



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

**SAĞLIKLI GÖRÜNEN KİŞİLERDE;  
KARDİYOYASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ  
BİLGİ DÜZEYİ ÖLÇEĞİNİN KARDİYAK  
İNCELEMELERLE BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr.AYŞE NUR TOPUZ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. NAFİZ BOZDEMİR**

**ADANA-2017**



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

**SAĞLIKLI GÖRÜNEN KİŞİLERDE;  
KARDİYOYASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ  
BİLGİ DÜZEYİ ÖLÇEĞİNİN KARDİYAK  
İNCELEMELERLE BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr.AYŞE NUR TOPUZ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. NAFİZ BOZDEMİR**

**Bu çalışma, Çukurova Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri tarafından  
TTU-2016-7311 proje numarası ile desteklenmiştir.**

**ADANA-2017**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, birlikte çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli danışman hocam Prof. Dr. Nafiz Bozdemir' e,

Üç yıllık asistanlık dönemimde tecrübeleri ile bizlere yol gösteren Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Esra Saatçı, Prof. Dr. Ersin Akpınar, Doç. Dr. Sevgi Özcan ve Doç. Dr. Hatice Kurdak' a,

Birlikte üç yıl geçirdiğimiz sevgili asistan arkadaşlarıma ve bölüm personeline, tezimin veri toplama aşamasındaki destekleri için sevgili arkadaşlarım Selin Kızılgök ve Ezgi Özen'e

Projemizi destekleyen Çukurova Üniversitesi Rektörlüğü Bilimsel Araştırma Projeleri Fonu'na,

Sevgi ve destekleri ile benim bugünlere gelmemde büyük payı olan saygıdeğer anneme ve babama, sevgili kardeşlerime, birlikte güzel şeyler paylaştığım, hayatımın her anında sevgisini ve desteğini kalbimde hissettiğim sevgili eşim Mustafa TOPUZ' a

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşe Nur TOPUZ

# İÇİNDEKİLER

|                                                                                 |      |
|---------------------------------------------------------------------------------|------|
| TEŞEKKÜR.....                                                                   | I    |
| İÇİNDEKİLER .....                                                               | II   |
| TABLO LİSTESİ.....                                                              | V    |
| ŞEKİL LİSTESİ.....                                                              | VI   |
| ÖZET .....                                                                      | VIII |
| ABSTRACT.....                                                                   | IX   |
| 1.GİRİŞ .....                                                                   | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER .....                                                         | 3    |
| 2.1.Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği | 3    |
| 2.2 Framingham risk skoru .....                                                 | 5    |
| 2.3. Arteriyel Sertlik.....                                                     | 7    |
| 2.3.1.Arteriyel Sertliğin İlişkili Olduğu Durumlar .....                        | 8    |
| 2.3.1.1 Yaş .....                                                               | 8    |
| 2.3.1.2 Ateroskleroz.....                                                       | 9    |
| 2.3.1.3 Hipertansiyon.....                                                      | 9    |
| 2.3.1.4 Diabetes Mellitus .....                                                 | 10   |
| 2.3.1.5 Cinsiyet .....                                                          | 10   |
| 2.3.1.6 Boy.....                                                                | 11   |
| 2.3.1.7 Hormonal Durum .....                                                    | 11   |
| 2.3.1.8 Genetik Faktörler .....                                                 | 11   |
| 2.3.1.9 Beslenme.....                                                           | 12   |
| 2.3.1.10 Sigara .....                                                           | 12   |
| 2.3.1.11 Egzersiz.....                                                          | 12   |
| 2.3.1.12 Serebrovasküler Hastalıklar .....                                      | 12   |
| 2.3.1.13 Renal Yetmezlik .....                                                  | 13   |
| 2.3.1.14 Marfan Sendromu .....                                                  | 13   |
| 2.3.1.15 Growth Hormon Eksikliği .....                                          | 13   |
| 2.3.2 Arteriyel Sertlik İndeksleri .....                                        | 13   |
| 2.3.3. Nabız Dalga Hızı .....                                                   | 14   |

|                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.3.5. Arteriyel Sertlik ile Koroner Arter Hastalığı Arasındaki İlişki: .....                                         | 18 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM .....                                                                                              | 20 |
| 3.1. Evren ve Örneklem Seçimi .....                                                                                   | 20 |
| 3.2. Gerekli İzinlerin Alınması.....                                                                                  | 20 |
| 3.3. Veri Toplama Aracı.....                                                                                          | 21 |
| 3.3.1 Sosyodemografik Veri Toplama Anketi.....                                                                        | 21 |
| 3.3.2. KARRIF-BD ölçeği.....                                                                                          | 21 |
| 3.3.3. Framingham Skoru Ölçümü .....                                                                                  | 21 |
| 3.3.4. Nabız Dalga Hızı Ölçümü: .....                                                                                 | 22 |
| 3.4. Verilerin Toplanması ve Geri Bildirimi.....                                                                      | 22 |
| 3.5. Verilerin Kodlanması ve Bilgisayar Ortamına Aktarılması.....                                                     | 23 |
| 3.6 Verilerin İstatistiksel Analizi .....                                                                             | 23 |
| 4. BULGULAR.....                                                                                                      | 24 |
| 4.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri .....                                                                 | 24 |
| 4.2. Katılımcıların KVH risk Durumları .....                                                                          | 26 |
| 4.2.1 Ailede KAH, DM ve HT Öyküsü.....                                                                                | 26 |
| 4.2.2 Kan Basıncı, NDH ve Framingham Skoru Değerleri.....                                                             | 27 |
| 4.2.2 Tütün Kullanımı .....                                                                                           | 29 |
| 4.2.3 Framingham Skoru Dağılımları.....                                                                               | 30 |
| 4.2.4 Arteriografi Analiz Sonuçları .....                                                                             | 31 |
| 4.2.5 KARRIF-BD ile Değerlendirile KVS Hastalıklar Bilgi Düzeyleri Anket<br>Sonuçları.....                            | 32 |
| 4.3. Katılımcıların Laboratuvar Bulguları.....                                                                        | 34 |
| 4.4.Framingham Skor Dağılımı ile Çalışma Parametreleri Arasındaki İlişkiler .....                                     | 35 |
| 4.5.NDH ile Çalışma Parametreleri Arasındaki İlişkiler .....                                                          | 40 |
| 4.6.Framingham skoru, Nabız Dalga Hızı ve KARRIF-BD Arasındaki İlişki .....                                           | 45 |
| 4.7. Nabız Dalga Hızı, KARRIF-BD ve Framingham Skoru İle Çalışma<br>Parametrelerinin Birlikte Değerlendirilmesi ..... | 46 |
| 5.TARTIŞMA .....                                                                                                      | 49 |
| Çalışmanın Kısıtlılıkları.....                                                                                        | 56 |
| Çalışmanın Güçlü Yönleri .....                                                                                        | 56 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....                                                                                             | 57 |
| KAYNAKLAR .....                                                                                                       | 59 |

|                              |    |
|------------------------------|----|
| EKLER.....                   | 67 |
| Ek 1 Etik Kurul Onayı .....  | 67 |
| Ek 2: Proje Bilgi Formu..... | 68 |
| ÖZGEÇMİŞ .....               | 71 |



## TABLO LİSTESİ

|                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1:Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi ölçeği anketi.....                                                    | 4  |
| Tablo 2. Arteriyel sertliği değerlendirmek için kullanılan parametreler. (75,76).....                                                  | 14 |
| Tablo 3: Tüm katılımcıların demografik özellikleri (n=192) .....                                                                       | 25 |
| Tablo 4: Tüm katılımcıların öğrenim durumu dağılımları (n=192).....                                                                    | 25 |
| Tablo 5: Katılımcıların Vücut Kitle İndeksi değerlerine göre sınıflamaları.....                                                        | 26 |
| Tablo 6: Çalışma katılımcılarının kronik hastalık öyküsü dağılımı (n=192).....                                                         | 27 |
| Tablo 7: Tüm katılımcıların kardiyovasküler risk açısından dağılımları (n=192).....                                                    | 28 |
| Tablo 8: Katılımcıların KB ölçüm değerleri dağılımı ve bulundukları HT evreleri<br>(n=192).....                                        | 29 |
| Tablo 9: Katılımcıların tütün kullanımı alışkanlıkları (n=192) .....                                                                   | 30 |
| Tablo 10: Katılımcıların Framingham skoru dağılımları.....                                                                             | 31 |
| Tablo 11: Katılımcıların arteriografi analiz sonuçları (n=192) .....                                                                   | 31 |
| Tablo 12:Arteriografi analiz sonuçlarının dağılımı (n=192) .....                                                                       | 32 |
| Tablo 13: Katılımcıların KARRIF-BD anket sonuçları.....                                                                                | 33 |
| Tablo 14:Katılımcıların cinsiyete göre laboratuvar değerleri (n=192).....                                                              | 34 |
| Tablo 15: Katılımcıların laboratuvar bulgularına göre dağılımları (n=192).....                                                         | 35 |
| Tablo 16:Çalışma parametrelerinin Framingham skoru dağılımına göre dağılımları<br>(n=192).....                                         | 37 |
| Tablo 17:Laboratuvar bulgularının Framingham skoru dağılımına göre<br>dağılımları(n=192) .....                                         | 39 |
| Tablo 18:NDH ve KARRIF-BD skoru ortalamalarının Framingham skoru dağılımına<br>göre dağılımları(n=192) .....                           | 40 |
| Tablo 19: Çalışma parametrelerinin NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda<br>dağılımı (n=192).....                           | 42 |
| Tablo 20: Laboratuvar bulgularına göre yapılan dağılımların NDH değeri normal ve<br>anormal olan katılımcılarda dağılımı (n=192) ..... | 44 |
| Tablo 21: KARRIF-BD ve Framingham skoru ortalamalarının NDH değeri normal ve<br>anormal olan katılımcılarda dağılımı (n=192) .....     | 45 |
| Tablo 22:KARRIF-BD, Framingham skoru ve NDH arasındaki korelasyon analizi .....                                                        | 45 |
| Tablo 23: Çalışma parametrelerine göre gruplandırılan katılımcıların KARRIF-BD,<br>Framingham skoru ve NDH ortalama değerleri .....    | 47 |

## ŞEKİL LİSTESİ

|                                                                  |    |
|------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1:Arteriograf aracılığıyla algılanan basınç dalgaları..... | 15 |
| Şekil 2 Arteriyelsertlik’in oluşum mekanizmaları.....            | 16 |
| Şekil 3:Katılımcıların cinsiyete göre dağılımı .....             | 24 |



## KISALTMALAR

|                |                                                                |
|----------------|----------------------------------------------------------------|
| ACC/AHA :      | American College of Cardiology/American Heart Association      |
| GSÜ:           | Glikasyon Son Ürünleri                                         |
| AİX :          | Augmentasyon İndeksi                                           |
| Hs-CRP:        | High sensitive C- reaktif protein                              |
| DM:            | Diabetes Mellitus                                              |
| DKB:           | Diastolik Kan Basıncı                                          |
| ECM:           | Ekstrasellüler Matriks                                         |
| GGT:           | Gama Glutamil Transferaz                                       |
| HT:            | Hipertansiyon                                                  |
| IGF-1:         | İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü -1                              |
| JBS:           | Joint British Society                                          |
| KKH :          | Koroner Kalp Hastalığı                                         |
| KVS:           | Kardiyovasküler Sistem                                         |
| KVH:           | Kardiyovasküler hastalık                                       |
| KARRİF-BD :    | Kardiyovasküler Hastalık Risk Farkındalığı Bilgi Düzeyi Ölçeği |
| MAP:           | Ortalama arteriel basınç                                       |
| MMP:           | Matriks Metalloproteinazlar                                    |
| NDH:           | Nabız Dalga Hızı                                               |
| SBPao :        | Santral sistolik kan basıncı                                   |
| SKB:           | Sistolik Kan Basıncı                                           |
| SV:            | Sol ventrikül                                                  |
| TG:            | Trigliserid                                                    |
| TGF- $\beta$ : | Tümör Growth Faktör- $\beta$                                   |
| VDT :          | Vasküler düz kas tonusu                                        |

## ÖZET

### **Sağlıklı Görünen Kişilerde; Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi Ölçeğinin Kardiyak İncelemelerle Birlikte Değerlendirilmesi**

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışmada üniversitemiz bünyesinde çalışan sağlıklı görünen katılımcılarda kardiyovasküler sistem hastalık farkındalıkları ve 10 yıllık kardiyovasküler hastalık gelişme riski hesaplanıp nabız dalga hızı (NDH) ile arasındaki ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma, üniversitemiz bünyesinde çalışan ve örnekleme çıkan 192 gönüllü katılımcı ile yapılmıştır. (89 erkek, 103 kadın, yaş ortalaması  $45,3 \pm 8,0$ ). Katılımcıların farkındalığı kardiyovasküler hastalık risk farkındalığı bilgi düzeyi ölçeği (KARRİF-BD) ile 10 yıllık kardiyovasküler sistem hastalık gelişim riski ise Framingham risk skoru ile değerlendirildi. NDH değerleri invaziv olmayan arteriografi cihazı ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Katılımcıların ortalama yaşı  $45,3 \pm 8,0$  yıl, % 53,6'sı kadın, % 62'si doktora mezunu, %13,5'i obez, ortalama KARRİF-BD puanı  $20,4 \pm 4,0$ , ortalama Framingham skoru  $6,9 \pm 5,6$  ve NDH ortalama  $7,9 \pm 1,5$  idi. NDH hem Framingham skoru hem de KARRİF-BD ile ilişkili olduğu bulundu (sırasıyla  $p < 0.001$ ,  $p = 0.009$ ). Ayrıca Framingham skorunun, vücut kitle indeksi, açlık kan şekeri, LDL-K, total kolesterol, Trigliserit, high sensitive C-reaktif protein (Hs-CRP) ve Vitamin D3 seviyeleri ile pozitif yönde HDL-K değerleri ile negatif yönde korelasyonu saptanmıştır. Framingham skoru arttıkça NDH değerleri artmakta idi ( $p = 0.002$ ). En yüksek KARRİF-BD skoru 10 yıllık Framingham risk skoru  $>20$  olan katılımcılarda saptandı ( $p = 0.024$ ).

**Sonuç:** Çalışmamızın bulgularına göre Framingham risk skoru, NDH ve kardiyovasküler hastalık risk farkındalığı bilgi düzeyi ölçeği skoru arasında pozitif yönde ilişki saptanmıştır. Bu sonuçlar kronik hastalıklara karşı birincil korunma için farkındalığın pratiğe yeterince aktarılmadığını ortaya koymaktadır. Birinci basamağa başvuran bilinen kardiyovasküler hastalık veya risk faktörü olmayan sağlıklı bireylerde koruyucu hekimlik adına farkındalığın artırılması ve uygulamaya dönüştürülmesi için daha fazla gayret gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** KARRIF-BD skoru, Framingham skoru, Nabız Dalga Hızı,

## ABSTRACT

### **The assessment of the Individual Questionnaire and Cardiovascular Disease Risk Factors Knowledge Level with cardiac markers in healthy population**

**Aim:** In current study, we first determined the knowledge score and Framingham score of healthy personal and investigated their relationship between pulse wave velocity.

**Material and Method:** The study was conducted at via 192 participants who were selected from study sample among healthy person working for Cukurova University. All participants' knowledge was determined with Cardiovascular Disease Risk Factors Knowledge Level (CARRF-KL) scale and 10-year risk of developing cardiovascular disease determined with Framingham risk score. Pulse wave velocities were determined non-invasively by using an arteriography device.

**Results:** The mean age of all participants was  $45,3 \pm 8,0$  year, total of 53,6% were woman, total of 62% had doctora graduate, total of 13,5 % had body mass index  $>30 \text{ kg/m}^2$ , the mean CARRF\_KL score was  $20,4 \pm 4,0$ , the mean Framingham score was found  $6,9 \pm 5,6$  and the mean value of pulse wave velocity was  $7,9 \pm 1,5 \text{ m/sn}$ . The mean pulse wave velocity value was associated with both the mean CARRF\_KL score and the mean Framingham score ( $p=0.009$  and  $p<0.001$ ; respectively). Participants who had highest Framingham score, had also highest pulse wave velocity and CARRF\_KL score ( $p=0.002$  and  $p=0.024$ ; respectively).

**Conclusions:** According to our results; there are positive correlations between CARRF\_KL score, Framingham score and pulse wave velocity. These results have shown that awareness for primary prevention against chronic diseases is not adequately transferred to clinical practice. Further efforts are needed to increase a person's knowledge for chronic disease and applying it into clinical practice in terms of an effective primary care among healthy individuals without known cardiovascular disease or risk factors.

**Keywords:** CARRF-KL score, Framingham score, Pulse wave velocity

## 1.GİRİŞ

Yetişkin popülasyonda kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları en sık ölüm nedenidir ve Avrupa’da tüm ölümlerin %49’u bu nedenledir.<sup>1</sup> 65 yaş öncesinde meydana gelen her üç ölümden ortalama biri KVS hastalıklarına bağlıdır. Öte yandan KVS hastalıklar, işgücü kaybına ve sağlık maliyetlerinin artmasına en sık neden olan hastalık grubudur. Temel patolojisi ateroskleroz olan KVS hastalıkları uzun yıllar içerisinde gelişir ve semptomlar ortaya çıktığında artık organ tutulumu gerçekleşmiştir. Bu aşamadaki tedavi, palyatif veya sekonder etkene yönelik olacaktır. Dolayısıyla bu hastalıklarda primer korunma amaçlı riski yüksek bireylerin tespit etmek, yaşam kalitelerinin korunması için gerekli önlemlerin almak ve yaşam beklentileri uzatmayı hedeflemek temel tedavi strateji olmalıdır.

Kardiyak olayların büyük çoğunluğu klinik olarak bulgusu olmayan hasta topluluğunda meydana gelmesi nedeniyle koroner kalp hastalığı riskini tahmin etmek üzere çok değişkenli istatistiksel modeller geliştirilmiştir. Bu amaçla geliştirilen Framingham Kalp Çalışması bunların yayılmasında öncülük etmiştir.<sup>2</sup> Bu model ile araştırmacılara, ölçülebilir ve önlenebilir risk faktörlerinin, koroner kalp hastalığının (KKH) gelişmesi üzerinde etkisini tespit etmede kantitatif olarak bir değerlendirme yapabilme imkanı verir. Çok değişkenli bu modelde yaş, cinsiyet, kan basıncı, kolesterol-T, HDL-K düzeyleri ve sigara kullanımı ve diyabet varlığı gibi risk faktörleri yer almaktadır.<sup>3-5</sup> Ayrıca uygun tedaviyi belirlemek ve hastaları davranış değişikliğine yönleltebilmek için de uygun bir yöntemdir. Programın kullanımı kolaydır ve hesap makinesi gerektirmez. Belirlenmiş bir sürece, örneğin 10 yıla ait koroner kalp hastalığı riski, kişiye ait bireysel risk faktörü profili girildiğinde tespit edilebilmektedir.

Kalp ve damar hastalıkları en az %80 oranında klasik risk faktörlerine bağlı olarak gelişir. Risk faktörlerinin azaltılması ile KVS hastalığına bağlı morbidite ve mortalite %80-90 oranında azaltılabilir.<sup>6</sup> Bu açıdan risk faktörlerine yönelik bilgi seviyesinin artırılması ve kontrol altına alınması tüm dünyada en öncelikli konulardan biridir.<sup>7</sup> KVS hastalıklarının kontrolünde en önemli engel bilgi eksikliğidir. Bu durum kişilerin farkındalıklarını ve tutumlarını da etkilemektedir.<sup>8</sup> Bu amaçla geliştirilen KARRİF-BD Ölçeği, Türkiye’de bireylerin kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörleri ile ilgili bilgi seviyesini değerlendirmek için kullanılacak, güvenilirlik ve

geçerliği gösterilmiş ilk ölçek özelliğini taşımaktadır.<sup>9</sup> Aort duvarının mekaniksel gerilimini ve elastikiyetini gösteren parametreye aortik sertlik denir. Arteriyel sertliğin temel parametreleri NDH ve augmentasyon indeksidir (aix). Arter nabzının damar duvarı boyunca hareket etme hızına NDH denir. Aix ise periferden yansıyan geç sistolik basıncın erken sistolik basınçtan farkının nabız basıncına oranıdır. Aix brakial (%), arteriograf tarafından brakial arterde ölçülen augmentasyon indeksidir. Aixb75 ise kalp hızına göre düzeltilmiş aix brakial değerini vermektedir. Nabız dalga yansımasını gösteren diğer bir parametredir. Aix aorta (%) ise simultan ölçülen aorta ve brakial arter Aix korelasyonu temelinde hesaplanan değerdir. Arteriograf analizi yapan softver brakial arter Aix temelinde normal ve anormal sınırları belirlemesine rağmen aorta Aix' i de vermemizdeki amaç brakial arter ölçüm değerlerinin SphygmoCor gibi genel transfer fonksiyonu kullanan alet ölçüm sonuçları ile karşılaştırılabilmesidir. Aix75 ise yine kalp hızına göre düzeltilmiş aix aortik değerini vermektedir. Arteriyel sertlik arttıkça aort nabız basıncı, NDH ve aort aix değeri artmaktadır. Bunlardan arteriyel sertliğin en basit belirleyicisi aort nabız basıncıdır. Aort nabız basıncında artış sol ventrikül ve büyük arterlerin dolumunun artışına neden olur. Bu durum ise ventriküler ve arteriyel hipertrofi ve fibröz şeklinde hedef organ hasarına yol açar. Dolayısıyla arteriyel sertlik; KAH ve KVS olayları öngörmede girişimsel olmayan güvenli bir belirteçtir.<sup>10</sup>

Bu çalışmanın amacı; kardiyovasküler hastalık farkındalık bilgi düzeyleri ile kardiyovasküler risk durumu arasındaki ilişkiyi incelemektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1.Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi (KARRİF-BD) Ölçeği

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ölüm ve hastalıkların en sık nedenidir. Kardiyovasküler hastalıkların sıklığı, gelişmiş ülkelerde azalma eğilimine girmesine karşın, gelişmekte olan ülkelerde artma eğilimindedir. Kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle ölümlerin %80'i, sağlığı bozucu durumların ise %87'si gelişmekte olan ülkelerde gözlenmektedir.<sup>11-14</sup> Kardiyovasküler hastalıkların gelişmiş ülkelerde azalma eğilimine girmesinde, toplumun davranış değişikliğini hedefleyen koruma programlarının etkisi olmuştur. Araştırmalar, KVH'lerin temelinde sağlıksız yaşam tarzı ve sosyal çevrenin olduğunu göstermiştir. Hastalık grubu için ikiyüze yakın risk faktöründen söz edilse de, kontrol altına alınabilecek faktörler, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, obezite, diyabetes mellitus (DM), sağlıksız beslenme alışkanlığı, sigara içme, fiziksel hareketsizlik ve stresli yaşam tarzıdır.<sup>15,16</sup>

Toplum temelli korunmada en önemli etken, yaşamla ilişkili alışkanlıklardır. Bunun nedeni, yaşam tarzı ve davranışlarını değiştirmenin daha ucuz ve etkin olmasıdır.<sup>17</sup>

Sosyal davranış modellerine göre, davranış değiştirmelerde ilk koşul bireylerin davranışlarının neden olduğu olumsuz sağlık sonuçlarını bilmeleridir. Yaşam tarzı ve davranışlarını değiştirmekte yetersiz bilgi yetersiz motivasyona neden olacağı için, KVH önleme çalışmaları toplumu bilgilendirme programlarına odaklanmıştır.<sup>16,17</sup>

Kardiyovasküler hastalıklardan korunma iki temel stratejiye dayanmaktadır. Birincisi, toplumdaki yüksek riskli bireylerin ve hastaların belirlenmesi ve bunların yeni kardiyovasküler olaylara karşı korunması demek olan yüksek risk stratejisi; ikincisi de, toplumun daha geniş bir kesimini oluşturan, kalp ve damar hastalıkları açısından daha az risk taşısa da gelecekte daha fazla hastanın çıkacağı grubu korumak olan genel

topluma yönelik stratejilerdir.<sup>18</sup> Her iki risk stratejisi için de KVH risk faktörleri konusundaki bilgi düzeyini ölçmeye gerek duyulmaktadır.

