve çok yüksek risk grubunda olan hastaları, düşük-orta risk grubuna göre KAH açısından 44 kat yüksek riske sahip olduğunu tespit ettik.
- Erkek cinsiyet, sigara içmenin, evre-2 hipertansiyona sahip olmanın ve düşük serum HDL düzeylerine sahip olmanın MPS'de KAH açısından anlamlı olduğunu bulduk.
- Yüksek serum kreatininin seviyelerini, yüksek serum Troponin T seviyelerini ve serum LDL seviyelerinin MPS'de daha fazla iskemi tespit edilmesiyle ilişkili bulduk.

Tüm verilerimize baktığımızda atipik göğüs ağrılı hastaların yüksek SCORE-2 puanlarına sahip olması MPS'de iskemi tespit edilmesini ve dolayısı ile KAH tespit edilmesini arttırdığını bulduk. Bu sonuç bizim hipotezimi destekler niteliktedir. Literatürde SCORE-2 ve mevcut KAH açısından kısıtlı çalışma olsa da mevcut çalışmalar hipotezimizi destekler niteliktedir.

Atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların önemli bir kısmında KAH tespit ettik. Birinci basamağa atipik vasıfta göğüs ağrısı ile başvuran hastaların tanı ve tedavileri zorlayıcı olabilmektedir. Atipik göğüs ağrısı ile birinci basamağa başvuran hastaların bu şikayetinin kardiyak kökenli olup olmadığının anlaşılması ve kişilerin, göğüs ağrısının en korkulan sebebi olan akut koroner sendromlar ve koroner arter hastalığı ve hastalık riski açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Atipik göğüs ağrısı ile başvuran ve yüksek SCORE-2 değerlerine ve çok yüksek risk grubuna sahip hastalar da KAH açısından daha dikkatli olmak

faydalı olabilir. Ancak bu tarz bir kullanımın yaygınlaşabilmesi için daha geniş çaplı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulabileceğini düşünüyoruz.

Aile hekimliğinin çekirdek yeterliliklerinden biri olan kapsamlı yaklaşım bağlamında, sağlığı geliştirme ve koruma hizmetleri sunarken, KVH risk faktörlerine sahip bireyleri saptamak, KVH oluşumunu önlemeye katkı sağlayacaktır. Olası risk faktörlerini değerlendirme imkanı sunduğu için, KVH risk tahmin modellerinin kullanılması gerektiğini düşünüyoruz.

Kardiyovasküler hastalık riski karmaşık birçok etmeni içerisinde bulundurmaktadır. Riske etki eden etmenlerin bir kısmı değiştirilebilir olduğundan değiştirilebilir risk faktörleri açısından başvuran her hasta KVH riski açısından değerlendirilmeli ve gerekli görüldüğünde uygun müdahaleler yapılmalıdır. SCORE-2 Avrupa'da etkin risk belirlemede önemli bir yere sahiptir. Birinci basamağa başvuran uygun hastalarda risk hesaplaması yapılıp, kılavuza göre uygun yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedaviler düzenlenebilmektedir. Bu şekilde önleyici tedaviler ile KVH'lar açısından toplum sağlığı olumlu yönde etkilenebilir.

7. KAYNAKLAR

1. McConaghy JR, Sharma M, Patel H. Acute Chest Pain in Adults: Outpatient Evaluation. Am Fam Physician. 2020 Dec 15;102(12):721–7.

2. Adamek RJ, Roth B, Zymanski CH, Hagemann D, Pfaffenbach B. Esophageal motility patterns in patients with and without coronary heart disease and healthy controls. Hepatogastroenterology. 1999;46(27):1759–64.

3. Capewell S, McMurray J. "Chest pain-please admit": is there an alternative?. A rapid cardiological assessment service may prevent unnecessary admissions. BMJ. 2000 Apr 8;320(7240):951–2.

4. Chambers J, Bass C. Atypical chest pain: looking beyond the heart. QJM. 1998 Mar;91(3):239–44.

5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Prev Cardiol. 2022 Feb 19;29(1):5–115.

6. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021 Jul 1;42(25):2439–54.

