



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
TIP FAKÜLTESİ  
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI



**ANJİNA PEKTORİSLİ HASTALARDA  
KORONER ARTER HASTALIĞI VARLIĞI VE ŞİDDETİNİN,  
AORT ELASTİKİYETİ, KORONER PERFÜZYON BASINCI  
VE MİYOKARDİYAL BLUSH SKORU İLE İLİŞKİSİ**

**BÜLENT ÖZDEMİR**

**(DOKTORA TEZİ)**

**BURSA-2023**

BÜLENT ÖZDEMİR

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

DOKTORA TEZİ

2023



T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
TIP FAKÜLTESİ FİZYOLOJİ  
ANABİLİM DALI



**ANJİNA PEKTORİSLİ HASTALARDA  
KORONER ARTER HASTALIĞI VARLIĞI VE ŞİDDETİNİN  
AORT ELASTİKİYETİ, KORONER PERFÜZYON BASINCI VE  
MİYOKARDİYAL BLUSH SKORU İLE İLİŞKİSİ**

**BÜLENT ÖZDEMİR**

**(DOKTORA TEZİ)**

**DANIŞMAN:  
PROF. DR. NACİYE İŞBİL**

**BURSA-2023**

**T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ETİK BEYANI**

Doktora tezi olarak sunduğum “Anjina Pektorisli Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Varlığı ve Şiddetinin, Aort Elastikiyeti, Koroner Perfüzyon Basıncı ve Miyokardiyal Blush Skoru ile İlişkisi” adlı çalışmanın, proje safhasından sonuçlanmasına kadar geçen bütün süreçlerde bilimsel etik kurallarına uygun bir şekilde hazırlandığını ve yararlandığım eserlerin kaynaklar bölümünde gösterilenlerden oluştuğunu belirtir ve beyan ederim.

**Bülent ÖZDEMİR**  
**Tarih ve İmza**

## TEZ KONTROL ve BEYAN FORMU

09/03/2023

**Adı Soyadı** : Bülent ÖZDEMİR

**Anabilim Dalı** : Fiziyojji Anabilim Dalı

**Tez Konusu** : Anjina pektorisli hastalarda koroner arter hastalığı varlığı ve şiddetinin, aort elastikiyeti, koroner perfüzyon basıncı ve miyokardiyal blush skoru ile ilişkisi.

<u>ÖZELLİKLER</u>	<u>UYGUNDUR</u>	<u>UYGUN DEĞİLDİR</u>	<u>AÇIKLAMA</u>
Tezin Boyutları	■	□	
Dış Kapak Sayfası	■	□	
İç Kapak Sayfası	■	□	
Kabul Onay Sayfası	■	□	
Sayfa Düzeni	■	□	
İçindekiler Sayfası	■	□	
Yazı Karakteri	■	□	
Satır Aralıkları	■	□	
Başlıklar	■	□	
Sayfa Numaraları	■	□	
Eklerin Yerleştirilmesi	■	□	
Tabloların Yerleştirilmesi	■	□	
Kaynaklar	■	□	

### DANIŞMAN ONAYI

**Unvanı Adı Soyadı:** Prof. Dr. Naciye İŞBİL

**İmza:**

## İÇİNDEKİLER

**DIŞ KAPAK**

**İÇ KAPAK**

<b>ETİK BEYAN.....</b>	<b>II</b>
<b>KABUL ONAY SAYFASI.....</b>	<b>III</b>
<b>TEZ KONTROL ve BEYAN FORMU.....</b>	<b>IV</b>
<b>İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>V</b>
<b>TÜRKÇE ÖZET .....</b>	<b>VI</b>
<b>İNGİLİZCE ÖZET.....</b>	<b>VII</b>
<b>1. GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>4</b>
2.1.Aort Elastikiyeti.....	4
2.2. Koroner Perfüzyon Basıncı.....	4
2.3. Miyokardiyal Blush Skoru .....	8
<b>3.GEREÇ ve YÖNTEM .....</b>	<b>10</b>
3.1. Çalışma Tasarımı.....	10
3.2. Araştırma Kapsamına Alınma Kriterleri.....	10
3.3. Verilerin Toplanması.....	10
3.3.1. Koroner Arter Hastalığı Derecesi.....	11
3.3.2. Miyokardiyal Blush Skorlaması.....	12
3.3.3. Aort Elastikiyeti.....	14
3.3.4. Kroner Perfüzyon Basıncı.....	16
3.4. Verilerin Değerlendirilmesi.....	17
3.5. Araştırmaların Hipotezleri.....	17
3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları.....	17
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>18</b>
<b>5.TARTIŞMA ve SONUÇ.....</b>	<b>24</b>
<b>6. KAYNAKLAR.....</b>	<b>31</b>
<b>7. EKLER .....</b>	<b>36</b>
<b>8. TEŞEKKÜR.....</b>	<b>38</b>
<b>9. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>39</b>

## TÜRKÇE ÖZET

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalında göğüs ağrısı nedeni ile takip edilen ve koroner anjiyografi yapılan hastalarda, koroner arter hastalığı derecesinin, aort distensibilitesi, koroner perfüzyon basıncı ve miyokardiyal blush skoru üzerine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Retrospektif olarak 2019 yılından sonra koroner anjiyografi yapılmış olan hastalarda invazif olarak aort distensibilitesi, miyokard blush skoru ve koroner perfüzyon basınçları ölçülmüştür. Bu ölçümlerin yapılabilmesi için ventrikül ve aort basınç kayıtları mevcut olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların miyokard perfüzyonunu değerlendirmek için miyokardiyal blush skoru ölçülmüştür. Bunun için yeterli süre ile cineanjiyografi yapılmış hastalar seçilmiştir. Koroner baypas yapılmış olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya toplam 56 hasta alınmıştır. Gensini skorlaması koroner arter hastalığının şiddeti ve yaygınlığını değerlendirmek için kullanılmıştır. Koroner anjiyografisi tamamen normal olan hasta sayısı 28 olup hastaların yarısını oluşturmuştur. Hafif koroner hastalık 11 hastada, ciddi koroner arter hastalığı 17 hastada tespit edilmiştir. Bunlar çalışma gruplarını oluşturmuş ve istatistiksel karşılaştırmalar bu gruplar üzerinden yapılmıştır. İstatistiksel değerlendirmede frekans dağılımı, ortalama  $\pm$  standart sapma verilmiş gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması  $61.05 \pm 9.07$  bulunmuştur. Koroner arter hastalığı şiddeti ve yaygınlığı ile ortalama arter basıncı, aort sistolik basıncı, aort diyastolik basıncı ve total miyokardiyal blush skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunmuştur.

**Anahtar Sözcükler:** koroner arter hastalığı, miyokard blush skoru, Gensini skoru, koroner perfüzyon basıncı

## İNGİLİZCE ÖZET

### **THE RELATIONSHIP OF PRESENCE AND SEVERITY OF CORONARY ARTERY DISEASE WITH AORTIC ELASTICITY, CORONARY PERFUSION PRESSURE AND MYOCARDIAL BLUSH SCORE IN PATIENTS WITH ANGINA PECTORIS**

The study was conducted to investigate the effect of the degree of coronary artery disease on aortic distensibility, coronary perfusion pressure and myocardial blush score in patients who were followed up with chest pain and coronary angiography in Uludağ University Faculty of Medicine Department of Cardiology. Retrospectively, aortic distensibility and myocardial blush score and coronary perfusion pressures were measured invasively in patients who underwent coronary angiography after 2019. In order to make these measurements, patients with ventricular and aortic pressure records were included in the study. Myocardial blush score was measured to evaluate myocardial perfusion of patients. For this, patients who have undergone cineangiography for a sufficient period of time were selected. Patients who underwent coronary bypass were excluded from the study. A total of 56 patients were included in the study. Gensini scoring has been used to assess the severity and prevalence of coronary artery disease. The number of patients with completely normal coronary angiography was 28 and constituted half of the patients. Mild coronary disease was detected in 11 patients and severe coronary artery disease in 17 patients. These constituted the study groups and statistical comparisons were made through these groups. Kruskal-Wallis test was used in nonparametric comparison of groups. Again, frequencies and average  $\pm$  standard deviation were used. The mean age of the patients included in the study was  $61.05 \pm 9.07$ . The severity and prevalence of coronary artery disease were associated with mean arterial pressure, aortic systolic and diastolic pressure, and total myocardial blush score.

**Keywords:** coronary artery disease, myocardial blush score, Gensini score, coronary perfusion pressure

## 1. GİRİŞ

Koroner arter hastalığı tüm dünyada insan popülasyonunu etkileyen önemli bir hastalık ve halk sağlığı sorunu olup, gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerdeki ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur. Kardiyovasküler hastalıkların gelişmesinde çevresel faktörler, yaşam şekli, beslenme, genetik faktörler önemli rol oynamaktadır.

Ateroskleroz koroner arter hastalığında önemli bir süreçtir. Bu süreçte lipid bozuklukları, tromboz, inflamasyon, düz kas hücre aktivasyonu, yeniden şekillenme, trombosit aktivasyonu, endotel disfonksiyonu, oksidatif stres, değişmiş matriks metabolizması, ve genetik faktörler rol oynamaktadır. 44 yıllık takip çalışması olan Framingham Study Kohortunda 40 yaşındaki erkek ve kadınlarda hayat boyu koroner kalp hastalığı geliştirme riski sırasıyla %49 ve %32 olarak verilmiştir (Tsao & Vasan, 2015). Günümüzde tanı ve tedavi metotlarındaki iyileşmeye rağmen iskemik kalp hastalıkları birinci sıradaki ölüm nedenidir. Koroner arter hastalığı epikardiyal arterlerde aterosklerotik plak gelişmesi ile karakterizedir. Bu plaklar tıkaçıcı da olabilmekte, plakların koroner damarlarda oluşturduğu darlık derecesi ve yaygınlığı hastalığın klinik tablosunu belirlemektedir. Koroner arter hastalığı bazı hastalarda asemptomatik seyir gösterirken bazılarında efor anjinasından ani ölüme kadar giden bir klinik tabloya sahiptir. Bu süreç yaşam şekli değişiklikleri, hastalığın gerilemesi veya ilerlemesinin durdurulmasını hedefleyen farmakolojik veya girişimsel tedaviler ile değiştirilebilmektedir. Hastalık uzun stabil dönemler veya akut alevlenmeler ile seyredebilmektedir (Neumann et al., 2020).

Miyokard iskemisine bağlı olan rahatsızlık hissi (anjina pektoris) dört özellikte belirlenebilir. Lokasyon, özellik, süre, efor ile ilişkisi ve diğer artıran veya azaltan etkenler tanıda önemlidir. Miyokard iskemisinde sıkıntı genellikle göğüste sternum üzerinde olmakta ve epigastriyum, çene ve boyuna yayılmaktadır. Sıklıkla sol kol ulnar bölgeye yayılım olmakta ve bazen sırtta ağrı hissedilebilmektedir. Nadiren sağ kola vuran ağrı da hissedilebilir. Sıkıntı hissi basınç hissi, sıkışma, ağırlık, boğucu veya yanma şeklinde tanımlanabilmektedir. Göğüs ağrısına bazen, nefes darlığı eşlik etmektedir. Bazı hastalar bunu tanımlamakta zorlanabilmektedir.



Anjina süresi genellikle 10 dakikadan az olmakta, birkaç dakika sürüp geçmektedir. Saniyelik göğüs ağrılarının koroner arter hastalığına bağlı olma olasılığı çok düşüktür. Artan efor ile semptomlar artış gösterir. Sabah uykudan kalktıktan sonra veya ağır bir yemek sonrası da bu şikâyetler artış göstermektedir. Bazen eforun devam etmesi veya ikinci bir egzersiz döneminde anjina azalabilmektedir. Dilaltı nitratlar anjinada çok hızlı rahatlamaya neden olur. Semptomlar solunum veya pozisyon ile ilişkili değildir (Shao et al., 2020).

Hastaların tanısında kullanılan anjinanın klasik klinik sınıflaması aşağıdaki gibidir (Tablo 1).

**Tablo 1.** Anjina Sınıflaması

Anjina Sınıflamasında kullanılan kriterler	
	1. Göğüsün önünde, boyun, çene, omuz veya kolda sıkıştırıcı tarzda rahatsızlık hissi
	2. Fiziksel efor ile ortaya çıkması
	3. İstirahat veya nitrat ile 5 dakika içinde geçmesi
Tipik anjina	Kriterlerin 3 tanesi vardır.
Atipik anjina	Kriterlerin 2 tanesi vardır
Anjina dışı göğüs ağrısı	Kriterlerden bir tane vardır veya hiçbiri yoktur

Anjina tanısında dikkatli bir hikaye teşhisin önemli bir bileşenidir. Genellikle iyi ve dikkatli bir hikaye ile tanı sıklıkla konabilir. Ancak fizik muayene ve objektif testler tanının doğrulanması için gereklidir. Ayrıca alternatif teşhislerin dışlanması ve mevcut koroner hastalığın derecesinin belirlenmesi için önemlidir. Hastalığın hikayesini sorgularken kardiyovasküler hastalığın belirtilerinin ve risk faktörlerinin (örneğin aile hikayesi, sigara, dislipidemi, diyabet, hipertansiyon ve yaşam tarzı) değerlendirilmesi önemlidir.