**Tablo 1:Kardiyovasküler Hastalıklar Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi ölçeği anketi**

| Sorular |                                                                            | Evet | Hayır | Bilmiyorum |
|---------|----------------------------------------------------------------------------|------|-------|------------|
| 1       | Bir kişi kalp hastası olduğunu her zaman anlar.                            |      |       |            |
| 2       | Ailenizde kalp hastalığı olması sizin kalp hastası olma riskinizi artırır. |      |       |            |
| 3       | Yaşlılar kalp hastalığı için daha fazla risk taşır.                        |      |       |            |
| 4       | Koroner kalp hastalığı önlenabilir.                                        |      |       |            |
| 5       | Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenebilir nedeni sigaradır.            |      |       |            |
| 6       | Sigara içmek kalp hastalığı için risk faktörüdür.                          |      |       |            |
| 7       | Kişi sigara içmeyi bırakırsa kalp hastalığı oluşma riski azalır.           |      |       |            |
| 8       | Her gün 2-3 adet meyve ve 2 tabak sebze yemeği yemek faydalıdır.           |      |       |            |
| 9       | Haftada 3 öğünden fazla kırmızı et yemeği tüketmek zararlıdır.             |      |       |            |
| 10      | Tuzlu yemek yüksek tansiyon yapar.                                         |      |       |            |
| 11      | Yağlı yiyecekler kandaki kolesterol seviyesini artırmaz.                   |      |       |            |
| 12      | Oda sıcaklığında katı olan yağlar kalp sağlığı için faydalıdır             |      |       |            |
| 13      | Yağdan ve karbonhidrattan düşük diyet ile beslenmek kalbe faydalıdır.      |      |       |            |
| 14      | Kilolu insanların kalp hastalığı riski artar.                              |      |       |            |
| 15      | Düzenli egzersiz kalp hastalığı riskini azaltır.                           |      |       |            |
| 16      | Sadece spor salonunda yapılan egzersizle risk azalır.                      |      |       |            |
| 17      | Yavaş yürümek ve gezmek de egzersiz sayılır.                               |      |       |            |
| 18      | Stres, kahr, üzüntü kalp hastalığı riskini artırır.                        |      |       |            |
| 19      | İnsan vücudu, stresli durumlarda kan basıncını yükseltir.                  |      |       |            |
| 20      | Yüksek tansiyon kalp hastalığı için bir risk faktörüdür.                   |      |       |            |
| 21      | Tansiyonu kontrol altında tutmak kalp hastalığı oluşma riskini azaltır.    |      |       |            |
| 22      | Tansiyon ilacını ömür boyu kullanmak gerekir.                              |      |       |            |
| 23      | Yüksek kolesterol kalp hastalığı için risk faktörüdür.                     |      |       |            |
| 24      | İyi kolesterol (HDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.               |      |       |            |
| 25      | Kötü kolesterol (LDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.              |      |       |            |
| 26      | Kolesterolü yüksek olan herkese ilaç verilir.                              |      |       |            |
| 27      | Diyabet kalp hastalığı için risk faktörüdür.                               |      |       |            |
| 28      | Diyabet hastalarının şeker kontrolü sağlanırsa risk azalır.                |      |       |            |

Bireylerin KVH risk faktörleri konusundaki bilgi düzeylerini ölçmede iki yaklaşım kullanılmaktadır. Birinde, KVH için risk faktörleri sıralanarak bireylerden doğru/yanlış şeklinde yanıt vermeleri istenir. Diğer yöntemde ise, bireyden KVH risk faktörlerinin neler olduğunu kendisinin sıralaması istenir. KARRİF-BD bu amaçla geliştirilmiş ve erişkinlerde KVH risk faktörleri konusundaki bilgi düzeyini ölçmede kullanılabilen geçerlik ve güvenirliğini test edilmiş bir ölçektir. Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörlerine ait bilgi düzeyini belirlemek için KARRIF-BD ölçeği kullanılmıştır. Ölçek Arıkan ve ark. tarafından geliştirilmiş ve geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır.<sup>9</sup>

## **2.2 Framingham Risk Skoru**

Risk değerlendirmesi ve azaltılması kavramları koruyucu hekimliğin esasını oluşturan temel taşlarıdır. KVS hastalıklarının prevalansı ve insidansı, yaş ile orantılı olarak yükselmektedir ve birçok ülkede olduğu gibi KVS hastalıkları, Türkiye’de de morbidite ve mortalitenin en büyük sebebidir. Bu nedenle KVS hastalıklardan korunma amaçlı bilinen KVS hastalığı olmayan 40 yaş üstü erkek ve 50 yaş üstü kadın bireylerde değişik periyotlarla kardiyovasküler risk değerlendirmesi yapılmasına son Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti kılavuzu tarafından önerilmektedir.<sup>19-21</sup> Bu düşünce doğrultusunda günümüze kadar geliştirilen skorlamalar arasında büyük farklılıklar olmayıp skorlamada kullanılan parametrelerden yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı ve kolesterol seviyesi gibi belirteçler genel olarak bütün skorlamalarda temel değişkenleri oluşturmaktadır. Bu modeller tarafından hesaba katılan risk faktörlerinin koroner kalp hastalığı ile anlamlı bir ilişki göstermesi ve de klinik uygulamalarda kolayca elde edilebilir olması esastır.

On yıllık süreçte KVS hastalık gelişme riskini hesaplamak için günümüze kadar birçok risk değerlendirme metodu çıkmış olmasına rağmen bu skorlamaların öncüsü Framingham risk skorudur.<sup>22</sup> Framingham skorlamasının kökeni Massachusetts eyaletinin Framingham yerleşkesinde uygulanan Framingham kalp çalışmasına dayanmaktadır. Sağlıklı kişilerde KKH’a bağlı fatal ve nonfatal olayları öngörmeye yönelik olan bu skor Framingham kalp çalışması sonuçlarına dayanarak yaklaşık yirmibeş yıl önce yayınlanmış ve 1991 yılında geliştirilmiştir.<sup>23,24</sup> Framingham çalışması bu kadar kapsamlı ve uzun süreli takip yapılan ilk çalışma olması, “risk

faktörü” terimini tıp literatürüne eklemesi, bugün klasik risk faktörleri olarak bildiğimiz parametreleri tanımlaması ve tüm dünyada yaygın olarak kabul gören Framingham Risk Modelini sunması ile koruyucu hekimliğin temellerini oluşturan bir çalışmadır.

Her skorlama sisteminin kendi içinde bir avantajı ve dezavantajı mevcuttur. Ayrıca farklı skorlamalar aynı topluluğa uygulansa dahi farklı sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu nedenle skorlama sistemi çalışılacak topluluğun yaş ortalaması, cinsiyeti ve kökenine göre seçilmelidir. Örneğin SCORE ve Q-RISK skorlama sistemleri özellikle İngiltere başta olmak üzere Avrupa’nın diğer bölgesinde yaşayan bireyler için dizayn edilmiştir.<sup>25-27</sup> REYNOLD risk skoru Amerika’da yaşayan ve diyabeti olmayan kadınlar için dizayn edilmiştir.<sup>28</sup> Joint British Society 3(JBS 3) risk skoru ise daha geniş yaş yelpazesinde risk değerlendirmesi için kullanılabilen ve özellikle ingiliz kökenli bireyler için geliştirilmiş skorlama sistemidir.<sup>29</sup> 2015 yılında geliştirilen The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) skorlama sisteminde çoklu etnik topluluklar değerlendirilebilmektedir. Ancak bu skorlamada zorunlu olmasada koroner kalsiyum skorlaması kullanılmaktadır.<sup>30</sup> Yine Çin’de yapılan kohort analizi sonucu China-PAR skorlama sistemi geliştirilmiştir.<sup>31</sup> 2013 yılında American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) tarafından kohort havuzu ile elde edilen veriler doğrultusunda skorlama sistemi geliştirilmiştir.<sup>20</sup> Bu skorlama sistemi Framingham skorlama sistemi ile aynı parametreleri içermektedir ve 40-79 yaş arası afro-amerikan ve beyaz kadın/erkek toplumda KVH gelişimi için 10 yıllık risk tahmininde kapsamlı çok değişkenli denklemler sağlamaktadır.

Framingham risk skoru koroner kalp hastalığı risk tahmininde değerli bilgiler veren önemli bir skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi ile asemptomatik hastalarda kalp hastalığı riskini öngörmek için risk hesaplayıcıları oluşturulmuştur. Bu risk öngördürücüleri pratik ve klinik açıdan birbiri ile ilişkili parametreleri içermektedir. Bazı iyi bilinen risk faktörleri dahil edilmesi ile Framingham risk skoru 2008 yılında revize edilmiştir.<sup>2</sup> Bu model ile araştırmacılar, KKH gelişmesi üzerinde ölçülebilir ve önlenabilir risk faktörlerinin etkisini tespit etmede kantitatif bir değerlendirme yapabilmektedirler. Çok değişkenli bu modelde temel olarak yaş, cinsiyet, kan basıncı, kolesterol-T, HDL-K düzeyleri ve sigara kullanımı ve diyabet varlığı gibi risk faktörleri yer almaktadır.<sup>5</sup> Belirlenmiş bir sürece örneğin 10 yıla ait KKH riski, kişiye ait bireysel

risk faktörleri girildiğinde tespit edilebilmektedir. Framingham risk skoru ayrıca hastaların davranış değişikliğine yöneltilebilmesi ve uygun tedavisinin belirlenmesi için de yararlı olmaktadır. Programın kullanımı kolaydır ve hesap makinesi gerektirmez. Böylelikle klinisyenlere karmaşık gelen istatistiksel modeller, tek noktalı bir sistem içinde toplanabilmektedir.

### 2.3. Arteriyel Sertlik

Arteriyel elastisite (genişleyebilme); sabit bir damar uzunluğunda belirli bir basınç için mutlak çap (ya da alan) değişikliği yani arteriyel duvarların genişleyebilirliğidir. Sertlik ise; damar duvarında elastik doku kaybından kaynaklanan damar katılaşması ve bunun sonucunda da arteriyel elastisitenin azalmasıdır. Elastisite ve sertlik her ikisi de kalitatif terimler olup kantitatif karşılıkları ‘kompliyans ve distensibilite’ dir. Arteriyel sertlik damar duvarının visko-elastik özelliklerini tanımlamak için en sık kullanılan terimdir.

Kan damarlarının duvar bileşenleri; damar yapısı ve biçimi, kan volümü, damar iç basıncı ve otoregülatuar mekanizmalar arteriyel kompliyansı oluşturmaktadır.<sup>32</sup> Damar duvar bileşenlerinin oluşturduğu kompliyansın damar çapı ve transmural basınçla ilişkisi olduğu kanıtlanmıştır. Damarların biçimi ve damar duvar bileşenleri ile kan volümü ve damar iç basıncı arasında doğrusal olmayan ilişki bulunmaktadır. Bu ilişkide damar duvar bileşenlerinin fiziksel özelliği belirleyicidir. Damarların kompliyansındaki değişiklikler sistolik kan basıncı ve kardiyak debi üzerinde önemli etkilere neden olabilmektedir. Sol ventrikül (SV) sistolü sırasında atılan stroke volüm basınç oluşturmaktadır. Buna karşı arteriyel sistemde genişleme meydana gelir. Arterlerdeki depo volümü de (diyastol sonunda arterde kalan kan miktarı) arteriyel kompliyansa bağlıdır. Sistol sırasındaki aorta ve büyük arterlerde fazla miktarlarda volüm depolanabilir. Bu da arterlerdeki kompliyansa bağlıdır. Bu yüzden proksimal aorta ve majör dalları arteriyel sirkülasyon kompliyansı üzerine en çok paya sahiptir.<sup>33</sup> Azalan arteriyel kompliyans kan damarlarının mekanik olaylara tavır değişikliğine neden olur. Bu da sol ventrikül, büyük arter, küçük arter ve arteriyollerin yeniden şekillenmesi ve büyümesini etkiler.<sup>34</sup> Arteriyel sertlik; sigara, hiperkolesterolemi, DM, HT gibi bilinen aterosklerotik risk faktörlerinin artışı ve yaşlanmanın sonucu olarak meydana

gelmektedir.<sup>35-37</sup> Artmış aortik sertlik veya azalmış kompliyans, damar sisteminin yaygın aterosklerotik tutulumunun göstergesidir.<sup>38,39</sup> Yaşlanma ve kan basıncının damar üzerine etkileri elimine edildikten sonra artmış arteriyel sertlik; KKH, serebrovasküler ve periferik damar aterosklerozunun göstergesidir.<sup>40-42</sup> Arteriyel sertlik aynı zamanda yaşlanma ve metabolik bozukluklarla da ilişkilidir. Kronik renal yetmezlik, ateroskleroz, DM gibi birçok hastalığın ve yaşlanma sürecinin sonucunda arteriyel sertlik artmaktadır.<sup>43</sup>

Artmış arteriyel sertlik sistolik kan basıncı ve nabız basıncında artışa, diyastolik kan basıncında ise azalmaya neden olmaktadır. Arteriyel sertlik, total mortalitenin bir göstergesi olmanın yanı sıra; kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, renal yetmezlik, inme ve demans gibi vasküler hastalıklar için de belirleyici öneme sahiptir.<sup>38,44</sup>

### **2.3.1.Arteriyel Sertliğin İlişkili Olduğu Durumlar**

#### **2.3.1.1 Yaş**

Vasküler sistemde yaş ile ilişkili bir takım değişiklikler ortaya çıkar. Bu da kardiyovasküler hastalık gelişmesinde önemli bir rol oynar. Klinikte önemli problemlerden biri yaş faktörünün kardiyovasküler sistemdeki etkilerinin hastalığa bağlı değişikliklerle karışabilmesidir. Yaşın, sol ventrikül ön yüküne ve kan basıncına olan etkileri adaptasyonda önemli rol oynar. Arteriyel sistemin yapısında yaşa bağımlı değişiklikler yapısal ve fonksiyonel özellikler içerir. Bu farklılıklar kan akımındaki değişikliklere, ateroskleroza, mikrovasküler bozukluklara katkıda bulunur. Yaşın etkileri arteriyel intimayı içerse de dikkat çeken en önemli değişiklik media tabakasıdır. Kollajen içeriği artar ve elastin yapısı bozulur. Yaşın artmasıyla elastik lifler kaybolur, incelme ve kırılmalar saptanır. Yaşlanmayla birlikte artmış elastaz aktivitesi hem elastinin parçalanmasına hem de içeriğinde azalmaya katkıda bulunur. Dejenere olan mediada kalsiyum depolanır. Periferik damarlara göre santral damarlarda arteriyel sertlik artar. Leorayd ve Taylar'ın çalışmalarında insan damar duvarının viskoelastik özelliği yaşla birlikte değişmektedir. Beta adrenerjik medyatörlerin yaşla birlikte azalması vasküler tonus, vasodilatör kapasite ve damar kompliyansındaki değişikliklere katkıda bulunabilmektedir.<sup>45-48</sup> Arter intimasındaki endotelden salgılanan dilatatör faktörlerin yaşa bağımlı azalması düz kas tonusunun azalmasına katkıda

bulunabilir. Vasküler sertliğin artması, kompliyansın azalması yaşı popülasyonda sol ventrikül kitlesinin artması ile sonuçlanır. Otopsi ve ekokardiyografi ile yapılan kardiyak morfoloji çalışmalarında ilerleyen yaşla çeşitli derecelerde miyokardiyal hipertrofi gösterilmiştir. Adaptif sol ventrikül hipertrofisi de kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur.<sup>49</sup>

### **2.3.1.2 Ateroskleroz**

Arteriyel kompliyanstaki değişiklikler aterosklerozla birlikte dökümanite edilmiştir. Farror ve arkadaşlarının maymunlarda yaptığı çalışmada aterosklerozun gelişmesiyle NDH ile saptanan aortik distensibilitenin hasarlandığı gösterilmiş, aterosklerozun gerilemesiyle aortik distensibilite düzelmiştir.<sup>50</sup> Karşıt olarak insan aortasında yapılan in vitro çalışmada aterom içeren ve içermeyen örneklerde farklılık gösterilememiştir. Benzer olarak aterosklerozun yüksek ve düşük olduğu popülasyonda yapılan çalışmada NDH’de her iki grup arasında fark gösterilememiştir.<sup>51</sup> Daha yeni çalışmalarda ultrason teknikleri kullanılarak plak bulunan koroner arterlerin fiziksel karakteristiklerindeki değişikliklerle duvar distensibilitesi (belli bir basınç artışına karşılık gelen göreceli çap yada alan değişikliği) azalmıştır. Bu da plağın büyüklüğü, intrinsik karakteristikleri ve tavrıyla ilişkili görülmüştür.<sup>52</sup> Bazı otoriteler şu hipotezi öne sürmektedirler; aortanın aterosklerotik hastalığı sertliği arttırmakta, buna aortik NDH artması eşlik etmektedir. Sonuçta yazarlar NDH’nin subklinik ateroskleroz için marker olarak kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir.

### **2.3.1.3 Hipertansiyon**

Hayvan ve insan otopsilerinde kronik hipertansiyon ile arter duvar kalınlaşması ve sol ventrikül hipertrofisi gösterilmiştir. Hipertansiyonda vasküler rezistansın artması damar yapısının değişmesi ile açıklanabilir. Media tabakasının kalınlığı artmakta ve lümen çapı azalmaktadır. Bundan sorumlu olan ise büyümeden daha çok yeniden şekillenme gelişmesidir. Esansiyel hipertansiyon olan hastalarda antihipertansif tedavi damar yapısını seyrek olarak normalleştirir. Damar duvar kalınlığının artması sonucu arteriyel kompliyans azalır, sertlik artar ve bu da nabız basıncını artırır. Sistemik rezistans veya ortalama arteriyel basınca etki etmeksizin diyastolik kan basıncında

azalma ve sistolik kan basıncında artma olmaktadır. Hipertansiyon sırasında arter düz kas hücre fenotipinde değişiklikler ortaya çıkabilir. Bu değişiklikler mekanik ve kimyasal stimuluslar sonucu olmaktadır. Fenotipteki bu değişiklik immatüriteye doğru olup düz kas hücre kontraktıl özelliğinin kaybıyla ilişkilidir. İlginç olarak diüretiklerin bu süreci kan basıncı ve vasküler medial hipertrofiden bağımsız olarak önleyebildiği rapor edilmiştir.<sup>53</sup> Sonuç olarak; hipertansiyon damar ve kalp yapısını etkilemektedir ve sol ventrikül hipertrofisi de gelecekteki kardiyovasküler olayların bağımsız belirleyicisidir.

#### **2.3.1.4 Diabetes Mellitus**

Dişabet ile arterlerde fonksiyonel ve yapısal değişiklikler oluşmaktadır. Bunun sonucunda bu kişilerde artmış mortalite ve morbidite gözlenmiştir.<sup>54</sup> Diyabetik hastalarda patogeneizde aterosklerotik neden sorumlu tutulmuştur. Anjiyografi ve otopsi çalışmalarında diyabetik hastalarda daha ciddi ve yaygın ateromatöz hastalık gözlenmiştir.<sup>55</sup> Diyabet damar yatağında birtakım değişiklikler oluşturur. Bunu da hastaların arter duvarında konsantrik hiyalin kalınlaşması, bazal membran kalınlaşması ve doku proteinlerinin yıkımını içeren değişiklikler oluşturarak yapar. Bu değişiklikler arteriyel kompliyans ve sertliği değiştirmektedir. Diyabetiklerde yapılan çalışmalarda rapor edilen arter segmentinin sertliğinin arttığıdır. Monier ve arkadaşları insülin bağımlı hastalarda diyabetik olmayan kontrol grubuna göre sertlik değeriinde artma bulmuşlardır.<sup>56</sup> ARIC çalışmasında Tip 2 diyabetik hastalarda glikoz seviyesi ile karotis arterin artan sertlik değeri arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir.<sup>57</sup>

#### **2.3.1.5 Cinsiyet**

Sağlıklı bir kadında arteriyel sertlik menapozu kadar erkeklerinkinden düşük olma eğilimindedir ancak postmenapozal dönemde kadın östrojen almaya başlamazsa aradaki fark azalmaktadır.<sup>58</sup> Rajkumar ve arkadaşları östrojenin damar duvarı yüklenme kalınlığını nitrik oksit mediatörlüğüyle endotel bağımlı vazodilatasyonla değiştirdiğini göstermişlerdir.<sup>59</sup> Ayrıca akut östrojen uygulanması aort sertliğini düzeltmekte ve koroner arter hastalıklı ya da hastaliksız postmenapozal kadınlarda arter dalga yansımasını düşürmektedir. Kadınlar ve erkekler sadece hormonlar açısından farklı

değildirler. Ayrıca ortalama kadının boyu erkeğin boyundan daha kısadır. London ve arkadaşları, kadınların elektif arteriyel sisteminin daha kısa olmasından dolayı, artış indeksinin daha büyük olduğu bildirilmiştir. Premenopozal kadınlarda bu zararlı etkiler, östrojenin yararlı etkileriyle telafi edilmektedir.<sup>60</sup>

#### **2.3.1.6 Boy**

Kısa boy, yüksek sistolik basınç, yüksek nabız basıncı ve yüksek sıklık arteriyel stres anlamına gelmektedir. Kısa boylu kadınlarda menopozdan sonra östrojenin yararlı etkileri azaldığı için artmış arteriyel sertliğe maruz kalabilirler. London ve arkadaşları son dönem renal yetmezlikli hastalarda kısa boyun, artmış sertlik indeksiyle ilgili en önemli faktör olduğunu göstermiştir.<sup>61</sup>

#### **2.3.1.7 Hormonal Durum**

Östrojen; premenopozal ve postmenopozal kadınlar ile hormon replasmanı alan ve almayan postmenopozal kadınların elastik arter özelliklerindeki farklarla ilgili belirleyicidir. Post menopozal dönemde arteriyel sertlik artmaktadır.<sup>58</sup>

#### **2.3.1.8 Genetik Faktörler**

Kardiyovasküler sistem regülasyonunda görev alan proteini kodlayan polimorfik genler üzerinde yapılan çalışmalar yüksek riskli hastaları belirleyebilir. Benetos ve arkadaşları renin- anjiyotensin- aldesteron sisteminde, endotelin reseptörlerinde ve nitrik oksit sentazda genotipin rolünü değerlendirmiştir.<sup>62</sup> Gen analizinde arteriyel sertliğin ölçülmesi için çift bölge tanımlanmıştır. Örneğin; değişik vasküler sertlik modelleri insulin benzeri büyüme faktörü (IGF-1), fibrillin- 1, kollajen 1a1, endotelin A ve B reseptör, anjiyotensin tip 1 reseptör ya da anjiyotensin dönüştürücü enzim polimorfik genleri ile ilişkilidir. Ancak, bu çalışmalar görece küçük çalışma grupları nedeniyle gerçek popülasyona genellenemez.

#### **2.3.1.9 Beslenme**

Dark ve arkadaşları yeni göçmenlerle, 10 yıldır batı tarzında yaşayan Çinli göçmenleri karşılaştırarak yaşa bağlı aortik sertliğin artışında genel diyetin etkisini araştırmışlardır. Yaş baz olarak alındığında 10 yıldır batı tarzında yaşayan göçmenlerde yüksek arteriyel sertlik tespit etmiştir.<sup>63</sup> Hamazaki ve arkadaşları Japonya’da balıkçı ve çiftçi kasabalarında oturanları karşılaştırdıklarında, yüksek balık tüketenlerde aortik sertliğin önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Balık yağının hücresel büyüme faktörlerini ve monosit migrasyonunu inhibe ederek aterosklerotik plağın büyümesini geciktirdiğini bildirmiştir.<sup>64</sup>

#### **2.3.1.10 Sigara**

Sigaranın arteriyel sertlik üzerindeki akut etkileri, düzenli sigara kullananlar üzerinde Kool ve arkadaşları tarafından araştırılmıştır.<sup>65</sup> Akut sigara içiminden sonra karotis ve brakial arter genişleyebilme yeteneğinin %7 ile %18 azaldığı ancak sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında uzun dönemde bazal farklılık olmadığı bildirilmiştir. Akut sigara içiminin aort genişleyebilme yeteneğini önemli ölçüde azalttığı Stefanadias ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur.<sup>66</sup>

#### **2.3.1.11 Egzersiz**

Vaitkevicius ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada arteriyel sertlik parametrelerinin fiziksel aktiviteyle korelasyon gösterdiği bulunmuştur.<sup>67</sup> Monolon egzersiz testinde ölçülen maksimum oksijen tüketimiyle aortik NDH ile artış indeksi ters orantılı olarak değişmektedir.

