



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**METEOROLOJİK DEĞİŞKENLERİN KARDİYAK PATOLOJİ
KAYNAKLI HASTANE YATIŞLARINA ETKİSİ**

Dr. S. ONUR ÇAĞLAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DÜZCE-2012



T.C.

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**METEOROLOJİK DEĞİŞKENLERİN KARDİYAK PATOLOJİ
KAYNAKLI HASTANE YATIŞLARINA ETKİSİ**

Dr. S. ONUR ÇAĞLAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanları: Doç. Dr. İsmail ERDEN

Prof. Dr. HAKAN ÖZHAN

DÜZCE-2012

ÖNSÖZ

Bu tez dolayısıyla; her şeyden önce sınırsız fedakârlık, özveri ve destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan, başta annem ve babam olmak üzere ailemin tüm fertlerine, tez çalışmalarım sırasındaki katkı ve desteklerinden dolayı hocam Prof.Dr. Hakan ÖZHAN ve Doç. Dr. İsmail ERDEN'e, yetişmemde emeği geçen hocalarım Prof. Dr. Mehmet YAZICI, Doç. Dr. E.Sinan ALBAYRAK, Yrd. Doç. Dr. Yasin TÜRKER ve Yrd. Doç. Dr. Serkan BULUR'a, çalışmaktan büyük zevk duyduğum tüm kardiyoloji ABD araştırma görevlisi arkadaşlarıma, uzmanlık eğitimim boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığımız Kardiyoloji AD servis, koroner yoğun bakım, poliklinik ve koroner anjiyografi laboratuvarı personeline ve özellikle tez sürecindeki destek, sabır ve anlayışı için eşim Dr. Hilal ÇAĞLAR'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Dahiliye ve Göğüs hastalıkları rotasyonlarım sırasında gösterdikleri yakın ilgi ve hoşgörü nedeniyle Doç. Dr. Yusuf AYDIN ve Yrd. Doç. Dr. Leyla Yılmaz AYDIN'a da ayrıca teşekkür ediyorum.

Nisan 2012

Dr. S. Onur ÇAĞLAR

ÖZET

METEOROLOJİK DEĞİŞKENLERİN KARDİYAK PATOLOJİ KAYNAKLI HASTANE YATIŞLARINA ETKİSİ

Amaç: Daha önce yapılan çalışmalar hava sıcaklığının kardiyovasküler olaylar üzerine olan etkisini ortaya koymuştur. Fakat sürekli etkileşim içerisinde bulunduğumuz atmosfer, sıcaklık dışında birçok meteorolojik değişkene sahiptir. Bu retrospektif çalışmanın amacı meteorolojik değişkenlerin kardiyak kaynaklı hastane yatış sıklığına etkisini araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: 01 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalı ile Düzce Atatürk Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'ne yatırılan 1376 hasta çalışmaya dâhil edildi. Devlet Meteoroloji İşleri Genel Müdürlüğü'nden bu tarihler arasında günlük sıcaklık, nem, rüzgâr hızı gibi meteorolojik verilere ulaşıldı. Meteorolojiden elde edilen bu veriler ile hasta dosyalarından ulaşılan klinik tanılar SPSS-13 programına gün gün girilerek istatistiksel analiz yapıldı.

Bulgular: Yapılan istatistik analiz sonucunda özellikle nem ve sıcaklık gibi meteorolojik parametreler ile kardiyak hastalıklar arasında zayıf da olsa bir korelasyon saptandı. Rüzgâr hızı ile kalp hastalıklarına bağlı hastaneye yatışlar arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Ani sıcaklık değişimlerinin de hastane yatışları ile bağıntısı gösterilemedi. Kardiyak sebepli tüm yatışların ise özellikle Ağustos ve Eylül aylarında belirgin olarak azaldığı gözlemlendi.

Sonuçlar: Kardiyak yatışların sonbaharda en düşük seviyeye indiği görüldü. Düzce ilinin sosyo-ekonomik ve kültürel yapısının bu sonuca etkisinin olduğu düşünülmektedir. Nem ve sıcaklık değerleri ile zayıf bir ilişki mevcuttu. Bu konuda daha uzun süre takipli ve daha fazla hasta sayısı içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

ANAHTAR KELİMELELER: Meteorolojik faktörler, kardiyak hastalıklar, hastane yatışları, sıcaklık, nem

ABSTRACT

THE RELATION BETWEEN METEOROLOGIC VARIABLES ON HOSPITALIZATION WITH CARDIAC CAUSES

Aim: The effect of temperature on cardiovascular events has been shown previously. But, the atmosphere which we are in continuous interaction has many meteorological parameters, not only temperature. The aim of this retrospective study was to investigate the effect of meteorological factors on hospitalization with cardiovascular pathologies.

Material-Method: One thousand and three hundred seventy six patints who hospitalized Duzce University School of Medicine and Duzce Atatürk State Hospital department of cardiology in 01 January 2009 and 31 December 2010, were included in this study. Meteorological datas, such as the daily temperatures, humidity and wind speed have been reached from General Directorate of State Meteorology Affairs between these dates. The values which were obtained from patients' files and datas from general directorate of state meteorology affairs were entered day to day in SPSS-13 program. The statistical analyzes were performed using this program.

Results: As a result of statistical analysis methods, meteorological parameters especially humidity and temperature between cardiac diseases, a weak correlation was found. Wind speed-related data wasn't significantly. In hot and cold weather hospitalizations variation have not been found significantly. Cardiac-related hospitalization decreased significantly, especially in August and September.

Conclusion: In the fall, cardiac-related hospitalization was reduced to its lowest level. Socio-economic and cultural structure of Duzce is thought to be the effect of that conclusion. In addition, meteorological parameters especially humidity and temperature between cardiac patology was found a weak correlation. The long-term studies involving more patients' demographic and clinical characteristics are thought to achieve meaningful results about meteorological effects.

KEYWORDS: Meteorological factors, cardiac diseases, hospitalizations, temperature, humidity

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
Önsöz	i
Özet	ii
İngilizce Özet (Abstract)	iii
İçindekiler	iv
Simgeler ve Kısaltmalar.....	vi
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Düzce'nin Coğrafi Yapısı ve Coğrafyası.....	3
2.2. Düzce'nin İklimi.....	3
2.3. Kardiyoloji Kliniğine Yatışların En Sık Sebepleri.....	4
2.3.1. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI).....	4
2.3.2. Akut Koroner Sendrom (Non-STEMI ve USAP).....	7
2.3.3. Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY).....	9
2.3.4. Atriyal Fibrilasyon (AF).....	11
2.3.5. Perikardiyal Efüzyon ve Tamponad.....	12
2.4. Kardiyak Patolojiler ile İklim Olayları Arasındaki İlişki.....	13
2.4.1. İklim olayları -STEMI ve AKS arasındaki ilişki.....	13
2.4.2. İklim olayları -kalp yetmezliği arasındaki ilişki.....	13
2.4.3. İklim olayları -atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki.....	14
2.4.4. İklim olayları -perikardiyal efüzyon ve tamponat arasındaki ilişki...15	15
3. Gereç ve Yöntem	16
4. Bulgular	18
5. Tartışma.....	28
6. Sonuç.....	31

7. Kaynaklar	33
8. Resimlemeler Listesi.....	41
9. Özgeçmiş.....	42
10.Ekler.....	43

SİMGELER ve KISALTMALAR

AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AV	: Atriyovenriküler
BNP	: B Tipi Natriüretik Peptid
°C	: Derece
CK	: Kreatin Kinaz
CK-MB	: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Band
cTnI	: Kardiyak Troponin I
cTnT	: Kardiyak Troponin T
EKG	: Elektrokardiyogram
HIV	: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
HT	: Hipertansiyon
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LBBB	: Sol dal bloğu
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
Maks °C	: Maksimum sıcaklık
MI	: Miyokard İnfarktüsü
mV	: Milivolt
Min °C	: Minimum Sıcaklık
Non-STEMI	: Non-ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
OSF	: Oda Sıcaklığına Göre Günlük Sıcaklık Farkı
PTKA	: Perkütan Translüminal Koroner Anjioplasti

STEMI	: ST Slevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
USAP	: Unstabil Angina Pektoris
Δ oda	: Oda Sıcaklığındaki Değişim
Δ min °C	: Minimum Sıcaklıktaki Değişim
$\Delta \approx$ °C	: Ortalama Sıcaklıktaki Değişim
Δ maks °C	: Maksimum Sıcaklıktaki Değişim
\approx °C	: Ortalama Sıcaklık

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kış aylarında görülen koroner kaynaklı ölüm oranlarının ve miyokart enfarktüsü (MI) nedenli hastane yatışlarının artış göstermesinin soğuk hava ile ilişkili olduğu bilinmektedir(1-2). Kunst ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; soğuk hava ve koroner mortalite arasındaki ilişkinin direkt olarak soğuğa maruziyet ile ilişkili olduğu gösterildi(3). İklim değişikliklerinin, özellikle sıcak ve nemli bir çevrenin konjestif kalp yetmezliği (KKY) için presipite edici bir faktör olduğu ileri sürüldü (4-5). Yine yapılan çalışmalarda sıcaklık, nem ve atmosfer basıncı gibi meteorolojik koşulların; özellikle iskemik kalp hastalığı veya arteriyal hipertansiyonu bulunan yaşlı hastalarda atriyal fibrilasyon (AF) gelişimi için belirgin bir etkisinin olduğu gösterildi(6).

Sürekli etkileşim içerisinde bulunduğumuz atmosferi, kısa zamanda değişik derecelerde iniş ve çıkışlar gösteren bir parametreler dizisi oluşturmaktadır. Belli bir anda kaydedilebilen meteorolojik parametreler; minimum sıcaklık, ortalama sıcaklık, maksimum sıcaklık, minimum nem, ortalama nem, maksimum nem, minimum rüzgâr hızı, ortalama rüzgâr hızı, maksimum rüzgâr hızı olarak kabul edilebilir. Bu parametrelerdeki değişim genellikle düşük miktarda sapmalar şeklindedir. Bu nedenle adı geçen parametrelerin gerçekten kardiyak kaynaklı patolojileri etkileyip etkilemediğini araştırmak için geniş bir çalışma grubu ve zaman dilimi gereklidir. Bu çalışmada meteorolojik parametrelerin kardiyak kaynaklı patolojiler üzerine olan etkisi araştırıldı. Bu temele dayanılarak, hastaların başvurularında meteorolojik - sirkadiyen bir ritim olup olmadığı ve meteorolojik parametrelerin kümülatif hasta başvurusuna neden olup olmadığı sorularına yanıt aranacaktır

İnsanoğlu içinde bulunduğu yerküre ile yakından ilişkilidir. Özellikle meteorolojik olaylar günlük yaşantıda önemli bir yer tutar. Meteorolojinin insan hayatını birçok yönden etkilediği bilinmekle birlikte, bu çalışmada kardiyovasküler hastalıklar (KVH) üzerine olan etkisi araştırılacaktır.

Tıbbi literatür incelendiğinde bazı KVH'nın mevsimsel bir döngüye sahip olduğu görülmektedir. Bazı KVH'ların sıcak havalarda, bazılarının ise soğuk havalarda geliştiği dikkati çekmektedir. KVH'lar ile yapılmış olan çalışmaların daha ziyade havanın sıcaklık durumu ile ilişkili olduğu göze çarpmaktadır. Oysaki sıcaklık

dışında birçok önemli meteorolojik parametre bulunmaktadır. Bu çalışma ile minimum sıcaklık, ortalama sıcaklık, maksimum sıcaklık, minimum nem, ortalama nem, maksimum nem, minimum rüzgar hızı, ortalama rüzgar hızı, maksimum rüzgar hızı gibi parametrelerin Düzce ilinde; Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Düzce Atatürk Devlet Hastanesi'ne 1 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında STEMI (ST elevasyonlu miyokard infarktüsü), Non-STEMI (Non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü), USAP (Unstabil angina pectoris), KKY (Konjestif kalp yetmezliği), AF (Atriyal fibrilasyon) ve Perikardiyal tamponat gibi KVH'lar nedeniyle başvuran hastalarda bir etkisinin olup olmadığını, ayrıca bu hastalıkların anlamlı mevsimsel bir dağılıma sahip olup olmadıklarının araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Düzce'nin Coğrafi Yapısı ve Coğrafyası

Düzce il merkezi 39 051 dakika kuzey enlemi ile 31 008 dakika doğu boylamında yer alır. Bolu ilinin batı ve kuzeyinde; Sakarya ilinin doğusunda ve Zonguldak ilinin güney-batısında yer alır. Kuzeyinde Karadeniz ile sınırı bulunmaktadır. Diğer illerle sınırlarını tabii sınırlar oluşturur. Bu sınırları kuzey-batıda Sakarya ile Melen Çayı; batı ve güneyde dağların üst kısımları oluşturur. Deniz seviyesinden yüksekliği 160 m kadardır. Düzce'nin kuzeyinde Akçakoca, kuzey-doğusunda Yığılca, kuzey-batısında Çilimli ve Cumayeri, batısında Gümüşova ile güney-doğusunda Gölyaka ilçeleri bulunmaktadır. Deniz seviyesinden yüksekliği 160 m olan Düzce'nin yüzölçümü 2.593 km² olup, 2011 yılı itibariyle toplam nüfusu 342.146'dır.

2.2. Düzce'nin İklimi

Karadeniz Bölgesi'nin sınırları içinde kaldığından genel özellikleri ile Karadeniz ikliminin etkileri görülür. Ancak Karadeniz ikliminin yanı sıra Akdeniz ve Karasal iklimleri arası geçiş özelliği gösterir. İklimi, çeşitli etkenler sonucu şekillenir.