Efor anjinası genellikle Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti sınıflamasına göre yapılmaktadır. Bunlar Tablo 2’de verilmiştir.

**Tablo 2.** Kanada Kalp Cemiyeti Anjina Sınıflaması

Derece	Anjina ciddiyetinin tanımı
I	Sadece ağır efor ile ortaya çıkan anjina
II	Orta derecede efor ile ortaya çıkan anjina
III	Hafif efor ile ortaya çıkan anjina
IV	İstirahatte anjina

Koroner arter hastalarında tedavideki yaklaşımlara kısaca bakacak olursak olayları önleme ve iskemi ile mücadele önem kazanmaktadır. İlk tedavi basamağı genellikle beta-bloker veya kalsiyum antagonisti ile semptomları ve kalp hızını kontrol altına almaktır. İkinci olarak uzun etkili nitratlar venodilatasyon ve koroner vazodilatasyon özellikleri ile anjina kontrolünde kullanılır. Yine tedavide antitrombositer ilaçlar ve yeri geldiğinde antikoagülan ilaçlar kullanılmaktadır. Statinler ve lipid düşürücü ilaçlar koroner arter hastalığı tespit edilmiş olanlarda kullanılmaktadır. Yine anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri yine çok yüksek riskli hastalarda kullanılmaktadır (Neumann et al. 2020).

Koroner arter hastalığı ateroskleroz olarak tanımlanmış ve arterde skleroz anlamına gelmektedir. Gerek epikardiyal damarlarda gerekse aortta elastikiyet özellikleri değişmektedir. Elastikiyette olan değişimler ve ilerlemiş koroner arter hastalığı ventrikül perfüzyonu ile doğrudan ilgilidir. Çalışmamızda ateroskleroz, elastikiyet ve perfüzyon verilerini bir bütün olarak değerlendirmeyi planladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Aort Elastikiyeti

Aortun 2 temel görevi kanal görevi yapmak ve basıncın sönümlenmesini sağlamaktır. Ventrikül kasılmasının atım stresi sönümlenerek periferin korunması sağlanmaktadır. Aortun elastik özelliklerinin azalması damar duvarında yapısal ve işlevsel değişikliklerin en erken bulgusudur. Arteriyel sertliğin erken dönemde gelişen koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Razik et al., 2021). Arteriyel sertlik artan yaş, hipertansiyon, ateroskleroz, kronik böbrek yetmezliği durumlarında artış gösterir. Aort sertliği de aynı şekilde damar duvarındaki değişikliklerin habercisidir. Eko ve Doppler ile “pulse wave hızı” kullanılarak aort sertliği ölçülmektedir (Abdullah Nabi et al., 2014). Ciddi koroner arter hastalığı ayrıca ciddi belirti olmadan gelişebilmektedir. Gizli aterosklerotik kalp hastalığı prevalansı endüstriyel ülkelerde fazladır ve patolojik çalışmalardan şans eseri tespit edilen ciddi koroner arter hastalığı beklenenden yüksektir. Riski düşük görünen kimselerde sessiz aterosklerotik plaklarının erken tespit edilmesi miyokard enfarktüsü ve inmenin engellenmesi için gereklidir. Hasta sağlığı açısından ateroskleroza neden olan etkenlerin azaltılması ve var olan hastalığın erken dönemde tespit edilmesi önem kazanmaktadır. Aort sertliği aortta mekanik gerilim ve aort duvar elastikiyeti ile ilişkili bir parametredir ve aort sertliği hipertansiyon, diabetes mellitus, ateroskleroz, sigara ve yaş ile ilişkili bulunmuştur. Perifer yerine aort ölçümleri, santral arterlerin elastikiyetini ilgilendirdiğinden kardiyovasküler sonuçlarla daha uyumludur (Cecelja & Chowienczyk, 2012).

Damar sertliği ve kardiyak risk ilişkisi birçok popülasyonda gösterilmiştir. Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara ve artan yağlanma gibi birçok risk faktörü damar sertliği ile ilişkili bulunmuştur (Correia & Haynes, 2007). Küçük arter elastikiyeti ölçümleri koroner arter hastalığı varlığında damar duvarında mevcut anomalilerin tespit edilmesi için kullanılmıştır. Stabil anginalı hastalarda küçük arterlerdeki elastikiyet indeksi koroner arter hastalığının yaygınlığını bağımsız olarak yansıtmaktadır (Fazlıoğlu et al., 2009).

Arter sertliği parametrelerinden biri arter distensibilitesi (esneyebilme) olarak adlandırılabilir. Birçok çalışmada arter sertliği aterosklerozun temel nedeni ve de erken bulgusu olarak gösterilmiştir. Azalmış distensibilite (daha sert aorta) Afrikalı Amerikalılarda ve sigara içenlerde daha sık tespit edilmiştir (Malayeri et al., 2008). Yapılan bazı çalışmalarda aort damar kalınlığından bağımsız olarak hipertansiyon artmış aort sertliği ile ilgili bulunmuştur (Liu et al., 2015). Aort pulse wave velositesi ile KAH (koroner arter hastalığı) varlığı ve derecesi ilişkilidir (Duman et al., 2015).

Hem istirahat hem de hiperemik koroner kan akımı aortik sertlik ile ilişkilidir. Perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda yapılan çalışmada aort akım hızlarında artış tespit edilmiştir. Aort pulse akım hızı arttıka koroner kan akımını engelleyen darlık olsun veya olmasın, istirahat ve hiperemik koroner kan akımı azalmıştır (Leung et al., 2006).

Yaş ve kalp hızının birleşik etkisi nedeniyle aort medial elastininde olan yapısal değişiklikler pulsasyonun toplam etkisi ile ilişkilidir. Elastisitenin kaybı damar duvarı stresini, endotel hasarını artırır ve ateroskleroza zemin hazırlar (Avolio et al., 1998). Aortun yastıklama görevi damar sertliği geliştiği dönemde azalır. Atım hacminin önemli bir kısmı doğrudan periferik yönlenir. Ayrıca ileri ve geri basınç dalgaları damar yatağında daha hızlı yol aldığı için yansıyan basınç dalgası aort nabzındaki çentik seviyesinde sistolde ne olan dalga ile üst üste binerek santral sistolik basınçta artışa ve diyastolik basınçta azalmaya neden olmaktadır. Bu durumda da nabız basıncı artış göstermektedir. Santral sistolik kan basıncının artması sol ventrikül iç yükünün, oksijen ihtiyacının artmasına, sol ventrikül hipertrofisine sebep olur. Azalmış santral diyastolik basınç azalmış koroner basınç ile ilişkilidir. Bu da beraberinde miyokard iskemisi riskini artıran bir durumdur. Santral nabız basıncının artması da inme riskini artırır (Zanoli et al., 2019).

Daha nceki çalışmalar arter sertliği ve kardiyovasküler olay arasındaki ilişki varlığını göstermiştir. Koroner kan akımı ile ilgili bunu çok irdeleyen çalışma bulunmamaktadır. Nelson ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle ölçülen aort distensibilitesi ile koroner anjiyografide belirlenen koroner kan akımı değerlendirmiştir. Epikardiyal damarlarda hafif ateroskleroza olanlar çalışmaya alınmıştır. Koroner kan akımı epikardiyal damar içine

mikrokateter içinde Doppler akım teli yerleştirilerek adenozin infüzyonu sonrası koroner akım hız rezervi ölçülerek değerlendirilmiştir. Yalnızca çok hafif darlıklarda hiperemik ve daha az ölçüde istirahat koroner kan akımı aort sertliği ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular büyük arter işlevinin kardiyovasküler olaylar ile korale olduğunu göstermektedir (Nelson et al., 2019).

## **2.2. Koroner Perfüzyon Basıncı**

Koroner perfüzyon basıncı aortik diyastolik basınç ile sol ventrikül end-diyastolik basınç arasındaki farktır. Koroner kan akımı damar dışı sıkıştırıcı güçler (doku basıncı) dahil koroner perfüzyon basıncı, miyojenik, lokal metabolik, endotelial, nöral ve hormonal etkilerle belirlenir (Ardehali & Ports, 1990; Feigl, 1983). Koroner perfüzyon basıncı diyastolik basınçlara bağlıdır çünkü sol ventrikül miyokardı sistolden ziyade diyastolde beslenir. Sağ ve sol koroner arterlerin ikisi de aort kökünde koroner sinüslerden köken alır. Sol ana koroner bundan sonra sol ön inen dal ve sirkumfleks olarak ikiye ayrılır. Bu nedenle koroner kan akımını sağlayan basınç aort kökünden kaynaklanmaktadır. Bu arterler miyokarda dal vermeden önce epikardiyal yüzeyde seyreder ve sonrasında subendokardiyal pleksus oluşturmak için miyokard tabakasının içine girer. Koroner damarlar geleneksel olarak 2 bölümden oluşan bir damar yapısı olarak kabul edilmektedir. İlk kısım epikardiyal damarlardır. Bunlar iletim damarlarıdır. Kan akımına direnç oluşturmazlar. İkinci kısım ise direnç damarlarıdır. Bunlar <400 µm den küçük damarlardır. Stenoz olmadığında miyokard akımı direnç damarları tarafından kontrol edilir (de Bruyne et al., 2001).

Koroner arter hastalığı epikardiyal damarlarda ciddi darlık oluşturduğunda koroner akım azalır. Burada iskemi ile tetiklenmiş olan darlık distalinde vazodilatasyon kan akımını ve oksijen sunumunu artırmak için gereklidir. Darlık derecesi artarsa koroner kan akımı koroner perfüzyon basıncına bağımlı hale gelir. Koroner perfüzyon basıncı otonöregülasyonun bozulması nedeniyle koroner perfüzyonu sağlayamazsa miyokard iskemisi ortaya çıkar (Cruickshank, 1992; Goodwill et al., 2017).

Akut miyokard enfarktüsü gibi durumlarda kullanılan iki tedavi koroner perfüzyon basıncını değiştirmektedir (Heward & Widrich, 2022). Bunlardan bir tanesi gliseril trinitrattır. Düşük doz gliseril trinitrat aort diyastol basıncını düşürmeden sol ventrikül end-diyastolik basıncını düşürür. Bu da koroner perfüzyon basıncını artırmaktadır. Temel etkisi venöz dilatasyon olup, kardiyak preloadu azaltır, bu da Frank-Starling yasasına göre atım hacmini azaltır ve nihayetinde miyokardın oksijen ihtiyacı azalır (Sequeira & van der Velden, 2015; Yaginuma et al., 1986).

İntraaortik balon pompası akut yetmezliğe girmiş kalpte en çok kullanılan mekanik destek cihazıdır. Perkütan olarak arcus aortanın distaline yerleştirilir. Diyastolde şişer ve aort diyastolik basıncını yükseltir ve miyokarda oksijen sunumunu artırır. Sol ventrikül end-diyastolik basınç ve kardiyak afterload azalır. Bunun sonucunda miyokard oksijen ihtiyacı azalır. Aynı anda miyokard oksijen sunumunu artırırken oksijen ihtiyacını azaltır (Parissis et al., 2016).

Patolojik inceleme ve intravasküler girişim içeren çalışmalarda, arteriyografide tespit edilebilecek düzeyde darlık oluştuğunda, koroner anjiyografide görülmesi bile diğer koroner damarların yaygın olarak ateroskleroza yakalandığı gösterilmiştir (Mintz et al., 1995). Fakat bölgesel darlık maksimal koroner arter kan akımını ancak %50 den fazla ise oluşmaktadır. Bu yüzden diffüz ateroskleroz segmental darlık olmadan miyokard kan akımına çok etki etmemektedir. Bu damarlar miyokardı geçtikleri için sistol sırasında miyokard kontraksiyonu arter dallarını sıkıştırır ve perfüzyon durur. Bu nedenle koroner perfüzyon sistolden ziyade diyastol sırasında gerçekleşir. Sol ventrikül end-diyastolik basıncı aortik diyastolik basınçtan çıkarılır. Koroner kan akımı epikarddan endokarda doğrudur (Feigl, 1983). Klinik olarak sistemik hipoksi ve azalmış koroner perfüzyon, miyokard iskemisine neden olabilir. Koroner perfüzyon basıncının artırılmasıyla ve koroner vazodilatasyonla koroner akım artırılabilir. Ayrıca taşikardi diyastolde geçirilen süreyi nisbi olarak azaltarak miyokard perfüzyonunu azaltır (Heusch, 2008). Mikrovasküler düzeyde ateroskleroz da koroner perfüzyonu azaltıcı etki gösterir. Yine akut koroner sendromlarda koroner vazospazm ve damar yatağında trombus, perfüzyonda azalmaya neden olabilmektedir.

