

**T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ
ANABİLİM DALI BAŐKANLIĐI**

**SİĞARA KULLANAN HASTALARDA ANTİHİPERLİPİDEMİK TEDAVİNİN
SAĞ KALP FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Ebru ÇIRPAN
Dz.Tbp.Kd.Yzb.**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2011

**T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ
ANABİLİM DALI BAŐKANLIĐI**

**SİĞARA KULLANAN HASTALARDA ANTİHİPERLİPİDEMİK TEDAVİNİN
SAĞ KALP FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Ebru ÇIRPAN
Dz.Tbp.Kd.Yzb.**

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Askeri Tıp Fakültesi'nin
Aile Hekimliği Anabilim Dalı İçin Öngördüğü

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Ümit AYDOĞAN
Yrd.Doç.Dz.Tbp.Bnb.

**ANKARA
2011**

**GATA Askeri Tıp Fakóltesi Dekanlığına / GATA Sağlık Bilimleri
Enstitüsü Müdürlüğüne;**

**“Sigara Kullanan Hastalarda Antihiperlipidemik Tedavinin Sağ
Kalp Fonksiyonları Üzerine Etkisinin Araştırılması”** konulu bu çalışma
jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı’nda Uzmanlık Tezi olarak
kabul edilmiştir.

Başkan : Prof.Tbp.Kd.Alb. Bayram KOÇ

Asil Üye (Tez Danışmanı): Yrd.Doç.Dz.Tbp.Bnb. Ümit AYDOĞAN

Asil Üye : Yrd.Doç.Dz.Tbp.Bnb. Oktay SARI

Yedek Üye : Doç.Dr. Altuğ KUT

ONAY:

Dz.Tbp.Kd.Yzb. Ebru ÇIRPAN’ın 23.06.2011 tarihinde savunduğı bu tez
Akademi Kurulu’nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun
görölmüş ve kabul edilmiştir.

M. Zeki BAYRAKTAR
Profesör Tabip Tümgeneral
GATA Komutanı Bilimsel Yardımcısı
Askeri Tıp Fakóltesi Dekanı ve
Eğitim Hastanesi Baştabibi

TEŞEKKÜR

Konunun belirlenmesi ve çalışmanın yürütülmesinde yardım ve katkılarını esirgemeyen, tez danışmanım ve hocam Yrd.Doç.Dz.Tbp.Bnb. Ümit AYDOĞAN'a teşekkürlerimi sunarım. Her zaman desteklerini yanımda hissettiğimiz değerli hocamız Prof.Tbp.Kd.Alb. Bayram KOÇ'a ve eski AD başkanımız Prof.Tbp.Kd.Alb. Kenan SAĞLAM'a teşekkür ederim.

Eğitimim süresince bulunduğum kliniklerden Çocuk Hastalıkları Kliniğinde başta Prof.Tbp.Tuğa. Okan ÖZCAN olmak üzere tüm personeline, İç Hastalıkları Kliniğinde başta Prof.Tbp.Tuğg. Mustafa KUTLU olmak üzere tüm personeline, Genel Cerrahi Kliniğinde başta Prof.Hv.Tbp.Tuğg. Sadettin ÇETİNER olmak üzere tüm personeline, Kadın Hastalıkları Kliniği'nde başta Prof.Dz.Tbp.Kd.Alb. İskender BAŞER olmak üzere tüm personeline ve Psikiyatri Kliniği'nden başta Prof.Tbp.Kd.Alb. Aytekin ÖZŞAHİN olmak üzere yine tüm personeline içten davranışları ve yardımlarından dolayı teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam sırasında fikirlerini ve emeğini esirgemeyen Kardiyoloji AD öğretim üyesi Yrd.Doç.Tbp.Bnb. Sait DEMİRKOL'a, Halk Sağlığı AD'nda görevli Uzm.Tbp.Bnb. Türker TÜRKER'e, Aile Hekimliği AD öğretim üyesi Yrd.Doç.Dz.Tbp.Bnb. Oktay SARI'ya, Kardiyoloji AD polikliniği çalışanlarına ve Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı'ndaki tüm doktor arkadaşlarıma, desinatörümüz Funda TAŞKESEN'e teşekkür ederim.

Her zaman desteklerini yanımda hissettiğim sevgili babam İhsan ÇIRPAN ve annem Nuray ÇIRPAN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ebru ÇIRPAN

Dz. Tbp. Kd.Yzb.

Ankara, Haziran 2011

ÖZET

Dz.Tbp.Kd.Yzb. Ebru ÇIRPAN, “**Sigara kullanan hastalarda antihiperlipidemik tedavinin sağ kalp fonksiyonları üzerine etkisinin araştırılması**”, GATA Askeri Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2011.

Giriş ve Amaç: Sigara kullanımı dünyada ve Türkiye’de önlenabilir ölüm nedenlerinin başında gelir. Yaşam tarzı düzenlemeleriyle kalp damar sistemi üzerindeki değiştirilebilir risk faktörlerinin etkisi azaltılabilir. Bu değişikliklerinin başında sigara ve hiperkolesterolemi gelmektedir. Araştırmamızın amacı sigara ile serum lipid profili ve sağ ventrikül doku doppler ekokardiyografi (DDE) değerleri arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya GATA Kardiyoloji BD polikliniğine Mart 2011 ve Temmuz 2011 tarihleri arasında başvuran; sigara kullanan ve LDL kolesterolü 160 mg/dl nin altında olan 18 erkek hasta ile kontrol amacıyla sigara kullanmayan 15 erkek, 2’si kadın 17 sağlam gönüllü dahil edildi. Çalışma ve kontrol grubuna, M-mode ve doku doppler ekokardiyografik inceleme uygulandı.

Bulgular: Sigara içen grubunun yaş ortalaması $38,29 \pm 10,60$ yıl ve sigara içmeyen grubunun yaş ortalaması ise $29,90 \pm 7,15$ yıl idi ($p=0,08$). Sigara içen grubun günlük içilen sigara miktarı ortalaması $16,82 \pm 5,52$ (20) sigara/gün ve sigara içilen yıl ortalaması $17,76 \pm 10,37$ (17) yıl olarak bulundu. Sigara içen grupta HDL kolesterol açısından istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük vardı ($p=0,039$). Bununla beraber sigara içen grupta LDL kolesterol ve total kolesterol seviyeleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptandı (sırasıyla $p=0,022$, $p=0,038$). HDL ve LDL kolesterol düzeylerinin, günlük içilen sigara miktarı (≤ 15 sigara/gün, >15 sigara/gün) açısından karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,302$, $p=0,927$). Sigara içen ve içmeyen grupların ekokardiyografik

değerlendirmelerinde; TAPSE, Triküspit S' dalgası ve Mitral Lateral S' dalgaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bir bulundu (sırasıyla $p<0,001$, $p=0.021$, $p=0.004$).

Sonuç: Sigara ve neden olduğu düşük HDL kolesterol, kalp damar hastalıkları için bir risk faktörüdür. Kalp damar sisteminin değerlendirilmesinde ekokardiyografi tercih edilen bir yöntemdir. Anatomik olarak değerlendirilmesi zor olan sağ ventrikül için özellikle doku doppler ekokardiyografi kullanılması faydalı olacaktır. Sigarayı bırakma, kalp damar hastalıkları ve HDL kolesterol üzerindeki negatif etkilerinin azaltılmasında en etkili yöntemlerden biridir.

Anahtar Kelimeler: Sigara içme, doppler ekokardiyografi, HDL kolesterol

SUMMARY

MD. N.Lt. Ebru ÇIRPAN “Investigation of The Effect of Antihyperlipidemic Treatment on The Right Heart Functions in Patients Who Smoke”, Gulhane Military Medical Academy, Medical Faculty Department of Family Medicine, Dissertation-Specialization in Medicine, Ankara, 2011.

Introduction and aim: Smoking is one of the preventable causes of death in the world and in Turkey. Effect of modifiable risk factors on the cardiovascular system can be reduced with changes in lifestyles. The beginning of these changes are smoking and hypercholesterolemia. The aim of our study is evaluating the relationship between right ventricular functions detected by tissue doppler echocardiography (TDI) and LDL cholesterol levels and smoking.

Materials and methods: 18 smokers whose LDL cholesterol levels are below 160 mg/dL (18 men), 17 nonsmoker healthy volunteers (15 men, 2 women) in Gulhane Military Medical Academy, Department of Cardiology between 2011 March and 2011 July were included in our study. M-mode and tissue doppler echocardiography examination was performed in both study and control groups.

Results: Mean age of smoking patients was $38,29 \pm 10,60$ and mean age of nonsmoking patients was $29,90 \pm 7,15$ ($p=0,08$). Mean of cigarettes per day and smoking years was $16,82 \pm 5,52$ (20) cigarettes/day and $17,76 \pm 10,37$ (17) years. There was a significant decrease in HDL cholesterol in the cigarette smoker group ($p=0,039$). A significant decrease in LDL cholesterol and total cholesterol in the cigarette smoker group (respectively $p=0.022$, $p=0.038$). There was no significant difference between number of cigarettes smoked per day (≤ 15 cigarette/day, >15 cigarette/day) with HDL and LDL cholesterol levels (respectively $p=0.302$, $p=0.927$). There was a significant difference in terms of tricuspid S' wave, mitral lateral S' wave and TAPSE in smokers and

nonsmokers groups' echocardiographic evaluation (respectively $p<0.001$, $p=0.021$, $p=0.004$).

Conclusion: Smoking and caused by low HDL cholesterol are risk factors for cardiovascular diseases. Echocardiography is the preferred method in the evaluation of the cardio-vascular system. Especially using tissue doppler echocardiography is particularly useful for the right ventricle which is difficult to assess anatomically. Smoking cessation is one of the most effective methods of reducing its negative effects on cardiovascular diseases and HDL cholesterol.

Key Words: Smoking, doppler echocardiography, HDL cholesterol

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	I
TEŞEKKÜR	II
ÖZET	III
İNGİLİZCE ÖZET	V
İÇİNDEKİLER	VII
KISALTMALAR	IX
TABLolar	XI
ŞEKİLLER	XII
1. GİRİŞ	1
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi	1
1.2. Araştırmanın Amacı	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Sağ ventrikül anatomisi ve fizyolojisi	3
2.2. Kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi	4
2.2.1. Ekokardiyografi	5
2.2.2. Sistolik fonksiyonların değerlendirilmesi	6
2.2.3. Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi	8
2.3. Kalp damar hastalıkları ve kolesterol	8
2.4. Kalp damar hastalıkları ve lipid düşürücü tedavi	9
2.5. Sigara ve kalp damar hastalıkları	10
2.6. Sigara ve lipid metabolizması	11
2.7. Sigara miktarı ve kullanma süresi	12
2.8. Sigaranın bırakılması	13
3. GEREÇ ve YÖNTEM	19
3.1. Çalışma grubu seçimi ve değerlendirme	19
3.2. Çalışmaya dahil olma koşulları	19
3.3. Çalışmaya dahil olmama koşulları	20
3.4. Ekokardiyografilerin Değerlendirilmesi	20
3.4.1. Diyastolik fonksiyon değerlendirilmesi	20
3.4.2. Sağ ventrikül sistolik fonksiyon değerlendirilmesi	21

3.5. İstatistiksel Analiz	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	46
7. KAYNAKLAR	48
8. EKLER	
EK-A: Gönüllüleri Bilgilendirme ve Onam Formu	
EK-B: Hasta Değerlendirme Formu	

9. KISALTMALAR

A :	Geç diyastolik akım
AKŞ :	Açlık kan şekeri
A' :	Doku doppler geç diyastolik akım hızı
DDG :	Doku doppler görüntüleme
E :	Erken diyastolik akım hızı
E' :	Doku doppler erken diyastolik akım hızı
EF :	Ejeksiyon fraksiyonu
GATA :	Gülhane Askeri Tıp Akademisi
h :	hour (saat)
HDL :	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HGB :	Hemoglobin
HTC :	Hematokrit
KVH :	Kardiyovasküler hastalık
KH :	Kalp hızı
LDL :	Düşük Dansiteli Lipoprotein
LV :	Left Ventricle (Sol Ventrikül)
LVEF :	Left Ventricular Ejection Fraction (Sol Ventrikül Ejenksiyon Fraksiyonu)
LV E/A :	Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı
MCV :	Ortalama eritrosit hacmi,
MCHC :	Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu,
Mit A :	Mitral iç akım geç doluş dalgası
Mit E :	Mitral iç akım erken doluş dalgası,
MPI :	Myocardial Performance Index (Miyokard Performans İndeksi)
MPW :	Ortalama trombosit hacmi
MVF :	Mitral kapak akımı
NRT:	Nikotin replasman tedavisi
PDW :	Trombosit dağılım hacmi
PLT :	Trombosit
RBC :	Kırmızı kan hücresi

RDW :	Retikülosit dağılım hacmi
RV :	Right Ventricle (Sağ Ventrikül)
RV E/A :	Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı;
RV E/E' :	Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku doppler erken doluş dalgasına oranı
RV E'/A' :	Triküspit iç akım doku Doppler erken doluş dalgasının doku doppler geç doluş dalgasına oranı
RVFAC :	Right Ventricular Fractional Area Change (Sağ Ventrikül Fraksiyonel Alan Değişimi)
SS :	Standart sapma
TAPSE :	Tricuspid Annulus Planimetric Systolic Excursion (Triküspit Annulus Düzlemsel Sistolik Hareketi)
Tri A :	Triküspit lateral annulus A dalgası
Tri A' :	Doku doppler Triküspit annulus A dalgası
Tri E :	Triküspit lateral annulus E dalgası
Tri E' :	Doku doppler Triküspit E dalgası
Tri S :	Triküspit lateral annulus S dalgası
Tri S' :	Doku doppler triküspit Annulus Sistolik Akım Hızı
WBC :	Beyaz kan hücresi

TABLÖLAR

Tablo		Sayfa
Tablo 2.1	Sigarayı bıraktırmada uygulanabilecek yöntemler	15
Tablo 2.2	Sigara bırakmada kullanılan bazı tedavi formları	17
Tablo 4.1	Sigara içen ve içmeyen grupların rutin biyokimya değerlerinin karşılaştırması	23
Tablo 4.2	Sigara içme durumlarına göre katılımcıların tam kan biyokimya değerlerinin karşılaştırılması	25
Tablo 4.3	Sigara içme durumlarına göre katılımcıların ekokardiyografi ölçümlerinin karşılaştırması	26
Tablo 4.4	Hastaların sigara kullanım yılı ile ekokardiyografi sonuçlarının değerlendirilmesi	28
Tablo 4.5	Hastaların günlük içilen sigara miktarına göre ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	30
Tablo 4.6	Günlük içilen sigara miktarına göre LDL kolesterol değerlerinin karşılaştırması	31
Tablo 4.7	Günlük içilen sigara miktarına göre HDL kolesterol değerlerinin karşılaştırması	31
Tablo 4.8	Sigara içenlerde LDL kolesterol düzeylerine göre ekokardiyografik değerlerin karşılaştırılması	32
Tablo 4.9	Sigara kullanım yılı ile tam kan parametrelerinin karşılaştırılması	34
Tablo 4.10	Günlük içilen sigara miktarı ile tam kan parametrelerinin karşılaştırılması	34
Tablo 4.11	Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu	35
Tablo 4.12	Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu	36
Tablo 4.13	Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu	37

ŞEKİLLER

Şekil

Sayfa

Şekil 2.1	Triküspit anulus düzlemsel hareket ölçümü	7
Şekil 4.1	Sigara içen ve içmeyen gruplarda HDL kolesterol değerlerinin karşılaştırılması	24
Şekil 4.2	Sigara içen ve içmeyen gruplar arasında platelet sayısının karşılaştırılması	25
Şekil 4.3	Sigara içen ve içmeyen gruplarda TAPSE değerlerinin karşılaştırılması	27
Şekil 4.4	TAPSE ve Mitral Lateral S dalgası arasındaki korelasyon grafiği	36

1. GİRİŞ

1.1. Problemin Tanımı ve Önemi:

Günümüzün başta gelen ölüm nedenlerinden olan kalp damar hastalıkları; değiştirilemez (genetik, yaş, cinsiyet) ve değiştirilebilir (obezite, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabet, fiziksel aktivite azlığı ve sigara kullanımı) risk faktörlerinden etkilenmektedir (1).

Yaşam tarzındaki düzenlemelerle, değiştirilebilir risk faktörlerinin kalp damar hastalıkları üzerindeki etkisi azaltılabilir. Sigara ve lipid profilindeki bozukluklar bu değişikliklerin başında gelmektedir. Sigara kullanımı, hemostatik sistem ve endotel hücre fonksiyonu bozukluğuna, lipid düzeylerinde anormalliğe neden olur. Bu etkileriyle sigara, bazı kanser hastalıklarını ve akciğer, kalp damar gibi birçok sistemin kronik hastalık riskini artırır (2,3).

Ateroskleroz da kalp damar hastalıklarının altta yatan nedenlerindendir. Araştırmalara göre sigara kullananlarda kalbi koruyucu etkisi olan HDL kolesterol seviyesi azalmakta, bununla beraber total kolesterol, trigliserid ve LDL kolesterol seviyesi ise artmaktadır (1,2,4). Sigaranın neden olduğu endotel fonksiyon bozukluğu ile ateroskleroza yol açtığı bilinmektedir. Bu durum oksidatif stres gibi çeşitli mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Sigara içindeki oksidatif stresi artıran maddeler, oluşan süper oksitler ve endotelyal nitrik oksit sentetaz enzimini etkileyerek nitrik oksit sentezini azaltır (5,6,7).

Pek çok faktör kalp damar hastalıklarının görülme sıklığını azaltabilir. Örneğin statin ile azalan LDL kolesterol seviyesi, kalp damar hastalıklarını %24-37 azaltırken, sigaranın bırakılması ise kalp damar hastalıklarına bağlı ölümü %36 azaltmaktadır (10). Günümüzde HMG-KoA redüktaz inhibitörlerinin sigaranın zararlı etkilerine karşı antioksidatif ve antiinflamatuvar gibi pleiotropik etkilere sahip olduğu ve antihiperlipidemik tedavinin, antioksidan özellikleriyle endotel fonksiyonunu düzelttiği yönünde çalışmalar vardır. Ancak sigaranın zararlı etkilerine karşı antihiperlipidemiklerin kullanılması gerektiği tam olarak söylenemez, hala en etkin tedavi şekli sigarayı bırakmaktır (5,8,9).