Enlemin etkisinden dolayı sıcaklık güneyde yer alan illere göre daha düşük olur. Deniz kıyısında yer alan Akçakoca'ya göre Düzce ve diğer ilçeleri yaz aylarında daha sıcak, kış aylarında ise biraz daha soğuk olur. Ancak dağların yükseltisi kıyıda içerilere doğru arttığından az da olsa denizin yağış artırıcı ve ılımanlaştırıcı etkisi iç kısımlarda da hissedilir.

Hava kütleleri ve basınç merkezlerinin etkileri de görülmektedir. Bazı zaman kuzey kutupta oluşan soğuk hava; bazen de güneyde tropikal havanın etkisinde kalarak zamansız soğuklar ya da sıcaklar oluşmaktadır. Orta Avrupa basıncından hareket eden hava, Balkanlar üzerinden gelerek kış aylarında havayı soğutup kar yağışına neden olur. Bu durum cephe yağışlarını oluşturur. Orta Avrupa yüksek basıncı oluşmadığı zamanlar Karadeniz'in kuzeyine İzlanda alçak basıncı gelir. Bu durumda güneyden gelen tropikal hava basıncı oluşur. O zamanlar kışlar oldukça sıcak geçer. Yaz aylarında Azor yüksek basıncından Basra alçak basıncına doğru

oluşan hava akımı da kuzey-batıdan gelerek havanın serinlemesine, yamaç yağışlarının oluşmasına etki eder. Kuzey yönlü bu tip hava akımları Karadeniz üzerinden geldiğinden yağış ve nem getirirler.

Kıyıya paralel uzanan dağların alçaldığı yerlerde delk'in etkisinden dolayı rüzgâr yön kazanır (Melen Boğazı'nda ve Nüfren Boğazı'ndan Düzce'ye doğru kuzey-batı yönlü rüzgârların oluşması gibi). Düzce etrafının dağlarla çevrili olması, rüzgâr hızlarının azalmasına, kış aylarında sis oluşmasına ve bu sisin geç dağılmasına neden olur. Akçakoca kıyılarında deniz buğusu sisleri ilkbaharda oluşmaktadır.

2.3. Kardiyoloji Kliniğine Yatışların En Sık Sebepleri

2.3.1 ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)

Akut MI tanısı; klinik ile uyumlu bulgularla beraber, çekilen elektrokardiyografilerde birbirine komşu en az iki derivasyonda J noktası düzeyinde göğüs derivasyonları için 0,2 mili volt (mV), diğer derivasyonlar için ise 0,1 mV ST segment yüksekliğinin bulunması veya yeni gelişmiş sol dal bloğu (LBBB)'nin saptanması ile konur(7). Tanımda da görüldüğü üzere STEMI tanısı, elektrokardiyogram (EKG) varlığında geçerlidir. Son yıllarda kalp nekrozunu serumda ölçen çok hassas belirteçler varlığında akut MI tanımı yeniden yapıldı. Bundan önce kabul gören tanımlama 1980' lerin başında yapılan tipik semptomlar, tipik EKG değişikliği ve kardiyak enzim artışına dayanan WHO MONICA tanımı idi(8). Temmuz 99' da Avrupa ve Amerika Kalp Cemiyetleri (ESC/ACC) güncel teknolojide çok hassas serolojik belirteçler ve kesin görüntüler sağlayan cihazlar varlığında, 1 gramın altında miyokard nekrozunun saptanması nedeniyle MI tanımını yeniden yapmışlardır. Bu tanım ile birlikte daha önce kardiyak enzim artışı saptanmayan ve USAP kabul edilen bazı olgularda, küçük enfarktlara bağlı hassas belirteçlerde artış olduğu ve Mİ geçirdikleri görüldü(9). Yeni kriterler temel alındığında MI tanısının eskiye oranla % 83 daha fazla artmış olduğu saptandı(10).

STEMI' de Elektrokardiyografi:

Görüntüleme tekniklerindeki tüm gelişmelere rağmen akut koroner sendrom (AKS) tanı, tedavi, erken risk derecelendirmesi ve prognoz tayininde standart 12 derivasyonlu EKG'nin önemi büyüktür. Tipik anginal semptomlarla acil servise başvuran hastaların EKG'lerinde ST segment elevasyonu veya yeni gelişen LBBB saptanması halinde mekanik veya farmakolojik reperfüzyon tedavisi gündeme gelirken; ST segment depresyonu ve / veya T negatifliği varlığında tedavi stratejisi değişebilmektedir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda kimi zaman iskemiye bağlı olmayan ST segment değişiklikleri (kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, erken repolarizasyon vb.) saptanırken, miyokart nekrozu gelişen bazı hastalarda, EKG normal olarak izlenebilmektedir. Geçici ST segment yüksekliği akut perikardit, vazospastik angina ve spontan trombolizise uğrayan MI olgularında gözlenebilmektedir(11). Göğüs ağrısı sırasında çekilen EKG'nin normal olması AKS tanısını dışlamak için yeterli değildir. Tipik semptomlar eşliğinde ST segment elevasyonu, epikardiyal koroner arter tıkanmasına bağlı transmural enfarktüsü gösterir(12). Subendokardiyal iskemi daha çok ST segment depresyonu ve T dalga inversiyonu ile kendini belli eder. ST segment depresyonu ve kardiyak enzim yüksekliği mevcut hastaların % 25' i STEMI ile sonuçlanırken % 75' inde NSTEMI gelişir. ST segment elevasyonunda kimi zaman saptanan resiprokal ST segment depresyonu, hasar olarak adlandırılan tehdit altındaki miyokard bölgesine karşı derivasyonlarda gözlenir (13). Koroner arterin ani tıkanması sonucu miyokardın herhangi bir alanına kan akımı ulaşmazsa oluşan epikardiyal hasar bölgesi kendini EKG' de ST segment yüksekliği ile belli eder. Marriott kriterleri temel alındığında epikardiyal hasar tanısının kesinleşmesi için:

- 1) ST segmentinin QRS kompleksi ile birleştiği noktanın (J noktası) elevasyonu:
 - a- İki veya daha fazla ekstremitte derivasyonunda veya V4'den V6' ya kadarki göğüs derivasyonlarında ≥ 1 mm veya
 - b- V1 – V3 arasındaki göğüs derivasyonlarının iki veya daha fazlasında ≥ 2 mm
- 2) V1 – V3 arasındaki göğüs derivasyonlarının iki veya daha fazlasında 1 mm ST segment depresyonu kriterlerinden bir tanesi gereklidir(14).

Hiperakut MI dönemi, EKG' de sivri T dalga varlığı ile tanınır, ancak medikal yardım amacıyla hastaneye başvuran hastaların önemli bir kısmında

saptanmaz. Minimal ST elevasyonu varlığında ya hastada enfarkt çevresinde kollateraller vardır ya da damar tam olarak tıkanmadı veya EKG’de daha öncesinde bir değişiklik vardır. Eğer sadece ST depresyonu ve / veya T dalga negatifleşmesi varsa bu durum USAP ya da NSTEMI ile ilişkilidir. Bu durum enfarkt ile ilişkili damardaki oklüzyondan çok miyokart iskemisi ve kısmi nekrozun birlikteliği ile tam tıkalı olmayan damar varlığını gösterir. ST segment yüksekliği varlığında hastaya dilaltı nitrogliserin verilmesi sonrası hastanın göğüs ağrısının geçmesi ve yüksekliğin kaybolması, yüksek olasılıkla primer tetikleyici mekanizmanın koroner vazospazm olduğunu düşündürür(15).

STEMI’de Kalbe Ait Serum Belirteçleri:

Acil servise başvuran hastalar arasında akut MI’nü saptamada standart 12 derivasyonlu EKG vazgeçilmez olmakla birlikte göreceli olarak düşük duyarlılık oranına sahiptir. ST segment elevasyonunun akut MI tanısındaki duyarlılığı % 35-50 arasında değişmektedir. Kardiyak serum belirteçleri AKS tanısında EKG’ den sonra en yaygın kullanılan biyolojik belirteçlerdir. İdeal bir belirteç, sahip olduğu yüksek pozitif ve negatif prediktif değerler ile sırasıyla hastalığın saptanmasında ve dışlanmasında önemli bilgiler sağlamalıdır. Ayrıca hastalığın risk düzeyini belirlemede ve tedaviyi şekillendirmede yardımcı olmalıdır(16).

Miyokart nekrozunun en kesin göstergesi, hasar gören kalp kası hücrelerinden dolaşıma salınan proteinlerin saptanmasıdır. Bunlar arasında miyogloblin, kardiyak troponin T (cTnT) ve troponin I (cTnI), kreatin kinaz (CK), laktat dehidrogenaz (LDH) yer alır. Her ne kadar hasar sonucu bu belirteçler saptanmış olsa da hasarı oluşturan mekanizma ile ilgili bilgi sağlamazlar. Bu nedenle klinik olarak iskemi semptomlarının yokluğunda belirteçlerin serumda yüksekliği saptanacak olursa, ilk olarak miyokardit gibi miyokart hücre hasarı yapan diğer nedenler akla gelmelidir. Miyokart enfarktüsünün kesin tanısı uygun semptom ve EKG değişikliği ile birlikte kardiyak troponinler ve kreatin kinaz miyokardiyal band (CK-MB) gibi hassas belirteçlerin, serumda yüksek saptanması ile konur(9). Acil ünitesine başvuran hastalar için miyokart nekrozunu saptayan belirteçlerin aksine kardiyak inflamasyonu ve trombosit aktivasyonunu gösteren belirteçlerin (C Reaktif Protein ve P Selektin) rutin kullanımı halen mevcut değildir. B Tipi Natriüretik Peptid (BNP)

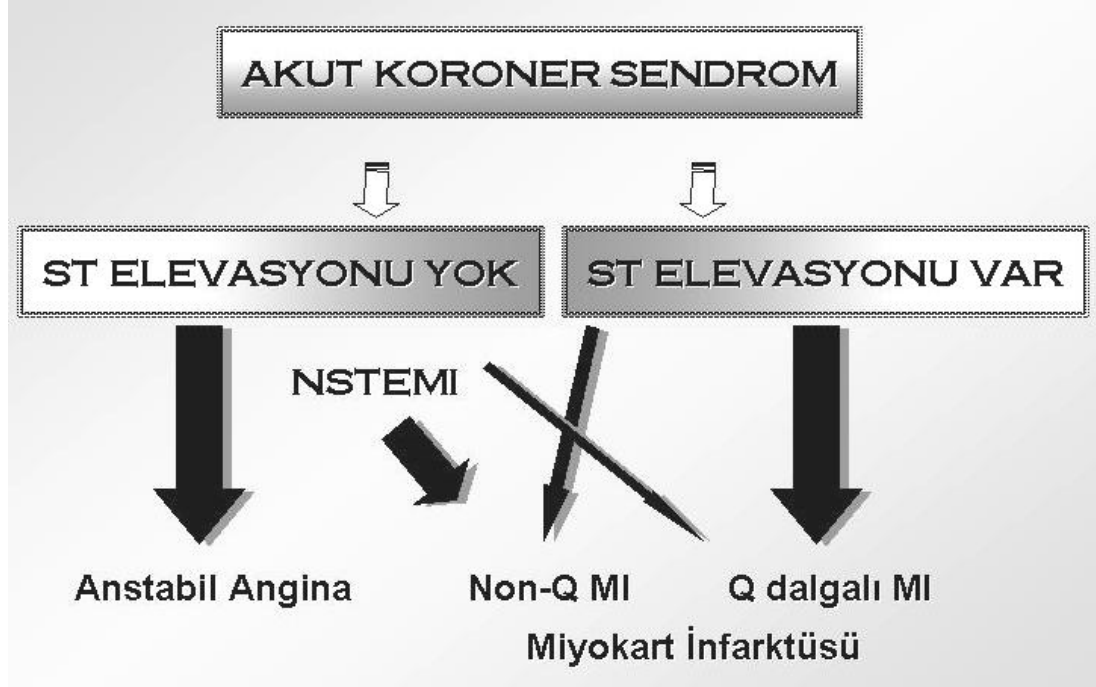
kardiyak ventriküllerden salınan ve kalpteki artmış basınç veya volüme cevap olarak serumdaki düzeyi artan nörohormon özellikte bir belirteçtir. KKY ve AKS' de kandaki düzeyinin artması yanında AKS olgularında gelişebilecek kalp yetersizliği ve ölüm gibi major kardiyovasküler olayların belirlenmesinde önemli bilgiler sağlayabilmektedir(16).

2.3.2. Akut Koroner Sendrom (Non-STEMI ve USAP)

Son 30 yılda tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen koroner kalp hastalığı (KKH) gelişmiş toplumlarda halen en önemli halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1.5 milyon kişi akut MI tanısı almaktadır. Bir milyondan fazla kişi ise MI şüphesiyle koroner yoğun bakım ünitelerine yatmakta ve bunların %30 ile %50 sine akut MI tanısı konmaktadır. Son 10 yılda trombolitik tedavi ve girişimsel kardiyolojik işlemlerin rutin kullanıma girmesiyle ölüm oranları daha düşük seviyelere indirilmekle birlikte halen fatal bir hastalık olma özelliğini korumaktadır. 1960'larda akut MI'nün kısa dönem mortalitesi %30 civarında iken, bu dönemden sonra koroner yoğun bakım ünitelerinin kuruluşunu takiben mortalitenin en önemli nedeni olan ventriküler aritmilerin tedavi edilebilmesi ve beta bloker kullanımı ile mortalite hızı %15'lere düşdü. Son 10 yılda ise trombolitik tedavi ve primer perkütan translüminal koroner anjioplasti (PTKA)'nın kullanıma girmesiyle mortalite %6,5'lara geriledi. Trombolitik tedavi yanında özellikle aspirin ve beta blokerlerin kullanılması ise mortalitede daha belirgin düşmelere yol açtı(GISSI-2 sonuçları)(17).