7. Ünlü M. Nükleer kardiyoloji görüntüleme teknikleri. Gazi Med J. 2006;17:23-33. .

8. Smith LM, Ashburn NP, Snavely AC, Stopyra JP, Lenoir KM, Wells BJ, et al. Identification of very low-risk acute chest pain patients without troponin testing. Emergency Medicine Journal. 2020 Nov;37(11):690–5.

9. Brown JB. Chest pain. In: Marx JA, editor. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p. 214-22.

10. Liu N, Ng JCJ, Ting CE, Sakamoto JT, Ho AFW, Koh ZX, et al. Clinical scores for risk stratification of chest pain patients in the emergency department: an updated

systematic review. Journal of Emergency and Critical Care Medicine. 2018 Feb 7;2:16–16.

11. Martina B, Bucheli B, Stotz M, Battegay E, Gyr N. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. J Gen Intern Med. 1997 Aug;12(8):459–65.

12. Foy AJ, Filippone L. Chest Pain Evaluation in the Emergency Department. Medical Clinics of North America. 2015 Jul;99(4):835–47.

13. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How Useful Are Clinical Features in the Diagnosis of Acute, Undifferentiated Chest Pain? Academic Emergency Medicine. 2002 Mar;9(3):203–8.

14. 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. Eur Heart J. 2020 Jan 14;41(3):407–77.

15. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, editor. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. p. 1289-1366.

16. Hollander JE. Cardiovascular disease: Acute Coronary Syndromes: Unstable Angina, Myocardial Ischemia, and Infarction. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 356-66.

17. Sanders AB, Cummins RO, Aufderheide TP. The acute coronary syndromes, including acute myocardial infarction. In: Sanders AB, editor. Advanced Cardiac Life Support. Dallas: AHA; 1997. Chap. 9.

18. Aufderheide TP, Gibler WB. Acute ischemic coronary syndromes. In: Rosen P, Barkin R, editors. Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 1655-1716.

19. Capewell S, McMurray J. “Chest pain-please admit”: is there analternative?BMJ2000;320:951–2.

20. Lau GKK, Hui WM, Lam SK. Life events and daily hassles in patientswith atypical chest pain.Am J Gastroenterol1996;91:2157–62.

21. World Health Organization, Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2022. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds) Erişim Tarihi:1 Nisan 2024.

22. Ofisi AB. Dünya Sağlık Örgütü. [cited 2022 Nov 15]; Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).

23. Civek S, Akman M. Frequency and risk Assessment of cardiovascular diseases in the world and Turkey. The Journal of Turkish Family Physician. 2022 Mar 30;13(1):21–8.

24. TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Hipetansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2022 ISBN: 978-605-4011-31-5.

25. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, Psaty BM, Lima JAC, Budoff M, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. JAMA Cardiol. 2020 Sep 1;5(9):1011.

26. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. The Lancet. 2002 Dec;360(9349):1903–13.

27. Gallucci G, Tartarone A, Lerose R, Lalinga AV, Capobianco AM. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. J Thorac Dis. 2020;12(7):3866–76.

28. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2021-2026), T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No :1215. Ankara; 2021. ISBN : 978-975-590-832-8.

29. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 Years' observations on male British doctors. Br Med J. 2004;328(7455):1519–28.

30. Zatonski WA, McMichael AJ, Powles JW. Ecological study of reasons for sharp decline in mortality from ischaemic heart disease in Poland since 1991. Br Med J. 1998;316(7137):1047–51.

31. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Lancet. 2011;378(9799):1297–305.

32. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Sep 10;140(11).

33. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 2017 Aug 21;38(32):2459–72.

34. Pencina KM, Thanassoulis G, Wilkins JT, Vasan RS, Navar AM, Peterson ED, et al. Trajectories of Non–HDL Cholesterol Across Midlife. J Am Coll Cardiol. 2019 Jul;74(1):70–9.

35. Frikke-Schmidt R. Association of Loss-of-Function Mutations in the <emph type="ital">ABCA1</emph> Gene With High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Risk of Ischemic Heart Disease. JAMA. 2008 Jun 4;299(21):2524.

