



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİğİ KLİNİğİ

KORONER ANJİYOGRAFİ YAPILAN AKUT KORONER SENDROMLU
HASTALARIN DİYET VE İLAÇ KULLANIMI KONUSUNDA AİLE
HEKİMLERİNCE YAKIN TAKİBİNİN LİPİD DÜZEY SONUÇLARINA
ETKİSİ

Dr. Sümeyra Sinem CEYLAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİğİ KLİNİğİ

KORONER ANJİYOGRAFİ YAPILAN AKUT KORONER SENDROMLU
HASTALARIN DİYET VE İLAÇ KULLANIMI KONUSUNDA AİLE
HEKİMLERİNCE YAKIN TAKİBİNİN LİPİD DÜZEY SONUÇLARINA
ETKİSİ

Dr. Sümeyra Sinem CEYLAN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mustafa DURAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve desteklerini esirgemedен eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof.Dr. Mustafa ÇELİK ve Doç.Dr. Oğuz TEKİN'e,

Tez çalışmamda başından itibaren desteklerini esirgemeyen her aşamasında yanımda bulunan saygıdeğer tez danışmanım Doç.Dr. Mustafa DURAN'a,

Asistanlığım süresi boyunca beraber olduğum tüm asistan arkadaşlarıma, eğitimime katkıda bulunan Uzm. Dr. İsmail ARSLAN, Uzm. Dr. Duygu YENGİL TACİ'ye ve rotasyonlarım sırasında yardımcı olan tüm değerli hocalarımıza,

Eğitim hayatımın başından itibaren her türlü desteği veren hep yanımda olan annem Duraziye CEYLAN ve babam Mustafa CEYLAN'a,

Hayatım boyunca sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim kardeşim Furkan S. CEYLAN'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sümeyra Sinem CEYLAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. AKUT KORONER SENDROM	3
2.1.1. Epidemiyoloji	3
2.1.2. Akut Koroner Sendrom Tanımı.....	4
2.2. PATOFİZYOLOJİ	5
2.3. RİSK FAKTÖRLERİ	5
2.3.1. Yaş ve Cinsiyet.....	7
2.3.2. Aile Öyküsü.....	7
2.3.3. Sigara.....	7
2.3.4. Fiziksel İnaktivite	8
2.3.5. Obezite	8
2.3.6. Hipertansiyon	8
2.3.7. Diyabet	9
2.3.8. Hiperkolesterolemi	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. ARAŞTIRMANIN ÖZELLİKLERİ.....	16
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	17
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA	27
6. SONUÇ VE ÖNERİ.....	34
7. KAYNAKLAR.....	35
8. ÖZGEÇMİŞ	44
9. EKLER.....	45
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	45
EK-2: ANKET FORMU	48

KISALTMALAR

AHA	: Amerikan Kalp Derneği
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüsü
APO-B	: Apolipoprotein B
ASM	: Aile Sağlığı Merkezi
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CK-MB	: Kreatinin Kinaz - MB
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiogram
ESC	: Avrupa Kalp Birliği
GRACE	: Akut Koroner Olaylar Küresel Kaydı
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HDL-K	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
HMG-CoA	: Hidroksi Metil Glutaril - CoA
HT	: Hipertansiyon
IPAQ	: Uluslararası Fiziksel Aktivite Skoru
KAG	: Koroner Anjiyografi
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LDL-K	: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
NCEP	: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı

NSTEMI	: ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
SCORE	: Sistemik Koroner Risk Değerlendirmesi
STEMI	: ST Elevasyonu Olan Miyokard İnfarktüsü
TA	: Tansiyon Arteriyel
TEKHARF	: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TG	: Trigliserid
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
USAP	: Unstabil Angina Pektoris



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1.	TEKHARF kohortundaki 1990-2016 ölüm nedenleri	3
Tablo 2.2.	Akut Miyokard İnfarktüsü Tanımı	4
Tablo 2.3.	Avrupa Kalp Birliği (ESC) Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	6
Tablo 2.4.	Amerikan Kalp Birliği (AHA) Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri	6
Tablo 2.5.	Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III)	11
Tablo 2.6.	Total kardiyovasküler risk ve LDL-K düzeyi için müdahale stratejileri	12
Tablo 4.1.	Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri.....	18
Tablo 4.2.	Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri-2	18
Tablo 4.3.	Katılımcıların Ek Hastalıkları ve İlaç Kullanımları.....	19
Tablo 4.4.	Katılımcıların Alışkanlıkları ve Çay, Kahve Tüketimi	20
Tablo 4.5.	Katılımcıların Fiziksel Aktivite Skoru (IPAQ)	20
Tablo 4.6.	Katılımcıların İlk Karşılaşma TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri.....	21
Tablo 4.7.	Katılımcıların 1. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri	22
Tablo 4.8.	Katılımcıların 3. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri	23
Tablo 4.9.	Katılımcıların 6. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri	24
Tablo 4.10.	Katılımcıların Takip Boyunca Diyet ve İlaç Uyumluları.....	25
Tablo 4.11.	Katılımcıların Takip Boyunca KAG Tekrarı ve Ölüm Oranları.....	26

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 2.1.** Değişik yaş gruplarında erkek ve kadınlarımızda hiperkolesterolemi (Total kolesterol >200 mg/dl) prevalansı 2010/2013 (TEKHARF)..... 10
- Şekil 2.2.** Türkiye’de LDL kolesterol düzeyi yüksekliğinin prevalansı 2011-2014 (LDL>130 mg/dl). (TEKHARF)..... 10
- Şekil 2.3.** Türkiye’de hipertrigliseridemi (TG>200 mg/dl) insidansı (TEKHARF)..... 14



ÖZET

Amaç: Akut koroner sendrom (AKS) geçirmiş hastaların aile hekimi tarafından yakın takibi ve bu hastaların hem yaşam tarzı değişikliği hem de ilaç kullanımına dikkat etmeleri konusunda aile hekimi tarafından teşvik edilmesinin tedavi sonucuna katkısı araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 01.08.2017-01.11.2017 tarihleri arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Koroner Yoğun Bakım ve Kardiyoloji servisinde AKS tanısıyla yatışı yapılan 230 hasta dahil edildi. Toplam 110 hasta tarafımızca yakın takip edilecek gruba dahil edilirken, 120 hasta ise rutin kardiyoloji polikliniğine gidecek hastalar şeklinde ikinci gruba dahil edildi. Bu hastalar ile sadece rutin kardiyoloji polikliniğine giden hastaların kolesterol düzeyleri karşılaştırılarak aile hekimi tarafından yapılan yakın takip ve tedavinin katkısı araştırılmıştır.

Bulgular: Gruplar arasında 6 aylık takip sonunda hasta grubunda kontrol grubuna göre diyetle uyum açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.001$). Birinci ayda hasta grubunun 102'si (%92.7), kontrol grubunun 96'sı (%80.7) diyetle uyarken ($p=0.008$), 6. ayda diyetle uyan hasta sayısı hasta grubunda 102 (%92.7), kontrol grubunda 67 (%56.8) idi ($p<0.001$). Önerilen tedaviler açısından fark olmamasına rağmen hasta grubunda ilaca uyum kontrol grubuna göre 3. ve 6. aylarda belirgin yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Birinci ayda hasta grubunun 106'sı (%96.4), kontrol grubunun 112'si (%94.1) ilaca uyum sağlarken ($p=0.427$), 6. ayda ilaca uyum sağlayan hasta sayısı hasta grubunda 103 (%95.4), kontrol grubunda 95 (%80.5) idi ($p=0.001$). Altıncı ay sonunda, hasta grubunda medyan LDL kolesterol değeri 45.5 mg/dl iken kontrol grubunda 70 mg/dl olarak saptanmıştır ($p<0.001$). Altı aylık takip sonunda hasta grubunda ortalama kolesterol düzeyi 125 mg/dl iken kontrol grubunda 142 mg/dl saptanmıştır ($p<0.001$). Takipler sonunda 6. ayda trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri açısından her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Altıncı ayda sistolik kan basıncı ortalamaları değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Diyastolik kan basıncı hasta grubunda anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır ($p=0.003$).

Sonuç: Çalışmanın sonucunda, AKS sonrası aile hekimliği kliniğinde yakın takibin, kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetiminde koruyucu hekimlik kapsamında rutin poliklinik kontrolüne göre daha etkin olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, risk faktörleri, yaşam tarzı değişikliği



**The Effect of Close Following up of Dietary and Drug Use on Patients with
Acute Coronary Syndromes Undergoing Coronary Angiography by Family
Physicians on The Lipid Level Results**

ABSTRACT

Aim: In this study, patients with acute coronary syndrome (ACS) were followed closely by family physicians and they were encouraged by the family physician to consider lifestyle changes and drug use. The contribution of family physicians to the treatment was investigated.

Materials and Methods: The study included 230 patients who were admitted to the Ankara Training and Research Hospital Coronary Intensive Care and Cardiology Service between 01.08.2017 - 01.11.2017. A total of 110 patients were included in the near-follow-up group, while 120 patients were included in the second group as patients who would go to the routine cardiology polyclinic. The cholesterol levels of these patients were compared only to patients who went to the routine cardiology clinic and the contribution of close follow-up and treatment done by the family physician was investigated.

Results: At the end of the six month follow-up period, there was a statistically significant difference between the control group and the patient group in terms of compliance with diet ($p<0.001$). 102 of the patient group (%92.7) and 96 of the control group (%80.7) complied with diet in the first month ($p=0.008$), 102 of the patient group (%92.7) and 67 of the control group (%56.8) complied with diet in the sixth month ($p<0.001$). Although there was no difference in terms of recommended treatments, in 3rd and 6th months, it was found significantly higher rate of compliance rate of drug use in the patient group than in the control group ($p<0.001$). 106 of the patient group (%96.4) and 112 of the control group (%94.1) complied with drugs in the first month ($p=0.427$), 103 of the patient group (%95.4) and 95 of the control group (%80.5) complied with drugs in the sixth month ($p=0.001$). The median LDL cholesterol level was 45.5 mg/dl in the patient group and 70 mg/dl in the control group ($p<0.001$). At the end of the 6-month follow-up, the mean cholesterol level

was found to be 125 mg/dl in the patient group and 142 mg/dl in the control group ($p<0.001$). There was no statistically significant difference in triglyceride and HDL cholesterol levels between the two groups at the end of the test. When systolic blood pressure averages were evaluated at the sixth month, there was no statistically significant difference between patient and control group. Diastolic blood pressure was significantly lower in the patient group ($p=0.003$).

Conclusion: As a result of the study, close follow-up in family medicine clinic after acute coronary syndrome shows that cardiovascular risk factors are more effective in the management of preventive medicine.

Key Words: Acute coronary syndrome, risk factors, lifestyle change



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada ölümlerin en sık sebebi kardiyovasküler hastalıklardır. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde 17.3 milyon kişinin ölüm nedeni olmuştur (1). Bu rakam tüm ölümlerin %31.5'ini, bulaşıcı olmayan hastalık kaynaklı ölümlerin ise %45'ini oluşturmaktadır (1). Avrupa'da KVH, kadınların %45'inde ve 75 yaş altı erkeklerin %38'inde en sık görülen ölüm nedenidir (2). DSÖ mevcut verilerine göre KVH'a bağlı ölümlerin 2020 yılına kadar kadınlarda %120, erkeklerde %137 artacağı öngörülmektedir (3).

Koroner arter hastalığı (KAH) tüm dünyada olduğu kadar Türkiye'de de önde gelen ölüm nedenidir. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre ülkemizde ölüm vakalarının 2016 yılında %40.5'ini KVH oluşturarak ilk sırada yer almaktadır (4). 2012 Yılı Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri Çalışması'na (TEKHARF) göre ülkemizde yılda 420.000 koroner vakası bulunmaktadır. Bunların 120.000'i, bilinen KAH vakaları biçimindedir ve yıllık ölüm oranı Avrupa'daki ölüm oranlarından %32 daha yüksektir (5).

Akut koroner sendrom (AKS), temelinde aterosklerozun olduğu ve akut tromboz ile başlayan yaşamı tehdit eden klinik tablolarının tümüne verilen addır. AKS başlığı altında unstabil angina pectoris (USAP), ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve ani kardiyak ölüm bulunmaktadır. Kardiyovasküler risk faktörleri altta yatan ateroskleroz gelişimini tetikler ve AKS tablolarına zemin hazırlar (6). Akut Koroner Olaylar Küresel Kaydı (GRACE) verilerine göre, AKS'lu tüm hastalarda farmakolojik ve girişimsel tedavilerin gelişimiyle hastane içi mortalite ve kardiyojenik şokta önemli bir azalma bulunmuştur (7). Tüm bu gelişmelere rağmen, hastalığın nüks riskini azaltmada önemli olan kısa ve uzun vadeli koruma hala istenen düzeyde değildir.

Aile hekimi sağlık sisteminin en önemli basamaklarından olan birinci basamak sağlık hizmetinden sorumlu hekimdir. Aile hekimliği uzmanları belli bir disiplin doğrultusunda eğitim almış profesyonellerdir ve kronik hastalık takibinde önemli görevler yerine getirirler. Aile Sağlığı Merkezleri (ASM) aile hekimlerinin bir

ya da birkaçının sözleşme yaparak bölgede yaşayan halka hizmet verdikleri yerlerdir. ASM’de verilen hizmetler koruyucu, tedavi edici ve rehabilite edici hizmetlerdir. Aile hekimleri, yakın takip edilmesi gereken hastalara ulaşma, onları hastalıkları süresince yakından takip etme ve tedavilerinin doğru ve sürekli olmasını sağlama konusunda en avantajlı konumda olan sağlık çalışanlarıdır. Aile hekimleri koruyucu ve tedavi edici hekimlik çerçevesinde kronik hastaların takip ve tedavi süreçlerinde aktif rol alırlar (8).