AKS'ler fizyopatolojik olarak duyarlı plakların zemininde gelişir. Bu plaklar stabil plaklarla karşılaştırıldıklarında anjiyografik olarak daha az lüminal darlığa yol açarlar, fibröz kılıfları daha incedir, plağın lipit içeriği daha bol ve daha fazla inflamasyon hücreleri içerirler (lipit yüklü makrofajlar, T lenfositler, inflamatuvar özellik kazanmış düz kas hücreleri gibi...). Damar içinde "shear stres" e maruz kalan bölümlerde, bu duyarlı plaklar rüptüre olur. Plak içindeki trombojenik materyalin kan ile temasını takiben bu bölgede trombosit adezyonu ve agregasyonu olur, buna fibrin yapının eklenmesiyle trombüs oluşumu görülür. Böylelikle lümen içinde anlamlı darlık oluşturmeyen bir plak, bazen üzerinde koroner kan akımını tamamen

engelleyecek bir trombüsün oluşumuyla “Akut Koroner Sendrom” olarak adlandırılan klinik tablolar ortaya çıkarabilir.



Şekil-1. Akut koroner sendromların klinik dağılımı

Plak rüptürü sonucu gelişen trombüs, koroner arterde total oklüzyon yaptığında EKG’de ST segment elevasyonu oluşur ve etkilenen ventrikül duvarının tamamı ya da tama yakını nekroz sahası içinde kalır. Bu durum transmural veya “ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI)” olarak ifade edilir. Trombüsün daha az tıkaçıcı, trombüs içindeki fibrin yapısının daha az ve trombositlerin hakim olduğu durumda “unsable” angina pectoris” (USAP) veya “ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü” (NSTEMI) gelişir. EKG’de tipik olarak ST depresyonları veya T dalga negatiflikleri saptanır. Aktive olmuş trombositlerden salınan tromboxan A₂, serotonin gibi mediyatörler, bir yandan geçici vazospazmlar yaparak koroner oklüzyona yardımcı olurken, diğer yandan spontan litik aktivite ile sorumlu arterde 20 dakikadan kısa bir sürede antegrad akım sağlayabilmektedir. Erken sağlanan spontan trombolitik aktivite ile nekrozun histopatolojik bulguları, biyokimyasal belirleyicileri ve EKG’ de sebat eden değişiklikler görülmeyebilir. Bu süreç klinikte

USAP ile kendini göstermektedir. NSTEMI’de ise tıkaçıcı hadise daha uzun süreli ve daha siddetlidir. Nekrozun klinik ve biyokimyasal bulguları tesbit edilebilir. Nekroz STEMI’ye göre daha sınırlıdır ve miyokardın subendokardiyal bölgesine lokalizedir. EKG’ de Q dalgası gelişmez. Bu durumun oluşumunda koroner kan akımının erken restorasyonu (spontan veya reperfüzyon tedavileriyle) ile beraber etkili kollateral dolaşımın da rolü bulunmaktadır. Patolojik olarak nekrozun varlığı ve yaygınlığı ile AKS’ lerin mortalitesi arasında yakın bir ilişki mevcuttur. Nekroz görülmeyen USAP ve sınırlı nekrozun görüldüğü NSTEMI’de erken mortalite %3-8 gibi daha düşük değerlerde iken; nekrozun genişlediği STEMI’de bu değer %6-15‘lere kadar çıkabilir(18).

2.3.3. Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)

KKY; kalbin, vücuttaki dokuların ihtiyaçlarını karşılayacak yeterli kanı pompalayamaması veya bunu sadece artmış dolmuş basınçlarıyla gerçekleştirebilmesi şeklinde tanımlanan fizyopatolojik bir durumdur. Başka bir tanım olarak KKY; ventrikülün kanla dolma ve kanı pompalama yeteneğini bozan herhangi bir yapısal veya fonksiyonel bozukluktan kaynaklanabilen karmaşık bir klinik sendromdur. Bu sendrom; nefes darlığı, egzersiz intoleransı, sodyum ve su tutulumu ile kendini gösteren ödem ile karakterizedir. Pek çok nedeni olan KKY’nin en sık görülen nedenleri, miyokard ve kapak hastalıklarıdır. Sol ventrikül miyokard hasarı sıklıkla koroner arter hastalığı, hipertansiyon veya her ikisinden kaynaklanır. Bu etiyolojik nedenlerin sonucunda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, diyastolik disfonksiyonu veya her ikisi birden gelişebilir. Kalp yetersizliğinin bir türü olan sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun fizyopatolojisi kısmen anlaşılabilir. Fizyopatolojideki iki ana unsur nörohümorale aktivite ve sol ventrikül yeniden biçimlenmesidir. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan, tedavi edilmemiş hastalarda; kronik bir nörohümorale aktivasyon ve sistolik fonksiyon kaybıyla giden ilerleyici sol ventrikül büyümesi gözlenir.

Epidemiyoloji

KKY prevalansı yaşla birlikte bir artış gösterir. Erişkin popülasyonda %2 oranında görülen KKY, 65 yaşın üzerindeki popülasyonda %6-10 oranında görülmektedir(19). Genel yaşam süresinin uzamasının da katkısıyla hastalığın prevalansında artış olduğu düşünülmektedir. KKY, tüm tıbbi ve geriatric başvuruların %5'ini oluştururken 65 yaş üstünde bu başvuruların en sık nedenidir. Kalp yetersizliğine bağlı başvuru yaşı ve ölüm yaşı yükselmektedir, bu da antihipertansifler gibi birincil veya MI sonrası ikincil koruma yöntemlerinin kalp yetersizliği gelişimini geciktirdiğini göstermektedir(20). KKY, hastalarda fonksiyonel kapasiteyi kısıtladığı gibi ölümcül de olabilir. Çalışmalar, hastaların %30-40'ının tanıdan sonra 1 yıl içinde, %60-70'inin de 5 yıl içinde öncelikle kalp yetersizliğinin kötüleşmesi veya ani olarak gelişen ventriküler malign aritmiler nedeniyle öldüğünü gösterdi(21). Özellikle hastaneye yatış gerektiren hasta gruplarında mortalite oranı bazı kanserlerden bile fazladır, fakat son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar prognozun düzelmekte olduğunu göstermektedir(22). Sol ventrikül fonksiyonlarının ölçüldüğü bazı ekokardiyografik toplum temelli çalışmalar yapıldı. Bu epidemiyolojik çalışmaların sonucu, toplumda semptomatik kalp yetmezliği olanların yarısında sol ventrikül sistolik fonksiyonunun azaldığı şeklindedir(23). Yani semptomatik kalp yetmezliği olan hastaların diğer yarısında, sol ventrikül sistolik fonksiyonları korundu. Sistolik fonksiyonu korunmuş olan alt grubun epidemiyolojisi, komorbiditelerinin fazla olması, ortalama yaşlarının daha ileri olması, kadınlarda daha fazla görülmesi ve yaşam beklentilerinin daha iyi olması nedeniyle, sistolik fonksiyonu azalmış olan alt gruptan farklıdır.

Etiyoloji

Kalbin herhangi bir yapısal, mekanik veya elektriksel anormalliği kalp yetersizliğine neden olabilir. Benzer şekilde, kalp yetersizliği; iskemik, infektif, inflamatuvar, immün, endokrin, metabolik, genetik ve neoplastik nedenlere bağlı olarak gelişebileceği gibi kalbin yetersiz gelişiminden veya gebelikten de kaynaklanabilir. Gelişmekte olan ülkelerde romatizmal kapak hastalıkları sık bir

neden iken, gelişmiş ülkelerde dejeneratif kapak hastalıkları daha fazla görülmektedir. MI geçirmiş olmak, kişisel olarak kalp yetersizliği gelişimi açısından hipertansiyon (HT)'dan daha önemlidir fakat toplum bazında HT'un getirdiği riskler muhtemelen daha fazladır(24). Birden fazla nedenin bir araya gelmesi, kalp yetersizliği riskini oldukça artırır. Etiyoloji olarak HT, kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. İdiyopatik dilate kardiyomyopati, sistolik fonksiyonu azalmış olan olguların %15-20'sini oluşturur. Bunların patogenezinde pek çok neden vardır ve gittikçe daha fazla genetik neden saptanmaktadır. Nedeni açıklanamayan bir dilate kardiyomyopati olgusuyla karşılaşıncı, viral infeksiyon geçirme, geçmişte veya halen aşırı alkol kullanımı, kemoterapötik ajanlar ve bazı toksinlere maruziyet gibi nedenler akla gelmelidir. Eğer koroner arter hastalığını dışlamak amacıyla anjiyografi yapılmazsa idiyopatik dilate kardiyomyopati tanısı doğru olmaz. Trypanosoma cruzi'nin neden olduğu Chagas Hastalığı da sistolik disfonksiyona yol açar. Diyabetin sistolik ve diyastolik disfonksiyona olan katkısı çok iyi anlaşılamadı(25).

Diyabetik hastalarda kalp yetmezliği prevalansı daha yüksektir. Diyabet çoğunlukla HT'a eşlik eder ve koroner ateroskleroz gelişimini hızlandırır. Doğrudan kardiyomyopatiye neden olup olmadığı henüz açıklığa kavuşmadı. AF, atriyumun kalp debisine katkısının kaybolması ve taşikardi nedeniyle diyastolik dolumun azalması sonucunda direkt olarak kalp yetersizliğine neden olabilir(26). Yapısal veya fonksiyonel kalp hastalığı olan hastalar, AF'nin başlamasıyla yukarıda belirtilen etkilerle kalp yetersizliği gelişimine yatkın olurlar. Tam olarak mekanizması anlaşılamasa bile AF'nin dilate kardiyomyopatiye neden olduğu ve persistan taşikardinin bir rolü olabileceği düşünülmektedir(27).

2.3.4. Atriyal Fibrilasyon (AF)

AF, koordinasyonsuz atriyal aktivitenin neden olduğu atriyal mekanik fonksiyonların bozulmasıyla karakterize supraventriküler bir taşiaritmidir. EKG'de düzenli P dalgaları fibrilatuar dalgalarla yer değiştirir ve ventrikül yanıtı düzensizleşir. Atrioventriküler (AV) nod'un sağlam olduğu durumda ventrikül yanıtı hızlanır. Ventrikül yanıtı; AV nodun ve iletimde rol alan diğer dokuların

elektrofizyolojik özellikleri, vagal ve sempatik tonus, aksesuar yolların varlığı ya da yokluğu ve ilaçların işlevi gibi faktörlerden etkilenir. AV blok ya da ventriküler taşikardi ya da AV kavşak taşikardisi olduğunda, kalp döngüleri (RR aralıkları) düzenli olabilir. Düzensiz, uzun süreli, geniş QRS kompleksli taşikardi, aksesuar yoldan iletimli ya da dal bloğunun eşlik ettiği AF'yi düşündürür. Aşırı ölçüde yüksek kalp hızları (dakikada 200 vurunun üzerinde) aksesuar yolun varlığına işaret eder(28).

AF klinik pratikte en sık görülen aritmi çeşididir. Kardiyak aritmi nedenli hastane yatışlarının yaklaşık %30'undan sorumludur(29). Genel popülasyonda %0.4-1.0 olan AF sıklığı, 80 yaş ve üzerinde %10'u bulmaktadır(30). Framingham çalışmasında hayat boyu AF gelişme riski 40 yaşından sonra erkeklerde %26, kadınlarda %23 olarak bildirildi(31). KKY hikayesi, HT, kalp kapak hastalığı ve inme, sol atriyal genişleme, anormal mitral veya aort kapak fonksiyonu ve ileri yaş AF gelişimi ile yakından ilişkilidir(28). Son çalışmalarda obezitenin de AF gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bildirildi(32). AF'nin doğal seyrine bakıldığında genellikle kısa süreli, klinik olarak farkedilemeyen çarpıntı ataklarıyla başladığı görülmektedir. Atak sürelerinin uzaması ile klinik olarak tanı konur. Daha sonrasında medikal olarak refrakter hale gelerek kalıcı bir aritmi halini alır(33). AF'nin farklı patogenezi, toplum içinde yaygın görülmesi ve yüksek riskli komplikasyonlara neden olması, önemli bir sağlık problemi haline gelmesine sebep oldu.

2.3.5. Perikardiyal Efüzyon ve Tamponad

İdiyopatik perikarditler, enfeksiyon, neoplazm, otoimmün veya perikardite neden olabilecek inflamatuvar süreç (postradyasyon ve ilaca bağlı olanlar) ve kalp cerrahisi sonrası perikardiyal efüzyon görülebilir. Buna ek olarak hipotiroidizm ve amilodiyozu da içeren enflamasyona sebep olmayan hastalıklar efüzyona neden olabilir. Nadiren ciddi KKY olan hastalarda hafiften ortaya kadar transüde efüzyonlar gelişebilir(34-35). Perikart kesesi içine kanama sol ventrikül serbest duvarının MI sonrası rüptürünün sonucu olarak veya küt ve penetre edici travmadan sonra ortaya çıkar. Retrograd kanama aort anevrizma diseksiyonuyla ilgili ölümlerin

en önemli nedenidir. Son olarak bazen büyük sessiz perikart efüzyonu olan ve hiçbir perikardit bulgusu göstermeyen hastalarda perikardiyal efüzyonla karşılaşılabilir(35). Tamponada doğru ilerleme olasılığı olan klinik durumlar; bakteriyel, fungal ve insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ilgili enfeksiyonlar, neoplastik tutulum ve perikart boşluğuna kanamayı içerir. Akut idiopatik perikarditle ilgili büyük efüzyonlar nadir bulunmasına rağmen perikarditlerin bu formu tamponad olgularının büyük çoğunluğundan sorumludur(36).