Sigaranın kalp damar sistemi üzerindeki etkileri, kullanılan zaman ve günlük içilen sigara miktarıyla ilişkilidir. Günümüzde sigaraya başlama yaşının düşmesi sonucu; maruz kalınan sigara miktarı ve dolayısı ile sigaranın etken olduğu pek çok hastalık riski de artmaktadır. Bu nedenle hekimlerin, hastalığı ve yaşı ne olursa olsun başvuran her hastayı sigaranın zararları ve sigarayı bırakmanın faydaları hakkında bilgilendirmesi gerekmektedir.

Sağ ventrikül fonksiyonlarının pek çok durumdan etkilendiği ve fonksiyon bozukluğunun önemli klinik belirtilere yol açtığı gözlenmiştir. Günümüzde sigaranın sol kalp üzerine olan etkileri ile ilgili çalışmalar oldukça fazla olmasına rağmen, sağ kalp üzerindeki etkileri hakkında yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır (11). Bu durumun başta gelen nedeni sternumun arkasında yerleşen sağ kalbi görüntülemenin zor olmasıdır. Günümüzde doku doppler görüntüleme ile bu sorunun önüne geçilmeye başlanmıştır (12).

1.2. Araştırmanın Amacı

Normal sınırlarda LDL kolesterol seviyesine sahip, sigara kullanan ve sigara kullanmayan kişilerde biyokimya parametreleri karşılaştırılmıştır. Aynı zamanda sigara ve doku doppler ekokardiyografi (DDE) ile değerlendirilen sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı araştırıldı. Sonuç olarak çalışmamızda serum LDL kolesterol seviyesi normal sınırlarda iken sigara kullanımının sağ kalp fonksiyon bozukluğu ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sağ Ventrikül Anatomisi ve Fizyolojisi:

Kalp, toraksta sternumun arkasına yerleşmiştir. Kalbin sağ sınırının neredeyse tamamı sağ atriyum tarafından, alt sınırın çoğunluğu sağ ventrikül, çok az bir kısmı sol ventrikül tarafından oluşturulur. Kalbin sternokostal yüzeyinin çoğunluğu sağ ventrikül tarafından oluşturulur, bu nedenle sağ ventrikülün görüntülenmesi daha zordur.

Sağ ventrikül duvarlarında "trabeculae carneae" denilen kas kabartıları vardır. Sağ ventrikül içinde diğer bir oluşum triküspit kapakla bağlantılı olan papiller kastır. Triküspit kapak, sağ atriyoventriküler orifistedir. Ön, arka ve septal olmak üzere üç kapakçıklıdır. Sağ ventrikülün pulmoner orifise yaklaştıkça yukarıya doğru daralan huni şeklindeki kavitesine infundibulum ya da conus denir. Pulmoner kapak, infundibulum ve pulmoner gövdenin başlangıcının birleşme yerine bağlıdır.

Sağ ventrikülün kanlanması

Sağ ventrikül başlıca sağ koroner arter ile beslenir. Sağ ventrikül lateral duvarı sağ koroner arter marjinal dalıyla; moderatör band ve sağ ventrikül apeksinin bir kısmı, sol ön inen koroner arterin dallarıyla; infundibulum, koroner ostiumdan ayrılan konus arteri ile beslenir (11,14).

Sağ ventrikülün anatomisi

Sağ ventrikül, venöz kanı ventrikül diyastolünde sağ atriyumdan alıp ventrikül sistolünde pulmoner dolaşıma gönderir. Anatomik olarak sternumun arkasında ve sol ventrikülün ön tarafında yerleşir (13). Sol ventrikül; oldukça kalın bir kas tabakasıyla çevrilmiş elipsoid küre şeklindeyken, sağ ventrikül; ince bir duvara sahip ve hilal şeklindedir. Morfolojik olarak sağ ventrikül daha kaba trabeküller ve bir moderatör banda sahiptir. Moderatör band ventriküler septum altından ön duvara geçerek ön papiller kasa katılır (13).

Fonksiyonel olarak sağ ventrikül krista supraventrikularis denen kalın bir kas bandıyla bir iç akım yolu, bir dış akım yolu olarak iki kısma ayrılır. Sağ ventrikül apeksindeki trabeküler kaslar sol ventriküle göre daha kabadır. İç

akım yolu; alt ve ön duvarların trabeküler kasları ve triküspit kapağı içerir. Sağ ventrikülün üst bölümünde oluşan düzgün yüzeyli dış akım yolu, “infundibulum” olarak adlandırılır. Bu kısım; triküspit ön kapağın üzerindeki ön-yan duvar ile septal duvar arasında uzanan “krista supraventrikularis” adı verilen kalın bir kas ile iç akım yolundan ayrılır (13,15). Sağ ventriküldeki diğer kas bandı olan moderatör band, sağ ventrikül dış akım yoluna bağlanır ve septumdan sağ ventrikül ön duvarına gider. Sağ ventrikülün apikal kısmı oldukça trabeküllü ve hareketsizdir. Sağ ventrikül kitlesi yaklaşık olarak sol ventrikülün altıda biridir (13,16).

İç akım yolu; subepikardda başlıca dairesel kaslardan, subendokardda ise uzunlamasına kaslardan oluşur. Dış akım yolunda ise subendokard ve subepikardda kaslar uzunlamasına seyreder (16). Dış akım yolu; subpulmoner infundibulum akım yolu, konus ve pulmoner kapağı içerir. Infundibulum ve kristasupraventrikularis pulmoner kapakla ayrılır (14).

Sistol boyunca iç akım yolunda tabandan apekse uzunlamasına kılma ve septuma doğru ışınal bir hareket vardır. İzovolümik kılma boyunca ventrikülde subepikardial kaslar tarafından dairesel yönde hareket olur. Kardiyak döngünün fırlatma fazı boyunca subendokardiyal kasların etkisiyle sağ ventrikülde uzunlamasına kılma olur. İnce kas yapısı nedeniyle sağ ventrikül, pulmoner arter basıncı değişikliklerinden çok etkilenir. Sağ ventrikül ejeksiyonu sol ventriküle göre daha düşük dirençlidir. İnterventriküler septum, ventriküller arasında basınç iletimini sağlar. Ventriküllerde basınç veya hacim artması septumun değişikliğine neden olur (16).

2.2. Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Sağ ventrikül fonksiyon değerlendirmesi sistolik ve diyastolik fazları kapsar. Değerlendirmeler anjiyografi gibi girişimsel ve ekokardiyografi, magnetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi gibi girişimsel olmayan yöntemlerle yapılabilir. Bu tetkiklerin içinde ekokardiyografi; kolay uygulanabilir ve ulaşılabilir olması, hasta için daha konforlu olması, daha ekonomik olması gibi nedenlerle daha avantajlıdır. Ancak sağ ventrikülün,

sternum arkasında yerleşimi ve yoğun trabeküllü endokardı nedeniyle ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi zor olmaktadır (11).

2.2.1. Ekokardiyografi:

I. Çift boyutlu ekokardiyografi, iki boyutlu ekokardiyografi kullanılarak end diastolde apikalden elde edilen 4 boşluklu görüntüden sağ ventrikül büyüklüğü, duvar kalınlıkları ve fonksiyonu iki kesit kullanılarak ölçülebilir (14,17). Sağ ventrikülün sternumun arkasında olması ve belirsiz geometrik şekli çift boyutlu ekokardiyografiyi sınırlandırmıştır (13).

II. M-mod ekokardiyografi, kalbin derinliğini (enine eksen) ve hareket paternini (uzun eksen) kaydetme olanağını verir. M-mod ekokardiyografilerin zaman çözünürlüğü iyidir, bu sayede fizyolojik parametrelerle hareket paternlerinin hareket-zaman aralıklarının ayrıntılı analizini sağlar (17). M-mod ile elde edilen sonuçlar, radyonüklid anjiyografiyle elde edilen ejeksiyon fraksiyon değerleriyle paralellik gösterir (13).

III. Üç boyutlu ekokardiyografi, kapak patolojileri ve doğumsal hastalıkları ve iskemik duvar bozuklukları gibi durumların tespitinde yararlıdır. Olumsuzlukları ise uzamsal ve temporal çözünürlüğün sınırlı olmasıdır (13).

IV. Doku Doppler Görüntüleme (DDG) ile bölgesel miyokard fonksiyonları değerlendirilir. DDG farklı zaman paternleri ve renk kodlama temeline göre yapıların belirlenmesinde kullanılabilir. Doku doppler görüntülemeye kan akım hızları yerine miyokard gibi solid dokuların hızları ölçülür. Kandaki yüksek hız düşük yoğunluktaki sinyaller ayıklanıp dokulardaki düşük hız, yüksek yoğunluktaki sinyaller kullanılır (13,18). Doku doppler görüntüleme diğer pulsed doku doppler ile karşılaştırıldığında daha az ön yüke bağımlı olmasından dolayı önerilmektedir (13). Transdüsere doğru olan kısalma dalgası pozitif bir hıza, uzaklaşan iki uzama dalgası negatif hıza neden olur. İskemi, skar dokusu gibi bölgesel duvar hareket bozukluklarında daha düşük hızlar olur (18).

DDG'de, normal transmitral akım erken bir E dalgası içerir. Bu E dalgası gevşemeye bağlı sol ventrikül basıncının sol atriyum basıncının altına düşmesiyle olur. E dalgasının yukarı eğimi diyastolik atriyoventriküler basınç

gradiyentine bağılı hızlı doluşu, iniş i ise sol ventrikül ve atriyumun kompliyansını yansıtır. Eğer kompliyans düşükse dik deselerasyon, eğer yüksekse daha yavaş bir deselerasyon görülür. E dalgasını sinüs ritminde atriyal kasılma sonucu oluşan geç diyastolik bir (A) dalgası takip eder. EKG’ deki p dalgası sonrası oluşur. Triküspit akım hızları kapakların en düşüküdüdür. Triküspit kapaktaki ileri doğru akım hızları da transmitral akım hızlarındaki gibi erken diyastolik ve atriyal kasılma sonrası geç diyastolik dalgadan oluşur (18).

DDG, sağ ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede yeni bir bakış açısı sağlamıştır. Doku görüntüleme ile elde edilen miyokard performans indeksi (MPI) sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için yeni bir değerdir.

2.2.2. Sistolik fonksiyonların değerlendirilmesi

Sağ ventrikül fonksiyonları çeşitli parametrelerle sınıflandırılır. Bu parametrelere örnek olarak; sağ ventrikül miyokard performans indeksi (RIMP), sağ ventrikül triküspit anulus düzlemsel sistolik hareketi (TAPSE), sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RV FAC), sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (RV EF), doku dopler triküspit lateral anulus sistolik akımı (S’) verilebilir (14).

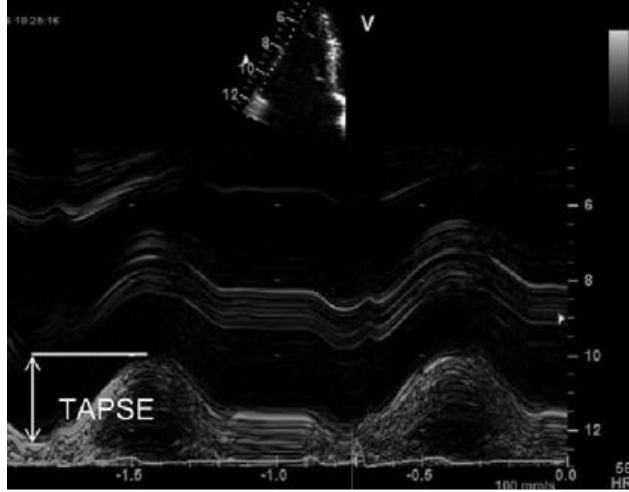
Sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu genellikle koroner arter hastalığından kaynaklanır. Ateroskleroz koroner arter hastalığının başlıca nedenlerindendir. Ateroskleroz için hiperlipidemi, diyabet, düşük HDL kolesterol seviyeleri ve sigara kullanımı risk faktörleridir (11).

Sağ ventrikül miyokard performans indeksi (RIMP): Kalbin sağ tarafının miyokard performans indeksi, pulsed ve doku dopler ekokardiyografi ile olmak üzere iki şekilde ölçülebilir. Sağ ventrikül indeksini sağlar. İlk kez Tei ve arkadaşları tarafından tanımlanan miyokard performans indeksi (MPI) ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonunu gösterir (11). MPI, pulsed dopler ekokardiyografi ile $> 0,40$ ve doku dopler ekokardiyografi ile >0.55 ise sağ ventrikül disfonksiyonu gösterir. İzovolümetrik kontraksiyon zamanı, izovolümetrik relaksasyon zamanı, ejeksiyon zamanı lateral triküspit anulus akımı doku dopler ekokardiyografi ile hesaplanır (14).

Fraksiyonel alan değişimi (FAC): sağ ventrikül sistolik fonksiyonunu apikal dört boşluktan ölçen bir parametredir. Magnetik görüntüleme ve radyonüklid anjiyografi ile ölçülen sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile benzer korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (11). Sağ ventrikül FAC yüzdesi [(diastol sonu alan ölçümü (FACED) – sistol sonu alan ölçümü (FACES)) / diastol sonu alan ölçümü (FACED)×100 formülüyle hesaplanır. 2D ekokardiyografi FAC <%35 ise sistolik disfonksiyonunu gösterir (14).

Triküspit S' dalgası; kolaylıkla ölçülebilir ve sağ ventrikül fonksiyonunun diğer ölçüm değerleriyle benzerlik gösterir. S' dalgası <10 cm/s ise sağ ventrikül sistolik disfonksiyonunu düşündürebilir (14).

Sağ ventrikülün ekokardiyografik değerlendirilmesinde volümetrik yaklaşım önemlidir. EF gibi hacimle ilişkili ölçümler ve sağ ventrikülün karışık geometrisi gibi bazı sınırlandırmalar vardır. Sağ ventrikülün geometrisi; triküspit anular akım ve miyokard performans indeksi gibi geometriden bağımsız değerler kullanılarak değerlendirilebilir.



Şekil 2.1. Triküspit anulus düzlem hareketleri ölçümü (16,73)

Triküspit anulus düzlemsel sistolik hareketi (TAPSE), sağ ventrikülün uzunlamasına fonksiyonunun bir ölçümüdür. Triküspit lateral anulustan ölçülür. Apikal dört boşluk görüntüde triküspit anulustan M-mod ile elde edilir. TAPSE' nin 2 cm'den büyük değerleri normal olduğunu, 2 cm'den küçük olması ise sağ ventrikül disfonksiyonunu gösterir. TAPSE, radyonüklid EF ve

magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile elde edilmiş volümlerle korelasyon göstermektedir (11,14).

2.2.3 Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi:

Sağ ventrikülün diyastolik fonksiyon değerlendirmesinde; pulse doppler ekokardiyografi ile triküspit akım, hepatik ven ve inferior vena kava ölçümleri yapılırken doku doppler ekokardiyografi ile triküspit anulus ölçümleri yapılır. En çok kullanılan parametreler; E/A oranı, E/E' oranı, yavaşlama zamanı ve sağ atriyum büyüklükleridir (14). Pulsed doppler ile erken hızlı doluş dalga (E) ve atriyal kontraksiyon geç doluş (A) dalgaları ölçülebilir. Diyastolik disfonksiyonun derecelendirilmesinde; triküspit E/A oranı $<0,8$ ise dilatasyon bozukluğu, $0,8 < E/A$ oranı $<1,2$ ya da E/E' oranı >6 ise yalancı normal doluş, E/A oranı >2 ise kısıtlayıcı doluş düşündürür (11,14).

2.3. Kalp Damar Hastalıkları ve Kolesterol

Kalp damar hastalıkları, yaşam tarzının getirdiği bazı risk faktörleriyle özellikle ilişkilidir. Öyleki yaşam tarzı değişikliği ile hastalığın gelişiminin gecikebileceği yönünde kanıtlar vardır. Hiperkolesterolemi kalp damar hastalıkları için artmış risk taşır. Kandaki kolesterolün çoğunluğu, kalp damar hastalıkları ile arasında güçlü bir ilişki olan LDL kolesterol olarak taşınır. LDL kolesterolün aksine HDL kolesterol ise her iki cinsiyet için de koruyucu yönde etki yapmaktadır. Bu durum HDL kolesterolün endoteldeki pozitif etkisi ve antioksidan etkisine bağlanabilir. Yüksek trigliserid düzeylerinin, LDL kolesterol kadar güçlü olmasa da kalp damar hastalıkları ile ilişkisi bilinmektedir.

Ateroskleroz kalp damar hastalıkları ile ilişkili ilerleyici patolojik bir durumdur. Aterosklerotik hastalıklarda anormal lipid değerleri risk faktörüdür. Bunun yanı sıra sigaranın neden olduğu endotel disfonksiyon ile ateroskleroz ve kalp damar hastalıklarını artırdığı bilinmektedir. Sigara, LDL kolesterolü artırırken HDL kolesterolü azaltmakta, aynı zamanda LDL'nin okside olmasını da artırmaktadır. Oluşan okside LDL ise aterom plaklarının ilk basamağı olan köpük hücrelerini oluşturur.

Son yıllarda yapılmış kalp damar hastalığı kliniği olmayan kişileri kapsayan bir karşılaştırmada, NCEP ATP III and European klavuzları, sırasıyla hastaların %52 ve %26'sına lipid düzenleyici tedaviyi tavsiye etmişlerdir (10,50,51). Araştırmalar sonucunda lipid bozukluğu farkındalığının artırılması ve bu konuda birinci basamakta çalışan hekimlerin yaklaşımı önem kazanmaktadır.