AKS geçirmiş hastalarda en önemli korku hastanın yeniden bir aterotrombotik olay geçirmesidir ve bu hastalar AKS geçirmemiş hastalara göre ciddi oranda risk altındadırlar. Geçirilen her yeni kalp krizinin %30 civarında bir ölüm riski vardır. Ölümcül olmayan durumlarda bile her kalp krizi atağı ile kaybedilen kalp dokusundaki artış ile birlikte kalp yetmezliğine ilerleme söz konusudur ve kalp yetmezliği takip ve tedavisi son derece zor, hayat kalitesini bozan, ölüm oranı yüksek bir hastalıktır. Bu nedenle AKS geçirmiş hastaların risk faktörlerinin belirlenmesi ve modifikasyonu ile nüksün önlenmesi hem mümkün hem de çok büyük önem arz etmektedir. Çünkü her nüks yüksek oranda ölüm oranına sahiptir. Mevcut durumda bu hastaların tedavisi gibi takipleri de çoğunlukla ikinci veya üçüncü basamak hastanelerde yapılmaktadır. Ancak gerek ulaşımındaki zorluk, gerek hasta yoğunluğu ve gerekse hasta hekim arasındaki yoğunluğa bağlı iletişim eksikliği gerekli takibin yapılmasını zorlaştırmaktadır. Bu hastaların takibi, büyük hastanelere göre daha az yoğun olan ve hasta hekim iletişiminin daha iyi olduğu, daha kolay ulaşılabilen birinci basamak sağlık kuruluşlarında yapılırsa hastaların değerlendirme ve tedavi etkinlikleri daha iyi bir şekilde yürütülebilecektir.

Bu çalışmadaki amacımız AKS geçirmiş hastaların aile hekimi tarafından yakın takip edilmesi ve bu hastaların hem yaşam tarzı değişikliği hem de ilaç kullanımına dikkat etmeleri konusunda aile hekimi tarafından teşvik edilmelerinin tedavi sonucuna katkısını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT KORONER SENDROM

2.1.1. Epidemiyoloji

KVH tüm dünyada ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. DSÖ verilerine göre tüm dünyada 17.3 milyon kişinin ölüm nedeni KVH'lardır (1). Böylece KVH'a bağlı ölümler tüm ölümlerin %31.5'ini, bulaşıcı olmayan hastalık kaynaklı ölümlerin ise %45'ini oluşturmaktadır (1). DSÖ eldeki verilere göre KAH'na bağlı ölümlerin 2020 yılına kadar kadınlarda %120 erkeklerde %137 artacağını öngörmektedir (3). Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre ülkemizde ölüm vakalarının 2016 yılında %40.5'ini kardiyovasküler sistem hastalıkları oluşturarak ilk sırada yer almaktadır (4). TEKHARF 2017 çalışması kohortunun bütününde 26 yılda kaydedilen toplam 906 ölümün, belli başlı nedenlere göre dağılımı Tablo 2.1'de görülmektedir (5). Görüldüğü gibi TEKHARF çalışmasına göre de en sık ölüm nedeni yüksek bir oranda KAH'na bağlıdır.

Tablo 2.1: TEKHARF kohortundaki 1990-2016 ölüm nedenleri (5)

Ölüm Nedenleri	Erkeklerde	Kadında	Toplam
KAH ölümü	<u>216</u>	<u>141</u>	<u>357</u>
Fatal koroner olay	118	49	167
Diğer (kalp yetersizliği vs.)	98	92	190
Belirsiz	26	31	57
KAH-dışı ölüm	<u>285</u>	<u>207</u>	<u>492</u>
Kalp (kapak, damar vs.)	9	12	21
Serebrovasküler olay	39	60	99
Kanser	123	84	207
Trafik kazası, şiddet, intihar	19	8	27
Diğer (Cor pulm., DM, böbrek, Alzheimer vs.)	95	43	138
Toplam	527	379	906

Yüksek ölüm oranlarının yanında AKS'ler koroner yoğun bakım ünitelerine yatışların da %30-50'sinden sorumlu olup, en sık yatış nedenini oluşturmaktadır (9). AKS; yol açtığı hospitalizasyon, iş gücü kaybı, morbidite ve mortalite nedeniyle günümüzün en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır.

2.1.2. Akut Koroner Sendrom Tanımı

AKS, bir koroner arterin kan akımındaki ani bozulmaya bağlı olarak, beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin neden olduğu klinik tablodur. AKS klinik tabloları, USAP, STEMI, NSTEMI ve ani kardiyak ölümden oluşmaktadır (10).

AKS patogenezi en iyi aterosklerotik plak oluşumu ve bu plağın yüzeyindeki fibröz dokunun hasarı sonucu oluşan trombüs ile açıklanmaktadır. Trombüs yeterince büyükse ve kollateral dolaşım yeterli değilse AKS ortaya çıkar. Oluşan trombüs tam ya da kısmi obstruksiyona yol açar. Trombüsün yol açtığı darlık, hastaların yaklaşık yarısında %40'ın altındadır. STEMI'ide tam tıkanma çoğunlukla görülürken USAP ve NSTEMI'nde genellikle tam tıkanma görülmez veya tıkanmaya yol açan trombüs kısa sürede çözülür (11). Miyokard infarktüsünün (MI) tanımı Tablo 2.2'de özetlenmiştir.

Tablo 2.2. Akut Miyokard İnfarktüsü Tanımı (12)

MI terimi miyokardial iskemi ile uyumlu bir klinik varlığında miyokard nekrozunun kanıtı varsa kullanılmalıdır. Bu koşullar altında takip eden kriterlerden herhangi birinin varlığında MI tanısına ulaşılır.
1) Kardiyak belirteçlerin yükselişi veya düşüşü ile birlikte en az bir değerin üst referans limitinin 99. persantilinin üzerinde olması ve beraberinde miyokard iskemisinin kanıtı ile aşağıda belirtilen özelliklerden en az birinin varlığı: - O İskemi semptomları EKG' de yeni oluşmuş patolojik Q dalgası - o Yeni oluşan iskemiye gösteren EKG değişikliği (yeni ST/T değişikliği veya sol dal bloğu) - o Miyokard hasarının veya yeni bölgesel duvar hareketi anormalliğinin görüntülenmesi
2) Genellikle miyokard iskemisi şüphesi uyandıran semptomlarla birlikte, kardiyak arresti de içeren ani, beklenmedik kardiyak ölüm; yeni ST segment elevasyonu veya yeni sol dal bloğunun eşlik ettiğinin varsayıldığı ve/veya koroner anjiyografi ya da otopside saptanan taze trombus varlığı.

Miyokard iskemisinin başlaması, oksijen sunumu ile ihtiyaç arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. Miyokard iskemisi klinik olarak hastanın öyküsü ve EKG ile tanınabilir. Olası iskemik belirtiler göğüs veya epigastrik bölgede ağrı ile birlikte bu ağrının üst ekstremité (genellikle sol kol), mandibular bölgeye veya çeneye yayılması şeklindedir. Bazen hastalar atipik ağrı ya da nefes darlığı, halsizlik gibi şikayetler ile başvurabilirler. Akut miyokard infarktüsü (AMI) ile ilişkili rahatsızlık genellikle 20 dakikadan uzun sürer. Genellikle göğüsün bir noktasından ziyade tümünü kaplayan yaygın bir ağrı söz konusudur. Ağrı genellikle pozisyonla veya bölgenin hareketleri ile ilişkili değildir. Terleme, bulantı veya bayılma eşlik edebilir. Ancak, bu belirtiler miyokard iskemisine özgül değildir. MI, çarpıntı veya kalp durması gibi belirtilerle karşımıza çıkabilir. Bu hastaların, özellikle kardiyak biyobelirteçlerinde değişim mevcutsa dikkatle değerlendirilmesi önerilir (13).

2.2. PATOFİZYOLOJİ

Ateroskleroz primer olarak orta ve büyük boyuttaki elastik arterlerin intima tabakasını etkileyen, karakteristik lezyonu fibröz plak olan ve asemptomatik yağlı çizgilenmelerden damar lümenini daraltan stabil veya trombüs ile komplike lezyonlara kadar değişik formları olan kesintisiz bir süreçtir (14). Ateroskleroz akut ve kronik klinik tablolar oluşturabilmektedir. Damarlarda darlık oluşturabildiği gibi dilatasyon ve ektaziye de yol açabilmektedir. Koroner arterlerde daha çok daralmaya neden olurken aorta ve diğer damarlarda anevrizmaya yol açabilir (15).

AKS, akut tromboz ile başlayan aterosklerozun yaşamı tehdit eden klinik tablolarıdır. Tromboz, plak yırtılması veya aşınması bulunan bölgeden başlar ve tam veya tama yakın damar tıkanmasına neden olur. Trombüs STEMI’de fibrinden zengin ve tam tıkaçıcı iken NSTEMI-AKS’de trombositten zengin ve kısmen veya aralıklı tıkaçıcıdır. Trombosit tıkaçları damarın kanlandığı miyokartta nekroz alanlarına neden olarak CK-MB veya troponin gibi miyokard nekrozu belirteçlerinin salgılanmasına yol açar (16).

2.3. RİSK FAKTÖRLERİ

Ateroskleroz etyopatolojisi kesin olarak aydınlatılmamış olsa da birçok risk faktörünün ateroskleroz gelişimine yol açtığı bilinmektedir (Tablo 2.3, Tablo 2.4) (17).

Tablo 2.3. Avrupa Kalp Birliği (ESC) Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri (17)

Yaşam tarzı (Değiştirilebilir Risk Faktörleri)	Biyokimyasal veya Klinik Özellikler (Değiştirilebilir Risk Faktörleri)	Kişisel Özellikler (Değiştirilemez Risk Faktörleri)
Doymuş yağ ve kaloriden zengin diyet	Plazma total ve LDL kolesterol düzeyinde yükselme	Erken yaşta KAH aile öyküsü (Erkek<55, Kadın< 65 yaş)
Sigara	HDL düşüklüğü	Erkek cinsiyet
Aşırı alkol tüketimi	Plazma trigliserid düzeyinde yükselme	Erken yaşta KAH ya da aterosklerotik hastalık
Fiziksel hareketsizlik	Kan basıncı yüksekliği	Yaş
	Hiperglisemi, DM, obezite	
	Trombojenik faktörler	

LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, KAH: koroner arter hastalığı, DM: diyabetes mellitus

Tablo 2.4. Amerikan Kalp Birliği (AHA) Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri (18)

Major bağımsız risk faktörleri	Öngördürücü risk faktörleri	Olası risk faktörleri
Sigara	Fiziksel hareketsizlik	Fibrinojen
Hipertansiyon	Obezite	CRP
Total kolesterol ve LDL'de yükselme	Erken KAH olan aile öyküsü	Homosistein düzeyinde artma
HDL düşüklüğü	Etnik köken	Lipoprotein (a) düzeyinde yükseklik
DM	Psikososyal faktörler	
İleri yaş		

CRP: C-reaktif protein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, KAH: koroner arter hastalığı, DM: diyabetes mellitus

Türk Kardiyoloji Derneği'nin yayınladığı Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Klavuzu risk faktörleri (19):

1. **Yaş** (erkek ≥ 45 , kadın ≥ 55 veya erken menopoz)
2. **Aile öyküsü** (birinci derece akrabada erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı varlığı)
3. **Sigara** (aktif, pasif)
4. **Hipertansiyon (HT)** (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi almak)
5. **Hiperkolesterolemi** (total kolesterol ≥ 200 mg/dl, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ≥ 130 mg/dl)
6. **Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL)** (< 40 mg/dl)
7. **Diyabetes mellitus (DM)** (Diyabet koroner kalp hastalığı varlığına eşdeğer risk taşıdığından risk değerlendirmesinde ayrı yeri vardır.)

2.3.1. Yaş ve Cinsiyet

Erkelerde 45 yaş ve üstü, kadınlarda ise 55 yaş ve üstü bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Artan yaş ve erkek cinsiyet kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı bilinmektedir (20). 75 yaş altı kadınların %42'si KVH'tan ölürken, erkeklerde bu oran %38'dir (21).

2.3.2. Aile Öyküsü

Birinci derece erkek yakınların 55 yaştan önce ve kadın yakınların 65 yaştan önce aterosklerotik hastalığı mevcutsa ateroskleroz gelişim riski 2 kat artar. İki veya daha fazla birinci derece akrabada KAH olanlarda ise risk 3-6 kat artmaktadır (22).

2.3.3. Sigara

Sigara birçok hastalığın kanıtlanmış bir nedenidir ve içenlerde tüm önlenebilir ölümlerin %50'sinden sorumlu tutulmaktadır. Bu ölümlerin yarısı KVH nedenlidir. Sigara; KAH, iskemik inme ve periferik arter hastalığında artışa neden olarak 10 yıllık ölümcül KVH riskini 2 katına çıkartır. Miyokard infarktüsü riski 60 yaş üstünde sigara içenlerde iki katına çıkarken 50 yaş altında bu risk artışı beş kat olmaktadır (23). Sigara kadınlarda MI ve ani ölüm riskini 4.7 kat, erkeklerde ise 2.7

kat arttırmaktadır (24). Sigara bırakmanın ardından kişinin göreceli riski yaklaşık bir yıl içinde sigara içmeyen birinin düzeyine inmektedir (25).

2.3.4. Fiziksel İnaktivite

Sedanter yaşam tarzı, KVVH'nın temel risk faktörlerinden biridir (26). Fiziksel aktivite ile kilo azalmakta, trigliserid ve LDL kolesterol düzeyleri düşmekte, HDL-kolesterol düzeyleri yükselmekte, kan basıncı düşmekte, insüline duyarlılık artmakta, endotele bağılı vazodilatasyon ve fibrinolitik aktivite artmaktadır. Amerikan Kalp Birliği ve Türk Kardiyoloji Derneği önerilerine göre her gün veya haftada beş gün yarım saat hızlı yürüme, merdiven çıkma, yüzme, bisiklete binme, dans etme ve benzeri orta şiddette büyük kas gruplarının kasılıp gevşemesini sağlayan her dinamik egzersiz, KVVH riskini azaltmaktadır (27).

