



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**ASEMPTOMATİK ERİŞKİN VAKALARDA
SCORE (AVRUPA KARDİYOVASKÜLER HASTALIK
RİSK DEĞERLENDİRME MODELİ) TARAMA
ÇALIŞMASI**

**Dr. Fatih ÖZTAŞ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Yücel UYSAL**

MERSİN - 2021

TEŞEKKÜR

Başta uzmanlık eğitimim süresince gerek mesleki bilgi ve deneyim kazanmamda gerekse kişisel gelişim sürecimde değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, her konuda desteğini bizlerden esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı sayın hocam Prof. Dr. Ertan Mert'e;

İhtisasım süresince eğitimim ve tezimin her aşamasında benden bilgi, deneyim ve sabrını esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tez danışmanım ve değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Yücel Uysal'a;

Uzmanlık eğitimim süresince katkı ve desteğini bizlerden esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. İbrahim Başhan'a;

Tezimin zorlu sürecinde bana yardımcı olan ve tez sınavımın değerlendirilmesinde büyük katkısı olan hocam Doç. Dr. M. Erol Yayla'ya;

Asistanlık eğitimim süresince tamamladığım rotasyonlarda klinik bilgi, beceri ve deneyimlerini aktararak mesleki gelişimime büyük katkılar sağlayan değerli hocalarıma;

Üç yıl boyunca huzurlu ve aile sıcaklığında bir ortamda çalışmamda büyük katkıları olan birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum başta Dr. U. Utku Alkın olmak üzere tüm asistan doktor arkadaşlarıma ve Mersin Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniği çalışanlarına;

Asistanlık sürem boyunca yardım ve güler yüzlerini esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesinde çalışan tüm servis, yoğun bakım, poliklinik hemşire ve personeline;

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, bana inanan, her zaman arkamda olan ailemin tüm fertlerine teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fatih Öztaş

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
1. GİRİŞ ve AMAÇ	7
2. GENEL BİLGİLER	12
2.1.Kardiyovasküler Risk Faktörleri	12
2.2.Toplam Kardiyovasküler Risk Tanımı	13
2.3.Toplam Kardiyovasküler Risk Hesabının Önemi	13
2.4.Ülkemiz İçin En Uygun Toplam Kardiyovasküler Risk Hesaplayıcısı	14
2.5.SCORE Risk Hesaplayıcısı ile Toplam Kardiyovasküler Riskin Hesaplanması	15
2.6.Toplam kardiyovasküler risk	15
2.7.Yaşlılarda Kardiyovaskler Risk Hesaplanmasında Dikkat Edilmesi Gerekenler	17
2.8.Değiştirilemez Risk Faktörleri	18
2.8.1.Yaş ve Cinsiyet	18
2.8.2.Ailede Erken KKH Öyküsü ve KKH İçin Genetik Değerlendirme	18
2.9.Değiştirilebilen Risk Faktörleri	19
2.9.1.Sigara kullanımı	19
2.9.2.Hipertansiyon	19
2.9.3.Diyabetes Mellitus	20
2.9.4.İnsülin direnci	23
2.9.5.Metabolik sendrom	24
2.9.6.Obezite	24
2.9.6.1.Dünyada Obezite	26
2.9.6.2.Türkiye’de Obezite	26
2.9.7.Dislipidemi	29
2.9.7.1.Dislipidemi ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi	29
2.9.7.2.Normal Lipid Değerleri	30
2.9.7.2.1.LDL Kolesterol	31
2.9.7.2.2.Trigliseridler	32
2.9.7.2.3.HDL Kolesterol Düşüklüğü	32
2.9.8.Aterojenik Dislipidemi	33
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	34
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	57
7. KAYNAKLAR	59
8. SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	69
9. TABLOLAR DİZİNİ	72

ÖZET

Kardiyovasküler hastalıkları ve koroner kalp hastalıklarını önlemeye ve vakaları izlemeye yönelik mevcut öneriler ve girişimler 'özellikle bazı risk faktörlerine odaklanmak' yerine "bireyin toplam risk yükünü azaltmaya çalışmak" şeklinde bir pratiğe doğru kaymıştır. Bu yaklaşım bireyselleştirilmiş sağlık bakımı felsefesinede uygundur. Bu amaçla Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (European Society of Cardiology) tarafından SCORE (Avrupa Kardiyovasküler Hastalık Risk Değerlendirme Modeli) puanlama modeli geliştirilmiştir. Farklı ülke ve bölgeler için farklı puanlama şemaları geliştirilmiştir. Bu puanlama şemalarında HDL'ye yer verilmemiş onun yerine HDL'nin bölgeye veya ülkeye göre ortalama bir değeri alınmıştır.

Çalışmamızda vakaların risk yüzdelerinin ve risk düzeylerinin bu farklı şemalara göre hangi değerlerde olduğu, HDL'nin risk düzeyine etkisi, aldığımız örneklemin toplam ve ayrı ayrı parametreler bazında risk durumu belirlenmiştir.

Verilerin analizi ortaya koymuştur ki; vakaların Türkiye SCORE şemasına göre ortalama risk değeri %4,3 iken Avrupa şemasına göre ortalama risk değeri %2,25 bulunmuştur. Ayrıca hesaplama algoritmasının ürettiği veriler incelendiğinde HDL'nin 30 mg/dL'nin altından başlamak üzere her 8-10 mg/dL artışında risk düzeyi yaklaşık %0,5-1 arasında düşmektedir. Bu durum HDL'nin risk üzerindeki yüksek belirleyici etkisini göstermektedir. Bu nedenle vakaların toplam risk durumu izleminde veya antihiperlipidemik tedavi kararında HDL'nin özellikle gözönünde tutulması gerektiği önerilmektedir.

Çalışmamız göstermiştir ki; vakaların toplam risk durumunun zaman içindeki değişiminin izleminde, toplam riski doğrudan etkileyen komorbid durumların (diyabet, çok yüksek kan basıncı, ailevi hiperlipidemi, GFR, kardiyovasküler olay, serebrovasküler olay) takibinde ve tedavi/sevk kararlarının alınmasında SCORE modeli birinci basamak günlük klinik pratiğinde oldukça sade, etkili, kullanımı kolay bir değerlendirme aracıdır. Bu aracın dijital versiyonunun Aile Hekimliği Bilgi Sistemi yazılımlarına entegre edilerek yaygın kullanımının motive edilmesi ile sağlık bakım kalitesinin olumlu yönde gelişeceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: SCORE, kardiyovasküler hastalık riski.

ABSTRACT

SCORE (European Cardiovascular Disease Risk Assessment Model) Scanning Study of Asymptomatic Adult Cases

Current suggestions and interventions to prevent and follow up of cases who have cardiovascular or coronary heart diseases have shifted from "focusing particular risk factors" to "decreasing total risk of individuals" practice. This approach is also convenient for individualized health care. For this purpose European Society of Cardiology developed a scoring model known as SCORE(=European Cardiovascular Risk Assessment Model). They builded up different scoring schemas for different regions or countries. In these acoring schemas HDL was not included calculating algorithm, instead an average HDL level was taken for different regions or countries.

In our study risk percentages and risk levels of the cases were calculated using these different SCORE schemas and the effect of HDL on risk score was determined. Further both total risk and risk levels for separate parameters were analyzed.

Analyzes of data showed that average risk ratio of cases according to Turkey SCORE schema was 4,3% and average risk ratio of cases according to European SCORE schema was 2,25%. Additionally when the calculated data was analyzed in detail it was found that beginning from 30 mg/dL HDL level, the risk ratio decreased about 0,5-1% at every decrease of HDL level between 8-10 mg/dL. This showed the decisive effect of HDL level on risk level. Therefore during follow up of risk state of cases or during treatment decision of hyperlipidemia it is highly recommended to take into account of HDL levels.

Our study showed that during follow up of risk situation of cases, during follow up of comorbid conditions effecting total risk (diabetes, very high blood pressure levels, familial hyperlipidemia, GFR, cardiovascular events, cerebrovascular events) or during treatment/referring decisions SCORE model is an effective, simple and easy to use assessment tool. It was considered that by integrating digital version of this tool into medical data software of Family Medicine Centers could lead to better healthcare results.

Keywords: SCORE, cardiovascular disease risk.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıkları ve koroner kalp hastalıklarını önlemeye yönelik mevcut öneriler ve girişimler 'özellikle bazı risk faktörlerine odaklanmak' yerine "bireyin toplam risk yükünü azaltmaya çalışmak" şeklinde bir pratiğe doğru kaymıştır¹. Bu yaklaşım bireyselleştirilmiş sağlık bakımı felsefesine uygundur. Ayrı ayrı risk faktörlerine odaklanmak yerine bireyin toplam riskini belirlemek ve izlemek bireye özgü sürdürülebilir sağlık bakım sunumunu kolaylaştırır ve ölçülebilir hale getirir.

Bu yaklaşımdan yola çıkılarak kurgulanmış ve geliştirilmiş SCORE projesinin (The European Cardiovascular Disease Risk Assessment Model)² başlangıçta öngörülen hedefi Avrupada klinik pratikte kullanılabilecek bir risk hesaplama sistemi geliştirmek idi. Bu proje üç faz olarak planlandı ve uygulandı;³ 1. Avrupa sınırları içindeki düşük riskli ve yüksek riskli popülasyonlara yönelik kağıt üzerinde basılı risk hesaplama tablolarının geliştirilmesi, 2. farklı ülkelerden ve bölgelerden elde edilen mortalite oranlarına göre esnek, uyarlanabilir ve kanıta dayalı bir hesaplama metodu geliştirilmesi, 3. elde edilen hesaplama aracının veya araçlarının bilgisayar temelli bir uygulamaya dönüştürülmesi. Bu geliştirme sürecinde 'düşük riskli' veya 'yüksek riskli' olarak kategorize edilen ülkeler veya bölgeler "total kolesterol" ve "total kolesterol/HDL kolesterol oranlarına" göre ayrılmış ve sınıflandırılmıştır.

SCORE projesindeki veri havuzu 12 farklı Avrupa ülkesinde yürütülen kohort çalışmalarının sonuçlarıyla oluşturulmuştur. Bu kohortların çoğu popülasyon temellidir, bazıları meslek gruplarına yöneliktir.

Çalışmalar sonucunda "Avrupa düşük riskli bölgeler", "Avrupa yüksek riskli bölgeler" ve "Türkiye" için yayınlanmış SCORE tabloları tablo1, tablo2, tablo 3 de gösterilmiştir.

SCORE

15% and over
10% - 14%
5% - 9%
3% - 4%
2%
1%
≤ 1%

10-year risk of fatal CVD in populations at low CVD risk

Women

Men

Age

Non-smoker **Smoker**

Systolic blood pressure (mmHg)

Cholesterol (mmol/L)

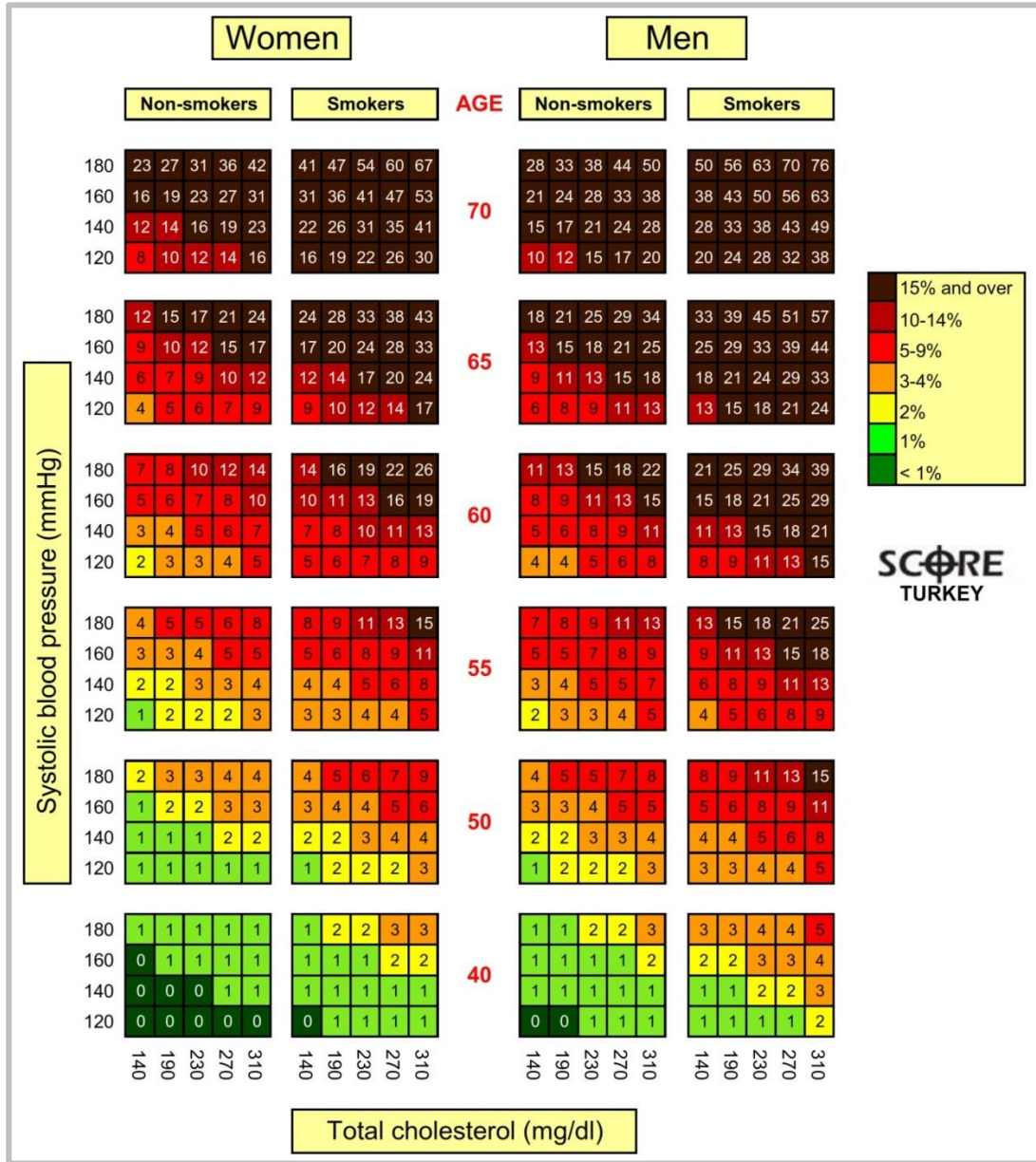
150 200 250 300 mg/dL

The figure displays a grid of 24 heatmaps, organized by age (40, 50, 55, 60, 65) and sex (Women, Men). Each age group has four heatmaps corresponding to systolic blood pressures of 120, 140, 160, and 180 mmHg. Within each blood pressure category, there are two heatmaps for 'Non-smoker' and 'Smoker' status. Each heatmap is a 5x5 grid representing cholesterol levels (4, 5, 6, 7, 8 mmol/L) on the x-axis and systolic blood pressure (120, 140, 160, 180 mmHg) on the y-axis. The color of each cell indicates the 10-year risk of fatal CVD, with a color scale from green (≤ 1%) to red (15% and over). The risk generally increases with age, smoking status, and higher blood pressure/cholesterol levels.

Tablo 2. Avrupa yüksek riskli ülkeler/bölgeler için SCORE tablosu⁴.



Tablo 3. Türkiye için SCORE tablosu⁵.



Şekil 1, 2 ve 3'te görülen SCORE tabloları "iki boyutlu" olarak nitelendirilebilir. Hesaplama aracının üçüncü boyutu olan HDL bu tablolarda tüm vakalar için tahmini bir ortalama değer olarak alınmıştır. Bu nedenle tüm parametreleri aynı değerde olan bir vaka tablolara yerleştirildiğinde her tabloda farklı bir risk yüzdesi ve risk düzeyi bulunmaktadır. Doğal olarak HDL'nin bu şekilde kağıt üzerinde basılı iki boyutlu bir şemaya entegre edilmesi imkansızdır. İşte bu nedenle SCORE projesinin geliştirme fazlarından üçüncüsünde hesaplama aracının bilgisayar temelli yani dijital bir versiyona çevrilmesi planlanmış ve uygulanmıştır. Basılı olarak yayınlanan bu şemalar

farklı risk durumuna (mortalite oranlarına göre) sahip ülkelerdeki vakalara ilişkin tahmini bir fikir vermek içindir. Vakanın ayrıntılı SCORE risk yüzdesi ve risk düzeyinin hesaplanması için ideal olan EAPC'nin(European Association of Preventive Cardiology) internet üzerinden kullanıma sunduğu hesaplama aracının kullanılmasıdır⁶.

Bu çalışmada Mersin Üniversitesi Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran hastaların SCORE risk puanlarının hesaplanması ve bu hesaplama aracına göre kardiyovasküler hastalık risk durumlarının ortaya konması hedeflenmiştir. Çalışmaya dahil edilen vakaların hem Avrupa hem de Türkiye şemalarına göre hesaplanmış risk durumları ve ayrı ayrı risk faktörlerine göre analizleri sunulmuştur. Bu şekilde basılı iki boyutlu hesaplama şemalarında ortalama olarak alınan sabit HDL değerinin risk durumuna etkisi verilerle ortaya konmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıklar Avrupa'da ve dünyada önde gelen ölüm nedenlerinden birisidir. Avrupa'da, kardiyovasküler hastalık riskini tahmin etmek ve kardiyovasküler olay riskini saptamak için SCORE grafiği kullanılır. SCORE grafiği, 10 yıllık KVH ölüm riskini gösterir ve aşağıdaki parametrelere dayanmaktadır ; risk faktörleri: cinsiyet, yaş, sistolik kan basıncı [SKB], toplam kolesterol [TK] ve sigara kullanımı⁶.

Çalışmalar, tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranının 1990 ve 2020 yılları arasında, %28,9'dan %36,3'e yükseleceğini göstermektedir⁷.

Günümüzde kalp hastalığı Amerika'da her üç ölümden birinden sorumludur, felçler ise tüm ölümlerin %6-7'sinden sorumludur; dolayısıyla kardiyovasküler hastalıklar Amerika Birleşik Devletlerindeki ölümlerin %40'ından sorumlu bulunmaktadır ve kadın ve erkeklerin her ikisinde de tek başına en büyük mortalite ve morbidite nedenidir⁸. Tüm dünyada yılda 17 milyon, Türkiye'de ise yaklaşık 200.000 kişi yaşamını kalp ve damar hastalıklarına bağlı nedenlerden kaybetmektedir⁹.