36. Javaheri A, Rader DJ. Apolipoprotein A-I and Cholesterol Efflux. Circ Res. 2014 May 23;114(11):1681–3.

37. World Health Organization, Obesity and Overweight [Internet]. 2023. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight Erişim Tarihi:1 Nisan 2024.

38. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021 May 25;143(21).

39. Bays HE, Agarwala A, German C, Satish P, Iluyomade A, Dudum R, et al. Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors – 2022. Am J Prev Cardiol. 2022 Jun;10:100342.

40. T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. 111. Türkiye Kalp Ve Damar Hastaliklari Önleme Ve Kontrol Programi 2015-2020. 2015.

41. Güleç S. Kalp damar hastaliklarinda global risk ve hedefler. Turk Kardiyol Dern Ars. 2009;37 Suppl 2:1–10.

42. Powell KE, King AC, Buchner DM, Campbell WW, DiPietro L, Erickson KI, et al. The Scientific Foundation for the *Physical Activity Guidelines for Americans* , 2nd Edition. J Phys Act Health. 2019 Jan;16(1):1–11.

43. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults. Med Sci Sports Exerc. 2011 Jul;43(7):1334–59.

44. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional Recommendations for Cardiovascular Disease Prevention. Nutrients. 2013 Sep 17;5(9):3646–83.

45. Stylianou KS, Fulgoni VL, Jolliet O. Small targeted dietary changes can yield substantial gains for human health and the environment. Nat Food. 2021 Aug 18;2(8):616–27.

46. Sikand G, Severson T. Top 10 dietary strategies for atherosclerotic cardiovascular risk reduction. Am J Prev Cardiol. 2020 Dec;4:100106.

47. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, Ley SH, Wang DD, Chiuve SE, et al. Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2015 Oct;66(14):1538–48.

48. O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary Strategies for Improving Post-Prandial Glucose, Lipids, Inflammation, and Cardiovascular Health. J Am Coll Cardiol. 2008 Jan;51(3):249–55.

49. Pallazola VA, Davis DM, Whelton SP, Cardoso R, Latina JM, Michos ED, et al. A Clinician's Guide to Healthy Eating for Cardiovascular Disease Prevention. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2019 Sep;3(3):251–67.

50. Satija A, Bhupathiraju SN, Spiegelman D, Chiuve SE, Manson JE, Willett W, et al. Healthful and Unhealthful Plant-Based Diets and the Risk of Coronary Heart Disease in U.S. Adults. J Am Coll Cardiol. 2017 Jul;70(4):411–22.

51. Michos ED, Cainzos-Achirica M, Heravi AS, Appel LJ. Vitamin D, Calcium Supplements, and Implications for Cardiovascular Health. J Am Coll Cardiol. 2021 Feb;77(4):437–49.

52. Bernasconi AA, Wiest MM, Lavie CJ, Milani R V., Laukkanen JA. Effect of Omega-3 Dosage on Cardiovascular Outcomes. Mayo Clin Proc. 2021 Feb;96(2):304–13.

53. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, Vanthenapalli S, Rodgers LE, Shah K, et al. Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging. J Cardiovasc Dev Dis. 2019 Apr 27;6(2):19.

54. Van Der Graaf Y, de Kleijn MJJ, Schouw YT van der. Menopause and cardiovascular disease. Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology. 1997 Jan 7;18(2):113–20.

55. Garcia M, Mulvagh SL, Bairey Merz CN, Buring JE, Manson JE. Cardiovascular Disease in Women. Circ Res. 2016 Apr 15;118(8):1273–93.

56. Mehta LS, Watson KE, Barac A, Beckie TM, Bittner V, Cruz-Flores S, et al. Cardiovascular Disease and Breast Cancer: Where These Entities Intersect: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018 Feb 20;137(8).

57. de Giorgis T, Giannini C, Scarinci A, D'Adamo E, Agostinelli S, Chiarelli F, et al. Family history of premature cardiovascular disease as a sole and independent risk factor for increased carotid intima–media thickness. J Hypertens. 2009 Apr;27(4):822–8.