2.3.5. Obezite

Yetişkinlerde 25-29 kg/m² beden kitle indeksi (BKİ) aralığı fazla kilolu, ≥30 kg/m² BKİ obez olarak tanımlanır (28). Obezite, kardiyovasküler nedenlere bağılı mortalitede artışa neden olur. 25 kg/m² üzerindeki BKİ'nde, her 5 kg/m² artış, tüm nedenlere bağılı mortaliteyi %30, kardiyovasküler mortaliteyi %40 artırır (29).

TEKHARF çalışmasına göre ülkemizde obezite prevalansı 30 yaş üzeri erkeklerde %21, kadınlarda %43'tür. 10 yıl içinde BKİ kadınlarda 1.26 kg/m² erkeklerde ise 1.29 kg/m² artış göstermiştir. Ülkemizde önemli ölçüde obezite eğiliminin olduğu görülmektedir (30).

2.3.6. Hipertansiyon

Hipertansiyon ateroskleroz hızlandırıcısı olup KAH için risk faktörüdür. Aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden sorumludur. Erişkinde hipertansiyon prevalansı %35-46 olarak bildirilmektedir. Hipertansiyonu olanlarda AMI riski normotansiflere göre 2-3 kat fazladır. Diyastolik kan basıncında 15 mmHg, sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık yükselme infarktüs riskini sırasıyla %40 ve %37 oranında artırmaktadır (31).

Türkiye'de erişkinlerde hipertansiyon prevalansı %31.8 (kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5) olarak, 4 yıllık insidans hızı ise %21.4 (>65 yaşta %43.3) olarak

belirtilmiştir (32). TEKHARF çalışması sonuçlarına göre, erişkinlerde sistolik kan basıncında her 20 mm/Hg'lik yükselme koroner olaylarda %50, koroner hastalıklara bağlı ölümlerde 2 kattan fazla artışa neden olmaktadır (33).

2.3.7. Diyabet

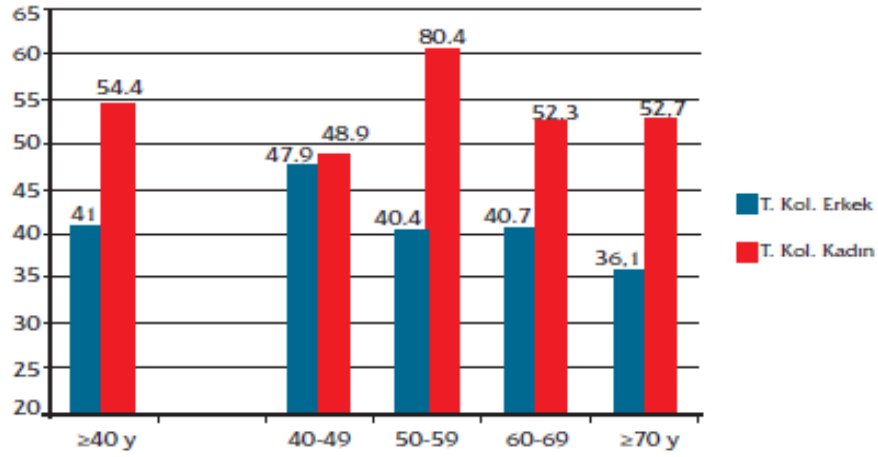
KVH'na bağlı mortalite, diyabetik erkeklerde 3 kat ve diyabetik kadınlarda 2-5 kat artmaktadır. Tip II diyabetli bireylerde artmış kardiyovasküler risk, insülin rezistansına eşlik eden anormal lipoprotein profili ile yakın ilişkilidir. Diyabetik bireylerde LDL seviyesi yüksek veya normale yakındır ancak; LDL parçacıkları yoğun, küçük ve dolayısıyla daha aterosjenik bir yapı kazanmışlardır (34).

Diyabeti olan hastalar diyabeti olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riskinin 2-6 kat arttığı bulunmuştur (35). TEKHARF çalışmasında diyabetin, hipertansiyon, santral obezite ve dislipidemiden bağımsız olarak kardiyak olayları %70 oranında yükselttiği belirtilmiştir. Diyabeti olmayanlarda, hiperinsülineminin KAH için bağımsız bir etken olduğu ortaya konulmuştur (33).

45-79 yaş bireylerde HbA1c'deki %1'lik artışın kardiyovasküler olaylarda ve tüm nedenlere bağlı mortalitede %20-30'luk artışa neden olduğu EPIC Norfolk'un analizlerinde belirtilmiştir (36). Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) raporunda DM bir koroner arter hastalığı eşdeğeri olarak kabul edilmekte ve en yüksek risk kategorisine girmektedir. Miyokard infarktüsü hikayesi olmayan tip 2 DM hastalarındaki Mİ riski %20, mortalite riski %15 saptanmıştır (37).

2.3.8. Hiperkolesterolemi

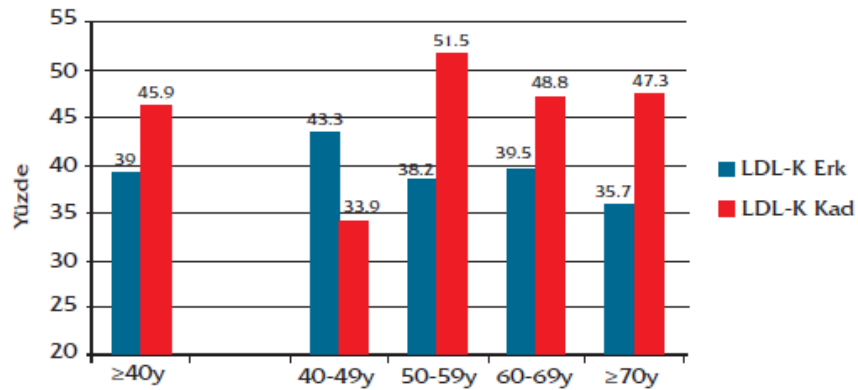
Total kolesterol, özellikle LDL kolesterol (LDL-K) ve trigliserid yüksekliği KAH'ın major risk faktörleridir. HDL kolesterol ise KAH için koruyucu faktördür (19). Şekil 2.1'de Türkiye'deki kadın ve erkeklerin hiperkolesterolemi prevalansı görülmektedir.



Şekil 2.1. Değişik yaş gruplarında erkek ve kadınlarımızda hiperkolesterolemi (Total kolesterol >200 mg/dl) prevalansı 2010/2013 (TEKHARF)

Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) Kolesterol

LDL-K yüksekliği majör aterosklerotik faktördür ve LDL-K düzeyinin düşürülmesinin KAH riskini azalttığını gösteren birçok çalışma vardır (38). Şekil 2.2’de Türkiye’deki LDL kolesterol yüksekliğinin prevalansı görülmektedir.



Şekil 2.2. Türkiye’de LDL kolesterol düzeyi yüksekliğinin prevalansı 2011-2014 (LDL>130 mg/dl) (TEKHARF)

LDL-K düşürülmesi NCEP ATP III’e göre tedavide primer hedeftir (39). LDL-K düşürülmesi primer ve sekonder koruma için önemlidir. Hem ilaç hem yaşam tarzı değişikliği ile LDL-K düzeyi düşürülebilir. Diyetle doymuş, trans yağ asitlerinin ve kolesterol miktarının azaltılması; doymamış yağ asitleri ve lif oranının

arttırılması, kilo kontrolünün sağlanması ve egzersiz ilaç dışı tedaviler arasındadır. İlaç tedavisinde majör molekül HMG-CoA redüktaz inhibitörleridir (statinler)(40). Lipid düzeyinin sınıflandırması Tablo 2.5'te özetlenmiştir.

Tablo 2.5. Lipid düzeylerinin sınıflandırılması (NCEP ATP III) (39)

Sınıflandırma	Total kolesterol (mg/dL)	LDL-kolesterol (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)
Optimal		<100	
Normal	<200	100-129	<150
Sınırdan yüksek	200-239	130-159	150-199
Yüksek	≥240	160-189	200-499
Çok yüksek		≥190	≥500

Güncel Kolesterol Tedavisi Araştırmacıları İşbirliği Çalışması, LDL-K'nin düşürülmesiyle KAH sıklığında doza bağlı azalma olduğunu metaanalizle göstermiştir. LDL-K'deki her 10 mmol/L ($\approx$ 40 mg/dL)'lik azalma KAH morbidite ve mortalitesinde %22'lik bir azalma sağlamıştır (41). LDL-K düzeyinin azalmasıyla, koroner lezyonun ilerlemesinin yavaşladığını hatta aterosklerotik plağın regresyona uğradığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (42).

NCEP ATP-III, mevcut KAH olanlarda LDL-K düzeyinin 100 mg/dl ve altında tutulmasını önermektedir (39). 2013'te yayınlanan ATP IV kılavuzunda LDL-K için spesifik tedavi hedefi yerine statin yoğunluklu tedavi yaklaşımı benimsenmiştir. ATP-IV kılavuzunda, sekonder önlemede (aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olanlarda); LDL-K'ü $\geq$ %50 düşürecek şekilde yüksek doz statin (Atorvastatin 40- 80 mg, Rosuvastatin 20-40 mg) tedavisi önerilmektedir (43).

ATP-IV kılavuzunda 10 yıllık tahmini kardiyovasküler risk skorunun hesaplanmasında; yaş, cinsiyet, ırk, sistolik kan basıncı, antihipertansif kullanımı, DM, sigara, total kolesterol, HDL-K dikkate alınmaktadır (43).

2016 yılında yayınlanan Avrupa Kalp Cemiyeti dislipidemi klavuzunda kardiyovasküler risk oranına göre tedavi hedefleri belirlenmiş ve bu hedeflere ulaşmak için yapılması gereken tedavi protokolü belirlenmiştir (Tablo 2.6).

Tablo 2.6. Total kardiyovasküler risk ve LDL-K düzeyi için müdahale stratejileri

Total KV risk (Score) %	LDL-K Düzeyleri				
	<70 mg/dl	70-100 mg/dl	100-155 mg/dl	155-190 mg/dl	>190 mg/dl
<1	Lipid müdahalesi yok	Lipid müdahalesi yok	Lipid müdahalesi yok	Lipid müdahalesi yok	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç
1-5	Lipid müdahalesi yok	Lipid müdahalesi yok	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç
5-10, ya da yüksek risk	Lipid müdahalesi yok	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi
>10 ya da çok yüksek risk	Yaşam tarzı müdahalesi, kontrolsüzse ilaç	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi	Yaşam tarzı müdahalesi, ilaç müdahalesi

KV: kardiyovasküler, LDL-K: düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, Score: sistematik koroner risk değerlendirilmesi

Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) Kolesterol Düşüklüğü

Birçok çalışmada HDL düzeyi ile KAH riski arasında güçlü ters ilişki olduğu belirlenmiştir. HDL-K'ün ortalama 1 mg/dl düşmesi, KAH riskini %2-3 kat artırmaktadır. HDL-K düzeyinin 40 mg/dl altında olması KAH için risk faktörü iken, 60 mg/dl üstünde olması koruyucu faktör olarak kılavuzlarda belirtilmiştir (19).

HDL'nin kolesterolü damardan uzaklaştırıp karaciğere taşıdığı, fazla kolesterolü aterosklerotik plaklardan uzaklaştırarak plak oluşumunu engellediği belirtilmiştir (44).

Düşük HDL düzeyine yol açan birçok faktör arasında genetik, sigara, fiziksel inaktivite ve obezite sayılabilir (45). Bunların dışında anabolik steroid, beta blokör

ve progestasyonel ajanlar gibi ilaçlar HDL kolesterolü düşürür. Plazmadaki HDL-K ile trigliserid düzeyleri arasında ters orantı söz konusudur ve hipertrigliseridemi ile giden tablolara düşük HDL-K de eşlik eder (46).

TEKHARF çalışması, toplumumuzda KAH için en iyi lipid belirtecinin total kolesterol/ HDL kolesterol oranı olduğunu belirtmiştir. Bu çalışmada total kolesterol/ HDL kolesterol oranında 2 birimlik artış, KAH ve ölüm riskini %68 oranında yükseltmektedir (47). Total kolesterol/ HDL oranının 5'in altında olması gerekir ve total kolesterol düzeyleri 200-250 mg/dL olanlar tedavi edilmelidir (48).

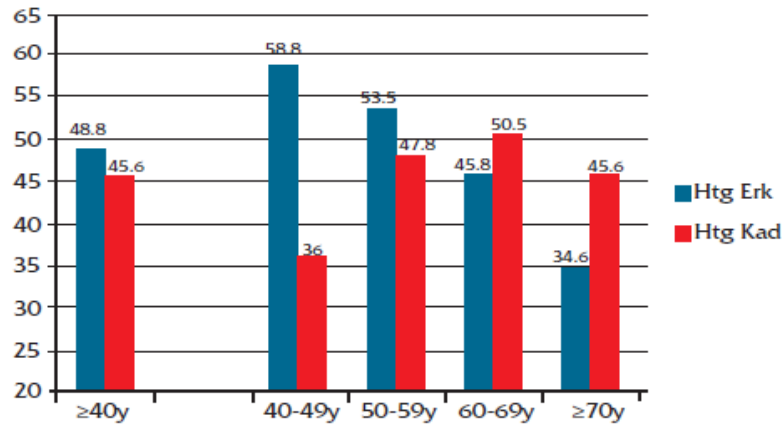
Türk Kalp çalışmasına göre erkeklerin %74'ünde, kadınların %53'ünde HDL düşüklüğüne rastlanmıştır (49). TEKHAFF çalışmasında, Türk erişkinlerinin HDL-K düzeyinin batı toplumlarına göre %20 daha düşük olduğu saptanmıştır. Kalıtsal faktörler, fiziksel inaktivite, obezite, hiperinsülinemi, alkollü içecek tüketim azlığı ve sigara kullanımı bu düşüklüğün nedeni olarak gösterilmektedir (47).

Trigliseritler (TG)

Plazma artmış TG düzeyi; HDL düzeyinde azalmaya, kalıntı lipoproteinlerde ve LDL düzeyinde artışa yol açarak ateroskleroz gelişimine neden olmaktadır. Açlıkta TG'in en önemli temsilcisi VLDL, toklukta şilomikronlardır. TG'lerin barsaktan KC'e geçişi sırasında oluşan şilomikronların dokulardaki yıkım ürünleri şilomikron kalıntılarıdır. VLDL ve şilomikron gibi trigliseritten zengin büyük lipoproteinler, endotelden geçemez. Bu nedenle kendi başlarına aterojenik değildir fakat kalıntıları KAH gelişiminde önemli rol oynar (50). Çalışmalarda tokluk trigliseritinin, açlığa göre KAH riskini daha iyi öngördüğü belirtilmiştir (51).