Avrupa ülkelerinde koroner kalp hastalığından yıllık mortalitenin 45-74 yaş kesiminde erkeklerde binde 2 ile 9, kadınlarda binde 0,6 ile 3 arasında değiştiği bildirilmiştir. Halbuki TEKHARF çalışması, ülkemizde aynı yaş kesiminde koroner kalp hastalığı mortalitesini erkeklerde binde 8,5, kadınlarda binde 4,5 olarak belirlemiştir. Koroner kalp hastalığı klinik olarak ortaya çıktıktan sonra uygulanan tıbbi, cerrahi ve girişimsel tedavi yöntemleri belirli olup oldukça yüksek bir maliyet getirmektedir. Oysa çalışmalar göstermektedir ki, koroner ateroskleroz önemli ölçüde önlenilen ve geciktirilebilen bir hastalıktır. Erişkin nüfusun önemli bir bölümünün bu hastalıktan aktif yaşlarda, yani orta yaş ve erken yaşlılık dönemlerinde etkilenmesi olayın ekonomik boyutunu artırmaktadır. Böylesine önemli bir sağlık sorununda, son derece yüksek maliyetle yürütülebilen tedavi çalışmalarından çok primer ve sekonder korunma çalışmalarına ağırlık verilmesi gerekmektedir¹⁰. Kardiyovasküler risk faktörleri

değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak aşağıdaki tabloda iki grupta ele alınmaktadır. (Tablo 4) ¹¹

Tablo 4. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Değiştirilemez Risk Faktörleri
Hipertansiyon Sigara Trombojenik/Hemostatik durum Diyabet Obezite Fiziksel aktivite Aterojenik diyet	Yaş Erkek cinsiyet Ailede erken KKH** öyküsü

Dünya genelinde 52 ülkeden hastaların dahil edildiği bir çalışmada, ilk miyokard infarktüsü için popülasyona atfedilen riskin %90'ından fazlasında değiştirilebilir risk faktörleri sorumlu tutulmuştur¹².

2.2.Toplam Kardiyovasküler Risk Tanımı

Toplam kardiyovasküler risk, yetişkin bir insanın yakın gelecekte ASKVO yaşama olasılığıdır. ASKVH gelişiminde onlenemeyen (yaş, cinsiyet, genetik yatkınlık) ve onlenebilen (sigara icimi, dislipidemi, hipertansiyon, obezite vb.) pek çok risk faktörü vardır. Bu risk faktörlerinin miktarı ve şiddeti her insanda değişkenlik gösterir. Dolayısıyla, toplam kardiyovasküler risk hesabıyla kişiye özel ASKVO ve/veya olum riskini tespit etmek mümkün olur. Toplam kardiyovasküler risk günümüzde genellikle 40 yaş üzerindeki yetişkinlerde, 10 yıllık bir dönem için hesaplanmaktadır. Bu hesaplama bazı hesaplayıcılarda tüm ASKVO'ları içerirken^{13,14,15}, bazılarında sadece ölümcül ASKVO'ları hesaplanmaktadır¹³. TEMD dislipidemi kılavuzunun benimsediği hesaplayıcı ile toplam kardiyovasküler riskin nasıl hesaplanacağı aşağıda ayrıntılı olarak tartışılmıştır.

2.3.Toplam Kardiyovasküler Risk Hesabının Önemi

Sağlıklı yaşam alışkanlıkları,günümüzde pek çok kronik hastalığın ortaya çıkmasında etkin roloynar. Bu nedenle, hipertansiyon, obezite, Tip2 diyabet, dislipidemi ve benzeri hastalıkların tedavisinde temel kural öncelikle yaşam biçiminin gözden geçirilmesi ve risk faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır.

Ama bu risk faktorlerinin şiddeti belli bir sınırın üzerindeyse, yaşam biçimi değişiklikleri yeterli olmayacak ve tıbbi tedavi seçenekleri gündeme gelecektir. Toplam kardiyovasküler risk düzeyini bilmek primer korunma amacıyla değerlendirilen bir dislipidemi hastasında, sağlıklı yaşam biçimi önerilerinde bulunmak, tıbbi tedaviye ne zaman başlanacağına karar verebilmek ve tedavinin yoğunluğunu belirlemek açısından yararlıdır. Böylece, daha yüksek riski olana daha etkin tedavi uygulamak mümkün olacaktır. ASKVH riskini azaltmayı hedefleyen tüm kılavuzlar toplam kardiyovasküler risk hesabını önerirler^{16,17}

2.4.Ülkemiz İçin En Uygun Toplam Kardiyovasküler Risk Hesaplayıcısı

Pek çok farklı dislipidemi kılavuzu farklı risk hesaplayıcılarını kullanmaktadırlar. Bu hesaplayıcılar genellikle Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan çalışmaların sonuçları esas alınarak oluşturulmuştur. Ülkemizde kullanılacak bir toplam kardiyovasküler risk hesaplayıcısı için ideal olan kendi insanımıza ait özellikler dikkate alınarak oluşturulmasıdır. Bu açıdan ülkemizde kardiyovasküler risk tahmini için ESC/EAS kılavuzunda belirtilen SCORE hesaplama modelinin kullanılması en uygun yaklaşım olacaktır¹³. SCORE hesaplama modeli farklı düzeylerde KVH riski olan, geniş bir coğrafi alanı kapsayan, 12 farklı Avrupa kohortundan hesaplanmıştır ve yaklaşık 200 bin insana ait 3 milyon kişi/yıllık gözlemi ve 7900 ölümcül kardiyovasküler olayı içermektedir¹⁸.

Yakın zamanda ülkemizdeki kardiyovasküler kohortların verilerinin de katılımıyla ülkemize özel bir risk hesaplayıcısı da oluşturulmuştur. Ülkemizde kullanılması önerilen SCORE Türkiye hesaplayıcısına internet ortamından ulaşmak mümkündür (<http://file.tkd.org.tr/kilavuzlar/SCORETürkiye-160125.PDF?menu=52>). SCORE kardiyovasküler risk hesaplayıcısını elektronik olarak kullanmak için de yandaki bağlantıyı kullanabilirsiniz (http://www.heartscore.org/tr_TR/access-heartscore). Toplam kardiyovasküler risk hesaplayıcıları genellikle KAH nedenli olay ve olum riskini verirler. SCORE sistemi ise, daha önce bilinen kalp damar hastalığı olmayan bir kişide, 10 yıl içinde görülecek ilk aterosklerotik olaya (myokard infarktus, inme, damar tıkanıklığı ile seyreden diğer durumlar, ani kardiyak olum) bağlı olum riskini

hesaplamaktadır. Bu şekilde mutlak risk tahmini yapılması ESC/EAS kılavuzunda kullanılan SCORE risk hesaplama sistemi için avantaj sağlamaktadır. SCORE ile ölçülen ölüm riski üzerinden toplam olay riskini tahmin etmek istenirse erkeklerde bu risk puanının 3 katını almak gerekir. Bu katsayı kadınlar için biraz daha fazla, yaşlılar için ise biraz daha düşüktür. Yani eğer bir erkekte SCORE ile hesaplanan risk %5 ise, toplam KVO oranı yaklaşık %15'e yükselmektedir¹⁹.

2.5.SCORE Risk Hesaplayıcısı ile Toplam Kardiyovasküler Riskin Hesaplanması

Kırk yaşın üzerindeki bir kişi için SCORE risk hesaplayıcısı üzerinde cinsiyet, yaş, sigara içme durumu , Total-K ve sistolik kan basıncı bilgilerinin kesiştiği yerde görülen sayı on yıl içinde kardiyovasküler nedenli ölüm riskini verir.

2.6.Toplam kardiyovasküler risk

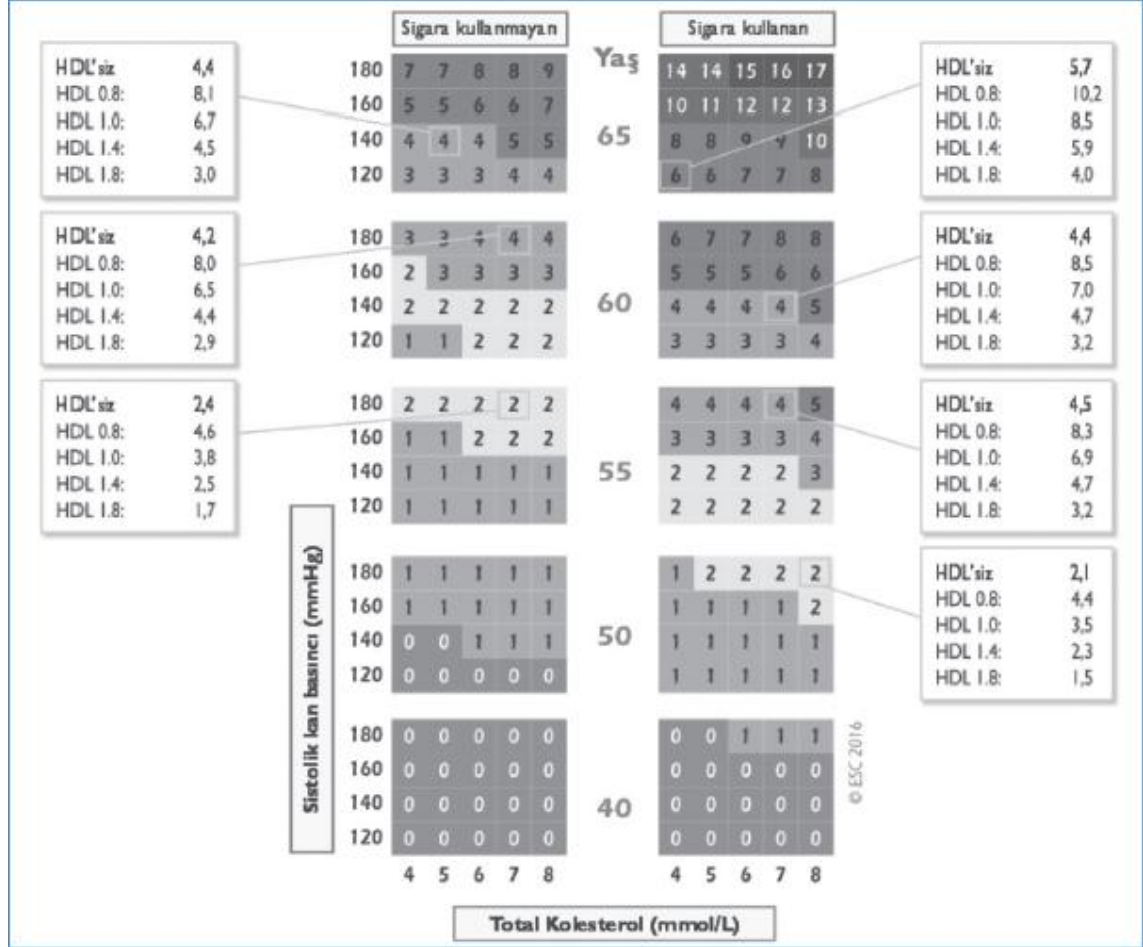
SCORE ile hesaplanan 10 yıllık kardiyovasküler ölüm riski %1'den daha az ise düşük risk, %1-5 arasındaysa orta, %5'den daha fazlaysa yüksek risk ve %10'dan fazlaysa çok yüksek risk olarak kabul edilir (Tablo 5)¹⁹.

Tablo 5. SCORE Risk Hesaplayıcısına Göre 10-yıllık Ölümcül ASKVH Risk Kategorileri

Çok yüksek risk	• Klinik olarak kayıt altına alınmış KVH. Örneğin, geçirilmiş MI, akut koroner sendrom (AKS), koroner revaskülarizasyon (perkütan koroner girişim), KABG cerrahisi, diğer arteriyel revaskülarizasyon işlemleri, inme, geçici iskemik atak ve periferik arter hastalığı (PAH). • Görüntüleme yöntemleri ile kayıt altına alınan KVH. Örneğin, koroner anjiyografide veya karotis ultrasonuyla plak gösterilmesi. • Proteinüri gibi hedef organ hasarı olan veya sigara, hipertansiyon veya dislipidemi gibi önemli bir risk faktörü bulunan DM olguları. • Ağır KBH (eGFR <30 mL / dak / 1.73 m²). • 10 yıllık KVH ölüm riski SCORE≥%10
Yüksek risk	• Tek bir risk faktörünün belirgin bir şekilde yükseldiği durumlar, özellikle Total-K >310 mg/dL (AH) veya kan basıncı ≥180/110 mmHg olması • Diğer diyabetliler (bazı genç Tip 1 diyabetli insanlar düşük veya orta risk grubunda değerlendirilebilir). • Orta düzeyde KBH (GFR 30-59 mL/dak/1,73 m²). • 10 yıllık KVH ölüm risk SCORE %5-10
Orta risk	10 yıllık KVH ölüm risk SCORE %1 ve <%5
Düşük risk	10 yıllık KVH ölüm risk SCORE <%1

SCORE hesaplayıcısında bütün risk faktörleri değil, sadece yaş, cinsiyet, sigara icimi, Total-K ve sistolik kan basıncı parametreleri kullanılır. Bu nedenle, hastada aterosklerotik dislipidemi, obezite, sedanter yaşam vb. diğer risk faktörleri de varsa, riskin hesap edilenden daha yüksek olacağını unutmamak gerekir. Nitekim, SCORE veri tabanında yapılan çalışmalar, HDL-K'nin risk tahminine önemli ölçüde etkide bulunabileceğini göstermiştir. HDL-K değerleri girildiği zaman SCORE tablolarında tüm risk düzeylerinde, her yaş ve cinsiyette riskin değiştiği görülür. Bu durum özellikle yüksek risk için eşik değer olan %5'in altındaki kişiler için önemlidir. HDL-K düşüklüğü olan kişilerde bu durum önem taşır. HDL-K'nin risk tahmini üzerindeki etkisi Şekil-3'de gösterilmiştir. Risk değerlendirmesinin doğruluğunu artırmak için özellikle yüksek riskli ve HDL-K düzeyi düşük olan kişilerde HDL-K düzeylerinin kullanımını özellikle öneririz. (Tablo 6) ¹⁹

Tablo 6. HDL-K Düzeyleri ile SCORE Risk Hesaplayıcısının Etkilenmesi



2.7.Yaşlılarda Kardiyovaskler Risk Hesaplanmasında Dikkat Edilmesi

Gerekenler

SCORE tablosuna göre tahmin edilen risk, yaşlılar için, olması gerekenden daha yüksek bulunmaktadır. Dikkat edildiği takdirde, sigara içmeyen kadınlar haric tutulursa, 65 yaş üzerindeki kişilerin neredeyse tamamı orta ve yüksek risk kategorisinde (SCORE puanı (5-10)) yer almaktadırlar. Dolayısıyla, ASKVH risk faktörleri çok düşük bile olsa bu kişilerin neredeyse tümü statin tedavisini hak ediyor gibi durmaktadırlar. SCORE hesaplayıcısının Türkiye için geliştirilen formunda risk puanları çok daha yüksek, dolayısıyla sorun çok daha belirgindir

(<http://file.tkd.org.tr/kilavuzlar/SCORETurkiye-160125.PDF?menu=52>). Bu nedenle yaşlılarda tek başına SCORE risk puanına dayanarak risk tahmininde bulunmak yanıltıcı olacaktır. Ayrıca, özellikle 70 yaş üzerindeki kişiler için statin tedavisinin primer korunmada mortaliteyi azalttığını

gösteren veri de yoktur. Dolayısıyla böyle kişilerde tedavi kararı bireyselleştirilmeli ve eşlik eden risk faktorlerinin şiddetine ve kullanılmakta olan diğer ilaçların sayısına göre karar verilmelidir.

2.8.Değiştirilemez Risk Faktörleri

2.8.1.Yaş ve Cinsiyet

Yaş artışı KKH için major bağımsız bir risk faktörüdür¹¹. KKH insidans ve prevalansı kadın ve erkeklerde yaş ile artar. Erkekler ise koroner kalp hastalıkları için her yaşta kadınlardan daha fazla riske sahiptir²⁰. Premenopozal dönemdeki kadınlar ile kıyaslandığında erkekler, yaklaşık 10 yaş erken KKH ile karşılaşmaktadır²¹. Postmenopozal dönemde ise risk kadınlar için artmakta fakat yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında bu risk erkeklerden daha düşük kalmaktadır.

Koroner arter hastalığı (KAH) olmayan 40 ile 94 yaşlarındaki 7733 hastanın incelendiği Framingham çalışmasına (Framingham Heart Study) göre yaşam boyu kardiyovasküler risk 40 yaşındaki erkekler için %49, aynı yaştaki kadınlar için %32 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmaya göre 70 yaşındaki erkeklerde yaşam boyu kardiyovasküler risk %35 iken kadınlarda %24'tür²². Yaklaşık olarak kadınların %52'si, erkeklerin %46'sı aterosklerotik hastalık nedeniyle ölmektedir¹⁸. Erkeklerde ve yaşlı kişilerde artmış risk oranları değiştirilebilir risk faktörlerinin daha yoğun bir biçimde tedavi edilmesini gerektirir.

2.8.2.Ailede Erken KKH Öyküsü ve KKH İçin Genetik Değerlendirme

Bilinen tüm risk faktörleri değerlendirildiğinde, aile öyküsü, KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür²³. 35 yaşın üzerinde vaka-kontrollü ve ileriye dönük çalışma KKH ile ailede birinci derece yakınların erken başlangıçlı KKH hikayesi arasında ilişki saptanmıştır²⁴. Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece akrabada erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide KAH gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır.

2.9.Değiştirilebilen Risk Faktörleri

2.9.1.Sigara kullanımı

Sigara içimi KKH ve kardiyovasküler hastalıkların diğer formları için güçlü bağımsız bir risk faktörüdür. Sigara içimi KKH riskini 2-3 kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin daha fazla artışına neden olur. İçilen sigara miktarı ile de KKH arasında güçlü bir ilişki gösterilmiştir. Sigara içenlerde miyokard infarktüsü (MI) ve ani kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulunmuştur²⁵. Sigara kullanımı çeşitli mekanizmalarla KKH riskini arttırmaktadır.