2.4. Kardiyak Patolojiler ile İklim Olayları Arasındaki İlişki

2.4.1. İklim olayları - STEMI ve AKS arasındaki ilişki

Global iklim değişiklikleri göz önüne alındığında, meteorolojik faktörlerin sağlık üzerine olan etkisinde artma görülmektedir. Yapılan çalışmalarda, hava koşulları ile kardiyovasküler olayların (özellikle MI) insidansı arasında ilişki olup olmadığı incelendi(37-38).

Soğuk dönemlerle beraber aşırı sıcaklığın da kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterildi(39-40). Soğuk günlerde, risk artışı anlamında doğrusal bir ilişki tespit edildi(41-42). Mevsimsel faktörler ve hava koşullarının ani kalp ölümleri ile ilişkisi analiz edilirken, Gerber ve arkadaşlarının(43) yapmış olduğu çalışmada 18-30 derece arasındaki sıcaklığın; <0 derece (°C)'ye göre riski %35 oranında arttırdığı görüldü. Kunst ve arkadaşları, soğuk hava ve koroner mortalite arasında, soğuğa maruziyet ile direkt ilişki olduğunu gösterdi(3).

Sıcaklık artışı muhtemelen Mİ gelişimi için küçük bir rol oynamaktadır. Medina-Ramon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, diğer ölüm nedenleri ile karşılaştırıldığında MI nedenli ölüm riskinin aşırı sıcak günlerde daha az olduğu sonucuna varıldı(44).

2.4.2. İklim olayları -kalp yetmezliği arasındaki ilişki

Yüksek ortam sıcaklığı, vücudun kardiyovasküler yanıtını olumlu etkilemektedir. Çünkü sıcaklık artışı periferik vazodilatasyona yol açarken, sistemik

vasküler rezistansı azaltır, kardiyak output'u arttırır ve plazma norepinefrin düzeylerini yükseltir(45-46). Sıcaklık ve nem artışı gibi iklim aşırılıklarının KKY'de presipitice edici bir faktör olduğu düşünülmektedir(47-48).

Kalp yetmezliği ile ilişkili mortalite ve morbiditenin mevsimsel değişikliklerle olan ilişkisi, kuzey yarımkürede yaşanan yoğun kış şartlarının etkisiyle daha çok araştırılma imkanı buldu(49-50). Tersine, güney yarımkürede bu konuya odaklanan az sayıda çalışma bulunmaktadır(51). Bu nedenle, fatal ve non-fatal akut KKY alevlenmelerinde potansiyel olarak önemli farklılıkların etkisi ve KKY'ne sahip yüksek risk alt kümeleri detaylı olarak incelenemedi.

Morbidite ve mortalitede soğuk aylarda gözlenen artışlar büyük ölçüde fizyolojik mekanizmalarla açıklanabilir. Başvuru anındaki düşük vücut sıcaklığı, ileri KKY bulunan hastalarda kötü prognozla ilişkili olarak bulundu(47). Bu durumun ileri KKY bulunan hastalarda artmış vazokonstriksiyon, kan basıncı değişiklikleri(52), termal disregülasyon veya nörohormonal aktivasyonla ilişkili olup olmadığı henüz tam olarak açıklanabilmiş değildir(53).

Kitzis ve arkadaşları(54), İsrail'de kış ve ilkbahar aylarında pulmoner ödem nedenli hastane başvurularının arttığını rapor etmişlerdir. Stewart ve arkadaşları İskoçya'da; Martinez-Selles ve arkadaşları ile Boulay ve arkadaşları Fransa'da kış aylarında KKY nedeniyle hastane yatışlarında anlamlı artışlar olduğunu bildirmişlerdir(50).

2.4.3. İklim olayları -atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki:

Meteorolojik koşullar şüphesiz vücudun işleyişini etkileyen önemli bir unsurdur. Hipokrattan günümüze, atmosferik olayların insanların duygu durumu ve sağlığı üzerine olan etkileri büyük ilgi uyandırdı(55). Klinik ve meteorolojik çalışmalar incelendiğinde, kısa vadeli hava durumu değişikliklerinin; anginanın kötüleşmesi ve Mİ insidansının artmasına neden olduğu gösterildi(56). Yapılan çalışmalarda sıcaklık, nem ve atmosfer basıncı gibi meteorolojik koşulların; özellikle iskemik kalp hastalığı veya arteriyel HT'u bulunan yaşlı hastalarda AF gelişimi için belirgin bir etkisi olduğu gösterildi(6).

Mevsimsel değişikliklerin kardiyovasküler olaylarla ilişkili olabileceği düşünölmektedir. Finlandiya ve İsrail’de yapılmış olan 2 çalışma kış aylarında AF gelişme riskinde artış olduğunu göstermektedir(57-58). Kış aylarında egzersiz yapma oranı azalmaktadır(59). Orta şiddette yapılan egzersizin AF gelişimine karşı koruyucu olup olmadığı henüz bilinmemektedir. Yine kış aylarında toplumun genelinde kilo artışı görölmektedir, kilo artışının AF gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir(60).

Soğuk maruziyeti toplam periferik arteriyal direnci arttırmakta(61-62) ve kan basıncını hafif yükseltmektedir(63-64). Bu değişiklik sol ventrikül end-diyastolik basıncını arttırarak, sol atriyal basınç artışı ve distansiyonuna neden olmaktadır. Sonrasında atriyumda elektriksel destabilizasyon oluşmakta, bu durum da AF’nin başlama ve yayılmasını kolaylaştırmaktadır. Yine soğuğa maruziyet eritrosit ve trombosit sayısını arttırarak kanın viskositesinde artışa yol açmaktadır(64-65). Bu viskosite artışı atriyal iskemiye kötüleştirerek AF gelişimine zemin hazırlamaktadır.

2.4.4. İklim olayları ile perikardiyal efüzyonu ve tamponat arasındaki ilişki:

Perikardiyal efüzyon veya tamponatın meteorolojik faktörlerle ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma literatürde bulunmamaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı ile Düzce Atatürk Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği Düzce il sınırlarında KVH'ların tetkik ve tedavisinin yapılabildiği iki önemli merkezdir. KVH'lar için yapılacak hastane kaynaklı bir çalışmaya her açıdan uygun birimlerdir. Hastaların gönderildiği son merkez olmaları itibarıyla Düzce il sınırları içerisinde tüm coğrafi kesimlerden hasta kabulü yapmaktadır.

01 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce il sınırları içerisinde gelen ve mevcut iki hastaneye yatırılan hastalar çalışmaya dahil edildi. Ayaktan randevulu koroner anjiyografi hastaları çalışma dışı bırakıldı. Bu hastaların dosyaları geriye dönük olarak taranarak kardiyak patolojilerine ait verilere ulaşıldı.

Meteorolojik veriler, T.C Devlet Meteoroloji İşleri Genel Müdürlüğü'nden temin edildi. Ankara'da bulunan bu merkezden Düzce ilinin 01 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasındaki günlük ortalama sıcaklık, minimum sıcaklık, maksimum sıcaklık, ortalama nem, minimum nem, maksimum nem, ortalama rüzgar hızı, minimum rüzgar hızı, maksimum rüzgar hızı gibi meteorolojik verilere ulaşıldı.

Sıcaklıklar; minimum sıcaklık (min °C), ortalama sıcaklık (\approx °C), maksimum sıcaklık (max °C) ve ortalama sıcaklığın oda sıcaklığından farkı (Δ oda) olarak değerlendirildi. Oda sıcaklığı 24 °C olarak kabul edildi. 24 °C'ye göre mevcut günün sıcaklık ilişkisi değerlendirildi. Mevcut günün sıcaklığı 24 °C'den yüksekse aradaki fark pozitif olarak; 24 °C'den düşükse negatif olarak belirtildi. Ayrıca ani sıcaklık değişimlerinin yatışlara etkisinin araştırılması amacıyla, bir önceki gün ile o günün sıcaklık farkı değerlendirildi. Bu amaçla bir önceki güne göre minimum sıcaklıktaki değişim (Δ min °C), bir önceki güne göre ortalama sıcaklıktaki değişim ($\Delta \approx$ °C) ve bir önceki güne göre maksimum sıcaklıktaki değişim (Δ max °C) değerleri hesaplandı ve ayrıca analiz edildi.

Nem değerleri; minimum nem, ortalama nem ve maksimum nem gibi alt gruplara ayrıldı. Bir önceki günle nem farkının değerlendirilmesi amacıyla; minimum nem değişimi (Δ min nem), ortalama nem değişimi ($\Delta \approx$ nem) ve maksimum nem değişimi (Δ maks nem) değerleri belirlendi. Yine bir önceki günün

nem değerlerinin ertesı günkü yatışlara etkisinin araştırılması amacıyla, yatış tarihinden önceki günün nem değerleri değerlendirmeye tabi tutuldu.

Rüzgâr hızı; minimum rüzgâr hızı, ortalama rüzgâr hızı ve maksimum rüzgâr hızı olarak gruplara ayrıldı. Bir nceki gnle rüzgâr hızı farkının değerlendirilmesi amacıyla; minimum rüzgâr hızı değişimi ($\Delta \text{ min ruz}$), ortalama rüzgâr hızı değişimi ($\Delta \approx \text{ruz}$), maksimum rüzgâr hızı değişimi ($\Delta \text{ maks ruz}$) değerleri oluşturuldu. Yine bir önceki günün rüzgâr hızı değerlerinin ertesı günkü yatışlara etkisinin araştırılması amacıyla, yatış tarihinden önceki günün rüzgâr hızı değerleri değerlendirmeye tabi tutuldu.

İstatistiksel analiz:

Hastaların verileri daha önce hazırlanan çalışma formlarına kaydedildi. Daha sonra tüm veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 13.0 programına yüklendi. Çalışmamızda ikili gruplar arası sayısal verilerin karşılaştırmasında ‘T-test’i’ kullanıldı. İklım değişkenleri ile yatış sayısı arasındaki ilişki ‘Pearson korelasyon testi’ ile incelendi. Hastane yatışlarına etki eden iklim değişkenleri ‘lineer regresyon analizi’ ile ayrıca incelendi. Yapılan analizlerde $P < 0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 01 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalı ile Düzce Atatürk Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği servis ve yoğun bakımına yatışı yapılan toplam 1.376 hasta dâhil edildi. Bu hastaların aylara ve tanılara göre dağılımı Tablo 1’de gösterildi.

Tablo-1. 1 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce ilinde aylara göre KVH yatışlarının dağılımı

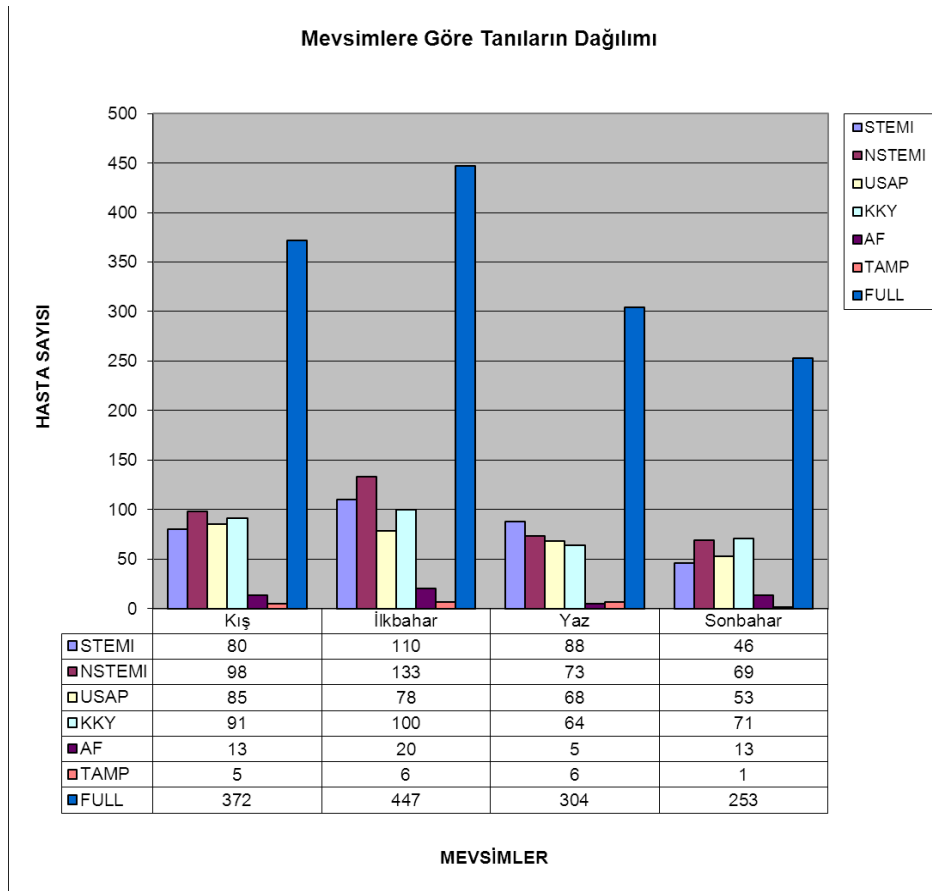
	STEMI	NSTEMI	USAP	KKY	AF	TAMPONAT	AKS	HEPSİ
Ocak	25	40	35	30	3	1	100	134
Şubat	43	32	27	31	4	3	102	140
Mart	36	39	28	37	5	3	103	148
Nisan	31	44	21	31	6	3	96	136
Mayıs	43	50	29	32	9	0	122	163
Haziran	40	35	27	25	1	2	102	130
Temmuz	27	21	30	18	0	3	78	99
Ağustos	21	17	11	21	4	1	49	75
Eylül	9	12	14	18	1	0	35	54
Ekim	9	27	21	37	6	1	57	101
Kasım	28	30	18	16	6	0	76	98
Aralık	12	26	23	30	6	1	61	98
Toplam	324	373	284	326	51	18	981	1.376