2.4. Kalp Damar Hastalıkları ve Lipid Düşürücü Tedavi

Son yıllarda lipid düşürücü ilaçların özellikle statinlerin, kardiyak ölüm ve ölümle sonuçlanmayan koroner olaylarda birincil ve ikincil koruma ile ilgili etkinliği için pek çok klinik çalışma yapılmıştır (19).

HMG-KoA redüktaz inhibitörlerinin antiinflamatuvar ve antioksidan gibi pleotropik özellikleriyle sigaranın bazı zararlı etkilerine karşı etkili olduğu gösterilmiştir. Statin tedavisinin; koroner kalp hastalığı olmayan kişilerde kalp krizi riskini %27, mortalite riskini %7 azalttığı belirtilmiştir (20,21). “Vascular Basis Study” çalışmasına göre yoğun statin terapisi alanlarda kolesterol azalması daha fazla olmasına rağmen iskeminin toplam süresinde yoğun ve ılımlı statin tedavi grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (20).

Statinlerin anti-iskemik özelliklerinin, aterosklerozdaki olumlu etkilerinden kaynaklandığına inanılmaktadır. Aterosklerozun gelişiminde LDL kolesterol ve inflamasyonun merkez rol oynadığı ve ateroskleroz başlangıcının monositlerin hücre içine aldığı LDL kolesterolün oksidasyonu olduğu düşünülmektedir. Köpük hücreyi oluşturan bu okside LDL kolesterol, zarar görmüş damar endotelinde birikerek aterosklerotik plak oluşturur. Statinler, günümüzde bilinen en kuvvetli lipid düşürücü ajanlardır. Doğrudan HMG-KoA redüktaz enzimini inhibe ederek LDL kolesterolü düşürürken, henüz tam açıklanamayan bir mekanizmayla da HDL kolesterolü artırırlar (20,22-25).

Hayvan çalışmaları kronik statin tedavisinin, miyokardiyal perfüzyon ve koroner mikrovasküler geçirgenliğin devamında etkili olduğunu, koroner kan akımı ve endotelden nitrik oksit salınımını artırdığını göstermiştir. Statinlerin koroner kan akımındaki etkisi insanlarda miyokard perfüzyon sintigrafisi

kullanılarak doğrulanmıştır. Kolesterol seviyesi normal olan sağlıklı kişilerde statin kullanımıyla endotelial fonksiyon ölçümü olan arteriyal akım dilatasyonunda artma bildirilmiştir (20,26-28). Endotel hücrelerinde nitrik oksit salınımı, endotelial nitrik oksit sentaz enzimi ile olur. Deneysel çalışmalar statinlerin, nitrik oksit sentaz enzim aktivitesini artırdığı ya da bu enzimi inhibisyonundan koruduğunu göstermiştir (20,29).

Çalışmalara rağmen sigaranın bu zararlı etkilerine karşı antihiperlipidemiklerin kullanılması gerektiği tam olarak söylenemez, hala en etkin tedavi şekli sigarayı bırakmaktır (5).

2.5. Sigara ve Kalp Damar Hastalıkları

Sigara kullanımı, kalp damar hastalıkları için bir risk faktörüdür. Kalp damar için sigaranın zararlı etkileri; artmış oksidatif stres, endotel hücre hasarı ve fonksiyon bozukluğu, artmış kan koagülasyonu ve lipid profil bozukluğunu içermektedir (30-32). Sigarada hücre içi oksidatif stresi artıran 4000'den fazla madde bulunur. Bu maddeler endotel nitrik oksit sentaz enziminin denatürasyonuna neden olarak nitrik oksiti azaltır (5,33). Sigara bu etkileriyle ateroskleroz plak sayı ve boyutunda artma yapar. Aynı zamanda kalp atım hızını, kan basıncını, trombosit aktiviteyi ve LDL kolesterolü artırır, HDL kolesterolü azaltarak da kalp damar hastalıkları riskini artırır.

Plateletler devamlı olarak kandaki LDL, VLDL ve HDL kolesterol düzeylerinden etkilenmektedirler. Padmavathi ve ark 30 sigara içen ve 30 sigara içmeyen kişide yaptıkları çalışmada; platelet membranındaki lipid peroksidasyonunu sigara içen grupta anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (2). Sigara kullanımıyla oluşan platelet fonksiyon bozukluğu, fibrinoliz ve tromboziste artma gibi değişiklikler de lipid değerlerindeki değişikliklere ek olarak aterosklerozun gelişimine katkıda bulunurlar (11).

Sigaradaki süperoksit radikaller de direkt olarak nitrik oksiti azaltır (5,33). Sigara içen sağlıklı yetişkinlerde oluşan endotel bağımlı vazodilatasyonda, doza bağlı ve geriye dönebilen bir bozulma bildirilmiştir (11).

Sigara kullanımı katekolaminleri artırarak kalp hızını artırır. Aynı zamanda sigara kullanımıyla alınan nikotin, karbonmonoksit gibi maddeler de kalp damar sistemini etkiler. Sigara dumanındaki nikotin katekolamin salınımını artırır, dolayısıyla sempatik sistem uyarısını tetikleyerek kalp hızı ve kan basıncının artmasına neden olur. Karbonmonoksit ise 2,3 difosfogliseratı etkileyerek doğrudan dokulara oksijen taşınmasına engel olur (1).

Bu etkiler sigara kullanma süresi ve miktarıyla ilişkilidir. Sigarayı bırakmanın gelecekteki ölüm riskini ve koroner kalp hastalarında kardiyak olayları %50'ye kadar azalttığı saptanmıştır (17). Koroner kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, ani ölüm, by-pass greft sonrası tekrarlayan iskemi sigara içenlerde içmeyenlere göre artmıştır. Pasif içicilerde aktif içicilere göre daha az doz inhale edilmesine rağmen aktif içenlerin üçte biri kadar risk vardır (18). 1958'de yayımlanmış bir çalışmaya göre günde 20'den fazla sigara içen erkeklerde sigara içmeyenlere göre koroner olaylara bağlı ölüm hızının iki kat arttığı saptanmıştır. Daha sonra aynı araştırmacılar sigarayı bırakmayı takiben 12 yıl boyunca ölüm hızının azaldığını bulmuşlardır (1).

2.6. Sigara ve Lipid Metabolizması

Kalp damar hastalıkları için negatif yönde etkili olan LDL kolesterolün aksine HDL kolesterol koruyucu yönde etki yapmaktadır. Bu durum HDL kolesterolün endoteldeki pozitif etkisi ve antioksidan etkisine bağlanabilir (30).

Craig ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizin sonuçlarına göre; sigara içenlerle içmeyenler karşılaştırıldığında total kolesterol %3, trigliserid %9.1, VLDL %10,4 oranında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bildirilmiş. LDL kolesterol ise %1.7 oranında yüksek ama istatistiksel olarak anlamlı raporlanmamış. Aynı çalışmada HDL kolesterol %-5-7 oranında anlamlı düşük bulunmuştur. Law ve arkadaşları ise günde 20 ve daha fazla sigara içenlerde kalp damar hastalıkları riskinin arttığını bulmuşlardır. Sonraki çalışmalar göstermiştir ki kalbi koruyucu etkisi olduğu düşünülen HDL kolesterol sigara içenlerde anlamlı olarak azalmıştır (1,31). Sigara, HDL

kolesteralde azalma gibi lipid profilinde yaptığı değişikliklerle kalp damar hastalıkları oluşumuna neden olur.

HDL kolesterol makrofajlarda LDL kolesterolün oksidasyonunu azaltır. Aynı zamanda HDL kolesterol platelet aktivasyonu ve düz kas hücre büyümesini engelleyen prostasiklin (PGI_2) sentezini artırır. Ayrıca HDL kolesterolün nitrik oksit sentaz aktivitesini artırdığı da gösterilmiştir (34-37).

Sigara kullanımı ile LDL kolesterolün okside olduğu ve arterin intima tabakasına yerleşerek immün sistemi aktive ettiği yönünde görüşler vardır. Böylece aterosklerotik plak gelişiminde başlangıç olan köpük hücre oluşmaktadır. Sigara kullananlarda oluşan serbest radikaller ve okside lipidler nedeniyle artan endotel hasarı da aterosklerotik plak oluşumunu artırır (1). Düşük HDL kolesterolün artmış kalp damar hastalıkları ile ilişkisi bilinmektedir. Sigara içenlerde HDL metabolizması üzerinde sigaranın zıt etkileri kalp damar hastalıkları riskinin artmasına katkıda bulunur. Sigaranın tamamen bırakılması HDL kolesteralde artma ve kalp damar hastalıkları riskinde azalma için kesinlikle önerilmelidir. Sigarayı azaltma bozulmuş lipoprotein seviyelerini düzeltmek için uygulanabilir bir yöntemdir (30).

2.7. Sigara Miktarı ve Kullanma Süresi

İçilen sigara miktarı ile kalp damar hastalıkları riski arasında doza bağımlı bir ilişki olduğu bilinmektedir (38). Öldürücü olmayan miyokard infarktüs riski sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında her eklenen sigara ile %5.6 artar (30,39).

Sigara miktarının, HDL kolesterolden çok LDL kolesterol ve trigliseridle daha çok ilişkili olduğu gözlemlenmiştir. Sigara ölçümü ile risk faktörleri arasında doğrusal, güçlü bir ilişkinin olmadığı bununla beraber sigaranın azaltılmasıyla lipoprotein değerlerinin azalması arasında düşük de olsa bir ilişki olduğu desteklenmiştir. Bununla beraber lipoprotein değerlerinin hafif sigara içenlerde ağır sigara içenlere göre daha olumlu olduğu bilinmektedir. Günde 10'dan az sigara içenlerde sigarayı bırakmanın kalp damar hastalık riskinde daha fazla azalma yapması olasıdır. Sigaranın miktarı ile lipoproteinler arasında pek çok çalışma yapılmıştır, çalışmalarda özellikle

HDL kolesterol ile kullanılan sigara miktarı arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Günde içilen sigara sayısı ile HDL kolesterol arasında ters yönde güçlü bir ilişki olduğu “National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study” çalışmasında gözlemlenmiştir (30,47).

Craig ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde sigara içen ve içmeyenler karşılaştırıldığında total kolesterol, trigliserid ve VLDL anlamlı olarak yüksek, HDL kolesterol de anlamlı olarak düşük bulunmuştur (1,31). Freeman ve arkadaşları LDL/HDL kolesterol oranını, sigara içenlerle (2.89 ± 1.18) içmeyenler (2.38 ± 0.98) arasında karşılaştırdıklarında anlamlı bir farklılık bulmuşlardır. Yine aynı çalışmaya göre sigara içen grubun %40’ında LDL/HDL kolesterol oranı >4 olarak yüksek riskli grupta yer almışlardır (1,52).

İçilen sigara miktarı, sigara bırakmada etkili faktörlerdendir. Sigara içenlerde kalp damar hastalıkları riskini azaltmak için sigarayı bırakma yada azaltma tavsiye edilir (30,40-46).

2.8. Sigaranın Bırakılması

Sigarayı bıraktıktan sonra kalp damar hastalıkları riskin azalması 2 ile 20 yıl sürebilir. Sigarayı bırakmakla lipid düzeylerinin, kan basıncının normale dönmesi gibi pek çok yararlı olay meydana gelecektir (1). Bu nedenlerle sigaranın bırakılması kalp damar hastalıkları riskinin azaltılmasında farmakolojik tedavi dışında yaşam tarzı değişikliği olarak önerilmektedir. Maeda ve arkadaşlarının yaptığı meta-analize göre; sigaranın bırakılmasını takiben HDL kolesterolde artma gözlenmiş fakat LDL kolesterol, trigliserid, total kolesterol düzeylerinde bir değişiklik bulunmamıştır (1,53).

Sigaranın kalp damar sistemindeki etkilerinin çoğu nikotin ve karbonmonoksit tarafından oluşturulur. Nikotin sigarada bağımlılık yapan maddelerin başında gelmektedir. Beyindeki reseptörlerin etkilenmesiyle norepinefrin, asetilkolin, dopamin ve endorfinler kana verilir (75). Sigaranın etkisiyle kana salınan bu maddeler kişide kalp hızının ve kan basıncının artmasına neden olur. Sigaradaki karbonmonoksit de hemoglobinin oksijene ilgisini azaltır. Böylece kalpte oksijen ihtiyacında artma meydana gelir.

Nikotinin etkisiyle ayrıca trombosit fonksiyon bozukluğu, endotel fonksiyon bozukluğu, aterosklerotik plak rüptürü meydana gelebilir (75).

Sigarayı bırakma kalp damar hastalıkları riskini azaltır. Aynı zamanda sigaranın zararlı etkileriyle oluşabilecek olan diğer pek çok kronik hastalık riskini de azaltacaktır. Sigarayı bırakanlarda koroner by-pass grefti sonrası ölüm oranı daha azdır (75). Bu nedenle sigarayı bırakma, hem kan basıncını düşürme hem de lipid profilindeki negatif etkileri değiştirme gibi etkileriyle kalp damar hastalıkları riskini azaltmak için önerilecek yaşam tarzı değişikliğidir (48).

Sigarayı bırakmanın kişinin sağlığına yaptığı yararların yanı sıra sigaradan kaynaklanan hastalıkların tedavi masraflarının azalması ile ülke ekonomisine de katkısı olacaktır. Hekimler başvuran her hastaya sigara içme durumunu sormalıdır. Sigara başlama yaşının artık çok küçük yaşlara indiği bilinmektedir. Sigarayı bırakma ne kadar erken sağlanırsa oluşacak risklerin engellenmesi bir o kadar kolaylaşacaktır. Bu nedenle sigara bırakmayı vurgulama her hekim için ciddi bir sorumluluktur ve rutin uygulamaya alınmalıdır. Yapılan çalışmalara göre sigara içenlerin çoğunluğunun sigarayı bırakmak istediğini göstermiştir. Hekimlerin sigarayı bırakma yöntemleri konusunda bireylere yardımcı olması bu nedenle önem göstermektedir.

Hekimler tarafından sigara içenlere öncelikle sigaranın sadece kişinin kendisine değil çevresine de zararı olduğu anlatılmalıdır. Sigara içmeyenlere de içmemekle birlikte kişinin kendisini sigara içilen ortamlardan da uzak tutması gerektiği anlatılmalıdır. Aktif içicilik kadar pasif içiciliğin de kişiye zararlı olduğu konusunda başvuran her hastaya bilgi verilmesi önemlidir. Sigaranın yaygın inanın aksine sadece kanser değil kalp damar hastalıkları, kronik akciğer hastalıkları gibi pek çok hastalık için daha fazla risk faktörü olduğu açıklanmalıdır. Sigara kullanımı diğer hastalıklar gibi tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Hekimler tarafından sigarayı bıraktırmak için önerilen yöntemler Tablo 2.1’de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Sigarayı bıraktırmada uygulanabilecek yöntemler (38,48,49,74,75)

Soru	Hekim tarafından her hastanın sigara içme durumu sorgulanmalıdır. Halen düzenli sigara içip içmediği, eski içici olup olmadığı, daha önceki bırakma deneyimleri değerlendirilmelidir.
Tavsiye	Hekime başvuran her hastaya sigarayı bırakması önerilmelidir.
Değerlendirme	Hastanın sigara bağımlılığı derecesi ve sigarayı bırakma isteği değerlendirilmelidir. Sigarayı bırakmak isteyen herkese yardımcı olunmalı, bırakmaya istekli olmayanlar için motivasyonu artırıcı yöntemler denenmelidir.
Yardım	Sigarayı bırakmak isteyenlere yardımcı olunmalı, gerekirse davranış ve ilaç tedavisi önerilmelidir.
Takip	Tedaviyi düzenli olarak takip etmek önemlidir. Hastanın sigarayı bırakmada karşılaştığı sorunlar tartışılmalı, çözüm önerilerinde bulunulmalıdır.

Başvuran her hastaya sigara sorgulaması yapılmalı, kişi eğer sigara içiyorsa daha ayrıntılı bilgi alınmalıdır. Kişinin sigara içtiği yıl ve günde içtiği sigara sayısı oluşacak zararlarda etkili faktörlerdendir. Sabah ilk sigarayı içme zamanının nikotin bağımlılığını belirlemede etkili olduğu belirtilmiştir (1). Sigaranın yanı sıra puro vb. maddelerin de kalp damar hastalıkları için benzer etkilerinin olduğu vurgulanmalıdır. Hekimler, sigarayı bırakmak için yeterli isteğinin olmadığını değerlendirdikleri hastalar için aşağıdaki yöntemleri uygulayabilirler (38,48,49,75).

- İlgi: Sigara kullanmanın kalp damar hastalıklarda oluşturduğu riskler belirtilmelidir.

- Riskler: Kalp damar sisteminde ve kan kolesterol düzeylerinde oluşabilecek anormallikler, neden olabileceği kronik hastalıklar hakkında bilgi verilmelidir. Sigara kullanımının bazı ilaçlarla etkileştiği belirtilmelidir. Sigara kullanarak hem kendi sağlığına hem de çevresine zarar verdiği belirtilmelidir.
- Ödüller: Sigarayı bırakma ile azalan hastalık riskleri belirtilerek, kişinin kendi sağlığını korumak için yapacağı en önemli katkının sigarayı bırakmak olduğu söylenmelidir.
- Engeller: Sigarayı bırakırken kişinin engel olarak düşündüğü bazı durumlar belirlenmelidir. Sigarayı bırakmanın sosyal faydaları ve oluşacak yararların önemi vurgulanmalıdır. Gerekli olduğu durumlarda davranış terapisi ve ilaç tedavisi yardımları teklif edilmelidir. Sigarasız ortamlarda bulunmasının bırakmayı kolaylaştıracağı belirtilmelidir. Kişinin tütün ürünlerine ulaşımı zorlaştırılmalıdır. Daha önceki sigara bırakma denemelerinde karşılaşılan sorunlar belirlenmeli ve çözüme yönelik önerilerde bulunulmalıdır. Alkol kullanımının da sigara bırakmayı zorlaştırabileceği düşünülüp bu aşamada alkol kullanımı sınırlandırılmalıdır.
- Takip: Hekim her görüşmede uygulamadaki başarılı ilerlemeleri kutlamalı ya da karşılaşılan sorunları belirlenmeli, gerekirse yeni bir bırakma planı yapılmalıdır. Sigara bırakmada yakın çevreden yardım istenmelidir.