- Sigara sempatik sinir sistemini uyarır, kan basıncını artırır ve miyokard oksijen sunumunu azaltır.
- Sigara kullanımı okside LDL-K'de dahil olmak üzere oksidasyon ürünlerini artırır²⁶. HDL-K düzeyini azaltıp, HDL-K'nın kardiyoprotektif etkilerini ortadan kaldırır. Bu etkiler karbon monoksit ve nikotinin direk etkileri ile birlikte endotel hasarı oluşturur²⁷.

2.9.2.Hipertansiyon

Hipertansiyon yüksek kan basıncıyla seyreden, prevalansı giderek artan, progresif ve komplikasyonları olan bir halk sağlığı problemidir. En sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Kalp hastalıkları, inme, böbrek hastalığı, erken ölüm gibi komplikasyonları mevcuttur. Bununla birlikte önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Hipertansiyon, hastaların %95'inde esansiyel kaynaklı iken %5'inde sekonder sebeplere bağlıdır . Tekrarlayan konvansiyonel ölçümlerde sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması hipertansiyon olarak tanımlanır. (Tablo 7)²⁸ Tüm yetişkin nüfusta prevalansı yaklaşık 1,13 milyondur ve giderek artması beklenmektedir. Ayrıca yaşla beraber progresif bir hal alır ve %30-45 olan prevalans >60 yaşta %60'lara çıkar²⁹. Türkiye'de yetişkin nüfusta prevalansı %31,8 bulunmuştur³⁰. Çocuk yaş grubunda kan basıncı cinsiyet ve yaştan ciddi bir şekilde etkilenir³¹.

Tablo 7. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerine göre kan basıncı tanımlaması.

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
Normal	<120	Ve	<80
Artmış kan basıncı	120-139	Ve/veya	80/89
Evre 1 HT	140-159	Ve/veya	90-99
Evre 2 HT	≥160	Ve/veya	≥100
Evre 3 HT	≥180	Ve/veya	≥110

HT: Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT) KKH için çok önemli bir risk faktörüdür ve diğer riskfaktörlerinden bağımsızdır. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35'inden HT sorumludur. KKH, hipertansiflerde normotansiflere göre 2-3 kat daha fazladır. Hipertansiyon, kadın ve erkekte, akut MI riskini 2-3 misli arttırmaktadır. Sistolik kan basıncında 25 mmHg'lık ve diyastolik kan basıncında 15 mmHg'lık yükselme re-infarktüs riskini sırasıyla %40 ve %37 arttırmaktadır.

Hipertansiyonu olan ve akut miyokard infarktüsü geçirenlerde infarktüs sonrası angina pectoris, sessiz miyokard iskemisi, atriyal fibrilasyon, ventrikül taşikardisi, ventrikül fibrilasyonu, kardiyojenik şok normotansiflere göre daha fazladır. KAH olan veya koroner bypass operasyonu yapılan hipertansiflerde 5 yıllık mortalite normotansiflere göre daha fazladır³².

2.9.3.Diyabetes Mellitus

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır³³.

Diyabetik hastaların çoğu etiyopatogenetik açıdan iki büyük kategoride yer alır. Bunlardan ilki; Tip 1 DM (diyabetes mellitus), otoimmün (%80–90) veya nedeni bilinmeyen (%10-20) bir sebeple, pankreas beta hücrelerinde harabiyet sonucu ortaya çıkar. Bu hastalar çoğunlukla serolojik göstergeler ve genetik belirteçler ile tanımlanır. İkincisi; Tip 2 DM ise, insülin sekresyonunda kısmi bozulma ve/veya hedef dokulardaki insülin direnci nedeniyle, insülin etkisindeki

azalma sonucunda ortaya çıkar ve uzun süre semptom vermeden seyredebilir³⁴. İleri yaş, obezite, fiziksel aktivite azlığı, gestasyonel diyabet öyküsü, HT ve dislipidemisi olan kişilerde daha sık görülür. Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri Tablo 8’de görülmektedir.

Tablo 8. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri³³

	Aşık DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	YRG
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.st PG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	G ≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C**	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)

*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz veya heksokinaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşık DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole BAG', 'İzole BGT' ve 'BAG + BGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. **Standardize metodlarla ölçülmelidir.

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), YRG: Yüksek risk grubu

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association = ADA)

kriterlerine göre diyabetes mellitus tanısı:

- 1) Açlık plazma glikoz düzeyi ≥126 mg/dl (en az 8 saatlik tam açlık sonrası)
- 2) Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, polifaji, açıklanamayan kilo kaybı) ve günün herhangi bir saatinde ölçülen plazma glikoz düzeyi ≥200 mg/dl
- 3) Oral glikoz tolerans testinde 2.saat plazma glikoz düzeyi ≥200 mg/dl
- 4) Hemoglobin A1c ≥%6,5

Buna göre diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilir. Standardizasyonundaki sorunlar ve tanı eşiğindeki belirsizlik nedeniyle glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c = A1c)'nin diyabet tanı aracı olarak kullanılması uzun yıllar önerilmemiştir. Ancak son yıllarda A1c'nin tüm dünyada standardizasyonu yönündeki çabalar ve prognostik önemine dair kanıtların

artması sonucunda A1c'nin de diyabet tanı testi olarak kullanılabileceği gündeme gelmiştir³⁵.

Daha önce 'Sınırdaki Diyabet' ya da 'Latent Diyabet' diye anılan bozulmuş açlık glikozu (APG (açlık plazma glukozu): 100-125 mg/dl, OGTT (oral glikoz tolerans testi) 2. saat PG (plazma glukozu) <140 mg/dl) ve bozulmuş glukoz toleransı (APG <100 mg/dl, OGTT 2. saat PG: 140-199mg/dl) artık 'Prediyabet' olarak kabul edilmektedir. Her ikisi de diyabet ve kardiyovasküler hastalık için önemli risk faktörleridir. Buna göre 'kombine BAG + BGT' olarak bilinen bu durumda:

- Açlık plazma glukozu: 100-125 mg/dl
- Oral glukoz tolerans testinde 2. saat plazma glukoz düzeyi 140-199 mg/dl arasında olmalıdır.

Bu kategori glukoz metabolizmasının daha ileri bozukluğunu ifade eder. Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi A1c %5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) aralığında bulunan bireylerin de diyabet açısından yüksek riskli olduklarını ve koruma programlarına alınmaları gerektiğini bildirmiştir. Yine başka bir çalışma olan EPIC çalışmasında (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition) diyabeti olmayan erkek bireyler incelendiğinde %5-5,4 değerleri arasındaki A1c seviyesine sahip bireylerin, %5 ten düşük A1c seviyelerine sahip bireylere göre daha fazla kardiyovasküler risk taşıdığı bulunmuştur³⁶.

Diyabet KKH için bağımsız bir risk faktörüdür ve erkek ve kadında riski sırası ile iki ile dört kat artırır. Diyabetiklerde KKH ölümün en önemli sebebidir ve geçirilmiş MI olan hastaların %25'inde diyabet mevcuttur. Miyokard infarktüsü geçirmemiş Tip 2 diyabetli hastaların 7 yıl içinde infarktüs geçirme ve kardiyak mortalite risklerinin, önceden kalp krizi geçirmiş non-diyabetik hastalar kadar olduğu belirlenmiştir (sırasıyla %20 ve 19)³⁷ Bu nedenle diyabet KAH eşdeğeri bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Tip 2 diyabeti olan bir hasta miyokard infarktüsü geçirdiğinde bu hastaların sağkalım prognozu diyabeti olmayan KKH hastalarından çok daha kötüdür ve 2 yıllık mortalitenin 2 kat sık olduğu saptanmıştır³⁸. Bu yüksek risk metabolik sendromun hiperglisemi + lipid ve non-lipid risk faktörleri ile kombinasyonu şeklinde açıklanabilir.

Tip 2 diyabetli hastalarda tipik olarak trigliserid yüksekliği ve HDL-K düşükliğü bulunur. İnsülin direncinin rol oynadığı diyabetik dislipidemi olarak bilinen bu anormal lipoprotein profili artmış kardiyovasküler riskin belirleyici bir özelliğidir. Diyabetli hastalarda LDL kolesterol seviyeleri sıklıkla normale yakın seyreder. Trigliserid yüksekliği LDL kolesterol metabolizmasını etkileyerek aterojenik olan daha küçük ve yoğun LDL partiküllerinin oluşmasına yol açar. Diyabetik hastalarda yoğun lipid kontrolü KKH riskini azaltmaktadır. KKH gelişme riskinin yüksek olmasından dolayı diyabetik hastalarda kan lipid düzeylerinin kontrolünde KKH hastalarına benzer tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır. NCEP ve Amerika Diyabet Birliği kılavuzuna göre diyabetik hastaların primer korunmasında LDL hedefi <100mg/dl olarak belirlenmiştir³⁷.

2.9.4.İnsülin direnci

İD ekzojen ya da endojen insüline karşı; insülinin karbonhidrat, protein, lipid metabolizması ile ilgili metabolik etkileri yanında büyüme, farklılaşma, deoksiribo nükleik asit sentezi, gen transkripsiyonunun düzenlenmesi ile ilgili olan mitojenik etkilerine bozulmuş biyolojik yanıttır. İnsülinin metabolik etkileri, endojen olarak üretilen glukozun baskılanması, periferik glukoz tutulumunun (ağırlıklı olarak kaslarda) ve glukoneogenezin uyarılması ve de yağ dokusundaki lipolizin baskılanmasıdır. Normalde insülin karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılar. Ayrıca glukozu kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulara taşıyarak burada ya glikojen olarak depolanmasını ya da enerji üretmek üzere okside olmasını sağlar. İnsülin direncinde insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı direnç oluşarak hepatik glukoz supresyonu bozulur. Kas ve yağ dokusunda da insülin aracılığı ile olan glukoz uptake"i azalır. Bu durumda oluşan insülin direncini karşılayacak ve dolayısıyla normal biyolojik yanıtı sağlayacak kadar insülin salgısı artışı ile metabolik durum kompanse edilir. Böylelikle hipergliseminin önlenbilmesi için beta hücreleri sürekli olarak insülin salgısını artırmaya yönelik bir çaba içerisine girer. Sonuçta normoglisemi sağlanırken insülin düzeylerinde de normallere göre 1.5-2 kat yüksek bir seviye oluşur³⁹. Özetle İD birçok organ sistemini etkileyen ve ciddi metabolik defektlere yol açan kompleks hücresel bir bozukluktur, normal yanıtın

ortaya çıkması için gerekli olan insülin miktarının normalden fazla olduğu bir durumdur⁴⁰.

Endojen İD, normal veya artmış kan glukoz konsantrasyonu ile ilişkili artmış insülin konsantrasyonudur. Bu insülin yapı ve biyolojik aktivite olarak normaldir. Nadiren insülin gen mutasyonu görülebilir. Bu durumda oluşan insülinin bioaktivitesi bozulmuştur, ancak immünoaktivitesi normal olarak devam eder⁴¹. Ekzojen İD, hastalarda hiperglisemiye düzeltmek için yüksek doz insülinin gerekli olduğu durum olarak tanımlanabilir. İD'nin erken dönemlerinde insülin konsantrasyonlarında kompensatuvar bir artış olur. Hiperinsülinemi, insülinin bazı biyolojik etkilerine karşı direnci kompanse edebilmesine rağmen, insülin duyarlılığının normal veya minimal olarak bozulduğu dokularda insülin etkilerinin aşırı olmasına yol açabilir⁴².

2.9.5. Metabolik sendrom

MS, abdominal obezite ve/veya İD ile ilişkili kardiyometabolik risk faktörleri demetidir. MS'un tanı kriterleri: Abdominal obezite [NCEP ATP III (Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III)'e göre bel çevresi kadında 88 cm, erkekte 102 cm, IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu) göre kadında 80 cm, erkekte 94 cm], HT (TA: 130/85 mmHg) veya antihipertansif ilaç kullanımı, hiperglisemi (AKŞ: 100 mg/dl) veya antihiperglisemik ilaç kullanımı, aterojenik dislipidemi; TG 150 mg/dl, HDL kadında 50 mg/dl, erkekte 40 mg/dl veya bunlar için ilaç kullanıyor olmak şeklinde özetlenebilir^{43,44}. MS, İD'yle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya DM, dislipidemi, HT ve KAH gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir⁴⁵.

2.9.6. Obezite

Sağlığı olumsuz etkileyen kompleks ve multifaktoriyel bir hastalık olarak kabul edilen obezite, günümüzde onlenabilir olumlerin sigaradan sonra gelen ikinci en önemli nedenidir. Obezite, başta tip 2 diyabet ve prediyabet olmak üzere kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), serebrovasküler hastalık, çeşitli kanserler, obstruktif uyku-apne sendromu, non-alkolik karaciğer yağlanması, gastroözofageyal reflü, safra yolları hastalığı, polikistik over sendromu, infertilite, osteoartroz ve depresyon gibi birçok sağlık

sorununa neden olarak sağlık harcamalarını arttırmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 1998 yılında obezitenin 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olacağını bildirmiştir. Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Risk Faktörleri İşbirliği (Non Communicable Diseases Risk Factor Collaboration: NCD-RisC) Grubu'nun yaptığı tahminlere göre dünya capında yetişkin (18 yaş ve üzeri) nüfusta, yaşa göre standardize edilmiş obezite prevalansı, 1975 yılından 2014 yılına erkeklerde üç kat, kadınlarda ise iki kat artmıştır. DSÖ'ye göre, dünya genelinde 2016 yılında 1,9 milyar fazla kilolu ve 650 milyon obez yetişkin olduğu tahmin edilmektedir. Ülkemizde de obezite sıklığı hem yetişkin hem de çocuk ve adolesanlarda giderek artmaktadır.

Obezite, yüksek enerji alımına sekonder olarak vucutta aşırı yağ birikimi ile gelişir. Vucut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı yağdan ziyade aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezite tanım ve derecelendirmesinin beden kitle indeksi (BKİ)'ne dayanarak "BKİ= Ağırlık (kg)/Boy (m²)" formulu ile değerlendirilir. Yetişkin, çocuk ve adolesanlarda BKİ'ye göre zayıf, normal ve fazla kiloluluk ile genel olarak obezite ve dereceleri Tablo 9'de gösterilmiştir⁴⁶.

Tablo 9.Yetişkinler, Çocuklar ve Adolesanlarda BKİ'ye göre Andropometrik Değerlendirme

Gruplar	Yetişkinler (BKİ, kg/m ²)	Çocuk ve Adolesanlar BKİ-Z skoru (SD)	Çocuk ve Adolesanlar BKİ-persantil
Zayıf	<18,5	<-2.00 SD	<%5
Normal	18,5-24,99	-2.00 – 1.00 SD	≥%5 ile <%85 arasında
Fazla kilolu	25-29,99	1.01 – 2.00 SD	≥ %85 ile <%95 arasında
Obez	≥30,00	>2.00 SD	≥ %95
Hafif obez	30-34,99		95. persantile karşılık gelen BKİ'nin %100- 120'si
Orta derece obez	35-39,99		95 persantile karşılık gelen BKİ'nin % 120-140'ı
Morbid obez	40-49,99		95 persantile karşılık gelen BKİ'nin >%140'ı
Süper obez	≥50,00		

Vücut yağ miktarının ölçülmesinde kullanılan dolaylı yöntemlerden biri olan bel çevresi ölçümü en altta kaburga kemiği ile krista iliyak kemik arası orta noktadan ölçülür. Ölçüm esnemeyen bir mezure ile yapılır. Android tip (elma tipi) obezite denilen karın çevresindeki yağ birikimi, kalçada ve vücudun diğer

bölgelerinde yağ birikmesinden daha risklidir. Bu tip santral obezite daha çok erkeklerde gözükmele beraber koroner kalp hastalıkları ve diyabet açısından önemlidir. Bel çevresinin erkeklerde >94 cm, kadınlarda >80 cm olması koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için hafif risk artıGını; bel çevresinin erkeklerde >102 cm, kadınlarda >88 cm olması önemli risk artıGını gösterir⁴⁷. VKİ≥25 kg/m² olan veya bel çevresi kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm veya daha fazla olanlarda kilo alımının önüne geçmek gerekir. Tip 2 diyabet, HT ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için risk durumu fazla kilonun derecesi ile de ilişkilidir⁴⁸.

2.9.6.1.Dünyada Obezite

Obezite, hemen hemen tum toplumlarda çok yaygın gorulen bir sağıık sorunudur. NCD-RisC grubu tarafından yapılan tahminlere gore dünya genelinde 18 yaş ve uzeri yetişkin nüfusta, yaşagore standardize edilmiş obezite prevalansı, 1975 yılında erkeklerde %3,2 ve kadınlarda %6,4 iken; 2014 yılında sırasıyla %10,8 ve %14,8'e yükselmiştir. Buna gore yetişkin erkeklerin %2,3'u ve kadınların %5'inde obezitenin ciddi boyutta (BKİ≥35 kg/m²) bulunduğı, erkeklerin %0,6'sı ve kadınların %1,6'sının morbid obez olduğı gosterilmiştir.

2.9.6.2.Türkiye'de Obezite

Ülkemizde yaşam tarzının hızla değışmesi sonucunda obezite, halk sağılığını önemli olcude tehdit eden ve sıklığı giderek artan bir sorun haline gelmiştir.Türkiye'de obezite prevalansının gelişmiş batı ülkelerinden aşağı kalmadığı anlaşılmıştır. Türkiye'de yetişkin toplumda yapılan başlıca obezite çalışmaları Tablo 10'da özetlenmiştir. Ülkemizde yetişkin toplumunda obezite prevalansı, %30'luk kritik yüksek oranı aşmıştır.

Obezite sıklığı kadınlarda daha yüksek olmakla beraber, son yıllarda erkeklerdeki hızlı artış da dikkati cekmektedir. Türkiye'de obezite prevalansının, 1997-98 yıllarında 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve ustu 24788 kişinin incelendiğı Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) Çalışması'nda, %22,3 (kadın %30, erkek %13) olduğı saptanmıştır. Yaklaşık 24 bin kişinin tarandığı TOHTA araştırmasında obezite prevalansı %25 (kadın %36, erkek %21,5) olarak saptanmıştır.