Bu tabloda 2009 ve 2010 yıllarında kardiyovasküler nedenli hastane yatışlarının aylara göre dağılımı görülmektedir. İki yıl içerisinde toplam 324 STEMI,

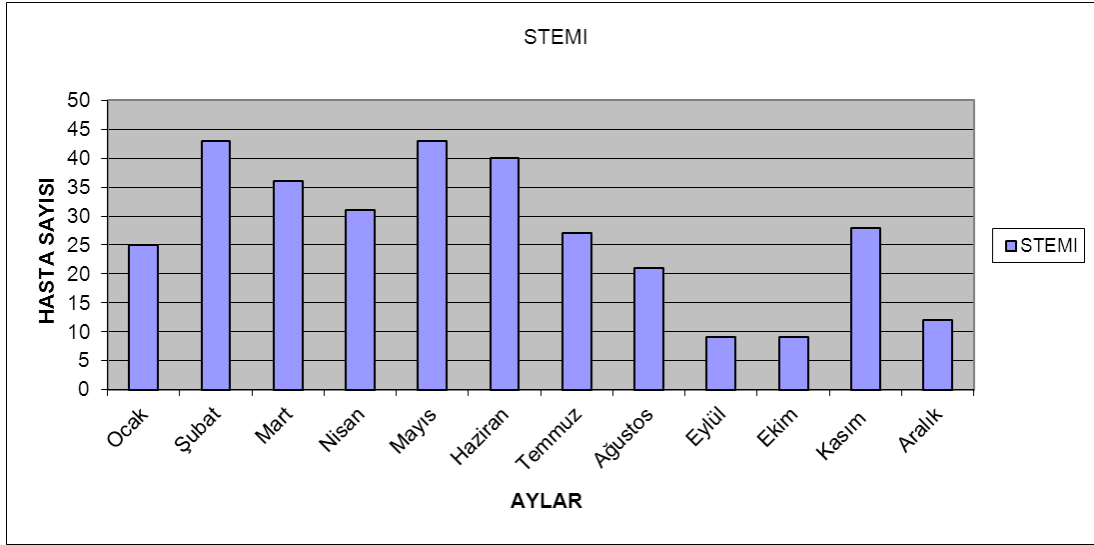
373 NSTEMI; 284 USAP; 326 KKY; 51 AF; 18 Tamponat hastası yatırıldı. AKS (STEMI, NSTEMI, USAP) olarak bakıldığında ise toplam 981 hasta yatışı oldu. Tüm yatışlar ise 1.376 olarak hesaplandı.

STEMI hastaları en çok Şubat ayında yatarken; en az yatış Eylül ve Ekim aylarında gerçekleşti. NSTEMI yatışı en çok Mayıs ayında olurken en az yatış Eylül ayında saptandı. En fazla USAP yatışı Ocak ayında görülürken; en az yatış Eylül ve Kasım aylarında görüldü. KKY nedenli yatışlar en çok Mart ve Ekim ayında en az ise Kasım ayında oldu. AF yatışı en çok Mayıs en az Temmuz ayında görüldü. Tamponat yatışları en fazla Şubat, Mart, Nisan ve Temmuz ayında görülürken; Mayıs, Eylül ve Kasım'da tamponat nedeniyle hastane yatışı olmadı.

En fazla AKS yatışı Mayıs ayında gerçekleşirken; en az yatış Eylül ayında gerçekleşti. Tüm yatışlar değerlendirildiğinde ise en fazla yatışın Mayıs ayında olduğu; en az yatışın ise Eylül ayında olduğu görülmektedir.

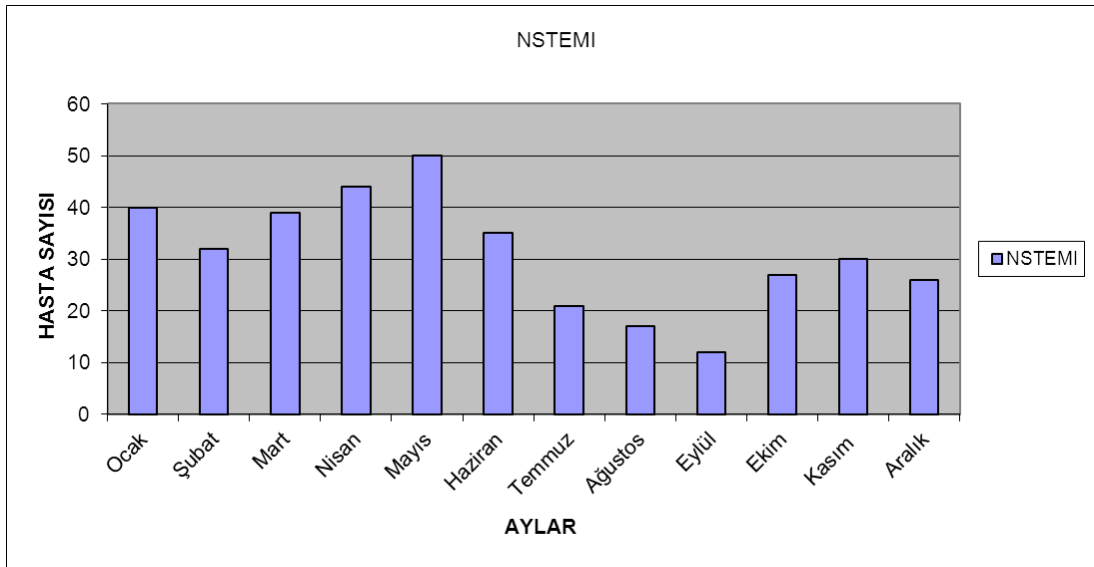


Şekil -2. Mevsimlere göre KVH'lara bağlı yatışların sayısal dağılımı



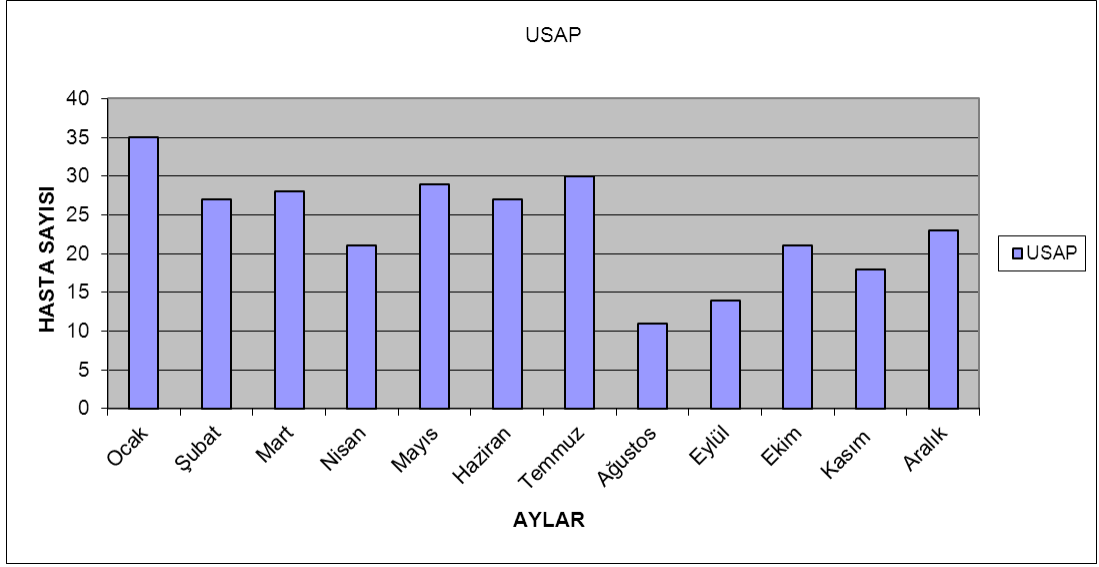
Şekil -3. Aylara göre gerçekleşen STEMI'ye bağlı yatışların dağılımı

Şekil -3'te STEMI yatışlarının en az olduğu aylar Eylül ve Ekim ayları olarak görülürken; yatışların en fazla olduğu aylar ise Şubat ve Mayıs ayları olarak görülmektedir.



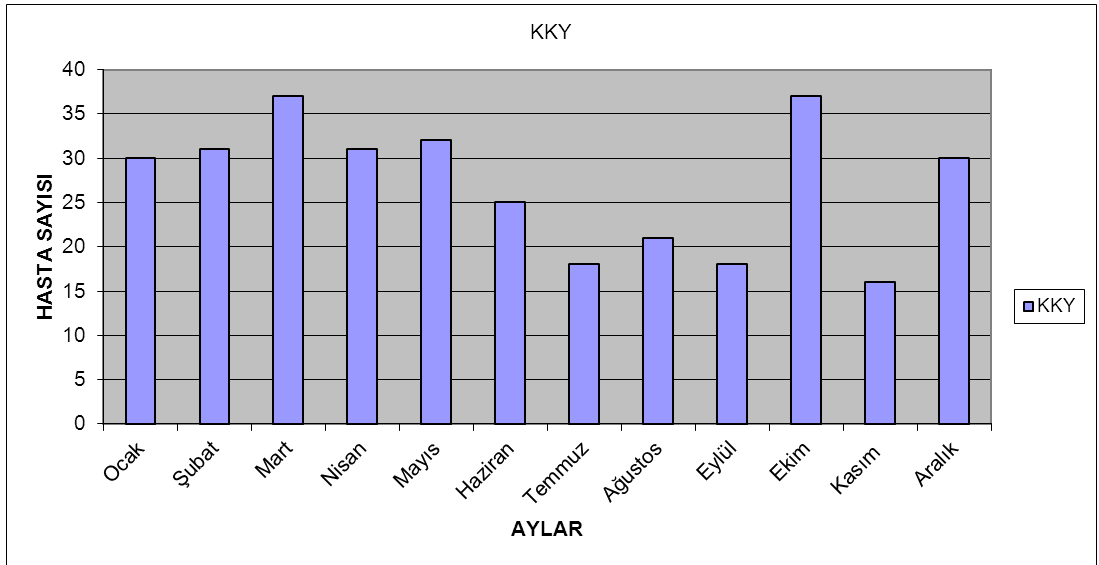
Şekil -4. Aylara göre gerçekleşen NSTEMI'ye bağlı yatışların dağılımı

Şekil-4'te NSTEMI'ye bağlı yatışların en fazla olduğu aylar Nisan ve Mayıs ayları iken; en az olduğu ayların ise Ağustos ve Eylül olduğu görülmektedir.



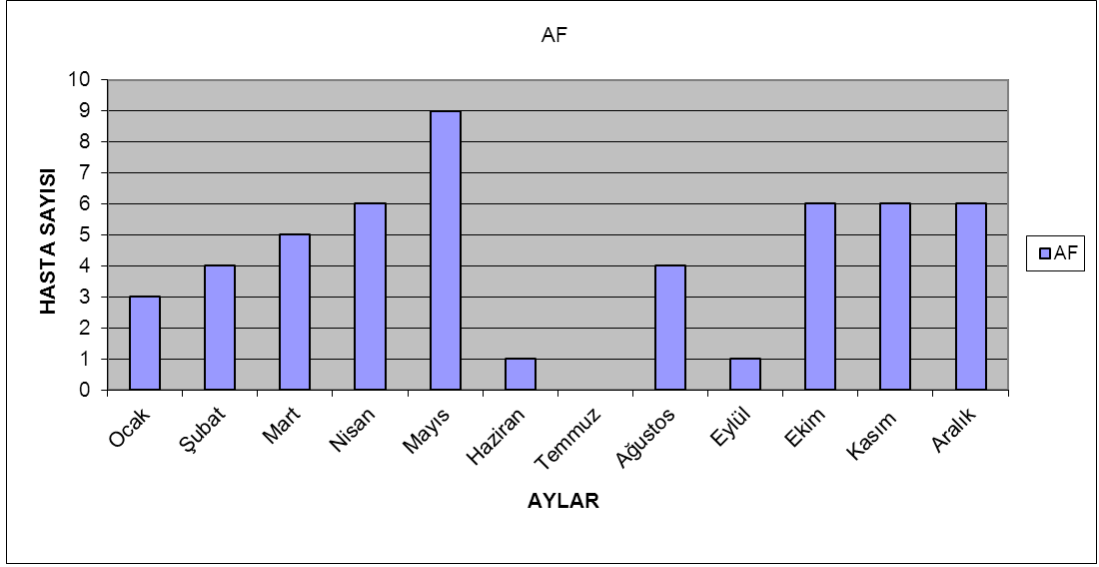
Şekil -5. Aylara göre gerçekleşen USAP'a bağlı yatışların dağılımı

Şekil -5'te, USAP'a bağlı yatışların da en az Ağustos ve Eylül aylarında gerçekleştiği görülmektedir.