Meta analizlerde sınırdan yüksek (150-199 mg/dl) ya da yüksek (≥ 200 mg/dl) TG düzeylerinin KAH için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (39).

Açlık trigliserit düzeyi 150 mg/dL'yi aştığında KAH riski artar (52). Yaşam tarzı değişiklikleriyle TG düzeyi 200 mg/dL'nin altına düşürülemediğinde ve toplam KVH riski yüksek olanlarda ilaç tedavisi düşünülmelidir (53). Şekil 2.3'te Türkiye'de hipertrigliseriteminin erkek ve kadındaki insidansı görülmektedir.



Şekil 2.3. Türkiye’de hipertrigliseridemi (TG>200 mg/dl) insidansı (TEKHARF)

Aterojenik Dislipidemi

Aterojenik dislipidemi TG, apo-B, LDL yüksekliği ve HDL düşüklüğü ile karakterizedir. Metabolik sendromda görülür ve “aterojenik lipoprotein fenotipi” veya “lipid triadı” olarak da adlandırılır. Klasik LDL-K yüksekliği tedavide primer öneme sahiptir. KAH risk faktörü olarak artan bir öneme sahiptir (54,55).

2.4. RİSK FAKTÖRLERİNDEN KORUNMA

Kalp damar hastalıklarının büyük kısmı sağlıksız diyet, yetersiz fiziksel aktivite, sigara ve alkol kullanımı gibi davranışsal risk faktörlerinin azaltılmasıyla engellenebilir (56). DSÖ’nün KVH kontrolü ile ilgili yayınladığı rehberinde; primer korunma önlemlerinden olan kolesterol, obezite, kan basıncı ve tütün kullanımında eş zamanlı olarak toplumsal düzeyde bir düşüş sağlanmasıyla KVH’a bağlı ölümlerin üçte ikisinin önlenileceği bildirilmektedir (57). Kalp ve damar hastalıklarından korunmada yaklaşım tarzı genel riskin düşürülmesine yönelik multidisipliner olmalıdır. KVH’dan korumanın amacı, aterosklerotik kalp ve damar olaylarının, komplikasyonların, perkütan ya da cerrahi revaskülarizasyon ihtiyacının azaltılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır (58).

Primer ve sekonder korunma önlemleri; sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve sigaranın bırakılması gibi yaşam tarzı değişikliği ile birlikte kilo ve kan basıncı kontrolünün sağlanmasıdır (59). LDL düzeyinin de sekonder korunmada önemi yapılan bir çok çalışmada gösterilmiştir.

NCEP ATP III kılavuzu yaşam tarzı değişiklikleri içinde yer alan diyetle, trans yağ asitleri de dahil doymuş yağların günlük kalorisinin %7'sini geçmemesi ve günlük kolesterol miktarının 200mg altında tutulmasını önermektedir. İdeal kiloya inilmesi ve kilo alımını engelleyecek fiziksel aktivite ile günlük 200 kkal harcanması önemlidir. Haftada 4-6 kez 30-60 dk hastanın tıbbi kapasitesine göre aktivitelerin düzenli olarak yapılması önerilir (60).

Sonuç olarak dislipidemi ateroskleroz için tedavi edilebilir bir risk faktörüdür ve tedavisi için yaşam tarzı değişikliğine ve statin kombinasyonlarına odaklanılmalıdır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN ÖZELLİKLERİ

Bu araştırma prospektif bir çalışmadır. Çalışmamız 01.08.2017-01.11.2017 tarihleri arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Koroner Yoğun Bakım ve Kardiyoloji servisinde yatışı olan 237 hasta dahil edilerek yapıldı. Araştırmanın uygulanması için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Anabilim Dalı Başkanlığı'ndan onay alındı. Çalışma süresi boyunca telefon ile ulaşılamayan toplam 7 kişi çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak çalışmaya 230 hasta alındı. Hastalar koroner yoğun bakım ünitesine yattıktan sonra sıra sistemi ile gruplara dahil edildi. Yatan hastaların biri çalışma grubuna, diğeri kontrol grubuna dahil olacak şekilde rastgele yöntem ile ayrıldı. Toplam 110 hasta tarafımızca yakın takip edilecek gruba dahil edilirken, 120 hasta ise rutin kardiyoloji polikliniğine gidecek hastalar şeklinde ikinci gruba dahil edildi. Birinci gruba dahil edilen hastalar ile koroner yoğun bakım ünitesinde ayrıntılı olarak görüşüldü, kolesterolün hastalık için önemi, diyet ve ilaç tedavisinin faydaları, bu tedavilere devam etmenin önemi hakkında detaylı bilgi verildi. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Koroner Yoğun Bakım ve Kardiyoloji Servisine kayıtlı olan ve ankete katılmayı kabul eden kişilere yaş, cinsiyet, medeni hali, eğitim durumu, meslek, boy, kilo ve BKİ içeren sosyodemografik özellikleri; bir doktor tarafından tanı konulmuş hastalığı, aile öyküsü, ilaç kullanımı, sigara, alkol, çay ve kahve tüketimi, tansiyon ölçüm değeri, taburculukta başlanan statin dozu ve uluslararası fiziksel aktivite skorunu içeren Ek'te yer alan 18 sorunun dahil edildiği anket yüzyüze görüşme esnasında doldurularak uygulandı. Ayrıca hastaların yatışından itibaren ilk 12 saatte aç olarak kanları alınarak rutin kan tahlilleri ve kolesterol düzeyleri ölçüldü.

Kardiyoloji kliniği tarafından anjiyografi yapılmış AKS hastaları aile hekimliği polikliniğinde 1., 3. ve 6. aylarda takibe alınmış ve lipid düzeyleri değerlendirilmiştir. Hastalar ile bu kontroller sırasında yüzyüze görüşülmüş, sonuçlar ayrıntılı olarak anlatılmış, tedavi düzeni değerlendirilmiş, hasta kolesterol yüksekliğinin riski konusunda ve tedavinin önemi konusunda detaylı olarak bilgilendirilmiştir. Bu hastalar ile sadece rutin kardiyoloji polikliniğine giden hastaların kolesterol düzeyleri karşılaştırılarak aile hekimi tarafından yapılan yakın

takip ve tedavinin katkısı araştırılmıştır. Kronik böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve kalp yetmezliği olan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 21.0 paket programı ile yapıldı. Hastalar kategorik olarak aile hekimi tarafından yakın takipte olan ve rutin kardiyoloji polikliniklerinde takibi yapılanlar olarak iki gruba ayrıldı. Sayısal parametrelerin normal dağılıma uyup uymadıkları Kolomogorov-Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılıma uyan sayısal parametrelerin ortalama ve standart sapmaları verilirken normal dağılıma uymayan sayısal verilerin ortanca ve minimum/maksimum değerleri verildi. Kategorik parametrelerin ise sayı ve yüzde parametreleri belirtildi. İki grup arasında sayısal parametrelerin karşılaştırılmasında normal dağılıma uyanlar için Student-T testi, normal dağılıma uymayanlar için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Diğer kategorik parametreler ile karşılaştırma için Ki-Kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırmaya toplam 230 hasta dahil edildi. Hasta grubuna yaş ortalaması 56 ± 9 (min:35, max:80) olan 110 hasta dahil edildi. Kontrol grubuna yaş ortalaması 57 ± 9 (min:38, max:82) olan 120 hasta dahil edildi. Hasta grubunda BKİ 27.70 ± 4.45 (kg/m^2) ve kontrol grubunda BKİ 27.93 ± 4.10 (kg/m^2) tespit edildi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri-1

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Yaş (yıl)	56.47 ± 9.43	57.5 ± 9.83	0.509
Beden Kitle İndeksi (kg/m^2)	27.70 ± 4.45	27.93 ± 4.10	0.729

*Pearson Ki-kare test kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hasta grubunun 90'ı (%81.8) erkek, 20'si (%18.2) kadındı. Kontrol grubunun 90'ı (%75) erkek, 30'u (%25) kadındı. Hasta grubunun 97'si (%88.2) kontrol grubunun 113'ü (%94.2) evliydi. Katılımcıların hasta grubunda 82'si (%74.5) ve kontrol grubunda 70'i (%58.3) ilköğretim düzeyinde eğitim aldığı tespit edildi. Kontrol grubunda okur yazar olmama oranı, lise mezuniyet oranı daha yüksek, ilköğretim mezuniyet oranı daha düşük bulundu. İki grup arasında cinsiyet, medeni durum ve meslek grubu açısından fark olmazken, eğitim durumu arasında anlamlı bir farklılık tespit edildi ($p=0.033$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri-2

Sosyodemografik Özellikler (n:230)		Hasta grubu		Kontrol grubu		p*
		N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	90	81.8	90	75	0.210
	Kadın	20	18.2	30	25	
Medeni Durum	Evli	97	88.2	113	94.2	0.248
	Bekar	13	11.8	7	5.8	
Eğitim Durumu	Okuryazar değil	3	2.7	9	7.5	0.033
	İlköğretim	82	74.5	70	58.3	
	Lise	20	18.2	37	30.8	
	Lisans/lisansüstü	5	4.5	4	3.3	
Meslek Grubu	İşçi	27	24.5	14	11.7	0.128
	Memur	5	4.5	5	4.2	
	Emekli	33	30	41	34.2	
	Ev hanımı	15	13.6	28	23.3	
	İşsiz	1	0.9	1	0.8	

* Pearson Ki-kare test kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hasta grubunun 55'inin (%50) ve kontrol grubunun 63'ünün (%52.5) aile öyküsü vardı. Hasta grubunun 29'unun (%26.4) DM'si varken, kontrol grubunun 39'unun (%32.5) DM'si vardı. Hasta grubunun 46'sının (%41.8) HT'si varken, kontrol grubunun 43'ünün (%35.8) HT'si vardı. Hasta grubunun 16'sının (%14.5) hiperlipidemisi varken, kontrol grubunun 11'inin (%9.2) hiperlipidemisi vardı (Tablo 4.3). İki grup arasında diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, aile öyküsü, ek hastalık öyküsü ve ilaç kullanımları açısından istatistiksel olarak herhangi bir anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Katılımcıların Ek Hastalıkları ve İlaç Kullanımları

Ek Hastalıklar ve İlaçlar (n:230)	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Diyabet (n, %)	29 (%26.4)	39 (%32.5)	0.308
Hipertansiyon (n, %)	46 (%41.8)	43 (%35.8)	0.352
Hiperlipidemi (n, %)	16 (%14.5)	11 (%9.2)	0.206
Diğer hastalık öyküsü (n, %)	21 (%19.1)	25 (%20.8)	0.741
Aile öyküsü (n, %)	55 (%50)	63 (%52.5)	0.705
Beta bloker kullanımı (n, %)	23 (%20.9)	16 (%13.3)	0.126
Kalsiyum kanal blokeri kullanımı (n, %)	12 (%10.9)	11 (%9.2)	0.660
ACEİ/ARB kullanımı (n, %)	21 (%19.1)	24 (%20)	0.862
Asetilsalisilik asit kullanımı (n, %)	22 (%20)	20 (%16.7)	0.513
DM ilaç kullanımı (n, %)	29 (%26.4)	33 (%27.5)	0.846
Statin kullanımı (n, %)	13 (%11.8)	9 (%7.5)	0.381
Diğer ilaç kullanımı (n, %)	18 (%16.4)	20 (%16.7)	0.951

*Pearson Ki-kare test kullanılmıştır, p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

Tablo 4.4'te iki grubun sigara, alkol, çay ve kahve alışkanlıkları karşılaştırılmıştır. Hasta grubunda aktif sigara içen 73 (%66.4) iken kontrol grubunda 77 (%64.2) olarak tespit edildi. Hasta ve kontrol grupları arasında sigara kullanımı, günlük çay ve kahve tüketimi açısından anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.4).

Hasta grubunda alkol kullanan 26 (%23.6) kişi varken kontrol grubunda 14 (%11.7) kişi mevcut (**p=0.017**).

Tablo 4.4. Katılımcıların Alışkanlıkları ve Çay, Kahve Tüketimi

Alışkanlıklar (n:230)	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
Sigara (n, %)	73 (%66.4)	77 (%64.2)	0.727*
Alkol (n, %)	26 (%23.6)	14 (%11.7)	0.017*
Çay tüketimi (bardak)	6 (0-20)	6 (1-20)	0.709**
Kahve tüketimi (fincan)	0 (0-4)	0 (0-3)	0.475**

* Pearson Ki-kare test kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

** Mann Whitney U testi kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hasta ve kontrol grupları arasında Uluslararası Fiziksel Aktivite Skoru (IPAQ) arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Katılımcıların orta düzey aktif (en az 600 MET-dk/hafta minimum şiddetli aktif) olduğu görüldü (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Katılımcıların Fiziksel Aktivite Skoru (IPAQ)

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Fiziksel Aktivite Skoru	1680 (540-13140)	1350 (540-9840)	0.073

*Mann Whitney U testi kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Olgularda hasta grubunda ilk muayenede sistolik TA ortalama değeri 132.95 ± 20.54 iken kontrol grubunda 128.92 ± 15.97 tespit edildi. Hasta grubunda diyastolik TA ortalama değeri 78.77 ± 13.44 iken kontrol grubunda 78.42 ± 8.84 tespit edildi ($p > 0.05$, Tablo 4.6). Taburculukta başlanan statin dozları hasta ve kontrol grubunda ortalama 40 mg (10-80) saptanmıştır ($p = 0.061$, Tablo 4.6). Hasta grubunda ilk muayenede bakılan total kolesterol ortalama değeri 200.50 ± 43.99 mg/dl iken kontrol grubunda 202.28 ± 37.53 mg/dl idi. Hasta grubunda trigliserit ortalama düzeyi 164.5 mg/dl (min:54, max:809) iken, kontrol grubunda 159 mg/dl (min:40, max:582) idi. Hasta grubunda HDL ortalama değeri 40.40 ± 10.61 mg/dl iken kontrol grubunda 41.30 ± 9.22 mg/dl idi. Hasta grubunda LDL ortalama değeri 126.13 ± 37.58 mg/dl iken kontrol grubunda 125.60 ± 29.59 mg/dl idi. Lipid değerleri açısından iki grup arasında başlangıçta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Tablo 4.6).