Tablo 10. Türkiye’de Yetişkinlerde Yapılmış Obezite Çalışmaları⁶⁴

Çalışma/ Yazar	Yapıldığı Yer/Yıl	Katılımcı Sayısı/ Yaş Grubu	Obezite Prevalansı (%)
Türkiye Diyabet Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması-I (TURDEP-I)/ Satman ve ark.	15 il, 540 merkez/1997-1998	24788 (K: 13708, E: 11080)/≥20 yaş	Genel: 22,3 (K: 29,9 / E: 12,9)
Türkiye Erişkin Kalp Sağlığı ve Hipertansiyon Araştırması ve Risk Faktörleri (TOHTA)/Yumuk ve ark.	Türkiye/1999-2000	23888 (K: 6969, E: 169191)/≥20 yaş	Genel: 19,4 (K: 24,3 / E: 14,4)
Türkiye Erişkin Kalp Sağlığı ve Hipertansiyon Araştırması ve Risk Faktörleri (TEKHARF)/Onat ve ark.	6 il/2000 6 il/2003	3681/≥30 yaş 2269/≥30 yaş	(K: 43,0 / E: 21,1) (K: 44,2 / E: 25,2)
Başçova Kardiyovasküler Hast Çalışması/Ünal ve ark.	Balçova/2007	16080 (K: 10528, E: 5552)/≥30 yaş	Genel: 39,1 (K: 44,2 / E: 29,4)
Türkiye Sağlık Araştırması/ TUIK	Türkiye/2008 Türkiye/2010 Türkiye/2012	≥15 yaş	Genel:15,2 (K:18,5 / E: 12,3) Genel:16,9 (K: 21,0 / E: 13,2) Genel:17,2 (K: 20,9 / E: 13,7)
Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA)	81 il, 600 merkez/2010	4853 (K: 3038, E: 1815)/≥19 yaş	Genel: 30,3 (K: 41,0 / E: 20,5)
TURDEP-II/Satman ve ark.	15 il, 540 merkez/2010	26499 (K: 16696, E: 9327)/≥20 yaş	Genel: 31,2 (K: 44,0 / E: 27,0)
Doğan ve ark.	Afyonkarahisar/2010	1947/≥18 yaş	Genel: 31,7 (K: 39,8 / E: 20,7)
Kutlutürk ve ark.	Tokat/2011	1095 (K: 554, E: 541)/≥18 yaş	Genel: 23,4 (K: 33,6 / E: 12,9)
Aydın ve ark.	Melen/2012	2222 (K: 1418, E: 804)/Ort. 50 yaş	Genel: 43,3 (K: 53,1 / E: 26,9)
Ustu ve ark.	Tokat/2012	5162 (K: 1885, E: 3277)/≥18 yaş	Genel: 29,5 (K: 22,3 / E: 33,6)

Çalışmasında ise 2000 yılında obezite prevalansının, yetişkin kadınlarda %43 ve erkeklerde %21,1 olduğu; 2003 yılında ise kadınlarda %44,2 ve erkeklerde %25,2’ye ulaştığı bildirilmiştir.

2000-2010 yılları arasında yapılan bölgesel (Trabzon, Afyonkarahisar, Bursa, Tokat, Adana, Sivas vb) çalışmalarda da Türkiye'de obezite prevalansının çok hızlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir.

TURDEP-I Çalışması'ndan 12 yıl sonra, aynı merkezlerde yapılan TURDEP-II Çalışması'nda ise obezite sıklığı, genel toplumda %35 (kadın %44, erkek %27) bulunmuştur. Çalışma sonuçları, TURDEP-I popülasyonuna göre standardize edildiğinde, 1998 ile 2010 yılı karşılaştırıldığında Türkiye'de yetişkin toplumda obezite prevalansının %22,3'ten %31,2'ye yükseldiği görülmüştür. Obezite prevalansı kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 oranında artmıştır. Obezite prevalansı, 20'li yaşlardan itibaren artarak kadınlarda 45-74 yaş grubunda %50'yi ve erkeklerde 45-64 yaş grubunda %30'u aşmakta, ileri yaşlarda ise azalma eğilimi göstermektedir.

Obezite azalmış hayat süresi ve artmış morbidite ile ilişkili bulunmuştur. Obezite ile KVVH arasındaki ilişki uzun zamandan beri çalışılan bir durumdur. Obezitenin ateroskleroz, semptomatik KAH, KY ve atriyal fibrilasyon gelişimi üzerinde etkili olduğu çalışmalarla ortaya konmuştur. Bir çalışmada ise 10 kg'lık ağırlık artışının koroner arter hastalığı riskinde %12'lik, sistolik kan basıncında 3 mmHg'lık ve diastolik kan basıncında 2,3 mmHg'lık artışa sebep olduğu gösterilmiştir.

Obezite ve aterosklerozis ortak patofizyolojik durumları paylaşmaktadır. Öncelikle dislipidemi hem ateroskleroz hem de obeziteye eşlik etmektedirler. Bu hastalarda LDL kolesterol ve serbest yağ asitleri inflamasyonu tetikler. İnflamasyon obezite, insulin direnci ve tip 2 DM ile ilişkili bir durum olup aterosklerozun tüm basamaklarını başlatır ve hızlandırır. Obezite ile ateroskleroz arasındaki temel ilişki inflamasyondur. Yağ dokusundan salınan adipositokinler insulin direnci, endotelial disfonksiyon, hiperkoagulabite ve sistemik inflamasyon oluşturarak ateroskleroza katkı sunar. Heterojen makrofajların akümüasyonu, T hücre aktivasyonu, hücre ölümü ve çeşitli sitokinlerin ve kemokinlerin etkileri obezite hastalarında aterosklerozun oluşumuna sebep olur. hs-CRP, IL-6 ve IL-18 gibi biyobelirteçler obezite ile ilişkili metabolik bozukluklar arasındaki ilişkiyi yansıtır ayrıca tedavinin takibini kolaylaştırır. Yapılan bir çalışmada şişman bayanlardakilo verilmesi sonrasında inflamasyon belirteçlerinde (hs-CRP, IL-6, IL-18) ve insulin direncinde azalma, adiponektin düzeylerinde ise artış görülmüştür.

Ayrıca BKİ yüksek olanlarda daha kompleks koroner arter lezyonları (yağlı çizgilenmelerde artış, yüksek seviyeli kompleks lezyonlar) görülmektedir. Bunlarla birlikte obezitenin varoluş süresi de önemlidir. Yapılan uzun dönem kohort çalışmalarında obezitenin koroner arter hastalığı üzerinde bağımsız bir risk faktörü olması için en az 2 dekat devam etmiş olması gerektiği gösterilmiştir⁴⁶.

2.9.7.Dislipidemi

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKVH) gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde erkenölümlerin başlıca nedenidir⁴⁹. ASKVH riskini arttıran önlenabilir pek çok risk faktörü içinde en önemlisi dislipidemidir⁵⁰. Çünkü dislipidemi ateroskleroz patogenezindeki temel faktördür, çok yaygın görülür ve asemptomatik seyreder. Araştırmalar bize Avrupa ve Kuzey Amerika'daki her iki yetişkinden birisinin dislipidemik olduğunu göstermektedir^{51,52}. Ülkemizde yapılan saha çalışmalarında ise erişkin nüfusun yaklaşık %80'inde dislipideminin bulunduğu görülmüştür⁵³. Obezite ve Tip 2 Diyabet sıklığının tüm dünyada giderek artıyor olması dislipidemi sıklığının da giderek artmasına yol açmaktadır.

Statin grubu ilaçların hem primer, hem de sekonder korunma amacıyla kullanılmasının ASKVH nedeni olay ve ölümleri önemli boyutta azalttığı, farklı çalışmalarda pek çok defa gösterilmiştir^{7,8}. Çalışmalar LDL-K düzeylerindeki azalma ne kadar fazlaysa, elde edilen kardiyovasküler yararın o kadar çok olduğunu göstermektedir⁹. Bu nedenle LDL-K düzeylerinde daha etkili azalmalara neden olan ajanların geliştirilmesi adına son yıllarda önemli başarılar elde edilmiştir¹⁰.

2.9.7.1.Dislipidemi ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

Kolesterol, vücudumuz için çok önemli bir lipidir. Hücre membranının yapısında, safra asitlerinin oluşumunda yer alır ve steroid hormonlarının sentezinde kullanılır. Dokuların ihtiyaç duyduğu kolesterol, Apolipoprotein B (ApoB) ile işaretli lipoproteinler tarafından taşınırlar. ApoB ile işaretli lipoproteinler dokuların kolesterol ihtiyacını karşılamak için vasküler intima sürekli olarak girip çıkarlar. İnflamasyon, oksidatif stress, endotel disfonksiyonu veya dolaşımda fazla miktarda ApoB işaretli lipoproteinlerin bulunması, bu

lipoproteinlerin intimaaya daha çok miktarda girmesine ve burada makrofajlar tarafınca fagosit edilmelerine neden olur⁵⁴. Bu makrofajlar kalsifiye olup nekroza gider ve vasküler intimada birikmeye başlar. Bu birikimlere yağlı çizgilenme adı verilir. Henüz lümeni daraltmamış olan bu lezyon aterosklerozun başlangıç evresidir⁵⁵. Yağlı çizgilenme, yüksek riskli yaşam biçimi olan herkeste, henüz çocukluk dönemlerinden itibaren görülmeye başlar⁵⁶. Aterosklerozun ilerlemesini ve kardiyovasküler sonuçlarının ortaya çıkmasını belirleyen pek çok faktör vardır. ApoB içeren lipoproteinlerin miktarı, maruziyet süresi ve eşlik eden diğer risk faktörlerinin sayısı ve şiddeti bu açıdan belirleyicidir. Ama kesin olan bir şey varsa o da eğer ortamda ApoB içeren lipoproteinler yoksa aterosklerozun gelişmeyeceğidir. Dolaşımdaki ApoB içeren lipoproteinlerin büyük çoğunluğunu (>%90) düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) oluşturur. Bu nedenle klinik pratikte LDL içindeki kolesterol miktarını ölçerek (LDL-K), dolaşımdaki LDL miktarını tayin ederiz. Yani ApoB içeren tüm lipoproteinleri temsilen LDL düzeylerini kullanırız. Bu yaklaşım pek çok defa tutarlı sonuç verir. Ancak, diabetes mellitus (DM) ve metabolik sendrom (MS) hastalarında sık görülen aterojenik dislipidemide LDL-K ölçümüyle LDL miktarını tayin etmek yanıltıcı olabilir. Bu olgularda LDL partikülleri küçük ve yoğundur ve içerdikleri kolesterol miktarı LDL sayılarını doğru olarak göstermez. Aterojenik dislipidemide LDL dışında, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve orta yoğunluklu lipoproteinlerin (IDL) ve bunların artıklarının miktarı da artar. Mendelyen çalışmalar, prospektif kohortlar yada randomize kontrollü çalışmalar LDL-K'nin ateroskleroz patogeneziindeki temel rolünü ortaya koymuştur⁵⁰.

2.9.7.2. Normal Lipid Değerleri

Normal lipid düzeyleri genellikle epidemiyolojik çalışmalardan, toplum ortalamalarına göre hesaplanır. Ancak bu yaklaşım normal değerler hakkındaki ongorumuzda önemli yanılmaya yol açar. Çünkü modern toplumların lipid düzeyleri sağlıklı yaşam koşullarından etkilenmiştir.

Modern insanla avcı-toplayıcı atalarımız arasında beslenme ve yaşam biçimi açısından çok büyük farklılıklar vardır. Dünya yüzeyinde avcı toplayıcı yaşamlarını halen sürdüren küçük topluluklarda yapılan ölçümler, serum lipidlerinin modern toplumlarınkinden çok daha düşük olduğunu ortaya koymaktadır. Yapılan ölçümler soö konusu topluluklarda Total-K düzeylerinin

100-150mg/ dl, LDL-K düzeylerinin ise 50-75 mg/dl civarında olduğunu ve 70-80 yaşlarına gelindiğinde bile ateroskleroz gelişmediğini ortaya koymuştur⁵⁷.

Yenidoğanda ve pek çok memeli türünde LDL-K düzeyleri 20-40mg/dl civarında tespit edilmiştir. Bu düzeylerin aslında fizyolojik olarak uygun düzeyler olduğu kabul edilmektedir. Bu düzeylerin üzerine cıkıldığında ateroskleroz gelişme riskinin arttığını söylemek mümkündür. Epidemiyolojik çalışmalar serum lipidlerinin belli bir sınırdan itibaren ASKVH riskini arttırdığı veya azalttığını göstermektedir. Bu verilere dayanarak serum lipid düzeylerini ASKVH risk açısından optimal, sınırdaki yüksek ve yüksek riskli düzeyler olarak sınıflamak mümkündür.

Kılavuzların bir kısmı bu türlü bir sınıflamaya hiç yer vermezken^{58,59,60}, bir kısmı farklı kesme değerlerini ve risk kategorilerini kullanan farklı sınıflamalar kullanmıştır^{13,14,15,61}. TEMD dislidemi kılavuzunda kolay ve kullanışlı bir sınıflamanın klinik kullanıma sunulması amaçlanmış ve serum lipid düzeyleri Tablo 11'deki gibi sınıflanmıştır.

Tablo 11. Serum Lipidlerinin Sınıflandırılması¹⁹

	Optimal (mg/dl)	Sınırdaki yüksek (mg/dl)	Yüksek (mg/dl)
Total-K	<200	200-239	>240
LDL-K	<100 <70*	130-159	>160 ≥190 (Çok Yüksek)
HDL-K	≥60	Erkek 40-59 Kadın 50-59	Erkek <40 Kadın <50
trigliserid	<150	150-499 (Hafif HTG)	500-880 (Orta HTG) ≥880(Şiddetli HTG)
Apo B	<90 <80*		

* ASKVH veya risk eşdeğeri durumlar için, HTG=Hipertrigliseridemi

2.9.7.2.1.LDL Kolesterol

Epidemiyolojik çalışmalar yüksek LDL kolesterol seviyelerini aterojenik olarak suçlamaktadır. Kontrollü çalışmalar LDL'nin düşürülmesinin koroner kalp hastalığı riskini azalttığını göstermiştir. Buna göre Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), lipid düşürücü tedavide LDL kolesterolü primer hedef olarak belirlemiştir¹¹. LDL'nin aterogenezdeki rolü diğer kardiyovasküler risk faktörlerinin yokluğunda LDL'nin artışıyla görülen genetik bozukluklarla da doğrulanmıştır.

Bu genetik bozuklukların önemli örnekleri aterogenezin hızlandığı familial

hiperkolesteroleminin homozigot ve heterozigot formlarıdır. LDL'nin rolü LDL'nin kontrollü klinik çalışmalarıyla düşürülmesiyle de doğrulanmıştır; son çalışmalar KKH görülme sıklığında çarpıcı azalma ortaya koymuştur.

2.9.7.2.2.Trigliseridler

Birçok prospektif epidemiyolojik çalışma serum trigliserid seviyeleri ile KKH insidansı arasında pozitif bir ilişki raporlamaktadır. Birçok ortaya çıkan risk faktörü gibi (insülin rezistansı, glikoz intoleransı ve protrombotik durum) obezitenin non-lipid risk faktörleri, hipertansiyon, diyabet ve sigara kullanımı trigliseridlerle ilişkilidir. Böylece yüksek trigliseridi olanlar KKH için artmış risk altındadır.

Aşırı kilo ve obezite, fiziksel inaktivite, aşırı alkol alımı, yüksek karbonhidratlı beslenme (toplam enerji tüketiminin %60'ından fazlası), diyabet, kronik böbrek yetersizliği, nefrotik sendrom gibi hastalıklar, kortikosteroidler, östrojenler, retinoidler, yüksek doz beta-bloker gibi ilaçlar ve ailevi kombine hiperlipidemi, ailevi hipertrigliseridemi, ailevi disbetalipoproteinemi gibi genetik bozukluklar TG yüksekliğine neden olurlar.

Bu faktörlerden hiçbirine sahip olmayan kişilerde serum trigliserid düzeyleri tipik olarak 100 mg/dl'nin altındadır. Bu faktörlerden biri geliştiğinde trigliserid seviyesi genellikle 150-199 mg/dl aralığına yükselir. Her ne kadar trigliseridi yükselten birçok faktör olsa da en yaygın olanları obezite ve fiziksel inaktivitedir. Trigliserid 200 mg/dl'nin üzerine çıktığında bu son faktörler katkıda bulunur ama genetik etkiler de giderek artan bir rol oynamaktadır. Trigliserid seviyeleri 200 mg/dl'nin üzerine çıktığında miktarı artan aterojenik lipoprotein kalıntıları, LDL kolesterolün tek başına oluşturacağı düşünülen riskin ötesinde KKH riskini daha da yükseltebilirler. Bu nedenlerden dolayı ATP III orta derecedeki yükselmelere daha fazla önem vererek trigliserid sınıflamasını değiştirmiştir.