Koroner perfüzyon basıncı koroner kan akımının tek belirleyicisi değildir. Koroner perfüzyon basıncı koroner perfüzyonu sağlarken, koroner otonöregülasyon

miyokardın koroner kan akımı gereksinimine, koroner perfüzyon basıncı 60 ila 180 mmHg arasında olacak şekilde imkân vermektedir (Heward & Widrich, 2022). Koroner vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon otoregülasyondan sorumludur. Koroner perfüzyon basıncı düştüğünde vazokonstriksiyon akımı iyileştirir, tam tersi de koroner perfüzyon basıncı yükseldiği durumda geçerlidir (Duncker & Bache, 2008).

Koroner perfüzyon basıncı koroner damardaki basınç farkını ifade eder. Direnç ise gerekli akım hızlarını sağlayan otoregülasyonla ifade edilir. Bu aşağıda gösterildiği şekilde Ohm kanunu şeklinde ifade edilebilir (Goodwill et al., 2017).

$$\text{Akım} = \text{bir damar boyunca olan basınç farkı} / \text{direnç}$$

Otoregülasyon sırasında oluşan koroner vazokonstriksiyon ve vazodilatasyonda çok sayıda etken rol alır. Bunlar nörohormonal, endokrin metabolik ve endotel kaynaklıdır (Heward & Widrich, 2022).

### **2.3. Miyokardiyal Blush skoru**

Koroner anjiyografi sırasında miyokardın kapiller düzeyde boyanmasını değerlendirdiğimiz bir yöntemdir. Miyokardiyal tülleme olarak da adlandırılmaktadır. Kateterizasyon laboratuvarı koroner arterlerin görüntülenmesi için mükemmel tekniklerin kullanıldığı bir yerdir. Selektif koroner anjiyografi koronerlerin iyi bir biçimde görüntülenmesini ve arter anatomisinin belirlenmesini sağlar. Ancak koroner arterlerin görüntülenmesi her zaman koroner akım hakkında ve mikrovasküler düzeyde akım değerlendirmesinde yeterli bir veri sağlamaz. Bu nedenle kantitatif koroner anjiyografi yanında, intravasküler ultrason ve kateter tabanlı ilave görüntüleme tekniklerinin kullanılması söz konusudur. Yine invaziv olmayan görüntüleme teknikleri arasında damar duvarı ve plak yapısı ve büyüklüğü hakkında bilgi veren çok kesitli koroner BT de kullanılabilir (Ragosta, 2011). Miyokardiyal beslenme; hastanın kan basıncı (özellikle diyastolik), koroner vasküler yatak, miyokardiyal yatak, sol ventrikül diyastolik basıncından etkilenmektedir. Miyokardiyal blush ilk olarak Arnoud van't Hof et al. tarafından tanımlanmıştır (van't

Hof et al., 1998). Kalitatif bir görsel değerlendirme yapılarak epikardiyal koroner arter bölgesinin kontrast madde ile boyanması sonucu elde edilir. Miyokardiyal blush kalıcı olursa ekstravasküler sahaya kontrast kaçmaktadır veya venöz yıkanma bozulmuştur. Perkutan koroner girişim yapılan hastalarda miyokardiyal boyanma enfarktüs büyüklüğü, ejeksiyon fraksiyonu ve uzun dönem mortalite ile ilişkili bulunmuştur (Henriques et al., 2002). Miyokardiyal blush skoru iyileştikçe akut koroner sendromda troponin yükseklikleri azalmaktadır.

Özellikle koroner girişim sonrası mortalite ve morbidite çalışmalarında kullanılmış olan miyokardiyal blush skoru koroner mikrovasküler yapıyı aydınlatmamızı sağlamaktadır. Koroner mikrovasküler dolaşım enfarktın genişlemesinde ve ventrikülün yeniden şekillenmesinde etkindir ve sonuçta kalp yetmezliğine kadar hastanın kliniğini de etkileyebilir (Cohn et al., 2000; Lewis et al., 2008). Qube yöntemiyle ilgili damar bölgesinin Miyokardiyal blush skoru anlık olarak operatöre bağlı olmaksızın ölçülebilmektedir. Ancak bu yöntemle ilişkili olarak son zamanda olumlu ve olumsuz sonuçlar bildirilmektedir (Prasetya et al., 2018; Tomasik et al., 2019). Miyokardiyal blush skoru koroner mikrovasküler dolaşımın göstergesi olarak, akut koroner sendromda, Sendrom X' te ve koroner ektazide kullanılmaktadır. Bu çalışmalarda ilgili damarın miyokardiyal blush skorları incelenmiştir. Ancak diğer hastalıklarda kullanılabilecek, tüm damarlara ait miyokardiyal blush skorunun da değerlendirilebileceği total blush skoru tanımlanmıştır. Çalışmamızda tüm koroner damarlarda yaygın olan mikrovasküler işlevi incelediğimizden benzer çalışmalardaki gibi total blush skorunu kullanmayı uygun bulduk (Atmaca et al., 2008).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Tasarımı

Bu araştırma, koroner arter hastalığı şiddeti ile aort elastikiyeti, miyokardiyal blush skoru ve koroner perfüzyon basıncının ilişkisini araştırmak üzere planlanmış, retrospektif klinik çalışmadır.

Araştırma 2019-2022 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Hemodinami Laboratuvarında göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapılan toplam 56 kişide yapıldı.

#### 3.2. Araştırma Kapsamına Alınma Kriterleri

Hemodinami laboratuvarında göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastaların kayıtları taranarak sol ventrikül basıncı kayıt altına alınmış olanların verileri dijital depodan elde edildi. Ventrikülografi yapılan ve ventrikül içi ve aort basınç kaydı bulunan hastaların anjiyografileri incelendi. Basınç kayıtları ölçüm için uygun olanlar, basınç çizgilerinde parazit bulunmayanlar ve oda havasında basınç sıfırlanarak kalibrasyon yapılmış olanlar, ayrıca ventrikülografleri miyokard blush skorunu ölçebilecek kadar uzun tutulmuş olanlar ayıklanarak çalışma grubu oluşturuldu. Çalışma grubundaki hastalar üç gruba ayrıldı;

**Şiddetli KAH:** Gensini skorlaması ile koroner arter hastalığının şiddeti ve yaygınlık derecesi yüksek olanlar,

**Hafif KAH:** Hafif şiddette koroner arter darlığı olanlar

**Normal Koronerleri Olanlar:** Normal koronerleri olanlar şeklinde belirlendi.

Belirlenen gruplar arasında aort distensibilitesi, koroner perfüzyon basıncı ve miyokardiyal blush skoru karşılaştırıldı. Aorta koroner baypas greft ameliyatı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

### 3.3. Verilerin Toplanması

Hastaların verileri Uludağ üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma hastanesi Hemodinami Laboratuvarında yerleşik dijital arşivin kullanılması ile gerçekleştirildi. Hastaların klinik verileri hastanemizde yerleşik Bilgi Yönetim Sistemi kullanılarak retrospektif olarak tarandı (MIA). Basınç kayıtları dosyalanmış ve kaydedilmiş olan hastalar çalışmaya alındı.

Ölçümler literatürde gösterildiği üzere yapıldı. Miyokardiyal Blush skorlaması ile miyokard perfüzyon derecesi değerlendirildi. Aort basınçlarının ve çaplarının ölçümleriyle aortun elastik özelliklerinin bir göstergesi olan aort distensibilitesi değerlendirildi. Ayrıca sol ventrikül koroner perfüzyon basınçları ölçüldü.

#### 3.3.1 Koroner arter hastalığı derecesi

Hastalarda koroner arter hastalığının derecelendirilmesi Gensini skorlaması ile yapıldı. Bu skorlama sistemine göre anjiyografik darlık derecesi; %0-25 arası için 1 puan, %25-50 arası için 2 puan, %50-75 arası için 4 puan, %75-90 arası için 8 puan, %90-99 arası için 16 puan %100 tam tıkalı lezyon için 32 puan verildi. Daha sonra her bir ana koroner arter ve her bir segment için tanımlanmış olan katsayı ile çarpıldı. (Sol ana koroner lezyonu için 5 puan, proksimal sol ön inen dal ve sol sirkumfleks arter için 2,5 puan; orta sol inen arter lezyonu için 1.5 puan; birinci diyagonal dal ve obtus marjinal dalları ve sağ koroner arter için 1 puan; ikinci diyagonal ve sol sirkumfleks arter posterolateral dal için 0.5 puan) (Rampidis et al., 2019). Bu aşamada ayrıca sağ dominant ve sol dominant koroner akım olması da hesaplamada göz önüne alınmakta ve uygun katsayı verilmektedir. Daha sonra 3. aşamada eğer bir segment tamamen tıkalı ise veya %99 daralmışsa ve kollateraller ile besleniyorsa kollateral ayarlama faktörü ile çarpılmaktadır. En sonunda çıkan sonuçlar toplanarak her hasta grubunun Gensini Skoru elde edildi.

Gensini skoru ölçümü için algoritma Tablo 3'de verilmiştir.

**Tablo 3.** Gensini skoru için algoritma.

1. $\geq$ %25 olan her lezyonun derecesinin belirlenmesi ve kollateral için uyarılma yapılması			
Darlık derecesi (%)	Kollateral alıyor mu?	Kollateral için ayarlama	Şiddet Derecesi
1-25	-	0	1
26-50	-	0	2
51-75	-	0	4
76-90	-	0	8
91-99	Hayır	0	16
99	Evet	-8	8
100	Hayır	0	32
100	Evet, kaynak damar normal	-16	32-16=16
100	Evet, kaynak damarda %25 darlık	-12	32-12=20
100	Evet, kaynak damarda %50 darlık	-8	32-8=24
100	Evet, kaynak damarda %75 darlık	-4	32-4=28
100	Evet, kaynak damarda %90 darlık	-2	32-2=30
100	Evet, kaynak damarda %99 darlık	-1	32-1=31
2. Koroner damaradaki, yerleşime göre çarpan faktörü uygulanmaktadır			
Segment	Sağ Dominant	Sol Dominant	
RCA proksimal	1	1	
RCA orta	1	1	
RCA distal	1	1	
PDA	1	1	
PLB	0.5	0.5	
Ana koroner	5	5	
LAD proksimal	2.5	2.5	
LAD orta	1.5	1.5	
LAD apikal	1	1	
Diyagonal 1	1	1	
Diyagonal 2	0.5	0.5	
Sol sirkumfleks proksimal	2.5	3.5	
Sol sirkumfleks orta	1	2	
Sol sirkumfleks distal	1	2	
Obtus marjın	1	1	
3. Tüm lezyon şiddet skorunun toplanması			

### 3.3.2 Miyokardiyal Blush skorlaması

Miyokard perfüzyonunun ölçülmesi için kullanılır. Koroner görüntülemeye zaman içinde kontrast maddenin miyokarda nüfuz etmesine bağlı olarak oluşan gri tonunda boyanmanın ölçülmesine dayanır. Bazen Epikardiyal damarların açık olmasına rağmen kapiller koroner akım düzeyinde tıkanmalar ve daralmalar bu miyokardiyal blush skorunun düşük olmasına yol açabilir. Son dönemlerde belli bir alanda griliğin ölçülüp skor hesaplanmasına olanak veren yazılımlar da geliştirilmiştir. Biz çalışmamızda miyokardiyal blush skoru aşağıda görüldüğü şekilde değerlendirilmiştir.

Derece 0: Miyokardiyal blush veya kontrast dansitesi yok

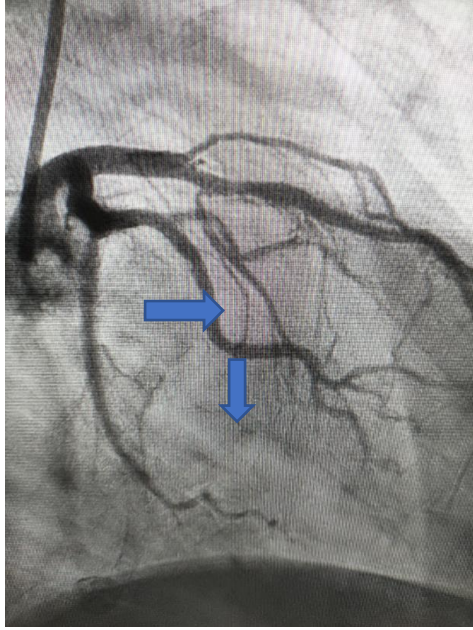
Derece 1: Minimal blush veya kontrast dansitesi

Derece 2: Orta miyokard blush veya kontrast dansitesi, aynı koroner bölge ile veya yaş ve cinsiyet uyumlu sağlık kontrol ile mukayese edilecek şekilde

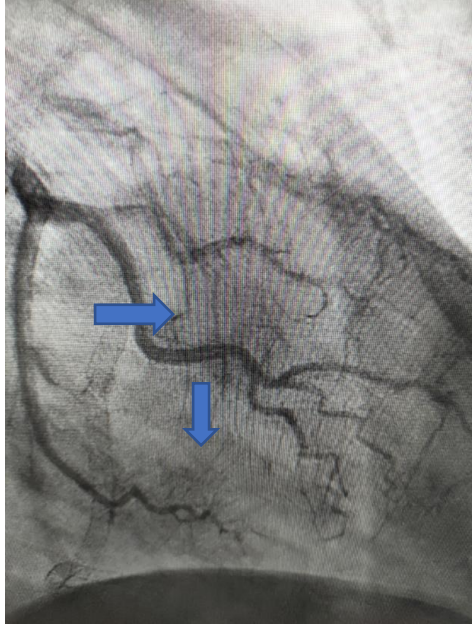
Derece 3: Normal miyokard blush veya kontrast dansitesi, aynı koroner bölge ile veya yaş ve cinsiyet uyumlu sağlık kontrol ile mukayese edilecek şekilde.