İlaç tedavisi:

İlaç tedavisi seçilecek ilaç için kesin kanıtlar bulunmamaktadır. Bu nedenle tedavi şekli hastaya göre seçilmeli, ilk tedaviye başlarken hastanın mevcut hastalıkları, kişinin tercihi ve daha önce kullandığı tedavideki iyi kötü deneyimleri göz önünde bulundurulmalıdır (49,75).

Sigarayı bırakma tedavi şekillerinden biri olarak kullanılan düşük miktarda nikotin, kan basıncını artırmadığı için uygun sağlık koşulları sağlandığında tercih edilebilir. Miyokard infarktüsü geçirme (2 hafta

öncesinde), ciddi anjina şikayeti ve nikotin alerjisi nikotin replasman tedavisi için istenmeyen durumlardır. (48,75). Sigarayı bırakmayı takiben kişide yorgunluk, sinirlilik hali, uyku bozuklukları gibi semptomlar görülebilir (75). Nikotin replasman tedavisinin bu semptomlar üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Sigarayı bırakmada kullanılan bazı ilaç tedavisi seçenekleri Tablo 2.2’de belirtilmiştir.

Tablo 2.2. Sigara bırakmada kullanılan bazı tedavi formları (38,48,49,75)

İlaç	Tedavi süresi	Doz
Nikotin bandları	8 hafta	>10 sigara/gün başlangıçta 21 mg/gün, sonra 14 mg/gün 2 hafta süreyle kullanılarak azaltılır. ≤10 sigara/gün kullananlar 14 mg ile başlamalıdır.
Nikotin sakızı	8-12 hafta	1tane/saat başlanıp azaltılarak 10-12. haftalarda 1 tane/4-8 saatte
Nikotin spreyi	3-6 ay	1-2 doz /saat her bir burun deliğine
Bupropion	7-12 hafta	3 gün150 mg/gün, sonra 2×150 mg/gün, bırakmadan 1 hafta önce başlanmalıdır.

Kaynak: The U.S. Public Health Service Clinical Practice Guidelines for Treating Use and Dependence (JAMA 2000;283:3244-3254).

Sigara bırakmada tercih edilebilecek ilk seçenek ilaçlar; Nikotin, bupropion HCl’dir. Nikotin replasman tedavilerinde aşırı doz nikotin alımını engellemek için sigarayla birlikte kullanımı önlenmelidir.

İlk seçenek ilaçlar:

Nikotin sakızı; 30 dakikalık bir sürede maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşır (1). Sakız çiğnenip biberimsi tad oluşunca yanakta bekletilmelidir (49).

Pastil; sakıza benzer miktarda nikotin içerir. Pastil tamamen eriyinceye kadar ağızda bekletilmelidir. Nikotin emilimi ağız içi pH’dan etkilendiği için sakız ve pastilin alımından önce asitli içecekler kullanılmamalıdır. Ağız ve boğazda irritasyon yan etkilerindendir (49,75).

Nikotin bandı; nikotini 16 veya 24 saat içinde sürekli olarak yavaş biçimde bırakır. 24 saatlik nikotin bantlarında gece salınan nikotin nedeniyle oluşabilecek huzursuzluk vb. yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır. Kanda pik konsantrasyona 4 ile 9 saatte ulaşır. Bandı kolun üst dış kısmına ya da gövdede kılsız olan bir alana uygulanabilir. Lokal cilt reaksiyonu oluşturabilir (49,75).

Bupropion HCl: Antidepresan bir ilaç olan bupropion HCl yalnız ya da NRT ile birlikte kullanılmaktadır. Sıklıkla görülen yan etkileri uykusuzluk, ağız kuruluğudur. Antidepresan ilaç ve epilepsi ilacı kullananlarda, konvülsiyon, yeme bozukluğu olanlarda, son 14 gün içinde MAO inhibitörü kullananlarda kullanımı sakıncalıdır (49).

İkinci seçenek ilaçlar:

Klonidin; Sigara bırakmada oluşan yoksunluk semptomlarını azaltmak için etkili olduğu düşünülen antihipertansif bir ilaçtır. Ağız kuruluğu, baş dönmesi gibi yan etkileri olabilir.

Nortiliptilin; Aritmisi olanlarda dikkat edilmelidir. Ağız kuruluğu, sedasyon yan etkileri görülebilir (49).

Hekimler sigarayı bırakma tedavisini şekillendirirken ilaç tedavisiyle birlikte davranış terapisini de değerlendirmelidir. Ancak tüm bu davranış ve ilaç tedavileri kadar etkili bir yöntem de sigarasız ortamlardır. Sigarasız ortamlar sigara kullanmayanları koruduğu gibi sigara bırakmayı da kolaylaştıracaktır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubunun Seçimi

Çalışma, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı polikliniğine Mart 2011 ve Temmuz 2011 tarihleri arasında başvuran hastalar üzerinde yapıldı. Çalışmaya sigara kullanan ve LDL kolesterolü 160 mg/dL'nin altında olan 18 hasta ve kontrol amacıyla sigara kullanmayan 17 sağlam gönüllü birey dahil edildi. Kontrol grubu amacıyla alınan bireyler, normal fizik muayenesi ve elektrokardiyografileri olan, LDL kolesterol seviyeleri <160 mg/dL (risk grubu içinde olmayan hastalar için normal sınırlarda) olan gönüllülerdir. Çalışmamızın etik kurulu, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Yerel Etik Kurulu tarafından onaylandı. Tüm hastalar, çalışmanın amacı hakkında sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilerek yazılı onamları alındı. Hastalara, çalışmayı yürüten doktor tarafından yüz yüze sosyodemografik özelliklerini içeren bir bilgi formu uygulandı. Bu bilgi formu içerisinde özellikle, sigara kullanımı ile ilgili olarak ne kadar süredir ve günde ne kadar sigara kullandıklarını içeren bilgilerde mevcuttu. Çalışmaya katılan hastalar ve kontrol amacıyla alınan sağlıklı gönüllülerden; tam kan, rutin biyokimya tetkikleri istendi, elektrokardiyografileri (EKG) çekildi ve hastalara kardiyoloji uzmanı tarafından M-mode, iki boyutlu ekokardiyografi ve renkli doku doppler ekokardiyografik inceleme uygulandı.

Sigara içenlerde günde 10'dan fazla sayıda ve en az 5 yıldan fazla süredir sigara içmeleri kriter olarak alınmıştır. Çalışma grubu günde ortalama $16,82 \pm 5,52$ (20) sigara/gün ve ortalama $17,76 \pm 10,37$ (17) yıldır sigara kullanan 18 kişi ile 17 sigara kullanmayan kişi alınmıştır.

3.2. Çalışmaya Dahil Olma Koşulları

1. 18 yaş üzerinde ve 70 yaş altında olan hastalar,
2. Çalışma için onam (rıza) veren hastalar,
3. Sigara içen ve LDL kolesterol seviyesi normal olan hastalar,
4. Sigara içen ve LDL kolesterol seviyesi normal, antihiperlipidemik kullanan hastalar,
5. Sigara içmeyen ve LDL kolesterol seviyesi normal olanlar bireyler,

6. Sigara içen LDL kolesterol seviyesi yüksek olan hastalar.

3.3. Çalışmaya Dahil Olmama Koşulları

1. Hipertansiyonu olan hastalar,
2. Diyabeti olan hastalar,
3. Trombosit bozukluğu olan hastalar,
4. Bilinen lipid depo bozukluğu olan hastalar,
5. Kronik hastalığı olan hastalar,
6. İlaç kullanım öyküleri olan hastalar,
7. 18 yaş altı ve 70 yaş üstünde olan hastalar,
8. Hastaların çalışmaya katılmak istememesi.

3.4 Ekokardiyografilerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubuna, sol lateral dekübit pozisyonda "Philips I 33 6.0 ultrasound" marka ekokardiyografi cihazı ve 2.5-3.5 MHz prop kullanılarak; M-mode, iki boyutlu ekokardiyografi ve renkli doku doppler ekokardiyografik inceleme yapıldı. Ölçüm ve kayıtlar "American Society of Echocardiography" tavsiyesi ve standartlarına göre yapılmıştır.

Apikal 4 boşluk ve parasternal uzun eksen görüntüler alındı. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirmek için RVFAC, TAPSE, RSm, global fonksiyonları için ise doku doppler görüntüleme yöntemi kullanıldı. Sistolik faz boyunca endokardiyal hareket maksimum uzunluğu, triküspit anulus düzlemsel sistolik hareketi (TAPSE) olarak tanımlandı. Doku doppler görüntüleme sonuçları, miyokardiyal sistolik dalga (S') ve erken (E') ve atriyal kasılma (A') olarak iki diyastolik dalga olarak değerlendirildi. Sol ve sağ ventrikül ekokardiyografik ölçümleri kaydedilmiş ve aynı kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmiştir.

3.4.1 Diyastolik fonksiyon değerlendirilmesi

Pek çok parametre kullanılmasına rağmen tavsiye edilenler; E/A oranı, E/E' oranı, yavaşlama zamanı ve sağ atriyum büyüklükleridir. Apikal 4 boşluk görüntülemeye maksimum mitral ve triküspit kapak akımı E ve A

değerlendirilmiştir. Bu ölçümler transmitral ve transtriküspit akım kapaklarının uç seviyesinde elde edilmiştir. Sol ventrikül ölçümleri maksimum mitral kapak akımı erken faz (E), geç faz (A), E/A oranı olarak değerlendirilmiştir. E/A oranında azalma diastolik disfonksiyonu gösterir. Sol ventrikül miyokard performans indeksi izovolümetrik kontraksiyon zamanı ile relaksasyon zamanının toplamının sol ventrikül ejeksiyon zamanına bölünmesiyle elde edilir. Diyastolik disfonksiyonun derecelendirilmesinde triküspit E/A oranı $<0,8$ ise diastolik disfonksiyonu bozukluğu, $0,8 < E/A$ oranı $<1,2$ ya da E/E' oranı >6 ise yalancı normal doluş, E/A oranı $>2,1$ ya da gevşeme zamanı <120 msn kısıtlayıcı doluş düşündürür (14).

3.4.2 Sağ ventrikül sistolik fonksiyon değerlendirilmesi

Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları çeşitli parametrelerle sınıflandırılır. Bu parametrelerden bazıları; sağ ventrikül miyokard performans indeksi (MPI), triküspit anulus düzlemsel sistolik hareketi (TAPSE), sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi (RVFAC), sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, doku doppler triküspit lateral anulus sistolik akımı (S'). Miyokard performans indeksi, pulsed doppler ekokardiyografi ile $>0,40$ ve doku doppler ekokardiyografi ile >0.55 ise sağ ventrikül disfonksiyonu gösterir (14). İzovolümetrik kontraksiyon zamanı, izovolümetrik relaksasyon zamanı, ejeksiyon zamanı lateral triküspit anulus akımı doku doppler ekokardiyografi ile hesaplanır.

Fraksiyonel alan değişimi, sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun bir ölçümüdür. Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi: (diastol sonu alan (FACED) – sistol sonu alan (FACES) / diastol sonu alan değişimi (FACED) * 100 formülüyle hesaplanır. Sağ ventrikül fraksiyonel alan değişim değerleri magnetik rezonans görüntüleme sağ ventrikül EF değerleriyle korelasyon gösterir (14).

Triküspit S' dalgası; kolaylıkla ölçülebilir, S' akımı <10 cm/s ise sağ ventrikül sistolik disfonksiyonunu gösterir. S' sağ ventrikül fonksiyonunun diğer ölçüm değerleriyle benzerlik gösterir (14).

Triküspit Anulus Düzlemsel Sistolik Hareketi (TAPSE), sağ ventrikülün uzunlamasına fonksiyonunun bir ölçümüdür. TAPSE <0.16 mm sağ ventrikül disfonksiyonunu gösterir. Triküspit lateral anulustan ölçülür (14). TAPSE, radyonüklid EF ve magnetik rezonans görüntüleme ile elde edilmiş volümlerle makul bir korelasyon göstermektedir.

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin, bilgisayar ortamına aktarılarak SPSS 15.0 istatistik paket programı ile analizleri yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler; frekans, yüzde, ortalama, ortanca (minumum-maksimum) ve standart sapma olarak verildi. İki grup karşılaştırmasında ise Mann Whitney-U testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyumu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Doppler ekokardiyografik ölçümler ile sigara içilen yıl, günlük içilen sigara sayısı gibi bağımsız değişkenler için Pearson korelasyon testi kullanıldı. Non-parametrik karşılaştırmalar ki kare test ile değerlendirilmiştir. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya GATA Kardiyoloji AD polikliniğine Mart 2011 ve Temmuz 2011 tarihleri arasında başvuran; sigara kullanan ve LDL kolesterolü 160 mg/dL'nin altında olan 18 erkek hasta ile kontrol amacıyla sigara kullanmayan 17 sağlam gönüllü dahil edildi.

Sigara içen grubunun yaş ortalaması $38,29 \pm 10,60$ yıl ve sigara içmeyen grubunun yaş ortalaması ise $29,90 \pm 7,15$ yıl idi ($p=0,08$). Sigara içen grubun günde içilen sigara sayısı ortalaması $16,82 \pm 5,52$ (20) adet/gün ve sigara içilen yıl ortalaması $17,76 \pm 10,37$ (17) yıl olarak bulundu.

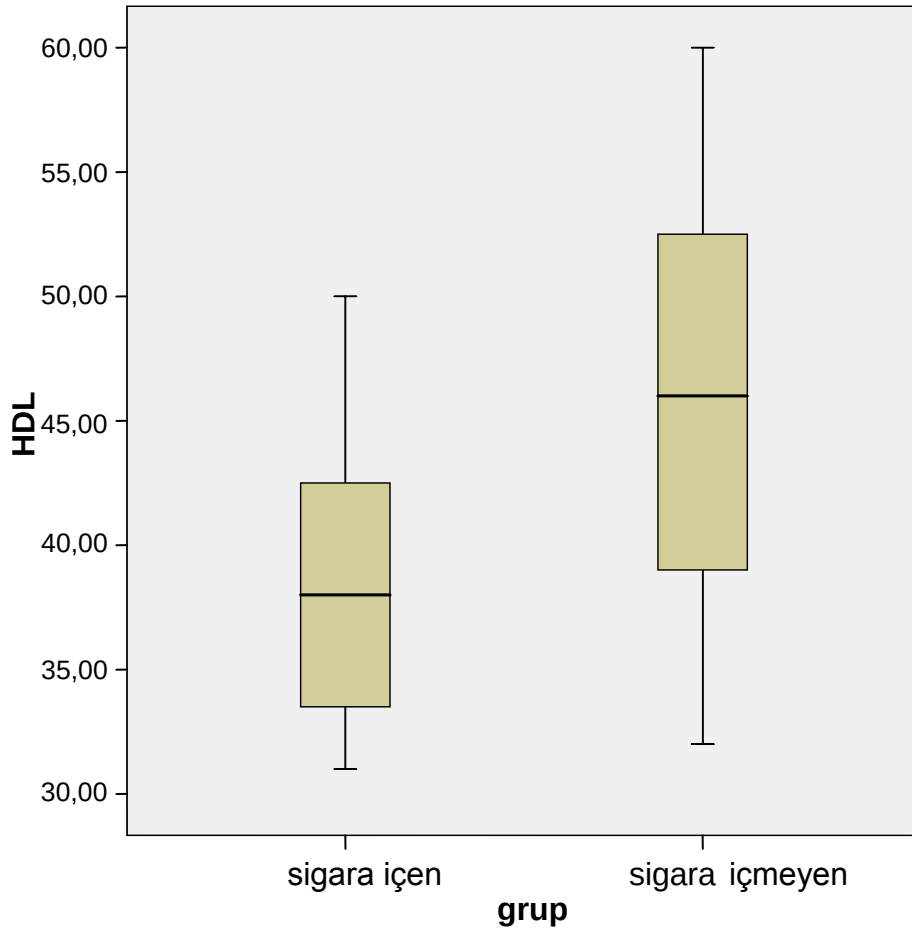
İki grup arasında AKŞ, üre, kreatinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p değerleri; 0,638; 0,173; 0,958). Total kolesterol ve LDL kolesterol değerlerinde sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre beklenenin aksine istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük tespit edildi (sırasıyla $p=0,038$ ve $p=0,022$). HDL kolesterol değerlerinde ise sigara içen grupta içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptandı ($p=0,039$) (Tablo 4.1, Şekil 4.1).