2.9.7.2.3.HDL Kolesterol Düşüklüğü

Epidemiyolojik kanıtlar düşük serum HDL seviyeleri ile artmış KKH morbidite ve mortalitesini birbirine bağlar²⁰. Yüksek HDL kolesterol seviyeleri tersine düşük riski ifade eder. Epidemiyolojik veriler bir bütün olarak ele alındığında HDL kolesterolde % 1'lik azalmanın KKH riskinde % 2-3 artış ile ilişkili olduğu

görülmektedir. Düşük HDL seviyeleri KKH için bağımsız bir risk faktörüdür. Aslında prospektif çalışmalarda HDL, KKH riski ile en çok ilişkili lipid risk faktörü olduğu kanıtlanmaktadır. Düşük HDL kolesterol ile KKH oluşumu arasındaki mekanizma tam olarak aydınlatılamamıştır. Bir teori HDL'nin direk olarak aterojenik süreçte yer aldığı yönündedir. Laboratuvar hayvanlarındaki bazı çalışmalar bunu destekler. Genetik olarak değiştirilen hayvanlarda yüksek HDL seviyelerinin aterogenez oluşumuna karşı koruduğu görülmektedir. İn vitro olarak HDL aterosklerotik lezyonların köpük hücrelerinden kolesterolün akışını teşvik etmektedir (ters kolesterol taşınması). Son çalışmalar HDL'nin antioksidan ve antienflamatuar özelliklerinin de aterogenezi inhibe ettiğini göstermektedir. Ayrıca HDL eksikliğinin bazı genetik formlar artmış KKH riski ile ilişkilidir. Bu son bulgu HDL'nin bazı alt türlerinin aterogenezi etkileme ihtimalini yükseltir. Çelişkili veriler olmasına rağmen HDL'nin aterojenik süreçte doğrudan rol oynadığına dair birçok güçlü kanıt bulunmaktadır. ATP II'de düşük HDL kolesterol seviyesi 35mg/dl'nin altı olarak belirlenmişken ATP-3'te kategorik düşük HDL seviyesi hem erkeklerde hem kadınlarda 40 mg/dl'nin altı olarak belirlenmiştir. Framingham Kalp Çalışmasını içeren prospektif çalışmalarda yüksek HDL kolesterol KKH için düşük risk ile ilişkilidir. ATP II'de bu seviye (yüksek HDL kolesterol) “negatif risk faktörü” olarak isimlendirilir ve bunun varlığı LDL kolesterol tedavi hedeflerini belirlemek için kullanılan risk faktörlerinden birinin çıkarılmasını sağlar. ATP III bunu teyit etmiştir.

2.9.8.Aterojenik Dislipidemi

Dislipideminin en yoğun formu, 3 lipid anormalliği ile karakterizedir. Yüksek konsantrasyonlarda trigliserid, küçük yoğun LDL partikülleri ve azalmış HDL kolesterol seviyeleri aterojenik dislipidemi olarak adlandırılır⁶². Aterojenik dislipidemi genellikle erken başlangıçlı KKH olan kişilerde oluşur. Tipik olarak aterojenik dislipidemisi olan kişiler obez, abdominal obez, insülin dirençli ve fiziksel inaktif kişilerdir. Tip 2 diyabetli birçok hastada aterojenik dislipidemi görülmektedir. Aterojenik dislipidemiye sıklıkla metabolik sendromun diğer aterojenik risk faktörleri eşlik eder.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 19/08/2020 tarihli ve 582 karar sayılı onayı ile Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda Ağustos 2020 - Aralık 2020 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Vakalar Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği polikliniğine 01.08.2018-01.08.2020 tarihleri arasında başvurmuş hasta dosyaları içerisinde seçilmiştir. Tezin tamamlanma süresinin kısıtlılığı nedeniyle iki yıllık vaka dosyalarının taranması planlanmıştır. Toplam 685 erişkin vakanın dosyası taranmıştır. Bu dosyalardan aşağıdaki kriterleri taşıyan vaka dosyaları çalışma dışı bırakılmıştır;

- 40 yaş altındaki vakalar,
- SCORE riskini diğer parametrelerden bağımsız olarak "yüksek risk" kategorisine taşıyan hastalığı olan vakalar; komplikasyonsuz diyabeti mevcut olan vakalar, kan basıncı > 180/110 mmHg olan vakalar, aile hiperlipidemisi olan vakalar, GFR 30-60 arasında olan vakalar,
- SCORE riskini diğer parametrelerden bağımsız olarak "çok yüksek risk" kategorisine taşıyan hastalığı olan vakalar; komplikasyonlu diyabeti olan vakalar, kardiyovasküler hastalığı olan vakalar, serebrovasküler olay öyküsü olan vakalar, GFR < 30 olan vakalar.

SCORE risk belirleme modeli 40 yaş ve üstü vakalar için geliştirilen bir model olduğu için 40 yaş altı vakalar çalışmaya dahil edilmedi.

Ayrıca çalışmanın başlangıç amacı "asemptomatik bireylerde SCORE kardiyovasküler risk durumunu belirlemek" olduğu için yukarıda sayılan komorbid durumlara sahip vakalar çalışma dışı bırakıldı. Öte yandan, dosyalarında analizlerde kullanılacak veriler olan tütün kullanım durumu, total kolesterol, kan basıncı, HDL kolesterol, vücut ağırlığı, boy verilerinden herhangi biri eksik olan vakalarda çalışma dışı bırakıldı. Sonuçta kalan 304 vakanın verileri analizlere dahil edildi.

Elde edilen veriler ile vakaların vücut kitle indeksleri hesaplandı. VKİ; vücut ağırlığının kg cinsinden, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine göre oranlanması (ağırlık/boy^2 , kg/m^2) formülünden elde edildi. Vakalar vücut kitle indeksine göre normal kilolu (VKİ:18,5-24,9), fazla kilolu (VKİ:25,0-29,9), klas 1

obez (VKİ:30,0-34,9), klas 2 obez (VKİ:35,0-39,9) ve klas 3 obez (VKİ:≥ 40) olarak sınıflandırıldı.

Yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, total kolesterol, tütün kullanım durumu ve HDL verilerinden vakaların SCORE risk yüzdeleri hesaplandı. Score risk yüzdeleri hem Türkiye puanlama şeması (Şekil 3) hem de Avrupa puanlama şemasına (Şekil 2) göre hesaplandı.

İstatistik

Veriler önce Microsoft Excel tablosuna kaydedildi, daha sonra IBM Statistics programı ile istatistiksel analizler yapıldı. Çalışmada, tanımlayıcı özellikler, kategorik verilerde n ve % değerleri ile, sürekli verilerde ise dağılım özelliklerine göre uygun yerlerde ortalama ± standart sapma değerleri ile incelendi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında, Fisher kesin olasılık testi kullanıldı. Sürekli verilerin dağılımı, Kolmogorov-Smirnov/ShapiroWilk testleri ile incelendi. Normal dağılım göstermeyen sürekli verilerin karşılaştırılmasında, Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanım alanına uygun yerlerde kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli verilerin karşılaştırılmasında, bağımsız gruplarda Tek yönlü ANOVA testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ değeri kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmanın başlangıcında 685 vakanın verileri tarandı. şu üç kategorideki vakaların verileri çalışmaya dahil edilmedi;

- 40 yaş altındaki vakalar
- SCORE riskini diğer parametrelerden bağımsız olarak "yüksek risk" kategorisine taşıyan hastalığı olan vakalar; komplikasyonsuz diyabeti mevcut olan vakalar, kan basıncı > 180/110 mmHg olan vakalar, aile hiperlipidemisi olan vakalar, GFR 30-60 arasında olan vakalar
- SCORE riskini diğer parametrelerden bağımsız olarak "çok yüksek risk" kategorisine taşıyan hastalığı olan vakalar; komplikasyonlu diyabeti olan vakalar, kardiyovasküler hastalığı olan vakalar, serebrovasküler olay öyküsü olan vakalar, GFR < 30 olan vakalar.

Dışlanan vakalar sonrasında kalan 304 vakanın verileri analizlere dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 304 vakanın 221'i kadın (%72,7) ve 83'ü erkek (%27,3) idi,vakaların yaş ortalaması $52,9 \pm 10,4$ (40-77 aralığında) bulundu, kadın vakaların yaş ortalaması $52,4 \pm 9,9$ (40-77 aralığında) ve erkek vakaların yaş ortalaması $54,2 \pm 11,5$ (40-76 aralığında) bulundu. Kadın vakaların büyük çoğunluğu 40-49 yaş aralığında (%43,4) ve erkek vakaların büyük çoğunluğu 40-49 yaş aralığında (%43,4) bulundu.

Vakaların yaş aralıklarının Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemindeki yaş aralıklarına göre belirlenmiştir. (Tablo 12)

Tablo 12. Vakaların cinsiyet ve yaş dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
Yaş aralıkları	40-49	96	43,4	36	43,4	132	43,4
	50-54	34	15,4	8	9,6	42	13,8
	55-59	31	14,0	11	13,3	42	13,8
	60-64	25	11,3	7	8,4	32	10,5
	> 64	35	15,8	21	25,3	56	18,4
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p > 0,05

* sütun yüzdesi

Vakalar vücut kitle indeksi bakımından Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği ve Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği vücut kitle indeksine göre obezite sınıflaması sınır değerleri göz önünde bulundurularak analiz edildi ve normal kilolu, fazla kilolu, birinci derece obez, ikinci derece obez, üçüncü derece obez olarak gruplandırıldı.

Vakaların ortalama vücut kitle indeksi $31,6 \pm 6,1$ (18,7-53,3 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama vücut kitle indeksi $31,8 \pm 6,4$ (18,7-53,3 aralığında) ve erkeklerde ortalama vücut kitle indeksi $31,1 \pm 5,4$ (19,8-48,9 aralığında) bulundu. Vakaları cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre incelediğimizde vücut kitle indeksinin kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olduğu bulunmuştur. En fazla oranı kadınlarda (63) ve erkeklerde (27) fazla kilolu (25,0-29,9) olanlar almıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre dağılımı (Tablo 13)' de gösterilmiştir.

İzlem hedef değerinin üzerindeki vaka sayısı 274 ve oranları %12,8 olarak saptanmıştır.

Tablo 13. Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
Vücut kitle indeksi	18,5-24,9 (normal kilolu)	30	13,6	10	12,0	40	13,2
	25,0-29,9 (fazla kilolu)	63	28,5	27	32,5	90	29,6
	30,0-34,9 (1. derece obez)	58	26,2	26	31,3	84	27,6
	35,0-39,9 (2. derece obez)	49	22,2	15	18,1	64	21,1
	≥ 40 (3. derece obez)	21	9,5	5	6,0	26	8,6
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p > 0,05

* sütun yüzdesi

Vakaların tütün kullanımı cinsiyet durumuna bakıldığında kadınlarda %10,9 , erkeklerde %21,7 olarak saptanmıştır. Bu rakamlar da neredeyse erkekler de tütün kullanım oranı kadınlara göre 2 kat daha fazla sonucu çıkmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 14)

Tablo 14. Vakaların cinsiyet ve tütün kullanımı dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
Tütün kullanımı	evet	24	10,9	18	21,7	42	13,8
	hayır	197	89,1	65	78,3	262	86,2
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMD) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemindeki evre (SKB<120 mmHg, DKB<80 mmHg)(SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı); normal,(SKB 120-139 mmHg, DKB 80-89 mmHg) artmış kan basıncı, (SKB 140-159 mmHg, DKB 90-99 mmHg) Evre 1 Hipertansif , (SKB 160-179 mmHg, DKB 100-109 mmHg) Evre 2, izole sistolik hipertansif (SKB>=140 ve DKB<90 mmHg), olarak gruplandırıldı.

Vakaların cinsiyet ve kan basıncı düzeyi dağılımına bakıldığında; çalışmaya alınan 221 kadın vakanın %40,3'ünde normal tansiyon değeri, erkek vakalarda ise %21,7'sinde normal tansiyon değerine sahiptir. Kadınlarda(123) ve erkeklerde(56) en fazla oran artmış kan basıncına sahip vaklar oluşturmakta Vakaların ortalama sistolik kan basıncı $123,8 \pm 11,6$ (100-179 aralığında)bulundu. Kadınlarda ortalama sistolik kan basıncı $122,6 \pm 11,7$ (100-179 aralığında) ve Erkeklerde ortalama sistolik kan basıncı $127,2 \pm 10,8$ (104-163 aralığında) bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

İzlem hedef değerindeki vaka sayıları kadınlarda 132 (%59,7) ve erkeklerde 65(%28,3) olarak bulundu. (Tablo 15).

Tablo 15. Vakaların cinsiyet ve sistolik kan basıncı dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
Sistolik kan basıncı (mmHg)	≤ 120	89	40,3	18	21,7	107	35,2
	121-140	123	55,7	56	67,5	179	58,9
	141-160	6	2,7	8	9,6	14	4,6
	> 160	3	1,4	1	1,2	4	1,3
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Vakaların ortalama sistolik kan basıncı $123,8 \pm 11,6$ (100-179 aralığında) ve vakaların ortalama diyastolik kan basıncı $75,5 \pm 8,5$ (54-110 aralığında) bulunmuştur. Kadın vakaların ortalama sistolik kan basıncı $122,6 \pm 11,7$ (100-179 aralığında) ve erkek vakaların ortalama sistolik kan basıncı $127,2 \pm 10,8$ (104-163 aralığında) bulundu. Kadın vakaların ortalama diyastolik kan basıncı $74,4 \pm 8,3$ (54-110 aralığında) ve erkek vakaların ortalama diyastolik kan basıncı $78,4 \pm 8,5$ (54-107 aralığında) bulundu. Kadınların ve erkeklere göre sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri daha düşük olduğu ortaya çıkmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 16)

Tablo 16. Vakaların cinsiyet ve kan basıncı evrelerine göre dağılımı⁶³

		Cinsiyet				TOPLAM	
		Kadın		Erkek			
		n	%*	n	%*	n	%*
Kan basıncı evreleri	Optimal (sis. < 120 ve dia. < 80)	74	33,5	14	16,9	88	28,9
	Normal (sis. 120-129 ve/veya dia. 80-84)	83	37,6	32	38,6	115	37,8
	Yüksek normal (sis. 130-139 ve/veya dia. 85-89)	52	23,5	27	32,5	79	26,0
	Evre 1 hipertansiyon (sis. 140-159 ve/veya dia. 90-99)	2	0,9	4	4,8	6	2,0
	Evre 2 hipertansiyon (sis. 160-179 ve/veya dia. 100-109)	2	0,9	1	1,2	3	1
	İzole sistolik hipertan. (sis. ≥ 140 ve dia. < 90)	8	3,6	5	6,0	13	4,3
	TOPLAM	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemindeki kullanılan total kolesterol değerleri göz önünde bulundurularak analiz edildi ve gruplandırıldı. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol düzeyi dağılımına bakıldığında çalışmaya alınan kadınlarda(75)ve erkelerde(28) en fazla dağılım gösterdiği aralık (191-230) olduğu saptandı.

Vakaların ortalama total kolesterol değeri $213,6 \pm 46,5$ (108-417 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama total kolesterol değeri $217,2 \pm 44,7$ (128-345 aralığında) ve Erkeklerde ortalama total kolesterol değeri $204,3 \pm 50,2$ (108-417 aralığında) bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 17).

Tablo 17. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
Total kolesterol (mg/dL)	≤ 140	8	3,6	7	8,4	15	4,9
	141-190	57	25,8	26	31,3	83	27,3
	191-230	75	33,9	28	33,7	103	33,9
	231-270	50	22,6	15	18,1	65	21,4
	> 270	31	14,0	7	8,4	38	12,5
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği hedef total kolesterol değer tablosu alınmıştır. Kadınlarda (81) en fazla dağılımın olduğu grup sınırda yüksek 200-240 mg/dL ve erkeklerde (39) en fazla dağılımın olduğu grup normal < 200 mg/dL bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İzlem hedef değer üzerindeki vaka sayıları kadınlarda 143 (%64,8) ve erkeklerde 44(%53) olarak bulundu. (Tablo 18)

Tablo 18. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol (ATP III sınıflamasına göre) ¹⁹

		Cinsiyet				TOPLAM	
		Kadın		Erkek			
		n	%*	n	%*	n	%*
Total kolesterol	Normal < 200 mg/dL	78	35,3	39	47,0	117	38,5
	Sınırdan yüksek 200-240 mg/dL	81	36,7	26	31,3	107	35,2
	Yüksek > 240 mg/dL	62	28,1	18	21,7	80	26,3
	TOPLAM	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Tablo 19'daki HDL kolesterol eşik değerleri SCORE-Avrupa hesaplama algoritmasına göre bu seviyelerde alınmıştır. SCORE-Avrupa hesaplama algoritmasında HDL'nin, risk yüzdesini, bu eşik değerlerdeki her artışta yaklaşık 0,5-1 puan arasında düşürdüğü tespit edilmiştir. Örneğin HDL'nin 30 mg/dL olduğu vakanın diğer parametrelerle birlikte risk değeri %10 olarak hesap edilmişken, HDL değeri 35 mg/dL'yi geçtiğinde risk %9'a düşmekte, HDL değeri 44 mg/dL'nin üzerine çıktığında risk %8'e düşmekte, HDL değeri 52 mg/dL'nin üzerine çıktığında risk %7'ye düşmekte ve bu şekilde HDL yükselişiyle korele olarak düşmeye devam etmektedir.

Vakaların ortalama HDL kolesterol değeri $49,4 \pm 12,0$ (25,0-92,0 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama HDL kolesterol değeri $52,2 \pm 11,8$ (31,0-92,0 aralığında) ve erkeklerde ortalama HDL kolesterol değeri $41,9 \pm 9,1$ (25,0-66,0 aralığında) bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 19. Vakaların cinsiyet ve HDL kolesterol (SCORE hesaplama algoritması eşik değerlerine göre)⁴ dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek			
		n	%*	n	%*	n	%*
HDL kolesterol; SCORE hesaplama algoritması eşik değerler (mg/dL)	≤ 35,0	11	5,0	28	33,7	39	12,8
	35,1-44,0	50	22,6	20	24,1	70	23,0
	44,1-52,0	64	29,0	24	28,9	88	28,9
	52,1-63,0	62	28,1	10	12,0	72	23,7
	63,1-75,0	22	10,0	1	1,2	23	7,6
	75,1-90,0	11	5,0	0	0,0	11	3,6
	> 90,0	1	0,5	0	0,0%	1	0,3
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p > 0,05

* sütun yüzdesi

Vakalardan istenen HDL değer seviyesinin üzerinde olan kadın oranı (%51,6) ve erkek oranı (%51,8) bulundu. Kadın ve erkekte HDL hedef değer oranları çok yakın çıkmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (Tablo 20)

Tablo 20. Vakaların cinsiyet ve HDL kolesterol (ATP III eşik değerlerine göre)¹⁹ dağılımı.