Araştırmaya katılanların ilk TA ve biyokimyasal değerleri Tablo 4.6.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6: Katılımcıların İlk Karşılaşma TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Sistolik Tansiyon	132.95 ± 20.54	128.92 ± 15.97	0.204
Diastolik Tansiyon	78.77 ± 13.44	78.42 ± 8.84	0.578
Statin Doz	40 (10-80)	40 (10-80)	0.061
Kolesterol Düzeyi (mg/dl)	200.50 ± 43.99	202.28 ± 37.53	0.603
Trigliserid Düzeyi (mg/dl)	164.50 (54-809)	159 (40-582)	0.568
HDL Düzeyi (mg/dl)	40.40 ± 10.61	41.30 ± 9.22	0.326
LDL Düzeyi (mg/dl)	126.13 ± 37.58	125.60 ± 29.59	0.717
Üre Düzeyi (mg/dl)	33.05 ± 10.08	33.29 ± 9.82	0.833
Kreatinin Düzeyi (mg/dl)	0.90 ± 0.17	0.92 ± 0.21	0.654
Aspartat Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	20 (12-284)	19 (9-131)	0.680
Alanin Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	21.50 (7-269)	21 (5-302)	0.741
Na Düzeyi (mmol/L)	139.33 ± 3.02	140.20 ± 3.27	0.117
K Düzeyi (mmol/L)	4.58 ± 0.42	4.48 ± 0.42	0.113
GFR Düzeyi (mL/dk/1.73 m ²)	91.40 ± 14.63	88.58 ± 15.29	0.083

HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, GFR: glomerüler filtrasyon hızı, *Mann Whitney U testi kullanılmıştır, p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

4.1. BİRİNCİ AY KONTROL SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Koroner anjiyografi yapılan araştırmaya katılan hastaların birinci ay kontrollerinde hasta grubunda sistolik TA ortalama değeri 124.82±14.93 iken kontrol grubunda 123.24±11.43 bulundu. Birinci ay kontrolünde diastolik TA ortalama değeri hasta grubunda 75.32±10.88 iken kontrol grubunda 75.97±7.81 bulundu (p>0.05, her ikisi için). Birinci ay tedaviye devam edilen statin dozu hasta ve kontrol grubunda ortalama 40 mg (10-80) olarak belirlenmiştir (p=0.069, Tablo 4.7). Birinci ay kontrollerinde hasta grubunda bakılan total kolesterol ortalama değeri 159.82±39.08 mg/dl iken kontrol grubunda 173.82±38.13 mg/dl bulunmuştur. Hasta grubunda total

kolesterol oranı birinci ayda anlamlı olarak azalmıştır (**p=0.004**). Hasta grubunda trigliserit ortalama düzeyi 146 (min:46, max:750) mg/dl iken kontrol grubunda 153 (min:52, max:504) mg/dl idi. Birinci ay da iki grup arasında trigliserit düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Hasta grubunda HDL ortalama değeri 42.10 ± 10.77 mg/dl iken kontrol grubunda 38.06 ± 10.64 mg/dl idi. Hasta grubunda birinci ayda HDL anlamlı olarak artış göstermiştir (**p=0.005**). Hasta grubunda LDL ortalama değeri 87.95 ± 30.05 mg/dl iken kontrol grubunda 95.60 ± 28.75 mg/dl idi. LDL birinci ay kontrollerinde hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır (**p=0.033**, Tablo 4.7). Araştırmaya katılanların birinci ay kontrollerinde saptanan TA ve biyokimyasal değerleri Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo 4.7: Katılımcıların 1. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Sistolik Tansiyon	124.82 ± 14.93	123.24 ± 11.43	0.473
Diyastolik Tansiyon	75.32 ± 10.88	75.97 ± 7.81	0.149
Statin Doz	40 (10-80)	40 (10-80)	0.069
Kolesterol Düzeyi (mg/dl)	159.82 ± 39.08	173.82 ± 38.13	0.004
Trigliserid Düzeyi (mg/dl)	146 (46-750)	153 (52-504)	0.331
HDL Düzeyi (mg/dl)	42.10 ± 10.77	38.06 ± 10.64	0.005
LDL Düzeyi (mg/dl)	87.95 ± 30.05	95.60 ± 28.75	0.033
Üre Düzeyi (mg/dl)	31.56 ± 8.90	32.29 ± 9.35	0.743
Kreatinin Düzeyi (mg/dl)	0.90 ± 0.18	0.92 ± 0.22	0.616
Aspartat Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	18 (11-173)	19 (8-91)	0.525
Alanin Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	21 (7-67)	22 (5-119)	0.371
Na Düzeyi (mmol/L)	139.47 ± 3.09	140.29 ± 3.17	0.064
K Düzeyi (mmol/L)	4.35 ± 0.42	4.52 ± 0.37	0.772
GFR Düzeyi (mL/dk/1.73 m2)	90.52 ± 14.54	87.89 ± 16.29	0.236

HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, GFR: glomerüler filtrasyon hızı, *Mann Whitney U testi kullanılmıştır, p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

4.2. ÜÇÜNCÜ AY KONTROL SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Katılımcıların üçüncü ay kontrollerinde hasta grubunda ölçülen ortalama sistolik ve diyastolik TA değerleri 119.17 ± 12.29 ve 72.29 ± 8.78 iken kontrol grubunda 119.79 ± 9.53 ve 73.95 ± 6.60 tespit edilmiştir. Diyastolik TA üçüncü ay kontrollerinde hasta grubunda anlamlı olarak azalmıştır ($p=0.036$).

Üçüncü ay kontrollerinde tedaviye devam edilen statin dozu hasta ve kontrol grubunda ortalama 40 mg (10-80) olarak belirlenmiştir ($p=0.134$, Tablo 4.8). Hasta grubunda 3. aydaki total kolesterol ortalama değeri 131.84 ± 32.61 mg/dl iken kontrol grubunda 155.82 ± 35.52 mg/dl bulunmuştur. Hasta grubunda total kolesterol oranı kontrol grubuna göre üçüncü ayda istatistiksel olarak anlamlı olarak azalmıştır ($p<0.001$). Hasta grubunda trigliserit ortalama düzeyi 116 (min:48, max:609) mg/dl iken kontrol grubunda 140 (min:43, max:540) mg/dl idi. Hasta grubunda HDL ortalama değeri 41.55 ± 10.07 mg/dl iken kontrol grubunda 35.66 ± 8.39 mg/dl idi. Hasta grubunda üçüncü ayda HDL anlamlı olarak artış göstermiştir ($p<0.001$). Hasta grubunda LDL ortalama değeri 63.32 ± 22.52 mg/dl iken kontrol grubunda 84 ± 27.68 mg/dl idi. Üçüncü ayda LDL düzeyinde hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0.001$, Tablo 4.8). Araştırmaya katılanların üçüncü ay kontrollerinde saptanan TA ve biyokimyasal değerleri ve iki grup arasındaki farklar Tablo 4.8.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8: Katılımcıların 3. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Sistolik Tansiyon	119.17 ± 12.29	119.79 ± 9.53	0.640
Diyastolik Tansiyon	72.29 ± 8.78	73.95 ± 6.60	0.036
Statin Doz	40 (10-80)	40 (10-80)	0.134
Kolesterol Düzeyi (mg/dl)	131.84 ± 32.61	155.82 ± 35.52	<0.001
Trigliserid Düzeyi (mg/dl)	116 (48-609)	140 (43-540)	0.173
HDL Düzeyi (mg/dl)	41.55 ± 10.07	35.66 ± 8.39	<0.001
LDL Düzeyi (mg/dl)	63.32 ± 22.52	84 ± 27.68	<0.001
Üre Düzeyi (mg/dl)	31.63 ± 11.15	32.58 ± 9.16	0.125
Kreatinin Düzeyi (mg/dl)	0.91 ± 0.45	0.89 ± 0.21	0.370
Aspartat Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	17 (10-47)	18 (10-81)	0.100
Alanin Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	19 (9-88)	19 (6-74)	0.224
Na Düzeyi (mmol/L)	139.68 ± 3.11	140.52 ± 2.72	0.060
K Düzeyi (mmol/L)	4.38 ± 0.37	4.54 ± 0.36	0.762
GFR Düzeyi (mL/dk/1.73 m ²)	90.11 ± 15.67	89.17 ± 15.69	0.522

HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, GFR: glomerüler filtrasyon hızı, *Mann Whitney U testi kullanılmıştır, $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

4.3. ALTINCI AY KONTROL SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Altıncı ay yapılan kontrollerde hasta grubunda ölçülen ortalama sistolik ve diyastolik TA değerleri 117.66 ± 11.00 ve 71.01 ± 7.19 iken kontrol grubunda 119.19 ± 9.67 ve 73.69 ± 6.58 bulunmuştur. Diyastolik TA altıncı ay kontrollerinde hasta grubunda anlamlı olarak azalmıştır ($p=0.003$).

Altıncı ay kontrollerinde tedaviye devam edilen statin dozu hasta ve kontrol grubunda ortalama 40 mg (10-80) olarak belirlenmiştir ($p=0.138$, Tablo 4.9). Hasta ve kontrol grupları arasında altıncı ay tetkiklerinde hasta grubunda total kolesterol ortalama değeri 125.25 ± 25.59 mg/dl iken kontrol grubunda 142.92 ± 33.23 mg/dl tespit edilmiştir. Hasta grubunda total kolesterol oranı kontrol grubuna göre altıncı ayda istatistiksel açıdan anlamlı olarak azalmıştır ($p<0.001$). Hasta grubunda trigliserid ortalama düzeyi 125 (min:65, max:397) mg/dl iken kontrol grubunda 123 (min:53, max:430) mg/dl idi. Hasta grubunda HDL ortalama değeri 39.17 ± 9.25 mg/dl iken kontrol grubunda 38.52 ± 8.79 mg/dl idi. Hasta grubunda LDL ortalama değeri 45.50 mg/dl (min:29, max:131) iken kontrol grubunda 70 mg/dl (min:26, max:163) idi. Altıncı ay kontrollerinde bakılan kan LDL düzeyinde hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0.001$, Tablo 4.9). Araştırmaya katılanların altıncı ay kontrollerinde saptanan TA ve biyokimyasal değerleri Tablo 4.9.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9: Katılımcıların 6. Ay TA, Lipid ve Biyokimya Değerleri

Parametreler	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
Sistolik Tansiyon	117.66 ± 11.00	119.19 ± 9.67	0.329
Diyastolik Tansiyon	71.01 ± 7.19	73.69 ± 6.58	0.003
Statin Doz	40 (10-80)	40 (10-80)	0.138
Kolesterol Düzeyi (mg/dl)	125.25 ± 25.59	142.92 ± 33.23	<0.001
Trigliserid Düzeyi (mg/dl)	125 (65-397)	123 (53-430)	0.885
HDL Düzeyi (mg/dl)	39.17 ± 9.25	38.52 ± 8.79	0.670
LDL Düzeyi (mg/dl)	$45.50 (29-131)$	$70 (26-163)$	<0.001
Üre Düzeyi (mg/dl)	32.16 ± 9.43	$31.43 (8.76)$	0.744
Kreatinin Düzeyi (mg/dl)	0.91 ± 0.38	0.89 ± 0.21	1.000
Aspartat Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	17 (10-37)	17.50 (10-71)	0.354
Alanin Aminotransferaz Düzeyi (U/L)	21 (9-70)	19 (8-73)	0.504
Na Düzeyi (mmol/L)	140.20 ± 2.80	140.59 ± 2.47	0.646
K Düzeyi (mmol/L)	4.47 ± 0.44	4.50 ± 0.39	0.778
GFR Düzeyi (mL/dk/1.73 m ²)	89.71 ± 15.91	89.21 ± 15.50	0.616

HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, GFR: glomerüler filtrasyon hızı, * Mann Whitney U testi kullanılmıştır, $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Çalışma süresi boyunca diyet ve ilaç uyumları değerlendirildiğinde, birinci ay kontrollerinde hasta grubunda diyet 102 (%92.7) kişi uyum sağlarken, kontrol grubunda 96 (%80.7) kişi uyum sağlamıştır (**p=0.008**). Üçüncü ay diyet uyumları değerlendirildiğinde hasta grubunda 102 (%92.7), kontrol grubunda 82 (%68.9) kişi uyum sağlamıştır (**p<0.001**). Altıncı ayda ise hasta grubunda 102 (%92.7), kontrol grubunda 67 (%56.8) kişi uyum sağlamıştır (**p<0.001**). Hasta ve kontrol grupları arasında takipler boyunca diyet uyum açısından takip edilen hasta grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 4.10).