#### **2.3.1.12 Serebrovasküler Hastalıklar**

İnme öyküsü olan popülasyonda artmış aortik sertlik olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir.<sup>68</sup>

#### **2.3.1.13 Renal Yetmezlik**

Yaşla ve basınçla eşleştirilen normal kontrol grubuna göre hemodiyaliz hastalarında aortik nabız basınç dalgası daha fazla yükselmiştir. Arteriyel duvar sertliği femoral ve brakiyal arterlere göre aortada daha belirgindir.<sup>69</sup> Son dönem böbrek hastalarında mortalite oranları Blacher tarafından analiz edildiğinde bütün sebepler içinde ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak kardiovasküler mortalitede aortik sertliğin güçlü bir belirleyici olduğu gösterilmiştir.<sup>70</sup>

#### **2.3.1.14 Marfan Sendromu**

Yaşa bağlı aortik sertlik artışının Marfan sendromlu olgularda sağlıklı kontrol gruplarına göre daha fazla olduğu görülmüştür.<sup>71</sup>

#### **2.3.1.15 Growth Hormon Eksikliği**

Growth hormon eksikliği olan semptomsuz yetişkinler büyük ihtimalle artmış intima, media kalınlığına bağlı olarak yaş ve cinsiyetle eşleştirilmiş kontrol grubuna göre önemli ölçüde daha az distensibiliteye sahip olduğu bildirilmiştir.<sup>72</sup>

### **2.3.2 Arteriyel Sertlik İndeksleri**

Arteriyel sertliğin değerlendirilmesinde çeşitli parametreler tanımlanmıştır. Kateter temelli invaziv ölçümlerin pratik olmaması nedeni ile invaziv olmayan yöntemler geliştirilmiştir. Transtorasik ekokardiyografideki aort çapı ve sfigmomanometrik kan basıncı ölçümü ile aortik strain ve aortik distensibilite hesaplanabilir. Aynı zamanda arteriyel tonometri cihazı vasıtasıyla ölçülen NDH ve aix, arteriyel sertlik tayininde en sık kullanılan girişimsel olmayan yöntemlerdir. Arteriyel kompliyansı ve sertliği indirekt olarak ölçmede en sık NDH kullanılmıştır.<sup>73,74</sup> Noninvaziv olarak elde edilen bu parametrelerle invaziv olarak elde edilenlerin benzer olduğu gösterilmiştir.<sup>75,76</sup> (Tablo 2)

Aortik strain, arteriyel distensibilite, ve arteriyel kompliyansın düşük olması; aix, elastik modulus ve nabız dalgasının yüksek olması aortik sertlik artışı lehine bulgudur

**Tablo 2. Arteriyel sertliği değerlendirmek için kullanılan parametreler. (75,76)**

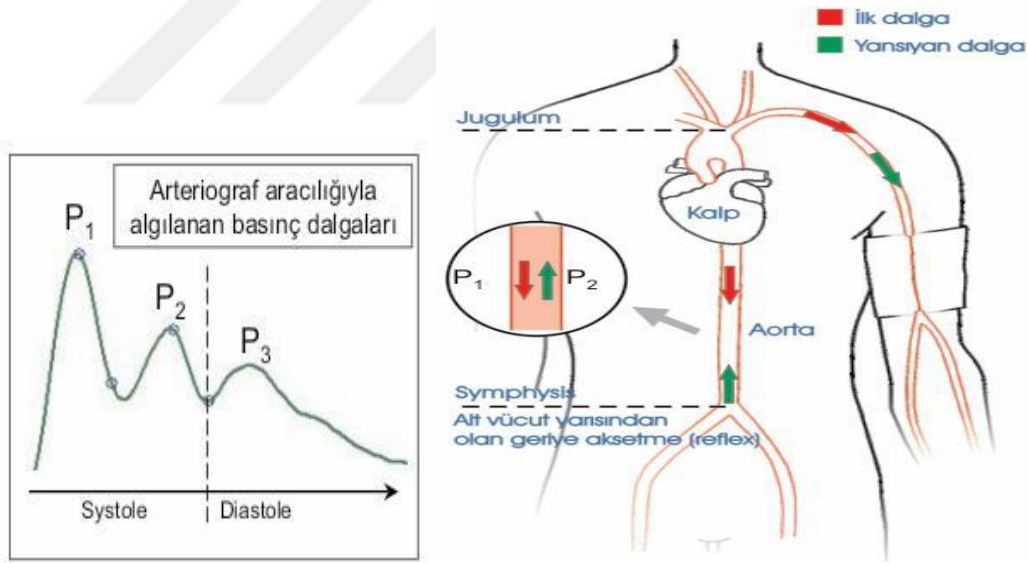
| Parametre                                                                      | Tanım                                                                                             | Formülü                                                                                                                             |
|--------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nabız dalga hızı (m/sn)                                                        | Arteriyel segment boyunca yayılan nabızın hızı                                                    | Uzaklık farkı/zaman farkı                                                                                                           |
| Aortik strain (%)                                                              | Sistol ve diastoldeki aortik çap değişimi                                                         | $(\text{sistolik aort çapı} - \text{diastolik aort çapı}) \times 100 / \text{diastolik çap}$                                        |
| Arteriyel distensibilite ( $\text{cm}^2 \cdot \text{dyn}^{-1} \cdot 10^{-3}$ ) | Basınç artışıdaki relatif çap değişimi                                                            | $2 \times (\text{aortik strain}) / (\text{sistolik P} - \text{Diastolik P})$                                                        |
| Arteriel kompliyans ( $\text{cm/mmHg}$ )                                       | Sabit damar uzunluğunda verilen basınçtaki mutlak çap değişimi                                    | $(\text{sistolik aort çapı} - \text{diastolik aort çapı}) / (\text{sistolik P} - \text{Diastolik P})$                               |
| Elastik modulus (mmHg)                                                         | Bazal çapın %100 artması için gereken basınç                                                      | $[(\text{sistolik P} - \text{Diastolik P}) \times \text{Diastolik çap}] / (\text{sistolik aort çapı} - \text{diastolik aort çapı})$ |
| Augmentasyon indeksi (%)                                                       | Periferden yansıyan geç sistolik basıncın erken sistolik basınçtan farkının nabız basıncına oranı | $(P_2 - P_1 / \text{nabız basıncı}) \times 100$                                                                                     |

### 2.3.3. Nabız Dalga Hızı

Arteriyel nabız kalp kontraksiyonunun oluşturduğu bir dalgalanmadır. Kanın sol ventrikülden aort kapağına doğru pompalanması ile aortada oluşan akım arteriyel dolaşım boyunca pulsasyonlara neden olur. Bu pulsasyonların çoğu nabız olarak düşünülür, fakat sıklıkla klinisyenler nabız sadece büyük arterlerde palpe edilebilen arteriyel basınç olarak algılarlar. Aortadan periferik arterlere ilerleme esnasında nabız dalgasının şeklinde hem amplitüd hem de kontur açısından değişiklikler olmaktadır. Noninvaziv basınç transdüserinin avantajı nabız dalgasının farklı arter bölgelerinde kaydedilebilmesidir.<sup>73</sup> Arteriyel sistemin özellikleri ve ventriküler kontraksiyonlara bağımlı olan arteriyel pulsasyonun anlaşılması ile arteriyel hemodinamiklerin ve dalga taşınma modelinin incelenmesi önem kazanmıştır.

Böylece santral ve periferik arterlerde sistolik ve diastolik kan basınçları arasındaki ilişki belirlenmiş olup nabız basıncının iki veya üç dalganın süperpozisyonundan ortaya çıktığı anlaşılmıştır.<sup>77</sup> Birinci dalga kalpten perifere taşınan

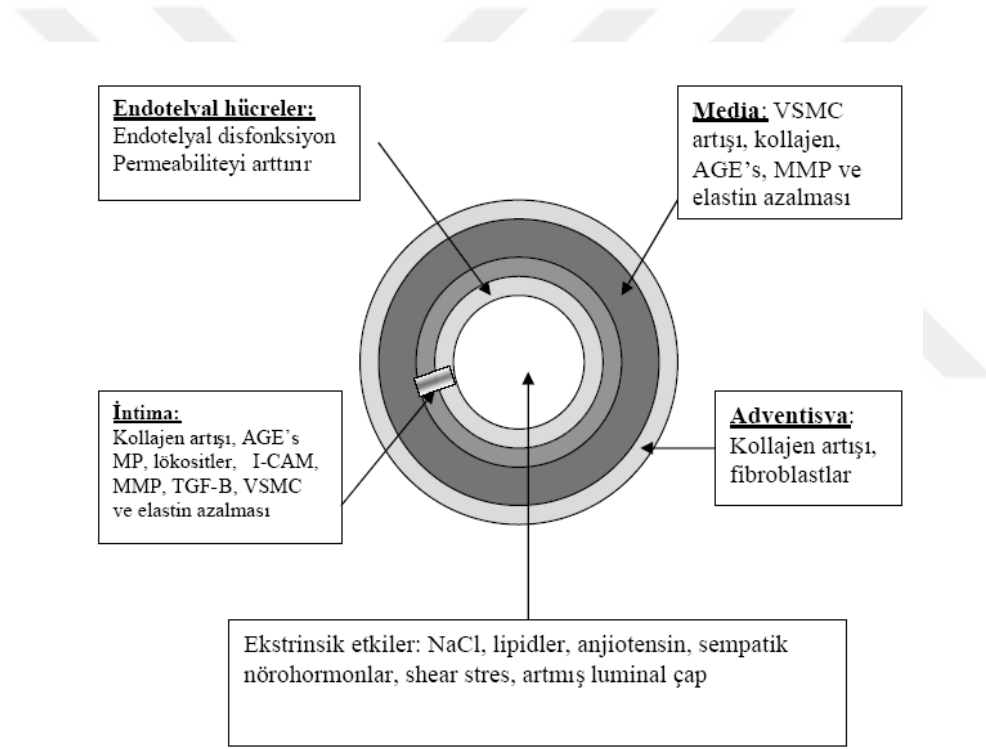
dalga, ikinci dalga periferden gelen dalganın yansıması ve üçüncü dalga kalbe yansıyan dalgadır. (Şekil 1) Başlangıç dalgası sol ventrikül ejeksiyonu ve arteriyel sertliğe bağlı olup yansıyan dalga ise arteriyel sertlik ve dalganın yansıdığı potansiyel bölgelerle ilişkilidir. Genç sağlıklı erişkinlerde arterler daha çok esnektir; bu nedenle dalganın taşınma hızı düşüktür, yansıyan dalga ise sadece diyastolde görülebilir. Yaşlı insanlarda arterlerin esnekliği azalmış, NDH yükselmiş ve yansıyan dalga sistolik basıncın yükselen kolunda görülür hale gelir. Nabız dalgasının şeklinde yaşla ortaya çıkan bu karakteristik değişiklikler aort sertliğinin ve NDH'nin artışıyla bağlantılıdır. Böylece sistemik arterlerde basınç ve akım dalgasının amplitüd ve konturu arteriyel hemodinamiklerin, sertliğin ve dalga yansımasının temeline dayanarak açıklanabilir. Arteriyel kompliyansı ve sertliği indirekt olarak ölçmede en sık NDH kullanılmıştır. Noninvaziv olarak elde edilen bu parametrelerle invaziv olarak elde edilenlerin benzer olduğu gösterilmiştir.



**Şekil 1: Arteriograf aracılığıyla algılanan basınç dalgaları P1 erken sistolik dalga, P2 geç sistolik periferden yansıyan dalga, P3 diyastolde kalbe yansıyan dalga. (77)**

#### 2.3.4. Arteriyel Sertlik Yapısal Bileşenleri:

Arteriyel sertlik, damar duvarındaki hücresel ve yapısal elementlerdeki değişikliklerin, dinamik ve karmaşık etkileşimi ile gelişir. (Şekil 2) Bu damarsal değişiklikler glikoz regülasyonu, tuz ve hormonlar gibi ekstrinsik faktörlerden olduğu kadar, hemodinamik güçler tarafından da etkilenirler. HT, DM gibi sistemik hastalıklar veya sadece yaşlanma sonucu vasküler sisteme olan etkiler güçlenmekte ve sonuçta arteriyel sertlik meydana gelmektedir. Sertlik damar ağacının her yerinde aynı değildir, periferik damarlardan daha çok santral damarlarda meydana gelir.<sup>78,79</sup>



**Şekil 2. Arteriyel sertliğin oluşum mekanizmaları (VDT: Vasküler düz kas tonusu, MMP: Matriks metalloproteinazlar, GSU: Glikolizasyon son ürünleri, TGF-  $\beta$  : Tümör Growth Faktör- $\beta$  (80-86))**

Damar duvarının esnekliği, kompliyansı ve stabilitesi; damar duvarının yapı iskeletini oluşturan iki protein: kollajen ve elastin tarafından sağlanır. Bu proteinler damar duvarını stabilize ederken diğer yandan üretim ve yıkım süreci devam

etmektedir. Bu dengenin bozulmasında, esas olarak inflamatuvar stimulasyon sonucu anormal aşırı kollajen üretimi ve normal elastin kalitesinin azalması rol oynamaktadır. Sonuçta, bu etkenler arteriyel sertliğe katkıda bulunur.<sup>80</sup> Artmış luminal basınç ya da hipertansiyon, aşırı kollajen üretimini stimule eder.<sup>81</sup> İncelenen vasküler patolojik spesmenlerde 20-90 yaş arası görülen en belirgin moleküler değişikliğin intima-media kalınlığında artış olduğu görülmektedir. Histolojik incelemelerde, sertleşmiş damarların intimasında; sitokinler, intrasellüler adezyon molekülleri, tümör growth faktör (TGF- $\beta$ ), artmış matriks metalloproteinazlar (MMP), mononükleer hücreler, makrofajlar, infiltratif damar düz kas hücreleri, yıpranmış ve kırılabilir elastin molekülleri, artmış kollajen, anormal ve bozulmuş endotel hücreleri ortaya çıkarılmıştır.<sup>82</sup> Damar duvarındaki ekstrasellüler matriks (ECM); proteoglikan, glikoprotein, elastin ve kollajenden oluşur. Elastikiyet ve bütünlüğü sağlayan elastin ve kollajen, katabolik MMP'lar tarafından düzenlenir. MMP'ların kollajenolitik ve fibrinolitik etkilerine rağmen, iyi dolanmamış MMP'ların elastin ve kollajen moleküllerinin üzerine etkisi daha azdır.

Vasküler hücreler; polimorfonükleer, nötrofiller ve makrofajlar gibi inflamatuvar hücreleri, kollajenazları (MMP-1, MMP-8, MMP-13) ve elastazları (MMP-7 ve serin proteaz) üretirler.<sup>83</sup> Ayrıca, kemotaktik ajanların stimulasyonu ve ekstrasellüler bazal membran yıkımı, jelatinaz (MMP-2 ve MMP-9) aktivitesi ile meydana gelir.<sup>84</sup> Enzim aktivitesi, reaktif oksijen türleri, trombin, plazmin, MMP-MMP etkileşimi, pro-MMP proteinlerinin bölünmesi ile aktive olan posttranslasyon ve gen ekspresyonunun artışı tarafından regüle edilir.<sup>83,85</sup> Kondritin sülfat depozitleri, heparin sülfat, proteoglikanlar ve fibronektin damar duvarındaki ECM'nin sertleşmesinden ve kalınlaşmasından sorumludur. Kollajen molekülleri damar duvarına güçlü gerilim sağlar, çözünmez hidrolitik enzimler bilgileri sunulduktan sonra karşılıklı olarak bağlanırlar. Bu moleküller arası bağlantıların bütünlüğünün bozulması kollajen matriksin çözülmesine neden olur. Bu durum kollajen içeriğin artmasına yol açar ve sonuçta, daha fazla organize olmamış ve disfonksiyone fiber dağılımı ortaya çıkar. Elastin molekülleri, izodezmozin ve dezmozinin karşılıklı bağlantısı ile stabilize edilir. Üstelik değişik serin ve metalloproteaz ürünleri elastin moleküllerini kırar ve hasara uğrattır.<sup>79</sup> Arteriyel sertlik glutatyon son ürünlerinin ilerlemesine glikolizasyon son ürünleri (GSÜ) sebep olur. Sonuçta, kollajen gibi proteinlerin glutatyonla uzun süre karşılıklı olarak,

nonenzimatik şekilde geri dönüşümsüz olarak bağlanması ile sonuçlanır. GSÜ kollajen bağlantısı hidrolitik dönüşümü daha az yatkın hale getirir ve serttir.

Bu sonuçta yapısal olarak yetersiz kollajen molekülleri birikir.<sup>86</sup> Benzer şekilde, elastin molekülleri duvardaki elastik matriksi azaltır, GSÜ karşı zincir bağlantısına yatkın hale getirir. GSÜ ayrıca nitrik oksit tarafından sağlanan endotelial hücre fonksiyonunu etkiler ve peroksinitrit gibi oksidan türlerini artırır. İmmunglobulin süper aile reseptörlerine rağmen, GSÜ damar adezyon moleküllerini, growth faktör, proinflatuar sitokinler, oksijen radikallerinin oluşumları, p12 (ras) ekspresyonunun artışı, inflammatuar cevapları ve stresi stimule eder. Bu gibi mediyatörler MMP'ler aracılığı ile arteriyel sertliği arttırırlar ve böylece endotelial disfonksiyona da katkıda bulunurlar ki; sonuçta, endotelial disfonksiyon, artmış düz kas tonusu, akım aracılı dilatasyonda azalma, damar endoteli hasarına yetersiz cevap, anjiyogenezde azalma ve aterosklerotik plak formasyonunda artışa sebep olur.<sup>87</sup>

Aterosklerotik lezyonların gelişmesi ve damar duvarındaki lipid depozitlerinin yalnız başına arteriyel sertliğe katkıda bulunması çok açık değildir. İzole hiperkolesterolemili genç insanlarda arteriyel kompliance artmış ya da normaldir. İlerleyen yaşla birlikte, LDL ve arteriyel kompliance arasındaki ilişki negatiftir ve endotelial disfonksiyon gelişiminde daha fazla etkilidir.<sup>88</sup> Aterosklerozun patofizyolojisine proteaz, oksidatif stres ya da remodeling kaskadı benzeri birçok inflammatuar sürecin dahil olduğu açıktır. Bu durum elastin ve kollajen yapısında değişiklikler vasküler remodelinginde değişmeye yol açar. Buna rağmen, sertlik ve aterosklerozis sıklıkla birlikte, fakat bu birliktelik açık değildir.

### **2.3.5. Arteriyel Sertlik ile Koroner Arter Hastalığı Arasındaki İlişki:**

Aort ve büyük damarların elastikiyeti ile kardiyovasküler mortalite arasında yakın ilişki bulunmaktadır.<sup>89</sup> Genel kabul gören mekanistik görüşe göre arteriyel sertliğin artması sistol sonunda yansıyan dalgaın erken geri dönüşüne yol açmakta, bu da nabız basıncının, sistolik kan basıncının artması ve diyastolik kan basıncının azalması ile sonuçlanmaktadır. Nabız basıncı ile KAH arasındaki kuvvetli ilişkiler arter sertliğinin KAH'da risk faktörü olabileceğini düşündüren ilk kanıt olarak kabul edilir.<sup>90,91</sup> 2002 yılında Boutuyrie ve arkadaşlarının yaptığı 15 yıllık takibi olan Fransız hipertansiyon çalışması büyük arter sertliği (NDH) ile koroner sonuçlar arasındaki ilişkiyi ilk gösteren

çalışmadır.<sup>92</sup> NDH'nı da içeren arteriyel sertlik indeksleri anjiyografik olarak KAH olanlarda olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur.<sup>93</sup> Yaklaşık 15.000 hasta içeren birbirine paralel 17 çalışmanın metaanalizinde; kardiyovasküler olay, kardiyovasküler ölüm ve tüm nedenlere bağlı ölümden klasik risk faktörlerine (HT, DM, yaş) eşlik eden artmış NDH'nın anlamlı olarak ek risk artışına neden olduğu saptanmıştır.<sup>94</sup> Normal şahıslarda çıkan aorta abdominal aortadan daha distansibildir.<sup>95</sup> Bu segmental farklılık aort mediasının yapısı ve kan gereksinimi ile ilgilidir; çıkan aortanın media tabakası koroner arterden orjin alan vasavasorumlar aracılığı ile beslenirken, abdominal aortanın media tabakası çıkan aortaya göre daha ince ve avaskülerdir.<sup>96</sup> Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda interkostal arterlerin bağlanması torasik aorta mediasında infarktüs oluşturmuş, çıkan aortanın vasavasorumlarının etkilenmesini ise distansibilite azalması takip etmiştir.<sup>97,98</sup> Koroner arter ateroskleroza ile azalmış aort distansibilitesi arasında ilişki mevcuttur;bu ilişki çıkan aortada abdominal aortadan daha belirgindir. Azalmış aort distansibilitesi veya artmış NDH sol ventrikül art yükünün bir indeksidir.<sup>99</sup> Ciddi koroner aterosklerozunda azalmış aort distansibilitesi; sol ventrikül ejeksiyonuna karşı bir direnç oluşturur ve efektif koroner kan akımı azalır; bunun sonucu miyokard oksijen istem/sunum oranı bozulur ve miyokard iskemisi şiddetlenir.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Evren ve Örneklem Seçimi**

Araştırma evrenini oluşturan Çukurova Üniversitesi kampüsü içindeki sağlık dışı fakülte ve yüksekokullarda görev yapan 1055 akademik ve idari personel sayısı rektörlükten alındı. İsim listesi ise her fakültenin kendi web sayfasında kamuya açık bulunan isim listesinden alınarak oluşturuldu. Örneklem seçiminde ise isim listesinden her beş kişiden biri dahil edildi. Bu bağlamda örneklemdeki kişi sayısı 211 idi. Araştırmaya dahil edilecek kişileri belirlerken kişilerin 30 yaş ve üzeri sağlıklı görünen olması, çalışmaya katılmayı kabul etmesi ve çalışmaya katılma kriterlerine uyması şartı arandı. Kişilerde KAH, inme, periferik vasküler hastalık, akut-kronik karaciğer ve renal yetmezlik, kronik otoimmün hastalık, akut-kronik enfeksiyon hastalıkları, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kemoterapi-radyoterapi almış kanser hastaları, ailesel hiperkolesterolemi, DM, HT olması dışlama kriterleri olarak belirlendi. Bu nedenle örneklem sayısının % 10 u kadar yedek örneklem listesi oluşturuldu. Veri toplama işlemi Ekim 2016 –Şubat 2017 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Bu süreçte 270 kişi ile yüzyüze görüşme sağlandı, 35 kişi çalışmaya katılmayı kabul etmedi, 11 kişi kabul etmesine rağmen çalışmayı tamamlamadı, 32 kişi ise çalışmaya katılma kriterlerine uygun değildi. Toplam 192 kişi ile çalışma tamamlandı.

#### **3.2. Gerekli İzinlerin Alınması**

Çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmaya katılan kişilerden, yazılı bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

### **3.3. Veri Toplama Aracı**

#### **3.3.1 Sosyodemografik Veri Toplama Anketi**

Çalışmanın amaçları göz önünde bulundurularak hastanın yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim durumu, kan basınçları, boy-kilo, kullandığı ilaçlar, ek bir komorbid durum varlığını sorgulayan anket formu kullanıldı.

#### **3.3.2. KARRIF-BD ölçeği**

Erişkinlerde KVH risk faktörleri konusundaki bilgi düzeyini ölçmeye yarayan geçerlik ve güvenilirliği teyit edilen KVH risk faktörleri bilgi düzeyi ölçeği kullanıldı. Ölçekte ilk dört madde KVH'lerin özellikleri, korunulabilirliği ve yaş faktörü ile ilgili iken, 15 madde risk faktörlerini (5, 6, 9-12, 14, 18-20, 23-25, 27, 28. maddeler), dokuz madde de (7, 8, 13, 15, 16, 17, 21, 22, 26. maddeler) risk davranışlarında değişimin sonucunu sorgulamaktaydı. Ölçekte yer alan maddeler doğru veya yanlış olabilen tam bir cümle şeklinde katılımcılara sunuldu ve katılımcıların bu ifadeleri “Evet”, “Hayır” veya “Bilmiyorum” şeklinde yanıtlamaları istendi. Her doğru yanıt 1 puan verildi. Ölçekteki ifadelerden altı tanesinde ifade yanlıştı. (11, 12, 16,17 ,24 ,26. maddeler) Bu maddeler diğerlerine göre ters şekilde kodlandı. Ölçekteki 28 soru alt gruplara ayırmaksızın toplam puan olarak değerlendirildi. Ölçekten alınabilecek en düşük ve en yüksek toplam puan 0-28 olarak belirlendi.<sup>9</sup> Geliştirilen ölçeğin iç tutarlılığı için, Kuder Richardson yaklaşımı ile Cronbach alfa güvenilirlik katsayısı hesaplandı ve 0,768 olarak bulundu.

#### **3.3.3. Framingham skoru ölçümü**

Kişilerin on yıllık koroner hastalık riskinin hesaplanması için “Framingham Risk Skorlaması” kullanıldı. Hesaplama için dokuz risk faktörü değerlendirildi. Bunlar; Cinsiyet, yaş, T-kolesterol, HDL-K, sistolik kan basıncı (SKB) , sigara içimi, ilaç tedavisi gerektiren HT varlığı, DM varlığı,bilinen damar hastalığı varlığıdır. Değerlere ve kategorilere göre alınan puanlar toplandı ve bireyin riskine tekabül eden 10-yıllık olasılık hesaplandı. Bu hesaplama yapılırken Q calculate uygulamasından faydalandı. Böylelikle değerler girilip otomatik olarak sonucun çıkması sağlandı. On yıllık mutlak

koroner hastalık riski için spesifik tedavi stratejileri ile tedavi kılavuz bilgileri eşleştirildiğinde, % 20'den fazla ise yüksek risk, risk eğer %10-20 arasında ise orta risk % 10'dan az ise düşük risk olarak kabul görür.

#### **3.3.4. Nabız Dalga Hızı Ölçümü**

Arteriograf ölçümü Medexpert Arteriograph cihazı ile bizzat araştırmacı tarafından gerçekleştirildi. Cihazın çalışma prensibi doğrultusunda üst kola yerleştirilen manşon sensörü ile önce kan basıncı ölçümü yapıldı, ardından sistolik basıncın en az 35 mmHg üzerine manşon şişirildi, 8-20 saniye boyunca suprasistolik basınçta kayıt yapıldı. Koldaki yüksek duyarlılıktaki basınç sensörü manşon ile bu değerler amplifiye edilip değerlendirildi ve tonometri ile alınan tüm sinyaller TensioMedT Software isimli program ile bilgisayar ortamına aktarıldı ve çıktı haliyle dökümanate edildi ve raporlandı.

Katılımcılara arteriograf ölçümleri öncesi; 1 litre su içmelerini, 3-4 saat öncesine kadar sigara içmemelerini, 10 saat öncesine kadar alkol kullanmamalarını ve yarım saat öncesinden ağır yemek yememelerini söylendi. Yukarıda söylenen hazırlıkları yapan katılımcıların ölçümlerde kullanılmak üzere kişilerin juguler çentik altı ile pubis üstü mesafeleri ve arteriograf uygulanacak kolun orta kol çevresi ölçüldü. 10 dakikalık istirahatleri sonrası sessiz ve loş bir ortamda ölçüm gerçekleştirildi. Her bir işlem yaklaşık 4 dakika sürdü. SKB, diastolik kan basıncı (DKB) ,Ortalama arteriel basınç(MAP) , NDH, Santral (aortik) sistolik kan basıncı (SBPao), Kalp hızı değerleri veri olarak değerlendirildi.

#### **3.4. Verilerin Toplanması ve Geri Bildirimi**

İsim listesi çerçevesinde her beş kişiden biri çalışmaya dahil edildi ve telefon ile randevu alınarak yüzyüze görüşmeler gerçekleştirildi.Bu esnada çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler ve katılma kriterlerine uymayanlar dışlandı.Yedek örneklemden de faydalanıldı. Anketler örnekleme çıkan kişilere uygun olan tarih ve saatte randevu alınarak yapılan yüzyüze görüşmeler esnasında, onamları alındıktan ve katılma kriterlerine uydukları teyit edildikten sonra gerçekleştirildi. Ölçeği dolduran ve onamı alan katılımcılara arteriograf çekimi ve laboratuvar işlemleri için de kişilerin uygun

olduğu saat ve tarihte randevu ayarlandı. Anketlerin boş kalmayacak şekilde doldurulması sağlandı. Kişilerin telefon numaraları alındı ve randevu tarihinden bir gün önce SMS ile saat, adres ve gelmeden yapılması gerekenlerin (kan verme ve arteriograf çekimi prosedürlerine uygunluk) hatırlatılması yapıldı. Çalışma grubuna yapılacak laboratuvar işlemleri (T.kolesterol,HDL kolesterol, LDL kolesterol, Trigliserid, Açlık kan şekeri, hs-CRP, Gama Glutamil Transferaz (GGT), Vitamin-D3 için ÇÜTF Balcalı Hastanesi Merkez laboratuvarından yararlanıldı. Ayrıca katılımcıların arteriograf çekim işlemi bizzat araştırmacı tarafından Çukurova Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı bölüm polikliniğinde gerçekleştirildi.

Kişilerin e-mail adresleri alınarak KARRİF-BD ölçeği, sosyodemografik veriler, laboratuvar sonuçları ve arteriograf sonuçları birlikte değerlendirilerek her katılımcıya 20 gün içinde geri bildirim yapıldı. İstemeleri halinde muayene için tekrar başvurabilecekleri söylendi. Gerek görülen kişilere öneriler verildi, bir kısmına da destek tedavisi başlandı.

### **3.5. Verilerin Kodlanması ve Bilgisayar Ortamına Aktarılması**

Anketler toplandıktan sonra kodlama rehberi oluşturuldu. Excel programı kullanılarak bilgisayar ortamına aktarılan veriler daha sonra analiz edilmek üzere SPSS programına aktarılarak analizler yapıldı.

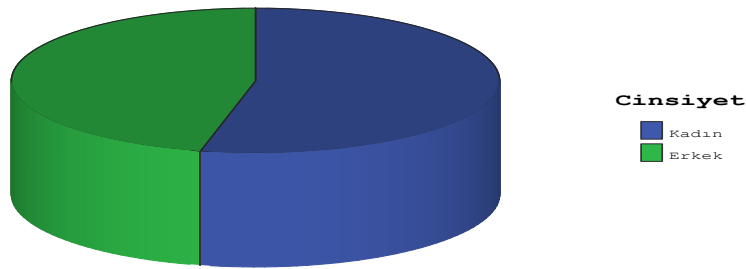
### **3.6 Verilerin İstatistiksel Analizi**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 20.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Sayısal ölçümlerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı Kolmogrov Smirnov testi ile test edildi. Normal dağılım göstermeyen sayısal ölçümlerin iki grup arasında karşılaştırmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal ölçümleri ikiden fazla grup arasında genel karşılaştırmada Kruskal Wallis testi kullanıldı. Veriler arasındaki korelasyon analizleri için Pearson ve Sperman Korelasyon analizleri uygulandı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi <0.05 olarak alındı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Katılımcıların Sosyodemografik Özellikleri

Çalışma Çukurova Üniversitesi idari ve akademik kadroda çalışan 1055 örneklemden çalışma kriterlerine uyan toplam 211 katılımcıdan 192'sine ulaşılarak tamamlanmıştır. Tüm katılımcıların yaş ortalaması  $45,3 \pm 8,0$  olarak ölçüldü. Katılımcıların 103'ü (% 53,6) kadın, 89'u (% 46,4) erkekten oluşmaktaydı.



Şekil 3: Katılımcıların cinsiyete göre dağılımı

Tüm katılımcıların temel karakteristik özellikleri ve sosyodemografik özellikleri Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir. Demografik verilerden yaş ortalaması haricinde diğer değişkenlerin iki grup arasında istatistiksel olarak belirgin farklı olduğu gözlemlendi. Katılımcıların medeni durumu incelendiğinde evli/bekar oranı 146/46 olarak saptandı. Her iki cinsiyette evli oranı bekar oranından fazla idi. Ayrıca 103 kadın katılımcının 35'inde menapoz mevcuttu.

**Tablo 3: Tüm katılımcıların demografik özellikleri (n=192)**

| Veriler (Ortalama±SS)     | Kadın      | Erkek      | Toplam    | p değeri* |
|---------------------------|------------|------------|-----------|-----------|
| Yaş, (yıl)                | 45,2 ±7,7  | 45,5± 8,4  | 45,3±8,0  | 0.79      |
| Boy, (cm)                 | 162,7± 7,2 | 174,7± 6,2 | 168,3±9,1 | <0.001    |
| Kilo, (kg)                | 66,9± 11,9 | 82,0 ±11,6 | 73,9±13,9 | <0.001    |
| Bel çevresi, (cm)         | 81,6± 11,2 | 94,2± 9,0  | 87,4±12,0 | <0.001    |
| VKİ, (kg/m <sup>2</sup> ) | 25,3± 3,8  | 26,9 ±3,2  | 26,1±3,6  | 0.002     |

**VKİ:** Vücut kitle indeksi; **SS:** standart sapma.

\*Independent Samples T Test

Çalışmaya alınan tüm katılımcılar lise ve üniversite mezunu olup çoğunluğunun (119 kişi, % 60) ayrıca master-doktora seviyesinde eğitim aldığı belirlendi.

**Tablo 4: Tüm katılımcıların öğrenim durumu dağılımları (n=192)**

| Veriler        | Kadın |      | Erkek |      | Toplam |       | p değeri* |
|----------------|-------|------|-------|------|--------|-------|-----------|
|                | n     | %    | n     | %    | n      | %     |           |
| Lise           | 9     | 50   | 9     | 50   | 18     | 9,4   | 0.055     |
| Üniversite     | 37    | 67,3 | 18    | 32,7 | 55     | 28,6  |           |
| Master-Doktora | 57    | 47,9 | 62    | 52,1 | 119    | 62    |           |
| Toplam         | 103   | 53,6 | 89    | 46,4 | 192    | 100,0 |           |

\*Ki-kare

Katılımcıların VKİ'ye göre sınıflaması tablo 5'te görülmektedir. Katılımcıların 79'u (% 41,1) normal, 112'si (% 58,3) kilolu/obez sınıfta, 1 (% 0,5) katılımcının ise VKİ değeri zayıf sınıfta saptandı.

**Tablo 5: Katılımcıların Vücut Kitle İndeksi değerlerine göre sınıflamaları**

| Veriler            | Kadın |      | Erkek |      | Toplam |       | p değeri* |
|--------------------|-------|------|-------|------|--------|-------|-----------|
|                    | n     | %    | n     | %    | n      | %     |           |
| Zayıf (<18.5)      | 1     | 100  | 0     | 0    | 1      | 0,5   | 0.011     |
| Normal (18.5-24.9) | 53    | 67,1 | 26    | 32,9 | 79     | 41,1  |           |
| Kilolu (25-29.9)   | 37    | 43   | 49    | 57   | 86     | 44,8  |           |
| Obez (>30)         | 12    | 46,2 | 14    | 53,8 | 26     | 13,5  |           |
| Toplam             | 103   | 53,6 | 89    | 46,4 | 192    | 100,0 |           |

**VKI:** Vücut kitle indeksi

\*Ki-kare,

## **4.2. Katılımcıların KVH risk durumları**

### **4.2.1 Ailede KAH, DM ve HT öyküsü**

KAH veya KAH risk faktörleri bulunmayan katılımcılardan % 64,1’de bir veya birden fazla kronik hastalıklar için aile öyküsü mevcuttu. Aile öyküsü olan katılımcıların ise % 32,8’inde ailede KAH öyküsü, % 29,2’ sinde ailede DM öyküsü, ve % 31,3’ünde ailede HT öyküsü mevcuttu. Bir kişide birden fazla kronik hastalık için aile öyküsü mevcuttu.

**Tablo 6: Çalışma katılımcılarının kronik hastalık öyküsü dağılımı (n=192)**

|                            | <i>Evet</i> |          | <i>Hayır</i> |          |
|----------------------------|-------------|----------|--------------|----------|
|                            | <i>n</i>    | <i>%</i> | <i>n</i>     | <i>%</i> |
| <b>Aile öyküsü</b>         | 123         | 64,1     | 69           | 35,9     |
| <b>Ailede KAH öyküsü**</b> | 63          | 32,8     | 129          | 67,2     |
| <b>Ailede DM öyküsü**</b>  | 56          | 29,2     | 136          | 70,8     |
| <b>Ailede HT öyküsü**</b>  | 60          | 31,3     | 132          | 68,8     |

**KAH:** Koroner arter hastalığı; **DM:** Diyabetes mellitus; **HT:** hipertansiyon

\* Tanımlayıcı istatistik

\*\* Bir kişide birden fazla kronik hastalık için aile öyküsü mevcuttu.

#### **4.2.2 Kan basıncı, NDH ve Framingham skoru değerleri**

Tüm katılımcıların muayene sırasında sistolik KB ortalamaları  $120,3 \pm 13,7$ , diastolik KB basıncı ortalamaları  $75,9 \pm 11,7$  ve ortalama arteriyel basınçları  $90,8 \pm 11,7$  olarak ölçüldü. Cinsiyete göre dağılımlar tablo 7’de özetlenmiştir. Erkek katılımcıların sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı kadınlardan yüksek bulundu. Benzer şekilde erkek katılımcıların Framingham skoru ortalamaları kadın katılımcılardan yüksek bulundu. NDH ortalaması ise her iki cinsiyette benzer bulundu.

**Tablo 7: Tüm katılımcıların kardiyovasküler risk açısından dağılımları (n=192)**

| Veriler (Ortalama±SS) | Kadın       | Erkek       | Toplam     | P değeri* |
|-----------------------|-------------|-------------|------------|-----------|
| Sistolik KB, mmHg     | 116,7± 14,2 | 124,5± 11,9 | 120,3±13,7 | <0.001    |
| Diastolik KB, mmHg    | 72,4± 11,6  | 80,0± 10,5  | 76,0±11,7  | <0.001    |
| OAB, mmHg             | 87,2 ±11,8  | 95,0± 10,2  | 90,8±11,8  | <0.001    |
| skoru                 | 4,3± 4,5    | 9,9 ±6,7    | 6,9±6,3    | <0.001    |
| NDH (PWVAo), m/s      | 8,0±1,7     | 7,7±1,3     | 7,9±1,5    | 0.229     |

**NDH:** Nabız dalga hızı; **KB:** Kan basıncı; **OAB:** Ortalama arter basıncı; **SS:** standart sapma.

\*Independent Samples T Test

Kan basıncı değerlerine göre katılımcılar güncel HT kılavuzları doğrultusunda sınıflamaya tabi tutulduğunda 86 (% 44,8) katılımcının normal kan basıncına sahip olduğu gözlemlendi. Katılımcıların hiçbirisinde Evre 3 HT sınıfına dahil olacak KB ölçümü saptanmadı. Toplam 21 (% 10,9) katılımcı Evre 1 HT, 3 (% 1,6) katılımcı da ise Evre 2 HT saptandı. İzole sistolik HT ise (sistolik KB >140 mmhg ve diastolik KB <90 mmhg) toplam 6 katılımcıda saptandı.

**Tablo 8: Katılımcıların KB ölçüm değerleri dağılımı ve bulundukları HT evreleri (n=192)**

| Veriler                                                   |                                    | n   | %    |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------------|-----|------|
| Sistolik KB, (mmHg)                                       | ( <i>&lt;120</i> )                 | 90  | 46,9 |
|                                                           | ( <i>120-139</i> )                 | 88  | 45,8 |
|                                                           | ( <i>140-159</i> )                 | 13  | 6,8  |
|                                                           | ( <i>160 ve üzeri</i> )            | 1   | 0,5  |
| Diastolik KB, (mmHg)                                      | ( <i>&lt; 80</i> )                 | 115 | 59,9 |
|                                                           | ( <i>80-89</i> )                   | 53  | 27,6 |
|                                                           | ( <i>90-99</i> )                   | 21  | 10,9 |
|                                                           | ( <i>100 ve üzeri</i> )            | 3   | 1,6  |
| OAB, (mmHg)                                               | ( <i>≤ 69</i> )                    | 4   | 2,1  |
|                                                           | ( <i>70-100</i> )                  | 147 | 76,6 |
|                                                           | ( <i>101 ve üzeri</i> )            | 41  | 21,4 |
| KB değerlerine göre katılımcıların ait olduğu HT grupları | <i>Normal</i>                      | 86  | 44,8 |
|                                                           | <i>Pre hipertansiyon</i>           | 76  | 39,6 |
|                                                           | <i>Evre 1 hipertansiyon</i>        | 21  | 10,9 |
|                                                           | <i>Evre 2 hipertansiyon</i>        | 3   | 1,6  |
|                                                           | <i>İzolesistolik hipertansiyon</i> | 6   | 3,1  |

**KB:** Kan basıncı; **HT:**Hipertansiyon;**OAB:** Ortalama arter basıncı

\*Tanımlayıcı istatistik

#### 4.2.2 Tütün Kullanımı

Katılımcıların toplam  $\frac{1}{4}$ 'ünde (48 katılımcı) tütün kullanımı mevcuttu. Toplam 24 (% 12,5) katılımcı daha önce kullanmış ve bırakmış, 120 (% 62,5) katılımcı ise hayatının hiçbir döneminde sigara kullanmamıştı. Ortalama kullanım yılı  $7,1 \pm 3,9$  idi. Toplam kullanım adedi ortalaması ise  $17,3 \pm 10,8$  olarak bulundu. Hali hazırda tütün kullanan ve

daha önce kullanıp bırakan katılımcılar incelendiğinde çoğunluğunun 10 yıl ve üzerinde tütün kullandığı ve çoğunluğunun ortalama 11-20 arası adet kullandığı saptandı.

**Tablo 9: Katılımcıların tütün kullanımı alışkanlıkları (n=192)**

| Veriler            |                          | N   | %    |
|--------------------|--------------------------|-----|------|
| Sigara içme durumu | Halen sigara kullanımı   | 48  | 25   |
|                    | Sigara içmiş ve bırakmış | 24  | 12,5 |
|                    | Hiç içmemiş              | 120 | 62,5 |
| Kullanım yılı      | 1-10                     | 18  | 9,4  |
|                    | 11-20                    | 29  | 15,1 |
|                    | 21 ve üzeri              | 25  | 13   |
| Kullanım Adeti     | 1-10                     | 27  | 14,1 |
|                    | 11-20                    | 35  | 18,2 |
|                    | 21 ve üzeri              | 10  | 5,2  |

\*Tanımlayıcı istatistik

#### 4.2.3 Framingham Skoru Dağılımları

Tüm katılımcıların ortalama Framingham skoru  $6,9 \pm 6,3$  olarak ölçüldü. Katılımcıların 51' i (% 26,6 ) orta ve yüksek riskli Framingham skoruna sahipti.

**Tablo 10: Katılımcıların Framingham skoru dağılımları**

| Framingham skoru |       | <i>n</i> | %    | Toplam |
|------------------|-------|----------|------|--------|
|                  | < 10  | 141      | 73,4 | 141    |
|                  | 10-20 | 42       | 21,9 | 42     |
|                  | > 20  | 9        | 4,7  | 9      |
| Toplam           |       | 192      | 100  | 192    |

#### 4.2.4 Arteriografi Analiz Sonuçları

Tüm katılımcıların arteriografi ile ölçülen NDH ortalaması  $7,9 \pm 1,5$  olarak saptandı. Santral aortik basınç değeri ortalaması ise  $116,2 \pm 18,7$  mmHg olarak ölçüldü. Kalp hızı ortalaması ise  $69,3 \pm 9,9$  vuru/dk olarak bulundu.

**Tablo 11: Katılımcıların arteriografi analiz sonuçları (n=192)**

| Veriler               | <i>Ort±SS</i>    |
|-----------------------|------------------|
| NDH (PWVAo), m/s      | $7,9 \pm 1,5$    |
| Santral aortik basınç | $116,2 \pm 18,7$ |
| Kalp hızı, vuru/dk    | $69,3 \pm 9,9$   |
| aixb100               | $-28,6 \pm 26,7$ |
| aixb75                | $-31,2 \pm 28,2$ |
| aixa100               | $23,4 \pm 15,3$  |
| aixa75                | $20,3 \pm 13,7$  |

**NDH:** Nabız dalga hızı; **SS:** Standart sapma.

\*Tanımlayıcı istatistik

Arteriografi analiz sonuçlarını incelendiğinde 180 (% 93,8) katılımcıda NDH değerlerinin normal aralıkta olduğu bulundu. Katılımcıların çoğunda (88 kişi) santral aortik basınç 110-129 mmHg arasında normal değerlerde bulundu.

**Tablo 12:Arteriografi analiz sonuçlarının dağılımı (n=192)**

| Veriler                          |                                              | n   | %    |
|----------------------------------|----------------------------------------------|-----|------|
| NDH (PWVAo)                      | <i>Normal</i>                                | 180 | 93,8 |
|                                  | <i>Anormal</i>                               | 12  | 6,3  |
| Santral aortik basınç,<br>(mmHg) | <i>Optimal (<math>\leq 109</math>)</i>       | 68  | 35,4 |
|                                  | <i>Normal (110-129)</i>                      | 88  | 45,8 |
|                                  | <i>Yüksek normal (<math>\geq 130</math>)</i> | 36  | 18,8 |
| aixb100                          | <i>Optimal (-30,01 den küçük)</i>            | 107 | 55,7 |
|                                  | <i>Normal (-30,00- -10,01)</i>               | 35  | 18,2 |
|                                  | <i>Yüksek (-10,00- 10)</i>                   | 27  | 14,1 |
|                                  | <i>Anormal (10,01 den yüksek)</i>            | 23  | 12   |

NDH: Nabız dalga hızı

\*Tanımlayıcı istatistik

#### **4.2.5 KARRIF-BD ile Değerlendirile KVS Hastalıklar Bilgi Düzeyleri Anket Sonuçları**

KARRIF-BD ile değerlendirile KVS hastalıklar bilgi düzeyleri için katılımcılara yöneltilen 28 sorunun dağılımları incelendiğinde; 2, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15,18, 19, 20, 21ve 23. sorularda **evet** , 1, 11, 12, 16, 24 ve 26. Sorularda ise **hayır** oranı daha yüksek bulundu. **Bilmiyorum** yanıtı ise tüm sorularda evet veya hayır yanıtından daha az oranda bulundu.

**Tablo 13: Katılımcıların KARRİF-BD anket sonuçları**

| <b>KARRİF-BD</b>                                                              | <b>Evet<br/>n (%)</b> | <b>Hayır<br/>n (%)</b> | <b>Bilmiyorum<br/>n (%)</b> |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------------|
| 1. Bir kişi kalp hastası olduğunu her zaman anlar.                            | 19(9,9)               | 117(60,9)              | 56(29,2)                    |
| 2. Ailenizde kalp hastalığı olması sizin kalp hastası olma riskinizi artırır. | 180(93,8)             | 6(3,1)                 | 6(3,1)                      |
| 3. Yaşlılar kalp hastalığı için daha fazla risk taşır.                        | 117(60,9)             | 54(28,1)               | 21(10,9)                    |
| 4. Koroner kalp hastalığı önlenabilir.                                        | 98(51)                | 18(9,4)                | 76(39,6)                    |
| 5. Her gün 2-3 adet meyve ve 2 tabak sebze yemeği yemek faydalıdır.           | 132(68,8)             | 44(22,9)               | 16(8,3)                     |
| 6. Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenabilir nedeni sigaradır.            | 183(95,3)             | 4(2,1)                 | 5(2,6)                      |
| 7. Sigara içmek kalp hastalığı için risk faktörüdür.                          | 160(83,3)             | 14(7,3)                | 18(9,4)                     |
| 8. Kişi sigara içmeyi bırakırsa kalp hastalığı oluşma riski azalır.           | 175(91,1)             | 8(4,2)                 | 9(4,7)                      |
| 9. Haftada 3 öğünden fazla kırmızı et yemeği tüketmek zararlıdır.             | 108(56,3)             | 51(26,6)               | 33(17,2)                    |
| 10. Tuzlu yemek yüksek tansiyon yapar                                         | 167(87)               | 11(5,7)                | 14(7,3)                     |
| 11. Yağlı yiyecekler kandaki kolesterol seviyesini artırmaz.                  | 25(13)                | 134(69,4)              | 33(17,2)                    |
| 12. Oda sıcaklığında katı olan yağlar kalp sağlığı için faydalıdır.           | 19(9,9)               | 123(64,1)              | 50(26)                      |
| 13. Yağdan ve karbonhidrattan düşük diyet ile beslenmek kalbe faydalıdır.     | 153(79,7)             | 11(5,7)                | 28(14,6)                    |
| 14. Kilolu insanların kalp hastalığı riski artar.                             | 184(95,8)             | 4(2,1)                 | 4(2,1)                      |
| 15. Düzenli egzersiz kalp hastalığı riskini azaltır.                          | 186(96,9)             | 2(1)                   | 4(2,1)                      |
| 16. Sadece spor salonunda yapılan egzersizle risk azalır.                     | 10(5,2)               | 167(87)                | 15(7,8)                     |
| 17. Yavaş yürümek ve gezmek de egzersiz sayılır.                              | 97(50,5)              | 79(41,1)               | 16(8,3)                     |
| 18. Stres, kahır, üzüntü kalp hastalığı riskini artırır.                      | 182(94,8)             | 1(0,5)                 | 9(4,7)                      |
| 19. İnsan vücudu, stresli durumlarda kan basıncını yükseltir.                 | 174(90,6)             | 2(1)                   | 16(8,3)                     |
| 20. Yüksek tansiyon kalp hastalığı için bir risk faktörüdür.                  | 184(95,8)             | -                      | 8(4,2)                      |

| <b>KARRİF-BD</b>                                                            | <b>Evet<br/>n (%)</b> | <b>Hayır<br/>n (%)</b> | <b>Bilmiyorum<br/>n (%)</b> |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------------|
| 21. Tansiyonu kontrol altında tutmak kalp hastalığı oluşma riskini azaltır. | 158(82,3)             | 5(2,6)                 | 29(15,1)                    |
| 22. Tansiyon ilacını ömür boyu kullanmak gerekir.                           | 77(40,1)              | 33(17,2)               | 82(42,7)                    |
| 23. Yüksek kolesterol kalp hastalığı için risk faktörüdür.                  | 159(82,8)             | 6(3,1)                 | 27(14,1)                    |
| 24. Kötü kolesterol (LDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.           | 135(70,3)             | 5(2,6)                 | 52(27,1)                    |
| 25. Kolesterolü yüksek olan herkese ilaç verilir.                           | 20(10,4)              | 108(56,3)              | 64(33,3)                    |
| 26. Diyabet kalp hastalığı için risk faktörüdür.                            | 11(5,8)               | 15(7,8)                | 66(34,4)                    |
| 27. Diyabet hastalarının şeker kontrolü sağlanırsa risk azalır.             | 130(67,7)             | 6(3,1)                 | 56(29,2)                    |

#### 4.3. Katılımcıların Laboratuvar Bulguları

Tablo 12 ve 13’ te tüm katılımcıların laboratuvar değerleri ortalamaları ve normal ve anormal değer aralıklarına göre bulunma sıklıkları belirtilmiştir.

**Tablo 14: Katılımcıların cinsiyete göre laboratuvar değerleri (n=192)**

| <b>Veriler (Ortalama±SS)</b> | <b>Kadın</b> | <b>Erkek</b> | <b>Toplam</b> | <b>p değeri*</b> |
|------------------------------|--------------|--------------|---------------|------------------|
| Açlık kan şekeri, mg/dl      | 88,0±8,3     | 92,1±10,0    | 90,1±9,4      | 0.001            |
| Trigliserid, mg/dl           | 100,3±84,9   | 135,4±72,5   | 116,6±81,1    | 0.003            |
| LDL, mg/dl                   | 1365±35,6    | 148,4±42,7   | 142,0±39,4    | 0.037            |
| HDL, mg/dl                   | 55,4±12,3    | 42,1±10,1    | 49,2±13,2     | <0.001           |
| Total kolesterol, mg/dl      | 212,4±42,1   | 217,5±48,0   | 214,8±9,9     | 0.440            |
| Hs-CRP, mg/dl                | 0,2±0,2      | 0,2±0,3      | 0,2±0,3       | 0.589            |
| GGT, mg/dl                   | 15,3±13,6    | 21,8±12,0    | 18,3±13,2     | 0.001            |
| 25 OH vitD, mg/dl            | 21,2±15,7    | 23,0±13,7    | 22,0±14,7     | 0.407            |

**LDL:** low density lipoprotein; **HDL:**high density lipoprotein; **GGT:** Gama glutamil transferaz; **vitD:** vitamin D; **SS:** Standart sapma.

\*Independent Samples T Test

**Tablo 15: Katılımcıların laboratuvar bulgularına göre dağılımları (n=192)**

| Veriler                 |                                             | n   | %    |
|-------------------------|---------------------------------------------|-----|------|
| Açlık kan şekeri, mg/dl | <i>Normal(70-100)</i>                       | 172 | 89,6 |
|                         | <i>BAG(101-125)</i>                         | 18  | 9,4  |
|                         | <i>Hiperglisemi (<math>\geq 126</math>)</i> | 2   | 1    |
| Trigliserid, mg/dl      | <i>Normal (<math>\leq 149</math>)</i>       | 152 | 79,2 |
|                         | <i>Sınırdaki (150-199)</i>                  | 25  | 13   |
|                         | <i>Yüksek (200-499)</i>                     | 14  | 7,3  |
|                         | <i>Çok yüksek (<math>\geq 500</math>)</i>   | 1   | 0,5  |
| LDL, mg/dl              | <i>Optimal (<math>\leq 129</math>)</i>      | 71  | 37   |
|                         | <i>Sınırdaki (130-159)</i>                  | 56  | 29,2 |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 160</math>)</i>       | 65  | 33,9 |
| HDL, mg/dl              | <i>Düşük (<math>\leq 39</math>)</i>         | 50  | 26   |
|                         | <i>Normal (40-59)</i>                       | 99  | 51,6 |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 61</math>)</i>        | 43  | 22,4 |
| Total kolesterol, mg/dl | <i>Optimal (<math>\leq 199</math>)</i>      | 65  | 33,9 |
|                         | <i>Sınırdaki (200-239)</i>                  | 68  | 35,4 |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 240</math>)</i>       | 59  | 30,7 |

**BAG:** Bozulmuş açlık glikozu **LDL:**low density lipoprotein **HDL:**High density lipoprotein;

\*Tanımlayıcı istatistik

#### **4.4.Framingham Skor Dağılımı ile Çalışma Parametreleri Arasındaki İlişkiler**

Katılımcılar cinsiyete ve Framingham skoru değişkenine göre sınıflandırıldığında her iki cinsiyette çoğu katılımcının Framingham skorunun  $\leq 9$  olduğu saptandı. Ancak

Framingham skoru 10 ve üzeri katılımcı sayısı erkek cinsiyette kadınlara göre daha fazla saptandı (42 erkek, 9 kadın katılımcı).

Katılımcılar yaş ve framingham skoru değişkenine göre sınıflandırıldığında ise 50 yaş ve üstünde Framingham skorunun giderek arttığı saptandı. Elli yaş üstü toplam 9 katılımcıda Framingham skoru 20 üzerinde saptandı ( $p<0.001$ ).

Eğitim durumu ile Framingham skoru arasında istatistiksel olarak bir ilişki bulunamadı. Katılımcıların Framingham skoru dağılımı eğitim durumundan etkilenmemekteydi ( $p=0.632$ ).

Katılımcılar medeni duruma ve Framingham skoru değişkenine göre sınıflandırıldığında evli/bekar olma durumunun Framingham skoru dağılımı ile ilişkisi olmadığı saptandı ( $p=0.396$ ). İki grupta katılımcıların çoğunluğun da Framingham skoru  $\leq 9$  olarak saptandı.

Framingham skoru dağılımı ile sigara kullanım yılı arasında belirgin ilişki saptandı. Kullanım yılı yüksek olan katılımcılar yüksek Framingham skoru dağılımına sahipti ( $p=0.002$ ). Katılımcıların sigara kullanım adetlerine göre dağılımları Framingham skoru dağılımları ile birlikte incelendi. Sigara kullanım adedi ile Framingham skoru dağılımı arasında istatistiksel olarak bir ilişki bulunamadı ( $p=0.345$ ). Ayrıca katılımcıların sigara kullanım durumu detaylı incelendiğinde Framingham skoru dağılımı ile belirgin ilişkili olduğu saptandı ( $<0.001$ ).

Katılımcıların VKİ dağılımları ile Framingham skoru dağılımları karşılaştırılmıştır. Framingham skoru dağılımı ile VKİ dağılımları arasında ilişki saptanmadı ( $p=0.127$ ). Benzer şekilde katılımcıların kalp hızı değer dağılımları Framingham skor dağılımı ile ilişkili bulunmadı ( $p<0.001$ ).

Tüm katılımcılar sistolik ve diastolik KB değerlerine göre toplam dört gruba ayrıldı. TA değerlerine göre sınıflandırılan katılımcıların Framingham skoru dağılımları ile arasındaki ilişkiler incelendiğinde, TA evreleri ile Framingham skoru dağılımı ile KB dağılımları arasında istatistiksel olarak belirgin ilişki saptandı ( $p<0.001$ ).

**Tablo 16:Çalışma parametrelerinin Framingham skoru dağılımına göre dağılımları (n=192)**

| Veriler, n (%)         |                 | Framingham skoru |      |       |      |      |      | P değeri |
|------------------------|-----------------|------------------|------|-------|------|------|------|----------|
|                        |                 | < 10             |      | 10-20 |      | > 20 |      |          |
|                        |                 | n                | %    | n     | %    | n    | %    |          |
| Cinsiyet               | Kadın           | 94               | 91,3 | 7     | 6,8  | 2    | 1,9  | <0.001   |
|                        | Erkek           | 47               | 52,8 | 35    | 39,3 | 7    | 7,9  |          |
| Medeni durum           | Evli            | 105              | 71,9 | 35    | 24   | 6    | 4,1  | 0.396    |
|                        | Bekar           | 36               | 78,3 | 7     | 15,2 | 3    | 6,5  |          |
| Yaş                    | 30-39           | 49               | 98   | 1     | 2    | 0    | 0    | <0.001   |
|                        | 40-49           | 63               | 81,8 | 14    | 18,2 | 0    | 0    |          |
|                        | ≥ 50            | 29               | 44,6 | 27    | 41,5 | 9    | 13,8 |          |
| Öğrenim durumu         | Lise            | 12               | 66,7 | 4     | 22,2 | 2    | 11,1 | 0.632    |
|                        | Üniversite      | 43               | 78,2 | 10    | 18,2 | 2    | 3,6  |          |
|                        | Master-Doktora  | 86               | 86   | 28    | 28   | 5    | 5    |          |
| Sigara kullanım yılı   | 1-10            | 14               | 77,8 | 4     | 22,2 | 0    | 0    | 0.002    |
|                        | 11-20           | 20               | 69   | 9     | 31   | 0    | 0    |          |
|                        | ≥ 20            | 8                | 32   | 11    | 44   | 6    | 24   |          |
| Sigara kullanım adeti  | 1-10            | 18               | 66,7 | 9     | 33,3 | 0    | 0    | 0.345    |
|                        | 11-20           | 19               | 54,3 | 11    | 31,4 | 5    | 14,3 |          |
|                        | ≥ 20            | 5                | 50   | 4     | 40   | 1    | 10   |          |
| Sigara kullanım durumu | Halen içiyor    | 25               | 52,1 | 17    | 35,4 | 6    | 12,5 | <0.001   |
|                        | İçmiş-bırakmış  | 17               | 70,8 | 7     | 29,2 | 0    | 0    |          |
|                        | Hiç kullanmamış | 99               | 82,5 | 18    | 15   | 3    | 2,5  |          |

| Veriler, n (%)     |                     | Framingham skoru |      |       |      |      |      | P değeri |
|--------------------|---------------------|------------------|------|-------|------|------|------|----------|
|                    |                     | < 10             |      | 10-20 |      | > 20 |      |          |
|                    |                     | n                | %    | n     | %    | n    | %    |          |
| VKİ(kg/m2)         | (≤ 18,5)            | 1                | 100  | 0     | 0    | 0    | 0    | 0.127    |
|                    | (18,5-24,9)         | 66               | 83,5 | 10    | 12,7 | 3    | 3,8  |          |
|                    | (25-29,9)           | 54               | 62,8 | 27    | 31,4 | 5    | 5,8  |          |
|                    | (≥ 30)              | 20               | 76,9 | 5     | 19,2 | 1    | 3,8  |          |
| Tansiyon grupları  | Normal              | 76               | 88,4 | 8     | 9,3  | 2    | 2,3  | <0.001   |
|                    | Pre-HT              | 51               | 67,1 | 20    | 26,3 | 5    | 6,6  |          |
|                    | Evre 1-HT           | 9                | 42,9 | 12    | 57,1 | 0    | 0    |          |
|                    | Evre 2-HT           | 1                | 33,3 | 1     | 33,3 | 1    | 33,3 |          |
|                    | Evre 3-HT           | 4                | 66,7 | 1     | 16,7 | 1    | 16,7 |          |
| Kalp hızı, vuru/dk | Bradikardi (≤ 59)   | 18               | 64,3 | 7     | 25   | 3    | 10,7 | 0.496    |
|                    | Normokardi (60-100) | 122              | 74,8 | 35    | 21,5 | 6    | 3,7  |          |
|                    | Taşikardi (≥ 101)   | 1                | 100  | 0     | 0    | 0    | 0    |          |

\*Tanımlayıcı istatistik HT:Hiperansiyon; VKİ: Vücut kitle indeksi

Katılımcıların laboratuvar bulguları dağılımları ile Framingham skoru dağılımları arasındaki ilişkiler incelendi. Açlık kan şekeri değer dağılımı Framingham skor dağılımı ile ilişkili değildi. Ancak katılımcıların lipit profili dağılımları ile Framingham skor dağılımı arasında istatistiksel olarak belirgin ilişki mevcuttu (Trigliserit için  $p < 0.001$ , LDL için  $p < 0.005$ , HDL için  $p < 0.002$  ve T.Kolesterol için  $p < 0.001$ ).

**Tablo 17: Laboratuvar bulgularının Framingham skoru dağılımına göre dağılımları(n=192)**

| Veriler, n (%)               |                                             | Framingham skoru |          |         | P değeri |
|------------------------------|---------------------------------------------|------------------|----------|---------|----------|
|                              |                                             | < 10             | 10-20    | > 20    |          |
| Açlık kan şekeri,<br>(mg/dl) | <b>Normal (70-100)</b>                      | 130(75,6)        | 34(19,8) | 8(4,7)  | 0.150    |
|                              | <b>BAG (101-125)</b>                        | 9(50)            | 8(44,4)  | 1(5,6)  |          |
|                              | <b>Hiperglisemi (<math>\geq 126</math>)</b> | 2(100)           | 0(0)     | 0(0)    |          |
| Trigliserid,<br>(mg/dl)      | <b>Normal (<math>\leq 149</math>)</b>       | 121(79,6)        | 26(17,1) | 5(3,3)  | <0.001   |
|                              | <b>Sınırdaki (150-199)</b>                  | 13(52)           | 10(40)   | 2(8)    |          |
|                              | <b>Yüksek (200-499)</b>                     | 7(50)            | 6(42,9)  | 1(7,1)  |          |
|                              | <b>Çok yüksek (<math>\geq 500</math>)</b>   | 0                | 0        | 1(100)  |          |
| LDL, (mg/dl)                 | <b>Optimal (<math>\leq 129</math>)</b>      | 60(84,5)         | 10(14,1) | 1(1,4)  | <0.005   |
|                              | <b>Sınırdaki (130-159)</b>                  | 44(78,6)         | 10(17,9) | 2(3,6)  |          |
|                              | <b>Yüksek (<math>\geq 160</math>)</b>       | 37(56,99)        | 22(33,8) | 6(9,2)  |          |
| HDL, (mg/dl)                 | <b>Düşük (<math>\leq 39</math>)</b>         | 28(56)           | 18(36)   | 4(8)    | <0.002   |
|                              | <b>Normal (40-59)</b>                       | 73(73,7)         | 22(22,2) | 4(4)    |          |
|                              | <b>Yüksek (<math>\geq 61</math>)</b>        | 40(93)           | 2(4,7)   | 1(2,3)  |          |
| Total kolesterol,<br>(mg/dl) | <b>Optimal (<math>\leq 199</math>)</b>      | 55(84,6)         | 10(15,4) | -       | <0.001   |
|                              | <b>Sınırdaki (200-239)</b>                  | 54(79,4)         | 12(17,6) | 2(2,9)  |          |
|                              | <b>Yüksek (<math>\geq 240</math>)</b>       | 32(54,2)         | 20(33,9) | 7(11,9) |          |
| 25 OH VitD3,<br>(mg/dl)      | <b>Düşük (<math>\leq 9</math>)</b>          | 25(78,1)         | 5(15,6)  | 2(6,2)  | 0.442    |
|                              | <b>Normal (10-60)</b>                       | 113(73,4)        | 34(22,1) | 7(4,5)  |          |
|                              | <b>Yüksek (<math>\geq 61</math>)</b>        | 3(50)            | 3(50)    | 0(0)    |          |

NDH: Nabız dalga hızı; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; vitD: vitamin D

\*Chi-Square Test

Framingham skoru dağılımına göre NDH ve KARRIF-BD skoru ortalama değerleri incelendiğinde ise Framingham skoru dağılımı yüksek saptanan katılımcılarda NDH ve KARRIF-BD ortalaması değerlerinin yüksek olduğu saptandı. NDH ve KARRIF-BD skoru ortalaması en düşük olan katılımcıların ise Framingham skoru ortalaması 10 ve altında olan grupta yer aldığı bulundu.

**Tablo 18:NDH ve KARRIF-BD skoru ortalamalarının Framingham skoru dağılımına göre dağılımları(n=192)**

| Veriler (Ortalama±SS) | Framingham skoru |          |           | p değeri* |
|-----------------------|------------------|----------|-----------|-----------|
|                       | < 10             | 10-20    | > 20      |           |
| NDH (PWVAo)           | 7,6±1,5          | 8,3±1,4  | 9,0±2,4   | 0.002     |
| KARRIF-BD skoru       | 20,1±4,1         | 21,4±3,4 | 22,2 ±5,0 | 0.024     |

NDH: Nabız dalga hızı; SS: Standart sapma

\*Kruskal Wallis Test

#### 4.5.NDH ile çalışma parametreleri arasındaki ilişkiler

Katılımcılar cinsiyete ve NDH'a göre incelendiğinde ise her iki cinsiyette çoğu katılımcının normal NDH'ye sahip olduğu saptandı. NDH değerleri açısından normal ve anormal değerlere sahip hasta sayısı dağılımı açısından her iki cinsiyette istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p=0.126).

Katılımcılar medeni durumları ve NDH'ye göre incelendiğinde ise yine medeni durum ile NDH dağılımının ilişkisi olmadığı ve çoğu katılımcının normal NDH'a sahip olduğu saptandı. NDH değerleri açısından normal ve anormal değerlere sahip hasta sayısı dağılımı açısından her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.432).

Katılımcıların yaş kategorisine göre dağılımları incelendiğinde NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda istatistiksel olarak anlam saptanmadı (p=0.409).

Katılımcıların eğitim durumları ve NDH durumu karşılaştırılmıştır. Eğitim durumu ile NDH durumu arasında istatistiksel olarak bir ilişki bulunamadı. Katılımcıların arteriyel yaşı eğitim durumundan etkilenmemekte idi ( $p=0.932$ ).

NDH durumu ile sigara kullanım yılı dağılımları incelendiğinde iki durum arasında ilişki saptanmadı ( $p=0.486$ ). Katılımcıların sigara kullanım adetleri ile NDH durumları karşılaştırılmıştır. Sigara kullanım adedi ile NDH'nın patolojik olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı ( $p=0.758$ ). Ayrıca NDH değeri normal veya anormal olan katılımcıların sigara kullanım durumu benzer bulundu.

Katılımcıların VKİ dağılımları ve NDH durumları karşılaştırılmıştır. NDH patolojik olan ve olmayan katılımcılarda VKİ dağılımları benzer saptandı ( $p=0.325$ ).

Tüm katılımcılar sistolik ve diastolik KB değerlerine göre toplam dört gruba ayrıldı. NDH patolojik olan ve olmayan katılımcılarda TA değer dağılımları istatistiksel olarak belirgin farklı bulunmuştur ( $p<0.001$ ).

Katılımcıların kalp hızı değeri dağılımları incelendiğinde NDH normal olan ve anormal saptanan katılımcılarda istatistiksel olarak fark olduğu saptandı ( $p<0.001$ ).

Tüm bu değerlendirmelerle ilgili veriler Tablo 19' de verilmiştir.

.

**Tablo 19: Çalışma parametrelerinin NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda dağılımı (n=192)**

| Veriler                |                 | NDH (PWVAo) |      |         |     | p değeri* |
|------------------------|-----------------|-------------|------|---------|-----|-----------|
|                        |                 | Normal      |      | Anormal |     |           |
|                        |                 | n           | %    | n       | %   |           |
| Cinsiyet               | Kadın           | 94          | 91,3 | 9       | 8,7 | 0.126     |
|                        | Erkek           | 86          | 96,6 | 3       | 3,4 |           |
| Medeni durum           | Evli            | 138         | 94,5 | 8       | 5,5 | 0.432     |
|                        | Bekar           | 42          | 91,3 | 4       | 8,7 |           |
| Yaş                    | 30-39           | 48          | 96   | 2       | 4   | 0.409     |
|                        | 40-49           | 70          | 90,9 | 7       | 9,1 |           |
|                        | ≥ 50            | 62          | 95,4 | 3       | 4,6 |           |
| Öğrenim durumu         | Lise            | 17          | 94,4 | 1       | 5,6 | 0,932     |
|                        | Üniversite      | 51          | 92,7 | 4       | 7,3 |           |
|                        | Master-Doktora  | 112         | 94,1 | 7       | 5,9 |           |
| Sigara kullanım yılı   | 1-10            | 18          | 100  | 0       | 0   | 0.486     |
|                        | 11-20           | 27          | 93,1 | 2       | 6,9 |           |
|                        | ≥ 20            | 23          | 92   | 2       | 8   |           |
| Sigara kullanım adeti  | 1-10            | 26          | 96,3 | 1       | 3,7 | 0.758     |
|                        | 11-20           | 33          | 94,3 | 2       | 5,7 |           |
|                        | ≥ 20            | 9           | 90   | 1       | 10  |           |
| Sigara kullanım durumu | Halen içiyor    | 44          | 91,7 | 4       | 8,3 | 0.370     |
|                        | İçmiş-bırakmış  | 24          | 100  | 0       | 0   |           |
|                        | Hiç kullanmamış | 112         | 93,3 | 8       | 6,7 |           |



| Veriler            |                     | NDH (PWVAo) |      |         |      | p değeri* |
|--------------------|---------------------|-------------|------|---------|------|-----------|
|                    |                     | Normal      |      | Anormal |      |           |
|                    |                     | n           | %    | n       | %    |           |
| VKİ(kg/m2)         | (≤ 18,5)            | 1           | 100  | 0       | 0    | 0.325     |
|                    | (18,5-24,9)         | 71          | 89,9 | 8       | 10,1 |           |
|                    | (25-29,9)           | 83          | 95,5 | 3       | 3,5  |           |
|                    | (≥ 30)              | 25          | 96,2 | 1       | 3,8  |           |
| Tansiyon grupları  | Normal              | 85          | 98,8 | 1       | 1,2  | <0.001    |
|                    | Pre-HT              | 73          | 96,1 | 3       | 3,9  |           |
|                    | Evre 1-HT           | 18          | 85,7 | 3       | 14,3 |           |
|                    | Evre 2-HT           | 1           | 33,3 | 2       | 66,7 |           |
|                    | Evre 3-HT           | 3           | 50   | 3       | 50   |           |
| Kalp hızı, vuru/dk | Bradikardi (≤ 59)   | 27          | 96,4 | 1       | 3,6  | <0.001    |
|                    | Normokardi (60-100) | 153         | 93,9 | 10      | 6,1  |           |
|                    | Taşikardi (≥ 101)   | 0           | 0    | 1       | 100  |           |
|                    |                     |             |      |         |      |           |

NDH: Nabız dalga hızı; VKİ: Vücut kitle indeksi; HT: Hipertansiyon.

\*Chi-Square Test

Katılımcıların laboratuvar parametreleri sonuç dağılımları ile NDH durumları arasındaki ilişkiler incelendi. NDH patolojik olan ve olmayan katılımcılarda Açlık kan şekeri değer dağılımı benzer bulunmuştur. Benzer şekilde lipid profili dağılımları ile aradaki ilişki incelendiğinde NDH durumunun sadece LDL değer dağılımı ile ilişkili olduğu bulundu ( $p=0.004$ ).

**Tablo 20: Laboratuvar bulgularına göre yapılan dağılımların NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda dağılımı (n=192)**

| Veriler, n (%)          |                                             | NDH        |         | p değeri* |
|-------------------------|---------------------------------------------|------------|---------|-----------|
|                         |                                             | Normal     | Anormal |           |
| Açlık kan şekeri, mg/dl | <i>Normal (70-100)</i>                      | 161(93,6)  | 11(6,4) | 0,926     |
|                         | <i>BAG(101-125)</i>                         | 17(94,4)   | 1(5,6)  |           |
|                         | <i>Hiperglisemi (<math>\geq 126</math>)</i> | 2(100)     | 0(0)    |           |
| Trigliserid, mg/dl      | <i>Normal (<math>\leq 149</math>)</i>       | 143(94,1)  | 9(5,9)  | 0.064     |
|                         | <i>Sınırdaki (150-199)</i>                  | 25(100)    | 0(0)    |           |
|                         | <i>Yüksek (200-499)</i>                     | 11(78,6)   | 3(21,4) |           |
|                         | <i>Çok yüksek (<math>\geq 500</math>)</i>   | 1(100)     | 0(0)    |           |
| LDL, mg/dl              | <i>Optimal (<math>\leq 129</math>)</i>      | 67,4(94,4) | 4(5,6)  | 0.044     |
|                         | <i>Sınırdaki (130-159)</i>                  | 49(87,5)   | 7(12,5) |           |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 160</math>)</i>       | 64(98,5)   | 1(1,5)  |           |
| HDL, mg/dl              | <i>Düşük (<math>\leq 39</math>)</i>         | 48(96)     | 2(4)    | 0.553     |
|                         | <i>Normal (40-59)</i>                       | 91(91,9)   | 8(8,1)  |           |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 61</math>)</i>        | 41(95,3)   | 2(4,7)  |           |
| Total kolesterol, mg/dl | <i>Optimal (<math>\leq 199</math>)</i>      | 62(95,4)   | 3(4,6)  | 0.221     |
|                         | <i>Sınırdaki (200-239)</i>                  | 61(89,7)   | 7(10,3) |           |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 240</math>)</i>       | 57(96,6)   | 2(3,4)  |           |
| 25 OH VitD3, mg/dl      | <i>Düşük (<math>\leq 9</math>)</i>          | 28(87,5)   | 4(25,5) | 0.135     |
|                         | <i>Normal (10-60)</i>                       | 147(95,5)  | 7(4,5)  |           |
|                         | <i>Yüksek (<math>\geq 61</math>)</i>        | 5(83,3)    | 1(16,7) |           |

**BAG:** Bozulmuş açlık glikozu; **NDH:** Nabız dalga hızı; **LDL:** low density lipoprotein; **HDL:** high density lipoprotein; **vit D:** vitamin D

\*Chi-Square Test

NDH normal ve anormal saptanan katılımcıların Framingham skoru ortalaması ve KARRIF-BD skoru ortalamaları benzer saptandı.

**Tablo 21: KARRIF-BD ve Framingham skoru ortalamalarının NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda dağılımı (n=192)**

| Veri, ort±SS     | NDH      |          | p değeri* |
|------------------|----------|----------|-----------|
|                  | Normal   | Anormal  |           |
| KARRIF-BD skoru  | 20,5±4,1 | 20,5±4,0 | 0.978     |
| Framingham skoru | 6,7±6,0  | 9,3±6,0  | 0.192     |

\*Kruskal -Wallis

#### 4.6.Framingham Skoru, Nabız Dalga Hızı ve KARRIF-BD Arasındaki İlişki

Aşağıdaki tabloda çalışmamızdaki incelenen 3 major değişken arasındaki korelasyon analiz sonucu gözükmemektedir. Framingham skoru ve NDH değeri arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon saptanmıştır. KARRIF-BD skoru ise bu iki değişkenle incelendiğinde zayıf ancak istatistiksel olarak anlamlı olan pozitif yönde ilişki bulunmuştur.

**Tablo 22:KARRIF-BD, Framingham skoru ve NDH arasındaki korelasyon analizi**

| Veriler          | Framingham skoru |       | NDH (PWVAo) |       | KARRIF-BD |       |
|------------------|------------------|-------|-------------|-------|-----------|-------|
|                  | r                | p*    | r           | p*    | r         | p*    |
| Framingham skoru | -                | -     | 0.324       | 0.001 | 0.193     | 0.007 |
| NDH (PWVAo)      | 0.324            | 0.001 | -           | -     | 0.186     | 0.010 |
| KARRIF-BD        | 0.193            | 0.007 | 0.186       | 0.010 | -         | -     |

NDH: Nabız dalga hızı

\*Spearman correlation test (r=correlation coefficient)

#### **4.7. Nabız Dalga Hızı, KARRIF-BD ve Framingham Skoru ile Çalışma Parametrelerinin Birlikte Değerlendirilmesi**

Tablo 23’de çalışma parametrelerine göre gruplandırılan katılımcıların NDH, KARRIF-BD ve Framingham skoru ortalama değerleri karşılaştırılmıştır.

Katılımcılar arasında cinsiyet açısından incelendiğinde kadın katılımcıların Framingham skoru ortalamalarının erkek katılımcılardan belirgin olarak daha düşük olduğu saptandı ( $p<0.001$ ). Katılımcıların yaş ortalaması arttıkça Framingham skoru ortalamasının yüksel saptandığı gözlemlendi. Ayrıca menapoz öyküsü bulunan kadınlarda bulunmayanlara göre Framingham skoru ortalaması yüksek saptandı ( $p<0.001$ ).

VKİ değerine göre yapılan dağılımda Framingham skoru ortalaması en yüksek olan grubun VKİ değeri kilolu grubuna ( $25-29.9 \text{ kg/m}^2$ ) dahil olan katılımcıların sahip olduğu saptandı.

Katılımcıların LDL değerlerine göre yapılan dağılımları incelendiğinde LDL değeri  $\geq 160 \text{ mg/dl}$  olan katılımcıların Framingham skorunun en yüksek olduğu saptandı.

Katılımcılar öğrenim durumlarına göre ayrıldıklarında Framingham skoru ortalamalarının benzer olduğu saptandı.

Benzer şekilde kronik hastalıklar için aile öyküsü bulunan katılımcılar ile bulunmayan katılımcılar arasında Framingham skoru benzer şekilde saptandı.

Ortalama KARRIF-BD skoru ve ortalama NDH değerleri her iki cinsiyette istatistiksel olarak benzer saptandı.

Katılımcıların yaş dağılımı ile NDH ve KARRIF-BD ortalamasının arttığı saptandı.

Tütün kullanan katılımcıların KARRIF-BD skoru ortalamaları kullanmayan katılımcılara göre düşük saptandı ( $p=0.003$ ). Tütün kullanan ve kullanmayan katılımcılarda NDH ortalamaları ise benzer saptandı ( $p=0.268$ ).

Menapoz öyküsü bulunan kadın katılımcıların menopoz bulunmayan kadın katılımcılara göre NDH ortalaması yüksek saptanırken ilginç olarak menopoz bulunan katılımcılarda ayrıca KARRIF-BD skor ortalamasının da yüksek olduğu saptandı.

VKİ’ye göre yapılan gruplamada KARRIF-BD skoru ve NDH değeri ortalamasının istatistiksel olarak birbirine benzer olduğu saptandı.

Katılımcılar öğrenim durumlarına göre ayrıldıklarında her iki değişkenin gruplar arasında benzer olduğu saptandı.

Kronik hastalıklar için aile öyküsü bulunan katılımcılar ile bulunmayan katılımcılar arasında KARRIF-BD skoru ve NDH ortalaması açısından istatistiksel fark saptanmadı.

Katılımcıların LDL değerlerine göre yapılan dağılımları incelendiğinde LDL değer dağılımı ile KARRIF-BD skoru ve NDH ortalaması arasında gruplar birbirine benzer değerlere sahipti.

**Tablo 23: Çalışma parametrelerine göre gruplandırılan katılımcıların KARRIF-BD, Framingham skoru ve NDH ortalama değerleri**

| Veriler, (Ort±SS)        |           | Framingham<br>skoru | p             | KARRIF-BD<br>skoru | p             | NDH<br>(PWVAo), m/s | p             |
|--------------------------|-----------|---------------------|---------------|--------------------|---------------|---------------------|---------------|
| Cinsiyet                 | Kadın     | 4,3±4,5             | <0.001*       | 20,5±3,9           | 0.992*        | 8,0±1,7             | 0.228*        |
|                          | Erkek     | 9,9±6,7             |               | 20,5±4,2           |               | 7,7±1,3             |               |
| Tütün kullanımı          | Evet      | 10,2±8,3            | <0.001*       | 19,5±5,2           | 0.003*        | 7,8±1,7             | 0.268*        |
|                          | Hayır     | 5,8±5,0             |               | 20,80±3,5          |               | 7,86±1,5            |               |
| Menapoz                  | Evet      | 7,2±6,5             | <0.001**      | 21,6±3,1           | 0.029**       | 9,2±1,9             | <0.001**      |
|                          | Hayır     | 2,8±1,6             |               | 19,8±4,1           |               | 7,4±1,3             |               |
| Yaş grubu                | 30-39     | 2,8±2,2             | <0.001**<br>* | 18,1±4,8           | <0.001<br>*** | 6,9±1,0             | <0.001**<br>* |
|                          | 40-49     | 5,6±3,8             |               | 21,0±3,5           |               | 7,8±1,3             |               |
|                          | ≥ 50      | 11,6±7,7            |               | 21,6±3,2           |               | 8,7±1,7             |               |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) | ≤ 18,5    | 2,4±0               | 0.011***      | 12±0               | 0.219**<br>*  | 7,8±0               | 0.974***      |
|                          | 18,5-24,9 | 5,3±5,4             |               | 20,5±4,3           |               | 7,8±1,8             |               |
|                          | 25-29,9   | 8,5±6,8             |               | 20,5±3,7           |               | 7,9±1,5             |               |
|                          | ≥ 30      | 6,5±5,8             |               | 20,6±4,1           |               | 7,7±1,1             |               |

| Veriler, (Ort±SS) |                    | Framingham<br>skoru | p              | KARRIF-BD<br>skoru | p             | NDH<br>(PWVAo), m/s | p             |
|-------------------|--------------------|---------------------|----------------|--------------------|---------------|---------------------|---------------|
| Öğrenim<br>durumu | Lise               | 8,5±7,3             | 0.505***       | 21,2±3,5           | 0.473**<br>*  | 7,7±1,4             | 0.503***      |
|                   | Üniversi<br>te     | 6,7±6,6             |                | 20,0±4,6           |               | 8,1±1,7             |               |
|                   | Master-<br>Doktora | 6,7±5,9             |                | 20,6±3,8           |               | 7,8±1,5             |               |
| Kronik hastalık   | Var                | 6,9±6,2             | 0.733**        | 20,4±4,1           | 0.961**       | 8,0±1,6             | 0.059**       |
|                   | Yok                | 6,9±6,5             |                | 20,5±4,1           |               | 7,5±1,3             |               |
| LDL (mg/dl)       | (≤ 129)            | 4,9±5,3             | <0.001**<br>** | 20,2±4,0           | 0.871**<br>** | 7,6±1,4             | 0.243***<br>* |
|                   | (130-<br>160)      | 6,4±5,7             |                | 20,7±3,5           |               | 8,0±1,8             |               |
|                   | (≥ 161)            | 9,5±6,9             |                | 20,5±4,5           |               | 8,0±1,4             |               |

**NDH:** Nabız dalga hızı; **VKİ:** Vücut kitle indeksi; **LDL:** Lowdensitylipoprotein; **Ort:** Ortalama; **SS:** Standart sapma

\*Chi-Square Test

\*\*Mann Whitney U

\*\*\*Anova

\*\*\*\*Kruskal Wallis Test

## 5.TARTIŞMA

Bu çalışmada KVH açısından sağlıklı katılımcılarda KVH farkındalığının ne düzeyde olduğunu somut ölçümler ile karşılaştırarak bu farkındalığı günlük hayata ne derece yansıtabildiklerini araştırdık. Bu amaçla öncelikle katılımcıların KVH farkındalık düzeylerini KARRIF-BD skoru ile değerlendirip daha sonra Framingham skorunu kullanarak 10 yıllık KVH risk düzeylerini belirledik. Son olarak bu iki değişkeni KAH ile sıkı ilişkili olan NDH ve hs-CRP, GGT ve vitamin D gibi laboratuvar parametreleri ile karşılaştırdık.

Günümüzün en yaygın hastalıkları arasında bulunan, tüm dünyada ölümlerin önde gelen sebeplerinden birisi olan ve bu nedenle erken tanı ve tedavisi son derece önemli olan koroner arter hastalığında (KAH) birincil koruma çok önemlidir.<sup>100,101</sup> Ayrıca akut kardiyak olayların çoğu klinik olarak bulgusu olmayan hasta topluluğunda meydana gelmektedir. Günümüzde ise KAH yönetiminde hastalıktan korunmaya yönelik birincil tedavi yaklaşımları üzerine son zamanlarda daha çok durulmasına rağmen hala istenilen düzeye ulaşmamıştır.

Framingham skorunda ateroskleroz için bilinen klasik risk faktörleri sorgulanmaktadır. Bu sebeple ateroskleroz ile içiçedir. Nitekim daha önce yapılan çalışmalarda Framingham skorunun tomografik olarak ölçülen koroner kalsiyum skoru ve intravasküler ultrasonografik olarak değerlendirilen koroner plak yükü ile ilişkili olduğu saptanmıştır.<sup>102-104</sup> Framingham gibi KVH risk skorları görünürde sağlıklı olan, yani klinik veya pre-klinik hiçbir belirti göstermeyen olgularda KVH gelişme riskini araştırır. Bu risk hesaplama sistemlerinin başlıca farkları olarak farklı coğrafyadaki olguların incelenmiş olması, farklı parametrelerin farklı ağırlıklarda kullanılmış olması ve sonlanım noktalarının farklı olması şeklinde sayılabilir. Çalışmamızdaki katılımcıların yaş dağılımı ele alındığında yaklaşık % 30 hastanın 40 yaş ve altında olduğu göz önünde bulundurulursa Framingham skoru ile risk hesaplamanın çalışmamız için uygun olacağını düşündük. Çünkü Framingham skoru 40 yaş öncesi hastalarda 10 yıllık KVH riskini ortaya koyabilmektedir. Çalışmamızda tüm katılımcıların ortalama Framingham skoru 6,9 olarak bulundu. Katılımcılar Framingham skoruna göre düşük ( $\leq 10$ ) orta (10-20) ve yüksek ( $\geq 20$ ) risk kategorisine ayrıldıklarında çoğu katılımcı

(141 kişi, % 73,4) düşük risk grubunda idi. Çalışmamızda katılımcıların Framingham skoru ortalamasının normal prevelansın altında olmasının katılımcıların düşük risk profiline yani KAH risk faktörleri olmamasına bağladık.

Çalışmamızda Framingham skorunun ateroskleroz ile ilişkisi NDH ile incelenmiştir. NDH ölçümü, subklinik ateroskleroz varlığını girişimsel olmayan yolla görüntüleme tekniğidir. NDH'nin daha önce yapılmış bir çok çalışmada KAH, HT, DM, son evre böbrek yetersizliği ve yaşlılarda prognostik önemi olduğu değerlendirilmiştir. Willum Hansen ve arkadaşlarının genel populasyonu değerlendirdikleri epidemiyolojik bir çalışmada, NDH artışının genel popülasyonda KVH gelişim riski ve ölüm artışı ile birlikteliğini göstermişlerdir.<sup>105</sup> Laurent ve ark.ları hipertansif hastalarda, arteriyel sertliğin tüm nedenlere bağlı KVH ölümlerde ön gördürücü olduğunu göstermişlerdir.<sup>106</sup> Başka bir çalışmada Vlachopoulos ve ark. toplam 15877 vakayı içeren 17 çalışmanın meta-analizini yapmışlar ve NDH' de 1m/sn artışın veya 1 standart sapmalı artışın KV hastalıklara bağlı ölümlerde sırasıyla % 10 ve % 40'lık artışa yol açtığını göstermişlerdir.<sup>107</sup> Son olarak Framingham kalp çalışmasında ise NDH değeri yüksek saptanan bireylerde KVS olay gelişimi riskinin, iskemik kalp hastalığı olanlarda da ölümün daha yüksek olduğu gösterilmiştir.<sup>108</sup> Çalışmamızda tüm katılımcıların NDH ortalaması 7,8 m/sn olup her iki cinsiyette benzer bulunmuştur (p=0.229). Katılımcılar Framingham risk skoru dağılımına göre incelendiğinde NDH değerleri ortalamasının en yüksek olduğu (9,0±2,4 m/sn) katılımcılar Framingham skoru 20 ve üzerinde olan yüksek risk grubunda olduğu saptandı. En düşük ortalama NDH ye sahip katılımcılar ise (7,6±1,5 m/sn) Framingham skoru ortalaması 9 ve altında olan grupta yer aldı (p=0.002). Ayrıca katılımcılarda NDH ve Framingham skoru ortalaması arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (p<0.001). İncelemelerimiz doğrultusunda; bu iki parametrenin korelasyonunu tamamen sağlıklı ve risk faktörü olmayan bireylerde değerlendiren ilk çalışma olduğunu düşünüyoruz. NDH'nin diyabetik kişilerde Framingham skoruna dayalı risk sınıflaması yapıldığında yüksek KVH riskini belirleyebildiği, ayrıca stabil koroner arter hastalarında KVS olaylarını öngörebildiği bulunmuştur.<sup>109,110</sup>

Yukarıda bahsedilen ilişki doğrultusunda NDH'nin KVH risk skorlamalarındaki parametrelere eklenebilecek ayrı bir risk faktörü olarak düşünülmesi gerektiğini irdeleyen birçok öneri vardır. Yapılan daha önceki bir çalışmada NDH'nin kalp damar

hastalık riskini artıran bağımsız bir parametre olduğu gösterilmiştir.<sup>111</sup> Benzer şekilde 17.635 hastayı içeren bir meta-analizde NDH'nin KAH riskini belirlemede ek bir risk faktörü olduğu; özellikle orta risk sahibi ve de genç bireylerde etkinliğinin arttığı gösterilmiştir.<sup>112</sup> NDH'yi incelememizdeki en önemli neden incelemeye aldığımız topluluğun daha objektif değerlendirilmesiydi. Ayrıca akut koroner olayların önemli bölümünden, tıkalı düzeyde olmayan darlıklar sorumludur ve koroner olayların en önemli bölümü Framingham skora sistemlerine göre orta riskli (10 yıllık risk %10-20) grupta gözlenmektedir. Bu nedenle, orta riske sahip sağlıklı bireylerde ek tetkiklere ihtiyaç duyulmaktadır. NDH bu amaçla klinisyenlere daha objektif bilgi sunabilecek bir parametredir.

Katılımcılar Framingham risk skoru dağılımına ve normal/anormal NDH değerlerine göre sınıflandırıldıktan sonra demografik ve temel karakteristik özellikleri içeren değişkenler ile olası ilişkiler araştırıldı. Çalışmamızda bütün kullanan katılımcıların Framingham skoru ortalaması kullanmayan katılımcılara göre daha yüksek saptandı. Ayrıca sigara kullanım süresi ile Framingham skoru dağılımı belirgin ilişkili bulundu. Ancak sigara kullanım adedi ile herhangi bir ilişki yoktu. Bilindiği üzere sigara içiciliği kalp sağlığı açısından en başta gelen zararlı alışkanlıktır. Dünya Sağlık Örgütü yeryüzünde 1990 yılında meydana gelen ölümlerin 960 bininin, 2002 yılındaki ölümlerin 4.9 milyonunun tütünden kaynaklandığını tahmin etmiş ve bu sayının 2020 yılına kadar 9 milyonu aşacağını öngörmüştür.<sup>113,114</sup> Sigara içiciliği KAH ve ateroskleroz komplikasyonları için önemli bir risk faktörüdür. Hiç sigara içmeyenlere göre kalp krizi insidansı günde 20 adet sigara içenler için kadınlarda 6 kat, erkeklerde 3 kat artmıştır.<sup>115,116</sup> Çalışmamızdaki hastaların sigara öyküsünü daha derinlemesine değerlendirdiğimizde, %12,5'inin geçmişinde sigara öyküsü mevcuttu. Kullandığımız Framingham risk modelinde de sadece “aktif” sigara içiciliği sorgulanmaktaydı. Ancak çapraz tablo ile değerlendirildiğinde daha önce sigara kullanım öyküsü olan katılımcıların %30'unun Framingham skorunun 10-20 arasında olduğu saptandı. Nitekim sigara gibi ateroskleroza hızlandırdığı bilimsel olarak kanıtlanmış bir risk faktörünü sadece risk skorlarındaki gibi aktif sigara içiciliği olarak değerlendirmek ve evveliyattaki maruziyeti göz ardı etmek risk modellerinin bu açıdan zayıf bir yanıdır. Diğer taraftan çalışmamızda sigara kullanım yılı ve adeti NDH ile ilişkili bulunmadı.

Çalışmamızda irdedeğimiz bir başka faktör aterojenik dislipidemidir. Dislipidemi, koroner arter hastalığı risk faktörleri arasında önemli bir yere sahiptir. Ülkemizde lipit risk faktörlerinin durumunu ortaya koyan başlıca çalışmalar TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri), Türk Kalp Çalışması ve METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) çalışmalarıdır.<sup>117-119</sup> Bu çalışmaların sonuçlarına göre bulunan total kolesterol değerleri Kuzey Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri'ne göre düşük, Akdeniz ülkelerine göre de alt sınırlardadır. Çalışmamızda total kolesterol değerleri her iki cinsiyette TEKHARF çalışması verilerine göre daha yüksek saptandı. NDH'ye göre normal ve anormal olan katılımcıların total kolesterol seviyeleri benzer bulunmuştur. Ayrıca korelasyon incelendiğinde NDH değer dağılımı ile total kolesterol arasında ilişki bulunmamıştır (p=0.221).

TEKHARF'te 2001/02 taramasında LDL-kolesterol erkekte 114.6mg/dl, kadında 122.4 mg/dl bulundu.<sup>117</sup> 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 saptandı.<sup>118</sup> METSAR'da LDL-kolesterol erkekte 98.5 mg/dl, kadında 100.5 mg/dl bulundu.<sup>119</sup> LDL-kolesterol düzeyimiz de ABD ve Kuzey Avrupa ülkelerine göre oldukça yüksekti. Bizim çalışmamızda erkekte ortalama LDL kolesterol değeri 148,3 mg/dl, kadınlarda 136,4 idi. Aynı şekilde bizim çalışmamız da literatür ile uyumluydu. LDL kolesterol düzeyi Framingham risk skalasında yer almamasına rağmen çalışmamızda Framingham skoru dağılımı ve LDL yüksekliği korelasyonu irdelendiğinde, LDL kolesterol değeri  $\geq 160$  mg/dl üzerinde olan katılımcıların %44' ünde Framingham skoru 10 ve üzerinde saptandı. Bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). NDH normal ve anormal olan katılımcıların LDL değerleri benzer bulundu.

Ülkemizde HDL-kolesterol düşüklüğü tartışmalı bir konudur. Türk toplumunda HDL-kolesterol düşüklüğü ilk olarak Türk Kalp Çalışması ile gösterilmiştir.<sup>118</sup> Bu çalışmada ortalama HDL-kolesterol düzeyi erkeklerde 38.3 mg/dl, kadınlarda 45.5 mg/dl olarak bildirilmiştir. TEKHARF çalışmasında HDL-kolesterol ilk olarak 1997/98 yılında ölçülmüş ve Türk Kalp Çalışması verilerine benzer şekilde erkekte 37.2 mg/dl, kadında 44.9 mg/dl bulunmuştur.<sup>117</sup> Buna karşın, METSAR çalışmasında HDL-kolesterol düzeyi erkeklerde 46.3 mg/dl, kadınlarda 52 mg/dl, genel ortalama ise

49.2mg/dl bulunmuştur.<sup>119</sup> Bizim çalışmamızda ortalama HDL kolesterol değerleri erkeklerde 42,0 mg/dl, kadınlarda 55,4 mg/dl ile TEKHARF-Türk Kalp Çalışması verileri ile METSAR çalışması verilerinin ortalamasının üzerinde niteliğindedir. Framingham skoru dağılımı ve HDL düzeyi dağılımı arasındaki ilişki incelendiğinde toplam 113 katılımcının (%60) Framingham skoru ortalamasının 10 ve altında olduğu saptandı. Bu ilişki de istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.002$ ). NDH değeri normal ve anormal olan katılımcılarda ise HDL ortalamaları benzer bulunmuştur.

TEKHARF 2001/02 yılı taramasında trigliserit düzeyi erkeklerde 195 mg/dl, kadınlarda 172 mg/dl bulunmuştur.<sup>117</sup> Türk Kalp Çalışması'nda ise erkeklerde 131 mg/dl, kadınlarda 105 mg/dl bulundu; ancak, örneklem daha genç yaş grubundan oluşuyordu.<sup>118</sup> METSAR'da trigliserit düzeyi erkeklerde 148,3 mg/dl, kadınlarda 129,7 mg/dl saptandı.<sup>119</sup> Çalışmamızda ise erkeklerde ortalama trigliserid değeri 135,4 mg/dl iken kadınlarda bu oran 100,3 mg/dl ile diğer çalışmalarda bulunan ortalama değerlerin altındaydı. Ancak farklı olarak çalışmamızın yürütüldüğü bölge olan Akdeniz bölgesi TEKHARF çalışmasında bildirildiği üzere en yüksek ortalama değere sahip bölge idi. Çalışmamızda Trigliserid yüksekliği ile Framingham skoru arasında pozitif yönde sıkı bir ilişkisi olduğunu ve Framingham skoru dağılımı ile Trigliserit değer dağılımı arasında da yine kuvvetli bir korelasyon olduğunu saptadık. Framingham skoruna dahil olmayan bu lipid parametresinin aynı zamanda NDH değeri ile benzer şekilde ciddi korele olduğunu bulduk. Bu bulgu bize TG ölçümünün risk analizinde anlamlı bulunabileceğini düşündürülebilir. Son yayınlanan 2016 Avrupa dislipidemi kılavuzunda da belirtildiği üzere TG değerinin KAH gelişimi için eski bilinenden daha kuvvetli bir risk faktörü olduğu vurgulanmaktadır.<sup>120</sup>

Obezite KVS hastalıkları gelişimi için majör risk faktörüdür. Çalışmamızda erkek ve kadında sırasıyla VKİ ortalaması 26,9 kg/m<sup>2</sup> ve 25,3 kg/m<sup>2</sup> bulundu. Çalışma grubumuzdaki katılımcılar VKİ'ye göre gruplandırıldıklarında normal kilolu, kilolu ve obez hastaların yüzdeleri sırasıyla %41,1 (n=79), %44,8 (n=86), %13,5 (n=26) olarak saptandı. 1999-2006 yılları arasında Nguyen ve ark. yaklaşık 12 bin katılımcı ile yaptıkları araştırmada Framingham skoru ile hesaplanan 10 yıllık KVS riskin VKİ arttıkça arttığını gösterdiler. Ancak çalışmamızda buna benzer bir ilişkinin olmadığı, Framingham skoru dağılımına göre katılımcıların VKİ dağılımlarının benzer olduğu saptandı.<sup>121</sup> Brunner ve ark. yaklaşık 5000 katılımcı ile yaptıkları Whitehall II

alışmasında santral obezitenin santral aortik sertlik için bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğunu bildirmelerine rağmen alışmamızda VKİ dağılımına göre NDH değerleri incelendiğinde gruplar arasında fark saptanmamıştır. Bu bulguyu açıklayacak olası neden katılımcı sayısının yetersiz olmasıdır.<sup>122</sup>

Çalışmamızda katılımcıların KVH gelişme riski bilgi düzeylerini güvenilirliği ve geçerliliği türk toplumunda kanıtlanmış olan KARRİF-BD ölçeğini kullanarak belirledik. KARRİF-BD ölçeğinin puanı ile ilişkili faktörlerin incelenmesinde menapoz varlığı, ortalama yaşı, tütün kullanım öyküsünün ilişkili olduğu saptandı. Kronik hastalık öyküsü olmasının, medeni durum, öğrenim durumunun, VKİ değerinin, LDL değerinin ve cinsiyetin KARRİF-BD bilgi düzeyi ile ilişkisinin olmadığı gösterildi. KARRİF-BD skoru ile sigara kullanımı arasındaki ilişki incelendiğinde ise farkındalığın sigara kullanan kişilerde beklenildiği gibi daha düşük olduğu bulundu. KARRİF-BD skoru ortalaması yaşı ile birlikte yükselmekte idi. Anket soruları ayrıntılı incelendiğinde 2, 6, 8, 14,15, 18, 19, 20 ve 21. sorulara evet yanıtı oranının, 1, 11, 12, 16, 24 ve 26. Sorulara ise hayır yanıtı oranının yüksek olduğunu saptadık. Çalışmamızda kadın erkek cinsiyetin ortalama KARRİF-BD skoru birbirine yakın çıktı. Oysa Antsoy ve arkadaşları'nın çalışmasında KARRİF-BD ölçeğinden alınan puanın kadınlarda daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>123</sup> Sözman ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya göre yaşı artışı, evli olma durumu ve gelir getirici işte çalışma durumuyla birlikte bilgi düzeyinin artış gösterdiği, öğrenim düzeyinin artmasıyla ise azalış gösterdiği ortaya konmuştur.<sup>124</sup> alışmanın sonuçları bize farkındalığın, katılımcılarda bilinenin aksine klasik bilgilerden uzak şekilde değişkenlik gösterdiğini ortaya koydu. Çok iyi bilinen KAH risk faktörlerinin varlığı; örneğin aile öyküsü, LDL ve VKİ gibi çalışılan popülasyonda farkındalık skoru üzerine belirleyici etkisi olmadığı gösterildi. Cinsiyet dağılımına göre katılımcıların KARRİF-BD skorları ortalaması arasında istatistiksel fark saptanmadı. Diğer bir deyişle her iki cinsiyetin KVH farkındalık düzeyi benzer saptandı. Çalışmamızda KARRİF-BD skoru ortalaması, NDH değerine göre normal ve anormal olan ve Framingham skoru değer aralığına göre ayrılan katılımcılarda benzer olarak bulundu. İlginç olarak KARRİF-BD skoru ile her iki değer arasında istatistiksel olarak pozitif yönde korelasyon mevcuttu ve Framingham skoru arttıkça KARRİF-BD skoru ortalaması artma eğiliminde idi ( $p=0.085$ ).

Son olarak çalışmamızda klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin yanısıra günümüzde mevcut risk faktörlerini tamamlayıcı nitelikte olan hs-CRP, GGT ve Vitamin D seviyelerini değerlendirdik. Hs-CRP değeri ortalamaları her iki cinsiyette birbirine benzer bulundu. Hs-CRP için elde edilen bütün değerler normal aralıkta saptandı. KAH için risk oluşturabilecek yükseklik saptanmadı. Aynı şekilde 25 OH vitD ortalamaları her iki cinsiyette benzer olarak bulundu. Tüm katılımcıların ortalama 25 OH vit D seviyesi ortalama 21 olarak ölçüldü. Çalışmamız sonucuna göre bu üç laboratuvar parametresi arasında sadece GGT değerleri cinsiyet dağılımı göz önüne alınınca farklı çıkmıştır. Framingham risk skoru dağılımına göre incelendiğinde her üç değişken gruplar arasında benzer bulunmuştur. Aynı şekilde anormal ve normal NDH'na sahip katılımcılarda her üç parametre yine benzer oranda bulunmuştur. Son olarak bu değişken ile KARRIF-BD skoru arasından herhangi bir korelasyon saptanmadı. Bu sonuçları açıklayacak olası neden; incelenen her üç değişkenin akut durumlardan etkilenebileceği ve çalışılan popülasyonda hiçbir katılımcının kronik hastalık öyküsü olmadığıdır.

## **Çalışmanın Kısıtlılıkları**

Çalışma evrenini oluşturan üniversite popülasyonunun genel toplumu yansıtmıyor olması bu çalışmanın en büyük kısıtlılığıdır.

Ayrıca NDH, KARRİF-BD ve Framingham değerleri logaritmaları alınmasına rağmen değerlerin normal dağılıma yaklaşılamadığı tespit edildi. Bu sebeple regresyon analizi yapılmadı.

## **Çalışmanın Güçlü Yönleri**

Kullandığımız test ve ölçekler uzun yıllardır uluslararası alanda kullanılmış olup, Türkiye’de geçerliliği ve güvenilirliği yapılmıştır.

Non invaziv ölçüm yöntemi olan ve objektif bilgi sağlayan NDH ile değerlendirilmelerimiz desteklendi.

KAH gelişim riski ile ilişkili birden fazla kan parametresiyle çalışmamız yürütüldü.

KARRİF-BD, NDH ve diğer çalışılan kan parametreleri ile yürütülen ilk çalışma özelliği taşımaktadır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışma grubundaki bireylerin Framingham skoru ortalaması  $6,9 \pm 6,3$  idi ve erkeklerde ( $9,9 \pm 6,7$ ) kadınlardan ( $4,3 \pm 4,5$ ) yüksek bulundu ( $p < 0.001$ ). KVH risk faktörü olmadığı için katılımcıların büyük çoğunluğunda (%73,4) Framingham skoru ortalaması  $\leq 9$  saptandı.
2. Framingham skoru hesaplamasında kullanılan parametreler dışlandığında çalışmamızda bakılan parametrelerden; medeni durum, öğrenim durumu, kronik hastalıklar aile öyküsü ve kalp hızı değişkenleri ile Framingham skoru dağılımına göre anlamlı bir fark bulunmazken, menopoz, VKİ ve tütün kullanım süresi ile Framingham skoru dağılımında anlamlı bir farklılık olduğu saptandı.
3. Çalışma grubundaki katılımcıların KARRİF-BD ölçeğinden aldıkları puanlar 0-28 arasında değişmekte ve ortalama  $20,5 \pm 4,0$  idi ve cinsiyet açısından kadın erkek katılımcılarda bu ortalama benzer bulundu. Ancak katılımcıların ortalama yaşı arttıkça KARRİF-BD skoru ortalaması artmaktaydı.
4. KARRİF-BD ölçeğinin puanı ile ilişkili faktörlerin incelenmesinde Menopoz varlığı, Yaş dağılımı, tütün kullanım öyküsünün ilişkili olduğu, kronik hastalık öyküsü olmasının, medeni durum, öğrenim durumunun, VKİ değerinin, LDL değerinin ve cinsiyetin ilişkili olmadığı saptandı. Ayrıca ilginç olarak KARRİF-BD ölçeği puanı ortalaması Framingham skoru ve NDH ortalaması ile zayıf ancak istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde korelasyona sahipti.
5. Framingham skoru dağılımına göre NDH değerleri incelendiğinde ortalama NDH değeri Framingham skoru ile paralel olarak artmaktaydı. Ayrıca Framingham Risk skoru ile NDH arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde korelasyon olduğu saptandı. Bizim araştırmalarımıza göre Framingham skoru ile NDH'yi sağlıklı bireylerde incelemesi anlamında çalışmamız literatürde tektir. Aradaki korelasyon sonucuna dayanarak NDH' nin Framingham risk skorlamasında ayrı bir risk faktörü olarak

değerlendirilmesi durumunu dolayısıyla KVH risk göstergesi olarak arteriyel sertlik parametrelerinin rolüne dair yeni kanıtlar ortaya koymuştur.

6. Çalışmamızdaki hastaların %12,5'inde geçmişte sigara kullanım öyküsü mevcuttu ve bu katılımcıların %30'unun Framingham skoru ortalamasına göre orta riskte(10-20) olduğu saptandı. Sigara gibi ateroskleroza hızlandırdığı bilimsel olarak kanıtlanmış bir risk faktörünü Framingham risk modelinde olduğu gibi sadece "aktif" sigara içiciliği şeklinde sorgulayan risk modellerinin zayıf bir yanıdır.
7. Erkek katılımcıların kan basıncı ortalamaları kadın katılımcılardan düşük olmasına rağmen NDH her iki cinsiyette benzer bulunmuştur. Buda NDH ile ilgili patolojik sürecin kronik olduğunun belirtisidir.
8. Çalışma sonucunda, çalışma grubunu oluşturan bireylerin KVH hakkında bilgi ve farkındalık düzeyinin istenen düzeyde olduğu gözlenmiş, ancak pratik hayatta bu farkındalığın yansımadığı gözlemlenmiştir. Bu çalışmadan çıkarılacak önemli noktalardan birisi kronik hastalıkların önlenmesine yönelik saha çalışmalarında halkın hastalıklar ve risk faktörleri hakkındaki bilgi ve farkındalık düzeylerinin artırılması amacıyla çalışmalar yapılması önem taşımaktadır.
9. Kardiyovasküler risk faktörleri farkındalığının ölçülebilmesi için güncel epidemiyolojik veri sistemlerinin oluşturulması gerekmektedir. Bu amaçla birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran bireylerden KVH açısından risk faktörü taşıyan bireylerin saptadıktan sonra risk parametreleri belirlenip kardiyovasküler risk faktörleri ile ilgili bilgilendirmenin ve farkındalığı arttıracak uygulamaların arttırılmasının faydalı olabileceği kanaatine varıldı. Bu nedenle risk profilinin belirlenmesi ve uygun korunma programlarının uygulanması kardiyovasküler hastalıklardan korunma adına atılacak ilk ve en önemli adımdır.

## KAYNAKLAR

1. **British Heart Foundaton.European Cardiovascular Disease Statistics,:** British Heart Foundation2000, London.
2. **Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, SilbershatzH, Kannel WB.** Prediction of coronary heart diseaseusing risk factor categories. *Circulation* **1998**;97:1837–1847.
3. **Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes JIII.** Factors of risk in the development of coronary heartdisease—six year follow-up experience. The FraminghamStudy. *Ann Intern Med* **1961**;55:33-50.
4. **Kagan A, Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N.** TheFramingham study: a prospective study of coronary heart disease. *Fed Proc* **1962**;21:52-59.
5. **Kannel WB.** Coronary heart disease risk factors in the elderly.*Am J Geriatr Cardiol* **2002**;11:101-108.
6. **Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brenner SJ, et al.** Prevalance of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. . *The Journal of the American Medical Association* **2003**; 290: 898-904.
7. **Onat A.** Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. *Atherosclerosis* **2001**; 156: 1-10.
8. **Thanavaro JL, Moore SM, Anthony M, Narsavage G, Delicath T.** Predictors of health promotion behavior in women without prior history of coronary heart disease. *Applied Nursing Research* **2006**; 19: 149–55.
9. **Arıkan İ, Metintaş S, Kalyoncu C, Yıldız Z.** Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi (KARRIF-BD) Ölçeği'nin geçerlik ve güvenirliği. *Türk Kardiyoloji Derneği Araştırmaları* **2009**; 37 (1): 35-40.
10. **Stefanadis C, Wooley CF, Bush CA, Kolibash AL, Boudoulas J.** Aortic distensibilityabnormalities in coronary artery disease. *Am J Cardiol* **1987**;59:1300-1304.
11. WHO. *The World Health Report 2003 - shaping thefuture.* Geneva: World Health Organization; **2003**.
12. WHO. *The world health report 2002 – reducingrisks, promoting healthy life.* World Health Organization; Geneva: **2002**.
13. **Callow AD.** Cardiovascular disease **2005** - the globalpicture. *Vascul Pharmacol* **2006**;45:302-7.
14. **Gaziano TA.** Reducing the growing burden of cardiovasculardisease in the developing world. *Health Aff* **2007**;26:13-24.
15. The World Bank. *World development indicators 2002.* Washington DC: The World Bank; **2002**.
16. **Nissinen A, Berrios X, Puska P.** Community-basednoncommunicable disease interventions: lessons fromdeveloped countries for developing ones. *Bull WorldHealth Organ* **2001**;79:963-70.
17. **Parker DR, Assaf AR.** Community interventions forcardiovascular disease. *Prim Care* **2005**;32:865-81.

18. Türk Kardiyoloji Derneği: Türkiye Kalp Raporu **2000**:Türkiye’de kalp sağlığı ve kardiyoloji alanında günümüzdeki durum, sorunlar ve çözüm önerilerine ilişkin rapor. İstanbul: Yenilik Basımevi; **2000**. s. 11-17.
19. **Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al.** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* **2007**; 28:2375.
20. **Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al.** 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* **2014**; 129:S49.
21. **Kavousi M, Leening MJ, Nanchen D, et al.** Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort. *JAMA* **2014**; 311:1416.
22. **Kannel WB:** Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol*. **1976** Feb;37 (2):269-82.
23. **Kannel W, McGee D, Gordon T.** A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol* **1976**;38:46-51.
24. **O'Donnell CJ, Elosua R** "Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study". *Rev Esp Cardiol* 61 (3):Mar **2008**; 299–310.
25. **Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al.** Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* **2003**; 24:987.
26. **Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, et al.** Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* **2007**; 335:136.
27. **Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, et al.** Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* **2008**; 336:1475.
28. **Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR.** Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* **2007**; 297:611.
29. JBS3 Board. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart* **2014**; 100 Suppl 2:ii1.
30. **McClelland RL, Jorgensen NW, Budoff M, et al.** 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: Derivation in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) With Validation in the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study and the DHS (Dallas Heart Study). *J Am Coll Cardiol* **2015**; 66:1643.
31. **Yang X, Li J, Hu D, et al.** Predicting the 10-Year Risks of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Chinese Population: The China-PAR Project (Prediction for ASCVD Risk in China). *Circulation* **2016**; 134:1430.
32. **Lee RT, Kamm RD.** Vascular mechanics for the cardiologist. *J Am Coll Cardiol* **1994**;23:1289-95.
33. **Westerhof N, Bosman R, DeFries CJ, Noordergraaf A.** Analog studies of the human systemic arterial tree. *J Biomech* **1969**; 2:121-43.

34. **Safar ME, Frohlich ED.** The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension* **1995**; 26:10-4.
35. **Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, and Hennekens CH.** Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* **1999**;281:634–639.
36. **Kostis J, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, Wilson A, Kostis W, Lacy C.** Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP. Systolic Hypertension in the Elderly (SHEP) Cooperative Research Group. *Am J Hypertens* **14**: 798–803; **2001**.
37. **Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM.** Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*; **1999**; 99: 2434–2439.
38. **Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhager WH, Babarskiene MR, Babeanu S, Bossini A, Gil-Extremera B, Gierd X, Laks T, Lilov E, Moiseyev V, Tuomilehto J, Vanhanen H, Webster J.** Prevention of dementia in randomised double-blind placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* **1998**;352:1347–1351.
39. **Benetos A, Safar M, Rudnicki A, Smulyan H, Richard, J-L., Ducimetie`re P, and Guize L.** Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a french male population. *Hypertension* **1997**;30: 1410–1415.
40. **Galis ZS, Khatri JJ.** Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: *Circ Res* **2002**;90: 251–262, 47.
41. **Vaccarino V, Berger A, Abramson J, Black H, Setaro J, Davey J, Krumholz H.** Pulse pressure and risk of cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. *Am J Cardiol* **2001**;88: 980–986.
42. **Benetos A, Laurent S, Hoeks AP, Boutouyrie PH, Safar ME.** Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb* **13**: 90–97; **1993**.
43. **Leithe ME, Hermiller JB, Magorien RD, et al.** The effect of age on central and regional hemodynamics. *Gerontology* **1984**; 30:240-6.
44. **Stout RW.** Aging and atherosclerosis. *Age Aging* **1987**;16:65-72.
45. **Learoyd BM, Taylor MG.** Alterations with age in the visco-elastic properties of human arterial walls. *Circ Res* **1966**;18:278-92.
46. **Walsh RA.** Cardiovascular effects of aging process. *Am J Med* **1987**; 82 (supp 1B):34-40.
47. **Capasso JM, Sonnenblick EH.** Myocardial hypertrophy and diastolic heart failure in the aging heart. *Heart Failure* **1986**;3:219-27.
48. **Farrar DJ, Green HD, Wagner WD, Bond MG.** Reduction in pulse wave velocity and improvement of aortic distensibility accompanying regression of atherosclerosis in the rhesus monkey. *Circ Res* **1980**;47:425-33.
49. **Avolio AP, Chen S-G, Wang R-P, et al.** Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a Northern Chinese urban community. *Circulation* **1983**;68:50-8.
50. **El-Tamimi H, Mansour M, Wargovich TJ, et al.** Constrictor and dilator responses in intracoronary acetylcholine in adjacent segments of the same coronary artery in patients with coronary disease. *Circulation* **1994**; 89:45-51.
51. **Contard F, Abbelkarim S, Glukhova M, et al.** Arterial smooth muscle cell phenotype in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* **1993**;22:665-76.

52. **Joannides R, Richard V, Haefeli WE, et al.** Role of basal and stimulated release of nitric oxide in the regulation of radial artery caliber in humans. *Hypertension* **1995**;26:327-31.
53. **Freedman DS, Gruchow HW, Bamrah HS, et al.** Diabetes mellitus and arteriographically documented coronary artery disease. *J Clin Epidemiol* **1988**;41:659-68.
54. **Monnier VM, Wishvhanath V, Frank KE et al.** Relation between complications of type 1 diabetes mellitus and collagen-linked fluorescence. *N Eng J Med* **1986**; 314:403-8.
55. **Salomaa v, Riley W, Kark JD, et al.** Non-insulin dependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness index. *Circulation* **1995**; 91: 1432-43.
56. **Lehmann ED, Gosling R, Sonksen P.** Arterial wall compliance in diabetes. *Diabet Med* **1992**; 9:114-119.
57. **Gudbrandsson T, Julius S, Krause L, et al.** Correlates of the estimated arterial compliance in the population of Tecumseh, Michigan. *Blood Pressure* **1992**; 1: 27-34.
58. **Rajkumar C, Kingwell BA, Cameron JD, Waddell T, et al.** Hormonal therapy increases arterial compliance in postmenopausal women. *JACC* **1997** ; 30:350-56 .
59. **Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, et al.** Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. *Diabet Med* **1992**;9:114 -119.
60. **London GM, Guerin A P, Pannier B, et al.** Influence of sex on arterial hemodynamics and blood pressure. *Hypertension* **1995**;26:514-519.
61. **Benetos A, Gautier S, Ricard S, et al.** Influence of angiotensin-converting enzyme and angiotensin 2 type 1 receptor gene polymorphisms on aortic stiffness in normotensive and hypertensive patients. *Circulation* **1996**;94:698-703.
62. **Dart AM.** Determinants of arterial stiffness in Chinese migrants to Australia. *Atherosclerosis* **1995**; 117:263-272.
63. **Hamazaki T, Urakaze M, Sawazaki S, et al.** Comparison of pulse wave velocity of the aorta between inhabitants of fishing and farming villages in Japan. *Atherosclerosis* **1988**;73:157-160.
64. **Kool MJ, Struijker B, Reneman RS, et al.** Short and long term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol* **1993**;22:1881-1886.
65. **Stefanadis C, Tsiamis E, Ulahopoulos C, et al.** Unfavorable effect of smoking on the elastic properties of the aorta. *Circulation* **1997**;95:31-38.
66. **Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, et al.** Effect of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation* **1993**;44:1456-1462. 134.
67. **O'Rourke M.** Arterial stiffness, systolic blood pressure and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* **1990**; 15: 339-347.
68. **Lehmann ED, Hopkins KD, Jones RL, Rudd AG, Gosling RG.** Aortic distensibility in patients with cerebrovascular disease. *Clin Sci* **1995**;89:247-253.
69. **London GM, Marchais SJ, Safar ME, Genest AF, et al.** Aortic and large artery compliance in end-stage renal failure. *Kidney Int* **1990**; 37:137-142.
70. **Blacher J, Guerin A, Pannier B, et al.** Arterial remodeling and its impact on mortality in uremic patients. Third International Workshop Structure and Function of Large Arteries, Versailles **1998**, abstract.

71. **Jeremy RW, Huang H, Mc Carron H, et al.** Relation between age, arterial distensibility and aortic dilation in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* **1994**;74 : 369-73.
72. **Lehmann ED, Hopkins KD, Gosling LG, et al.** Aortic compliance measurements using Doppler ultrasound: in vivo biochemical correlates. *Ultrasound Med Biol* **1993**;19:683-710.
73. **Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al.** Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* **1996**;26:485-90.
74. **Lehman ED, Parker JR, Hopkins GD, Taylor MG, Gosling RG.** Validation and reproductibility of pressure corrected aortic distensibility measurement using pulse wave velocity Doppler ultrasound. *J Biomed Eng* **1993**;15:221-8.
75. **Stefanidis C, Stratos C, Boudoulas H, Kourouklis C, Toutoutaz P.** Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *Eur Heart J* **1990**;11:990-6.
76. **Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M:** Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* **1989**;80:1652-1659.
77. **Asmar R:** Pulse wave velocity, principles and measurement. In: Asmar R, editor. *Arterial stiffness and pulse wave velocity, Clinical applications*. France Elsevier, **1999**:25-55
78. **Lakatta EG.** Arterial and cardiac aging: major share holders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* **2003**;107:490-497.
79. **Avolio A, Jones D, Tafazzoli-Shadpour M.** Quantification of alterations in structure and function of elastin in the arterial media. *Hypertension* **1998**;32: 170 –175.
80. **Kuzuya M, Asai T, Kanda S, Maeda K, Cheng XW.** Glycation cross- links inhibit matrix metalloproteinase-2 activation in vascular smooth muscle cells cultured on collagen I lattice. *Diabetologia* **2001**;44: 433– 436.
81. **Wendt T, Bucciarelli L, Qu W, Lu Y, Yan SF, Stern DM, Schmidt AM.** Receptor for Advanced Glycation Endproducts (RAGE) and Vascular Inflammation: Insight into the Pathogenesis of Macrovascular Complications in Diabetes. *Curr Atheroscler Rep* **2002**; 4: 228 – 237.
82. **Schmidt AM, Stern D.** Atherosclerosis and diabetes: the RAGE connection. *Curr Atheroscler Rep* 2: 430–436; **2000**.48
83. **Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Bernini G, Magagna A, Salvetti A.** Age-related reduction of NO availability and oxidative stress in humans. *Hypertension* **2001**;38: 274 –279.
84. **Lyons D, Roy S, Patel M, Benjamin N, Swift CG.** Impaired nitric oxide mediated vasodilatation and total body nitric oxide production in healthy old age. *Clin Sci (Lond)* **1997**;93:519 –525.
85. **Miyazaki H, Matsuoka H, Cooke JP, Usui M, Ueda S, Okuda S, Imaizumi T.** Endogenous nitric oxide synthase inhibitor: a novel marker of atherosclerosis. *Circulation* **1999**;99:1141–1146.
86. **Verzijl N, DeGroot J, Thorpe SR, Bank RA, Shaw JN, Lyons TJ, Bijlsma JW, Lefebvre FP, Baynes JW, TeKoppele JM.** Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products. *J Biol Chem* **2000**;275:39027–39031
87. **Rojas A, Romay S, Gonzalez D, Herrera B, Delgado R, Otero K.** Regulation of endothelial nitric oxide synthase expression by albumin derived advanced glycosylation endproducts. *Circ Res* 86: E50–E54; **2000**.

88. **Giannattasio C, Mangoni AA, Failla M, Carugo S, Stella ML, Stefanoni P, Grassi G, Vergani C, Mancina G.** Impaired radial artery compliance in normotensive subjects with familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* **1996**;124:249–260.
89. **Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME:** Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* **1999**;33:1111-7
90. **Darne B, Girerd X, Safar M:** Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross sectional analysis and a prospective analysis on CV mortality: *Hypertension* **1989**;13:392-400.
91. **Domanski MJ, Mitchell GF, et al:** Independent prognostic information provided by sphygmomanometrically determined pulse pressure and mean arterial pressure in patients with LV dysfunction. *J Am Coll Cardiol* **1999**;33:951-958.
92. **Boutouyrie P, et al:** Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients. *Hypertension* **2002**;39:10-15.
93. **Lim HE, Park CG, Shin SH, Ahn JC, Seo HS, Oh DJ:** Aortic pulse wave velocity as an independent marker of coronary artery disease. *Blood Press* **2004**;13:369-375.
94. **Charalambos Vlachopoulos, MD, Konstantinos Aznaouridis, MD, Christodoulos Stefanadis, J Am Coll Cardiol** **2010**;55:1318–27
95. **Mohiaddin RH, Underwood SR, Bogren HG, et al:** Regional aortic compliance studied by magnetic resonance imaging: the effects of age, training and coronary artery disease, *Br Heart J* **1989**;62:90-6
96. **Wolinsky H, Glagov S:** Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. *Circ res* **1969**;25:677-86
97. **Wilens SL, Malcolm JA, Vazquez JM:** Experimental infarction (medial necrosis) of the dog's aorta. *Am J Pathol* **1965**;47:695-711
98. **Stefanadis C, Karayannakos P, Toutouzas P, Skalkas G, Boudoulas H:** Aortic distensibility: effect of vasa vasorum flow. *Circulation* **1988**;78:404
99. **Triposkiadis F, Kallikazaros I, Trikas A, et al:** A comparative study of the effect of coronary artery disease on ascending and abdominal aorta distensibility and pulse wave velocity. *Acta Cardiologica* **1993**;221-33.
100. **Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M., et al.** Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. **2015**.
101. **O'Rourke RA, Fuster Vi Alexander RW.** *Hurst Kalp Hastalıkları El Kitabı*. 12. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, **2012**.
102. **Marso SP, Frutkin AD, Mehta SK, et al:** Intravascular ultrasound measures of coronary atherosclerosis are associated with the Framingham risk score: an analysis from a global IVUS registry. *EuroIntervention*: **2009** Jun;5 (2):212-8.
103. **Takeshita H, Shimada Y, Kobayashi Y, et al:** Impact of body mass index and Framingham risk score on coronary artery plaque: *Osaka City Med J*. **2008** Jun;54 (1):31-9
104. **Rinehart S, Qian Z, Vazquez G, et al:** Demonstration of the Glagov phenomenon in vivo by CT coronary angiography in subjects with elevated Framingham risk: *Int J Cardiovasc Imaging*. **2012** Aug;28 (6):1589-99
105. **Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C ve ark.,** Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation*, **2006**;113:664–70.

106. **Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, ve ark.,**A. Aortic sertlik is an independent predictor of all cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*, **2006**;37:1236-1241.
107. **Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C.**Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial sertlik: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. Mar **2010**;30;55(13):1318-27.
108. **Meaume S, Benetos A, Henry OF ve ark.** Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects .70 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 21:2046–50, **2001**.
109. **Katakami N, Osonoi T, Takahara M, Saitou M, Matsuoka TA, Yamasaki Y, Shimomura I.** Clinical utility of brachial-ankle pulse wave velocity in the prediction of cardiovascular events in diabetic patient. *Cardiovasc Diabetol*. **2014** Sep 5;13:128.
110. **Park KH, Han SJ, Kim HS, Kim MK, Jo SH, Kim SA, Park WJ.** Impact of Framingham risk score, flow-mediated dilation, pulse wave velocity, and biomarkers for cardiovascular events in stable angina. *Korean Med Sci*. **2014** Oct;29(10):1391-7.
111. **Pereira, T, Maldonado, J, Polonia J, Silva J.A, Morais J,ve ark.** Aortic pulse wave velocity and HeartSCORE: Improving cardiovascular risk stratification. A sub-analysis of the EDIVA (Estudo de DIstensibilidade VAscular) project Blood Pressure; 23: 109–115, **2014**.
112. **Ben-Shlomo, Y. ve ark.,**Aortic Pulse Wave Velocity Improves Cardiovascular Event Prediction, An Individual Participant Meta-Analysis of Prospective Observational Data From 17,635 Subjects., *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 63, No. 7, **2014**.
113. Ad Hoc Committee on Health Research Relating to Future Intervention Options. Investing in Health Research and Development. Geneva, World Health Organisation, **1996**
114. **Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C JR;** Mortality from Smoking i Developed Countries 1950-2000. New York, Oxford Uni Press **1994**.
115. **Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG.** Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation* **1996**; 93:450.
116. **Prescott E, Hippe M, Schnohr P, et al.** Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* **1998**; 316:1043.
117. **Onat A.** Türk halkında lipid, lipoprotein ve apolipoproteinler. In: Onat A, editör. *TEKHARF 2009. Türk halkının kusurlu kalp sağlığı: sırrına ışık, tıbbı önemli katkı*. İstanbul: Cortex İletişim Hizmetleri; **2009**. s. 39-58.
118. **Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z, Dawson-Pepin J, Langlois AM, Cheung V, et al.** Turkish Heart Study: lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. *J Lipid Res* **1995**;36:839-59.
119. **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
120. **2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias.**The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* **2016** ;37, 2999–3058
121. **Nguyen NT, Nguyen XM, Wooldridge JB, Slone JA, Lane JS.** Association of obesity with risk of coronary heart disease: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2006. *Surg Obes Relat Dis*. **2010**;6:465–469).
122. **Brunner EJ, Shipley MJ, Ahmadi-Abhari S, Tabak AG, McEniery CM, Wilkinson IB, Marmot MG, Singh-Manoux A, Kivimaki M.** Adiposity, obesity, and arterial aging:

longitudinal study of aortic sertlik in the Whitehall II cohort. Hypertension. **2015** Aug;66(2):294-300.

123. **Işıl I. Antsoy ST, Emine İygün, Lawrence R. Koph.** Knowledge and Attitudes Towards Cardiovasculer diseases in a population of north western Turkey : A cross sectional survey ‘ , . International Journal of Caring Science. **2015**;volum 8:115-24.
124. **Sözümben K, Ergör G, Ünal B.** Hipertansiyon sıklığı, farkındalığı, tedavi alma ve kan basıncı kontrolünü etkileyen etmenler. Dicle Tıp Dergisi. **2015**;42(2).



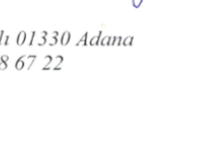
## EKLER

### Ek 1 Etik Kurul Onayı

#### T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

| Toplantı Sayısı | Tarih          |
|-----------------|----------------|
| 55              | 15 Temmuz 2016 |

KARAR NO 5- Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nın bilimsel işbirliğiyle, Prof. Dr. Nafiz Bozdemir yönetiminde, Araş. Gör. Dr. Ayşe Nur Topuz tarafından yürütülmesi öngörülen, "Sağlıklı Görünen Kişilerde; Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi Ölçeğinin Kardiyak İncelemelerle Birlikte Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık tez projesi araştırma etiği yönünden değerlendirildi. Toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi.

|               |                                                                                |                                                                                       |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>BAŞKAN</b> | <b>Doç Dr Selim Kadioğlu</b><br>Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı               |  |
| <b>ÜYELER</b> | <b>Prof Dr Davut Alptekin</b><br>Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı                  |  |
|               | <b>Prof Dr Dinçer Yıldızdaş</b><br>Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı |  |
|               | <b>Prof Dr Mehmet Kanadaşı</b><br>Kardiyoloji Anabilim Dalı                    | Toplantıya Katılmadı                                                                  |
|               | <b>Prof Dr Gülşah Seydaoğlu</b><br>Biyoistatistik Anabilim Dalı                |  |
|               | <b>Prof Dr Gürhan Sakman</b><br>Genel Cerrahi Anabilim Dalı                    |  |
|               | <b>Doç Dr Suat Gezer</b><br>Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı                      | Toplantıya Katılmadı                                                                  |
|               | <b>Av. Zehra Bulut</b><br>Hukukçu Üye                                          |  |
|               | <b>Dr Neşe Kayrın</b><br>Kurum Dışı Üye                                        |  |

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Balcalı 01330 Adana  
Telefon: 0322 338 60 60 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

## Ek 2: Proje Bilgi Formu

### AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

**Sağlıklı görünen kişilerde; kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyi ölçeğinin kardiyak incelemelerle birlikte değerlendirilmesi**

Kalp damar hastalıkları ölümcüldür ve bazı hastalarda hasta kriz geçirmeden önce tanı koyduracak şikayetler bulunmayabilir. Bu nedenle kalp damar hastalıklarında birincil koruma denilen hastalık oluşmadan önce önlem almak çok önemlidir. Günümüzde bu amaçla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan birisi Framingham skorlama sistemi olup, kişilerin 10 yıllık kardiyovasküler hastalık gelişme riskini gösterir. Ayrıca günümüzde kalp damar hastalığı riskleri için farkındalığı ölçen ve adı Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bilgi düzeyi ölçeği (KARRIF- BD) olan ayrı bir skorlama sistemi mevcuttur. Bu skorlama sisteminde ise kişilerin kalp damar hastalığı riskleri için farkındalık düzeyleri ölçülür.

Kalp damar hastalığı oluşmadan önce vücutta değişik organlarda yapısal değişimler başlar. Örneğin halk arasında damar sertliği olarak bilinen ve atardamar akış hızlarında artış, kalp damar hastalığı için risk faktörüdür. Arteriograf denilen ve çalışma prensibi klasik tansiyon aletlerine benzeyen herhangi bir invazif girişime gerek kalmadan ölçüm yapabilen yöntemle, çok kısa sürede ölçülebilir. Biz bu çalışmada çalışmaya dahil olan kişilerde; KARRIF -BD ile kardiyovasküler hastalık risk farkındalığını ölçüp, Framingham risk skoru ile kardiyovasküler hastalık gelişme riskini hesaplayıp ve arteriografi ile ölçülen atardamar sertliği arasındaki ilişkiyi inceleyeceğiz.

Sonuçlar sadece bilimsel amaçla kullanılacak, kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır. Çalışmaya katılmanız tetkik-tedavi giderlerinize ek bir maliyet getirmeyecek olup katılmanızdan dolayı size bir ödeme yapılması da söz konusu değildir. Çalışmaya katılmama ve katıldıktan sonra çekilme hakkınız bulunmaktadır ve bu hakları kullanmanız tedavinizde aksamaya yol açmayacaktır. Ek bilgi talebiniz olursa sözlü olarak karşılanacaktır. Araştırma süresince 24 saat boyunca ulaşabileceğiniz telefon numarası: 0530 9031150

**Araştırmamıza katılmayı kabul ediyorsanız, lütfen aşağıdaki bölüme adınızı-soyadınızı yazıp tarih ve imza atınız. Teşekkür ederiz.**

Katılımcı ile görüşen hekim

SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA, YUKARIDA BELİRTİLEN KOŞULLAR ÇERÇEVESİNDE  
HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMAKSIZIN KENDİ RIZAMLA KATILMAYI KABUL  
EDİYORUM.

#### Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Tarih

#### Görüşme Tanığı

Ad, soyad: .....

Tel: .....

İmza:.....

#### Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı: Dr. Ayşe Nur Topuz

Adres:Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği AD. Tel. 0530 9031150

İmza

|                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| 1*Yaş:                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 3.Medeni durum                                                                                            |  |
| 2*Cinsiyet:                                                                                                     | K ( ) E ( )                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 4.Öğrenim durumu                                                                                          |  |
| 5.*Tütün ve tütün ürünleri kullandınız mı                                                                       | Evet..... Hayır.....<br>Evet ise ;<br>Sigara .....kaç yıldır..... günde kaç adet.....<br>Pipo .....kaç yıldır..... günde kaç adet.....<br>Puro .....kaç yıldır..... günde kaç adet.....<br>Nargile .....kaç yıldır.....günde kaç adet.....<br>Çiğneme tütün..... kaç yıldır.....günde kaç adet.....<br>DİĞER.....kaç yıldır.....günde kaç adet..... |                                                                                                           |  |
| 6.*İlaç tedavisi ile düzenlenen kan basıncı: Evet..... Hayır.....                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
| 7.*DM:                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
| 8.*Bilinen kardiyovasküler hastalık varlığı(KAH,periferik damar hastalığı,inme)                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
| 9.Aile öyküsü (ilk tanı yaşını belirtiniz)<br>Kardiyovasküler hastalık.....<br>DM.....<br>HT.....<br>DİĞER..... |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 10.Sürekli kullandığınız ilaçlar (ne kadar süredir kullanıyorsunuz belirtiniz)<br>.....<br>.....<br>..... |  |
| 11.Menapozal durum (kadınlara sorulacak)                                                                        | Var..... Yok.....                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                           |  |
| 12.Boy: .....cm                                                                                                 | LABORATUVAR                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |                                                                                                           |  |
| 13.Kilo: .....kg                                                                                                | 24.*Total kolesterol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                           |  |
| 14.Bel çevresi: .....cm                                                                                         | 25.*HDL kolesterol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                           |  |
| 15.BMI: .....                                                                                                   | 26.LDL Kolesterol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                           |  |
| 16.*Sistolik KB:.....mmHg                                                                                       | 27.Trigliserid                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                           |  |
| 17.Diastolik KB:.....mmHg                                                                                       | 28..Açlık Kan Şekeri                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                           |  |
| 18.Ort.Arteriel basınç:                                                                                         | 29.Hs-CRP                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                           |  |
| 19.Nabız Dalga Hızı (PWVao)                                                                                     | 30.GGT                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                           |  |
| 20..SBPao:                                                                                                      | 31.VİT –D3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                           |  |
| 21.Aix brachial :                                                                                               | 32.EKG                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                           |  |
| 22.Aix aortic:                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
| 23.Kalp hızı:                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |
| 33.FRAMINGHAM KORONER ARTER HASTALIK RİSK SKORU:                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                           |  |

\*:framingham koroner arter hastalık risk skoru parametreleri

# KARRİF-BD FORMU

## (KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ BİLGİ DÜZEYİ)

|     |                                                                            | EVET | HAYIR | BİLMİYORUM |
|-----|----------------------------------------------------------------------------|------|-------|------------|
| 1.  | Bir kişi kalp hastası olduğunu her zaman anlar.                            |      |       |            |
| 2.  | Ailenizde kalp hastalığı olması sizin kalp hastası olma riskinizi artırır. |      |       |            |
| 3.  | Yaşlılar kalp hastalığı için daha fazla risk taşır.                        |      |       |            |
| 4.  | Koroner kalp hastalığı önlenabilir.                                        |      |       |            |
| 5.  | Ülkemizdeki ölüm ve hastalıkların önlenabilir nedeni sigaradır.            |      |       |            |
| 6.  | Sigara içmek kalp hastalığı için risk faktörüdür.                          |      |       |            |
| 7.  | Kişi sigara içmeyi bırakırsa kalp hastalığı oluşma riski azalır.           |      |       |            |
| 8.  | Her gün 2-3 adet meyve ve 2 tabak sebze yemeği yemek faydalıdır.           |      |       |            |
| 9.  | Haftada 3 öğünden fazla kırmızı et yemeği tüketmek zararlıdır.             |      |       |            |
| 10. | Tuzlu yemek yüksek tansiyon yapar.                                         |      |       |            |
| 11. | Yağlı yiyecekler kandaki kolesterol seviyesini arttırmaz.                  |      |       |            |
| 12. | Oda sıcaklığında katı olan yağlar kalp sağlığı için faydalıdır.            |      |       |            |
| 13. | Yağdan ve karbonhidrattan düşük diyet ile beslenmek kalbe faydalıdır.      |      |       |            |
| 14. | Kilolu insanların kalp hastalığı riski artar.                              |      |       |            |
| 15. | Düzenli egzersiz kalp hastalığı riskini azaltır.                           |      |       |            |
| 16. | Sadece spor salonlarında yapılan egzersiz ile risk azalır.                 |      |       |            |
| 17. | Yavaş yürümek ve gezmek de egzersiz sayılır.                               |      |       |            |
| 18. | Stres,kahır,üzüntü kalp hastalığı riskini artırır.                         |      |       |            |
| 19. | İnsan vücudu stresli durumlarda kan basıncını yükseltir.                   |      |       |            |
| 20. | Yüksek tansiyon kalp hastalığı için bir risk faktörüdür.                   |      |       |            |
| 21. | Tansiyonu kontrol altında tutmak kalp hastalığı oluşma riskini azaltır.    |      |       |            |
| 22. | Tansiyon ilacını ömür boyu kullanmak gerekir.                              |      |       |            |
| 23. | Yüksek kolesterol kalp hastalığı için risk faktörüdür.                     |      |       |            |
| 24. | İyi kolesterol (HDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.               |      |       |            |
| 25. | Kötü kolesterol (LDL) yüksek ise kalp hastalığı riski vardır.              |      |       |            |
| 26. | Kolesterolü yüksek olan herkese ilaç verilir.                              |      |       |            |
| 27. | Diyabet kalp hastalığı için risk faktörüdür.                               |      |       |            |
| 28. | Diyabet hastalarının şeker kontrolü sağlanırsa risk azalır.                |      |       |            |

## ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı .....**:Ayşe Nur TOPUZ

**Doğum Yeri/Tarih.....** :İZMİR, 04.06.1985

**Medeni Durumu.....**:Evli

**Adres.....**:Güzelyalı Mah.Süleyman Demirel Bulvarı  
Gölçiçeği Apt No:37 Çukurova/ADANA

**Telefon.....**:05309031150

**E posta.....**:akca.topuzaysenur@gmail.com

**Mezun Olduğu Tıp Fakültesi.....**:Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

### **Görev Yerleri :**

2009-2009: Tokat Zile Çayır Aile Sağlığı Merkezi

2009-2011: Tokat Zile Devlet Hastanesi Acil Servis Birimi

2011-2013:Tokat Havaalanı D.H.M.İ. Sağlık Birimi Sorumlu Hekimi

2014-2017: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

**Dernek Üyelikleri:.....**:TAHUD, ÇAHMED

**Yabancı Diller:.....**:İngilizce