		Cinsiyet				TOPLAM	
		Kadın		Erkek			
		n	%*	n	%*	n	%*
HDL kolesterol	normal / istenen HDL değeri K: > 50 mg/dL E: > 40 mg/dL	114	51,6	43	51,8	157	51,6
	düşük HDL değeri K: ≤ 50 mg/dL E: ≤ 40 mg/dL	107	48,4	40	48,2	147	48,4
	TOPLAM	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p > 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türk Kardiyoloji Derneğinin (TKD) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemine göre sınıflandırılmıştır. Vakaların cinsiyet ve score dağılımına bakıldığında çalışmaya alınan kadınlarda(86) ve erkeklerde(40) en fazla dağılım gösterdiği aralık (% 1-4(orta risk)) olduğu saptandı. Tabloyu incelediğimizde kadınların oranının erkeklerden daha fazla olduğu tek grup (< % 1 (düşük risk)) grubudur.

Türkiye puanlama tablosuna göre; vakaların ortalama risk değeri %4,3 ± 6,2 (0-44 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama risk değeri %3,3 ± 5,0 (0-31 aralığında) ve erkeklerde ortalama risk değeri %6,9 ± 8,2 (0-44 aralığında) bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 21)

Tablo 21. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Türkiye puanlama tablosuna göre) dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
SCORE risk düzeyi	< % 1 (düşük risk)	79	35,7	5	6,0	84	27,6
	% 1-4 (orta risk)	86	38,9	40	48,2	126	41,4
	% 5-9 (yüksek risk)	31	14,0	14	16,9	45	14,8
	≥ %10 (çok yüksek risk)	25	11,3	24	28,9	49	16,1
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMĐ) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemi kullanılarak gruplandırıldı. Vakaların cinsiyet ve score dağılımına bakıldığında çalışmaya alınan kadınlarda(103) ve erkelerde(41) en fazla dağılım gösterdiği aralık (% 1-4(orta risk)) olduğu saptandı. Tabloyu incelediğimizde kadınların oranının erklerden daha fazla olduğu tek grup (< % 1 (düşük risk)) grubudur.

Avrupa puanlama tablosuna göre; vakaların ortalama risk değeri %2,25 ± 3,1 (0-22 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama risk değeri %1,4 ± 1,9 (0-12 aralığında) ve erkeklerde ortalama risk değeri %4,4 ± 4,5 (0-22 aralığında) bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 22)

Tablo 22. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Avrupa puanlama tablosuna göre) dağılımı.

		Cinsiyet					
		Kadın		Erkek		Toplam	
		n	%*	n	%*	n	%*
SCORE risk düzeyi	< % 1 (düşük risk)	98	44,3	7	8,4	105	34,5
	% 1-4 (orta risk)	103	46,6	41	49,4	144	47,4
	% 5-9 (yüksek risk)	19	8,6	25	30,1	44	14,5
	≥ %10 (çok yüksek risk)	1	0,5	10	12,0	11	3,6
	Toplam	221	100,0	83	100,0	304	100,0

p < 0,05

* sütun yüzdesi

Tablo 23. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Türkiye ve Avrupa puanlama tablosuna göre) dağılımı.

		Türkiye Puanlama Tablosuna Göre		Avrupa Puanlama Tablosuna Göre	
		Cinsiyet		Cinsiyet	
		Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
		n (%)*	n (%)*	n (%)*	n (%)*
SCORE risk düzeyi	< % 1 (düşük risk)	79 (35,7)	5 (6,0)	98 (44,3)	7 (8,4)
	% 1-4 (orta risk)	86 (38,9)	40 (48,2)	103 (46,6)	41 (49,4)
	% 5-9 (yüksek risk)	31 (14,0)	14 (16,9)	19 (8,6)	25 (30,1)
	≥ %10 (çok yüksek risk)	25 (11,3)	24 (28,9)	1 (0,5)	10 (12,0)
	Toplam	221 (100,0)	83 (100,0)	221 (100,0)	83 (100,0)

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türk Kardioloji Derneğinin (TKD) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemine göre sınıflandırılmıştır. Normal kilolu vakaların en fazla dağılım gösterdiği risk score sınıfı % 1-4 (orta risk) bulundu. Birinci derece obezlerle diğer gruplar kıyaslandığında $\geq$ %10 (çok yüksek risk) olanlarının sayısı oransal olarak düşük bulunmuştur. Fazla kilolu, birinci derece obez, ikinci derece obez ve üçüncü derece obez gruplarında da en fazla dağılımın % 1-4 (orta risk) sınıflamasında olduğu bulundu.

SCORE Türkiye hesaplama şemasına göre; tüm vakaların ortalama risk puanı $4,3 \pm 6,2$ (0-44 aralığında) bulundu. Normal kilolu vakaların ortalama risk puanı $4,4 \pm 5,6$ (0-21 aralığında), Fazla kilolu vakaların ortalama risk puanı $4,0 \pm 5,5$ (0-28 aralığında) ve obez vakaların ortalama risk puanı $4,4 \pm 6,7$ (0-44 aralığında) bulunmuştur. SCORE-Türkiye şemasına göre bu üç grubun (normal, fazla kilolu ve obez) risk puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 24)

Tablo 24. Vakaların vücut kitle indeksi ve SCORE-Türkiye risk düzeyleri dağılımı.

		Vücut kitle indeksi					
		18,5-24,9 (normal kilolu) n (%)*	25,0-29,9 (fazla kilolu) n (%)*	30,0-34,9 (birinci derece obez) n (%)*	35,0-39,9 (ikinci derece obez) n (%)*	≥ 40 (üçüncü derece obez) n (%)*	TOPLAM n (%)*
SCORE risk düzeyi (Türkiye)	< % 1 (düşük risk)	9 (22,5)	31 (34,4)	20 (23,8)	15 (23,4)	9 (34,6)	84 (27,6)
	% 1-4 (orta risk)	17 (42,5)	31 (34,4)	43 (51,2)	25 (39,1)	10 (38,5)	126 (41,4)
	% 5-9 (yüksek risk)	5 (12,5)	12 (13,3)	12 (14,3)	14 (21,9)	2 (7,7)	45 (14,8)
	$\geq$ %10 (çok yüksek risk)	9 (22,5)	16 (17,8)	9 (10,7)	10 (15,6)	5 (19,2)	49 (16,1)
TOPLAM		40 (100,0)	90 (100,0)	84 (100,0)	64 (100,0)	26 (100,0)	304 (100,0)

p > 0,05

* sütun yüzdesi

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMED) kılavuzlarında yer verdiği SCORE puanlama sistemi kullanılarak gruplandırıldı. Normal kilolu (%47,5) vakaların en fazla yoğunluk gösterdiği risk

score sınıfı % 1-4 (orta risk) ve obez (60,7) vakaların en fazla yoğunluk gösterdiği risk score sınıfı % 1-4 (orta risk) olarak bulunmuştur.

SCORE Avrupa hesaplama şemasına göre;

Tüm vakaların ortalama risk puanı $2,2 \pm 3,1$ (0-22 aralığında) Normal kilolu vakaların ortalama risk puanı $2,3 \pm 3,3$ (0-16 aralığında), fazla kilolu vakaların ortalama risk puanı $2,3 \pm 3,2$ (0-15 aralığında) ve obez vakaların ortalama risk puanı $2,2 \pm 3,1$ (0-22 aralığında) bulunmuştur. SCORE-Avrupa şemasına göre bu üç grubun (normal, fazla kilolu ve obez) risk puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 25)

Tablo 25. Vakaların vücut kitle indeksi ve SCORE-Avrupa risk düzeyleri dağılımı.

		Vücut kitle indeksi					TOPLAM n (%)
		18,5- 24,9 (normal kilolu) n (%)	25,0- 29,9 (fazla kilolu) n (%)	30,0- 34,9 (birinci derece obez) n (%)	35,0- 39,9 (ikinci derece obez) n (%)	≥ 40 (üçüncü derece obez) n (%)	
SCORE risk düzeyi (Avrupa)	< % 1 (düşük risk)	15 (37,5)	35 (38,9)	22 (26,2)	19 (29,7)	14 (53,8)	105 (34,5)
	% 1-4 (orta risk)	19 (47,5)	35 (38,9)	51 (60,7)	32 (50,0)	7 (26,9)	144 (47,4)
	% 5-9 (yüksek risk)	5 (12,5)	16 (17,8)	11 (13,1)	8 (12,5)	4 (15,4)	44 (14,5)
	≥ %10 (çok yüksek risk)	1 (2,5)	4 (4,4)	0 (0,0)	5 (7,8)	1 (3,8)	11 (3,6)
	TOPLAM	40 (100,0)	90 (100,0)	84 (100,0)	64 (100,0)	26 (100,0)	304 (100,0)

p > 0,05

* sütun yüzdesi

TARTIŞMA

KVH, Avrupa ülkelerinde hala 40 yaş üzerindeki erkeklerde bir numaralı ölüm sebebi olmaya devam etmektedir. TEKHARF çalışmasında koroner kalp hastalığının cinsiyet ve yaşa göre incelendiğinde 45-54 yaş grubunda %6 dolayındaki koroner prevalans, 55-64 yaş grubunda %17 dolayına, 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 düzeyine yükselmektedir. Yılda 160 bine yakın yurttaşımızın KKH' dan öldüğü tahmin edilmektedir. 40-65 yaş grubunda halkımızdaki kardiyovasküler mortalite, Avrupa ülkeleri arasında yüksek seviyelerdedir.

Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması 2010 verilerine göre 15 yaş ve üzeri bireylerin %16,9'u obez ve %33'ü fazla kiloludur⁶⁴. TEKHARF çalışmasında 30 yaşın üzerindeki Türk erkeklerinin %25'i, kadınlarında %44'ünün obez olduğu bulunmuştur. TURDEP-II çalışmasında, kadınlarımızda obezite sıklığı %44, erkeklerde %27 ve genel toplumda ise %35 saptanmıştır. Bu çalışmanın sonuçları, TURDEP-I popülasyonunun yaş grubu ve cinsiyet dağılımlarına göre düzenlendiğinde, Türk erişkin toplumunda obezite prevalansının 1998'de %22.3'ten; 2010'da %31.2'ye ulaştığı ve %40 kat artış olduğu bulunmuştur.

Fransa'da yaşları 59 ve 71 arasında değişen 309 erkek ve 458 kadının dahil edildiği bir çalışmada erkek hastaların vücut kitle indeksi ortalamaları 26.3 kg/m², kadınların ise 24.2 kg/m² olarak hesaplanmış olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir⁶⁵. Tanyeri F. ve arkadaşları Samsun il merkezinde obezite prevalansı üzerine yapılan bir araştırmada, 210 erkek ve 210 kadın olmak üzere 420 hasta değerlendirilmiştir⁶⁶.

Bu çalışmada kadın katılımcıların vücut kitle indeksi ortalaması 29.8 kg/m², erkek katılımcıların ise 26.8 kg/m² şeklinde hesaplanmış olup, kadınların vücut kitle indeksi ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Toplam obezite prevalansının %69.8 gibi yüksek bulunduğu bu çalışmada, istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamakla birlikte, kadınlarda obezite prevalansı erkeklerden daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksi arasında ilişkileri incelediğimizde. Vakaların ortalama vücut kitle indeksi $31,6 \pm 6,1$, kadınlarda ortalama vücut kitle indeksi $31,8 \pm 6,4$ ve Erkeklerde ortalama vücut kitle indeksi $31,1 \pm 5,4$ bulundu. Çalışmamızda normal kilolu değerler arasında olan

kadınların oranı % 13, 6 ve erkeklerde normal kilolular % 12,0 bulunmuştur. Obez vakaların oranına baktığımızda kadınlarda bu oran %26,2 ve erkeklerde %31,3 olarak bulundu. Çalışmamızda VKİ ve cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yukarıda ki çalışmalardan farklı çıkmasının sebebi ise bize başvuru yapan vakaların büyük çoğunluğunun diyet polikliniği hastası olmasından kaynaklanmaktadır. (Tablo 13)

Framingham skoru yüksek risk düzeyinde olan olguların VKİ değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, bel çevresi ile dislipideminin birbiriyle ilişkili olduğu, bel çevresinin KHV'nin belirleyicisi olduğu saptanmıştır⁶⁷. Diğer bazı çalışmalarda da bel/kalça çevresi oranı daha değerli bir parametre olarak belirlenmiştir⁶⁸. Günümüzde kullanılan risk skorların çoğu Framingham kohortundan elde edilen algoritmaya dayanmaktadır ve sadece KAH'ı riskini öngörmektedir.

57 prospektif çalışma ve 900 000 erişkin hastanın dahil edildiği bir meta-analizde, 25 kg/m²'nin üzerindeki VKİ'ye sahip erişkinlerde, her 5 kg/m² lik artışta tüm nedenlere bağlı mortalite %30 oranında artarken, kardiyovasküler nedenlere bağlı mortalite artışı yaklaşık %40'lara ulaşmıştır. VKİ 22,5 kg/m² ile 25 kg/m² arasında olanlar ise düşük mortalite ile ilişkilendirilmiştir⁶⁹.

Çalışmamızda elde edilen vakaların vücut kitle indeksi ve SCORE-Türkiye risk düzeyleri dağılımına göre tüm vakaların ortalama risk puanı 4,3 ± 6,2 (0-44 aralığında) bulundu. Normal kilolu, fazla kilolu, birinci derece obez , ikinci derece obez ve üçüncü derece obez gruplarında en fazla dağılımın %1-4 (orta risk) sınıflamasında olduğu bulundu (Tablo 24). İstatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edemedik. Çalışmamız bizden önce yapılan çalışmalarla benzerlik göstermemektedir.

"Küresel Yetişkin Tütün Araştırması (KYTA)" verilerine göre ülkemizde 15 ve üzeri yaştaki bireylerin tütün ve ürünlerini kullanım sıklığı 2008 yılında %31.3 iken 2012 yılında bu oran %27'ye düşmüştür⁷⁰. KYTA 2016 verilerine göre ise ülkemizde halen tütün ürünü kullanan 19.2 milyon kişi (%31.6) bulunmaktadır⁷¹.

Son olarak 2017'de yürütülen, Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırmasına göre ülkemizde halen tütün ürünü kullanma (dumanlı veya dumansız) sıklığı %31.6 olup günlük tütün ürünü içimi ise %29.2'dir ve ortalama içmeye başlama yaşı 18.1 yıldır⁷². Sonuç olarak ülkemizde tütün kullanım sıklığı hala yüksek seviyelerdedir. Türkiye'de Küresel Yetişkin Tütün Araştırması (KYTA) verilerine

göre 14,8 milyon (% 27)kişi tütün ürünü kullanmaktadır. Erkeklerde (%41,5) tütün ürünü kullanımı kadınlara (%13,1) göre daha fazladır⁷⁰.

Erkekler kadınlara göre daha çok sigara kullanmışlardır. Kiter G'nin çalışmasında erkeklerde sigara içme yükü ortalaması 99 paket/yıl, kadınlarda ise 49 paket/yıl olarak saptanmıştır⁷³.Çeşitli çalışmalarda da erkeklerin kadınlara göre daha uzun süre ve daha fazla sigara içtikleri bildirilmiştir⁷⁴.

Bizim çalışmamızda güncel sigara içme durumu ve ortalama sigara içme yükü yapılan diğer çalışmaların bulguları ile uyumludur. Erkeklerde sigara içme oranı % 21,7 ve kadınlarda 10%9 bulundu. (Tablo 14) İstatiksel olarak tütün kullanımı cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulundu.

2000 yılı verilerine göre Dünya'daki erişkin nüfusun % 26,4'ünün HT'si olduğu ve bu oranın 2025 yılında %29,2'ye çıkacağı tahmin edilmektedir. Yani yaklaşık olarak 972 milyon insan HT hastasıdır ve 25 yıl sonra bu rakam 1,5 milyarı aşacaktır. HT'si olan kişilerin çoğu gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır⁷⁵. Epidemiyolojik çalışmalar 30 yaş ve üzerinde %20-25 olan HT sıklığının yaşla birlikte belirgin bir artış göstererek, 60 yaş ve üzerinde %50'lere çıktığını göstermektedir⁷⁶.Sengül S. ve arkadaşları Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasında (PatenT-2012) ise Türkiye'de HT prevalansı %30,3 olarak bulunmuş ve kadınlarda (%32,3) erkeklerden (%28,4) daha yüksek olarak bulunmuştur⁷⁷. Koroner mortalitenin her iki cinsten de en güçlü bağımsız göstergesinin SKB olduğu belirlenmiş ve SKB'ndaki her 10 mmHg'lık artışın koroner mortalitede %59 oranında bir artışa yol açtığı hesaplanmıştır⁷⁸. Diyastolik kan basıncının da, kalp yetmezliğini tahmin edebileceği mümkünken; bu tahmin oranı, sistolik kan basıncı ve nabız basıncına göre daha düşüktür⁷⁹. Framingham Kalp Çalışması'nda sistolik kan basıncındaki her 10 mmHg'lık artışın, her iki cinsi de kapsamak üzere, ölümcül ve ölümcül olmayan KHVH riskini %16 oranında yükselttiği görülmüştür. 2004 yılında 46 yapılan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması'nda, ülke genelinde hipertansiyon prevalansının %31.8 (erkeklerde %27.5, kadınlarda %36.1) olduğu bulunmuştur (109). Sönmez'in 2001 yılında Ankara'da yaptığı çalışmada ise hipertansiyon prevalansı erkeklerde %13.3 olarak saptanmıştır⁸⁰.

Vakaların ortalama sistolik kan basıncı 123,8 ± 11,6 (100-179 aralığında) ve vakaların ortalama diyastolik kan basıncı 75,5 ± 8,5 (54-110 aralığında) bulunmuştur. Kadın vakaların ortalama sistolik kan basıncı 122,6 ± 11,7 (100-

179 aralığında) ve erkek vakaların ortalama sistolik kan basıncı $127,2 \pm 10,8$ (104-163 aralığında) bulundu. Kadın vakaların ortalama diyastolik kan basıncı $74,4 \pm 8,3$ (54-110 aralığında) ve erkek vakaların ortalama diyastolik kan basıncı $78,4 \pm 8,5$ (54-107 aralığında) bulundu (Tablo 15). Kadınların ve erkeklere göresistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri daha düşük olduğu ortaya çıkmıştır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Erkeklerde hipertansiyonun kadınlardan oran olarak fazla çıkması , ülkemizde ve Dünyada yapılan çalışmalarla benzerlik göstermemektedir.