LAD, Sirkumfleks ve sağ koroner arter için miyokardiyal blush ayrı ayrı hesaplandı ve toplam miyokardiyal blush skoru elde edildi (Atmaca et al., 2008).

Şekil 1a ve 1b'de miyokardiyal blush skoru için ilgili koroner damardaki görüntülemeler gösterilmektedir.



**Şekil 1a.** Miyokard bölgesinde koroner enjeksiyonun ilk zamanları. Miyokardiyal blush henüz oluşmamış. Bu bölgede kontrast ile boyanma henüz başlangıç aşamasında.



**Şekil 1b.** Birkaç atım sonrasında sirkumfleks koroner arter çevresinde miyokardiyal blush yapısı oklarla gösterilmiştir. Bu bölgelerde ince damarların belirmesi ve miyokardın boyanması ile blush derecelendirmesi yapılmaktadır.

### 3.3.3 Aort Elastikiyeti

Aortun iç çapları sistol ve diyastol sonunda olmak üzere iki safhada ölçülmektedir. İlk çap aort girişi düzeyinde ve ikincisi aort kapağının 3 cm yukarısında ölçülmektedir.

Aortik nabız basıncı = (sistolik aortik basınç) – (diyastolik aortik basınç)

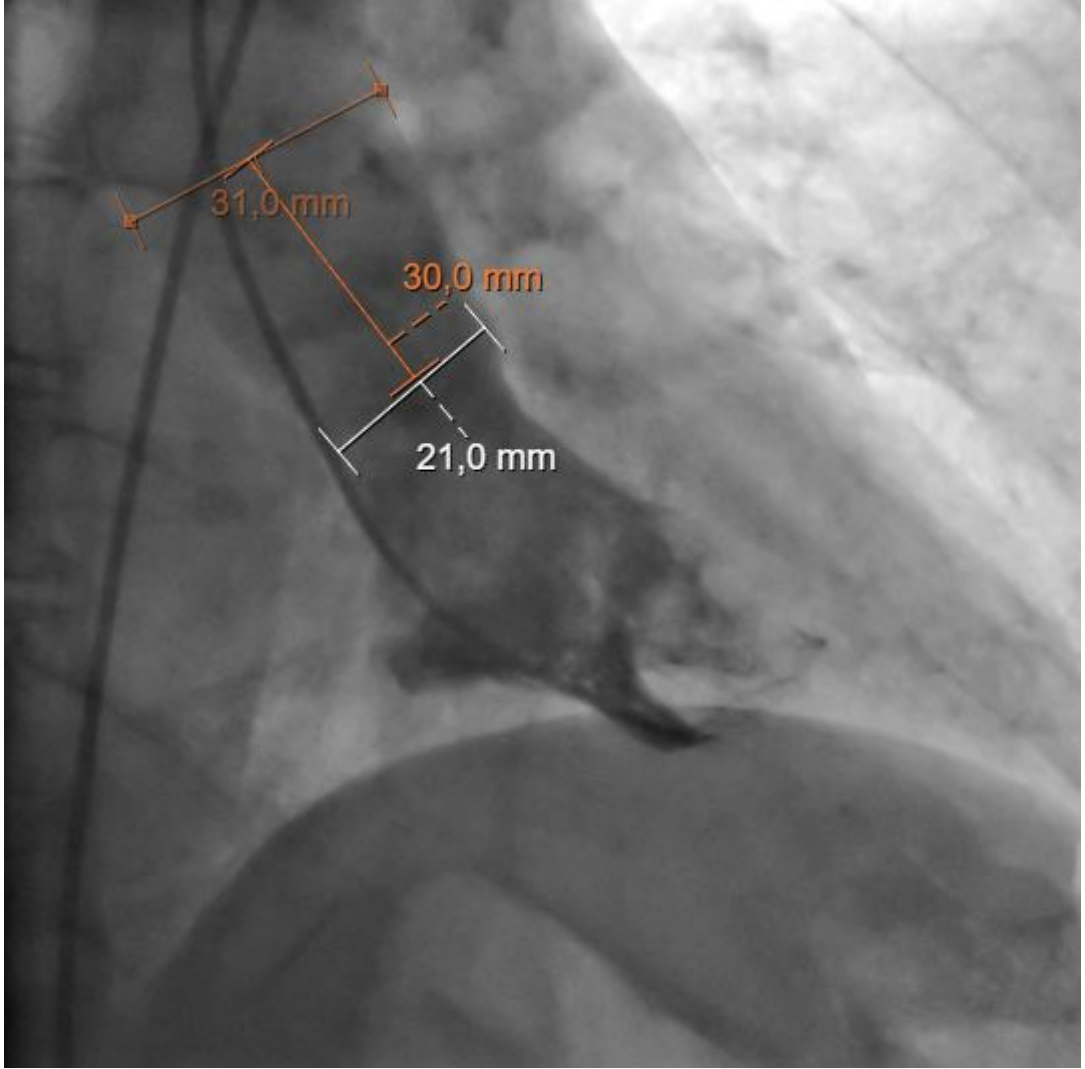
olarak tanımlanır. Aort kapağının 3 cm üzerinde sistolik ve diyastolik çaplar ölçülerek aort distensibilitesi aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmıştır (Stefanadis et al., 1990).

Aort distensibilitesi:  $2X$  (aort çapındaki değişim) / (diyastolik aort çapı)  $\times$  (Aort basıncındaki değişim)

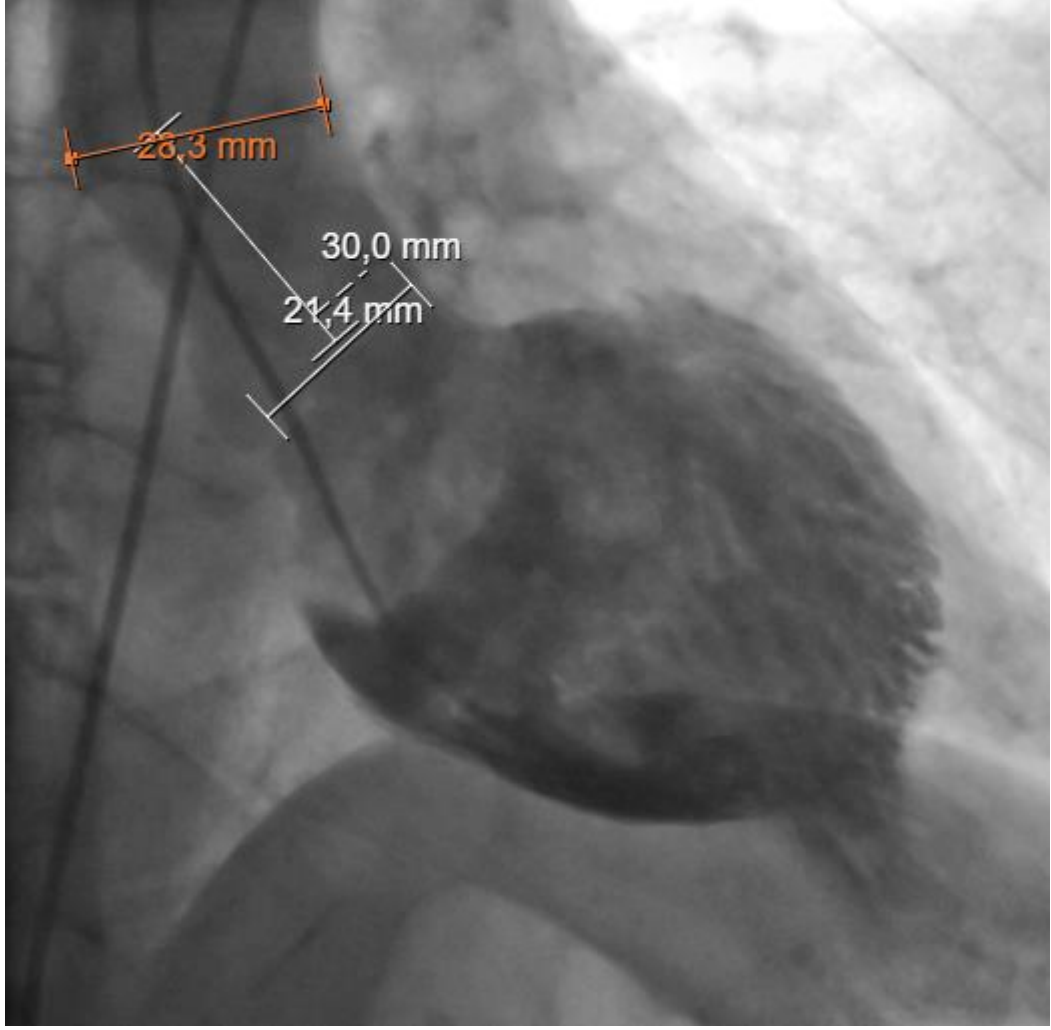
Aortik çap değişikliği = sistolik- diyastolik aortik çap

Aortik basınç değişikliği = sistolik- diyastolik aort basıncı.

Şekil 2a ve 2b’de Aort distensibilitesinin anjiyografik olarak ölçümü gösterilmiştir.



Şekil 2a. Sistolde aortik çap ölçümü



*Şekil 2b.* Diyastolde aortik çap ölçümü 1

### 3.3.4 Koroner Perfüzyon basıncı

Koroner perfüzyon basıncı koroner perfüzyonu belirleyen önemli bir parametredir. Koroner arter hastalığının derecesi ile, miyokardiyal blüş skoru ve koroner perfüzyon basıncı ilişkisi konu hakkında daha geniş bir perspektif sunacağından hastalarda eş zamanlı olarak bu parametreler incelenmiştir. Koroner perfüzyon basıncı aort diyastolik basıncından sol ventrikül end-diyastolik basıncın çıkarılması ile elde edilmiştir.

### 3.4. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 28 paket programında yapılmıştır. Çalışmada yer alan nitel değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde, nicel değişkenler aritmetik ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleriyle verilmiştir. Üç ve daha fazla grup arasında farklılık Kruskal Wallis (KW) testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. İkili karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Çalışmadaki tüm istatistiksel karşılaştırmalarda p değeri 0.05'in altındaki sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

### 3.5. Araştırmanın Hipotezleri

**H<sub>1</sub>:** Koroner arter hastalığı şiddeti ile aort elastikiyeti arasında ilişki vardır.

**H<sub>2</sub>:** Koroner arter hastalığı şiddeti ile miyokardiyal blush skoru arasında ilişki vardır.

**H<sub>3</sub>:** Koroner arter hastalığı şiddeti ile koroner perfüzyon basıncı arasında ilişki vardır.

### 3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmamız göğüs ağrısı olan hastalarda yapılmış retrospektif bir çalışmadır. Retrospektif olması ve belirli bir izlem süresini içermemesi kısıtlılıklarından bir tanesidir. Hassas değerlendirmelerin yapılması için kayıtların ve ölçümlerin hassas olması gerekmektedir. Bu da verilerin kaydedilmesi, muhafaza edilmesi ve gerekli minimum kriterleri karşılaması gerektiğinden istenilen düzeyde hasta çalışmaya dahil edilememiştir. Ventikülografinin rutin olarak tüm hastalara yapılmaması ve tüm hastaların basınç kayıtlarının istenen kalitede muhafaza edilmemesi vaka sayısını düşürmüştür. Çalışmanın retrospektif olması girişim yapılan hastaların farklı operatörler ile işleme alınmalarına neden olmuştur.



#### 4. BULGULAR

Toplam 56 hasta çalışmaya dahil edildi. Tablo 4' de çalışmaya alınanların Gensini skorlamasına göre dağılımı verilmiştir.

**Tablo 4.** Çalışmaya alınanların Gensini skorlamasına göre dağılımı

Normal		Hafif KAH		Şiddetli KAH	
n	%	n	%	n	%
28	50	11	19.6	17	30.4

KAH: Koroner Arter Hastalığı

İlaç kullanım sıklıkları Tablo 5'te verilmiştir.