Tablo 4.1. Sigara içen ve içmeyen grupların rutin biyokimya değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Sigara içen (n=15) Ort±SS (ortanca)	Sigara içmeyen (n=11) Ort±SS (ortanca)	p*
AKŞ (mg/dL)	91,37±9,99 (90,50)	87,72±9,04 (89,00)	0,638
Üre (mg/dL)	26,00±5,83 (26,00)	30,09±5,88 (30,00)	0,173
Kreatinin (mg/dL)	1,04±0,093 (1,04)	1,04±0,10 (1,07)	0,958
Total kolesterol (mg/dL)	179,81±25,37 (179,00)	206,90±30,45 (210,00)	0,038
LDL (mg/dL)	112,40±24,73 (110,80)	137,46±24,17 (137,50)	0,022
HDL (mg/dL)	38,43±5,54 (38,00)	45,54±8,94 (46,00)	0,039

AKŞ: Açlık Kan Şekeri; HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein; LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

*: Mann Whitney U testi



Şekil 4.1. Sigara içen ve içmeyen gruplarda HDL kolesterol değerlerinin karşılaştırılması

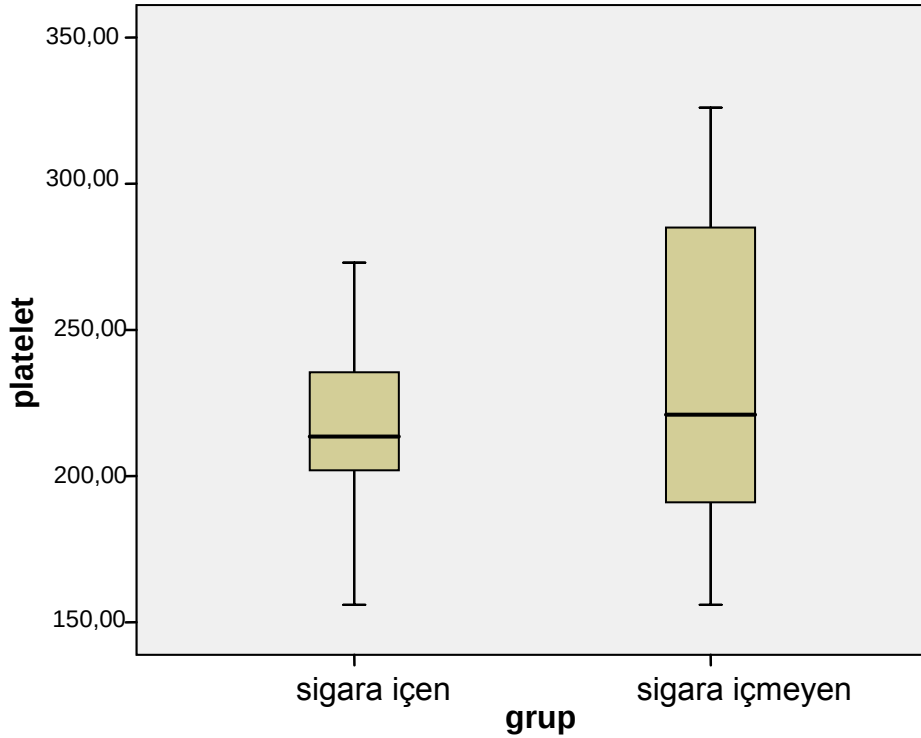
Sigara içen grup ile sigara içmeyen grup arasında tam kan değerleri WBC, RBC, hemoglobin, hematokrit, MCV, MCHC, RDW, PLT, MPV, PDW açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (sırasıyla p değerleri; 0,635, 0,654, 0,692, 0,792, 0,580, 0,772, 0,672, 0,732, 0,369, 0,909) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Sigara içme durumlarına göre katılımcıların tam kan biyokimya değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Sigara içen (n=15) Ort. $\pm$ SS (ortanca)	Sigara içmeyen (n=11) Ort. $\pm$ SS (ortanca)	p*
WBC	7,83 $\pm$ 1,8 (7,95)	7,56 $\pm$ 1,8 (8,10)	0,635
RBC	5,14 $\pm$ 0,48 (5,01)	5,19 $\pm$ 0,33 (5,23)	0,654
HGB	15,91 $\pm$ 1,2 (16,00)	16,05 $\pm$ 1,07 (16,05)	0,692
HCT	45,75 $\pm$ 3,04 (45,50)	46,21 $\pm$ 3,05 (45,70)	0,792
MCV	89,13 $\pm$ 5,8 (90,55)	89,32 $\pm$ 2,9 (89,30)	0,580
MCHC	34,76 $\pm$ 0,97 (34,70)	34,73 $\pm$ 0,63 (34,95)	0,772
RDW	13,28 $\pm$ 0,54 (13,20)	13,21 $\pm$ 0,66 (13,10)	0,672
PLT	215,81 $\pm$ 26,78 (213,50)	233,80 $\pm$ 58,74 (221,00)	0,732
MPV	8,04 $\pm$ 0,68 (8,00)	8,26 $\pm$ 0,65 (8,15)	0,369
PDW	16,89 $\pm$ 0,59 (16,85)	16,78 $\pm$ 0,83 (16,90)	0,909

WBC, beyaz küre; RBC, kırmızı küre; HGB, hemoglobin; HCT, hematokrit; MCV, ortalama eritrosit hacmi; MCHC, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu; RDW, retikülosit dağılım hacmi; PLT, trombosit; MPV, ortalama trombosit hacmi; PDW, trombosit dağılım hacmi, *: Mann Whitney U testi.

Sigara içen grupta içmeyenlere göre platelet sayısı ve MPV değerlerinde azalma tespit edildi (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Sigara içen ve içmeyen gruplar arasında platelet sayısının karşılaştırılması

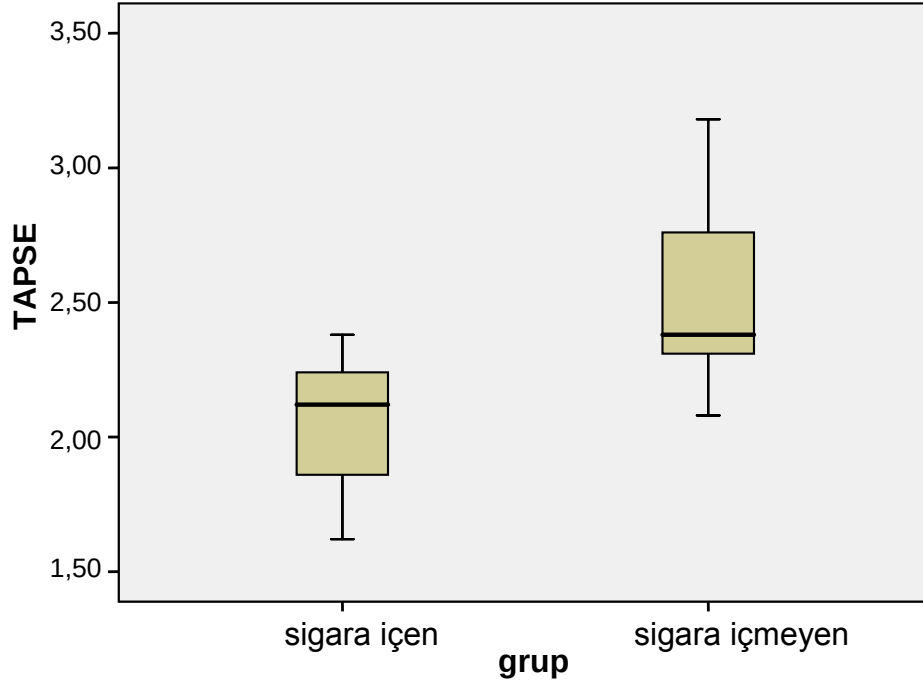
Sigara içen grup ile sigara içmeyen grubun ekokardiyografik sonuçları karşılaştırıldığında; TAPSE, Septal S', Mitral lateral S, Triküspit S' değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (sırasıyla $p<0,001$ $p<0,001$ $p=0,004$ $p=0,021$) (Tablo 4.3 ve Şekil 4.3). Ayrıca sol ventrikül diyastolik değerlendirmede mitral A dalgası ($p=0,947$), mitral E dalgası ($p=0,934$), mitral E/A oranı ($p=0,830$) sonuçları açısından sigara içen ve içmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Sigara içme durumlarına göre katılımcıların ekokardiyografi ölçümlerinin karşılaştırması

Değişken	Sigara içen (n=18) Ort±SS (ortanca)	Sigara içmeyen (n=17) Ort±SS (ortanca)	p*
Mitral E dalgası (cm/sn)	88,09±14,17(92,20)	89,30±13,75 (87,40)	0,934
Mitral A dalgası (cm/sn)	65,09±12,77 (62,20)	65,61±13,21(58,20)	0,947
LV E / A oranı	1,39±0,33 (1,31)	1,39±0,27 (1,37)	0,830
Triküspit E dalgası (cm/sn)	67,02±11,89 (67,95)	65,11±12,85 (65,60)	0,519
Triküspit A dalgası (cm/sn)	48,27±11,69 (43,65)	50,02±13,49 (42,90)	0,792
RV E / A oranı	1,44±0,34 (1,31)	1,36±0,36 (1,24)	0,390
Mitral Lateral S' dalgası (cm/sn)	8,45±0,96 (8,44)	10,19±1,62 (10,26)	0,004
Mitral Lateral E' dalgası (cm/sn)	15,70±3,91 (15,60)	15,91±2,89 (15,50)	0,869
Mitral Lateral A' dalgası (cm/sn)	9,15±1,90 (8,73)	9,15±1,75 (8,40)	0,921
Triküspit S' dalgası (cm/sn)	11,66±1,87 (12,05)	13,18±3,02 (14,00)	0,021
Triküspit E' dalgası (cm/sn)	13,08±2,88 (12,55)	13,15±3,50 (12,10)	0,943
Triküspit A' dalgası (cm/sn)	13,32±4,14 (12,65)	11,85±1,65 (11,70)	0,175
RV E' / A' oranı	1,04±0,34 (1,00)	1,11±0,27 (1,16)	0,620
RV E / E' oranı	5,37±1,54 (5,28)	5,32±2,05 (4,98)	0,552
Septal S' dalgası (cm/sn)	7,12±0,77 (7,23)	9,02±1,11 (8,8)	0,001

Septal E' dalgası (cm/sn)	11,29±3,18 (10,17)	11,63±2,98 (11,80)	0,692
Septal A' dalgası (cm/sn)	9,54±1,99 (9,20)	8,99±1,66 (8,53)	0,467
TAPSE	2,05±0,22 (2,12)	2,48±0,31 (2,38)	0,001
TDITCO	392,55±38,97 (396,00)	398,17±49,01(386,00)	0,974
TDIET	257,72±1,71 (255,50)	266,05±37,71 (257,00)	0,642
RVTDIMPI	0,53±0,12 (0,53)	0,50±0,10 (0,49)	0,261
FAC (%)	0,48±0,06 (0,49)	0,47±0,06 (0,49)	0,488

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku dopler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku dopler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku dopler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku dopler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku dopler erken doluş dalgasının doku dopler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku dopler miyokard performans indeksi.*:Mann Whitney U testi



Şekil 4.3. Sigara içen ve içmeyen gruplarda TAPSE değerlerinin karşılaştırılması.

Sigara içenlerde, sigara kullanım yılına (≤ 15 yıl ve > 15 yıl) göre Mitral E dalgası, Mitral A dalgası, Mit E / A oranı, Triküspit E dalgası, Triküspit A

dalgası, Tri E / A oranı, Mitral Lateral S' dalgası, Mitral Lateral E' dalgası, Mitral Lateral A' dalgası, Triküspit S' dalgası, Triküspit E' dalgası, Triküspit A' dalgası, RV E' / A' oranı, RV E / E' oranı, Septal S' dalgası, Septal E' dalgası, Septal A' dalgası, TAPSE, RVMPI, FAC (%) ekokardiyografik değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p değerleri; 0,427; 0,269; 0,965; 0,270; 0,270; 0,566; 0,200; 0,691; 0,426; 0,102; 0,508; 0,508; 0,453; 0,310; 0,077; 0,566; 0,122; 0,757; 0,627; 0,825) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastaların sigara kullanım yılı ile ekokardiyografi sonuçlarının değerlendirilmesi.

	Sigara kullanılan yıl		
Değişken	≤ 15 yıl Ort±SS (ortanca)	> 15 yıl Ort±SS (ortanca)	p*
Mitral E dalgası (cm/sn)	90,97±13,60 (92,60)	85,21±14,93 (91,80)	0,427
Mitral A dalgası (cm/sn)	68,48±12,50 (63,70)	61,70±12,83 (60,70)	0,269
Mit E / A oranı	1,37±0,32 (1,37)	1,42±0,36 (1,24)	0,965
Triküspit E dalgası (cm/sn)	70,72±11,55 (68,10)	63,32±11,66 (60,70)	0,270
Triküspit A dalgası (cm/sn)	51,54±13,32 (53,80)	45,00±9,44 (41,60)	0,270
Tri E / A oranı	1,42±0,29 (1,29)	1,46±0,41 (1,32)	0,566
Mitral Lateral S' dalgası (cm/sn)	8,70±1,08 (8,77)	8,21±0,82 (8,38)	0,200
Mitral Lateral E' dalgası (cm/sn)	16,21±3,41 (15,20)	15,19±4,51 (16,00)	0,691
Mitral Lateral A' dalgası (cm/sn)	8,98±2,24 (8,65)	9,32±1,61 (9,07)	0,426
Triküspit S' dalgası (cm/sn)	10,78±2,16 (10,80)	12,54±1,01(12,30)	0,102
Triküspit E' dalgası (cm/sn)	12,57±2,22 (12,10)	13,59±3,48 (14,20)	0,508
Triküspit A' dalgası (cm/sn)	12,06±2,47 (12,80)	14,58±5,16 (12,20)	0,508
RV E' / A' oranı	1,09±0,34 (0,94)	1,00±0,36 (1,06)	0,453
RV E / E' oranı	5,74±1,21 (5,50)	5,00±1,81 (4,42)	0,310
Septal S' dalgası (cm/sn)	6,79±0,87 (6,75)	7,45±0,50 (7,31)	0,077
Septal E' dalgası (cm/sn)	10,81±3,10 (9,94)	11,78±3,37 (11,80)	0,566
Septal A' dalgası (cm/sn)	8,86±1,55 (8,53)	10,21±2,23 (9,75)	0,122

TAPSE	2,07±0,14 (2,12)	2,04±0,30 (2,17)	0,757
TDITCO	390,88±28,30 (398,00)	394,22±49,19 (394,00)	0,859
TDIET	254,11±18,87 (254,00)	261,33±41,85 (257,00)	0,929
RVTDIMPI	0,54±0,07 (0,53)	0,52±0,15 (0,53)	0,627
FACED	16,96±2,99 (16,50)	16,72±1,81 (16,50)	0,895
FACES	8,74±1,80 (8,40)	8,65±1,86 (8,08)	0,895
FAC (%)	0,48±0,06 (0,48)	0,48±0,06 (0,51)	0,825

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku dopler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku dopler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku dopler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku dopler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku dopler erken doluş dalgasının doku dopler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku dopler miyokard performans indeksi.*:Mann Whitney U testi

Sigara içilen grupta; günlük >15 sigara içenlerde, ≤15 sigara içenler arasında Triküspit E dalgası açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi (p=0,003). Günde 15'den fazla sigara içenlerde Tri E dalgası anlamlı olarak yüksek bulundu. Sigara içenlerde, günlük içilen sigara miktarına (≤15 adet/gün ve >15 adet/gün) göre Mitral E dalgası, Mitral A dalgası, mit E/A oranı, Triküspit A dalgası, Tri E/A oranı, Mitral Lateral S' dalgası, Mitral Lateral E' dalgası, Mitral Lateral A' dalgası, Triküspit S' dalgası, Triküspit E' dalgası, Triküspit A' dalgası, RV E'/A' oranı, RV E/E' oranı, Septal S' dalgası, Septal A' dalgası, Septal A' dalgası, TAPSE, RVMPI, FAC (%) ekokardiyografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p değerleri; 0,756; 0,213; 0,424; 0,477; 0,657; 1,00; 0,534; 0,859; 0,266; 0,790; 0,929; 0,790; 0,248; 0,155; 0,374; 0,155; 0,374; 0,328; 0,824; 0,722; 0,859) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastaların günlük içilen sigara miktarına göre ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması

	Günlük içilen sigara miktarı		
Değişken	≤ 15 adet/gün Ort±SS (ortanca)	> 15 adet/gün Ort±SS (ortanca)	p*
Mitral E dalgası (cm/sn)	88,72±16,64 (92,95)	87,59±12,78 (89,60)	0,756
Mitral A dalgası (cm/sn)	68,93±15,28 (70,75)	62,02±10,15 (59,05)	0,213
Mit E / A oranı	1,30±0,22 (1,21)	1,46±0,40 (1,48)	0,424
Triküspit E dalgası (cm/sn)	61,90±6,80 (63,16)	71,12±13,75 (74,25)	0,033
Triküspit A dalgası (cm/sn)	43,47±6,37 (43,65)	52,11±13,78 (47,70)	0,477
E / A oranı	1,45±0,28 (1,31)	1,43±0,40 (1,38)	0,657
Mitral Lateral S' dalgası (cm/sn)	8,45±0,98 (8,45)	8,46±1,00 (8,44)	1,00
Mitral Lateral E' dalgası (cm/sn)	14,69±4,24 (15,15)	16,51±3,65 (16,10)	0,534
Mitral Lateral A' dalgası (cm/sn)	9,66±2,56 (8,60)	8,74±1,15 (8,86)	0,859
Triküspit S' dalgası (cm/sn)	11,27±2,19 (11,30)	11,98±1,62 (12,40)	0,266
Triküspit E' dalgası (cm/sn)	12,79±2,44 (12,45)	13,31±3,30 (12,55)	0,790
Triküspit A' dalgası (cm/sn)	13,97±6,09 (12,55)	12,80±1,68 (12,65)	0,929
RV E' / A' oranı	1,02±0,37 (0,95)	1,06±0,33 (1,00)	0,790
RV E / E' oranı	4,98±1,05 (4,66)	5,69±1,83 (5,71)	0,248
Septal S' dalgası (cm/sn)	6,78±0,85 (6,92)	7,40±0,60 (7,349)	0,155
Septal E' dalgası (cm/sn)	10,33±2,35 (9,50)	12,06±3,66 (11,70)	0,374
Septal A' dalgası (cm/sn)	10,28±2,67 (9,92)	8,94±1,01 (8,95)	0,328
TAPSE	2,07±0,18 (2,13)	2,04±0,27 (2,10)	0,824
TDITCO	410,62±0,04 (399,50)	378,10±33,15 (384,00)	0,159
TDIET	268,62±40,52 (266,00)	249,00±20,79 (250,00)	0,228
RVTDIMPI	0,53±0,09 (0,55)	0,52±0,14 (0,53)	0,722
FACED	16,11±2,46 (16,30)	17,43±2,31 (16,50)	0,450
FACES	8,29±1,82 (8,39)	9,02±1,76 (8,44)	0,424
FAC (%)	0,48±0,06 (0,49)	0,48±0,05 (0,48)	0,859

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku doppler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku doppler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku doppler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku doppler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku doppler erken doluş dalgasının doku doppler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku doppler miyokard performans indeksi,*:Mann Whitney U testi.