Kronik hastalıklar içerisinde önemli bir yere sahip olan kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tüm dünyada ölüm ve hastalıkların en sık nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2012 yılı verilerine göre; 56 milyon ölüm meydana gelmiştir. Bu ölümlerin 38 milyonu bulaşıcı olmayan hastalıklar (BOH) özellikle KVH'lar, kanser, kronik hava yolu hastalıkları nedeniyledir. 70 yaş altı BOH'lerden ölümlerin nedenini %37 ile en büyük oranda KVH lar oluşturmaktadır.

Avrupa verilerine bakıldığında 2000 yılında Avrupa ülkelerinde KKH hastalığından yıllık ölüm sıklığının 45-74 yaş kesiminde erkeklerde binde 2 ile 8, kadınlarda binde 0.6 ile 3 arasında değiştiği bildirilmiştir⁸¹.

Türkiye İstatistik Kurumu hazırlamış olduğu 2016 yılı ölüm vakalarının %39,8'ini oluşturan dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer aldı. Bunu; %19,7 ile iyi ve kötü huylu tümörler, %11,9 ile solunum sistemi hastalıkları izledi. Türkiye'de kadınların erkeklere oranla KKH'na (2000 verilerine göre yalnız %21) daha az yakalanması dikkat çekicidir. Rochester, Minnesota şehri sakinlerinden 35 yaş ve üstündeki 2122 kişinin incelendiği bir çalışmada KKH erkeklerin %13,3'ünde, kadınların %7.5'inde tespit edilmiştir⁸².

Koroner kalp hastalığı için en önemli risk faktörlerinden biri hiperkolesterolemidir. Dislipidemi, koroner arter hastalığı risk faktörleri arasında önemli bir yere sahiptir. Ülkemizde lipid risk faktörlerinin durumunu ortaya koyan başlıca çalışmalar TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri), Türk Kalp Çalışması ve METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) çalışmalarıdır⁸³. Bu çalışmaların sonuçlarına göre bulunan total kolesterol değerleri Kuzey Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri'ne göre düşük, Akdeniz ülkelerine göre de alt sınırlardadır. Yine Serum total kolesterolü ile KKH gelişimi arasında sürekli, dereceli ve kuvvetli bir ilişki olduğu Framingham ve MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) çalışmalarıyla

da gösterilmiştir⁸⁴. TERKHARF çalışmasının yürütüldüğü şehirlerden biri olan istanbul' da 1990-93 yıllarında kolesterol-T değeri erkekler için 202 mg/dL ve kadınlar için 181 mg/dL bulunmuştur⁸⁵.

Çalışmamızda Vakaların ortalama total kolesterol değeri $213,6 \pm 46,5$ (108-417 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama total kolesterol değeri $217,2 \pm 44,7$ (128-345 aralığında) ve erkeklerde ortalama total kolesterol değeri $204,3 \pm 50,2$ (108-417 aralığında) bulundu (Tablo 17) .Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu değerler ve sonuçlar diğer çalışmalardan farklılık göstermektedir.

Çalışmaya alınan vakalar Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneğinin (TEMD) kılavuzlarında yer verdiği hedef total kolesterol değer tablosu alınmıştır. Kadınlarda (%36,7) en fazla dağılımın olduğu grup sınırdan yüksek 200-240 mg/dL ve erkeklerde (%47,0) en fazla dağılımın olduğu grup normal < 200 mg/dL bulundu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İzlem hedef değer üzerindeki vaka sayıları kadınlarda 143 (%64,8) ve erkeklerde 44(%53) olarak bulundu.

Daha önce yapılan Framingham risk skorlaması, koroner kalp hastalığında tıbbi tedavi temel hedefinin ateroskleroz gelişmesine en ciddi katkısı olan LDL-K düzeylerini düşürmek olduğunu ortaya koymuştur⁸⁶. Öyle ki LDL-K her %1'lik düşme, koroner 44 arter hastalığı gelişme riskini % 2 azaltmaktadır⁸⁷. TEKHARF'te 2001/02 taramasında LDL-kolesterol erkekte 114.6mgr/dl, kadında 122.4 mg/dl bulundu⁸⁸.Türk Kalp Çalışması'nda LDL-kolesterol erkekte 136 mg/dl, kadında 111 mg/dl bulundu ve >130 mg/dl sınır değerine göre erkeklerde %37, kadınlarda %28 oranında LDL-kolesterol yüksekliği saptandı⁸⁵. METSAR'da LDL-kolesterol erkekte 98.5 mg/dl, kadında 100.5 mg/dl bulundu⁸⁹.

Ülkemizde HDL-kolesterol düşüklüğü tartışmalı bir konudur. İlk olarak TEKHARF çalışmasında, 1997/98 yıllarında HDL-K değerleri ölçülmüş ve erkeklerde ortalama 37.2 mg/dL, kadınlarda 44.9 mg/dL bulunmuştur⁹⁰. Birkaç yıl sonra da yapılan Türk Kalp Çalışması tarafından HDL-K değerleri bildirilmiştir (erkeklerde 38.3 mg/dL, kadınlarda 45.5 mg/dL)⁹¹. Bu değerler Almanya ve Amerika' daki gözlenen değerlere göre, her iki cinste de % 20 daha düşüktür⁹².

Çalışmamızdaki vakalardan istenen HDL değer seviyesinin üzerinde olan kadın oranı (%51,6) ve erkek oranı (%51,8) bulundu (Tablo 20). Bu da Dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalara paralellik göstermekte.

TEKHARF çalışmasında koroner kalp hastalığının cinsiyet ve yaşa göre incelendiğinde 45-54 yaş grubunda %6 dolayındaki koroner prevalans, 55-64 yaş grubunda %17 dolayına, 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 düzeyine yükselmektedir⁹³. Yılda 160 bine yakın yurttaşımızın KKH' dan öldüğü tahmin edilmektedir⁹⁴. 40-65 yaş grubunda halkımızdaki kardiyovasküler mortalite, Avrupa ülkeleri arasında yüksek seviyelerdedir. Koroner morbidite ile mortalitenin her yıl %4-5 oranında yükseldiği tahmin edilmektedir.

Çalışmamızda Türkiye puanlama tablosuna göre; vakaların ortalama risk değeri $4,3 \pm 6,2$ (0-44 aralığında) bulundu. Kadınlarda ortalama risk değeri $3,3 \pm 5,0$ (0-31 aralığında) ve erkeklerde ortalama risk değeri $6,9 \pm 8,2$ (0-44 aralığında) bulunmuş olup orta risk düzeyinde yüksek risk düzeyine yakın olarak değerlendirilebilir (Tablo 21). Nüfusumuz geliştirmekte olan toplumlardaki gibi genç yapıdayken, KVH mortalite riskinin, yaşlı nüfus yapısına sahip gelişmiş toplumlardaki yüksekliğe yakın olduğu görülmüştür.

Türkiye'de 45-74 yaş kesiminde KKH'dan yıllık ölüm sıklığı binde olarak erkeklerimizde 7.6, kadınlarımızda 3.8 bulunması düşündürücüdür. Rusya ile Ukrayna'nın dahil edilmediği Avrupa 2000 yılı analiz sonuçlarına⁹⁵. göre de Türk erkeklerinde koroner mortalite Letonya hariç en yüksek, kadınlarda en yüksek konumdagörölmeye devam etmektedir⁹⁶.

Her iki sistemle hesaplanan 10 yıllık kardiyovasküler olay oranlarında da belirgin bir fark vardı (SCORE-Yüksek riskli ülkeler: 5.09 ± 4.67 , SCORE-Türkiye; 4.8 ± 4.67 , $p < 0.001$). İki sistem arasındaki temel fark HDL-K ile ilişkiliydi. HDL-K seviyesi düşük olan hastalarda SCORE-YRÜ daha başarılıydı. HDL-K seviyesi yükseldikçe SCORE-Türkiye algoritmasının başarısı artıyordu ($p < 0,001$). SCORE-YRÜ algoritması ile yapılan hesaplamada 50–59 yaş arası hastaların sadece %7.8'i "çok yüksek riskli" hasta grubunda çıkarken, < 50 yaş hastaların hiçbirisi "çok yüksek riskli" hasta grubunda saptanmadı⁹⁷.

SCORE algoritması 12 ayrı ülkede 1972–1988 yılları arasında gerçekleştirilen ileriye yönelik kohort çalışmalarından oluşturulan havuz verileri ile oluşturulmuş ve Kasım 2002'de "the SCORE Project" ismi ile yayımlanmıştır.[3] Bu hesaplama sisteminde cinsiyet, yaş, sigara içiciliği, sistolik kan basıncı ve

toplam kolesterol değeri (ya da toplam kolesterolün HDL kolesterole oranı) kullanılarak kişilerin on yıllık KV nedenli ölüm riski saptanmaya çalışılmaktadır. SCORE sisteminin önemli bir avantajı, toplumların KV risk seviyelerine göre hesaplama yapılabilen düşük ve yüksek riskli alt gruplarının olmasıdır. Türk toplumu KV olay riski yüksek olan toplumlar arasındadır. Yüksek riskli ülkeler için ayarlanmış SCORE (SCORE-Yüksek riskli ülkeler, SCOREYRÜ) algoritması, Türk toplumunda KV risk hesaplamasında kullanılabilir. SCORE algoritmasının bir diğer avantajı da ülkelerin kendi mortalite verilerine göre o ülkeye özgü SCORE rekabirasyonu yapma olanağı vermesidir. Türk toplumunun mortalite verileri temel alınarak SCORE hesaplama sisteminin yeniden ayarlanması ile SCORE-Türkiye algoritması oluşturulmuştur. Türk Kardiyoloji Derneği resmi internet sitesinde SCORE-Türk algoritması yayınlanmıştır⁹⁷.

TKD nin çalışmasına göre SCORE sistemi kolesterol değeri için mmol/L birimini esas almaktadır. Online bilgisayar programları mg/dL seçeneği sunmaktadır. Ancak mg/ dL seçimi yapıldığında bazı değerler için tam karşılık bulunamamaktadır. Bu konunun net anlaşılması için HDL-K düzeyi 42–46 mg/dL ve LDL-K düzeyi 220–224 mg/dL aralığında bir değer olduğu varsayımıyla örneklendirmişler.. Hastanın HDL-K değeri 43 mg/dL ise sistemde 42 mg/dL, hastanın değeri 45 mg/dL ise sistemde 46 mg/dL işaretlendi (SCORE veri girişindeki sayılardan matematiksel olarak hangi değere yakınsa o seçildi). Ancak hasta matematiksel olarak tam orta değerde ise (örneğin HDL = 44 mg/dL) hangi seçeneği tercih etmeliyiz? Yaptığımız incelemelerde, bu küçük gibi görünen farkın bazı hastaların KV risk değerlerinde 1 puanlık farka neden olabildiğini görmüşler.. Bir puanlık fark ise sınırda değeri olan hastayı, örneğin %4 KV riski olan hastayı %5 ya da %9 KV risk hesaplanan hastayı %10 grubuna alabildiğini fark etmişler. Çalışmalarında, SCORE-YRÜ kullanıldığında SCORE-Türkiye'ye kıyasla daha yüksek oranda statin tedavisi endikasyonu koyulabildiğini saptamışlar. Hastaların hesaplanan 10 yıllık KV risk ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. SCORE-Türkiye ve SCORE-YRÜ algoritmaları arasındaki farkın nereden kaynaklandığını incelediğimizde, temel farkın HDL-K değerleri ile ilişkili olabileceğini saptamışlar. SCORE-Türkiye algoritmasında hesap yapılırken HDL-K değeri girilmemektedir. Ancak SCORE-YRÜ ile hesaplama yaparken HDL-K değeri

girilmektedir. SCORE-YRÜ ile hesaplama yaparken düşük HDL-K değeri varlığı hastalarda daha yüksek risk hesaplamamızı sağladı. SCORE-Türkiye ile hesaplama yaparken belirlediğimiz temel eksiklik HDL-K değer sekmesinin olmamasıydı⁹⁷.

Çalışmamızda SCORE-Türkiye düşük risk ($<1\%$) oranı %35,7 ve çok yüksek risk ($>10\%$) oranı %11,3 olarak bulundu . SCORE Yüksek Risk Avrupa düşük risk ($<1\%$) oranı %44,3 ve çok yüksek risk ($>10\%$) oranı % 0,5 olarak bulundu. Bu iki puanlama sisteminde de istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Literatürde ki diğer çalışmalarla aynı şekilde SCORE-YRÜ ve SCORE-Türkiye arasındaki fark bizim çalışmadada benzer sonuçlar verdi.Bu durumun sebebi ise Literatürde belirtildiği gibi HDL kolesterol değerinin SCORE-Türkiye tablosunda alınmaması ve hesaba dahil edilmemesi olarak değerlendirildi (Tablo 23).

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda kardiyovasküler risk durumunu belirlemede kullanılan SCORE puanlama modeli ve bu modelin vakalar üzerinde kullanılabilmesi amacıyla oluşturulmuş, farklı kaynaklarda yaygın olarak refere edilen Türkiye ve Avrupa hesaplama şemaları incelendi. Vakalar üzerine yapılan analizlerle bu şemalardan ikisi ile (Tablo 2 ve Tablo 3) hesaplanan ve belirlenen kardiyovasküler hastalık risk oranı ve risk düzeyi ortaya kondu.

HDL'nin hesaplama dahil edilmediği, hedef bölge veya ülke için o bölgenin veya ülkenin HDL ve mortalite verilerine göre ortalama bir HDL değeri kabul edilerek hazırlanmış bu SCORE şemalarında risk durumunun çok farklı çıktığı görüldü. Bu durum HDL'nin risk durumu üzerindeki oldukça büyük belirleyici etkisini ortaya koymuş oldu. HDL'nin "çok yüksek" bir ortalama olarak alındığı "Avrupa düşük riskli ülkeler/bölgeler şeması"nda (Tablo 1), HDL'nin "yüksek" bir ortalama olarak alındığı "Avrupa yüksek riskli ülkeler/bölgeler şeması"nda (Tablo 2) ve HDL'nin "düşük" bir ortalama olarak alındığı "Türkiye şeması"nda (Tablo 3) risk yüzdesi ve risk düzeyi çok farklı hesaplanmaktadır.

Farklı kaynaklarda referans olarak adreslenen bu SCORE hesaplama şemalarının (tablo 1, tablo 2, tablo 3) genel olarak SCORE hakkında bilgi verdiği, HDL dışındaki parametrelerle vakanın risk durumu hakkında kabaca hesaplamalar yapılabildiği, fakat HDL'nin de dahil edilerek ayrıntılı SCORE risk puanı hesaplamasında ve vaka izleminde ESC'nin (European Society of Cardiology) internet sitesinde yer alan² hesaplama aracının kullanılması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Başta belirtildiği gibi, her ne kadar farklı kaynaklarda ve platformlarda referans olarak gösterilse de gerek Türkiye gerekse Avrupa'nın farklı ülkeleri ve bölgeleri için oluşturulmuş bu hesaplama şemaları SCORE projesinin faz 2'deki ara ürünleridir. SCORE projesinin son fazı olan faz 3'teki nihayi ürünü ise bilgisayar temelli dijital hesaplama aracı veya internet portalıdır. O yüzden ayrıntılı SCORE puanı hesaplamasında ve vakaların zaman içinde değişen risk durumu izleminde bu aracın kullanılması önerilmektedir².

SCORE Avrupa merkezli bir proje olduğu için geliştirilme aşamasında veri havuzu veya kohortlar Avrupa ülkelerinden vakalarla oluşturulmuştur. Bu

nedenle ülkemizdeki bireylerin risk durumunu belirlemede uygun bir araç olduğu düşünülmektedir.

SCORE modelinin hesaplama algoritması ve mantığına göre; bu modelle bireylerin kardiyovasküler risk durumunun sadece bir kez belirlenen veya hesaplanan bir parametre olmadığı, zaman içinde SCORE bileşenlerindeki değişimler ve ortaya çıkan komorbid durumlarla bireyin risk durumunun periyodik aralıklarla gözden geçirilerek kaydedilmesi ve izlemde kullanılması gerektiği düşünülmektedir. Bu amaçla hesaplama modülünün güncel dijital versiyonunun, SCORE risk düzeyini "yüksek" veya "çok yüksek" kategorilere taşıyan komorbid durumlarında hesaplamalara ve izlem notlarına dahil edileceği şekilde, Aile Sağlığı Merkezlerinde kullanılan AHBS (Aile Hekimliği Bilgi Sistemi) yazılımlarına entegre edilmesi önerilmektedir.

Bu şekilde hem kardiyovasküler hastalık risk durumu hem de bu risk durumuyla doğrudan ilişkili kritik komorbid durumlar (komplikasyonsuz diyabet, komplikasyonlu diyabet, evre 3 hipertansiyon, ailevi hiperlipidemi, GFR, kardiyovasküler olay, serebrovasküler olay) çerçevesinde vakaların izlemleri ve değerlendirilmeleri kolaylaşmış olacaktır. Böylece birinci basamakta, bu tür vakalara ilişkin tedavi değişikliği, elektif sevk veya acil sevk gerekliliği gibi değerlendirmeleride içeren objektif, ölçülebilir, sürdürülebilir ve entegre bir sağlık bakım sunumu mümkün olabilecektir.