Çalışmaya katılanlarda ACE inhibitörü kullanımı %26.7 olarak tespit edildi. Şiddetli koroner arter hastalığı olan 17 hastanın 6'sı %35.3 en yüksek yüzdeye sahipti. Ancak gruplar arasındaki istatistiksel fark anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Yine tüm hastalar içinde betabloker kullanımı % 64.3, kalsiyum antagonisti kullanımı %46.4, antikoagülan kullanımı %23.2, alfabloker kullanımı %14.2, oral antidiyabetik kullanımı %17.9, insülin kullanımı %12.5, diüretik kullanımı %41.1 idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Tüm hastaların antiagregan kullanımı %66.0'dı. Şiddetli koroner arter hastalığı olan grupta bu değer %94.0 olarak tespit edildi ve diğer gruplardan daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hafif koroner arter hastalarında ise yine normal koroneri olanlara göre daha yüksekti. Yine ARB kullanımı normal koroner arter hastalarında %17.9 olup, hafif ve şiddetli koroner arter hastalarına göre daha düşüktü ( $p<0.05$ ).

**Tablo 5.** Çalışmaya alınanların ilaç kullanma durumuna ve gruplara göre dağılımları

	Normal		Hafif KAH		Şiddetli KAH		Toplam
	n	%	n	%	n	%	n
<b>Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü, <math>\chi^2=2.43 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	8	28.6	1	9.1	6	35.3	15
Kullanmıyor	20	71.4	10	90.9	11	64.7	41
<b>Beta Bloker, <math>\chi^2=5.06 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	14	50.0	9	81.8	13	76.5	36
Kullanmıyor	14	50.0	2	18.2	4	23.5	20
<b>Kalsiyum Antagonisti, <math>\chi^2=5.17 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	16	57.1	6	54.5	4	23.5	26
Kullanmıyor	12	42.9	5	45.5	13	76.5	30
<b>Antiagregan,, <math>\chi^2=11.00 p&lt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	13	46.4	8	72.7	16*	94.1	37
Kullanmıyor	15	53.6	3	27.3	1	5.9	19
<b>Antikoagülan, <math>\chi^2=5.48 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	10	35.7	2	18.2	1	5.9	13
Kullanmıyor	18	64.3	9	81.8	16	94.1	43
<b>ARB, <math>\chi^2=9.46 p&lt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	5	17.9	7	63.6	9	52.9	21
Kullanmıyor	23*	82.1	4	36.4	8	47.1	35
<b>Alfa-bloker <math>\chi^2=1.41 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	5	17.9	2	18.2	1	5.9	8
Kullanmıyor	23	82.1	9	81.8	16	94.1	48
<b>Oral Antidiyabetik, <math>\chi^2=5.72 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	2	7.1	2	7.1	6	35.3	10
Kullanmıyor	26	92.9	9	81.9	11	64.7	46
<b>İnsülin, <math>\chi^2=1.47 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	2	7.1	2	7.1	3	17.6	7
Kullanmıyor	26	92.9	9	81.8	14	82.4	49
<b>Düretik, <math>\chi^2=1.99 p&gt;0.05</math></b>							
Kullanıyor	9	32.1	5	45.5	9	52.9	23
Kullanmıyor	19	67.9	6	54.5	8	47.1	33

\*Fark yaratan grup KAH: Koroner Arter Hastalığı

Tablo 6’te çalışmaya alınanların ikincil hastalık durumuna ve gruplara göre dağılımları verilmiştir.

**Tablo 6.** Çalışmaya alınanların ikincil hastalık durumuna ve gruplara göre dağılımları

	Normal		Hafif KAH		Şiddetli KAH		Toplam
	n	%	n	%	n	%	n
<b>Hipertansiyon, <math>\chi^2=4.30 p&gt;0.05</math></b>							
Var	24	85.7	11	100.0	17	100.0	52
Yok	4	14.3	-	-	-	-	4
<b>KKY, <math>\chi^2=1.97 p&gt;0.05</math></b>							
Var	9	32.1	4	36.4	9	52.9	22
Yok	19	67.9	7	63.6	8	47.1	34
<b>Diyabet, <math>\chi^2=3.28 p&gt;0.05</math></b>							
Var	12	42.9	6	54.5	12	70.6	30
Yok	16	57.1	5	45.5	5	29.4	26
<b>Hiperlipidemi, <math>\chi^2=6.32 p&lt;0.05</math></b>							
Var	12	42.9	9	81.8	12	70.6	33
Yok	16*	57.1	2	18.2	5	29.4	23

\*Fark yaratan grup

KAH: Koroner Arter Hastalığı

Eşlik eden hastalıklara göre gruplar arasında farklılık tespit edilmedi. Hastaların tümü anjina tarifleyen koroner arter hastası olduğu düşünüldüğünde epikardiyal koronerlerde lezyon tespit edilen veya mikrovasküler düzeyde olası darlık hastaları olduğu için risk faktörlerinin gruplar arasında benzer olması beklenen bir durumdur. Gensini skoruna göre oluşturulmuş grupların ölçülen kardiyak parametrelere göre karşılaştırılması Tablo 7’de verilmiştir. Hiperlipidemi belirgin olarak normal koroner arteri olan hastalarda daha az bulunmuştur.

**Tablo 7.** Gensini skoruna göre oluşturulmuş grupların ölçülen kardiyak parametrelere göre karşılaştırılması

	Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata	95% Güven Aralığı		Min	Max
					Alt Sınır	Üst Sınır		
<b>Aort Distensibilitesi</b>								
Normal	28	8.87	5.48	1.04	6.75	11.00	2.10	27.46
Hafif KAH	11	8.56	2.53	.76	6.86	10.26	2.85	11.28
Ciddi KAH	17	6.02	2.69	.65	4.64	7.41	2.01	11.50
<b>Koroner Perfüzyon Basıncı (mmHg)*</b>								
<b>Pairwise Comparison</b>								
Ciddi KAH-Hafif KAH p<0.05								
Normal	28	61.14	11.39	2.15	56.73	65.56	36.00	84.00
Hafif KAH	11	67.64	9.81	2.96	61.05	74.23	55.00	82.00
Ciddi KAH	17	57.83	7.77	1.89	53.83	61.82	48.00	74.00
<b>Ortalama Arter Basıncı* (mmHg)</b>								
<b>Pairwise Comparison</b>								
Ciddi KAH-Normal p<0.05								
Ciddi KAH-Hafif KAH p<0.05								
Normal	28	102.70	12.91	2.44	97.70	107.71	86.33	133.67
Hafif KAH	11	112.18	15.01	4.52	102.10	122.26	90.00	135.33
Ciddi KAH	17	93.67	11.32	2.75	87.85	99.49	80.33	128.00
<b>Total Miyokardiyal Blush Skoru*</b>								
<b>Pairwise Comparison</b>								
Ciddi KAH-Normal p<0.05								
Normal	28	5.79	1.94	.36	5.04	6.53	1.00	9.00
Hafif KAH	11	5.55	1.57	.47	4.49	6.60	4.00	9.00
Ciddi KAH	17	4.24	1.56	.38	3.43	5.04	2.00	7.00
<b>Aort Sistolik Basıncı* (mmHg)</b>								
<b>Pairwise Comparison</b>								
Ciddi KAH-Normal p<0.05								
Ciddi KAH-Hafif KAH p<0.05								
Normal	28	147.18	27.24	5.15	136.62	157.74	98.00	201.00
Hafif KAH	11	157.46	24.27	7.32	141.15	173.76	110.00	200.00
Ciddi KAH	17	127.12	21.85	5.30	115.88	138.35	98.00	180.00
<b>Aort Diyastolik Basıncı* (mmHg)</b>								
<b>Pairwise Comparison</b>								
Ciddi KAH-Hafif KAH p<0.05								
Normal	28	80.46	12.09	2.28	75.77	85.15	60.00	102.00
Hafif KAH	11	89.54	13.69	4.123	80.35	98.74	68.00	110.00
Ciddi KAH	17	76.94	9.62	2.33	71.99	81.89	64.00	102.00
<b>Aort Sistol Çapı (cm)</b>								
Normal	28	3.04	.34	.06	2.91	3.17	2.55	4.01
Hafif KAH	11	2.98	.29	.09	2.79	3.17	2.65	3.50
Ciddi KAH	17	2.97	.50	.12	2.72	3.23	2.11	4.29
<b>Aort Diyastol çapı</b>								
Normal	28	2.86	.35	.06	2.72	2.99	2.40	3.81
Hafif KAH	11	2.80	.24	.073	2.64	2.96	2.53	3.24
Ciddi KAH	17	2.80	.47	.12	2.56	3.04	2.00	4.00

\* P<0,05

KAH: Koroner Arter Hastalığı

Gensini skoruna göre oluşturulmuş gruplar ölçülen parametrelere göre karşılaştırıldığında, aort distensibilitesi ciddi koroner arter hastaları grubunda diğer gruplara göre azalmış olsa da bu fark istatistiksel düzeyde anlamlı değildi (p>0.05). Koroner perfüzyon basıncı ciddi koroner arter hastalarında düşük iken hafif koroner

arter darlığı olanlarda yüksekti. Ancak bu grupta anlamlı istatistiksel fark olmasa da beta bloker ve kalsiyum antagonisti kullanım sıklığı daha yüksekti (Tablo 5).

Yine Tablo 7' de ortalama arter basıncının ciddi koroner arter hastalarında daha düşük olduğu ( $93,67 \pm 11,32$ ) tespit edildi ( $p < 0.05$ ).

Total miyokard blush skoru ciddi koroner arter hastalığında istatistiksel olarak anlamlı derecede  $p (< 0.05)$  düşüktü ( $4,24 \pm 1,56$ ). Bu değer hafif KAH ve normal koroneri olan hastalarda sırasıyla  $5,55 \pm 1,57$  ve  $5,79 \pm 1,94$  idi.

Ciddi KAH tespit edilen grupta aort sistolik ve diyastolik basınçlar daha düşüktü (sırasıyla  $127 \pm 21,85$  ve  $76,94 \pm 9,62$ ,  $p < 0.05$ ). Aort sistol ve diyastol çapları tüm gruplarda benzerdi. Ancak bu çaplardan elde edilen aort distensibilite değerleri de daha önce belirttiğimiz üzere ileri KAH grubunda daha düşüktü, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yine Tablo 4' de total blush skoru hesaplanmasında kullanılan LAD, sirkumfleks ve RCA blush skorları verildi. Tek damar düşünüldüğünde sadece sirkumfleks koroner arterde anlamlı farklılık tespit edildi.

Çalışmanın sonucunda Gensini skorlaması ile aort diyastolik ve sistolik basınçları, ortalama arter basıncı ve miyokardiyal blush skoru arasında anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur. Beklenenin aksine aort distensibilitesi koroner arter hastalığının varlığı ve derecesi ile ilişkili değildir. Yine Gensini skorlamasına göre gruplar arasında hematokrit, hemoglobin, sedimentasyon ve CRP değerleri farklılık göstermemiştir ( $p > 0.05$ ). İlgili değerler Tablo 8'de verilmiştir.

**Tablo 8.** Gensini skoruna göre grupların ölçülen kan parametrelerine göre karşılaştırılması

	Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata	95% Güven Aralığı		Min	Max
					Alt Sınır	Üst Sınır		
<b>Hemoglobin</b>								
Normal	11	14.18	1.32	.40	13.30	15.07	11.70	16.30
Hafif KAH	6	12.75	1.66	.68	11.01	14.49	10.20	14.60
Ciddi KAH	13	12.93	1.79	.50	11.85	14.01	9.20	15.20
<b>Hematokrit</b>								
Normal	11	42.60	3.50	1.06	40.25	44.95	38.20	48.80
Hafif KAH	6	39.25	5.58	2.28	33.40	45.11	30.80	46.50
Ciddi KAH	13	39.52	5.24	1.45	36.35	42.69	28.60	46.50
<b>Sedimentasyon</b>								
Normal	7	15.57	12.20	4.61	4.28	26.86	4.00	36.00
Hafif KAH	4	18.00	15.16	7.58	-6.13	42.13	7.00	40.00
Ciddi KAH	10	15.80	13.32	4.21	6.27	25.33	3.00	37.00
<b>CRP</b>								
Normal	10	8.77	14.67	4.64	-1.72	19.26	1.00	47.20
Hafif KAH	6	8.94	12.754	5.21	-4.44	22.32	.13	31.50
Ciddi KAH	13	8.65	17.62	4.88	-1.99	19.29	1.00	65.10

KAH: Koroner Arter Hastalığı

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Aort sertliğinin bir parametresi olan aortik nabız dalga velositesi kardiyovasküler hastalıklarda bir gösterge olarak birçok hasta grubunda araştırılmıştır. Birçok çalışmada aort sertliğinin hipertansiyon, diabetes mellitus, ateroskleroz, sigara içme ve ileri yaş ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aort sertliği kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Koroner arterlerdeki ateroskleroz derecesi ile aort ve diğer büyük majör arter dallarında ateroskleroz derecesi arasında ilişkiyi bildiren çalışmalar vardır (Mathur et al., 1963; Roberts et al., 1959). Bunlardan bir tanesi de koroner arter hastalığı şiddetini ölçen Gensini skoru ve koroner kalsiyum skoru ile brakial arter ortalama nabız amplitüdü arasında anlamlı korelasyon bulan Kunio ve arkadaşlarının çalışmasıdır (Yufu et al., 2004).