Hastaların ilaç uyumları takip edildiğinde birinci ayda hasta grubunda 106 (%96.4), kontrol grubunda 112 (%94.1) kişi ilaca uyum sağlamıştır. Gruplar arasında birinci ayda ilaca uyum açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Üçüncü ay ilaç uyumları değerlendirildiğinde hasta grubunda 105 (%96.3), kontrol grubunda 98 (82.4) kişi uyum sağlamıştır (**p=0.001**). Altıncı ayda ise hasta grubunda 103 (%95.4), kontrol grubunda 95 (%80.5) kişi uyum sağlamıştır (**p=0.001**). Üçüncü ve altıncı ay takiplerinde gruplar arasında ilaca uyum açısından takip edilen hasta grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Katılımcıların Takip Boyunca Diyet ve İlaç Uyumları

Diyet ve İlaç Uyumları (n:230)	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
1. ay diyet uyum (n, %)	102 (%92.7)	96 (%80.7)	0.008
3. ay diyet uyum (n, %)	102 (%92.7)	82 (%68.9)	<0.001
6. ay diyet uyum (n, %)	102 (%92.7)	67 (%56.8)	<0.001
1. ay ilaç uyum (n, %)	106 (%96.4)	112 (%94.1)	0.427
3. ay ilaç uyum (n, %)	105 (%96.3)	98 (%82.4)	0.001
6. ay ilaç uyum (n, %)	103 (%95.4)	95 (%80.5)	0.001

*Pearson Ki-Kare testi kullanılmıştır, p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

Koroner anjiyografi tekrarları açısından katılımcılar değerlendirildiğinde ilk bir ayda hasta grubunda 27 (%24.5) kişiye, kontrol grubunda 33 (%27.7) kişiye tekrar koroner anjiyografi yapılmıştır. İlk üç ayda hasta grubunda 32 (%29.4) kişiye, kontrol grubunda 39 (%32.8) kişiye koroner anjiyografi yapılmıştır. Takipteki ilk 6 ayda ise hasta grubunda 33 (%30.6) ve kontrol grubunda 45 (%38.1) kişiye koroner

anjiyografi tekrarlanmıştır. Takipler süresince yapılan koroner anjiyografi tekrarı açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.11).

Çalışmaya dahil edilen hastalarda ilk bir ayda hasta grubunda 0 (%0.0), kontrol grubunda 1 (%0.8) kişide ölüm gerçekleşmiştir. İlk üç ayda hasta grubunda 1 (%0.9), kontrol grubunda 1 (%0.8) kişi ölmüştür. İlk altı ayda ise hasta grubunda 2 (%1.8), kontrol grubunda 2 (%1.6) kişi ölmüştür. Ölüm oranları açısından takipler boyunca gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.11: Katılımcıların Takip Boyunca KAG Tekrarı ve Ölüm Oranları

KAG Tekrarı, Ölüm (n:230)	Hasta grubu	Kontrol grubu	p*
1. ay KAG tekrarı (n, %)	27 (%24.5)	33 (%27.7)	0.584
3. ay KAG tekrarı (n, %)	32 (%29.4)	39 (%32.8)	0.578
6. ay KAG tekrarı (n, %)	33 (%30.6)	45 (%38.1)	0.231
1. ay ölüm (n, %)	0 (%0.0)	1 (%0.8)	0.337
3. ay ölüm (n, %)	1 (%0.9)	1 (%0.8)	0.297
6. ay ölüm (n, %)	2 (%1.8)	2 (%1.6)	0.950

*Pearson Ki-Kare testi kullanılmıştır, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

5. TARTIŞMA

KVH tüm dünyada ölümlerin en sık sebebidirler ve dünya üzerindeki tüm ölümlerin %31.5'inden sorumludurlar (1). Avrupa'da KVH, kadınların %45'inde ve 75 yaş altı erkeklerin %38'inde en sık görülen ölüm nedenidir (2). Dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölüm vakalarının 2016 yılında %40.5'ini KVH oluşturarak ilk sırada yer almaktadır (4). KVH en sık ölüm nedeni olduğu için hem korunmada hem de tedavide hastalık oranını ve ölüm oranını azaltacak yöntemler bulma konusunda bilim dünyası üstün bir gayret içerisinde. Yukarıda da değinildiği gibi KVH için değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri mevcuttur. Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet ve aile hikayesi mevcut iken; değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise kolesterol düzeyleri, sigara, alkol ve kan basıncı önemli faktörler olarak rol alırlar. Değiştirilebilir risk faktörleri eğer sağlık hizmeti vericileri ve hasta tarafından gerçekten emek harcanarak değiştirilebilirse KVH ölüm oranlarının ciddi oranda aşağı çekilmesi mümkündür. Birçok çalışma, yaşam tarzındaki değişikliklerin, sigara bırakmanın, uygun bir diyetin ve düzenli fiziksel aktivitenin KAH hastalarında yeni olay riskini azalttığını göstermiştir (61-63). Bu da hem hasta için yaşam süresinde uzamaya, hayat kalitesinde artışa, hastaneye yatışlarda azalışa hem de sağlık sisteminin yükünün hafiflemesine yol açacaktır. Bu nedenle biz sağlıkçılar tüm gücümüzle değiştirilebilir risk faktörleri üzerinde durmalı, hastaları yaşam tarzı değişikliği ve ilaç kullanımı konusunda bilgilendirmeliyiz. Kalp krizi geçiren hastalar ilk başlarda korkudan yaşam tarzı değişikliklerine uymakta, sigarayı bırakmakta ve ilaçlarını düzenli almaktadırlar. Ancak zaman geçtikçe hastalarda durumu kanıksama nedeniyle özellikle krizden 6 ay 1 yıl sonra diyetle uymama, sigara içme, ilaçlarını düzgün ve yeterli dozda almama gibi durumlar ortaya çıkmaktadır.

Ülkemizde genellikle KAH hastaları, kalp krizi geçirip taburcu olduktan sonra Kardiyoloji polikliniklerinde takip edilmekte, gerekli durumlarda tedavileri düzenlenmekte ve önerilerde bulunmaktadır. Bu takip sisteminin avantajları olduğu gibi bir çok dezavantajları da vardır. Avantajları arasında hastayı akut safhada tedavi eden kurum ve kuruluşun takibini yapması, sistemlerinde ve arşivlerindeki bilgiler ışığında hastayı değerlendirebilmeleri ve uzmanlık alanları olması dolayısıyla hastayı

kendi uzmanlık alanları çerçevesinde değerlendirebilmeleridir. Dezavantajları ise, genellikle bu hastaların ilk tedavilerinin ve takiplerinin yapıldığı yerler 3. Basamak sağlık kuruluşlarıdır. İlk olarak bu tür hastaneler çok yoğun olmakta, sevk sistemi olmadığından poliklinikler çok yoğun olmakta, hastalar kontrol için bazen randevu ve sıra bulamamaktadırlar. Ayrıca yoğunluk olduğundan poliklinikteki doktorlar hastalarına yeteri kadar zaman ayıramamakta ve hastalara yeteri kadar bilgi verememektedirler. Ayrıca bu tür büyük hastanelerde poliklinikteki yada yoğun bakımdaki doktorlar sürekli değişmektedir. Bu nedenle hastayı yatıran doktor farklı, anjiyografi işlemini yapan doktor farklı, koroner yoğun bakım ünitesinde takip eden doktor farklı ve sonraki takiplerde poliklinikte hastayı değerlendiren doktor farklı olmaktadır. Halbuki hasta için doktoru ile tanışıklık ve aşinalık hastanın takip ve tedaviye devamında çok önem arz etmektedir. Aile hekimliği sisteminde ise hekim-hasta ilişkisi karşılıklı iletişime bağlı olarak daha iyi olmakta, hasta doktorunu, doktor hastasını daha iyi tanımakta, hasta doktoruna daha kolay ve daha çabuk ulaşabilmekte ve sürekli aynı doktora gittiği için de takip ve tedavide bir süreklilik oluşmaktadır. Türkiye’de aile hekimleri 3 yıllık bir eğitimden geçmekte ve bu eğitim sırasında Kardiyoloji kliniğinde de çalışmakta ve kalp hastalarının takibi konusunda oldukça ayrıntılı bir bilgi ve tecrübeye sahip olmaktadır. Dolayısıyla aile hekimleri çalıştıkları birimlerde KAH’nı çok iyi bir şekilde takip ve tedavi edebilirler. Bu bilgilere uygun şekilde çalışmamızda elde ettiğimiz en önemli sonuç, benzer oranda ilaç tedavileri almalarına rağmen, aile hekimleri tarafından takip edilen grupta diyetle uyum ve ilaç alımına uyum çok daha yüksek olmuş, buna bağlı olarak da kolesterol düzeylerinde daha anlamlı düşüşler olmuştur. Bu da dünyada en önemli ölüm nedeni olan KAH’nın en önemli risk faktörlerinden olan kolesterol değerinin düşüşünde aile hekimlerinin çok önemli bir katkı yapabileceğini böylece kalp hastalıklarından ölüm oranını azaltabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda hasta grubunda yaş ortalaması 56, kontrol grubunda 57 şeklindedir. TEKHARF çalışması verilerine göre koroner arter hastalığı prevalansının genel popülasyonda 45-54 yaş grubunda %6, 55-64 yaş grubunda %17, 65 yaş ve üstü bireylerde ise %28 düzeylerinde olduğu bildirilmiştir (5). Çalışmamızda AKS vakaları hasta grubunda %81,8’i erkek, %18,2’si kadın iken kontrol grubunda %75’i erkek, %25’i kadındı. GRACE çalışmalarında saptanan

oranlar %69 erkek, %30 kadın şeklindedir (7). Eğitim durumlarına göre değerlendirildiğinde hasta grubunda en yüksek oranda %74.5'i ve kontrol grubunda %58.3'ü ilköğretim düzeyinde eğitim almıştır. Bu oranlar bize çalıştığımız popülasyonun alt eğitim grubunu temsil ettiğini göstermektedir.

Düzenli fiziksel aktivitenin hipertansiyon, obezite, lipit profili, diyabet ve koroner morbidite ve mortalite üzerinde koruyucu etkileri olduğu bilinmektedir (63). EUROASPIRE III çalışmasına göre hastaların yaklaşık yarısı (%57.8) hafif ve orta düzeyde egzersiz yaptığını veya iş dışında egzersiz yapmadıklarını (%12.1) belirtmiştir (64). Türkiye'deki hastaların %26,7'sinin iş dışında herhangi bir egzersiz yapmadığı tespit edilmiştir (61). Hasta ve kontrol gruplarında tüm katılımcılar, Uluslararası Fiziksel Aktivite Skoru (IPAQ) değerlendirmeleri açısından orta düzey aktif (en az 600 MET-dk/hafta minimum şiddetli aktif) şeklindedir. Bu konuda gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur.

Obezite birçok yönden ciddi bir kardiyovasküler risk faktörüdür ve obezite ile mücadele etmek uzun ve zor bir süreçtir (63). Çalışmamızda hasta grubunda beden kitle indeksi (BKİ) ortalama 27.7 ve kontrol grubunda 27.93 (kg/m²)'tür. Kardiyovasküler risk faktörleri olan hastaların değerlendirildiği EURIKA (Avrupa Kardiyovasküler Risk Önleme ve Yönetimi Standart Çalışma) çalışmasında, obez hastaların %80'den fazlasının sağlıklı diyet önerileri aldığını, bunların sadece dörtte birinin diyetisyenlere yönlendirildiğini bulmuştur (65). EUROASPIRE III çalışmasında, kardiyak olaydan sonra hastaların sadece %51.8'i kilo vermek için diyet önerileri almış ve bunların %39.3'ü diyetle uymamıştır (64). Çalışmamızda, hasta gurubundaki her hasta taburculuktan sonra diyetisyene yönlendirilmiştir. Kontrol gurubundaki hastalar ise Kardiyoloji kliniğinde takip eden doktorun insiyatifinde diyetisyene yönlendirilmişlerdir. Hasta gurubundaki hastalara her kontrolde yazılı ve sözlü bir diyet ve kilo kontrolü eğitimi verilmiştir. Çok sayıda hasta bu öneriyi dikkatle izlemiştir. Önerilen diyet uyum oranı hasta grubunda 1., 3. ve 6. aylarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (Tablo 4.10).

AKS risk faktörlerinden biri de aile öyküsü pozitifliğidir. Bruzeri ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AKS'li hastalarda aile öyküsünün önemli bir prediktör olduğu erkeklerde %26 oranında, kadınlarda %33 olarak belirtilmiştir (66).

Çalışmamızda da hasta grubunun %50'sinin, kontrol grubunun %52.5'inin birinci derece akrabalarında KAH öyküsü vardı.

Koroner mortalite AKS sonrası sigara bırakanlarda, bırakmayanlara göre %50 oranında azalmıştır (67). EURIKA çalışmasında, Türkiye'de aktif sigara içenlerin oranı %23.7 idi ve bu oran Avrupa ülkelerindekine (%21.3) benzerdi (65). Çalışmamızda hasta grubunda aktif sigara içen %66.4 iken kontrol grubunda %64.2 şeklindedir. Çalışmamızda katılımcıların genel popülasyona göre oldukça yüksek sigara içiciliği oranlarına sahip olmaları, sigaranın müdahale edilebilir en önemli risk faktörü olması yönüyle hastaların koruyucu sağlık hizmetlerinden yeterince yararlanmıyor olması ya da tedavi konusunda uyumsuz olmalarıyla ilgili olabilir. Sigara KAH için çok önemli ve önlenebilir bir risk faktörüdür. Çalıştığımız popülasyonun sayıca yetersiz olması, sosyokültürel ve ekonomik açıdan alt grubu temsil ediyor olması sigara içiciliği açısından tüm toplumu yansıtmamasına neden olmuş olabilir. Çünkü bilindiği gibi sigara içiciliği düşük gelir ve eğitim düzeylerinde daha sık gözlenmektedir. Sonuçta bu popülasyonda sigara bıraktırma konusunda çalışmaların artırılmasında ciddi bir gereklilik olduğunu düşünmekteyiz.

Diyabetli kişilerde mortalitenin %60 nedeni kalp ve damar hastalıklarıdır. Diyabetlilerde hem KAH olay sıklığı 2-3 kat daha fazla hem de hastalıktan etkilenen dammar sayısı ve lezyonların ciddiyeti daha fazla olmaktadır (68). Diyabetlilerde kalp ve damar hastalıklarında prognoz diyabetli olmayanlara göre daha kötüdür. KAH riski yüksek glukoz değerleri ile artar (69). Türk toplumunda diyabet sıklığı giderek artmaktadır. TURDEP 2 çalışmasının verilerine göre 2013 yılında erkeklerde DM prevalansı %16, kadınlarda %17 oranındadır (70). Bizim çalışmamızdaki diyabet prevalansı hasta grubunda %26.4, kontrol grubunda %32.5 şeklindedir. Her iki grup arasında diyabet sıklığı açısından anlamlı bir fark yoktur.