Günlük içilen sigara miktarına göre; ≤ 15 adet/gün ile > 15 adet/gün içen iki grup arasında LDL kolesterol değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,927$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Günlük içilen sigara miktarına göre LDL kolesterol değerlerinin karşılaştırması

		Günlük içilen sigara miktarı		
		≤ 15 adet/gün	> 15 adet/gün	p*
		n (%)	n (%)	
LDL kolesterol düzeyi	< 100 mg/dL	3 (%42,9)	3 (%33,0)	0,927
	100-130 mg/dL	2 (%28,6)	3 (%33,0)	
	> 131 mg/dL	2 (%28,6)	3 (%33,0)	

*: Ki kare testi

Günlük içilen sigara miktarına göre; ≤ 15 adet/gün ile > 15 adet/gün içen iki grup arasında HDL kolesterol değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,302$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Günlük içilen sigara miktarına göre HDL kolesterol değerlerinin karşılaştırması

		Günlük içilen sigara miktarı		
		≤ 15 adet/gün	> 15 adet/gün	p*
		n (%)	n (%)	
HDL kolesterol düzeyi	< 40 mg/dL	3 (%42,9)	7 (%77,8)	0,302
	> 40 mg/dL	4 (%57,1)	2 (%22,2)	

*: Fisher's Exact test

Sigara içenlerde, LDL kolesterol değerlerine (<100 mg/dL, 101-130 mg/dL, >131 mg/dL) göre Mitral E dalgası, Mitral A dalgası, mit E/A oranı, Triküspit A dalgası, Tri E/A oranı, Mitral Lateral S' dalgası, Mitral Lateral E' dalgası, Mitral Lateral A' dalgası, Triküspit S' dalgası, Triküspit E' dalgası, Triküspit A' dalgası, RV E'/A' oranı, RV E/E' oranı, Septal S' dalgası, Septal A' dalgası, Septal A' dalgası, TAPSE, RVMPI, FAC (%) ekokardiyografik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p değerleri; 0,628; 0,823; 0,474; 0,544; 0,673; 0,807; 0,692; 0,554; 0,297; 0,921; 0,170; 0,493; 0,526; 0,628; 0,247; 0,359; 0,137; 0,847; 0,269; 0,493) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Sigara içenlerde LDL kolesterol düzeylerine göre ekokardiyografik değerlerin karşılaştırılması

	LDL kolesterol düzeyi			
Değişken	<100 mg/dL Ort±SS (ortanca)	101-130 mg/dL Ort±SS (ortanca)	>131 mg/dL Ort±SS (ortanca)	p*
MitralE dalgası (cm/sn)	83,416±16,846(86,60)	85,30±14,429 (92,60)	91,78±11,354 (94,30)	0,62 8
MitralA dalgası (cm/sn)	65,783±13,299 (67,60)	63,16±14,617 (56,80)	64,22±10,798 (62,70)	0,82 3
E / A oranı	1,288±0,258 (1,188)	1,434±0,497 (1,383)	1,463±0,329 (1,372)	0,47 4
TriküspitE dalgası (cm/sn)	66,20±8,08 (67,85)	73,04±9,33 (68,10)	70,90±10,51 (72,10)	0,54 4
TriküspitA dalgası (cm/sn)	48,25±11,366 (42,25)	51,90±16,692 (54,60)	50,06±9,311 (46,90)	0,67 3
E / A oranı	1,506±0,40 (1,592)	1,507±0,43 1,241	1,434±0,218 1,315	0,80 7
Mitral Lateral S' dalgası (cm/sn)	8,218±0,839 (8,34)	8,66±1,258 (8,50)	8,472±1,071 (8,60)	0,69 2
MitralLateral E' dalgası (cm/sn)	15,75±3,20 (15,55)	16,86±3,84 (15,20)	13,696±5,376 (10,60)	0,55 4
MitralLateral A'	10,04±2,484 (9,50)	8,582±0,609	8,648±2,33 (7,90)	0,29

dalgası (cm/sn)		(8,65)		7
TriküspitS' dalgası (cm/sn)	11,80±1,374 (12,00)	12,12±1,181 (11,80)	11,72±2,50 (12,30)	0,92 1
TriküspitE' dalgası (cm/sn)	11,556±3,489 (10,60)	12,96±2,482 (12,60)	14,36±1,828 (14,70)	0,17 0
TriküspitA' dalgası (cm/sn)	12,885±2,939 (13,95)	13,32±1,535 (12,90)	14,61±7,446 (11,70)	0,49 3
RV E' / A' oranı	6,051±1,620 (5,786)	5,799±1,257(5,97 6)	5,029±1,192 (4,423)	0,52 6
RV E / E' oranı	0,956±0,412 (0,764)	0,982±0,216 (0,947)	1,136±0,425 (1,289)	0,62 8
SeptalS' dalgası (cm/sn)	6,94±0,603 (7,235)	6,714±0,827 (6,85)	7,686±0,807 (8,10)	0,24 7
SeptalE' dalgası (cm/sn)	9,893±2,706 (8,775)	11,434±3,294 (10,40)	12,53±3,961 (11,80)	0,35 9
SeptalA'dalgası (cm/sn)	9,921±1,504 (9,875)	8,232±1,167 (8,09)	10,69±2,888 (9,94)	0,13 7
TAPSE	2,101±0,256 (2,16)	2,048±0,188 (2,12)	2,088±0,277 (2,170)	0,84 7
RVTDIMPI	0,596±0,154 (0,640)	0,455±0,119 (0,496)	0,519±0,058 (0,539)	0,26 9
FAC (%)	0,492±0,031 (0,498)	0,491±0,066 (0,474)	0,448±0,082 (0,429)	0,49 3

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku dopler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku doppler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku doppler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku doppler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku doppler erken doluş dalgasının doku doppler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku doppler miyokard performans indeksi, *: Kruskal Wallis test.

Sigara içenlerde sigara içme yılına (≤15 yıl ve >15yıl) göre WBC, RBC, HGB, HTC, MCV, MCHC, RDW, platelet, MPW, PDW tam kan parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (sırasıyla p değerleri; 0,599; 0,172; 0,713; 0,430; 0,674; 0,916; 0,154; 0,318; 0,114; 0,757) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Sigara kullanım yılı ile tam kan parametrelerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Sigara içilen yıl sayısı		
	≤ 15 yıl Ort±SS (ortanca)	> 15 yıl Ort±SS (ortanca)	p*
WBC	7,65±2,15 (7,90)	8,01±1,51 (7,95)	0,599
RBC	5,30±0,56 (5,26)	4,97±0,35 (4,86)	0,172
HGB	16,01±1,22 (16,10)	15,82±1,28 (15,85)	0,713
HCT	46,22±2,90 (45,80)	45,27±3,31 (44,40)	0,430
MCV	87,68±7,61 (90,55)	90,57±3,44 (89,90)	0,674
MCHC	34,67±1,11 (34,70)	34,85±0,87 (34,75)	0,916
RDW	13,10±0,32 (13,10)	13,47±0,66 (13,40)	0,154
PLT	222,12±18,87 (228,00)	209,50±33,01 (209,00)	0,318
MPV	7,78±0,71 (7,75)	8,30±0,57 (8,25)	0,114
PDW	16,85±0,43 (16,75)	16,93±0,74 (16,90)	0,750

WBC, beyaz küre; RBC, kırmızı küre; HGB, hemoglobin; HCT, hematokrit; MCV, ortalama eritrosit hacmi; MCHC, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu; RDW, retikülosit dağılım hacmi; PLT, trombosit; MPW, ortalama trombosit hacmi; PDW, trombosit dağılım hacmi.*: Mann Whitney U testi.

Sigara içenlerde günlük içilen sigara miktarıyla (≤15 adet/gün ve >15 adet/gün) WBC, RBC, HGB, HTC, MCV, MCHC, RDW, platelet, MPW, PDW tam kan parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (sırasıyla p değerleri; 0,711; 0,711; 0,112; 0,168; 0,266; 0,751; 0,287; 0,874; 0,750; 0,262) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Günlük içilen sigara miktarı ile tam kan parametrelerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Günlük içilen sigara miktarı		
	≤15 adet/gün Ort±SS (ortanca)	>15 adet/gün Ort±SS (ortanca)	p*
WBC	7,52± 2,04 (7,60)	8,06±1,69 (8,30)	0,711
RBC	5,11± 0,60 (4,90)	5,16±0,41 (5,27)	0,711
HGB	15,30± 0,91 (14,80)	16,40±1,24 (16,40)	0,112
HCT	44,51±2,54 (45,00)	46,71±3,19 (46,80)	0,168
MCV	87,20±7,59 (89,70)	90,63±4,02 (91,60)	0,266
MCHC	34,60±1,21 (34,80)	34,88±0,79 (34,60)	0,751
RDW	13,50±0,71 (13,30)	13,12±0,31 (13,20)	0,287

PLT	216,71±15,31 (215,00)	215,11±34,17 (212,00)	0,874
MPV	8,11±0,76 (8,30)	7,98±0,64 (7,90)	0,750
PDW	16,94±0,44 (17,00)	16,85±0,70 (16,70)	0,262

WBC: beyaz küre, RBC: kırmızı küre, HGB: hemoglobin, HCT: hematokrit, MCV: ortalama eritrosit hacmi, MCHC: ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, RDW: retikülosit dağılım hacmi, PLT: trombosit, MPV: ortalama trombosit hacmi, PDW: trombosit dağılım hacmi.*: Mann Whitney U testi.

Sigara içenlerde ekokardiyografik ölçüm değerlerinin birbiriyle korelasyonları tablo 4.11, tablo 4,12 ve tablo 4.13' de belirtilmiştir.

Tablo 4.11. Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu

		FAC	Tri E	Tri A	RVTDI MPI	Tri S'	Tri E'	Tri A'
TAPSE	r	0,319	0,082	0,181	0,343	0,015	0,057	0,351
	p	0,197	0,748	0,473	0,164	0,953	0,821	0,153
FAC	r		-0,201	-0,090	-0,108	-0,180	-0,307	0,125
	p		0,423	0,723	0,669	0,475	0,216	0,622
Tri E	r			0,133	-0,263	-0,033	-0,005	-0,026
	p			0,598	0,291	0,896	0,984	0,919
Tri A	r				0,115	0,223	0,004	-0,034
	p				0,651	0,373	0,987	0,893
RVTDIMPI	r					-0,019	0,123	0,168
	p					0,942	0,627	0,505
Tri S'	r						-0,066	0,293
	p						0,794	0,239
Tri E'	r							-0,154
	p							0,542

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku dopler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku dopler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku dopler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku dopler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku dopler erken doluş dalgasının doku dopler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku dopler miyokard performans indeksi, *: Spearman's korelasyon testi.

Sigara içenlerde; TriE ile Tri E/E' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,602), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,008) bir ilişki bulunmuştur.

Tri A ile TriE/TriA ölçümleri arasında negatif yönde güçlü düzeyde (0,738), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,000) bir ilişki bulunmuştur. Tri E' ile MitE/MitA ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,538), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,021) bir ilişki bulunmuştur. Tri E' ile TriE/TriE' ölçümleri arasında negatif yönde güçlü düzeyde (0,751), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,000) bir ilişki bulunmuştur. TriE' ile TriE'/TriA' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,653), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,003) bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu

		Mit E	Mit A	MitLat E'	Mit LatA'	MitE/ MitA	TriE/A	TriE/E '	TriE'/ A'
TAPS E	r	0,159	0,215	-0,122	0,386	-0,084	0,090	-0,003	-0,295
	p	0,528	0,392	0,630	0,113	0,741	0,723	0,990	0,234
FAC	r	0,257	-0,039	0,201	0,253	0,098	-0,125	0,129	-0,350
	p	0,303	0,877	0,423	0,311	0,699	0,622	0,610	0,155
Tri E	r	0,100	-0,211	0,125	-0,349	0,304	0,370	0,602	0,086
	p	0,693	0,401	0,622	0,155	0,219	0,130	0,008	0,735
Tri A	r	-0,380	-0,095	-0,443	-0,066	-0,108	-0,738	0,079	0,063
	p	0,120	0,708	0,066	0,794	0,669	0,000	0,754	0,804
RVTDI MPI	r	0,233	0,574	-0,042	0,484	-0,315	-0,137	-0,317	0,013
	p	0,351	0,013	0,868	0,042	0,203	0,587	0,200	0,958
Tri S'	r	-0,578	0,018	-0,356	0,369	-0,369	-0,263	0,113	-0,293
	p	0,012	0,945	0,148	0,132	0,132	0,293	0,656	0,239
Tri E'	r	0,322	-0,244	0,105	-0,156	0,538	-0,035	-0,751	0,653
	p	0,192	0,330	0,677	0,536	0,021	0,890	0,000	0,003

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku doppler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku doppler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku doppler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku doppler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku doppler erken doluş dalgasının doku doppler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku doppler miyokard performans indeksi, *: Spearman's korelasyon testi

Sigara içenlerde; TriA' ile MitLatA' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,586), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,011) bir ilişki

bulunmuştur. TriA' ile MitE/MitA ölçümleri arasında negatif yönde orta düzeyde (-0,490), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,039) bir ilişki bulunmuştur. TriA' ile Tri E'/TriA' ölçümleri arasında negatif yönde güçlü düzeyde (-0,767), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,000) bir ilişki bulunmuştur. Mit E ile MitLatE' ölçümleri arasında pozitif yönde güçlü düzeyde (0,747), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,000) bir ilişki bulunmuştur. Mit E ile MitE/MitA ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,625), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,006) bir ilişki bulunmuştur. Mit A ile MitLatA' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,596), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,009) bir ilişki bulunmuştur. Mit A ile MitE/MitA ölçümleri arasında negatif yönde güçlü düzeyde (-0,712), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,001) bir ilişki bulunmuştur. MitLatE' ile MitE/MitA ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,686), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,002) bir ilişki bulunmuştur. MitLatA' ile MitE/MitA ölçümleri arasında negatif yönde orta düzeyde (-0,681), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,002) bir ilişki bulunmuştur. MitLatA' ile TriE'/TriA' ölçümleri arasında negatif yönde orta düzeyde (0,570), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,014) bir ilişki bulunmuştur. MitE/A ile TriE'/A' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde (0,668), istatistiksel olarak anlamlı (p=0,002) bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Sigara içenlerde ekokardiyografik değerlerin birbiriyle korelasyonu

		Mit E	Mit A	MitLat E'	Mit LatA'	MitE/ MitA	TriE/ A	TriE/ E'	TriE'/ A'
Tri A'	r	-0,239	0,301	-0,311	0,586	-0,490	0,125	0,146	-0,767
	p	0,341	0,224	0,210	0,011	0,039	0,622	0,565	0,000
Mit E	r		0,033	0,747	-0,265	0,625	0,355	-0,275	0,348
	p		0,896	0,000	0,287	0,006	0,148	0,270	0,157
Mit A	r			0,347	0,596	-0,712	-0,007	-0,009	-0,394
	p			0,158	0,009	0,001	0,977	0,971	0,105
MitLat E'	r				-0,403	0,686	0,337	-0,077	0,389
	p				0,097	0,002	0,171	0,760	0,111
MitLat A'	r					-0,681	-0,207	-0,104	-0,570
	p					0,002	0,410	0,680	0,014

MitE/	r						0,183	-0,230	0,668
MitA	p						0,468	0,358	0,002
TriE/	r							0,269	-0,094
TriA	p							0,280	0,711
TriE/	r								-0,455
TriE'	p								0,058

Mit E, Mitral iç akım erken doluş dalgası; **Mit A**, Mitral iç akım geç doluş dalgası; **LV E/A**, Mitral iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S**, Triküspit lateral anulus S dalgası; **Tri E**, Triküspit lateral anulus E dalgası; **Tri A**, Triküspit lateral anulus A dalgası; **RV E/A**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının geç doluş dalgasına oranı; **Tri S'**, Triküspit anulus doku dopler S dalgası; **Tri E'**, Triküspit doku dopler E dalgası; **Tri A'**, Triküspit anulus doku dopler A dalgası; **RV E/E'**, Triküspit iç akım erken doluş dalgasının doku dopler erken doluş dalgasına oranı; **RV E'/A'**, Triküspit iç akım doku dopler erken doluş dalgasının doku dopler geç doluş dalgasına oranı; **TAPSE**, Triküspit anulus düzlemsel planimetrik hareketi; **FAD**, sağ ventrikül fraksiyonel alan değişimi; **RVTDIMPI**, sağ ventrikül doku dopler miyokard performans indeksi, *: Spearman's korelasyon testi

5. TARTIŞMA

Sigara dünyada olduğu gibi Türkiye’de de önlenabilir ölüm nedenlerinin başında gelir. Kalp damar hastalıkları üzerindeki değiştirilebilir risk faktörlerinin etkisi, yaşam tarzının düzenlenmesi ile azaltılabilir. Lipid düzeyleri üzerinde negatif yönde etkisi olan sigara kullanımı, bu değiştirilebilir risk faktörlerinin başında gelir. Bizim amacımız LDL kolesterol seviyeleri normal aralıktaki kişilerde sigaranın başta lipid düzeyi olmak üzere biyokimya parametreleri ve sağ ventrikül fonksiyonları üzerine olan etkisini değerlendirmek idi. Çalışmamızda sigara içenlerde içmeyenlere göre HDL kolesterol seviyelerinde azalma gözlenmiştir. Aynı zamanda sağ kalp fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan ölçümlerden biri olan triküspit anulus düzlemsel sistolik hareketi (TAPSE) sigara içenlerde içmeyenlere göre daha düşük olarak bulundu.