11. KAYNAKLAR

1. Robson J, Feder G. Predicting and reducing cardiovascular risk. Heart. 2001;85:487–488.)(Pearson TA, Blair SN, Daniels SR et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. Circulation. 2002;106:388–391
2. <https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts>)
3. R.M. Conroy, K. Pyorala, A.P. Fitzgerald, S. Sans, A. Menotti, G. De Backer, D. De Bacquer, P. Ducimetière, P. Jousilahti, U. Keil. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. European Heart Journal, Volume 24, Issue 11, 1 June 2003, Pages 987–1003
4. <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Subspecialty/EACPR/Documents/score-charts.pdf>
5. <https://file.tkd.org.tr/kilavuzlar/SCORETurkiye-160125.PDF?menu=52>
6. Gierach, M. , Gierach, J. , Junik, R. (2016) . "Evaluation of lipid profiles in patients with metabolic syndrome according to cardiovascular risk calculated on the basis of the SCORE chart" . Endokrynologia Polska , DOI: 10.5603/EP.a2016.0020 ,Tom/Volume 67; Numer/Number 3/2016
7. Charles H, Hennekens, MD,DrPH. Increasing burden of cardiovascular disease. Current knowledge and future firections for research on risc factors. Circulation. 1998; 97: 1095-1102
8. Decline in deaths from herat disease and stroke in United States, 1900-1999. JAMA. 1999; 282: 724-726. MMWR. 1999; 48: 649-656. 5. Mannien V, Huttunen JK, Heinonen OP, et al. Relationships between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. Am J Cardiol 1989; 63:42H-47H
9. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri, TKD, www.tkdonline.org/UKSP/TKD_UlusalKalpSagligiPolitikasi_Taslak.pdf", 2006

10. Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Korunma 2001. Prof. Dr Hakan Kültürsay. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi. Sayfa 101-190
11. ATP-III:Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Circulation 2002; 106:3143.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanans F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364:937
13. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High
14. Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)
15. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-3421
16. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias
17. European Heart Journal. 2016;37(39):2999-3058.
doi:10.1093/eurheartj/ehw272
18. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. European Heart Journal. 2003;24(11):987-1003. doi:10.1016/S0195-668X(03)00114-3
19. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190506163838-2019tbl_kilavuz61855bdd04.pdf
20. Van Lennep JER, Westerveld HT, Erkelens DW, Van Der Wall EE. Risk factors for coronary heart disease: implications of gender. Cardiovasc Res 2002; 53(3): 538-549
21. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. Am J Med 1984; 76:4
22. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353:89-92

23. Colditz GA, Rimm EB, Giovannucci E, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. *Am J Cardiol* 1991;67:933-8
24. Hopkins PN, Williams RR. Human genetics and coronary heart disease: A public heart perspective. *Annu Rev Nutr* 1989; 9:303
25. LaCroix AZ, Lang J, Scherr P, Wallace RB, Cornoni- Huntley J, Berkman L, Curb JB, Evans D, Hennekens CH. Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 1991;324:1619-25
26. Frei B, Forte TM, Ames BN, et al. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma: Protective effects of ascorbic acid. *Biochem J* 1991;277:133.
27. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible improvement of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993;88:2149.
28. http://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20190527160350-2019tbl_kilavuz64f1da66bf.pdf
29. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2018;39(33):3021-3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686> (24.01.2020)
30. Arıcı M, Birdane A, Güler K, et al. Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu. TKD, TİHUD, TEMD, TND, THBHD. Antalya, 2015, Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2015;43(4):402–409 <http://www.archivestsc.com/tr/jvi.aspx?un=TKDA-16243> (25.06.2019)
31. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *Journal of Hypertension* 2002;20(10):1995-2007
32. Herlitz J, Brandrup-Wogensen G, Karlson BW, Sjolund H, Karlsson T, Caidahl K, Hardfort M, Haglid M. Mortality, risk indicators, mode and place of death and symptoms of angina pectoris in the five years after coronary artery bypass grafting in patients with and without a history of hypertension. *Blood Press* 1999;8:200-206
33. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. 2019

34. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004;27 Suppl 1:S5-S10
35. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Klavuzu-2011.5.Baskı. Ankara:Bayt, 2011.
36. Khaw KT, Wareham N, Luben R, et al. Glycated haemoglobin diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). BMJ. 2001; 322:15-22
37. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229
38. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D: Diabetes, other risk factors and 12-yr mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. Diabetes Care 1993; 16: 434-44
39. Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin stimulated glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metab 1987; 64: 1169-73
40. Christos Matzoros. Insulin resistance: Definition and clinical spectrum, 2012
41. Musso C, Cochran E, Moran SA, et al. Clinical course of genetic diseases of the insulin receptor (type A and Rabson-Mendenhall syndromes): a 30-year prospective. Medicine (Baltimore) 2004; 83: 209- a22
42. McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 713-8
43. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available at: http://www.idf.org/webdata/does/IDF-Meta_syndrome-definition.pdf. (Accessed August 24, 2005)
44. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-52
45. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. J Atheroscler Thromb 2005; 12: 295-300
46. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, obezite tanı ve tedavi klavuzu 8. Baskı: Nisan 2019

47. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve ĖliĖkili Hastalıkların Tedavisi, 1. Baskı, And Yayıncılık, Ėstanbul 2003
48. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu Mayıs 2017
49. Yang Q, Zhong Y, Ritchey M, et al. Predicted 10-Year Risk of Developing Cardiovascular Disease at the State Level in the U.S. American Journal of Preventive Medicine. 2015;48(1):58-69. doi:10.1016/j.amepre.2014.09.014
50. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. European Heart Journal. 2017;38(32):2459-2472. doi:10.1093/eurheartj/ehx144
51. Goff DC. Dyslipidemia Prevalence, Treatment, and Control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): Gender, Ethnicity, and Coronary Artery Calcium. Circulation. 2006;113(5):647-656. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.552737.
52. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2013;127(1):e6-e245. doi:10.1161/CIR.0b013e31828124ad
53. Bayram F, Kocer D, Gundogan K, et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. Journal of Clinical Lipidology. 2014;8(2):206-216. doi:10.1016/j.jacl.2013.12.011.
54. Goldstein JL, Brown MS. A Century of Cholesterol and Coronaries: From Plaques to Genes to Statins. Cell. 2015;161(1):161-172. doi:10.1016/j.cell.2015.01.036
55. Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Cell. 2011;145(3):341-355. doi:10.1016/j. Cell.2011.04.005
56. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between Multiple Cardiovascular Risk Factors and Atherosclerosis in Children and Young Adults. <http://dxdoiorg/101056/NEJM199806043382302>. 2009;338(23):1650-1656. doi:10.1056/NEJM199806043382302

57. O'Keefe JH, Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R. Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: Lower is better and physiologically normal. *JAC*. 2004;43(11):2142-2146. doi:10.1016/j.jacc.2004.03.046
58. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2016;37(39):2999-3058. doi:10.1093/eurheartj/ehw272.
59. Anderson TJ, Gregoire J, Hegele RA, et al. 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *Can J Cardiol*. 2013;29(2):151-167. doi:10.1016/j.cjca.2012.11.032
60. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25):2889-2934. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.002.
61. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF DYSLIPIDEMIA AND PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE - EXECUTIVE SUMMARY Complete

Appendix to Guidelines available at <http://journals.aace.com>. *Endocr Pract*. 2017;23(4):479-497.

doi:10.4158/EP171764.GL

62. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998;81:7B-12B.
63. https://jag.journalagent.com/tkd/pdfs/TKDA_42_80_1_72.pdf
64. Türkiye Sağlık Araştırması, 2010. TÜİK. sf 50 [http://: www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=8620](http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=8620) adresinden 14.04.2017 tarihinde erişilmiştir
65. Paterniti S, Alperovitch A, Ducimetiere P, Dealberto MJ, Lépine JP, Bisslerbe JC. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of French elderly. *Psychosomatic medicine*. 1999;61:77-83.

66. Tanyeri F, Topbaş M, Dünder C, Dilek M, Pekşen Y. Samsun il merkezinde obezite prevalansı ve obezite arteriyel kan basıncı ilişkisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 1999;17(2):69-77. 102. Tanyeri F, Topbaş M, Dünder C, Dilek M, Pekşen Y. Samsun il merkezinde obezite prevalansı ve obezite arteriyel kan basıncı ilişkisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 1999;17(2):69-77
67. Niedereuar CM, Binkley TL. Effect of truncal adiposity on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *J Nutr Health Aging*. 2006; 10: 154-60. 26. Lee ZSK, Critchley JAJH, Ko GTC, et all. Obesity and cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese. *Obes Rev*. 2002;3: 173-82
68. Canoy D, Wareham N, Luben R, et all. Serum lipid concentration in relation to anthropometric indices of central and peripheral fat distribution in 20,021 British men and women: results from the EPIC-Norfolk population-based cohort study. *Atherosclerosis*. 2006 Dec; 189: 420-7. 28. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: 1325-32
69. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 28: 1083-96
70. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2012. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 948 , Ankara, 2014. 5. TÜİK. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2008. Ankara, Yayın no: 3324; 2010.
71. Öntaş E, Aslan D. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye 2016 - HÜTF Halk Sağlığı AD Toplum İçin Bilgilendirme Serisi-(2018/2019-63) [online] <http://www.halksagligi.hacettepe.edu.tr/>. [16.06.2020]
72. Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması: Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Risk Faktörleri Prevalansı 2017 (STEPS). Editörler: Üner S, Balcılar M, Ergüder T. Dünya Sağlık Örgütü Türkiye Ofisi, Ankara; 2018
73. Özşahin K. Sigara bırakma üzerinde etkili faktörler: Aile hekimliği poliklinik hastaları üzerinde bir çalışma. 2007; 6(3), s. 181-186
74. Kiter G, Baser S, Akdag B, Ekinçi A ve ark. Göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran olguların sigara içme özellikleri. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2008; 56(1): 30-36. 70. Royce MJ, Corbett K, Sorensen G, Ockene J. Gender, social

- pressure and smoking cessations: the community intervention trial for smoking cessation (commit) at baseline. Soc. Sci. Med. Vol. 44 No: 3, pp 359-370, 1997
75. Arıcı M, Altun B., Erdem Y., Derici Ü., Nergizoğlu G., Turgan Ç., Çağlar Ş. (2003). Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması.)(Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Erişim tarihi:21.09.2017 http://www.turkhipertansiyon.org/prevelans_calismasi.php
76. Chobanian V, Bakris GL, Black HR et al; The National Heart, Lung and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, evaluation and Treatment of High Blood Pressure ;The JNC-7 Report . JAMA 2003;289;2560-71
77. Sengul S, Akpolat T, Erdem Y, et al. Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. J Hypertens 2016;34:1208-17
78. Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Kalp Sağlığı Politikası 2006; 1-333. <http://www.tkd.org.tr/UKSP> Erişim Tarihi: 08.02.2011
79. Mergen H, Tavlı T, Ongel K, Mergen BE, Tavlı V. Yaşlılarda Hipertansiyona Yaklaşım. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi 2010; 14(4):167-72
80. Framingham Heart Study: A Timeline of Milestones. <http://Heartstudy.Framingham.com> Erişim tarihi: 05.05.2011a
81. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: World Health Organization;2014.(http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1, Erişim tarihi 5 Temmuz 2016)
82. Onat A, Şenocak MŞ, Şurdum-Avcı G, Örnek E. Prevalence of coronary heart disease in Turkish adults. Int J Cardiol 1993; 39:23-31
83. Onat A. Türk halkında lipid, lipoprotein ve apolipoproteinler. In: Onat A, editör. TEKHARF 2009. Türk halkının kusurlu kalp sağlığı: sırrına ışık, tıbbi önemli katkı. İstanbul: Cortex İletişim Hizmetleri; 2009. s. 39-58.)(104. Kozan Ö, Oğuz A, Abacı A, Erol C, Öngen Z, Temizhan A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. Eur J Clin Nutr. 2007;61:548-53
84. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD: Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous

- and graded? Findings in 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 1986;256:2823-2831.
85. Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z, et al: Turkish Heart Study: Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. J Lipid Res 1995; 36: 839-859
86. Goldstein JL, Kita T, Brown MS: Defective lipoprotein receptors and atherosclerosis: Lessons from an animal counterpart of familial hypercholesterolemia. N Engl J Med 1983; 309:288-296.
87. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. 1. Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA 215:351, 1984
88. Onat A. Türk halkında lipid, lipoprotein ve apolipoproteinler. In: Onat A, editör. TEKHARF 2009. Türk halkının kusurlu kalp sağlığı: sırrına ışık, tıbbi önemli katkı. İstanbul: Cortex İletişim Hizmetleri; 2009. s. 39-58
89. Kozan Ö, Oğuz A, Abacı A, Erol C, Öngen Z, Temizhan A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. Eur J Clin Nutr. 2007;61:548-53
90. Onat A, Yıldırım B, Uslu N, ve ark. Türk erişkinlerinde plazma lipoprotein ve apolipoproteinleri: Genel düzeyler, risk faktörleriyle ilişkileri ve kadınlarda HDL'nin koroner riski belirleyiciliği. Türk Kardiyol Dern Arş 1999; 27:72- 81
91. Mahley RW, Mahley LL, Bersot TP, Pépin GM, Palaoğlu KE. The Turkish lipid problem: low levels of high density lipoproteins. Turk J Endocr Metab 2002;1:1- 12
92. Onat A. Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. Atherosclerosis 2001; 156:1-10
93. Onat A, Dursunoğlu D, Sansoy V. Relatively high coronary death and event rates in Turkish women: Relation to three major risk factors in five-year follow-up of cohort. Int J Cardiol 1997; 61:69-77
94. Türkiye İstatistik Kurumu, Ölüm Nedeni İstatistikleri 2016
<http://www.tuik.gov.tr/PdfGetir.do?id=24572>
95. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. Eur Heart J 2008; 29:1316-26.
96. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D, on behalf of the ESC Task Force on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe: The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Eur Heart J 1997; 18:1231-48.

97. Deniz Demirci, M.D., Duygu Ersan Demirci, M.D., Turk Kardiyol Dern Ars
2019;47(8):646-656 doi: 10.5543/tkda.2019.74580



8. KISALTMALAR DİZİNİ

SCORE: The Systematic COronary Risk Evaluation

SKB: Sistolik kan basıncı

TK: Total kolesterol

ASKVO: Akut serebro kardiyovasküler olay

ASKVH: Akut serebro kardiyovasküler hastalık

TEMED: Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği

ESC: European Society of Cardiology

ESH: European Society of Hypertension

EAS: European Atherosclerosis Society

KVO: Kardiyovasküler olay

Total-K: Total kolesterol

MI: Miyokard infarktüsü

KH: Karbonhidrat

APG: Açlık plazma glukozu

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

A1C: Glikozillenmiş hemoglobin

BAG: Bozulmuş açlık glukozu

BGT: Bozulmuş glukoz toleransı

YRG: Yüksek risk grubu

ADA: American Diabetes Association

EPIC: European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition

NCEP: National Cholesterol Education Program

ID: İnsülin direnci

MS: Metabolik sendrom

NCEP ATP III: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III

AKŞ: Açlık kan şekeri

IDF: International Diabetes Federation

HL: Hiperlipidemi

VKİ: Vücut kitle indeksi

NCD-RisC: The NCD Risk Factor Collaboration

TURDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji

K: Kadın

E: Erkek

IL: İnterlökin

hs-CRP: High sensivity C-Reaktif Protein

ApoB: Apolipoprotein B

VLDL: Very low density lipoprotein

HTG:Hipertrigliseridemi

EAPC: European Association of Preventive Cardiology

GFR: Glomerular filtration rate

KYTA: Küresel Yetişkin Tütün Araştırması

BOH: Bulaşıcı olmayan hastalıklar

METSAR: Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması

MRFIT: Multiple Risk Factor Intervention Trial

SCORE-YRÜ :SCORE-Yüksek riskli ülkeler

AHBS: Aile Hekimliği Bilgi Sistemi

KVH: Kardiyovasküler hastalık

ATP-III: Adult Treatment Panel - III

NCEP: National Cholesterol Education Program
TKD: Türk Kardiyoloji Derneği
TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
KKH: Koroner kalp hastalığı
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
TK: Total kolesterol
HDL-K: HDL kolesterol
DM: Diyabetes mellitus
KAH: Koroner arter hastalığı
MI: Miyokard infarktüsü
LDL-K: LDL kolesterol
CRP: C-reaktif protein
JNC: Joint National Committee
SKB: Sistolik kan basıncı
DKB: Diastolik kan basıncı
HT: Hipertansiyon
APG: Açlık plazma glukozu
OGTT: Oral glukoz tolerans testi
PG: Plazma glukozu
BAG: Bozulmuş açlık glukozu
BGT: Bozulmuş glukoz toleransı
BKİ: Beden kitle indeksi
TG: Trigliserid

9. TABLOLAR DİZİNİ

	Sayfa no
Tablo 1. Avrupa düşük riskli ülkeler/bölgeler için SCORE tablosu	8
Tablo 2. Avrupa yüksek riskli ülkeler/bölgeler için SCORE tablosu	9
Tablo 3. Türkiye için SCORE tablosu	10
Tablo 4. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri	13
Tablo 5. SCORE Risk Hesaplayıcısına Göre 10-yıllık Ölümcül ASKVH Risk Kategorileri	16
Tablo 6. HDL-K Düzeyleri ile SCORE Risk Hesaplayıcısının Etkilenmesi	17
Tablo 7. Ofis ölçümlerinden elde edilmiş olan kan basıncı seviyelerine göre kan basıncı tanımlaması	20
Tablo 8. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri	21
Tablo 9. Yetişkinler, Çocuklar ve Adolesanlarda BKİ'ye göre Andropometrik Değerlendirme	25
Tablo 10. Türkiye'de Yetişkinlerde Yapılmış Obezite Çalışmaları	27
Tablo 11. Serum Lipidlerinin Sınıflandırılması	31
Tablo 12. Vakaların cinsiyet ve yaş dağılımı	37
Tablo 13. Vakaların cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) dağılımı	38
Tablo 14. Vakaların cinsiyet ve tütün kullanımı dağılımı	38
Tablo 15. Vakaların cinsiyet ve sistolik kan basıncı dağılımı	39
Tablo 16. Vakaların cinsiyet ve kan basıncı evrelerine göre dağılımı	40
Tablo 17. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol dağılımı	41
Tablo 18. Vakaların cinsiyet ve total kolesterol (ATP III sınıflamasına göre)	42
Tablo 19. Vakaların cinsiyet ve HDL kolesterol (SCORE hesaplama algoritması eşik değerlerine göre)4 dağılımı.	43
Tablo 20. Vakaların cinsiyet ve HDL kolesterol (ATP III eşik değerlerine göre) dağılımı.	44

Tablo 21. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Türkiye puanlama tablosuna göre) dağılımı.	45
Tablo 22. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Avrupa puanlama tablosuna göre) dağılımı.	46
Tablo 23. Vakaların cinsiyet ve SCORE risk düzeyi (Türkiye ve Avrupa puanlama tablosuna göre) dağılımı.	46
Tablo 24. Vakaların vücut kitle indeksi ve SCORE-Türkiye risk düzeyleri dağılımı.	47
Tablo 25. Vakaların vücut kitle indeksi ve SCORE-Avrupa risk düzeyleri dağılımı	48