AKS sonrası yüksek tansiyon ve tekrarlayan infarktüs ile koroner ölüm arasında önemli bir ilişki vardır. Randomize kontrollü çalışmalar, AKS sonrası hedeflenen kan basıncına ulaşılmasıyla kardiyovasküler olaylarda belirgin bir azalma olduğunu göstermiştir (71). Farklı yıllarda yapılan TEKHARF ve Türk Hipertansiyon Prevalansı Araştırmalarında, Türkiye'de hipertansiyon prevalansı sırasıyla %33.7 ve %31.8 idi (5,72). Kılıç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AKS hastalarının 6 aylık takibinde ortalama sistolik TA düzeyleri hasta grubunda 120, kontrol grubunda 128

($p=0.003$) bulunmuştur. Diyastolik TA ortalama düzeyleri ise hasta grubunda 74, kontrol grubunda 80 bulunmuştur ($p=0.009$) (73). Çalışmamızda hasta grubunun %41.8'inde HT varken, kontrol grubunun %35.8'inde HT vardı. Düzenli takiplerde, hasta grubunun büyük bir kısmında hedef kan basıncına ulaşıldı. Katılımcıların üçüncü ve altıncı ay kontrollerinde ortalama diyastolik TA değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmıştır (Tablo 4.8 ve 4.9). Bu çalışma KAH için önemli bir risk faktörü olan hipertansiyonun kontrolünde düzenli takip ve eğitimin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Plazma LDL düzeyini azaltarak kardiyovasküler olay riskinin azaltılabildiği hem klinik hem de epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir (74). ESC kılavuzunda MI geçirmiş hastalarda sekonder korumada $LDL \leq 70$ mg/dL düzeyinde tutulması veya başlangıç değerinden %50 azaltılması önerilmiştir (75). EUROASPIRE III çalışmasında, hastaların %51'i lipid terapisinde hedef LDL seviyelerine ulaşmamıştır (64). Kılıç ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada MI geçiren hastalarda 6 aylık takipte ortalama LDL düzeyleri hasta grubunda 91, kontrol grubunda 102 ($p=0.042$) bulunmuştur (73). LDL düzeyleri çalışmamızda hasta grubunda başlangıçta ortalama 126 iken kontrol grubunda 125 idi. Birinci ay kontrollerinde hasta grubunda LDL ortalama değeri 87.95 iken kontrol grubunda 95.60 idi. Üçüncü ay kontrollerinde hasta grubunda LDL ortalama değeri 63.32 iken kontrol grubunda 84 idi. Altıncı ay kontrollerinde hasta grubunda LDL ortalama değeri 45.50 iken kontrol grubunda 70 idi. Bu sırada hastaların aldığı statin dozları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok iken hasta grubunda diyet ve ilaca devam açısından kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik vardı. Hasta grubunda sık ve düzenli takipler ile istenen LDL hedefine ulaşan hastaların sayısı yüksekti. Tüm aylarda bakılan kontrollerde LDL düzeylerinde hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu çok önemli sonucun nedeni olarak ise, tarafımızca sıkı takip edilen ve bir nevi davranış terapisi sayılabilecek düzenli aralıklarla hastalarla yüzyüze görüşmek, onları hastalıkları, kullandığı ilaçların faydaları, elde edecekleri kazanım ve dikkat etmemeleri durumunda karşılaşacakları kötü sonuçlar konusunda bilgilendirme yoluyla bu hastaların yüksek bir oranda diyet ve ilaç uyumlarına neden olduğu ve böylece daha iyi LDL düşüşü sağlanmış olabileceği düşünülmektedir.

EUROASPIRE III çalışmasında HDL erkeklerde 38.3 mg/dl, kadınlarda ise 45.5 mg/dl olarak bulunmuştur. Toksöz ve arkadaşları çalışmalarında HDL ortalamalarının Avrupa ortalamalarının oldukça gerisinde kaldığını vurgulamışlardır (64). Çalışmamızda HDL düzeyleri hasta grubunda ortalama 40.40 iken kontrol grubunda 41.30 idi. Birinci ay kontrollerinde hasta grubunda HDL ortalama değeri 42.10 iken kontrol grubunda 38.06 idi. Üçüncü ay kontrollerinde hasta grubunda HDL ortalama değeri 41.55 iken kontrol grubunda 35.66 idi. Birinci ve üçüncü ayda hasta grubunda HDL ortalama düzeylerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. Altıncı ayda hasta grubunda HDL ortalama değeri 39.17 iken kontrol grubunda 38.52 idi. Uzun süreçte iki grup arasında HDL düzeyleri arasında fark görülmemiştir. HDL değerlerinin belirgin düşük olması bu gruptaki sigara içiciliği faktörünün yüksek oranda görülmesiyle ilgili olabilir. Bu sonuçlara göre ülkemizde koruyucu hekimlik kapsamında toplumsal düzeyde HDL düşüklüğü ile ilgili çalışmaların ve önerilerin üzerine eğilmek gerektiğini düşünüyoruz.

EURIKA çalışmasında Türkiye’de tedavi alan dislipidemik hastalarda total kolesterol ve LDL kolesterolün kontrol altına alınma oranı %30.4 olarak belirtilmiştir ve ülkemizin bu konuda alması gereken tedbirlerin önemi ortaya konulmuştur (65). Çalışmamızda bakılan total kolesterol ortalama değeri 200.50 iken kontrol grubunda 202.28 idi. Katılımcılarda hasta ve kontrol grupları arasında altıncı ay tetkiklerinde hasta grubunda bakılan total kolesterol ortalama değeri 125.25 iken kontrol grubunda 142.92 tespit edilmiştir. Tüm aylarda bakılan total kolesterol düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmıştır. Kılıç ve arkadaşlarının yaptığı AKS hastalarının izlem çalışmasında 6 aylık takipte ortalama trigliserid düzeyleri hasta grubunda 155, kontrol grubunda 136 ($p=0.021$) bulunmuştur (73). Çalışmamızda, trigliserid değerleri açısından ortalama düzey hasta grubunda 164.5 iken kontrol grubunda 159 idi. Tüm kontrollerde bakılan trigliserit düzeyleri değerlendirildiğinde, her iki grupta da belirgin azalma olmakla birlikte hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

EUROASPIRE III çalışmasında hastaların taburcu olduktan sonra %91’inin antitrombosit ilacı, %80’inin betabloker, %71’inin ACE/ARB ve %78’inin statin tedavisi aldığı belirlenmiştir (64). EUROASPIRE III, Türk ve Avrupa verilerinin karşılaştırmalı bir çalışmasıydı ve antitrombosit ilaç %91.4 ve ACE/ARB %69

kullanım oranlarının benzer olduğu, ancak Türkiye'de betabloker kullanımının %73.8, statin %65 olduğu görülmüştür ve takip süresince anlamlı olarak azalmıştır (61). Çalışmamızda hasta ve kontrol grubundaki katılımcıların hepsi 6 aylık kontrolde kılavuz tarafından önerilen tedaviyi aldı. Taburculukta başlanan statin dozları hasta ve kontrol grubunda ortalama 40 (10-80) mg saptanmış olup, tüm kontroller boyunca iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Gruplar arasında birinci ayda ilaca uyum açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Fakat uzun dönem takiplerde, üçüncü ve altıncı aylarda hasta grubunda kontrol grubuna göre hem diyetle uyum hem de ilaç kullanım oranı açısından istatistiksel olarak hasta grubu lehine anlamlı fark bulunmuştur. Hasta grubunda elde ettiğimiz daha yüksek oranda kolesterol düşüşünün en önemli nedeninin diyet ve ilaç kullanımına uyum olduğunu düşünüyoruz. Bunun da nedeni olarak hasta grubundaki bireylerin aile hekimi tarafından düzenli ve sıkı takip edilmesi olduğunu düşünüyoruz.

Koroner anjiyografi tekrarları açısından katılımcılar, takip süresi boyunca değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. AKS hastaları ilk anjiyografiye alındıklarında sadece AKS'dan sorumlu olduğu düşünülen damar açılmakta, diğer damarlarda lezyon varsa bunların açılması bir ay sonraki zamanda planlanmaktadır. Yani çalışmamızdaki hastaların çoğu planlı olarak bir ay sonra işleme alınmıştır. Bu nedenle takip döneminde tekrarlayan koroner anjiyografi oranları yüksektir.

Bu çalışmada AKS sonrası 6 aylık dönemde lipid düzeylerini değerlendirmek için aile hekimliği polikliniğinde kardiyovasküler koruma süreci araştırılmıştır. İkincil korumada önemli olan kardiyovasküler risk faktörlerinin yönetiminin, aile hekimliği polikliniğini tarafından yakın takip edilen hastalarda daha başarılı olduğu gösterilmiştir. Beslenme ve diyet alışkanlıkları aile, sosyal çevre, ekonomik durum ve eğitim gibi birçok faktörle ilişkilidir ve erken yaşlarda gelişir. Bu nedenle koroner olaydan sonra bile bu alışkanlıkları kısa sürede değiştirmek mümkün olmayabilir.

Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı hasta sayısının az ve takip için sürenin kısa olması idi. Hem Aile Hekimliği polikliniğinde hem de standart Kardiyoloji polikliniğinde izlenen hastalar, AKS öyküsü olan tüm hastaları temsil etmedi. Bu nedenle, daha geniş bir hasta popülasyonunda AKS sonrası yaşam tarzı değişikliğinin lipid düzeylerine etkisinin değerlendirildiği kapsamlı çalışmalar gereklidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİ

AKS erişkin nüfusun daha çok üretken olduğu, orta yaş ve erken yaşlılık dönemlerinde oldukça fazla görülmektedir. Hastalığın tedavisi de yüksek maliyetli olduğundan olayın ekonomik boyutunu arttırmaktadır. Bu nedenle primer ve sekonder koruma çalışmalarına ağırlık verilmelidir.

Aile hekimliği kliniğinde yakın takibin, birçok kronik hastalıkta daha başarılı olduğu görülmüştür. Bu, aynı hekim tarafından daha yakından ve düzenli olarak takip edilmesinin sağladığı bir avantajdır. Özellikle ülkemiz şartlarını ele alarak bir değerlendirme yapacak olursak, öncelikle birinci basamağın bu noktada daha etkin rol oynaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Sağlıklı kişiler de dahil olmak üzere her hastaya ayrı risk değerlendirmesi yapılarak, hastanın yaşı, cinsiyeti ve maruz kaldığı diğer risk faktörlerine göre yaşam tarzı değişikliği, primer ve sekonder tedavi önerilerinde bulunularak hastalık gelişimi veya ilerlemesinin büyük ölçüde azaltılabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda 6 aylık takip sürecinde AKS gelişiminden sonra, ilaç adaptasyonunda, kan basıncında kontrolde ve hedef LDL değerine ulaşmada önemli bir artış sağlanması yakın takibin önemini göstermektedir. Her ne kadar çalışmadaki katılımcı sayımız yeterli düzeyde olmasa da, çalışmamızın bu konuda sunduğu veri ve önerilerin bu alana katkı sağladığı kanaatindeyiz. Ancak istenen seviyede diyet uyumu için daha uzun ve daha etkili yöntemlere ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Naghavi M, Wang H, Lozano R, Davis A, Liang X, Zhou M, et al. Global, regional, and national age-sex specificall-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: asystematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2015;385:117–71.
2. Logstrup S, O’Kelly S. European Cardiovascular Disease Statistics 2012 edition. European Heart Network and European Society of Cardiology, September 2012. Available at: https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Press-media/pressreleases/2013/EU-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf. (Accessed May 31, 2017.)
3. Mackay J, Mensah G. World Health Organization. The future of CVD. The atlas of heart disease and stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
4. Türkiye İstatistik Kurumu 2016 verileri. TÜİK 2016. [http:// www.tuik.gov.tr](http://www.tuik.gov.tr). (Erişim tarihi: 21.04.2018)
5. Onat A, Can G, Yüksel H, Ademoğlu E, Erginel-Ünaltuna N, Kaya A, et al. Turkish Adult Risk Factor Study Survey 2017: Overall and coronary mortality and trends in theprevalence of metabolic syndrome. Turk Kardiyol Dern Ars 2013;41:373–8.
6. Yılmaz E. Akut koroner sendrom: Tanı ve tedavide yenilikler. 7. Ulusal İç hastalıkları Kongresi.<http://www.tihud.org.tr/uploads/content/kongre/7/7.2.pdf> (Erişim tarihi: 21.04.2018)
7. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA;GRACE and GRACE2 Investigators. The global registry of acute coronary events, 1999 to 2009-GRACE. Heart 2010;96:1095–101.
8. Mc Whinney I, Freeman T. The enhancement of health and the prevention of disease. textbook of family medicine. 3rd Ed. New York: Oxford University Pres, 2009; p.193-216.

9. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1195-206.
10. Kaçmaz F. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Özel Sayısı, *Journal of Cardiology Special Topics*, 2009;2(2):17.
11. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1992; 326:310-8.
12. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe A. S, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Birleşik ESC/ACCF/AHA/WHF Miyokart Enfarktüsü Evrensel Tanımı Çalışma Kolu Yazar Grubu Üçüncü Evrensel Miyokart Enfarktüsü Tanımı. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013; Suppl. 3:18.
14. Zengin H. Ateroskleroz patogenezi. *J. Exp. Clin. Med*, 2012; 29: S101-S106
15. Gauthier TW, Scalia R, Murohara T, Guo JP, Lefer AM. Nitricoxide protects against leukocyte-endothelium interactions in the early stages of hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1652–9.
16. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985;71:699–708.
17. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ST-Segment Yükselmeli Akut Miyokart Enfarktüsü ile Başvuran Hastaların Tedavisine İlişkin ESC Kılavuzu *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013; Suppl. 3:19.
18. AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2354–2394.

19. Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığı Korunma ve Tedavi Klavuzu 2007.<http://www.tkd.org.tr/kilavuz/k11.htm> (Erişim tarihi: 21.04.2018)
20. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
21. European Heart Network. European Cardiovascular Disease Statistics. 2008 edition.
22. Williams RR, Hunt SC, Heiss G, Province MA, Bensen JT, Higgins M, et al. Usefulness of cardiovascular family history data for population-based preventive medicine and medical research (the Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study). *Am J Cardiol* 2001;87:129–35.
23. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316:1043-47.
24. Castelli WP, Garrison RJ, Dawber TR, et al. The filter cigarette and coronary heart disease: The Framingham study. *Lancet* 1981; 2: 109.
25. Gordon T, Kannel WB, McGee D, et al. Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking: A report from the Framingham study. *Lancet* 1974; 2: 1345.
26. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc* 2010;42:879–85.
27. Yüksel H. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Ateroskleroz; Koroner,Serebral, Periferik Arter Tutulumu. Sempozyum Dizisi No: 52, 2006: s.77–88.
28. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. World Health Organization Technical Report Series, Report No. 894. 1998.

29. Prospective Studies C. Body-mass index and cause-specific mortality in 900000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009 Mar 28; 373(9669): 1083–96.
30. Onat A, Şenocak M. Obesity in Turkish adults: prevalence, validity as a coronary risk factor and interrelation with other risk factors. *Int J Ang* 1995; 4: 94-8.
31. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, et al: Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* 1991; 83: 1692-7
32. Arici M, Turgan C, Altun B, Sindel S, Erbay B, Derici U, et al. Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. *J Hypertens* 2010;28:240–4.
33. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Adalet K. TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. İstanbul, 2003.
34. Manson JE, Tostesan H, Ridker PM, Satterfield S, Hebert P, O'Connor GT, et al. (Review) *N Eng. J Med* 1992; 326:1406 16.
35. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu-2013 6. Baskı, Ankara 2013:s.123-4.
36. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14(3):173-94.
37. Haffner SM, Letho S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Eng J Med* 1998; 339: 229.
38. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. Braunwald's Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. ED: Braunwald E. Saunders Elsevier Inc.2008;p.1003-26.
39. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in

Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, NIH Publication No. 025215 September 2002.

40. Lipid Study Group. Prevention of Cardiovascular events and death with pravastatin in patient with coronary heart disease and a board range of initial cholesterol levels. The Long Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J med 1998; 339: 1349.
41. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376:1670–81.
42. Brown BG, Zhao XQ, Sacco DE, et al. Lipid lowering and plaque regression: New insights into disruption and clinical events in coronary disease. Circulation 1993; 87: 1781.
43. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al; 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;129(25-Suppl 2):1-45.
44. Güleç S. JUPITER çalışması: Primer korumada yeni bir yaklaşım. Türk Kardiyol Dern Arş, 2009; 37 (4):18- 26.
45. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, et al. The effects of plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. N Engl J Med 1991; 325:461-6.
46. Genest J Jr, McNamara JR, Ordovas JM, et al. Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A1 and B and lipoprotein (a) abnormalities in men with premature coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1992; 19:792-802.
47. Onat A, Hergenç G, Sansoy V, ve ark. TEKHARF, Türk Halkının Kalp Sağlığı. İstanbul, 2007.

48. Assman G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerosis and coronary artery disease. (the PROCAM experience). Am J Cardiol 1992; 70:733-7.
49. Mahley RW, Mahley LL, Bersat TP. The Turkish lipid problem: low levels of high density lipoproteins. Tur J Endocr Met 2002; 1: 1-12.
50. Engstrom G, Lind P, Hedblad B, Stavenow L, Janzon L, Lindgarde F. Effects of cholesterol and inflammation-sensitive plasma proteins on incidence of myocardial infarction and stroke in men. Circulation 2002; 105: 2632-7.
51. Bansal S, Buring JE, Rifai N, Mora S, Sacks FM, Ridker PM. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. JAMA 2007;298:309–16.
52. Sarwar N, Sandhu MS, Ricketts SL, Butterworth AS, Di Angelantonio E, Boekholdt SM, et al. Triglyceride Coronary Disease Genetics Consortium and Emerging Risk Factors Collaboration. Triglyceride-mediated pathways and coronary disease: collaborative analysis of 101 studies. Lancet 2010;375:1634–9.
53. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) Circulation 2003; 107: 149.
54. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. Am J Cardiol 1998; 81:18.
55. Metabolik Sendrom Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Metabolik Sendrom Çalışma Grubu, Ankara Medical Journal 2009:10-12.
56. Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014, WHO, http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1 (Erişim tarihi: 27.04.2018)
57. Dağıstan A, Gözüm S. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesi ve yönetimi TAF Prev Med Bull 2016;6(15):575-582

58. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Türkiye Kalp Ve Damar Hastalıkları Önleme Ve Kontrol Programı Eylem Planı (2015-2020) Ankara, 2015
59. 5. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Taslak s.1-342
[http://www.tkdonline.org/UKSP/TKD_Ulusal Kalp Sagligi Politikasi_Taslak.pdf](http://www.tkdonline.org/UKSP/TKD_Ulusal_Kalp_Sagligi_Politikasi_Taslak.pdf)
60. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
61. Tokgözoğlu L, Kaya EB, Erol C, Ergene O; EUROASPIRE III Turkey Study Group. EUROASPIRE III: a comparison between Turkey and Europe. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2010;38:164-72.
62. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2002;112:298-304.
63. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al; INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008;118:1929-37.
64. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U; EUROASPIRE Study Group. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:121-37.
65. Banegas JR, López-García E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *Eur Heart J* 2011;32:2143-52.
66. Burazeri G, Goda A, Sulo G, Stefa J, Roshi E, Kark JD. Conventional risk factors and acute coronary syndrome during a period of socioeconomic transition: population-based case-control study in Tirana, Albania. *Croat Med J* 2007 ;48: 225-33.

67. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2000;160:939–44.
68. Levitan B, et al. Is non-diabetic hyperglycaemia a risk factor for cardiovascular disease? A metaanalysis of prospective studies. *Archives of Internal Medicine* 2004, 164(19):2147–55.
69. Boden-Albala B et al. Diabetes, fasting glucose levels, and risk of ischemic stroke and vascular events: Findings from the Northern Manhattan Study (NOMAS). *Diabetes Care*, 2008, 31:1132–7.
70. Satman I, Ömer B, Tütüncü Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 169-80
71. Law M, Wald N, Morris J. Lowering blood pressure to prevent myocardial infarction and stroke: a new preventive strategy. *Health Technol Assess* 2003;7:1–94.
72. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al; Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005;23:1817–23.
73. Kılıç S, Şimşek E, Kemal H.S, Yüce E.İ, Türkoğlu C, Kayıkçıoğlu M; The role of specialized prevention clinics for the short term follow-up of acute coronary syndromes in 2017. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2017; 45(6): 498-505.
74. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011;32:1769–818.
75. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR);

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012;33:1635–701.



8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Sümeyra Sinem CEYLAN
Doğum yeri ve tarihi: Merzifon / 20.05.1989
Medeni durumu: Bekar
E-posta: drsinemceylan@gmail.com
Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

2015-2018 Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Uzmanlık Eğitimi
2007-2013 Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Zonguldak
2003-2006 Çankırı Fen Lisesi, Çankırı
2001-2003 Ahmet Haşim İlköğretim Okulu, Ankara

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

2015-2018 Aile Hekimi Asistani
2013-2015 Pratisyen Hekim

IV- Mesleki Deneyimi

2015-2018 Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği
2013-2014 Merzifon Karamustafapaşa Devlet Hastanesi, Acil

9. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 06/09/2017-E.12113



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı



Sayı : 48865165-020
Konu : Dr. Sümeyra Sinem CEYLAN'ın Tez
Onayı Hk.

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ S.U.A.M.

İlgi : 09/08/2017 tarihli ve 10781 sayılı yazı,

Hastanenizde Aile Hekimliği Kliniğinde uzmanlık ğrencisi olan Dr. Sümeyra Sinem CEYLAN'ın tez konusu eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygun bulunmuştur, onay formu ve hakem değerlendirme formu ektedir.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır

Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI
Dekan V.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Adı Soyadı	Sümeyra Sinem Ceylan
TC Kimlik No:	11758577348
Uzmanlık Dalı(Anadal)	Aile Hekimliği
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	SBÜ Ankara SUAM

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Anabilim Dalı Başkanı
Doç Dr Seçil ARICA
e-imzalıdır

Akademik Kurul Karar Tarihi:	18.08.2017
Karar No:	7
Tez Konusu:	() Uygundur. (X) Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur () Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. () Uygun değildir.

Ek:
1-Tez konusu onay formu
2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

	DEĞERLENDİRME
1-Tez Başlığı/Konusu:	Akut koroner sendrom geçirmiş hastaların aile hekimi tarafından takibi ve yaşam tarzı değişikliği önerileriyle lipid değerlerinin zaman içinde değişimi
2-Araştırma sorusu:	Uygundur
3-Araştırmanın amacı:	Uygundur
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:	Uygundur
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:	Uygundur Ancak yaşam tarzı değişikliklerine uyum sağlayamayan hastaların çalışma dışına alınmasını doğru bulmuyorum. Yaşam tarzı değişikliği oluşturabilmek sadece hastanın becerileri ile ilgili değildir, hekimin de görüşme becerileri devreye girer. Çalışma sonucunda yaşam tarzı değişikliklerini tam olarak uygulayanlar ile uygulayamayan ya da kısmi uygulayanların karşılaştırılması da uygun olacaktır
6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:	Uygundur
7-Araştırmanın türü ve tasarımı:	Uygundur Ancak: Davranışsal terapi değil davranış değişikliklerinin gerçekleşmesinin önemi diye yazılmalı. Çünkü davranış terapisi özel ve uzun bir eğitim gerektiren bir tedavi şeklidir.
8- Araştırma hipotezi:	Uygundur
9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:	Uygundur
10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:	Uygundur
11-Araştırmanın orijinallliği ve bilime katkısının açıklaması:	Araştırma bilime katkı sağlamaktadır. Davranış değişikliklerinin gerçekleştirilmesinin önemi denilmeli
12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:	İlgili araştırmanın tez olarak yapılması uygun görülmüştür. Yukarıda bahsedilen değişikliklerin dikkate alınması rica olunur.
HAKEM ADI SOYADI: KURUMU: TARİH:	Doç Dr. Tijen Şengezer Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği 17 Ağustos 2017

*Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.

**Lütfen değerlendirmeleriniz açıklayınız.

EK-2: ANKET FORMU

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

Anket çalışmamız akut koroner sendrom geçirmiş hastaların aile hekimi tarafından takibi ile lipid değerlerinin değişiminin araştırılması ile ilgili sorular içermektedir. Sizden gelecek cevaplar bilimsel çalışmalarda kullanılacaktır.

Dr.S.Sinem CEYLAN, Doç.Dr. Mustafa DURAN, Uzm.Dr. İsmail ARSLAN,
Dr. İbrahim Eren AKBAŞ, Prof.Dr. Sani Namık MURAT

Anket Katılımcısı Onay Formu

Araştırmacılar tarafından “akut koroner sendrom geçirmiş hastaların aile hekimi tarafından takibi ile lipid değerlerinin değişiminin araştırılması” konulu anket çalışmasında bilgi verilerek çalışmaya katılımcı olarak davet edildim. Bu çalışmaya katılırsam bana ait bilgilerin gerek araştırma sırasında gerekse sonuçların bilimsel amaçla kullanılması sırasında gizliliğinin korunacağına ve özenle yaklaşılacağına inanıyorum.

Araştırmada bana herhangi bir ödeme yapılmayacaktır ve finansal sorumluluk almıyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim. Katılmam konusunda da zorlanmadım. Yapılan tüm açıklamaları anlamış bulunuyorum. Kendi irademle adı geçen araştırma projesinde katılımcı olmayı kabul ediyorum.

AKUT KORONER SENDROM GEÇİRMİŞ HASTALARIN AİLE HEKİMİ TARAFINDAN TAKİBİ İLE LİPİD DEĞERLERİNİN DEĞİŞİMİNİN ARAŞTIRILMASI ANKETİ

- 1) Yaş:..... 2) Cinsiyet: 1 Kadın 2 Erkek
3) Medeni durumu? 1 Bekar 2 Evli
4) Eğitim Durumu? 1 Okur yazar değil 2 İlkokul 3 Lise 4 Lisans/Lisansüstü
5) Meslek:.....

6) Boy:

7)Kilo:

8) BKİ:

9) Bir doktor tarafından tanı konulmuş herhangi bir hastalığınız var mı?

1.Evet.....

2. Hayır

10) Ailenizde koroner kalp ve damar hastalığı tanısı konulmuş kimse var mı?

1. Evet

2. Hayır

11) İlaç- kullanıyor musunuz? (ticari adı, adet-doğ/gün)

.....

12) Sigara veya benzeri tütün ürünlerini kullanıyor musunuz?

a. Hayır

b. Evet, düzenli olarak içiyorumadet/ gün

Evet, arada sırada içiyorumadet/ gün

13) Alkol kullanıyor musunuz?

a. Hayır

b. Evet

14) Son 1 yılı düşünürseniz, ne sıklıkta alkol içersiniz?

1. Hergün

4. Ayda 2-3kez

2. Haftada 3-6 kez

5. Nadir

3. Haftada 1-2 kez

6. Hiç

15) Günde kaç bardak çay/kahve tüketiyorsunuz?

1.Çay (bardak):

2.Kahve (fincan):

16) Tansiyon ölçümü ilk gözlem değeri?

1.ay:

3.ay:

6.ay:

17) Taburculukta başlanan kolesterol ilacı/dozu?

18) ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ: Bu bölümdeki sorular son 7

gün içerisinde fiziksel aktivitede harcanan zamanla ilgilidir. Lütfen son 7 günde

yaptığınız şiddetli fiziksel aktiviteleri düşünün. (işte, evde, bir yerden bir yere

giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence vb.)

Şiddetli fiziksel aktiviteler yoğun fiziksel efor gerektiren ve nefes alıp verme

temposunun normalden çok daha fazla olduğu aktivitelerdir. Sadece herhangi bir

zamanda en az 10 dakika süre ile yaptığınız aktiviteleri düşünün

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol, veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada____gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2.Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde____saat

Günde____dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yaptığınız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığınız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada____gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde____saat

Günde____dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada____gün

☐ Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde____saat

Günde____dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dâhildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde____saat

Günde____dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim.