Koroner arter hastalığı ve aort sertliği arasındaki ilişki iki yolla açıklanmaktadır. Bunlardan birisi aortun koroner arterlerin köken aldığı vazo vazorumdan beslenmesidir. Diğeri ise asendan aortun koroner arterlerin ikisinin birden aterosklerozdan etkilenmesidir (Stefanadis et al., 1987). Aort sertliği ve gensini skoru arasındaki ilişki daha önceki çalışmaların konusu olmuştur. Aort sertliği bu çalışmaların birinde aort nabız dalga hızı ile ölçülmüş, pulse wave velosite ve koroner arter hastalığı varlığı ve şiddeti ile ilişkili bulunmuştur (Duman et al., 2015).

Aort nabız basınç dalgası amplikasyonundan türetilen ve periferik akım hızları üzerinden tonusu ölçen yaklaşımlarda kan basınç ölçümü yanında risk belirlemesi ve fonksiyon analizi yapılabilmektedir. Periferik arter tonusunun koroner anjiyografi yapılmış hastalarda Gensini skorlaması ile ilişkisini araştıran bir çalışmada, augmentasyon indeksinin koroner hastalığın derecesi ile ilişkili olmadığı ancak vasküler işlevlerin ve uç organ hasarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aortik nabız basıncı amplifikasyonunun kullanıldığı PWA-RHI (pulse wave amplitude reaktif hiperemi indeksi) ise uç organ hasarı ve vasküler işlevleri göstermezken koroner arter hastalığı derecesi ile ilişkili bulunmuştur (Heffernan et al., 2012).

Bilinen risk faktörlerinden olan aort kalsifikasyonu, aort duvar kalınlığı ve aort distensibilitesi koroner arter hastalığı şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Aort

kalsifikasyonu ve aort duvar kalınlığı tıkaçıcı derecede koroner arter hastalığının daha güçlü bir belirleyicisidir (Jang et al., 2012).

Aort nabız dalgası amplifikasyonu ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Aort nabız basıncı amplifikasyonu nedeniyle afterload artışı olmakta ve bu nedenle koroner perfüzyon azalabilmektedir (Benetos et al., 2010; Yiu et al., 2013). Benzer şekilde karotis arter augmentasyon indeksi ile treadmill egzersiz testinde ST segment değişikliğine kadar geçen süre ile ilişkili bulunmuş ve iskemi eşiğinin bu indeks ile alakalı olduğu tespit edilmiştir (Kingwell et al., 2002). Pulsatil hemodinamik değişikliklerde artmış makaslama kuvveti nitrik oksit miktarındaki azalma nedeniyle endotel disfonksiyonuna sebep olmaktadır (Thacher et al., 2007). Artmış nabız basıncı endotel hasarına sebep olarak aterosklerotik lezyonları başlatabilmektedir (Thacher et al., 2007).

Augmentasyon indeksinin arttığı durumlarda nitrik oksit sentaz ve endotelial endojen inhibitörü olan asimetrik dimetil arjinin seviyelerinde artış gözlenmiştir. 2073 vakada yapılan 6,5 yıllık bir izlem çalışmasında tüm sebeplere bağlı ölüm, kombine kardiyovasküler sonlanım noktaları (ilk miyokardiyal enfarktüs yaşı, iskemik serebrovasküler hastalık, perkütan koroner girişim, erkeklerde koroner baypas), augmentasyon indeksi ilişkili bulunmuştur (Janner et al., 2013). İnvazif olmayan yöntemle pulse wave amplifikasyon kullanılarak ölçülen augmentasyon indeksindeki artış, koroner arter hastalığı varlığı şiddeti ve derecesi ile ilişkili bulunmuştur (Tanindi et al., 2014).

Koroner arter hastalarında aort çapları belirgin olarak daha fazladır (Milan et al., 2013). Bunun yanında hipertansiyonda asendan aort genişlemesi sık görülmektedir. Çalışmamızda aort çapları gruplar arasında farklı değildi. Çalışmamızdaki hastalarda anjina pectoris olduğu için epikardiyal damarlar normal olsa bile mikrovasküler düzeyde ateroskleroz tüm hasta gruplarında muhtemelen bulunmaktaydı. Bu da çapların benzer olmasının bir nedeni olabilir. Tip 1 diyabet hastalarında makrovasküler komplikasyonlar oluşmadan önce aort distensibilitesinin incelendiği bir çalışmada distensibilite kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Mikroalbuminüri, retinopati ve nöropati gelişmiş olanlarda bu azalmanın daha belirgin olması aortik distensibilitenin vasküler hasarın erken bulgusu olduğunu göstermektedir (Giannattasio et al., 1999).



Meenakshisundaram ve arkadaşlarının çalışmasında aort sertliği hipertansif hastalarda yaştan bağımsız olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca hipertansiyon süresi ile aort sertliği daha da artmaktadır (Meenakshisundaram et al., 2009). Aort distensibilitesi damar işlevinin önemli bir ölçütü olarak koroner arter hastalığının bir göstergesi olarak kabul edilebilir. Yapılan bir çalışmada yüksek distensibilite indeksinin yüksek koroner kalsiyum skoru ile daha düşük değerlerin ise belirgin tıkaçıcı koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aort distensibilite indeksi düştükçe, yaş, sistolik kan basıncı, koroner arter kalsiyum skoru ve koroner arter hastalığı derecesi (yüzde lümen darlığı) artış göstermektedir (Shehata et al., 2015).

Periferik arterden poliklinik şartlarında tonometri ile alınan ölçümler sadece hastada kardiyovasküler prognozu değil, koroner arter hastalığı tanısını da yüksek doğrulukla gösterebilmektedir. Duman ve arkadaşları aort nabız dalga hızı ölçümü ile koroner arter hastalığı varlığı ve derecesi ile ilişki araştırmış ve koroner arter hastalığı tanısında aort nabız dalga hızı için 7.3 m/s cut-off değerinde sensitivitenin %83.1 ve spesifisitenin % 6.4 olduğunu bildirmişlerdir (Ozkan Duman et al., 2015). Brakial arter üzerinde manşon ile aort nabız dalga hızı indekslerinin, periferik invazif olmayan ölçümlerinin kullanıldığı bir başka çalışmada yaşı 70 ve üzeri olan koroner arter hastalarında fraksiyone nabız basıncı ve pulsallite indeksi daha yüksek bulunmuştur (Nakagomi et al., 2016). Yine aort sertliğini inceleyen aort nabız hızı verilerini incelemiş ve erkeklerde koroner arter hastalığı derecesi ile ilişkili bulmuştur (Chiha et al., 2016). Literatürdeki birçok çalışmada aort elastikiyeti ile koroner arter hastalığı şiddeti ve ciddiyeti arasında ilişki bulunmuştur. Ancak bizim çalışmamızda invazif olarak ölçülen aort distensibilitesi ile herhangi bir ilişki tespit edilmemiştir. Literatürde ekseri olarak invaziv olmayan santral aort akım hızlarının nabız dalga hızı ile ölçümü söz konusu olmuştur. İnvazif bir yöntem olan aort distensibilitesinin ölçümü muhtemelen diğer yöntemlere göre daha iyi sonuç vermektedir. Ancak iki yöntemin karşılaştırılması literatüre önemli veri sağlayacaktır.

Aterosklerotik plaklar koroner damar lümeninde daralmaya yol açar. Koroner akım azalınca, bunu telafi edecek vazodilatör tonus gerekli olmakta ve stenozun distalinde akımı ve oksijen sunumunu artırmaya çalışmaktadır. Stenoz ilerledikçe koroner kan akımı miyokard perfüzyon basıncına bağımlı hale gelir. Koroner perfüzyon basıncı koroner perfüzyonu idame ettiremezse miyokard iskemisi olmaktadır (Goodwill et al., 2017). Burada koroner akım fizyolojisi de önem kazanmaktadır. Normal şartlarda subendokardiyal bölge subepikarda göre daha fazla kan akımı almaktadır ama fark nispeten azdır. Fakat koroner arter darlığı veya aort darlığı nedeniyle kan akımı azalırsa subendokardiyal bölge subepikarda göre azalmış perfüzyona daha hassastır. Arteriyel hipoksiye koroner vazodilatör cevap beklenen durumdur. Ancak muhtemelen lokal metabolik kontrol biraz karmaşıktır. Sempatik koroner vazokonstriksiyon, parasempatik muskarinik vazodilatasyon olası etkenlerden bazılarıdır (Feigl, 1983). Sempatik aktivasyon egzersiz sırasında belirgin inotropik ve kronotropik cevap ve koroner hiperemiden sorumludur. Koroner düz kas alfa1 ve alfa 2 adrenerjik reseptör içermektedir. Bunlar nörojenik ve hümorale uyarılarla vazokonstriktör cevap verirler. Sempatik sinir uçlarında bulunan presinaptik alfa-2 reseptörler lokal olarak norepinefrin ile uyarıldığında daha fazla norepinefrin salınımını negatif feed-back mekanizma ile azaltmaktadır.

Koroner perfüzyon basıncı ve koroner arter darlığı miyokard perfüzyonunu belirlemektedir. Koroner perfüzyon basıncı koroner arter hastalarının operasyon sonrası mortalitelerinin de bir göstergesidir. Koroner perfüzyon basıncı 42 mmHg üstünde olan koroner bypass hastalarında tam revaskülarizasyon daha düşük mortalite hızı ile ilişkilidir (Hsieh et al., 2022). Hem diyastolik basınç hem de sol ventrikül end-diyastolik basıncı kardiyovasküler hastalığı olanlarda klinik sonuçlarla ilişkilidir. Düşük diyastolik kan basıncı subklinik miyokard iskemisi ve diğer olumsuz sonuçlar ile ilişkili bulunmuştur (Khan et al., 2018; McEvoy et al., 2016). Yine benzer şekilde ileri dönem kalp yetmezliği hastalarının incelendiği ESCAPE çalışmasında koroner perfüzyon basıncı 40 mmHg üzerinde olan hastalarda sonlanım noktaları anlamlı ölçüde belirgin şekilde iyileşmiştir (Mazimba et al., 2022). Stenotik koroner arter hastalarında kardiyovasküler olay riskinin yüksek bulunduğu bir çalışmada, koroner

revaskularizasyon sonrasında düşük diyastolik basınç ile risk artışının ortadan kalktığı gösterilmiştir (Böhm et al., 2020).

Kalp yetmezliği hastalarında yapılan çalışmalarda düşük koroner perfüzyon basıncı bozuk hemodinamik ve klinik parametreler ile ilişkili bulunmuştur. Sağ ventrikül yetmezliği artmış pulmoner arter sistolik basıncı, pulmoner arter diyastolik basıncı, artmış sağ atriyum basıncı, azalmış miks venöz saturasyon, düşük pulmoner arter kapasitansı ile ilişkilidir. Bu parametrelerdeki istatistiksel anlam sol ventrikül yetersizliğinden bağımsızdır (Mazimba et al., 2022).

Pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda sağ ventrikülde uyum sonrası değişiklikler görülmektedir. Bu yapısal ve işlevsel anormallikler sağ koroner arterde kan akımı şeklini değiştirmektedir. Hamud ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sağ kalp kateterizasyonu yapılan 108 kalp yetmezliği hastası incelenmiştir. Hastaların %69.4'ünde pulmoner hipertansiyon tespit edilmiştir. Pulmoner hipertansiyonlu hastalarda ortalama sağ koroner arter diyastolik perfüzyon basıncı daha düşük bulunmuştur. Burada sol kalp yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda sağ koroner arter diyastolik perfüzyon basıncının mortalitenin bağımsız güçlü bir belirleyicisi olduğu ifade edilmiştir. Aort diyastolik basıncının aşırı düşmesi de istenmeyen bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır (Hamud et al., 2021).

Koroner perfüzyon basıncı ve sol ventrikül hemodinamik parametreleri koroner girişim sonrası kardiyovasküler hemodinamide akut çöküşün araştırıldığı bir çalışmada hastane içi ölüm, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok incelenmiştir. Burada retrospektif olarak çalışılan hasta grubu akut koroner sendrom nedeniyle perkütan koroner girişim yapılan hastalardır. Bu çalışmada sol ventrikül end-diyastolik basınç ve koroner perfüzyon basıncı bir belirleyici olarak bulunmamıştır (Buchanan et al., 2019).

Ayrıca çalışmamızda ortalama arter basıncının ciddi koroner arter hastalarında daha düşük olduğu tespit edildi. Bu hastalarda hipotansiyon yapan ilaç kullanımının daha yüksek olmasının bir etken olabileceği düşünülebilir. Bir de bu hastalar ileri derecede ateroskleroz nedeniyle ventrikül işlevlerinin baskılanması nedeniyle hipotansif olabilir düşüncesindeyiz.