58. Dülek H, Tuzcular Vural Z, Gönenç I. Risk Factors in Cardiovascular Diseases. The Journal of Turkish Family Physician. 2018 Jun 15;9(2):53–8.

59. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, Dijkmans BAC, Nicola P, Kvien TK, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2010 Feb;69(2):325–31.

60. Hooning MJ, Botma A, Aleman BMP, Baaijens MHA, Bartelink H, Klijn JGM, et al. Long-Term Risk of Cardiovascular Disease in 10-Year Survivors of Breast Cancer. JNCI Journal of the National Cancer Institute. 2007 Mar 7;99(5):365–75.

61. Darby S. Research pointers: Mortality from cardiovascular disease more than 10 years after radiotherapy for breast cancer: nationwide cohort study of 90 000 Swedish women. BMJ. 2003 Feb 1;326(7383):256–7.

62. Tabachnick, B. G., Fidell, L. S. (2001). Using Multivariate Statistics (4th ed.). Needham Heights, MA: Allyn and Bacon Mayers, A. (2013). Introduction to statistics and SPSS in psychology.

63. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk. Circulation. 2014 Jun 24;129(25_suppl_2).

64. Zhao D, Liu J, Xie W, Qi Y. Cardiovascular risk assessment: a global perspective. Nat Rev Cardiol. 2015 May 10;12(5):301–11.

65. Conroy, R. M., Pyörälä, K., Fitzgerald, A. P., Sans, S., Menotti, A., De Backer, G., De Bacquer, D., Ducimetière, P., Jousilahti, P., Keil, U., Njølstad, I., Oganov, R. G., Thomsen, T., Tunstall-Pedoe, H., Tverdal, A., Wedel, H., Whincup, P., Wilhelmsen, L., Graham, I. M., & SCORE project group (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. European heart journal, 24(11), 987–1003.

66. Eroğlu İ, Eroğlu BÇ, Uyaroğlu OA. Toplam Kardiyovasküler Risk Hesaplama (Total Cardiovasculary Risk Assesment). In: Periyodik Sağlık Kontrolü. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p. 14–21.

67. 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. Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):111–88.

68. Goldsborough E, Osuji N, Blaha MJ. Assessment of Cardiovascular Disease Risk. Endocrinol Metab Clin North Am. 2022 Sep;51(3):483–509.

69. Oommen SS, Nuclear cardiac imaging. In: Griffin BP ed, Manual of Cardiovascular Medicine. Fourt Edition, Philidelphia, USA. Lipincott William Wilkins, 2013:p.791-807.

70. Dowsley T, Al-Mallah M, Ananthasubramaniam K, Dwivedi G, McArdle B, Chow BJW. The Role of Noninvasive Imaging in Coronary Artery Disease Detection, Prognosis, and Clinical Decision Making. Canadian Journal of Cardiology. 2013 Mar;29(3):285–96.

71. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2011 May;57(19):e215–367.

72. Stowers SA, Eisenstein EL, Wackers FJTh, Berman DS, Blackshear JL, Jones AD, et al. An economic analysis of an aggressive diagnostic strategy with single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging and early exercise stress testing in emergency department patients who present with chest pain but nondiagnostic electrocardiograms: Results from a randomized trial. Ann Emerg Med. 2000 Jan;35(1):17–25.

73. Fraker TD, Fihn SD. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol. 2007 Dec;50(23):2264–74.

74. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer J V, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging—Executive Summary. J Am Coll Cardiol. 2003 Oct;42(7):1318–33.

75. Sella EMC. Myocardial perfusion scintigraphy and coronary disease risk factors in systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2003 Nov 1;62(11):1066–70.

76. Tokgozoglu L, Kayikcioglu M, Ekinci B. The landscape of preventive cardiology in Turkey: Challenges and successes. Am J Prev Cardiol. 2021 Jun;6:100184.

77. Gökkaya,Seda. Ankara Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniklerine Başvuran Yetişkin Hastalarda Score-2 İle Kardiyovasküler Hastalık Risk Tahmini Ve Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörü Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Ankara Üniversitesi, 2023.