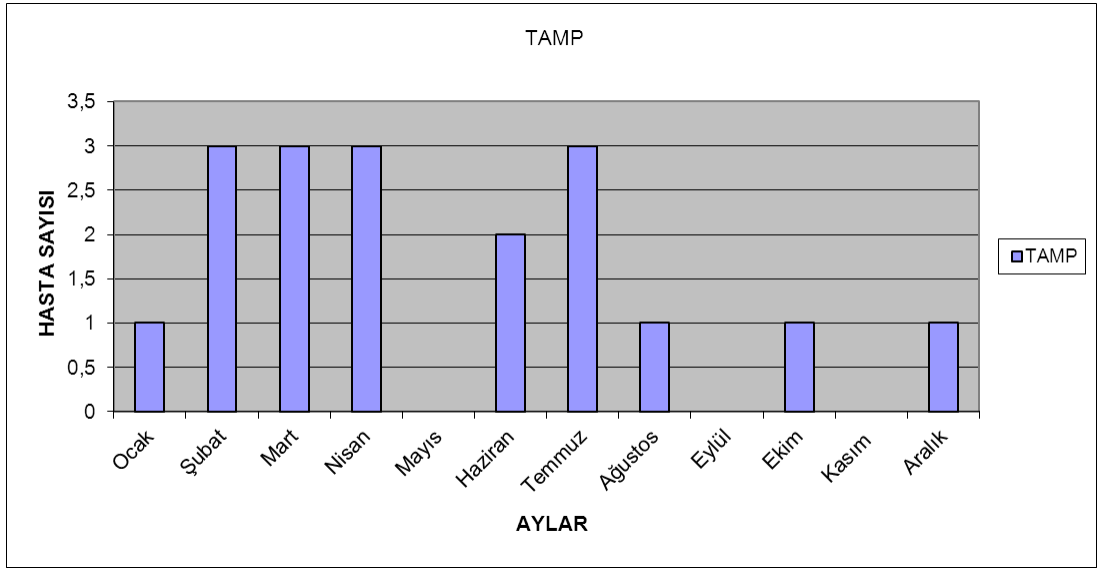
Şekil -6. Aylara göre gerçekleşen KKY'ye bağlı yatışların dağılımı

Şekil -6'da KKY'ye bağlı yatışların yaz aylarında minimuma indiğini görülmektedir.



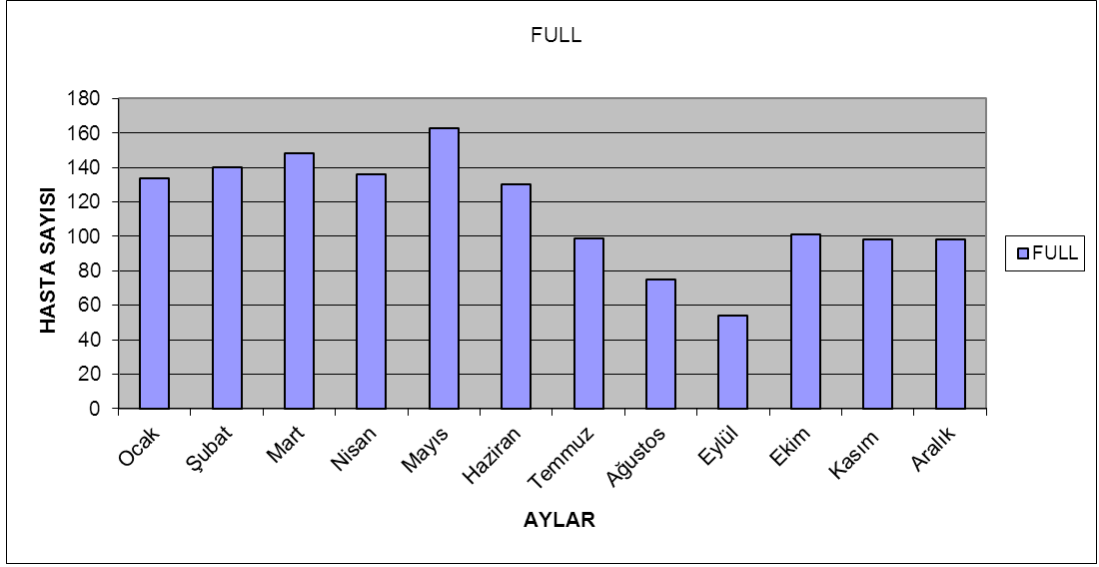
Şekil -7. Aylara göre gerçekleşen AF'ye bağlı yatışların dağılımı

Şekil -7 Düzce ilinde AF'ye bağlı yatışların yaz aylarında daha az olduğunu göstermektedir.



Şekil -8. Aylara göre gerçekleşen tamponata bağlı yatışların dağılımı

Şekil -8 Düzce ilinde tamponata bağlı yatışlarının oldukça az olduğunu göstermekle beraber en sık yatış Şubat, Mart, Nisan ve Temmuz ayında gerçekleşti.



Şekil -9. Tm kardiyak nedenli yatışların aylara göre dağılımı

Tm hastane yatışlarının aylara göre dağılımının gösterildiği bu grafikte, Ağustos ve Eylül aylarında tm hastane yatışları diğr aylara göre daha azdı.

Oda sıcaklığı baz alınarak sıcak-soğuk havalarda kardiyak yatış sıklığı; aynı gün ve bir önceki günün meteorolojik parametrelerindeki değişimin büyüklüğünün kardiyak nedenli yatışlara etkisi araştırıldı.

Tablo-2. Sıcak ve soğuk havalarda günlük ortalama yatış sayısının klinik tanılarına göre karşılaştırılması

	Ekim-Mart(Soğuk)	Nisan-Eylül(Sıcak)	P
STEMI	0,42±0,69	0,48±0,70	0,278
NSTEMI	0,51±0,76	0,55±0,82	0,511
USAP	0,35±0,66	0,43±0,73	0,144
KKY	0,42±0,71	0,47±0,77	0,353
AF	0,06±0,31	0,08±0,27	0,467
TAMPONAT	0,02±0,15	0,02±0,16	0,789
HEPSİ	1,80±1,59	2,04±1,61	0,043

Sıcak ve soğuk havalarda, kardiyak tanılarına bağlı yatışlar arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı. Bu sebeple yıl, sıcak ve soğuk aylar olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Sıcak aylar olarak Nisan, Mayıs, Haziran, Temmuz, Ağustos ve Eylül ayları; soğuk aylar olarak ise Ekim, Kasım, Aralık, Ocak, Şubat ve Mart ayları kabul edildi. Sıcak ve soğuk aylar arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Mann-Whitney U testi uygulandı. STEMI, NSTEMI, USAP, KKY, AF ve tamponat sebebiyle hastaneye yatırılan hasta sayısında soğuk ve sıcak havalarda anlamlı bir fark görülmedi. Hastane yatışları klinik alt gruplara bakılmaksızın birlikte değerlendirildiğinde ise sıcak aylardaki günlük yatış oranı sınırdan anlamlı olarak yüksekti.

Hastane yatışları üzerine etkili olan bağımsız prediktörlerin bulunmasına yönelik “lineer regresyon analizi” uygulandı. Toplam yatış sayısı ile maksimum nem değişimi ($\beta=0,122$; $p=0,048$), ortalama sıcaklık ($\beta=0,813$; $p=0,027$), ortalama sıcaklık değişimi ($\beta=-0,171$; $p=0,025$), minimum sıcaklık değişimi ($\beta=0,154$; $p=0,016$) ve minimum nem ($\beta= -0,465$; $p=0,014$) değerleri arasında anlamlı ilişki saptandı.

AKS için yapılan lineer regresyon analizinde; maksimum nem değişimi ($\beta=0,198$; $p= 0,001$), ortalama sıcaklık ($\beta=0,841$; $p=0,021$), ortalama sıcaklık değişimi ($\beta= -0,179$; $p=0,018$), minimum sıcaklık değişimi ($\beta=0,152$; $p=0,015$) ve minimum nem ($\beta=-0,467$; $p=0,012$) hastane yatışlarında bağımsız prediktörler olarak bulundu.

Günlük iklimsel değişkenlerin büyüklüğünün hastane yatışlarına etkisi ayrıca araştırıldı. AKS için maksimum sıcaklıktaki değişim ($\beta=0,886$; $p=0,015$), oda sıcaklığına göre günlük değişim ($\beta=-1,151$; $p=0,004$) hastane yatışı için bağımsız prediktörler olarak saptandı. Tüm hastane yatışları için ise sıcaklıktaki değişim ($\beta=0,969$; $p=0,008$) ile oda sıcaklığına göre günlük değişim ($\beta=-1,003$; $p=0,012$) tüm kardiyak nedenli hastane yatışlarını belirleyen iklim değişkeni olarak bulundu.

İklim değişkenleri ile hastane yatışlar sebepleri arasındaki bağıntı Tablo 3’te gösterilmektedir. p değerleri anlamlılık sınırları içerisinde olmasına rağmen r değerlerinin çok küçük olması nedeniyle aradaki ilişki çok zayıf olarak kabul edildi.

STEMI sebebiyle hastaneye yatan hasta sayısı önceki günün ortalama nem ve en düşük sıcaklık değerleri ile negatif lineer korelasyon gösterdi.

NON-STEMI nedeniyle hastane yatışı yapılan hasta sayısı önceki günün minimum sıcaklık değeri ile negatif lineer korelasyon gösterdi.

USAP nedeniyle yatırılan hastalar ile mevcut meteorolojik veriler arasında anlamlı korelasyona rastlanmadı.

Tablo-3. İklim değişkenleri ile kardiyak patolojilere bağlı yatış sayısı arasındaki bağıntı

	Max °C	OSF	≈ Nem	≈ °C	Δ≈Rüzgar	Min °C	ΔMin nem
STEMİ	-0,032	-0,038	-0,089**	-0,047	0,010	-0,088*	-0,056
NSTEMİ	-0,028	-0,035	-0,040	-0,049	0,048	-0,080*	0,014
USAP	-0,056	-0,064	0,024	-0,051	0,043	-0,036	-0,009
KKY	-0,077*	-0,079*	0,044	-0,078*	-0,081*	-0,074*	0,073*
AF	-0,030	-0,035	0,006	-0,056	-0,031	-0,072	0,012
TAMP	-0,010	-0,010	0,029	-0,006	-0,034	0,021	0,049
AKS	-0,063	-0,075*	-0,059	-0,081*	0,057	-0,113**	-0,026
HEPSİ	-0,094**	-0,105**	-0,024	-0,114**	0,000	-0,139***	0,019

*p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

KKY nedeni yatışlar incelendiğinde maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık değişimi, ortalama rüzgâr hızı değişimi, minimum sıcaklık ve minimum nem oranı değişimi yatışlarla korele idi.

Yine AF ve tamponat nedeniyle hastane yatışlarında mevcut veriler arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi.

AKS nedeni hastane yatışları önceki günün oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık farkı ile negatif lineer korelasyon gösterdi.

Son olarak tüm yatışlar ile mevcut parametreler arasında korelasyon olup olmadığına bakıldı. Yapılan değerlendirme sonucunda tüm yatışlar ile bir önceki günkü maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık arasında negatif lineer korelasyon gözlemlendi.

Tablo-4. İklim değişkenlerindeki günlük değişim büyüklüğü ile kardiyak patolojilere bağlı yatış sayısı arasındaki bağıntı

	Max nem	Δ Max nem	Max °C	Oda °C	\approx C	Min °C
STEMI	-0,006	0,025	-0,050	-0,055	-0,064	-0,055
NSTEMI	0,029	0,053	-0,043	-0,045	-0,056	-0,060
USAP	0,079*	0,087*	0,085*	-0,077*	-0,069	-0,055
KKY	0,020	-0,060	-0,069	-0,067	-0,070	-0,076*
AF	0,040	-0,042	-0,024	-0,024	-0,052	-0,082*
TAMP	0,026	-0,002	-0,040	-0,020	-0,007	0,024
AKS	0,056	0,085*	-0,097**	-0,096**	-0,104**	-0,094*
HEPSİ	0,065	0,034	-0,120**	-0,117**	-0,128**	-0,125**

*p<0.05, **p<0.01

STEMI ve NONSTEMI sebebiyle hastaneye yatan hasta sayısı ile meteorolojik değişkenlerindeki günlük değişim büyüklüğü arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

USAP nedeniyle hastaneye yatırılan hasta sayısı ile çok zayıf da olsa maksimum nem oranı, maksimum nem değişimi, maksimum sıcaklık ve oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı arasında pozitif lineer korelasyon gözlemlendi.

KKY nedenli hastane yatışları çok zayıf olarak minimum sıcaklık ile negatif lineer korelasyon gösterdi.

AF nedeniyle hastaneye yatırılan hasta sayısı ile minimum sıcaklık arasında çok zayıf da olsa negatif lineer korelasyon saptandı.

Tamponat nedeniyle hastaneye yatırılan hasta sayısı ile mevcut parametreler arasında anlamlı düzeyde bir korelasyonun olmadığı görüldü.

AKS nedenli hastaneye yatırılan hasta sayısı ile maksimum nem değişimi zayıf da olsa pozitif lineer korelasyon gösterirken; aynı günkü maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık ile hasta yatışı negatif lineer korelasyon gösterdi.

Tüm yatışlar incelendiğinde; aynı günkü maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık ile hastane yatışları arasında negatif lineer korelasyon saptandı.