Miyokardiyal blush skoru, kardiyak perfüzyonun anjiyografik olarak görüntülenebildiği bir yöntemdir. Epikardiyal koroner arterden gelen kanın kantitatif olarak değerlendirilerek miyokardın kontrast ile doluşunu izlemek mümkündür. MI geçiren hastalarda ST-segment rezolüsyonu hücre membranı bütünlüğünü işaret eder. Miyokard blush skoru miyokard perfüzyonunu ve mikrovasküler açıklığı gösterir. Çalışmamızda beklendiği üzere ileri derecede koroner arter hastalarında miyokard blush skoru daha düşük bulunmuştur. Bu hasta grubunda aort diyastolik basıncı da düşük bulunmuştur. Bu durum koroner perfüzyon basıncında azalmanın muhtemel mekanizmaları arasında sayılmalıdır. Ayrıca çalışmamızda epikardiyal damarlarda ciddi darlık olmadığında koroner akımın bozulmadığı tespit edilmiştir.

Reperfüzyon tedavilerinin medikal veya girişimsel akut miyokard enfarktüsünde kullanılmaya başlaması miyokard perfüzyon görüntülemeyi önemli hale getirmiştir. Bazı hastalarda tıkalı damarın açılması iyileşmiş sol ventrikül işlevleri ile sonuçlanmamaktadır (Topol et al., 1985). Rekanalizasyona rağmen kalp kası nekroza gitmiş olabilir. Bunun için viabilite testleri önem kazanmaktadır. Bu testlerin arasında SPECT, pozitron emisyon tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme sayılabilir. Bu yöntemlerin zaman alması akut koroner sendrom sırasında kullanımının kolay olmaması nedeniyle başka arayışlar ortaya çıkmaktadır. Böyle durumlarda hem koroner arter hem de miyokardın görüntülenmesi avantajlıdır. Miyokardiyal blush skoru ise normal anjiyografi sırasında zaten miyokardın boyanma fazının da göz önüne alınması ile yapılabilecek hali hazırda var olan bir hesaplama yöntemidir.

Kontrast enjeksiyonu sonrası miyokardın daha koyu boyanması viabilite ile ilişkili bulunmuştur (Ohta, 1987). Miyokardiyal perfüzyon mikrovasküler disfonksiyon nedeniyle oluşan miyokard nekrozu ile ilişkili olduğundan, bu durum tıkanmanın süresine, enfarktüs ile ilişkili arterin beslediği miyokard alanına, kollateral dolaşım kalitesine bağlıdır. Bazen epikardiyal damar açılrsa bile akım oluşmayabilir. Bu duruma no-reflow denmektedir. Bu bozulmuş miyokard perfüzyonu, kötü klinik sonuçları ile ilişkilidir. Bu yüzden açıklık sağlanması miyokard viabilitesini garanti etmemektedir. Epikardiyal damarın belirmesi miyokardın perfüze olduğu anlamına gelmemektedir.

Çalışmamızda aort sertliğinde ultrasonografik ölçümlere nazaran daha kesin bir sonuç veren invazif aort distensibilitesi ölçümü istatistiksel anlamda Gensini skoru ile ilişkili bulunmamıştır. Gensini skoru ile ortalama arter basıncı, aort sistolik basıncı, aort diyastolik basıncı ve total miyokardiyal blush skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunmuştur. Daha fazla vaka ile daha belirleyici sonuçlar özellikle prospektif çalışmalar ile elde edilebilir kanaatindeyiz.

## 6. KAYNAKLAR

- Abdullah Nabi, E. A., Hüseyin, A., Ömer Faruk, Ç., Murat, A., Tahir, D., Telat, K., Bekir, Ç., & Bozkurt. (2014). Relationship between Aortic Stiffness and the Left Ventricular Function in Patients with Prediabetes. *Internal Medicine*, 53(14), 1477–1484.
- Ardehali, A., & Ports, T. A. (1990). Myocardial oxygen supply and demand. *Chest*, 98(3), 699–705. <https://doi.org/10.1378/CHEST.98.3.699>
- Atmaca, Y., Duzen, V., Ozdol, C., Altin, T., Tulunay, C., Ertas, F., & Erol, C. (2008). Total blush score: A new index for the assessment of microvascular perfusion in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Coronary Artery Disease*, 19(3), 181–185. <https://doi.org/10.1097/MCA.0B013E3282F35901>
- Avolio, A., Jones, D., & Tafazzoli-Shadpour, M. (1998). Quantification of Alterations in Structure and Function of Elastin in the Arterial Media. *Hypertension*, 32(1), 170–175. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.32.1.170>
- Benetos, A., Thomas, F., Joly, L., Blacher, J., Pannier, B., Labat, C., Salvi, P., Smulyan, H., & Safar, M. E. (2010). Pulse pressure amplification a mechanical biomarker of cardiovascular risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(10), 1032–1037. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2009.09.061>
- Böhm, M., Ferreira, J. P., Mahfoud, F., Duarte, K., Pitt, B., Zannad, F., & Rossignol, P. (2020). Myocardial reperfusion reverses the J-curve association of cardiovascular risk and diastolic blood pressure in patients with left ventricular dysfunction and heart failure after myocardial infarction: insights from the EPHEBUS trial. *European Heart Journal*, 41(17), 1673–1683. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAA132>
- Buchanan, K. D., Kolm, P., Iantorno, M., Gajanana, D., Rogers, T., Gai, J., Torguson, R., Ben-Dor, I., Suddath, W. O., Satler, L. F., & Waksman, R. (2019). Coronary perfusion pressure and left ventricular hemodynamics as predictors of cardiovascular collapse following percutaneous coronary intervention. *Cardiovascular Revascularization Medicine: Including Molecular Interventions*, 20(1), 11–15. <https://doi.org/10.1016/J.CARREV.2018.09.005>
- Cecelja, M., & Chowienzyk, P. (2012). Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. *JRSM Cardiovascular Disease*, 1(4), 1–10. <https://doi.org/10.1258/CVD.2012.012016>
- Chiha, J., Mitchell, P., Gopinath, B., Burlutsky, G., Plant, A., Kovoov, P., & Thiagalingam, A. (2016). Prediction of Coronary Artery Disease Extent and Severity Using Pulse Wave Velocity. *PLoS One*, 11(12), e0168598. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168598>
- Cohn, J. N., Ferrari, R., & Sharpe, N. (2000). Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: A consensus paper from an International Forum on Cardiac Remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(3), 569–582. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00630-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00630-0)
- Correia, M. L. G., & Haynes, W. G. (2007). Arterial compliance and endothelial function. *Current Diabetes Reports*, 7(4), 269–275. <https://doi.org/10.1007/s11892-007-0043-1>
- Cruickshank, J. M. (1992). Clinical importance of coronary perfusion pressure in the hypertensive patient with left ventricular hypertrophy. *Cardiology*, 81(4–5), 283–290. <https://doi.org/10.1159/000175818>
- de Bruyne, B., Ferry Hersbach, J., Pijls, N. H. J., Bartunek, J., Bech, J.-W., Heyndrickx, G. R., Gould, K. J., & Wijns, W. (2001). Abnormal Epicardial Coronary Resistance in Patients With Diffuse Atherosclerosis but “Normal” Coronary Angiography. <http://www.circulationaha.org>
- Duman, O. O., Goldeli, O., Gursul, E., Baris, N., Ozpelit, E., & Simsek, M. A. (2015). The value of aortic pulse wave velocity in predicting coronary artery disease diagnosis and severity. *Acta Cardiologica*, 70(3), 315–322. <https://doi.org/10.1080/ac.70.3.3080636>
- Duncker, D. J., & Bache, R. J. (2008). Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiological Reviews*, 88(3), 1009–1086. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00045.2006>

- Fazlıoğlu, M., Şentürk, T., Kumbay, E., Kaderli, A. A., Yılmaz, Y., Özdemir, B., Baran, İ., & Aydınlar, A. (2009). Small arterial elasticity predicts the extent of coronary artery disease: Relationship with serum uric acid. *Atherosclerosis*, 202(1), 200–204. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.014>
- Feigl, E. O. (1983). Coronary physiology. *Physiological Reviews*, 63(1), 1–205. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.1983.63.1.1>
- Giannattasio, C., Failla, M., Piperno, A., Grappiolo, A., Gamba, P., Paleari, F., & Mancina, G. (1999). Early impairment of large artery structure and function in Type I diabetes mellitus. *Diabetologia*, 42(8), 987–994. <https://doi.org/10.1007/S001250051257/METRICS>
- Goodwill, A. G., Dick, G. M., Kiel, A. M., & Tune, J. D. (2017). Regulation of Coronary Blood Flow. *Comprehensive Physiology*, 7(2), 321–382. <https://doi.org/10.1002/CPHY.C160016>
- Hamud, A., Brezins, M., Shturman, A., Abramovich, A., & Dragu, R. (2021). Right coronary artery diastolic perfusion pressure on outcome of patients with left heart failure and pulmonary hypertension. *ESC Heart Failure*, 8(5), 4086–4092. <https://doi.org/10.1002/EHF2.13469>
- Heffernan, K. S., Patvardhan, E. A., Kapur, N. K., Karas, R. H., & Kuvin, J. T. (2012). Peripheral augmentation index as a biomarker of vascular aging: an invasive hemodynamics approach. *European Journal of Applied Physiology*, 112(8), 2871–2879. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2255-y>
- Henriques, J. P. S., Zijlstra, F., Ottervanger, J. P., De Boer, M. J., Van't Hof, A. W. J., Hoorntje, J. C. A., & Suryapranata, H. (2002). Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 23(14), 1112–1117. <https://doi.org/10.1053/EUJH.2001.3035>
- Heusch, G. (2008). Heart rate in the pathophysiology of coronary blood flow and myocardial ischaemia: benefit from selective bradycardic agents. *British Journal of Pharmacology*, 153(8), 1589–1601. <https://doi.org/10.1038/SJ.BJP.0707673>
- Heward, S. J., & Widrich, J. (2022). Coronary Perfusion Pressure. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551531/>
- Hsieh, M. J., Chen, C. C., Chen, D. Y., Lee, C. H., Ho, M. Y., Yeh, J. K., Huang, Y. C., Lu, Y. Y., Chang, C. Y., Wang, C. Y., Chang, S. H., & Hsieh, I. C. (2022). Risk Stratification by Coronary Perfusion Pressure in Left Ventricular Systolic Dysfunction Patients Undergoing Revascularization: A Propensity Score Matching Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 860346. <https://doi.org/10.3389/FCVM.2022.860346/FULL>
- Jang, S., Yong, H. S., Doo, K. W., Kang, E.-Y., Woo, O. H., & Choi, E. J. (2012). Relation of aortic calcification, wall thickness, and distensibility with severity of coronary artery disease: evaluation with coronary CT angiography. *Acta Radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)*, 53(8), 839–844. <https://doi.org/10.1258/ar.2012.110604>
- Janner, J. H., Godtfredsen, N. S., Ladelund, S., Vestbo, J., & Prescott, E. (2013). High aortic augmentation index predicts mortality and cardiovascular events in men from a general population, but not in women. *European Journal of Preventive Cardiology*, 20(6), 1005–1012. <https://doi.org/10.1177/2047487312449588>
- Khan, N. A., Rabkin, S. W., Zhao, Y., McAlister, F. A., Park, J. E., Guan, M., Chan, S., & Humphries, K. H. (2018). Effect of Lowering Diastolic Pressure in Patients With and Without Cardiovascular Disease: Analysis of the SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 71(5), 840–847. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10177>
- Kingwell, B. A., Waddell, T. K., Medley, T. L., Cameron, J. D., & Dart, A. M. (2002). Large artery stiffness predicts ischemic threshold in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(4), 773–779. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02009-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02009-0)