78. Perez-Vicencio D, Thurston AJF, Doudesis D, O'Brien R, Ferry AV, Fujisawa T, et al. Risk scores and coronary artery disease in patients with suspected acute coronary syndrome and intermediate cardiac troponin concentrations. medRxiv [Internet]. 2024 Jan 1;2024.04.30.24306662. Available from: http://medrxiv.org/content/early/2024/05/04/2024.04.30.24306662.abstract. Erişim Tarihi: 1 Haziran 2024.

79. DÜLEK H, VURAL ZT, GÖNENÇ İ. Kardiyovasküler Hastalıklara Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi ve Kardiyovasküler Risk Skorlamalarının Karşılaştırılması. Dicle Tıp Dergisi. 2019 Sep 16;46(3):449–59.

80. Haasenritter J, Stanze D, Widera G, Wilimzig C, Abu Hani M, Sönnichsen AC, et al. Does the patient with chest pain have a coronary heart disease? Diagnostic value of single symptoms and signs – a meta-analysis. Croat Med J. 2012 Oct;53(5):432–41.

81. Chen S, Yang F, Xu T, Wang Y, Zhang K, Fu G, et al. Smoking and coronary artery disease risk in patients with diabetes: A Mendelian randomization study. Front Immunol. 2023 Jan 26;14.

82. Ünal B, Ergör G, Horasan GD, Kalaça S, Sözmen K. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörlerinin Sıklığı Çalışması,Temel Bulgular. Ankara: Sağlık Bakanlığı 2013. ISBN: 978-975-590-461-0.

83. Üner S, Balcılar M, Ergüder T, editors. National Household Health Survey - Prevelance of Noncommunicable Disease Risk Factors in Turkey 2017 (STEPS). Ankara: World Health Organization Country Office in Turkey; 2018. ISBN 9789289053136.

84. Bandeali S, Farmer J. High-Density Lipoprotein and Atherosclerosis: The Role of Antioxidant Activity. Curr Atheroscler Rep. 2012 Apr 24;14(2):101–7.

85. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. HDL Cholesterol, Very Low Levels of LDL Cholesterol, and Cardiovascular Events. New England Journal of Medicine. 2007 Sep 27;357(13):1301–10.

86. HALL WD. Abnormalities of Kidney Function as a Cause and a Consequence of Cardiovascular Disease. Am J Med Sci. 1999 Mar;317(3):176–82.

87. Bagheri B, Radmard N, Makrani A, Rasouli M. Serum Creatinine and Occurrence and Severity of Coronary Artery Disease. Medical Archives. 2019;73(3):154.

88. Onat A, Yüksel H, Can G, Köroğlu B, Kaya A, Altay S. Serum creatinine is associated with coronary disease risk even in the absence of metabolic disorders. Scand J Clin Lab Invest. 2013 Oct 7;73(7):569–75.

89. Huziuk IM, Lelonek M. EXPERIMENTAL CARDIOVASCULAR AND LUNG RESEARCH Severe multivessel coronary artery disease and high-sensitive troponin T. Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2015;2:139–44.

90. McEvoy JW, Lazo M, Chen Y, Shen L, Nambi V, Hoogeveen RC, et al. Patterns and determinants of temporal change in high-sensitivity cardiac troponin-T: The Atherosclerosis Risk in Communities Cohort Study. Int J Cardiol. 2015 May;187:651–7.

91. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. The Lancet. 2007 Dec;370(9602):1829–39.

92. Doğanay S, Sözmen K, Kalaça S, Ünal B. Türkiye'de toplumda sigara içme sıklığı nasıl değişiyor? Türkiye Halk Sağlığı Dergisi. 2015 Dec 12;10(2):93–93.

93. Li Z, Zhu G, Chen G, Luo M, Liu X, Chen Z, et al. Distribution of lipid levels and prevalence of hyperlipidemia: data from the NHANES 2007–2018. Lipids Health Dis. 2022 Oct 28;21(1):111.

94. Ellidag HY, Eren E, Akdag M. The relationship between serum ferritin levels and serum lipids and HDL function with respect to age and gender. The Ukrainian Biochemical Journal. 2016 Dec 24;88(6):76–86.