Çalışmamızda sigara içen grubunun yaş ortalaması $38,29 \pm 10,60$ yıl ve sigara içmeyen grubunun ise $29,90 \pm 7,15$ yıl idi. Sigaranın etkilerinin, sigaraya maruz kalınan miktar ve süreye göre arttığı bilinmektedir. Sigara içilen yıl ve sigara/gün ortalama değerleri; Lichodziejewska ve arkadaşlarının sigara içen ve yaş ortalaması $29,7 \pm 6,7$ olan grupta yaptığı çalışmada (55) günlük içilen sigara ortalaması; $17,4 \pm 3,9$ sigara/gün, sigara içilen yıl ortalaması; $12,6 \pm 5$ yıl, Gossett ve arkadaşlarının çalışmasında; $21,4$ sigara/gün (30), Padmavathi ve arkadaşlarının sigara içen yaş ortalaması 35 ± 8 olan grupta yaptıkları çalışmada günlük içilen sigara ortalaması; 10 ± 2 sigara/gün (2), İlgenli ve arkadaşlarının çalışmasında; 19 ± 5 sigara/gün ve 8 ± 4 yıl (12) olarak bildirilmiş. Çalışmamızda sigara içen grubun günde içilen sigara sayısı ortalaması; $16,82 \pm 5,52$ sigara/gün ve sigara içilen yıl ortalaması; $17,76 \pm 10,37$ yıl olarak saptandı.

Çalışmalar göstermiştir ki kalbi koruyucu etkisi olduğu düşünülen HDL kolesterol, sigara içenlerde anlamlı olarak azalmıştır. Craig ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında sigara içen grupta; total kolesterol ve trigliserid açısından istatistiksel olarak anlamlı yükselme, LDL kolesterolde ise anlamlı olmayan yükselme, HDL kolesterolde ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma bildirilmiştir (1,31). Padmavathi ve

arkadaşlarının 30 sigara içen ve 30 sigara içmeyen kişide yaptıkları çalışmada; sigara içenlerde total kolesterol, LDL kolesterol düzeylerinde anlamlı yükseklik ve HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı düşüklük saptamışlardır. Çalışmamızda total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri, sigara içenlerde beklenenin aksine sigara içmeyenlere göre düşük bulundu. Sigara içmenin, LDL kolesterol ve total kolesterol değerlerini artırdığı yönünde çalışmalar vardır. Ancak araştırmamızdan elde ettiğimiz bulgularla literatür bilgisi ve yukarıdaki araştırma bulguları uyumlu değildi. Sigara kullanımının iştahı azalttığı hatta bu nedenle sigaranın bırakılmasında artan iştah nedeniyle bırakmanın negatif olarak etkilendiği yönünde çalışmalar vardır. Sigara içenlerde iştah azalmasının bu açıdan çalışmamızın sonuçlarını etkilediği düşünülmektedir.

Arslan ve arkadaşlarının 102 (56 sigara içen, 46 sigara içmeyen, yaş ortalaması 22,8) kişide yaptığı çalışmada HDL kolesterol değerlerinin sigara içimiyle negatif yönde korelasyon gösterdiği, HDL değerlerinin sigara içen grupta içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu bildirilmiştir (56). “The Framingham Offspring Study” çalışmasına göre aktif sigara içenlerde HDL kolesterol seviyelerinde ortalama erkeklerde 4mg/dL, kadınlarda 6 mg/dL bir artış belirtilmiştir (57). Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar literatürdekilerle benzerlik göstermektedir, bizim çalışmamızda da HDL kolesterol değerlerinde sigara içen grupta içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptandı.

Arslan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara içen ve içmeyen grup arasında trombosit sayısı açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır (56). Bizim çalışmamızda da sigara içen ve içmeyen gruplar arasında trombosit sayısı ve diğer tam kan biyokimya değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ancak sigara içen grupta içmeyenlere göre trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacmi (MPV) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan azalma tespit edildi.

Sigaranın kalp damar hastalıkları üzerinde oluşturduğu etkileri, sigarayla kullanma süresi yani başlama yaşı ve gün içinde içilen sigara miktarıyla ilişkilidir. Gossett ve ark. 1504 (%58'i kadın) kişide yaptığı

çalışmada sigara/gün ile total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid arasında anlamlı ilişki bildirilmiştir. HDL ile içilen sigara yoğunluğu arasında da istatistiksel olarak anlamlı zayıf bir ilişki bildirilmiştir (30). Meenakshisundaram ve arkadaşlarının (274 sigara içen ve 78 kontrol, yaş aralığı; 40-59) diyet, fiziksel aktivite, sigara dışında yaşam şekli açısından farklılık olmayan gruplar arasında yaptığı çalışmada; sigara içen grupta total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bildirilmiştir. İlimli ve orta derecede sigara içenlerde HDL kolesteroldeki azalma istatistiksel olarak anlamlı gözlenmemiştir. Ancak sigara paket yıl artıkça lipid tablosunun anormalliği daha anlamlı olarak bildirilmiştir. Önceki çalışmalar sigara içenlerde total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterolde artış ve HDL kolesterolde düşme ve bu ilişkinin doza bağlı olduğunu göstermişlerdir. Sigaranın kısa süreli ve orta düzeyde kullanılsa bile lipoprotein tablosunda ters etki gösterdiği belirtilmiştir (58-64). Law ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada >20 sigara/gün içenlerde kalp damar hastalıkları riskinin arttığı belirtilmiştir (1,65). Biz çalışmamızda yeterli hasta sayısı olmaması nedeniyle sigara içenleri sigara kullanılan yıl sayısına göre 15 yıl altı ve üstü olarak 2 gruba ayırdık. Sigara içenlerde tam kan biyokimya değerlerinde sigara içme yılı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Çalışmamızda HDL kolesterol değerlerini 40 mg/dL' den düşük ve yüksek olarak değerlendirdik. Günlük içilen sigara miktarına göre; ≤ 15 sigara/gün ve >15 sigara/gün olarak sınıflandırdığımız iki grup arasında normal HDL kolesterol düzeyleri açısından fark yoktu. LDL kolesterol normal değerlerini <100 mg/dL, 101-130 mg/dL ve >131 mg/dL olarak sınıflandırdık. Çalışmamızda günlük içilen sigara miktarına göre; ≤ 15 sigara/gün ile >15 sigara/gün içen iki grup arasında normal LDL kolesterol düzeyleri açısından fark yoktu. İncelenen çalışmalarda farklı sonuçlar olmasına karşın çalışmamızda sigara içme yılı ve günlük içilen sigara sayısı ile LDL kolesterol ve HDL kolesterol değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Katılımcı sayısı azlığının çalışma sonuçlarımızı etkilediğini düşünülmektedir.

Günümüzde sigaranın sol kalp üzerine olan etkileri ile ilgili çalışmalar oldukça fazla olmasına rağmen sağ kalp üzerindeki etkileri hakkında yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır. Bu durumun başta gelen nedeni sağ kalbin anatomik olarak yerleşim yerini görüntülemeye zorluk yaşanmasıdır. Günümüzde doku doppler görüntüleme ile kısmen de olsa bu zorluğun önüne geçilmeye başlanmıştır. Çalışmamızda sağ kalbi değerlendirirken standart ekokardiyografilere ek olarak doku doppler ekokardiyografi ile değerlendirme yaptık. TAPSE değerleri sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarını değerlendirmede kolaylık sağlayan bir ölçümdür. Triküspit S' akımı diğer sağ ventrikül sistolik fonksiyon ölçüm değerleriyle korelasyon gösterir. Rudski ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir rapora göre; Triküspit S' akımının <10 cm/s, TAPSE değerinin <16 mm olması sağ ventrikül sistolik disfonksiyonu gösteren ölçüm değerleridir (14). Çalışmamızda TAPSE değerleri, her iki grupta da sistolik fonksiyon için normal değerlerde olmakla beraber sigara içen grupta sigara içmeyen gruba göre TAPSE değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Sigara içen ve içmeyen grupta ortalama Triküspit S' dalgası >10 cm/s olarak tespit edildi. Ancak 2 grup arasında Triküspit S' değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu; sigara içenlerde içmeyenlere göre ortalama Triküspit S' değeri daha düşük tespit edildi.

Çalışmamızda sigara içen ve içmeyen gruplar arasında Mitral Lateral S' dalgası açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Sigara içen grupta Mitral Lateral S' dalgası içmeyen gruba göre daha düşük değerde ölçümlendi. Bu sonuçlar bize sigara içen grupta içmeyen gruba göre sol ventrikül fonksiyonlarının daha çok etkilendiğini düşündürülebilir.

Çiftçi ve arkadaşlarının (18 sigara içen, ortalama yaşı 26,11 ve 20 sigara içmeyen, ortalama yaşı; 27,75) 38 kişide yaptığı çalışmada sigara içen ve içmeyen kontrol grupları arasında mitral A dalgası, mitral E dalgası, mitral E/A oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (54). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak her iki grup arasında mitral A dalgası, mitral E dalgası, mitral E/A oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmadık.

Sigaranın kalp damar sistemi üzerindeki etkileri sigara kullanma süresi ve miktarıyla ilişkilidir. Çalışmamızda yeterli hasta sayısı olmaması nedeniyle sigara içenleri sigara kullanılan yıl sayısına göre 15 yıl altı ve üstü olarak 2 gruba ayırdık. Her iki grupta özellikle sağ kalp sistolik fonksiyon değerlendirmede TAPSE, Triküspit S' dalgası, FAC (%) ve diyastolik fonksiyon değerlendirmede Triküspit E/A oranı, Triküspit E/E' oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Sonuçlarımız 15 yıldan az veya daha uzun süre sigara içmenin sağ kalp fonksiyonlarında farklı etki yapmadığını göstermekte ancak hasta sayımızın yeterli olmaması nedeniyle bu durumun etkilendiğini düşünmekteyiz.

Nikotin replasman tedavisini kesin kanıtlar olmamakla birlikte günde 15'den fazla sigara içen orta ve ağır sigara içenlerde başlamak tercih edilmektedir. Biz de çalışmamızda sigara içen grubu günlük içilen sigara sayısına göre ≤ 15 sigara / gün den az ve >15 sigara/günden olarak iki grupta değerlendirdik. Triküspit E dalgası sonuçları açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulundu.

Sigara kullanımının LDL kolesterolü artırdığı yönünde yapılan çalışmalar vardır. Çalışmamızda beraberinde başka bir hastalığı olmayan ve LDL kolesterol seviyeleri normal sınırlarda olan sigara içenler alındı. Katılımcıların, normal sınırlardaki LDL kolesterol değerleriyle kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografik değerlerini inceledik. Sigara kullanan grupta LDL kolesterol normal değerlerini <100 mg/dL, 101-130 mg/dL ve >131 mg/dL olarak sınıflandırdık. Çalışmamızda normal LDL kolesterol değerleri arasında sağ ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon değerleri için ekokardiyografik sonuçlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Sonuçlarımıza göre LDL kolesterol seviyeleri normal seviyede olduğu sürece kalbin korunduğunu söyleyebiliriz. Ancak çalışmamızda hasta sayısının yeterli olmadığı da göz önüne alınmalıdır.

Sigara içenlerde; Tri E' ile MitE/MitA ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Sigara içenlerde; TriA' ile MitLatA' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. TriA' ile MitE/MitA ölçümleri

arasında negatif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Mit E ile MitLatE' ölçümleri arasında pozitif yönde güçlü düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Mit A ile MitLatA' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. MitLatE' ile MitE/MitA ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. MitLatA' ile MitE/MitA ölçümleri arasında negatif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. MitLatA' ile TriE'/TriA' ölçümleri arasında negatif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. MitE/A ile TriE'/A' ölçümleri arasında pozitif yönde orta düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Günlük içilen sigara sayısı ve sigara içilen yıl sayısına göre; lipid değerlerinin ve ekokardiyografik ölçümlerin değerlendirilmesinde hasta sayısının az olmasını çalışmamızın kısıtlılığı olarak değerlendirdik. Lipid düşürücü ilaç kullanan hastaların da çalışmaya eklenmesi çalışmamızı daha da kuvvetlendirecekti, ancak yeterli hasta sayısına ulaşamamış olmamız nedeniyle bu grup çalışmaya dahil edilemedi. Sonraki çalışmalarda sigara içen ve içmeyen grupların diyetlerinin de değerlendirilmeye alınması, ayrıca lipid düşürücü kullanan hasta grubunun da çalışmaya eklenmesi kan lipid seviyelerinin daha ayrıntılı olarak değerlendirilmesini sağlayacaktır.

Sigaranın bırakılmasının kişinin sağlığına yaptığı yararların yanı sıra sigaradan kaynaklanan hastalıkların tedavi masraflarının azalması ile ülke ekonomisine de katkısı olacaktır. Hekimler tarafından başvuran her hastada sigara içme durumu sorgulanmalı ve kalp damar hastalıkları riskinin azaltılmasında farmakolojik tedavi dışında yaşam tarzı değişikliği olarak önerilmelidir. Ayrıca risk altındaki pek çok hastada plazma lipid seviyeleri takip edilmemektedir. Kılavuzların çoğu birinci hedef olarak LDL kolesterol üzerinde yoğunlaşmıştır. Bunların dışında kalan diğer kılavuzlar da HDL kolesterol ve total kolesterolü kullanmışlardır. HDL kolesterolün ateroprotektif özelliklerinin tanınması özellikle birincil korumada hastaların tedavisi ve risklerden korunma tavsiyelerini değiştirebilir (10,66-72). Bu nedenlerle

sigaranın bırakılması ve kan lipid değerleri konusunda farkındalığın artırılmasında birinci basamak hekimlerin sorumluluğu artmaktadır.

Sigara ve lipid profilinin sol kalp üzerinde olan etkileri ile ilgili yapılan pek çok çalışma olmakla beraber sağ kalbi değerlendirmenin zor olması nedeniyle sigara ve hiperlipideminin sağ kalp üzerindeki etkileri hakkında sınırlı sayıda çalışma vardır. Günümüzde miyokardı bölgesel ve bütün olarak değerlendiren doku doppler ekokardiyografinin geliştirilmesiyle sağ kalbi değerlendirmek kolaylaşmıştır. Ancak doku doppler ekokardiyografinin aı ve volüme bağlı olması ve yapılan çalışmaların az sayıda olması ölçümlerin değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır.

6. SONUÇ

1. HDL kolesterol düzeylerinde sigara içen grupta sigara içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük tespit edildi.
2. LDL kolesterol ve total kolesterol düzeylerinde sigara içen grupta sigara içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük vardı.
3. Tam kan değerleri yönünden sigara içen ve içmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
4. TAPSE, Triküs pit S' dalgası ve Mitral Lateral S' dalgaları yönünden sigara içen grupta içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük vardı. Sonuç olarak sigaranın sağ kalp fonksiyonlarını etkilediğini düşünebiliriz.
5. Sigara içilen yıl sayısı ile LDL kolesterol ve HDL kolesterol düzeylerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
6. Günlük içilen sigara sayısı ile kolesterol ve HDL kolesterol düzeylerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.

Öneriler

- Birinci basamakta kalp damar hastalığı yönetimi çok önemlidir. Kılavuzlar toplam riskin ölçülmesini, farklı risk seviyelerine göre tedavi ve takip şekilleri önermektedir. Düşük ve yüksek riskli hastalar için farklı kılavuzların tedavi ve ikincil koruma önerileri benzerdir, ancak orta risk altındaki hastalarda birincil koruma için risk skorlamaları farklıdır. Bu nedenle ülkelerin kendi kılavuzlarını oluşturmaları önemlidir (30).
- Sigaranın azaltılması değil de sigaranın tamamen bırakılmasının sigara içenlerdeki kalp damar hastalıkları riskinin azaltılması ve lipoprotein bozukluklarının gelişmesinin engellenmesinde daha etkili olacağı düşünülmektedir (30).
- Toplumun kalp damar hastalıkları ve lipid bozuklukları yönünden farkındalığını artırmada birinci basamakta takip ve tedavinin

yadsınamaz bir önemi vardır.

- Sigara kullanımının sol ve sağ kalp üzerinde etkili olması ve HDL kolesterol üzerindeki olumsuz etkilerinden dolayı sigarayı bırakmak isteyen herkese destek verilmelidir. Sağlık Bakanlığının önderliğinde sigara bırakma kaynaklarının koordineli ve daha aktif bir şekilde çalışması sağlanmalıdır. Tüm hekimler muayeneye gelen her hastaya yaşı ve hastalıktan bağımsız olarak sigara kullanma durumunu sorgulamalıdır.
- Sigara kullanan pek çok kişinin sigarayı bırakmak istediği ancak yeterli motivasyonu sağlayamadığı bilinmektedir. Bu nedenle hekim sigara kullanan hastalara daha fazla vakit ayırmalı ve sigara bırakma yönünde hastaları telkin etmelidir.
- Sigara içenlere sigaranın zararlı etkilerinden kendileri ile beraber çevrelerinin de etkilendiği anlatılmalıdır. Sigara kullanımının, başta kalp damar hastalıkları olmak üzere kanser, akciğer hastalıkları gibi kronik seyirli pek çok hastalık için risk faktörü olduğu, ayrıca sigara kullanarak kişinin hem kendi hem de ülke ekonomisine zarar verdiği anlatılmalıdır.
- Sigara bırakmada kişilerin sosyal ortamlarından özellikle ailesi ve yakın arkadaşlarının yardımının önemli olduğu belirtilmelidir. Kişinin bulunduğu ortamlardan küllük, sigara paketleri gibi kendisine sigarayı hatırlatacak unsurları kaldırması önerilmelidir. Sigara bırakmada gerekirse ilaç tedavisi düşünülmelidir. İlaç tedavisi ile birlikte davranış terapisi başarı oranını artıracaktır. Sigara bırakma aşamasında öncelikle sigarasız ortamların sağlanması gerekmektedir.
- Sonuç olarak, sigaranın sağlığa zararları konusunda toplumun bilgilendirilmesi her hekimin sorumluluğudur. Sigara bırakmada gerekli iletişim ve destek sağlanmalı, hasta doğru şekilde yönlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Campbell SC, Moffatt RJ, Stamford BA. Smoking and cessation-The relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: A review. *Atherosclerosis* 201 (2008) 225-235.
2. Padmavathi P, Reddy VD, Maturu P, Varadacharyulu N. Smoking-induced alterations in platelet membrane fluidity and Na⁺/K⁺-ATPase activity in chronic cigarette smokers. *J Atheroscler Thromb* 2010;17:619-627.
3. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J*, 2005; 26: 1765-1773.
4. Cacciola RR, Guarino F, Polosa R. Relevance of endothelial-haemostatic dysfunction in cigarette smoking. *Curr Med Chem*, 2007; 14: 1887-1892.
5. Yoshida O, Kondo T, Kureishi-Bando Y, Sugiura T, Maeda K, Okumura K, Murohara T. Pitavastatin, an HMG-CoA Reductase Inhibitor, Ameliorates Endothelial Function in Chronic Smokers. *Circ J* 2010; 74: 195 – 202.
6. Cross CE, O'Neill CA, Reznick AZ, Hu ML, Marcocci L, Packer L. Cigarette smoke oxidation of human plasma constituents. *Ann NY Acad Sci* 1993; 686: 72 – 89.
7. Tanriverdi H, Evrengul H, Kuru O, Tanriverdi S, Seleci D, Enli Y. Cigarette smoking induced oxidative stress may impair endothelial function and coronary blood flow in angiographically normal coronary arteries. *Circ J* 2006; 70: 593 – 599.
8. Shishehbor MH, Brennan ML, Aviles RJ, Fu X, Penn MS, Sprecher DL. Statins promote potent systemic antioxidant effects through specific inflammatory pathways. *Circulation* 2003; 108:426 – 431.