- Leung, M. C. H., Meredith, I. T., & Cameron, J. D. (2006). Aortic stiffness affects the coronary blood flow response to percutaneous coronary intervention. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 290(2). <https://doi.org/10.1152/AJPHEART.00380.2005/ASSET/IMAGES/LARGE/ZH40020664340003.JPEG>
- Lewis, E. F., Velazquez, E. J., Solomon, S. D., Hellkamp, A. S., McMurray, J. J. V., Mathias, J., Rouleau, J. L., Maggioni, A. P., Swedberg, K., Kober, L., White, H., Dalby, A. J., Francis, G. S., Zannad, F., Califf, R. M., & Pfeffer, M. A. (2008). Predictors of the first heart failure hospitalization in patients who are stable survivors of myocardial infarction complicated by pulmonary congestion and/or left ventricular dysfunction: a VALIANT study. *European Heart Journal*, 29(6), 748–756. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHN062>
- Liu, C. Y., Chen, D., Bluemke, D. A., Wu, C. O., Teixido-Tura, G., Chugh, A., Vasu, S., Lima, J. A. C., & Hundley, W. G. (2015). Evolution of aortic wall thickness and stiffness with atherosclerosis: long-term follow up from the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 65(5), 1015–1019. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05080>
- Malayeri, A. A., Natori, S., Bahrami, H., Bertoni, A. G., Kronmal, R., Lima, J. A. C., & Bluemke, D. A. (2008). Relation of aortic wall thickness and distensibility to cardiovascular risk factors (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). *The American Journal of Cardiology*, 102(4), 491–496. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2008.04.010>
- Mathur, K. S., Kashyap, S. K., & Kkumar, V. (1963). Correlation of the Extent and Severity of Atherosclerosis in the Coronary and Cerebral Arteries. *Circulation*, 27, 929–934. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.27.5.929>
- Mazimba, S., Jeukeng, C., Ondigi, O., Mwansa, H., Johnson, A. E., Elumogo, C., Breathett, K., Kwon, Y., Mubanga, M., Mwansa, V., Baldeo, C., Ibrahim, S., Selinski, C., Mehta, N., & Bilchick, K. (2022). Coronary perfusion pressure is associated with adverse outcomes in advanced heart failure. *Perfusion*. <https://doi.org/10.1177/02676591221118693>
- McEvoy, J. W., Chen, Y., Rawlings, A., Hoogeveen, R. C., Ballantyne, C. M., Blumenthal, R. S., Coresh, J., & Selvin, E. (2016). Diastolic Blood Pressure, Subclinical Myocardial Damage, and Cardiac Events: Implications for Blood Pressure Control. *Journal of the American College of Cardiology*, 68(16), 1713–1722. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2016.07.754>
- Meenakshisundaram, R., Kamaraj, K., Murugan, S., & Thirumalaikolundusubramanian, P. (2009). Aortic stiffness and distensibility among hypertensives. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1173 Suppl 1(SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1111/J.1749-6632.2009.04958.X>
- Milan, A., Tosello, F., Naso, D., Avenatti, E., Leone, D., Magnino, C., & Veglio, F. (2013). Ascending aortic dilatation, arterial stiffness and cardiac organ damage in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 31(1), 109–116. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E32835AA588>
- Mintz, G. S., Painter, J. A., Pichard, A. D., Kent, K. M., Satler, L. F., Popma, J. J., Chuang, Y. C., Bucher, T. A., Sokolowicz, L. E., & Leon, M. B. (1995). Atherosclerosis in angiographically “normal” coronary artery reference segments: An intravascular ultrasound study with clinical correlations. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(7), 1479–1485. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00088-L](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00088-L)
- Nakagomi, A., Okada, S., Shoji, T., & Kobayashi, Y. (2016). Aortic pulsatility assessed by an oscillometric method is associated with coronary atherosclerosis in elderly people. *Blood Pressure*, 25(6), 373–380. <https://doi.org/10.3109/11038128.2016.1172823>
- Nelson, A. J., Puri, R., Nicholls, S. J., Dundon, B. K., Richardson, J. D., Sidharta, S. L., Teo, K. S., Worthley, S. G., & Worthley, M. I. (2019). Aortic distensibility is associated with both resting and hyperemic coronary blood flow. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 317(4), H811–H819. <https://doi.org/10.1152/AJPHEART.00067.2019>



- Neumann, F. J., Sechtem, U., Banning, A. P., Bonaros, N., Bueno, H., Bugiardini, R., Chieffo, A., Crea, F., Czerny, M., Delgado, V., Dendale, P., Knuuti, J., Wijns, W., Flachskampf, F. A., Gohlke, H., Grove, E. L., James, S., Katritsis, D., Landmesser, U., ... Clapp, B. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, *41*(3), 407–477. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHZ425>
- Ohta, M. (1987). Assessment of myocardial perfusion using digital subtraction angiography. *Journal of Cardiology. Supplement*, *15*, 35–39.
- Ozkan Duman, O., Goldeli, O., Gursul, E., Baris, N., Ozpelit, E., & Aytek Simsek, M. (2015). The value of aortic pulse wave velocity in predicting coronary artery disease diagnosis and severity. *Acta Cardiologica*, *70*(3), 315–322. <https://doi.org/10.1080/AC.70.3.3080636>
- Parissis, H., Graham, V., Lampridis, S., Lau, M., Hooks, G., & Mhandu, P. C. (2016). IABP: history-evolution-pathophysiology-indications: what we need to know. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, *11*(1). <https://doi.org/10.1186/S13019-016-0513-0>
- Prasetya, H., Beijik, M. A. M., Konduri, P. R., Epema, T., Hirsch, A., van der Harst, P., van Bavel, E., de Mol, B. A. J. M., & Marquering, H. A. (2018). Limitations of Quantitative Blush Evaluator (QuBE) as myocardial perfusion assessment method on digital coronary angiograms. *Journal of Clinical and Translational Research*, *3*(Suppl 2), 394–400. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30873487>
- Ragosta, M. (2011). Techniques for phenotyping coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory for applications in translational research. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, *4*(4), 385–392. <https://doi.org/10.1007/S12265-011-9274-2>
- Rampidis, G. P., Benetos, G., Benz, D. C., Giannopoulos, A. A., & Buechel, R. R. (2019). A guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis*, *287*, 181–183. <https://doi.org/10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.2019.05.012>
- Razik, N. A., Kishk, Y. T., Essa, M., & Ghany, M. A. (2021). Aortic Distensibility Can Predict Events in Patients With Premature Coronary Artery Disease: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *Angiology*, *72*(4), 332–338. <https://doi.org/10.1177/0003319720968391>
- Roberts, J. C., Wilkins, R. H., & Moses, C. (1959). Autopsy Studies in Atherosclerosis: I. Distribution and Severity of Atherosclerosis in Patients Dying without Morphologic Evidence of Atherosclerotic Catastrophe. *Circulation*, *20*, 511–519.
- Sequeira, V., & van der Velden, J. (2015). Historical perspective on heart function: the Frank-Starling Law. *Biophysical Reviews*, *7*(4), 421–447. <https://doi.org/10.1007/S12551-015-0184-4>
- Shao, C., Wang, J., Tian, J., & Tang, Y. da. (2020). Coronary Artery Disease: From Mechanism to Clinical Practice. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, *1177*, 1–36. [https://doi.org/10.1007/978-981-15-2517-9\\_1](https://doi.org/10.1007/978-981-15-2517-9_1)
- Shehata, M., Elsayegh, A., Gomaa, Y., & Gamal, M. (2015). Using aortic distensibility index to detect coronary stenosis. *Acta Cardiologica*, *70*(4), 465–472. <https://doi.org/10.1080/AC.70.4.3096895>
- Stefanadis, C., Stratos, C., Boudoulas, H., Kourouklis, C., & Toutouzas, P. (1990). Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *European Heart Journal*, *11*(11), 990–996. <https://doi.org/10.1093/OXFORDJOURNALS.EURHEARTJ.A059639>
- Stefanadis, C., Wooley, C. F., Bush, C. A., Kolibash, A. J., & Boudoulas, H. (1987). Aortic distensibility abnormalities in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, *59*(15), 1300–1304. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90908-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90908-8)

- Tanindi, A., Erkan, A. F., Alhan, A., & Töre, H. F. (2014). Central pulse pressure amplification is associated with more extensive and severe coronary artery disease. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, *48*(3), 167–175. <https://doi.org/10.3109/14017431.2014.898083>
- Thacher, T., Gambillara, V., Da Silva, R., Montorzi, G., Stergiopoulos, N., & Silacci, P. (2007). Oscillatory shear stress and reduced compliance impair vascular functions. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, *37*(1–2), 121–130.
- Tomasik, A., Młyńczak, T., Nowak, E., Pigoń, K., Iwasieczko, A., Opara, M., & Nowalany-Kozielska, E. (2019). Quantitative myocardial blush score (QuBE) allows the prediction of heart failure development in long-term follow-up in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Proof of concept study. *Cardiology Journal*, *26*(4), 322. <https://doi.org/10.5603/CJ.A2017.0129>
- Topol, E. J., Ciuffo, A. A., Pearson, T. A., Dillman, J., Builder, S., Grossbard, E., Weisfeldt, M. L., & Bulkley, B. H. (1985). Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator in atherosclerotic thrombotic occlusion. *Journal of the American College of Cardiology*, *5*(1), 85–91. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(85\)80088-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(85)80088-7)
- van't Hof, A. W. J., Liem, A., Suryapranata, H., Hoorntje, J. C. A., de Boer, M. J., & Zijlstra, F. (1998). Angiographic Assessment of Myocardial Reperfusion in Patients Treated With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, *97*(23), 2302–2306. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.23.2302>
- Yaginuma, T., Avolio, A., O'Rourke, M., Nichols, W., Morgan, J. J., Roy, P., Baron, D., Branson, J., & Feneley, M. (1986). Effect of glyceryl trinitrate on peripheral arteries alters left ventricular hydraulic load in man. *Cardiovascular Research*, *20*(2), 153–160. <https://doi.org/10.1093/CVR/20.2.153>
- Yiu, K. H., Zhao, C. T., Chen, Y., Siu, C. W., Chan, Y. H., Lau, K. K., Liu, S., Lau, C. P., & Tse, H. F. (2013). Association of subclinical myocardial injury with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cardiovascular Diabetology*, *12*(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-12-94/TABLES/3>
- Yufu, K., Takahashi, N., Anan, F., Hara, M., Yoshimatsu, H., & Saikawa, T. (2004). Brachial arterial stiffness predicts coronary atherosclerosis in patients at risk for cardiovascular diseases. *Japanese Heart Journal*, *45*(2), 231–242. <https://doi.org/10.1536/jhj.45.231>
- Zanoli, L., Lentini, P., Briet, M., Castellino, P., House, A. A., London, G. M., Malatino, L., McCullough, P. A., Mikhailidis, D. P., & Boutouyrie, P. (2019). Arterial Stiffness in the Heart Disease of CKD. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, *30*(6), 918. <https://doi.org/10.1681/ASN.2019020117>

## 7. EKLER

### ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>	Anjina Pektorisli Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Varlığı ve Şiddetinin, Aort Elastikiyeti, Koroner Perfüzyon Basıncı ve Miyokardiyal Blush Skoru ile İlişkisi
------------------------------	---

<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	ETİK KURULUN ADI	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2011-KAEK-26
	AÇIK ADRESİ	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa
	TELEFON	0.224. 295 00 20
	FAKS	0.224. 295 00 29
	E-POSTA	uukaek@uludag.edu.tr

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Naciye İşbil		
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji AD		
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Bülent Özdemir		
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD		
	DESTEKLEYİCİ	-		
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif araştırma		
	ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI	Doktora tez çalışması		
	ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ	01.02.2020 / 6 ay		
	GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI	100		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

<b>DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER</b>	Belge Adı	Tarihi	Dili
	GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU	16.01.2020	Türkçe
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (hasta grubu)	16.01.2020	Türkçe
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (kontrol grubu)	16.01.2020	Türkçe

<b>DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER</b>	Belge Adı	Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.01.2020
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.01.2020
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLI GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.01.2020
	IKU klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.01.2020
	SONUÇ ÖZET RAPORU	<input type="checkbox"/>
DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/>	Araştırma ilk başvuru ön yazısı (16.01.2020), sorumlu araştırmacı özgeçmişi, araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>		Anjina Pektorisi Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Varlığı ve Şiddetinin, Aort Elastikiyeti, Koroner Perfüzyon Basıncı ve Miyokardiyal Blush Skoru ile İlişkisi							
<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No: 2020-1/35</b>	<b>Tarih: 22 Ocak 2020</b>							
	<p>Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak değerlendirildi.</p> <p>1-Araştırmanın yapılmasının uygun olduğuna,</p> <p>2- Araştırmanın yürütülmesi sırasında Etik kurul kaşesi bulunan "Onam" formlarının kullanılması ve bu formun çalışmaya katılan gönüllülere çalışma hakkında sözlü bilgi verilmesi sonrasında eksiksiz bir şekilde doldurulmasına,</p> <p>3-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kuruluza iletilmesine,</p> <p>4-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.</p>								
<b>ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>									
<b>ÇALIŞMA ESASI</b>		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu							
<b>BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI</b>		Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU							
<b>ÜYELER</b>									
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ehif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	U.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.M.Sertaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	U.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	U.Ü.T.F. Halk Sağlığı AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Pınar VURAL Üye	Psikiyatri	U.Ü.T.F. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hünel ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Çiğdem Mine YILMAZ Üye	Hukuk	U.Ü.Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	U.Ü.T.F. Biyofizik AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER Kafa Üye	Tıp Tarihi ve Etik	U.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Selen MİĞAL Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*Toplantıda Bulunma

## 8. TEŞEKKÜR

Tezimi yapmamda emeği geen hocalarım Prof. Dr. Naciye İŞBİL ve Prof. Dr. Kasım ÖZLÜK'e, kardeŐim Prof. Dr. Levent ÖZDEMİR'e ve eŐim Doç. Dr. Aysel ÖZDEMİR'e katkı ve desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

## 9. ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı** : Bülent Özdemir

**Doğum Tarihi** :

**Doğum Yeri** :

### **EĞİTİM**

**1988-1995** Ankara Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İngilizce Bölümü

**2002** Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıpta Uzmanlık

**2010** Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Doçentlik

**2016** Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Profesörlük