5. TARTIŞMA

Literatürde Mİ, KKY ve AF'na bağılı yatışlarla meteorolojik değişkenlerin arasındaki ilişki daha önce rapor edilmiştir. Bu çalışmada; hava sıcaklığı, nem ve rüzgar hızının da kardiyak kökenli yatışlara etkisi araştırıldı. Mevcut çalışma bu alandaki literatürdeki tek çalışma olma özelliğine sahiptir.

Kardiyovasküler sistem üzerine meteorolojik parametrelerin, daha önce yapılmış çalışmalardaki etkilerinin farklı olduğu görüldü. Örneğin, Skrobowski (66), akut MI'nün sıklığı ile günlük ortalama sıcaklık ve ortalama basınç arasında anlamlı bir ilişki ortaya koydu. Machalek(56) ise düşük atmosfer basıncının akut MI görülme sıklığını arttırdığını gösterdi. Bu çalışmada ise kardiyak nedenli patolojiler ile meteorolojik parametreler arasında güçlü bir ilişki saptanamadı. Bu sonucun ortaya çıkmasında birçok faktör rol oynamış olabilir. Düzce ilinde yaşayan insanların genetik yapısı başta olmak üzere gündelik hayattaki fiziksel performansları, hasta sayısının nispeten az olması, araştırdığımız takvim aralığının dar olması, kullandıkları giysilerin sıcağa, soğuğa, neme ve rüzgara karşı koruyuculuğu bu faktörler arasında sayılabilir.

Hava sıcaklığı ile akut MI insidansı arasında ilişki olduğu daha önce gösterilmiştir. N. J. Verberkmoes ve arkadaşlarının Ocak 1998 ile Şubat 2010 tarihleri arasında kapsayan, toplamda 11.412 hastanın katıldığı bir çalışmada akut MI nedenli hastane başvurularının sıcaklık ile ters orantılı olduğu sonucuna ulaşıldı(67). Çalışmamızda ise anlamlı bir p değeri elde edilemese de soğuk havalarda akut koroner sendrom yatışlarının sayısında artma eğilimi gözlemlendi. R. Sharovsky ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise nem düzeyindeki düşüklüğün artmış MI mortalitesi ile ilişkili olduğu sonucuna ulaşıldı (68). Çalışmamızda MI mortalitesi araştırılmamış olmasına rağmen düşük nem düzeyinin STEMI nedenli hastane yatışlarını arttırdığı görüldü. Bu açıdan bakıldığında, ortalama nem ile Mİ insidansı arasındaki ilişki büyük ölçekli çalışmalarla araştırılmayı hak ediyor görünmektedir. Amerika Birleşik Devletleri(69-70) ve Avrupa'da (71-72) yapılmış birçok çalışmada soğuk havaların, özellikle MI görülme sıklığını arttırdığı gösterildi. Çalışmamızda ise Temmuz, Ağustos ve Eylül aylarında AKS sıklığında azalmanın diğer çalışmalara paralel olduğu gözükse de, bu duruma Düzce ilindeki fındık hasadı sezonunun

etkisinin olma ihtimali çok yüksektir. Düzce’de fındık sezonunda insanların hasta olsalar bile hasadın geri kalmaması adına hastanelere başvurmadıkları bilinmektedir. Bu durum sonucu kısmen etkileyen bir faktör olarak düşünülebilir.

Andrzej Głuszak ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AF’ya bağlı yatış sıklığının da mevsimsel olarak değişkenlik gösterdiği anlaşıldı. Olguların çoğu kış aylarında yatıyordu ve özellikle Mayıs ayından Ağustos ayına doğru AF nedenli hastane yatışlarında belirgin bir azalma tespit edildi (73). Yaklaşık 33.000 hastanın katıldığı ve 14 yıl süren, geniş Danimarka popülasyonunu yansıtan çalışmalarda da AF insidansı ile hava sıcaklığı arasında ters bir ilişki olduğu saptandı(74). Çalışmamızda AF sebebiyle yatırılan hasta sayısı az olmakla beraber, hava sıcaklığı ile ters orantılı bir ilişki görüldü. AF nedenli yatırılan hasta sayısı yaz aylarında en düşük düzeyde gerçekleşmiş olup kış aylarında yatırılan hasta sayısında bir artış trendi göze çarptı. AF yatışı en çok Mayıs en az Temmuz ayında görüldü. Fakat yukarıda belirtildiği gibi anlamlı bir azalma trendi göstermemekle beraber; bunun sebebini salt AF nedenli yatırılan hasta sayısının azlığı olabilir. Bununla birlikte elde ettiğimiz veriler daha önce yapılmış olan çalışmaları destekler niteliktedir.

Kitzis ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, İsrail’de soğuk aylarda sıcak aylara oranla pulmoner ödeme bağlı yatışlarda anlamlı artış saptandı (54). İskoçya’da Stewart ve arkadaşları, Fransa’da ise Martinez-Selles ve ark ile Boulay ve ark da kış aylarının kalp yetmezliği ilişkili yatışları belirgin bir biçimde arttırdığını ortaya koydular (49). Allegra ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Ağustos ayına göre Aralık ayında kalp yetmezliğine bağlı yatışın %35 oranında arttığı tespit edildi (75). Bu durum, kış aylarında üst solunum yolu enfeksiyonu sayısının artması ve soğukla ilişkili olarak salınan katekolamin düzeylerinde artmayla ilişkilendirildi. Yukarıdaki literatür ışığında bakıldığında kalp yetersizliği çalışmalarının daha ziyade havanın sıcaklık durumuna göre düzenlendiği dikkat çekicidir. Çalışmamız ise sıcaklık dışında rüzgâr ve nem parametrelerini de içermekteydi. Çalışmamızda özellikle yaz aylarında kalp yetmezliğine bağlı yatışların azaldığı gözlemlendi. Ortalama rüzgâr hızı değişimi ile minimum nem oranı değişimi arasında da bir ilişki tespit edildi. Çalışmamızda ortalama rüzgâr hızı ve minimum nem oranındaki günlük

değişim büyüklüğünün kalp yetmezliği yatışlarını arttırdığı gözlemlendi. Bu bilgi daha önce rapor edilmemiştir ve literatüre önemli bir katkı olarak kabul edilebilir.

Literatürde meteorolojik parametrelerin tamponat ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma da henüz mevcut değildir. Ancak çalışmamızda tamponata bağlı sadece 18 yatış olması kesin yargılara varmayı güçleştirmektedir.

Şekil-9'da gösterildiği üzere toplam yatış sayısı incelendiğinde, en düşük rakamlar Ağustos ve Eylül ayına aittir. Bu durumdan orta öğretim kurumlarının kapalı olması nedeniyle şehir dışında olan yerli halkın fazla olması sorumlu olabilir. Bölgenin en önemli geçim kaynağı olan fındık hasadı sırasında yatışların ertelenmiş olması da bir başka muhtemel sebeptir.

Yaptığımız çalışmada kardiyovasküler nedenli hastane yatışlarının anlamlılık düzeylerinin zayıf olmasına ve bazı sonuçların literatüre paralel olmamasına Düzce ilinin etnik açıdan sahip olduğu farklılık neden olmuş olabilir. Düzce nüfusu ondan fazla değişik etnik kökene sahip kozmopolit bir yapıya sahiptir. Dolayısıyla her etnik grubun taşıdığı farklı genetik özellikler başta olmak üzere, gruplar arası sağlığa verilen önem ve sekonder korumada hasta-hekim arasındaki işbirliğinin etkin sürdürülebilirliği hastane yatışlarını dolaylı olarak etkileyebilmektedir. Primer korumaya gereken önem verilmemesi durumunda orta ve uzun vadede hastanelere başvurma sayısında artış görülecektir. Bu durumda hastane yatışlarındaki artışın direkt olarak mevsimsel parametrelerle açıklanması mümkün görünmemektedir. Aynı zamanda Düzce gibi geçimi büyük oranda fındığa bağlı olan toplumlarda, özellikle fındık sezonunda hastane başvurularının azaldığı bilinmektedir. Hasadın yaz aylarında gerçekleşmesi sıcak havalardaki kardiyovasküler nedenli yatışları göreceli olarak azaltacaktır. Ayrıca çeşitli kaynaklardan elde edilen verilere göre fındık tarlasında uzun süre ciddi göğüs ağrısı yaşayan kişilerin, durumlarını önemsememeleri ve bunun sonucunda hastaneye ulaşmadan kardiyovasküler arrest geçirip hayatlarını kayb ettikleri bilinmektedir.

6. SONUÇ

Kardiyak hastalıkların; başvuru tarihlerine ve bu dönemlerdeki meteorolojik verilerin değerlendirilmesi yöntemine dayanan bu hastane tabanlı retrospektif çalışmada şu sonuçlara ulaşıldı:

- 1) Tüm hastane yatışlarında; maksimum nem değişimi, ortalama sıcaklık, ortalama sıcaklık değişimi, minimum sıcaklık değişimi ve minimum nem'in bağımsız birer faktör oldukları görülmektedir.
- 2) AKS yatışlarında maksimum nem değişimi, ortalama sıcaklık, ortalama sıcaklık değişimi, minimum sıcaklık değişimi ve minimum nem değişiminin hastane yatışlarında bağımsız prediktörler olduğu bulundu.
- 3) Bir önceki günün maksimum sıcaklığı ile oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı tüm kardiyak nedenli hastane yatışlarını belirleyen faktörler olarak bulundu.
- 4) Bir önceki günün maksimum sıcaklığı ile oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı AKS nedenli hastane yatışları için bağımsız prediktörler olarak saptandı.
- 5) STEMI sebebiyle hastaneye yatan hasta sayısı çok zayıf olsa da önceki günün ortalama nem ve minimum sıcaklık değerleri ile negatif lineer korelasyon gösterdi.
- 6) NONSTEMI nedeniyle hastane yatışı yapılan hasta sayısı çok zayıf olarak önceki günün minimum sıcaklık değeri ile negatif lineer korelasyon gösterdi. Fakat USAP ile meteorolojik parametreler arasında ilişkiye rastlanmadı.
- 7) KKY nedenli yatışların önceki günkü maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık, ortalama rüzgar hızı değişimi, minimum sıcaklık ve minimum nem oranı değişimi ile ters orantılı olduğu görüldü.
- 8) AKS nedenli hastane yatışları yine çok zayıf olarak oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık ile negatif lineer korelasyon gösterdi.

- 9) Tüm yatışlar ile önceki günkü maksimum sıcaklık, oda sıcaklığına göre günlük sıcaklık farkı, ortalama sıcaklık ve minimum sıcaklık arasında negatif lineer korelasyon gözlemlendi.
- 10) Bu çalışmada AF yatışı en çok Mayıs en az Temmuz ayında görüldü. Fakat yukarıda belirtildiği gibi anlamlı bir azalma trendi göstermemekle beraber; bunun sebebini salt AF nedenli hospitalize edilmiş hasta sayısının azlığına bağlanabilir.
- 11) Toplam 18 tamponat hastası olması nedeniyle istatistiksel olarak bir sonuca varılması çok güçtür.

Yukarıdaki sonuçlar meteorolojik faktörlerin kalp hastalıklarının görülme sıklığını etkilediğini düşündürmektedir. Özellikle daha uzun süreli, daha fazla hasta sayısı içeren çalışmaların, hastaların demografik ve klinik özellikleri de göz önünde bulundurularak yapılması durumunda çok daha anlamlı sonuçlara ulaşılabileceği düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Pan WH, Li LA, Tsai MJ. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet*. 1995;345:353–355.
2. Marchant B, Ranjadayalan K, Stevenson R, Wilkinson P, Timmis AD. Circadian and seasonal factors in the pathogenesis of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. *Br Heart J*. 1993; 69:385–387.
3. Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *Am J Epidemiol*. 1993;137:331–341.
4. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure. Traits among urban blacks. *Arch Intern Med* 1988;148:2013-6.
5. Opasich C, Febo O, Riccardi PG, Traversi E, Forni G, Pinna G, et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:354-7.
6. Michałkiewicz D, Chwiałkowski J, Dziuk M, et al. Wpływ warunków atmosferycznych na występowanie napadowego migotania przedsionków. *Pol Merkuriusz Lek* 2006; 20: 265-9.
7. Werf FV, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV. The Task Force on the management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2003 ; 24: 28–66.
8. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A, for the WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates and case fatality in 38 populations from 21 countries in 4 continents. *Circulation* 1994; 90: 583–612.
9. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined — A consensus document of

- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal* 2000; 21: 1502–1513.
10. Salomaa V, Koukkunen H, Ketonen M, Immonen-Raiha P. A new definition for myocardial infarction: what difference does it make?. *European Heart Journal* 2005; 26: 1719–1725.
 11. Atar S, Birnbaum Y. Ischemia-induced ST-segment elevation: classification, prognosis, and therapy. *Journal of Electrocardiology* 2005; 38: 1 – 7.
 12. Klein W, Hödl R, Kraxner W. Diagnosis and Risk Stratification in Patients With Acute Coronary Syndromes According to ESC Guidelines. *Thrombosis Research* 2001; 103: 57–61.
 13. Ahear SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *American Academy of Family Physicians* 2005; 72: 119- 26.
 14. Wagner GS. Ischemia and Injury Due to Insufficient Blood Supply. *Marriott's Practical Electrocardiography 10th Edition*. Lippincott Williams & Wilkins. 2001; 163-178.
 15. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute Myocardial Infarction: Early Diagnosis and Management. In: Topol EJ (ed). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2002; 385-419.
 16. Hollander JE, The Future of Cardiac Biomarkers. *Emergency Medicine Cardiac Research and Education Group* 2005; 4: 1-6
 17. Braunwald. E (Ed); *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine; Fifth Edition*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, p. 1184—1185.
 18. Braunwald, E (Ed); *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine: Fifth Edition*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, p. 1187—1186.
 19. Linné AB, Liedholm H, Israelsson B. Effects of systematic education on heart failure patients knowledge after 6 months. A randomised, controlled trial. *Eur J Heart Fail*, 1999;1:219-227.
 20. Flather M, Yusuf S, Kober L. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet*, 2000;355:1575-1581.

21. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA*, 1995;273:1450-1456.
22. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *NEJM*, 1992;327:669- 677.
23. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. *ESC Textbook Kardiyovasküler Hastalıklar*. İstanbul, CSA Global Publishing, 2007:687.
24. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet*, 2002;360:752-760.
25. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation*, 1991;83:1849- 1865.
26. Pitt B, Zannad F, Remme WJ. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *NEJM*, 1999;341:709-717.
27. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. *ESC Textbook Kardiyovasküler Hastalıklar*. İstanbul, CSA Global Publishing, 2007:692.
28. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Europace* 2006; 8; 651-745.
29. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003; 108: 711-6.
30. Alves C. Atrial Fibrillation. Ed: Griffin BP, Topol EJ. *Manual of Cardiovascular Medicine*, 3rd edition. 347-64. LWW, Philadelphia, 2009.
31. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, ve ark. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation* 110: 1042, 2004.
32. Wang TJ, Massaro JM, Levy D ve ark. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 292; 2471, 2004.

33. Godtfredson J. Atrial fibrillation, etiology course and prognosis: follow-up study of 1212 cases. Munksgard, Denmark: University of Copenhagen, 1975.
34. Tsang TS, Bames ME, Hayes SN, et al: Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest* 116:322. 1999.
35. Coland S, Gaspi A, Malnick S, et al: Idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 342:1449, 2000.
36. LeWinter M.M, Kabbani S. Perikard hastalıkları. In Braunwald E, Zipes D, Libby P (editörler). *Kalp Hastalıkları (Türkçe çevirisi)*. Edisyon İstanbul Nobel tıp kitabevi, 2004, sayfa 1757-1780.
37. Danet S, Richard F, Montaye M, Beauchant S, Lemaire B, Graux C, Cottel D, Marecaux N, Amouyel P. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths: a 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA project (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease). *Circulation*. 1999;100:E1–E7.
38. Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, Gore JM. Seasonal distribution of acute myocardial infarction in the second National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1226 –1233.
39. Morabito M, Modesti PA, Cecchi L, Crisci A, Orlandini S, Maracchi G, Gensini GF. Relationships between weather and myocardial infarction: a biometeorological approach. *Int J Cardiol*. 2005;105:288 –293.
40. Ye F, Piver WT, Ando M, Portier CJ. Effects of temperature and air pollutants on cardiovascular and respiratory diseases for males and females older than 65 years of age in Tokyo, July and August 1980–1995. *Environ Health Perspect*. 2001;109:355–359.
41. Danet S, Richard F, Montaye M, Beauchant S, Lemaire B, Graux C, Cottel D, Marecaux N, Amouyel P. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths: a 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA project

- (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease). *Circulation*. 1999;100:E1–E7.
42. Barnett AG, Dobson AJ, McElduff P, Salomaa V, Kuulasmaa K, Sans S. Cold periods and coronary events: an analysis of populations worldwide. *J Epidemiol Community Health*. 2005;59:551–557.
 43. Gerber Y, Jacobsen SJ, Killian JM, Weston SA, Roger VL. Seasonality and daily weather conditions in relation to myocardial infarction and sudden cardiac death in Olmsted County, Minnesota, 1979 to 2002. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:287–292.
 44. Medina-Ramon M, Zanobetti A, Cavanagh DP, Schwartz J. Extreme temperatures and mortality: assessing effect modification by personal characteristics and specific cause of death in a multi-city case-only analysis. *Environ Health Perspect*. 2006;114:1331–1336.
 45. Levick JR. *An Introduction in Cardiovascular Physiology*. 4th ed. New York, Oxford: Hodder Arnold, 2003.

 46. Kihara T, Biro S, Imamura M, Yoshifuku S, Takasaki K, Ikeda Y, et al. Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:754-9.
 47. Nallamotheu BK, Payvar S, Wang Y, et al. Admission body temperature and mortality in elderly patients hospitalized for heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(12):2563–4.
 48. Clark R, McLennan S, Dawson A, Wilkinson D, Stewart S. Uncovering a hidden epidemic: a study of the current burden of heart failure in Australia. *Heart Lung Circ* 2004;13(3):266–73.
 49. Stewart S, McIntyre K, Capewell S, McMurray JJV. Heart failure in a cold climate: seasonal variation in heart failure-related morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(5):760–6.
 50. Boulay FMD, Berthier FMD, Sisteron OMD, Gendreike YMD, Gibelin PMD. Seasonal variation in chronic heart failure hospitalizations and mortality in France. *Circ* 1999;100(3):280–6.

51. Diaz A, Ferrante D, Badra R, et al. Seasonal variation and trends in heart failure morbidity and mortality in a South American community hospital. *Congest Heart Fail* 2007;13(5):263–6.
52. Oren RM, Roach PJ, Schobel HP, Berg WJ, Ferguson DW. Sympathetic responses of patients with congestive heart failure to cold pressor stimulus. *Am J Cardiol* 1991;67(11):993–1001.
53. Opasich C, Febo O, Riccardi PG, Traversi E, Forni G, Pinna G, et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:354-7.
54. Kitzis I, Zeltser D, Kassirer M, Itzcovich I, Weissman Y, Laniado S, et al. Circadian rhythm of acute pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1999;83:448- 50, A9.
55. Kozłowska-Szczęśna T, Błażejczyk K, Krawczyk B. Bioklimatologia człowieka. IGiPZ PAN, Warszawa 1997, Monografie: 1.
56. Machalek A. Czy jestem meteoropatą? W. A. B., Warszawa 1996.
57. Kupari M, Koskinen P. Seasonal variation in occurrence of acute atrial fibrillation and relation to air temperature and sale of alcohol. *Am J Cardiol* 1990;66:1519–1520.
58. Viskin S, Golovner M, Malov N, et al. Circadian variation of symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1999;20: 1429–1434.
59. van Staveren WA, Deurenberg P, Burema J, de Groot LC, Hautvas JG. Seasonal variation in food intake, pattern of physical activity and change in body weight in a group of young adult Dutch women consuming self-selected diets. *Int J Obes* 1986;10: 133–145.
60. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995;98: 476–484.
61. Keatinge WR, McIlroy MB, Goldfien A. Cardiovascular responses to ice-cold showers. *J Appl Physiol* 1964;19:1145–1150.
62. Neill WA, Duncan DA, Kloster F, Mahler DJ. Response of coronary circulation to cutaneous cold. *Am J Med* 1974;56:471–476.

63. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J* 1982;285:919–923.
64. Keatinge WR, Coleshaw SR, Cotter F, Mattock M, Murphy M, Chelliah R. Increase in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984;289:1405–1408.
65. Neild PJ, Syndercombe-Court D, Keatinge WR, Donaldson GC, Mattock M, Counce M. Cold-induced increases in erythrocyte count, plasma cholesterol and plasma fibrinogen of elderly people without a comparable rise in protein C or factor X. *Clin Sci* 1994;86:43–48.
66. Skrobowski A. Wpływ wybranych czynników atmosferycznych na częstości występowania zawału serca. *Lekarz Wojskowy* 1989; 65: 691-9.
67. N. J. Verberkmoes, M. A. Soliman Hamad, J. F. ter Woorst, M. E. S. H. Tan, C. H. Peels, A. H. M. van Straten. Impact of temperature and atmospheric pressure on the incidence of major acute cardiovascular events. *Neth Heart J*. 2012 Feb 11. [Epub ahead of print]
68. R. Sharovsky, L.A.M. César and J.A.F. Ramires. Temperature, air pollution, and mortality from myocardial infarction in São Paulo, Brazil. *Braz J Med Biol Res*. 2004 Nov;37(11):1651-7.
69. Barnett AG, Dobson AJ, McElduff P, Salomaa V, Kuulasmaa K, Sans S. Cold periods and coronary events: an analysis of populations worldwide. *J Epidemiol Community Health*. 2005;59:551–557.
70. Curriero FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and mortality in 11 cities of the eastern United States. *Am J Epidemiol*. 2002;155:80–87.
71. Eurowinter Group. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe: the Eurowinter Group. *Lancet*. 1997;349:1341–1346.
72. Keatinge WR, Donaldson GC, Cordioli E, Martinelli M, Kunst AE, Mackenbach JP, Nayha S, Vuori I. Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study. *BMJ*. 2000;321:670–673.

73. Andrzej Głuszak, Stefan Kocoń, Katarzyna Żuk, Piotr Aljabali, Andrzej Gluza, Krzysztof Siwek. Episodes of atrial fibrillation and meteorological conditions. *Kardiologia Polska* 2008; 66: 958-963
74. Frost L, Johnsen SP, Pedersen L, et al. Seasonal variation in hospital discharge diagnosis of atrial fibrillation: a population-based study. *Epidemiology*; 2002; 13: 211-5.
75. Allegra JR, Cochrane DG, Biglow R. Monthly, weekly, and daily patterns in the incidence of congestive heart failure. *Acad Emerg Med* 2001;8: 682-5.

8. RESİMLEMELER LİSTESİ

Tablolar

Tablo-1. 1 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Düzce ilinde aylara göre KVH yatışlarının dağılımı (s. 18)

Tablo-2. Sıcak ve soğuk havalarda hastaneye yatış sonuçlarının klinik tanılara göre karşılaştırılması (s. 23)

Tablo-3. Bir önceki günün meteorolojik verilerinin ertesi gün kardiyak patolojilerle korelasyonu (s. 25)

Tablo-4. Aynı gün meteorolojik verilerinin aynı gün gerçekleşen kardiyak patolojilerle olan korelasyonu (s. 26)

Şekiller

Şekil-1. Akut koroner sendromların klinik dağılımı (s. 8)

Şekil-2. Mevsimlere göre KVH'lara bağlı yatışların sayısal dağılımı (s. 19)

Şekil-3. Aylara göre gerçekleşen STEMI'ye bağlı yatışların dağılımı (s. 20)

Şekil-4. Aylara göre gerçekleşen NSTEMI'ye bağlı yatışların dağılımı (s. 20)

Şekil-5. Aylara göre gerçekleşen USAP'a bağlı yatışların dağılımı (s. 21)

Şekil-6. Aylara göre gerçekleşen KKY'ye bağlı yatışların dağılımı (s. 21)

Şekil-7. Aylara göre gerçekleşen AF'ye bağlı yatışların dağılımı (s. 22)

Şekil-8. Aylara göre gerçekleşen tamponata bağlı yatışların dağılımı (s. 22)

Şekil-9. Tüm kardiyak yatışların aylara göre dağılımı (s. 23)

9. ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Turgutlu/MANİSA’da doğdum. İlkokulu Turgutlu Cumhuriyet İlköğretim Okulu’nda okudum. Daha sonrasında 7 yıl süren orta öğrenimimi Turgutlu Anadolu Lisesi’nde tamamladım. Tıp eğitimime 2001 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde başladım ve 2007 yılında mezun oldum. 2008 yılında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı’nda kardiyoloji ihtisasına başladım. Bu süre zarfında bazı ulusal ve uluslararası bilimsel yazıların hazırlanmasında görev aldım.

10.EKLER

1.Etik Kurul Onay Formu

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İNVAZİV OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KOMİTESİ
ARAŞTIRMA BAŞVURU ONAYI

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN ADI	"Kardiyak patoloji kaynaklı hastaneye yatışlarda meteorolojik faktörlerin etkisi"				
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Yard. Doç. Dr. İsmail ERDEN				
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR	Araş. Gör. Dr. Sabri Onur ÇAĞLAR, Araş. Gör. Dr. Cengiz BAŞAR,				
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi				
	DESTEKLEYİCİ FİRMA	--				
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> Tek Merkez <input type="checkbox"/> Çok Merkez <input type="checkbox"/> Ulusal <input type="checkbox"/> Uluslararası				
ÇALIŞMA ESASI		İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No :	2010/35		Tarih : 29/07/2010		
	<i>Yard. Doç. Dr. İsmail ERDEN</i> sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgelerin araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmesi sonucunda, adı geçen araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.					
Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Adı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım(**)	İmza
Doç. Dr. Hakan ÖZHAN (Başkan)	Kardiyoloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ertuğrul KAYA (Başkan Yard.)	Tıbbi Farmakoloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Hilmi DEMİRİN (Raportör)	Tıbbi Biyokimya	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Ali TEKİN(Üye)	Üroloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Yavuz DEMİRARAN(Üye)	Anestezi	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Handan ANKARALI (Üye)	Biyoistatistik	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. İsmet ÖZAYDIN (Üye)	Genel Cerrahi	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd.Doç. Dr. Seyit ANKARALI (Üye)	Fizyoloji	Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Ecz. Elif EFE (Üye)	Eczacı	Düzce Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Av. Suat UYAR (Üye)	Hukuk	Düzce Üniversitesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Ars.Gör.Metin TOZ (Üye)	Sivil	Düzce Üniversitesi Teknik Eğitim Fakültesi	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile ilişki ** Toplantıda bulunma