9. Yamada T, Node K, Mine T, Morita T, Kioka H, Tsukamoto Y. Long-term effect of atorvastatin on neurohumoral activation and cardiac function in patients with chronic heart failure: A prospective randomized controlled study. *Am Heart J* 2007;153:1055.e1 – e8.
10. Ballantyne C, Arroll B, Shepherd J. Lipids and CVD management: towards a global consensus. *European Heart Journal* (2005) 26, 2224–2231.
11. Özal E. Başarılı sağ koroner anjiyoplastinin erken dönem sağ ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Kardiyoloji uzmanlık tezi, İstanbul, 2008.
12. İlgenli TF, Akpınar O. Acute effects of smoking on right ventricular function. *Swiss Med WKLY* 2007;137:91–96.
13. Lindqvist P, Calcutteea A, Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 225–234.
14. Rudski LG, Lai WW, Afalalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, Solomon SD, Louie EK, Schiller NB. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
15. Waller BF, Schlant RC. Anatomy of the heart. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's The Heart*. 9th ed. The McGraw-Hill Companies;1998. p.24-25.
16. Yıldırım T. Akut inferiyor miyokard infarktüsü ile ilişkili klinik sağ ventrikül disfonksiyonu tanısında brain natriüretik peptid'in değeri. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kardiyoloji uzmanlık tezi, Edirne, 2010.

17. Roelandt J, Erel R. Kardiyak Ultrason. Kozan Ö, çeviri editörü. ESC Textbook Kardiyovaskuler Hastalıklar. 1. Baskı. İstanbul. CSA global publishing; 2007. p. 37-95.
18. Flachskampf FA (çeviri: Barış N). Doppler Ekokardiyografi. Topol EJ ed. (Kozan Ö, çeviri editörü). Textbook of cardiovascular medicine. 3. baskı. Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri; 2008. p. 840-867.
19. Reid FDA, Cook DG, Whincup PH. Use of statins in the secondary prevention of coronary heart disease: is treatment equitable? Heart 2002; 88: 15–19.
20. Lardizabal JA, Deedwania PC. The Anti-Ischemic and Anti-Anginal Properties of Statins. Curr Atheroscler Rep (2011) 13: 43–50.
21. Mills EJ, Rachlis B, Wu P, Devereaux PJ, Arora P, Perri D. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network meta-analysis involving more than 65,000 patients. J Am Coll Cardiol. 2008; 52(22): 1769–81.
22. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. J Am Coll Cardiol. 2005; 46(6): 937–54.
23. Navab M, Ananthramaiah GM, Reddy ST, Van Lenten BJ, Ansell BJ, Fonarow GC, Vahabzadeh K, Hama S, Hough G, Kamranpour N, Berliner JA, Lusis AJ, Fogelman AM. The oxidation hypothesis of atherogenesis: the role of oxidized phospholipids and HDL. J Lipid Res. 2004; 45(6): 993–1007.

24. Saiki A, Murano T, Watanabe F, Oyama T, Miyashita Y, Shirai K. Pitavastatin enhanced lipoprotein lipase expression in 3T3-L1 preadipocytes. *J Atheroscler Thromb*. 2005;12(3):163–8.
25. Jones PH, Davidson MH, Stein EA, Bays HE, McKenney JM, Miller E, Cain VA, Blasetto JW, Steller Study Group. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial). *Am J Cardiol*. 2003;92(2):152–60.
26. Bonetti PO, Wilson SH, Rodriguez-Porcel M, Holmes DR Jr, Lerman LO, Lerman A. Simvastatin preserves myocardial perfusion and coronary microvascular permeability in experimental hypercholesterolemia independent of lipid lowering. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(3):546–54.
27. Omori H, Nagashima H, Tsurumi Y, Takagi A, Ishizuka N, Hagiwara N, Kawana M, Kasanuki H. Direct in vivo evidence of a vascular statin: a single dose of cerivastatin rapidly increases vascular endothelial responsiveness in healthy normocholesterolaemic subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2002;54(4):395–9.
28. Lefer AM, Campbell B, Shin YK, Scalia R, Hayward R, Lefer DJ. Simvastatin preserves the ischemic-reperfused myocardium in normocholesterolemic rat hearts. *Circulation*. 1999;100(2):178–84.
29. Feron O, Dessy C, Desager JP, Balligant JL. Hydroxy-methylglutarylcoenzyme A reductase inhibition promotes endothelial nitric oxide synthase activation through a decrease in caveolin abundance. *Circulation*. 2001;103(1):113–8.
30. L.K. Gossett, H.M. Johnson, M.E. Piper, M.C. Fiore, T.B. Baker, J.H. Stein. Smoking Intensity and Lipoprotein Abnormalities in Active Smokers. *J Clin Lipidol*. 2009; 3(6): 372–378.
31. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989;298:784–8.

32. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1731–7.
33. Murohara T, Kugiyama K, Ohgushi M, Sugiyama S, Yasue H. Cigarette smoke extract contracts isolated porcine coronary arteries by superoxide anion-mediated degradation of EDRF. *Am J Physiol* 1994; 266: H874 – H880.
34. D.J Eapen, G.L. Kalra, L.Rifai, C.A Eapen, N.Merchant, B.V Khan. Raising HDL cholesterol in women. *International Journal of Women's Health* 2009;1 181–191.
35. Xia P, Vadas MA, Rye KA, Barter PJ, Gamble JR. High density lipoproteins (HDL) interrupt the sphingosine kinase signaling pathway. A possible mechanism for protection against atherosclerosis by HDL. *J Biol Chem*. 1999;274(46):33143–33147.
36. Yuhanna IS, Zhu Y, Cox BE, et al. High-density lipoprotein binding to scavenger receptor-BI activates endothelial nitric oxide synthase. *Nat Med*. 2001;7(7):853–857.
37. Kuvin JT, Ramet ME, Patel AR, Pandian NG, Mendelsohn ME, Karas RH. A novel mechanism for the beneficial vascular effects of high-density lipoprotein cholesterol: enhanced vasorelaxation and increased endothelial nitric oxide synthase expression. *Am Heart J*. 2002;144(1):165–172.
38. Ertan Ç. Kim ve neyi test etmeli? Aldegather J, De Backer G, Fox A, Kirby M, O'Gara MG. Ertan Ç, çeviri. 10 dakikada değerlendirme: kardiyovasküler risk. 1.baskı. İstanbul: Macenta Eğitim Yayıncılığı; p.12-14.
39. Castelli WP. Cardiovascular disease in women. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158(6 Pt 2):1553–60, 1566–1557.
40. Wilson PW, Abbott RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis*. 1988;8(6):737–741.

41. von Eckardstein A, Nofer JR, Assmann G. High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001;21(1):13–27.
42. Lewis CE, Funkhouser E, Raczynski JM, Sidney S, Bild DE, Howard BV. Adverse effect of pregnancy on high density lipoprotein (HDL) cholesterol in young adult women. The CARDIA Study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Am J Epidemiol.*1996;144(3):247–254.
43. Glomset JA, Janssen ET, Kennedy R, Dobbins J. Role of plasma lecithin:cholesterol acyltransferase in the metabolism of high density lipoproteins. *J Lipid Res.* 1966;7(5):638–648.
44. Acton S, Rigotti A, Landschulz KT, Xu S, Hobbs HH, Krieger M. Identification of scavenger receptor SR-BI as a high density lipoprotein receptor. *Science.* 1996;271(5248):518–520.
45. Brewer HB Jr. Increasing HDL Cholesterol Levels. *N Engl J Med.*2004;350(15):1491–1494.
46. Morgan JM, Capuzzi DM, Baksh RI, Intenzo C, Carey CM, Reese D, Walker K. Effects of extended-release niacin on lipoprotein subclass distribution. *Am J Cardiol.*2003;91(12):1432–1436.
47. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med.* 1977;62(5):707–714.
48. Cappuccio FP, Gomez GB. Yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaçsız tedavi. Battegay EJ, Lip GYH, Bakris LG eds.(Kozan Ö, çeviri editörü). Hipertansiyon temelleri ve uygulama.1. baskı. İstanbul: Avrupa tıp kitapçılık ltd.şti;2009.p.396-397.
49. Ballantyne CM, O'Keefe JH Jr, Gotto AM. Tedaviyle ilişkili Diğer Yaşam Tarzı Değişiklikleri. Tokgözoğlu L, Kaya B, çeviri editörleri. Dislipideminin temel ilkeleri. 3. Baskı. İstanbul: 3P- Pharma Publication Planning;2008.p.62-74.
50. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in

- nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229–234.
51. Broedl UC, Geiss H-C, Parhofer KG. Comparison of current guidelines for primary prevention of coronary disease. *J Gen Intern Med* 2003;18:190–195.
 52. Freeman DJ, Griffin BA, Murray E, Lindsay GM, Gaffney D, Packard CJ, Shepherd J. Smoking and plasma lipoproteins in man: effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution. *Eur J Clin Invest* 1993;23:630–40.
 53. Maeda K, Noguchi Y, Fukui T. The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis. *Prev Med* 2003;37:283–90.
 54. Çiftçi Ö, Çalışkan M, Güllü H, Yıldırım A. Mentholated cigarette smoking induced alterations in left and right ventricular functions in chronic smokers. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8; 116-22.
 55. Lichodziejewska B, Kurnicka K, Grudzka K, Malysz J, Ciurzynski M, Liszewska-Pfejfer D. Chronic and acute effects of smoking on left and right ventricular relaxation in young healthy smokers. *Chest* 2007; 131: 1142-1148.
 56. Arslan E, Yakar T, Yavaşoğlu. İ. Sigaranın genç erkeklerde ortalama trombosit hacmi ve lipid düzeylerine etkisi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8;422-5.
 57. Eapen DJ, Kalra GL, Rifai L, Eapen CA, Merchant N, Khan BV. Raising HDL cholesterol in women. *International Journal of Women's Health* 2009;1 181–191.
 58. Meenakshisundaram R, Rajendiran C, Thirumalaikolundusubramanian P. Lipid and lipoprotein profiles among middle aged male smokers: a study from southern India. *Tobacco Induced Diseases* 2010;8:11.
 59. Neki NS. Lipid Profile in Chronic Smokers - A Clinical Study. *JIACM* 2002, 3:51-54.

60. Venkatesan A, Hemalatha A, Bobby Z, Selvaraj N, Sathiyapriya V: Effect of smoking on lipid profile and lipid peroxidation in normal subjects. *Indian J Physiol Pharmacol* 50:273-278.
61. Akbari ZA BM, Shakoor M: Lipid profile in smoking. *JAMC* 2000, 12:19-21.
62. Mammas I, Bertsias G, Linardakis M, Tzanakis N, Labadarios D, Kafatos A: Cigarette smoking, alcohol consumption, and serum lipid profile among medical students in Greece. *Eur J Public Health* 2003,13:278-282.
63. Johnkenedy N: Effect of smoking on lipid profile among adult smokers in Owerri, Nigeria. *Journal of Medical Laboratory Science* 2010, 1(2).
64. Raftopoulos CBM, Steinbeck KS: Coronary heart disease risk factors in male adolescents with particular reference to smoking and blood lipids. *J Adolesc Health* 1999, 25(1):68-74.
65. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BrMed J* 1997;315:980
66. Executive Summary of The 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). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
67. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ. National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227–239.
68. Gotto AM Jr, Brinton EA. Assessing low levels of high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor in coronary heart disease: a working group report and update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:717–724.

69. Haq IU, Ramsay LE, Jackson PR, Wallis EJ. Prediction of coronary risk for primary prevention of coronary heart disease: a comparison of methods. *QJM* 1999;92:379–385.
70. Broedl UC, Geiss H-C, Parhofer KG. Comparison of current guidelines for primary prevention of coronary disease. *J Gen Intern Med* 2003;18:190–195.
71. D’Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. CHD Risk Prediction Group. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;286:180–187.
72. de Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Manger Cats V, Orth-Gomer K, Perk J, Pyorala K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2003;24:1601–1610.
73. Kaul S, Tei C, Hopkins J, Shah P. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526–31.
74. Engeli S, Böhnke J, Gorzelniak K, Janke J, Schling P, Bader M, Luft FC, Sharma AM. Weight loss and the renin-angiotensin-aldosterone system. *Hypertension*. 2005 Mar;45(3):356-62.
75. Barnoya J, Glantz SA (çeviri: Erol MK). Sigara Kullanımı. Topol EJ ed. (Kozan Ö, çeviri editörü). Textbook of cardiovascular medicine. 3.baskı. Ankara. Güneş Tıp Kitabevleri;2008.p.109-121.

AYDINLATILMIŞ (BİLGİLENDİRİLMİŞ) ONAM FORMU

Kardiyovasküler sistem hastalıkları ve ateroskleroz tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de mortalite ve morbiditeye sebep olan hastalıkların başında gelmektedir. Kalp hastalıklarının oluşumunda genetik, yaş, cinsiyet gibi değiştirilemez risk faktörlerinin olduğu kadar değiştirilebilir risk faktörü olan yaşam şeklinin de katkısı bulunmaktadır. Yaşam şeklinin değiştirilmesi ve sigara içimi, hipertansiyon, diyabet gibi değiştirilebilir risk faktörlerinin düzenlenmesi kalp hastalığı riskini azaltan unsurlardandır. Sigara kullanımının kardiyovasküler olaylardaki etkisi günümüzde tartışmasız kabul edilmektedir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz onam (rıza) formunu imzalayınız.

Her şeyden önce bilmelisiniz ki bu çalışma içinde uygulanacak testlerin tümü kardiyoji ve iç hastalıkları polikliniklerine ayaktan müracaat eden hastalarda zaten yapılan/yapılabilecek testlerdir. Ayrıca sizde yapılacak ilaç değişiklikleri de çalışma kapsamı dışında ve kendi hekiminizin tasarrufu dahilinde olacaktır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz araştırmacı tarafından kısaca genel sağlık ve hastalık durumunuz hakkında bilgileriniz sorularak kaydedilecektir. Daha sonra sizden bu tür hastalarda yapılan rutin kan tetkikleri istenerek sonuçlarınız kayıt altına alınacaktır. Doktorunuz isteyeceği tetkikler dışında sizden herhangi bir tetkik için kan alınmayacaktır. Bunun dışında size kalbin ultrasonografik değerlendirilmesi (ekokardiyografi) yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Çalışmadan istediğiniz zaman ayrılabilirsiniz, çalışmadan ayrıldığınız takdirde tedavi ve tetkiklerinizde, hekimin size davranışlarında olumsuz yönde herhangi bir değişiklik olmayacaktır.

Yapılacak araştırmanın getireceği olası yararlar: Böyle bir analiz, sigara kullanımının kolesterol düşürücü ilaçların üzerindeki etkilerini ve bu tedavinin sigara kullanan ve kullanmayan kişiler üzerindeki etkinliğini kanıta dayalı olarak göstermiş olacaktır. Çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz. Şu anda bu çalışmanın hemen size bir fayda olarak dönüp dönmeyeceğini bilmiyoruz. Ancak çalışma sonucunda sigara kullanımının kolesterol düşürücü tedavinin etkinliğini azalttığı tespit edilirse toplum sağlığı açısından en büyük sağlık sorunu olan sigara için bir başka olumsuz yönü daha kanıtlanmış olacaktır.

Hastanın Beyanı

Sayın Dz.Tbp.Yzb. Ebru ÇIRPAN tarafından Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı ve İç Hastalıkları Bilim Dalı’nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla

kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim*). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, hangi araştırmacıyı, hangi telefon ve adresten arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı: Dz.Tbp.Yzb. Ebru ÇIRPAN

Adres: GATA Aile Hekimliği AD.

Tel.: 0312 304 3147

İmza:

İSİM				DOĞUM YILI	
ADRES					
TELEFON					
BOY	KILO	BEL ÇEVRESİ	KALÇA ÇEVRESİ		
SKB	DKB				

SİGARA

HİÇ İÇMEMİŞ †					
İÇMİŞ AMA BIRAKMIŞ †		YIL	YAKLAŞIK		ADET/GÜN
HALEN İÇİYOR †		YILDIR	YAKLAŞIK		ADET/GÜN

ANNE	HAYATTA †		YAŞINDA	KAH †	DM †	HT †
	EX †		YAŞINDA			

BABA	HAYATTA †		YAŞINDA	KAH †	DM †	HT †
	EX †		YAŞINDA			

KARDEŞLER ♂ † ♀ †		YAŞINDA	KAH †	DM †	HT †
(risk F. var ise!) ♂ † ♀ †		YAŞINDA	KAH †	DM †	HT †

KULLANILAN İLAÇLAR (.... Boşluklara ilaç ismini yazınız!!)

AKŞ	ÜRE	KREATİNİN	AST	ALT	NA	K
T.KOL.	LDL	HDL	TG	D.BİL	İ.BİL	ALP
.....						

EKOKARDİYOĞRAFİ: