

69504

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**GÜZELBAHÇE SAĞLIK OCAĞI BÖLGESİ'NDE  
30 YAŞ ÜZERİ POPULASYONDA  
KORONER KALP HASTALIĞI SIKLIĞI VE  
KALP-DAMAR HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ  
İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. BELGİN ASLAN**

**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ**

**Doç.Dr. BERNA MUSAL**

**İZMİR-1998**

## ÖNSÖZ

***Onların emekleri ve destekleri olmadan bu tez yazılamazdı;***

İki yıllık bir emeğin ürünü olan bu tezde her aşamadaki katkılarından dolayı danışmanım **Doç. Dr. Berna Musal'a**, uzmanlık eğitimine başladığım ilk günden bu yana el yordamıyla atmaya çalıştığım adımlarım için beni yüreklendiren, deneyimlerinden ve bilgilerinden hep yararlandığım **Prof. Dr. Gazanfer Aksakoğlu'na**, **Prof. Dr. Sevin Ergin'e**, **Doç. Dr. Reyhan Uçku'ya**, ve **Prof Dr. Zuhale Amato'ya** sonsuz teşekkürler.

Yine uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan ve öğrenmekten çok büyük haz aldığım **Güzelbahçe Sağlık Ocağı** çalışanlarına ve özellikle bu araştırmanın veri toplama aşamasında yoğun emeklerini esirgemeyen ebelerime teşekkürlerimi sunmak istiyorum.

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER	II-III
TABLolar LİSTESİ	IV
KISALTMALAR	v
TÜRKÇE ÖZET	VI-VII
İNGİLİZCE ÖZET	VIII-IX
I. GİRİŞ	1-2
II. GENEL BİLGİLER	3-18
1. Kalp Damar Hastalıklarının Dünyadaki Boyutu	3
2. Kalp Damar Hastalıklarının Türkiye'deki Boyutu	4
3. Kalp Damar Hastalığı Risk Faktörleri	5
A. KDH Risk Faktörlerinin Gruplanması:	6
i. Birinci Grup KDH Risk Faktörleri:	7
Sigara İçme	7
Total Kolesterol	8
Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol	9
Hipertansiyon	9
Sol Ventrikül Hipertrofisi	10
Trombojenik Faktörler	10
ii. İkinci Grup KDH Risk Faktörleri	10
Diyabet	10
Fiziksel İnaktivite	10
Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol	11
Obesite	11
Postmenapozal Durum	11
iii. Üçüncü Grup KDH Risk Faktörleri	12
Psikososyal Faktörler	12
Trigliseritler	12
Lipoprotein(a)	12
Homosistein	13
Oksidatif Stres	13
Alkol kullanmama	13
iiii. Dördüncü Grup KDH Risk Faktörleri	14
Aile Öyküsü	14
Cinsiyet	14

	Sayfa
4. KDH Risk Faktörleri ve KDH'da Toplular Arası Farklılıkların Aydınlatılması Yolunda: Çok Merkezli Çalışmalar	15
5. KDH Risk Faktörlerine Yönelik Girişimsel Çalışmalar	17
III. AMAÇLAR	19
IV. YÖNTEM	19-30
1. Araştırmanın Yeri	19
2. Araştırmanın Tipi	19
3. Araştırma Evreni	19
4. Örneklem ve Örnekleme Yöntemi	19
5. Araştırmaya Katılım Düzeyi	20
6. Veri Toplama Yöntemi	21
7. Araştırmada Kullanılan Değişkenler	23
8. Koroner Kalp Hastalığı (KKH) Tanımı	24
9. KDH Risk Faktörlerine Yönelik Tanım ve Kriterler	25
10. Verilerin İstatistiksel Analiz Yöntemleri	28
11. Zaman Çizelgesi	28
V. BULGULAR	31-45
1. Tanımlayıcı Bulgular	31
A. Sosyo-demografik özellikler	31
B. Araştırma grubunda KKH sıklığı	32
C. KDH Risk Faktörlerine İlişkin Tanımlayıcı Bulgular	32
i). KDH risk faktörlerinin cinsiyet ile ilişkisi	32
ii). KDH risk faktörlerinin yaş ile ilişkisi	36
2. KDH Risk Faktörlerinin KKH ile ilişkisi	39
A. Tek Değişkenli Analizlerle KDH Risk faktörlerinin KKH ile ilişkisi	39
B. Çok Değişkenli Analizlerle KDH Risk faktörlerinin KKH ile ilişkisi	41
i) KKH için KDH Risk faktörlerinin Yaşa Göre Düzeltilmiş Olasılık Oranları	41
ii) KKH için Lojistik Regresyon Modelleri	42
VI. TARTIŞMA	46-55
VII. SONUÇ	56
VIII. ÖNERİLER	57-58
IX. KAYNAKLAR	59-67
X. EKLER	68-70
A. EK TABLOLAR	68
B. Araştırmada kullanılan Anket Formu	70-74
C. Rose Anketi ile ilgili açıklama	75

## TABLolar DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1.	Güzelbahçe sağlık ocağı bölgesinde mahallelere göre 30 yaş üzeri nüfuslar ve örnekleme alınması planlanan kişi sayıları.	20
Tablo 2.	Araştırma grubunun yaş yrupları ve yinsiyete göre dağılımı, Güzelbahçe, 1996.	31
Tablo 3.	Araştırma grubunun cinsiyete ve öğrenim durumuna göre dağılımı (%).	31
Tablo 4.	Araştırma grubunda yaşa ve cinsiyete göre KKH sıklığı(%).	32
Tablo 5.	Öyküden saptanan risk faktörlerinin araştırma grubuna ve cinsiyete göre sıklıkları (%).	33
Tablo 6.	Fizik muayene ile saptanan KDH risk faktörlerinin araştırma grubuna ve cinsiyete göre sıklıkları(%).	34
Tablo 7.	Sürekli değişkenlerin cinsiyete göre aritmetik ortalama değerlerinin dağılımı.	35
Tablo 8a.	Erkeklerde yaş gruplarına göre risk faktörlerinin sıklığının (%) dağılımı.	36
Tablo 8b.	Kadınlarda yaş gruplarına göre risk faktörlerinin sıklığının (%) dağılımı	37
Tablo 9a	Erkeklerde, yaş gruplarına göre sürekli değişkenlerin ortalamaları ve standart sapmaları	38
Tablo 9b	Kadınlarda, yaş gruplarında sürekli değişkenlerin ortalamaları ve standart sapmaları.	38
Tablo 10.	Sosyodemografik faktörlere göre ve koroner kalp hastalığı sıklığı(%)	39
Tablo 11.	Kalp damar hastalığı risk faktörlerine göre koroner kalp hastalığı görülme sıklığı (%).	40
Tablo 12.	KDH risk faktörlerinin göre yaşa göre düzeltilmiş KKH Olasılık Oranları (Odds Ratio).	42
Tablo 13.	KKH için KDH risk faktörlerini içeren lojistik regresyon analizi sonuç tablosu, Model1.	43
Tablo 14.	KKH için KDH risk faktörlerini içeren lojistik regresyon analizi sonuç tablosu, Model2.	44
Ek Tablo1	Araştırma grubunun mahallelere ve cinsiyete göre dağılımı ve katılım yüzdeleri.	68
Ek Tablo2	Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesindeki 30 yaş üzeri popülasyonun cinsiyete ve yaş gruplarına göre dağılımı.	68
Ek Tablo3	Güzelbahçe'deki ve araştırma grubundaki erkeklerin yaş gruplarına göre dağılımı(sayı).	69
Ek Tablo4	Güzelbahçe'deki ve araştırma grubundaki kadınların yaş gruplarına göre dağılımı(sayı).	69

## KISALTMALAR

KISALTMA	AÇIKLAMASI
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
KDH	Kalp Damar Hastalığı
YDL-K	Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
DDL-K	Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
BKI	Beden kitle indeksi
MI	Miyokard infarktüsü
EKG	Elektrokardiyografi
ETF	Ev halkı tesbit fişi
GA	Güven aralığı
OR	Odds ratio

## ÖZET

Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesindeki 30 yaş üzeri erişkinlerden tabakalı-küme örnekleme yöntemiyle seçilen 343 kişi üzerinde (katılım oranı %84.0) yapılan bu kesitsel araştırmada KKH prevalansı erkeklerde %8.9, kadınlarda %7.7 genel araştırma grubunda ise %8.2'dir.

Araştırma grubunda diyabet öyküsüne erkeklerde %10.4, kadınlarda ise %8.7 oranında rastlanmıştır. Araştırma grubunun %31.9'u obes, %28.6'sı hipertansiftir. Kişilerin %10.8'inin total kolesterollerini, %14.6'sının kan trigliserit düzeyleri, %19.9'unun ise DDL'leri yüksektir. Risk faktörlerinden düşük YDL ise araştırma grubunun %86.3'sünde saptanmıştır.

Risk faktörlerinden hipertansiyonun kadınlarda (%33.7) erkeklere(%20.7) göre daha sık olduğu görülmüştür(p:0.01).

Sigara içme sıklığı kadınlara göre erkeklerde yaklaşık iki kat daha fazladır. Kadınların %32.2'si hayatlarının herhangi bir döneminde sigara kullanmışken bu oran erkeklerde %71.9'dur(p<0.001). Spor yapmama oranı erkeklerde %63.7 kadınlarda ise %79.8'dir. Erkeklerin kadınlara göre daha aktif oldukları dikkati çekmektedir(p:0.001). Kadınların erkeklere göre daha yüksek ortalama BKİ'ne sahip olduğu izlenmiştir(p:0.002), ancak obezite sıklığı açısından erkeklerle kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır(p=0.21).

Diyabet (p:0.001, p:0.005) ve hipertansiyon sıklığı(p:0.007, p:0.000) her iki cinsiyette yaşla artarken, sigara içme sıklığı yine her iki cinsiyette yaşla azalma eğilimi göstermektedir(p:0.040,p:0.004).

Tek değişkenli analizlerde cinsiyet, öğrenim durumu ve medeni durumla KKH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır. Ancak KKH 60 yaş üzeri kişilerde anlamlı olarak daha sık görülmektedir(p:0.007).

KDH risk faktörleri ile KKH arasındaki ilişkiler incelendiğinde diyabet, hipertansiyon ve ailede KKH öyküsü varlığı ile KKH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu (p:0.030, p:0.040, p<0.001), bu risk faktörlerini taşıyanlarda KKH sıklığının taşımayanlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Spor yapmayanlarda KKH'nın yapanlara göre anlamlı derecede daha sık olduğu gözlenmiştir(p:0.032).

Lipid değişkenleri, obesite ve sigara içme ile KKH arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Yapılan lojistik regresyon analizinde yaş, aile öyküsü, hipertansiyon öyküsü, total kolesterol, DDL-K ve spor yapma değişkenleri KKH varlığının belirleyici faktörleri olarak ortaya çıkmışlardır.

Anahtar Sözcükler:

Kalp, Damar, Koroner, Risk, Hipertansiyon, Sigara, Diabet, Aile Öyküsü, Fizik Aktivite



## SUMMARY

A cross-sectional study was performed in Güzelbahçe Health District to determine the prevalence of coronary heart disease(CHD) and cardiovascular disease(CVD) risk factors in over 30 years old adults. The response rate was 84.0% and 343 persons were examined.

The prevalence of CHD was 8.2% overall (8.9% in men, 7.7% in women). The prevalences were 31.9% for obesity, 28.6% for hypertension, 10.8% for high cholesterol, 14.6% for high triglyceride, 19.9% for high LDL, 86.3% for low HDL in the study group. Hypertension was more common in women(33%) than men(20.7%) ( $p:0.01$ ). Smoking was more prevalent in men; 32.2% of women are past or current smokers or whereas 71.9% of men( $p:0.001$ ). Men were more 'active' than women regarding leisure time physical activity( $0.001$ ). The mean BMI was higher in women than men( $p:0.002$ ), but there was no statistically significant difference between men and women regarding obesity ( $BMI>30 \text{ kg/m}^2$ ). There was a positive trend in prevalence of diabetes and hypertension with age whereas a negative trend was observed with smoking prevalence.

There was no statistically significant association between gender, education and marital status and CHD but the prevalence of CHD was higher in people over 60 years( $p:0.007$ ). Statistically significant associations were observed between diabetes, hypertension, family history of CHD and CHD( $p:0.030$ ,  $p:0.040$ ,  $p<0.001$ ), indicating that higher prevalences of CHD in persons who have those risk factors. CHD was more common in people who had no leisure time physical

activity than people who had so ( $p:0.032$ ). There was no statistically significant association between lipid risk factors, obesity, smoking and CHD.

In logistic regression analysis, age, family history of CHD, hypertension, total cholesterol, LDL-C, and leisure time physical activity were found to be predictive factors for CHD in this population.

Keywords:

Cardiovascular, risk, factor, coronary, heart , hypertension, diabetes, smoking, obesity, family history, physical activity



## I. GİRİŞ:

Temelinde aterosklerozun yattığı koroner kalp hastalığı(KKH), inme, periferik damar hastalıkları ve hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları (KDH) adı altında toplanmaktadır.

KDH yılda dünyada yaklaşık 15 milyon ölüme neden olmaktadır. Yıllık toplam ölümlerin %30'unu oluşturan bu hastalıklar yine pekçok insanı sakat bırakmaktadır<sup>(1)</sup>. Hastalıklar ortaya çıktıktan sonraki sağıaltım ve esenlendirme hizmetlerinin ve çoğıu erken dönemde (65 yaşından önce) olan ölümlerin toplumlara maliyeti de oldukça yüksektir.

Yüzyılın başında Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya'da KDH morbidite ve mortalitesi 1960'lara kadar artmış daha sonra düşüşe geçmiştir. Bugün Avustralya, Yeni Zelanda ve Amerika'da KDH ölümlerinin yarı yarıya azaldığı belirtilmektedir. Ancak günümüzde KDH, nüfusun yaşlanması ve sağıksız yaşam alışkanlıklarının yaygınlaşması nedeniyle gelişmekte olan ülkelerde artmaktadır<sup>(1,2)</sup>

Yıllardır süren araştırmalarda KDH için risk faktörleri tanımlanmıştır. Pekçok ülkede bu faktörlere yönelik toplumsal girişimlerde bulunulmuş ve bu girişimlerin KKH insidansını azaltma yönünde olumlu etkileri görülmüştür<sup>(3)</sup>

Hızlı sosyal ve ekonomik değışimlerin yaşandığı, yaşam süresinin uzamasıyla 65 yaş üzeri nüfusunun arttığı Türkiye'de KDH bütün ölümlerin üçte birinden fazlasını oluşturmaktadır<sup>(4)</sup>. Sınırlı sayıdaki araştırmaların sonuçlarına göre KKH prevalansı açısından pekçok gelişmiş ülke ile karşılaştırıldığında ş uanda şanslı bir konumda olan Türkiye'nin bu hızlı değışimle birlikte, modern yaşamın getirdiğı davranış

biçimleri gibi görünen sigara, fiziksel inaktivite ve sağlıksız diyetin benimsenmesiyle birlikte gelecekte KDH'nda artışın yaşanacağı ülkeler arasına girebileceği düşünölmektedir.

Bu çalışma yukarıdaki tablo gözönüne alınarak Narlıdere Eğitim Araştırma Bölgesine bağlı sağlık ocaklarından biri olan Güzelbahçe'de KKH sorununun boyutlarını saptamak için yapılmıştır.

Araştırma grubunun zaman içinde oluşabilecek değişimleri izlemek için başlangıç noktası oluşturabileceği ve elde edilecek bilgilerin hizmeti geliştirmek için kullanıma sunulabileceği düşünölmektedir.

## II. GENEL BİLGİLER:

### II.1. Kalp Damar Hastalıklarının Dünyadaki Boyutu:

KDH'nın bir halk sağlığı sorunu olarak tanınmaya başlanması 1920'li yıllara rastlar. İzleyen yıllarda KDH morbidite ve mortalitesi tüm endüstrileşmiş ülkelerde 1960'lı yıllara kadar artmış, daha sonra bir yavaşlama ve düşüş izlenmeye başlanmıştır<sup>(5)</sup>. Dünya Sağlık Örgütü'nce mortalite verileri olan ülkelere ait veriler kullanılarak yapılan bir değerlendirmede de bu desteklenmiş ve endüstrileşmiş ülkelerde KDH mortalitesindeki artışın daha çok KKH mortalitesinin artışına bağlı olduğu belirtilmiştir<sup>(6)</sup>. Pekçok endüstrileşmiş ülkede 1960'ların ortasından itibaren başlayan KKH mortalitesindeki düşmenin nedeni çok anlaşılammış olmasına rağmen, risk faktörlerinin azalmasına bağlı olarak KKH'nın görülme sıklığının azalması veya daha hafif seyretmesine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Acil servis ve hastane bakımının da önceki yıllardan daha olumlu hale gelmesi bir faktör olarak gözönüne alınabilir. Düşüşün tanı yöntemlerindeki değişikliğe bağlı olduğunu gösteren kanıtlar pek güçlü değildir<sup>(7,8)</sup>.

Dünyanın farklı bölgeleri arasında KKH mortalitesinde belirgin farklılıklar vardır. Genelde gelir düzeyi yüksek, endüstrileşmiş ülkeler en yüksek riski taşımaktadırlar. Kuzey Amerika, Kuzey ve Orta Avrupa ülkeleri, Yeni Zelanda ve Avustralya gibi ülkeler ilk sıraları paylaşırken, Yunanistan, Yugoslavya, İtalya gibi Akdeniz ülkelerinde KKH sıklığı ilk grubun 1/3'ü kadardır. Japonya gibi Asya ülkelerinde ise KKH sıklığı çok düşüktür<sup>(9)</sup>.

Yapılan bir projeksiyona göre 1990 ve 2020 arasında tüm dünyada KDH'na bağlı ölümlerin %28.9 dan %36.3 e çıkacağı öngörülmektedir. Bunun gelişmekte olan ülkelerde malnutrisyon ve bulaşıcı hastalıkların azaltılması ile popülasyonda

meydana gelecek olan yaşlanma ve sigara içmede belirgin artışla ilişkili olabileceği düşünülmektedir<sup>(10)</sup>. Pek çok gelişmekte olan ülke epidemiyolojik dönüşüm adı verilen ölüm nedenlerinin infeksiyöz nedenlerden kronik hastalıklara dönüştüğü süreci yaşamaktadır. Bu KDH'nın bu ülkelerde artacağı yönünde bir işaret olarak kabul edilebilir<sup>(11)</sup>. DSÖ de 'Heart attacks are developing in developing countries: Prevent them now! (=Kalp hastalıkları gelişmekte olan ülkelerde geliyor: Onları şimdi önleyin' sloganıyla konunun önemini vurgulamıştır<sup>(3)</sup>.

## **II.2. Kalp Damar Hastalıklarının Türkiye'deki Boyutu:**

Türkiye'de 20 yaş üzeri popülasyonda 1990'da yapılan bir çalışmada kalp hastalığı prevalansı %6.7 bulunmuştur, bu değer erkeklerde %6.2, kadınlarda ise %7.3'tür. KKH sıklığı ise Türk erkeklerinde %3.9 kadınlarında %3.3 olarak bildirilmektedir<sup>(12)</sup>. Aynı çalışmada 5 yıl sonunda 96 ölüm olmuştur bunların 37'sinin KKH'na bağlı olduğu kabul edilmiştir. Buna göre KKH ölüm hızı tüm araştırma grubunda yılda binde 3.4; erkeklerde binde 3.7 kadınlarda binde 3.2 olarak saptanmıştır<sup>(13)</sup>.

Türkiye'de KDH'ın gidişiyle ilgili bir çıkarımda bulunmanın kısıtlılıkları vardır. Bu kısıtlılıkların başında ölüm ve hastalık kayıtlarının kodlanmasında standardın korunamaması gelmektedir. Özellikle ölümlerin temel nedenlerinin belirlenmesinde sıkıntı vardır. Ölüm nedenleri arasında ölüme neden olan temel neden veya hastalık yerine çoğunlukla 'kardiyopulmoner arrest' yazılmaktadır. Bir hastalık veya nedenden çok bunların sonucu olan bu durum, A-83 veya A-84 kodlarıyla 'kalbin iskemik hastalıkları' veya 'diğer kalp hastalıkları' olarak kodlanabilmektedir. Ölüm kayıtlarının doğruluğunun incelendiği bir çalışmada ölenlerin yakınlarından anket yöntemiyle elde edilen ölüm nedeni ile sağlık ocağındaki kayıtlardaki ölüm nedeni arasındaki

tutarlılık araştırılmıştır. Anket formundan elde edilenle kayıtlardan elde edilen temel ölüm nedenlerinin tutarlılığı %54.6 olarak saptanmıştır<sup>(14)</sup>.

Bütün bu kısıtlılıklarına rağmen Devlet İstatistik Enstitüsünün verilerine dayanarak toplam ölümlerin içinde kalp hastalıklarının payının gittikçe artma eğiliminde olduğu söylenebilir. Kalp hastalıkları 1989 da %37, 1993 te ise %43 ile tüm ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almıştır<sup>(4)</sup>. Belki biraz daha titizlik gösterilmiş olan Türkiye’de yapılmış prospektif bir çalışmada<sup>(13)</sup> 1990-1995 arası beş yıllık izlem sonuçlarına göre ise KKH ölümleri tüm ölümlerin %38.5’ni (erkeklerde %35.7 sini kadınlarda ise %42.5) oluşturmaktadır. Oysa DSÖ’nün ERICA projesindeki ülkelerde KKH ölümleri gözlenen toplam ölümlerin %28 ini oluşturmaktaydı<sup>(15)</sup>. Görüldüğü üzere Türk toplumunda da KKH ölümlerinin tüm ölümler içindeki payı KDH’nın öncelikli sağlık problemi olarak tanımlandığı ülkelerle benzer bir görüntü sergilemektedir.

### **II.3. Kalp Damar Hastalığı Risk Faktörleri**

Risk faktörü kavramı; yaşam biçimine bağlı, biyokimyasal ve fizyolojik faktörler gibi değiştirilebilen ve değiştirilemeyen kişisel özellikleri içerir. ‘Risk faktörü’ kavramı ilk kez KKH için kullanılmıştır<sup>(1)</sup>. Sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi, değiştirilebilen risk faktörlerine örnektir. Bunlar koruyucu yaklaşımda hedeflenecek olan faktörlerdir. Aile öyküsü, cinsiyet ve yaş değiştirilemeyecek risk faktörleridir<sup>(16)</sup>. Bir kişide KKH veya diğer vasküler hastalıklardan biri ortaya çıkarsa değiştirilebilen risk faktörleri hastalığın ilerlemesine katkıda bulunmaya devam ederler<sup>(16,17)</sup>.

Toplumlarda KKH oluşumunun altında batı yaşam kültürü olarak da bilinen, satüre yağlardan zengin diyet, tütün kullanımı ve fiziksel inaktivitenin önemli rolü vardır. Bu yaşam biçimine bağlı faktörler ateroskleroza yolaçan biyokimyasal ve fizyolojik

değişiklikler oluştururlar. Genetik özellikler de ateroskleroza yatkınlıkta rol oynamaktadır<sup>(16,17)</sup>.

### **II.3. A. Kalp Damar Hastalığı Risk Faktörlerinin Gruplanması:**

KDH risk faktörleri çeşitli şekillerde gruplanabilir. Burada risk faktörleri nedenselliklerine bakılmaksızın müdahale edildiklerinde değiştirilebilirliklerine göre sınıflanacaktır<sup>(18)</sup>.

Öngörülen risk faktörü sınıfları;

**i) Birinci grup risk faktörleri:** Değiştirildiğinde KKH insidansının düştüğü kanıtlanmış olan risk faktörleri:

Sigara kullanımı, DDL kolesterol, yüksek kolesterol ve yağ içeren diyet, yüksek kan basıncı, sol ventriküler hipertrofi, trombojenik faktörler.

**ii) İkinci grup risk faktörleri:** Varolan patofizyolojik, epidemiyolojik ve klinik çalışmalardan elde edilen bilgilere dayanarak değiştirildiğinde koroner hastalık insidansını düşürmesi olası olan faktörler: Diyabet, fizik inaktivite, YDL kolesterol, trigliseritler ve DDL, obezite, postmenaposal durum.

**iii) Üçüncü grup risk faktörleri:** Koroner kalp hastalığı insidansıyla açıkça ilişkili olan ve değiştirildiklerinde koroner kalp hastalığı insidansını düşürebilecek risk faktörleri: Psikososyal faktörler, Lipoprotein(a), homosistein, oksidatif stress, alkol kullanmama.

**iiii) Dördüncü grup risk faktörleri:** Koroner kalp hastalıklarıyla ilişkili ancak değiştirilmesi güç faktörler: Yaş, erkek cinsiyet, düşük sosyoekonomik durum, ailede erken kardiovasküler hastalık öyküsü.



Yaklaşık 50 yıla varan yoğun araştırmalar diyetin ateroskleroz ve sekellerinin en önemli çevresel nedeni olduğunu göstermiştir. KKH ve diğer aterosklerotik hastalık morbidite ve mortalitesi, serum total kolesterol düzeyi ve özellikle düşük dansiteli lipoprotein (DDL) kolesterol düzeyi ile güçlü ilişkidir. Toplumların ortalama kolesterol ve DDL kolesterol düzeyleri ise diyetle alınan total, doymuş yağ asitleri ve kolesterol ile ilişkilidir<sup>(19)</sup>. Serum kolesterol düzeyleri genetik yapıdan ve diğer risk faktörlerinden etkilenir. Bugün kolesterol düzeyini ve özellikle DDL düzeyini düzenleyen pekçok etkin ilaç olsa bile yüksek kolesterolü düşürmede ilk basamak diyeti değiştirmek olmalıdır<sup>(20)</sup>.

Diyet aterosklerozu başka yollardan da etkiler; yüksek yağlı diyetle beslenme fiziksel inaktivite ile birleştiğinde hipertansiyon ve diyabet üzerinden KKH'na yatkınlık yaratan obesitenin oluşmasına katkıda bulunur.

Diyeti doymuş yağlardan, kolesterolden ve kalori açısından zengin olan toplumlarda dislipidemi, obesite ve diabeti de içeren risk faktörlerinin yüksek olduğu bilinmektedir. Günümüzde yüksek antioksidan, folat, B6 vitamini, B12 ve lif içeren diyetin KKH riskini azalttığı kabul edilmektedir. Değişik doymamış yağ asitlerinin kullanımını da riski düşürme yönünde etkilidir.

Diyetteki değişiklikler birçok KKH risk faktörünü birden etkilemekte ve onlarla etkileşmektedir. Bu yüzden diyet aşağıdaki risk faktörü gruplarından herhangi birine alınmamıştır ancak alınsaydı 1. Grup risk faktörlerinin içinde olurdu.

#### **i) Birinci grup KKH Risk Faktörleri:**

##### **Sigara İçme:**

Sigara dumanı içinde bulunan insan sağlığına zararlı çok sayıdaki maddeden nikotin ve karbonmonoksit kalp hızını, kan basıncını ve kalbin kasılma gücünü arttırarak, damarlarda spazm oluşturarak, kanın O<sub>2</sub> içeriğini azaltarak, damar endotelinde

hasara yol açarak, kan yağlarında ateroskleroza kolaylaştırıcı yönde değişiklik yaparak , kanın pıhtılaşma özelliğini artırarak, bir yandan damarlarda ateroskleroza hızlandırırken, diğer yandan yol açtığı miyokard iskemisi ile anjina pektoris, miyokard infarktüsüne, ciddi aritmilere ve ani ölüme neden olur<sup>(21)</sup>.

Sigara ile KKH ve diğer aterosklerotik hastalıklar arasındaki ilişki pek çok çalışmayla ortaya konulmuştur. Sigara önlenemez ölümlerin %50'sinden sorumludur ve bunların yarısını KDH oluşturur. Ancak bu günde içilen sigara sayısı ve sigara içme süresine de bağlıdır. Risk her iki cinste de yüksektir. Eğer sigara içimi 15 yaşından önce başlamışsa gelecekteki KDH riski daha yüksektir. Sigaranın etkisi diğer risk faktörlerinin varlığı veya yokluğundan da etkilenir<sup>(22)</sup>.

KDH riski ve içilen sigara arasında doğrusal bir ilişki vardır. Ağır içicilerde ölümcül KDH'ı için göreceli risk içmeyenlere göre 5.5 kat daha yüksektir<sup>(23)</sup>.

Diyet faktörleri, hiperlipidemi, hipertansiyon sigaranın KKH mortalitesine olan etkisini belirgin olarak artırırlar.

Çevresel sigara maruziyeti de yine önemli risk yaratmaktadır. Pasif sigara içimi Amerika Birleşik Devletlerinde yıllık 40 000 kalp hastalığı ölümüne neden olmaktadır ve bu ülkede 3. önlenemez ölüm nedenidir<sup>(24)</sup>.

### **Total Kolesterol:**

Total kolesterol ile KKH mortalitesi arasındaki ilişki pek çok çalışmada ortaya konmuştur<sup>(25)</sup>. Ni-Hon-San çalışmasında ise KKH mortalitesinin serum kolesterol düzeyleriyle uyumlu olarak sırasıyla Japonya'da, Hawai'de ve Sanfransisko'da yaşayan Japonlarda gittikçe arttığını göstermiştir<sup>(26)</sup>. Framingham çalışmasında ise yüksek kolesterolü olan erkek ve kadınların KKH geliştirme açısından yüksek riskte

oldukları saptanmıştır. Kan kolesterolundeki 150mg/dl den 260mg/dl'ye yükseliş erkeklerde yaklaşık 3 kat kadınlarda 1.5 kat artışa neden olmuştur<sup>(27)</sup>

### **Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol:**

DDL kolesterol KKH ile en güçlü ilişki gösteren kolesteroldür. Çalışmalar DDL'de %1 lik bir değişme ile KKH riskinde %2 ile %3 lük bir değişme olduğunu göstermektedir<sup>(28)</sup>.

Popülasyon çalışmalarında DDL nin total kolesterole paralel değiştiği görülmüştür. DDL kolesterol yaşla, kolesterolden ve doymuş yağlardan zengin diyetle ve kilo alımı ile yükselir. Genetik faktörler de DDL düzeyine katkıda bulunurlar. Aynı zamanda kronik hipotiroidi, nefrotik sendrom, bazı karaciğer hastalıkları, östrojen eksikliği ve disglobulinemi de DDL in yükselmesine neden olur. Yüksek DDL, yüksek Trigliserit ve düşük YDL sinerjik etkilidirler, birbirlerinin etkilerini artırırlar<sup>(29)</sup>.

### **Hipertansiyon:**

Pekçok çalışmada<sup>(30,31)</sup> ve bir meta-analizde<sup>(32)</sup> sistolik ve diastolik kan basıncı ile KDH riski arasında güçlü pozitif ilişki saptanmıştır. Hipertansiyonun organ hasarları olan sol ventrikül hipertrofisi, retinopati ve azalmış renal fonksiyon KDH risk belirleyicileri olarak kabul edilir.

Hipertansiyon fizik inaktivite, obesite, alkol, tuz (sodyum) kullanımı ve psikolojik faktörler gibi diğer bir çok risk faktörüyle ilişkili olduğu için doğrudan etkisini ölçmek zordur. Kan basıncının düşürülmesinin KDH'nı azalttığını gösteren pekçok kanıt vardır<sup>(33,34)</sup>.

### **Sol Ventrikul Hipertrofisi:**

Sol ventrikul hipertrofisi kronik basınç veya volüm yüklenmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Artan kan basıncıyla görülme sıklığı artar<sup>(35)</sup>, KDH için bağımsız bir risk faktörüdür.

### **Trombojenik Faktörler:**

Koroner trombus oluşumunda damar yüzeyinde plaklara yol açan bölgesel faktörlerle pıhtı oluşumunu artıran ve çözen pıhtılaşma faktörleri arasındaki dengesizlik rol oynar. Yüksek plazma fibrinojen düzeylerinin KKH riskini arttırdığı kesitsel ve prospektif araştırmalarda gösterilmiştir<sup>(36)</sup>.

### **ii) İkinci Grup KDH Risk Faktörleri:**

#### **Diyabet:**

İnsüline bağımlı olan ve olmayan diyabet KKH için temel risk faktörüdür. Ateroskleroz bütün diyabete bağlı ölümlerin %80'ninden sorumludur. İnsüline bağımlı diyabetliler diabet olmayan kontrolleriyle karşılaştırıldığında KKH mortalitesinin 3-10 kat daha yüksek olduğu, insüline bağımlı olmayan grupta ise koroner mortalitenin erkeklerde iki, kadınlarda dört kat arttığı saptanmıştır<sup>(37)</sup>.

#### **Fiziksel İnaktivite:**

Amerika'da bütün ölümlerin %12 sinin düzenli fizik aktivite eksikliğine bağlı olduğu en azından fizik aktivite yokluğunda KKH'nın 2 kat arttığı tahmin edilmektedir<sup>(38)</sup>. Ölçmek ve KKH riskini saptamak zor olsa da 50 yi aşkın çalışmada işyerinde veya boş zamanlardaki fizik aktivitenin KKH riskini özellikle erkeklerde azalttığı saptanmıştır<sup>(39)</sup>. Fizik aktivite trigliseriti düşürme, YDL yi arttırma, kan basıncını düşürme, trombosit agregasyonunu azaltma gibi değişik mekanizmalar üzerinden KDH de yararlı olmaktadır.

### **Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol:**

KKH ile YDL arasında ters yönde güçlü bir ilişki vardır. YDL nin her %1 mg/dl'lik düşüşü KKH riskini %2 ile %3 arttırdığı tahmin edilmektedir<sup>(40)</sup>. Düşük YDL düzeyleri aile öyküsü ve sigara, obezite, fizik inaktivite gibi bazı yaşam biçimine bağlı faktörlerden etkilenir. Dolayısıyla bunlara yapılacak bir girişim YDL yi olumlu yönde etkileyecektir <sup>(41)</sup>

### **Obesite:**

Beden kitle indeksi(BKI) ile mortalite arasında J şeklinde bir ilişki vardır. Ayrıca obezite, hipertansiyon, glikoz intoleransı, düşük YDL ve artmış trigliserit gibi diğer risk faktörleriyle de ilişkilidir; KKH üzerindeki etkisinin çoğunu böyle göstermektedir. Obesitenin yüksek bel kalça oranıyla ortaya konulabilen ve içorgan yağlanmasını gösteren şekli insulin direnci, hipertansiyon ve KKH ile ilişkili olan türdür <sup>(42)</sup>. Prospektif çalışmalarda BKI ve genel mortalite ilişkisinin J şeklinde olduğu gösterilmiştir. Obesite DDL kolesterol, YDL lipoprotein kolesterol ve trigliseritler gibi birçok diğer risk faktörü üzerine de olumsuz etkiye sahiptir.

### **Postmenapozal Durum:**

Kadınlarda KKH erkeklere göre 10 yıl kadar daha geç ortaya çıksa da hala Amerika'daki kadınlarda önemli mortalite nedenlerindedir. Doğal menapozdan sonra kadın olmanın koruyucu etkisinin ortadan kalktığı gözlenmektedir. KKH'nın ooferektomi amaliyatlarından sonra arttığının gözlenmesi endojen östrojenin koruyucu olduğunu göstermektedir. Postmenapozal östrojen replasmanının yararlı etkisi olgu kontrol ve kohort çalışmalarında gözlenmiş ve KKH geliştirme riskinin %50 azaldığı saptanmıştır<sup>(43)</sup>. Dışarıdan verilen östrojen trigliseritleri hafifçe yükseltse de YDL ve DDL kolesterolü olumlu etkiler.

### iii) Üçüncü Grup KDH Risk Faktörleri:

#### **Psikososyal Faktörler:**

A tipi kişilik gibi birçok psikososyal faktör KKH riski ile ilişkilidir ancak kantitatif olarak gösterilmeleri zordur. Ancak bu ve benzeri bazı faktörlerin değiştirildikleri halde KKH riskini düşürdükleri gösterilememiştir. Psikolojik stres ve özellikle depresyon koroner arter hastalığı riskini arttıran önemli faktörler olarak karşımıza çıkmaktadırlar<sup>(44)</sup>. Kişileri izolasyona iten düşük eğitim düzeyi, ekonomik güvencesizlik, aile üyelerinin veya sosyal ilişkilerin yokluğu gibi sosyal faktörler de artmış KKH riski ile ilişkilidir. Bu faktörler iki yoldan etkili olurlar: Etkilerini direkt beyindeki katekolamin ve serotonin düzeylerini değiştirerek nöroendokrin mekanizma üzerinden gösterebilirler. Bir diğer yol ise indirekt olarak hastanın koruyucu ve tedavi edici önerilere uyumunu değiştirmeleridir. Akut miyokard infarktüsünden sonra hastalarda major depresyon olması altı ay içindeki mortaliteyi kalp yetmezliği olmasından ve KKH'nın uzamasından daha fazla etkilemektedir. Yakını olmayan miyokard infarktüslü hastaların 6 ay içinde ölme olasılığı olanlara göre 3 kat daha yüksektir<sup>(45)</sup>.

#### **Trigliseritler:**

Trigliserit KKH ilişkisi çok açık değildir. Tek değişkenli analizlerde anlamlı ilişki görülse bile çok değişkenli analizlerde diğer lipid faktörlerin özellikle YDL nin eklenmesiyle önemini kaybetmektedir. Trigliserit düzeyi diyet değişikliği, kilo kaybetmek, alkol kullanımının azaltılması, sigaranın kesilmesi, ve fizik aktivite ile düşer.

#### **Lipoprotein(a):**

Düzeyi normal dağılımı izlemez, sola yatıktır ve bazen ölçülemeyecek kadar azdır. Diğer lipid faktörlerden bağımsızdır. Genelde genetik olarak otozomal dominant

geçişli bir faktördür. Premature KKH olanlarda %15-20 oranında Lipoprotein(a) yüksekliği saptanmıştır bu erken KKH de en sık görülen ortak faktördür<sup>(46)</sup>.

### **Homosistein:**

Homosistein katabolizması cystathionine B-synthasea bağlıdır ve eksikliğinde çocuklukta ileri damarsal lezyonlarla karakterli, erken ölüme yol açan homosisteinüri hastalığı ortaya çıkar. Heterozigot durumunda erişkinlikte yüksek homosistein düzeyleri ortaya çıkar. Yüksek homosistein düzeyleri artmış KKH ve periferik damar hastalıklarıyla ilişkilidir <sup>(47)</sup>.

### **Oksidatif Stres:**

Okside DDL damar yüzeyinde aterogenik süreci hızlandırır. Endojen ve eksojen antioksidanlar DDL nin oksidasyona direncini artırır. Yapılan diyet araştırmalarında C vitamini, E vitamini ve Beta karotenden zengin diyetin her iki cinsiyette KKH'na karşı koruyucu olduğu görülmüştür. Selenyum, östrojen, flavonoidler, magnezyum, tekli doymuş yağlar gibi diğer birçok faktör daha oksidasyonu azaltır. Demir,doymuş yağlar ve bakır oksidasyonu arttırmaktadır<sup>(48)</sup>.

### **Alkol kullanmama:**

Alkol ile ölüm riski arasında U şeklinde bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Alkol ile total mortalite arasındaki bu ilişki yaş, cinsiyet, sigara ve obesite gibi kafa karıştırıcı faktörlerden etkilenmemekte ve onlarla etkileşim göstermemektedir<sup>(22)</sup>. Alkol kullanımı plazma yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü (YDL-K)'ü arttırma yönünde etkiye sahiptir ve belki bu alkolün koruyucu etkisini açıklayabilir. Ancak alkolün trombositler üzerine antiagregan bir etkisinin de olduğu gösterilmiştir. Orta düzeyde alkol kullanımı belirten kişilerde (günde 1-3 içki) KKH

riski hiç almayanlara göre %40 ile %50 arasında daha düşüktür. Artmış alkol kullanımı ise yüksek KKH riski ile birlikte ancak bunun alkole bağlı kardiomyopatinin hatalı sınıflanması veya alkole bağlı hipertansiyonun veya artmış aritmilerin yol açtığı bir sorun olduğu düşünülmektedir<sup>(49)</sup>.

Orta düzeyde alkol almanın KKH'na karşı koruyucu etkiye sahip olduğu öne sürülmektedir. Japonya'da erkek doktorlardan oluşan bir kohort araştırmasında da yukarıdaki bulgular desteklenmiş ve akut myokard infarktüsünden ölme ile alkol kullanımı arasında ters bir ilişki saptanmıştır<sup>(50)</sup>.

KKH karşı alkolün koruyucu etkisi pek çok epidemiolojik ve biyolojik çalışmalarca desteklenmektedir. Fakat yüksek miktardaki alkol kullanımlarında alkolün koruyucu etkisi alkole bağlı diğer ölümler ve total mortalitedeki artışla tersine dönmektedir. Yapılan meta-analizlerde alkol ile fatal MI riski arasında 'L' şeklinde bir ilişki olduğu günde 90 g'in üzerinde absolute alkol kullanımı halinde alkolün koruyucu etkisinin kalmadığı görülmüştür<sup>(51)</sup>.

### **iii) Dördüncü Grup KDH Risk Faktörleri:**

#### **Aile Öyküsü:**

Aile öyküsü ve KKH arasındaki ilişki pek çok çalışmada çelişkili olarak bildirilmektedir. Bunun nedeni ise değişik toplumlarda KKH gelişiminde genetik ve ailesel faktörlerin farklı etkili olması olabilir. Bazı çalışmalarda pozitif KKH aile öyküsünün her iki cinsiyette artmış AMI riskiyle ilişkili olduğu ve bunun bilinen KDH risk faktörleri ve sosyoekonomik durumdan bağımsız olduğu saptanmıştır<sup>(52)</sup>.

#### **Cinsiyet:**

KKH her iki cinsde önde gelen ölüm nedenlerindedir. Framingham çalışmasında KKH'nin klinik bulguları kadınlarda erkeklerden 10 yıl kadar sonra oluşmuştur. Kadınlarda KKH'nin en önde gelen şekli anjina olurken erkeklerde bu myokard



infarktüsü (MI) olarak görülmüştür. MI ve ani ölüm 55 yaşından önce kadınlarda seyrek görülürken bunların yaşa özel insidanslarının erkeklerin 20 yıl sonraki insidanslarına karşılık geldiği belirtilmiştir. Ancak 75 yaşından sonra KKH'nın erkek ve kadınlarda eşit olarak ortaya çıkmakta olduğu görülmüştür. MI oluştuktan sonra prognozun kadınlarda daha kötü seyrettiği ancak bunun cinsiyetten çok yaşa ve eşlik eden hastalıklara bağlı olabileceği düşünülmüştür<sup>(53)</sup>.

Menapozdan sonra artmış KKH riski gözönüne alınarak menopozdan sonra koruyucu olarak östrojen replasman tedavisi gündeme gelmiştir. Yaşa ve diğer risk faktörlerine göre düzeltildikten sonra östrojen kullanan kadınlarda hiç kullanmayan kadınlara göre KKH riski anlamlı olarak düşük bulunmuş, bu ilişki düşük risk grubu kadınlarda da (sigara içen, diabetik, hipertansiyon, hiperkolesterolemisi olan ve obes kadınlar çıkarıldıktan sonra) devam etmiştir (RR:0.53, %95 GA: 0.31-0.91). Östrojenin olumlu etkisini açıklayabilen en önemli mekanizma serum lipidlerinden YDL yi artırması, aterosklerotik olan DDL yi azaltması üzerindedir<sup>(54)</sup>.

## **KDH Risk Faktörleri ve KDH'da Toplumlar Arası Farklılıkların Aydınlatılması Yolunda: Çok Merkezli Çalışmalar**

Değişik ülkelerde ve değişik popülasyonlardaki farklı KDH hastalık mortalitesi tartışma konusu olmuş ve epidemiyolojik çalışmalar başlatılmıştır. Başlangıçta daha çok epidemiyolojik olarak diğer araştırmalara göre zayıf kabul edilen ekolojik çalışmalarla ülkeler karşılaştırılmaya çalışılmıştır. Ancak hipotez geliştirmeye yardımcı olabilecek bu çalışmalardan sonra iyi planlanmış ve standardizasyonu sağlanmış çalışmalara gerek duyulmuştur.

İlk uluslararası çalışma Yedi Ülke Çalışması (Seven Countries Study)'dir. Finlandiya, Yunanistan, İtalya, Japonya, Hollanda, Amerika ve Yugoslavya'nın katıldığı 7 ayrı

ülkeden oluşan ve 40-59 yaş arası 12000 erkek üzerinde yapılan bu çalışmada beslenme ve diyetin yağ içeriği ile ilgili ayrıntılı çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmayla diyetle alınan yağlar özellikle doymuş yağlarla median serum kolesterolü arasında güçlü anlamlı ilişki bulunmuştur. Aynı çalışmanın prospektif bölümünde serum kolesterolünün ve kan basıncının 10 yıllık KKH insidansı ve mortalitesi ile güçlü ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>(55)</sup>. Bu çalışmada ülkeler arası karşılaştırmalar da yapılabilmektedir. Örneğin Fin, Akdeniz ve Amerikan kohortlarında sistolik kan basıncı ile 10 yıllık KKH ölüm riski incelenmiş ve her üç kohortta da sistolik kan basıncı ile KKH ölümü arasında ilişki saptanmıştır. Bir başka dikkat çekici bulgu ise her basınç düzeyinde Akdeniz ülkelerinin KKH ölüm riskinin Fin ve Amerikan kohortlarından daha düşük olmasıdır. Onbeş yıllık izlem sonucunda KKH ölüm hızları farklı düzeyde olmasına rağmen Amerika, Kuzey Avrupa ve Güney Avrupa ülkelerinde serum kolesterolü, kan basıncı ve sigara kullanımının KKH ölüm riskini benzer şekilde etkilediğini gösteren sonuçlara ulaşılmıştır<sup>(56)</sup>.

II. Dünya savaşı sonrası dönemde çoğu çalışmalar diyetle alınan doymuş yağların kolesterol üzerine olan etkisi ile ilgilidir ve diyetin kan kolesterolünü etkilediği saptanmıştır. 1981'deki Western Electric Çalışmasında ise diyet kolesterolünün kan kolesterolünden bağımsız olarak KKH riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>(57)</sup>.

KDH mortalitesindeki ülkeler arası farkların KKH risk faktörlerinin farklı dağılımı ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Dünya Sağlık Örgütü'nce 1980'lerde 26 ülkede başlatılan 25-64 yaş arası 5.7 milyon erkek ve 3.9 milyon kadını kapsayan MONICA projesi KKH'nin temel risk faktörlerinde coğrafi farklılıkları tanımlamak ve KKH ve serebrovasküler hastalık trendinin risk faktörlerindeki değişmeye ne ölçüde bağlı olduğunu izlemeyi amaçlamıştır<sup>(58)</sup>.

Uluslararası karşılaştırmalarda randomize kontrollü çalışmalardan da yararlanılmıştır. DSÖ'nün sponsorluğunu yaptığı European Collaborative Study bunlardan biridir. Bu çalışma Belçika, İtalya Polonya ve İngiltere'deki 80 fabrikada çalışan 60881 orta yaşlı erkek üzerinde yapılmıştır. Fabrikaların bazılarında diyet ve sigara alışkanlığına yönelik eğitici girişimler yapılmış bazılarında da hiçbirşey yapılmamıştır. Sonuçta girişim yapılanlarda KKH insidansı ve mortalitesi müdahale yapılmayanlardan %10.2 daha az bulunmuştur. Risk faktörlerine yapılacak girişimlerle risk faktörlerinin azaltılabileceği ve bunun da KKH insidansında ve mortalitesinde anlamlı azalmaya neden olacağı bu çalışma ile gösterilmiştir<sup>(59)</sup>.

#### **KDH Risk Faktörlerine Yönelik Girişimsel Çalışmalar:**

KKH patogenezinin anlaşılması için tanı ve tedavi yöntemlerinde çok büyük gelişmeler olmuştur. Tıbbi otoriteler tarafından KKH tanı ve tedavi yöntemleri konusunda oldukça ciddi çalışmalar yapılmış tanı yöntemlerinin seçimi, tedavi yöntemlerinin uygulanması, myokardial revaskularizasyon teknikleri geliştirilmiştir. Ancak yüksek teknoloji kullanımı konusundaki bu çaba KKH nin temel yaşam biçimini değiştirmeye yönelik birincil korunma önlemleri ile paralellik göstermemiştir.

Risk faktörlerine yapılan girişimlerde üç alan özellikle dikkat çekmiştir: Sigara, yüksek tansiyon ve yüksek kolesterol.

Hipertansiyon kontrolü konusunda rehberler yayınlanmıştır. Özellikle 1978'de hipertansiyon kontrolü için yayınlanan DSÖ uzman komitesi raporu ve 1989 ve 1993 te DSÖ ve Uluslararası Hipertansiyon Birliği tarafından yayınlanan rehberler yüksek kan basıncının kontrolünde bireysel yaklaşım için önemli adımlar olmuştur<sup>(30)</sup>.

Yüksek kolesterol konusunda Avrupa Ateroskleroz Birliği ve değişik ülkelerin ulusal dernekleri tarafından rehberler yayınlanmıştır.

Günümüzde KKH korunması ile ilgili olarak, kişileri sigara içen, yüksek tansiyonlu, yüksek kolesterolü diye gruplamak yerine bu faktörlerin toplam etkilerini gözönüne alan multifaktöriyel bakış açısı ağırlık kazanmaktadır. Çünkü risk faktörlerinin etkisi birikicidir ve hekimin insanı tek tek risk faktörleriyle değil bütünüyle ele alması önem taşımaktadır.

Pek çok ülke 1950'lerden itibaren toplumda sigara, yüksek serum kolesterolü ve yüksek kan basıncına yönelik girişimlerle KKH mortalitesini azaltmayı hedefleyen stratejiler geliştirmiştir. Doğu Finlandiya 1970 de KKH mortalitesinde dünyada birinci ülke iken(6,22) 1972 de North Karelia projesi toplum tabanlı, geniş kontrol programı olarak başlatılıp özellikle orta yaş erkekleri hedeflemiştir. Bugün Finlandiya'da KKH mortalitesi geçen zaman içinde yarı yarıya azalmıştır. Düşüşün yaklaşık yarısının sigara, serum kolesterolü ve kan basıncındaki düşme ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak mortalitedeki düşmenin KKH insidansındaki düşmeyle mi yoksa KKH fatalitesindeki düşmeyle mi ilgili olduğu konusunda kesin yorum yapmak zordur çünkü bazı çalışmalarda KKH insidansında düşme KKH mortalitesindeki düşme kadar hızlı olmamıştır<sup>(61)</sup>

### **III. AMAÇLAR:**

1. Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinde 30 yaş üzeri nüfusta KKH sıklığının belirlenmesi.
2. Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinde 30 yaş üzeri nüfusta KDH risk faktörlerinin sıklığının saptanması.
3. KDH risk faktörleri ile KKH arasındaki ilişkinin araştırılması.

### **IV. YÖNTEM:**

#### **IV.1. Araştırmanın Yeri:**

Güzelbahçe ilçesi ;

İzmir kent merkezine yaklaşık olarak 30km uzaklıktadır. Kente yakın olması nedeniyle son yıllarda hızlı bir yapılaşma görülmektedir. Yerleşim olarak nüfus yoğunluğu denize yakın kısımda daha fazladır ve yapılaşma ve nüfus artışı bu kısımda daha fazladır. Yarı kentsel bir yapıya sahip olan bölgenin sağlık göstergelerinin çoğu Türkiye genelinden daha iyi durumdadır.

#### **IV.2. Araştırma Tipi:** Kesitsel, analitik.

#### **IV.3. Araştırma Evreni:**

Güzelbahçe Sağlık Ocağı bölgesinde yaşayan 30 yaş üzeri 4884 kişi araştırma evrenini oluşturmaktadır.

#### **IV.4. Örneklem ve örnekleme yöntemi:**

Çalışma için gereken örneklem büyüklüğünü belirlemek amacıyla 1990 yılında yapılan bir çalışmada<sup>(12)</sup> 30 yaş üzeri Türk erişkinlerinde saptanan kalp hastalığı prevalansı (%6.5) kullanılmıştır. Gerekli örneklem büyüklüğü Epi-Info paket programı kullanılarak belirlenmiştir. Buna göre %95'lik güven aralığında %2.3'lük sapma ile ulaşılması gereken en küçük örneklem büyüklüğü 408 kişidir.

Örnekleme yöntemi olarak tabakalı ve küme örnekleme yöntemi birlikte kullanılmıştır. Gerekli olan örneklem büyüklüğü 7 ebe bölgesinin nüfusuna göre tabakalanarak her ebe bölgesinden alınması gereken kişi sayısı belirlenmiştir. Sağlık Ocağının kayıtlarından Ev Halkı Tesbit Fişi (Form 001) kullanılarak sokaklar ve o sokaklarda yaşayan 30 yaş üzeri nüfuslar saptanmıştır.

Her ebe bölgesinin sokakları listelenerek kura yöntemiyle bir veya iki sokak seçilmiştir. Sokak sayısında belirleyici olan sokağın nüfusunun o bölgeden alınması planlanan kişi sayısına ulaşmaya yeterli olması olmuştur.

Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinin 1996 yıl ortası nüfusu 9124 kişidir. Bölgede yaşayan 30 yaş üzeri nüfus ise 4884 kişidir.

Tablo1. Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinde mahallelere göre 30 yaş üzeri nüfuslar ve örnekleme alınması planlanan kişi sayıları.

Ebe Bölgesi		30 yaş üzeri nüfus	Örnekleme alınması planlanan kişi sayısı	Sokak sayısı
Derya Mahallesi	(3)*	2796	221	7
Safak Mahallesi	(2)	1479	125	4
Celebi ve Yaka	(2)	609	62	2
Toplam	(7)	4884	408	13

\*: Parantez içindeki sayılar o mahallede çalışan ebe sayısını göstermektedir.

Araştırma başlangıcında ulaşılması hedeflenen kişi sayısı sağlık ocağı bölgesindeki mahallelerden seçilen 13 sokakta oturan 408 kişidir.

#### IV.5. Araştırmaya Katılım Düzeyi:

Araştırma grubunda toplam katılma yüzdesi %84.0'dır. Araştırmada kadınların 208'ine (%97.6), erkeklerin ise 135'ine (%68.9) ulaşılmış, kadınlarda araştırmaya katılma oranı erkeklere göre daha yüksek oranda gerçekleşmiştir(EKTablo1).

Araştırmaya katılmama nedenleri arasında erkeklerde en sık olarak (36 kişi) gündüzleri çalışıyor olma, katılmayı reddetme(17 kişi), bölge dışına taşınmış olma(5 kişi) gelmektedir. Kadınlarda ise gündüzleri bir işte çalışıyor olma nedeniyle evde bulunmama(3), katılmayı kabul etmeme(1) ve gebelik(1) gibi nedenler gözlenmiştir.

Her iki cinsiyette 30-39 yaş grubundaki kişilerin çalışmaları nedeniyle araştırmaya katılımları diğer yaş gruplarına göre düşük düzeydedir(EKTablo 2).

Cinsiyet dağılımı açısından bakıldığında Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinde 30 yaş üzeri nüfusun kadın erkek oranı (2442/2442)'dir, bir başka deyişle Güzelbahçe nüfusu içindeki erkek ve kadınların oranı birbirine eşittir. Ancak araştırma grubunda erkeklerin oranının %38.2 olduğu görülmüştür. Araştırma grubundaki erkek nüfus oranının Güzelbahçe'deki genel erkek nüfus oranından farklı olup olmadığı 't testi' ile analiz edilmiş ve bu oranın istatistiksel olarak Güzelbahçe nüfusunda olduğundan daha az olduğu görülmüştür(t:4.5, sd:342, p<0.05). Bunun üzerine bulgular cinsiyete göre tabakalanarak erkekler ve kadınlar için ayrı ayrı sunulmuştur.

Örneklemdaki erkekler ve kadınların yaş dağılımı Güzelbahçe'deki 30 yaş üzeri erkek ve kadınların yaş dağılımı ile karşılaştırılmış her iki cinsiyette de örnekleme Güzelbahçe popülasyonununun yaş dağılımının benzer olduğu görülmüştür (Erkekler için: Ki-kare:9.46, SD:4, p=0.051; Kadınlar için: Ki-kare:7.72, SD:4, p=0.102) (Ek Tablo3-4).

#### **IV.6. Veri Toplama Yöntemi:**

Araştırmaya alınacak sokaklar belirlendikten sonra o sokaklardaki 30 yaş üzerindeki kişiler sağlık ocağı kayıtlarından 'Ev Halkı Tesbit Fişi (ETF)' kullanılarak listelenmişlerdir. ETFlerden kişilerin yaşı ve cinsiyeti, evin adresi, telefon numarası

listeye alınmıştır. Bölgede çalışan ebeler bölge sakinleri tarafından tanındığından ve araştırmaya katılımı olumlu yönde etkileyeceği düşünüldüğünden ev ziyaretleri için ebelerin desteği alınmıştır.

Veri toplama işlemi iki aşamada tamamlanmıştır. Öğleden sonraları ev ziyaretlerine ayrılarak araştırma grubundaki kişilere araştırmacı tanıtılmış ve araştırmanın amacı anlatılmıştır. Kişilerin araştırmaya katılmak isteyip istemedikleri sorulmuş ve eğer olumlu yanıt alınmışsa anket formu araştırmacı tarafından evde doldurulmuştur. Lipid analizleri için 9-12 saatlik açlık gerektiğinden anketi doldurulan kişiler bir sonraki günün sabahı aç karnına kan alımı ve ağırlık-boy, kan basıncı ölçümü, EKG kaydını içeren fizik bakı için davet edilmişlerdir.

Eğer araştırma grubundaki bir kişi evinde bulunamamışsa kapısına, yakınına veya komşusuna not bırakılmış, telefonu varsa akşam evinden aranarak araştırma hakkında bilgi verilmiş ve ertesi günü sağlık ocağına gelmesi istenmiştir. Telefonu olmayanlar ve ulaşılamayanlara bölgenin ebesiyle birlikte yeniden ikinci bir ziyaret planlanmıştır. Çalışan kesime hafta içi ulaşmakta zorluk olabildiğinden hafta sonları veya tatil günleri için de randevulaşılmış, sağlık ocağının 24 saat hizmet veriyor olması bu konuda kolaylık yaratmıştır.

Sağlık Ocağı'nın rutin işleyişini ve iş yükünü arttırmamak için günde ortalama 10 kişinin anketi ve diğer ölçümleri ile kan alma işlemleri tamamlanmıştır.

Araştırmada bir hekim ve bölgenin ebeleri görev almıştır. Araştırmacılar boy, ağırlık, kan basıncı ölçümü konularında eğitilerek aralarında standardizasyon sağlanmıştır.

Anketler araştırmacının kendisi tarafından yüzyüze görüşme yoluyla doldurulmuş, ağırlık-boy , kan basıncı ölçümlerinde eğitilmiş bir hemşirenin yardımı alınmıştır. EKG çekimleri araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.



## **IV.7. Araştırmada Kullanılan Değişkenler:**

### **Bağımlı Değişkenler:**

Koroner Kalp Hastalığı

### **Bağımsız Değişkenler:**

#### **Sosyodemografik Değişkenler:**

Yaş

Cinsiyet

Öğrenim durumu

Medeni durum

Meslek

#### **Öyküyle saptanan değişkenler:**

Diabet öyküsü

Ailede kalp-damar hastalığı öyküsü

Sigara içme

Spor yapma

#### **Fizik muayene ile saptanan değişkenler:**

Beden kitle indeksi (BKI)

Kan basıncı

#### **Biyokimyasal Değişkenler:**

Total kolesterol

Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (YDL-K)

Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (DDL-K)

Trigliserit

#### **IV.8. Koroner Kalp Hastalığı (KKH) Tanımı:**

KKH kalbin koroner damarlarının ateroskleroz nedeniyle tıkanması ile ortaya çıkan ve kalbin dolaşımının bozulduğu hastalıktır. Bu araştırmada KKH varlığını ortaya koymak için üç değişik kaynaktan elde edilen veriler kullanılmıştır: Öykü, EKG bulguları ve Anjina Pektoris varlığı.

#### **Öykü:**

Kişinin öyküsünde geçirilmiş myokard infarktüsü veya By-Pass operasyonu veya Perkütan Trans Kateter Anjioplasti (PTCA) olması koroner kalp hastalığı varlığına işaret etmiştir.

#### **Elektrokardiyografi (EKG):**

Sağlık Ocağında araştırmacı tarafından çekilen 12 derivasyonlu EKG'nin değerlendirilmesi sonucunda EKG'de iskemi bulguları varsa kişiler koroner kalp hastalığı var olan gruba dahil edilmişlerdir.

Elektrokardiogramda iskemi bulgularının tanımlanmasında Minnesota EKG kodu kullanılmıştır. Bu kodlama sistemi G. Rose ve H. Blackburn tarafından toplum araştırmalarında EKG nin değerlendirilmesini standardize etmek amacıyla geliştirilmiştir<sup>(62)</sup>. Bu kodlama sistemi 12 derivasyonlu EKG nin p dalgası, QRS kompleksi, ST segmenti, T dalgası ve aritmileri de içeren çoğu bulgularını kodlamaya yeterlidir. EKG üzerindeki ölçümler bir büyüteç yardımıyla yapılır. EKG üzerindeki dalgaların doğru kodlanabilmeleri ve değerlendirilebilmeleri için her dalga'nın amplitüdü ve süreleri konusunda standartlar getirilmiştir. Örneğin iskemi varlığına işaret eden q dalgasının kodlanabilmesi için amplitüdünün  $\geq 1\text{mm}$  ve süresinin ise  $\geq 0.02\text{sn}$  olması kriterlerini sağlaması gerekir<sup>(63)</sup>. Bu kodlama sisteminde 1'le başlayan kodlar 'q' dalgasının anormalliklerine karşılık

gelmektedir. Minnesota koduna göre 1.1, 1.2, 4.1, 4.2 ve 5.1, 5.2 kodları iskemi varlığına işaret etmiştir<sup>(63)</sup>.

#### **Anjina Pektoris:**

Anjina pectorisin tanısında toplum çalışmalarında kullanılmak üzere G. Rose tarafından geliştirilmiş olan ve 7 sorudan oluşan Rose Anketi<sup>(64)</sup> kullanılmıştır. Bu anket göğüs ağrısı olup olmadığını, eforla ilişkisini, göğüs ağrısının süresini ve yerini sorgulayan bir ankettir. Yukarıdaki sorulara verilen yanıtlara göre bir derecelendirme de yapılabilir. Ancak bu çalışmada yalnızca anjinanın varlığına veya yokluğuna karar vermek üzere bu anketten yararlanılmıştır(Anket ve değerlendirilmesi için Bkz. Ekler: Rose Anketi).

#### **IV.9. KDH Risk Faktörlerine Yönelik Tanım ve Kriterler:**

##### **Obesite:**

Araştırmada obesite BKİ ne göre tanımlanmıştır. BKİ Ağırlık(Kg)/ Boy(m)<sup>2</sup> formülü kullanılarak hesaplanmıştır. Erkek ve kadınlar için aynı kriter kullanılmış ve vücut kitle indeksi  $\geq 30.0$  olanlar 'obes' olarak kabul edilmiştir<sup>(65)</sup>.

##### **Boy ölçümü:**

Bütün ölçümler duvara sabitlenmiş bir mezur yardımıyla aynı kişi tarafından yapılmıştır. Ölçümler kişiler dik pozisyonda, baş karşıya bakarken, omuzlar duvara değecek şekilde ve ayakkabısız olarak yapılmıştır<sup>(66)</sup>.

##### **Ağırlık Ölçümü:**

Ağırlık 100 gr'a kadar hassas bir baskül yardımıyla, kişiler kalın giysilerini çıkardıktan sonra ve ayakkabısız olarak ölçülmüştür<sup>(66)</sup>.

**Diyabet:**

Araştırma grubundaki kişilerin 'doktor tarafından tanı konmuş şeker hastalığınız var mı?' sorusuna verdikleri yanıt değerlendirilmiştir.

**Sigara Kullanımı:**

Araştırma yapıldığı sıradaki sigara içme durumları ile geçmişte sigara içme ve bırakma öyküleri sorgulanmıştır.

**Fizik Aktivite:**

Kişilerin fizik aktivitelerini değerlendirmede 10 çeşit sportif aktiviteden oluşan bir liste hazırlanmış, bu aktivitelerden boş zamanlarında yapıp yapmadıkları sorulmuştur. Liste koşma, futbol, basketbol, voleybol oynama, jimnastik, bisiklete binme, yüzme, yürüyüş, bahçe işleri gibi başlıklardan oluşmuş, kişilere bunlardan en az birini yapıp yapmadıkları yapıyorlarsa sıklığı ve süresi sorulmuştur. Koşma, futbol, basketbol ve voleybol gibi diğerlerine göre daha fazla efor gerektiren aktivitelerden haftada 20'şer dakika süreyle 3 kez veya 60 dakika süreyle 1 kez yapıyorlarsa 'yeterli' düzeyde spor yapıyor kabul edilmişlerdir<sup>(67)</sup>). Listedeki diğer aktivitelerden haftada 20'şer dakika süreyle 3 kez veya 60 dakika süreyle 1 kez yapıyorlarsa 'orta düzeyde' aktif ; herhangi bir aktivite yapıyor ancak sıklığı ve süresi yetersizse 'az aktif' kabul edilmişlerdir. İstatistiksel analizler sırasında yeterli ve orta düzeyde olanlar 'spor yapıyor' diğerleri 'yapmıyor' olarak gruplanmıştır.

**Kan Basıncı:**

Kan basıncı 5 dk'lık dinlenmeden sonra sağ koldan sfigmomanometre ile iki kez ölçülmüştür. Diyastolik ve sistolik kan basınçları bu iki ölçümün ortalaması alınarak belirlenmiştir.

Sistolik kan basıncının 160mm/Hg üzeri veya diastolik kan basıncının 90mm/Hg üzerinde olması hipertansiyon kriteri olarak alınmıştır<sup>(30)</sup>. Antihipertansif ilaç kullananlar da hipertansif olarak kabul edilmişlerdir.

### **Aile Öyküsü:**

Aile öyküsü kişilere sorularak elde edilmiştir. Eğer birinci derece kadın akrabalarda (anne veya kız kardeş) 65 yaştan önce; birinci derece erkek akrabalarda (baba veya erkek kardeş) 55 yaştan önce miyokard infarktüsü geçirme, ani ölüm, bypass ameliyatı veya Perkutan Trans Kateter Anjioplasti geçirme öyküsü varsa aile öyküsü olumlu kabul edilmiştir<sup>(68,69)</sup>.

### **Lipid Analizleri:**

Sağlık ocağında yapılan fizik muayenin arkasından lipid analizleri için 9-12 saatlik açlık sonrası 10cc venöz kan alınmıştır. Alınan kanlar yaklaşık 15-20 dakika kadar bekletildikten sonra sağlık ocağında 2000/dk devirde 6-10 dakika santrifüje edilerek serumu ayrılmıştır. Serumlar plastik tüplere alınarak ortam ısısında, aynı gün içinde Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Biokimya Anabilim Dalına getirilerek -20 °C buz dolabında biriktirilmiştir. Araştırmanın veri toplama işlemi tamamlandıktan sonra tüm serumlar aynı anda çalışılmıştır. Serumun yetmemesi nedeniyle araştırma grubunda total kolesterol 296 (%86), DDL-K 292 (%85.1), YDL 293(%85.4), trigliserit ise 294(%85.7) kişide bakılabilmektedir.

Total kolesterol ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol ve trigliserit düzeyleri Technician Autoanalyzer SMAC yöntemiyle, Randox® Total Kolesterol, Randox®Trigliserit, Biocon®HDL ve Biocon®LDL ticari kitleri kullanılarak belirlenmiştir.

**Total kolesterol:**

Kan kolesterol düzeyi 200mg/dl ve üzeri 'yüksek' 199mg/dl ve altı 'normal' kabul edilmiştir <sup>(69)</sup>.

**Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (YDL-K):**

Kan YDL düzeyi 34mg/dl ve altında olanlar 'düşük' 35mg/dl ve üzeri olanlar 'normal' kabul edilmiştir <sup>(69,70)</sup>

**Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol(DDL-K):**

Total Kol-(HDL+TG/5) formülüyle hesaplanmış ve DDL 130mg/dl ve üzeri olanlar 'yüksek'; 129mg/dl ve altı olanlar 'normal' kabul edilmiştir <sup>(69)</sup>.

**Trigliserit :**

Trigliserit düzeyleri için 1992 de ABD'de Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün kabul ettiği gruplama kullanılmış ve trigliserit düzeyi 199mg/dl ve altı 'normal', 200mg/dl ve üzeri ise 'yüksek' kabul edilmiştir<sup>(69,70)</sup>.

**IV.10. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZLERİ:**

Araştırma grubunda KKH sıklığı ve KDH risk faktörlerinin dağılımı incelenmiştir.

KDH risk faktörlerinin cinsiyet ve yaş grupları ile ilişkileri araştırılmıştır. Cinsiyetle risk faktörleri arasında ilişki olup olmadığı Ki-kare testiyle, cinsiyetler arası risk faktörlerinin ortalamalarının farklı olup olmadığı ise iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (Student's t test) ile analiz edilmiştir.

Dört gözlü tablolarda Ki-kare analizi yapıldığında Yates düzeltmesi kullanılmıştır.

Ayrıca Ki-kare analizinde dörtgözlü tabloda gözlerden birinde beklenen değer 5'ten küçükse Fisher'in kesin Ki-kare testi tercih edilmiştir.

KDH risk faktörlerinin sıklığının yaş ile değişimini incelemek amacıyla erkekler ve kadınlar için ayrı olmak üzere yaş gruplarında KDH risk faktörlerinin sıklıkları

sunulmuştur. KDH risk faktörleri sıklığının yaş gruplarına göre değişip değişmediğini test etmek için Eğitimde Ki-kare analizi kullanılmıştır.

KKH ile KDH risk faktörleri arasındaki ilişkiler tek değişkenli ve çok değişkenli analizler kullanılarak incelenmiştir.

KKH değişkeni bağımlı değişken olarak kullanılmış bağımsız değişken olarak kabul edilen KDH risk faktörleri dikotom hale getirildikten sonra çapraz tabloları yapıp aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olup olmadığı Ki-kare testi ile araştırılmıştır.

Bu kesitsel çalışmada, KDH risk faktörlerinin KKH için yaşa göre düzeltilmiş olasılık oranları (Odds Ratio) elde etmek amacıyla Lojistik regresyon analizinden yararlanılmıştır. Odds ratiolar için %95'lik güven aralığı  $\exp(\beta \pm 1.96_{s\beta})^{(71)}$  formülü kullanılarak elde hesaplanmıştır.

KKH için yaş, cinsiyet, KKH aile öyküsü, diyabet, hipertansiyon, total kolesterol, DDL-K, YDL-K, trigliserit, obezite, spor yapma ve sigara içme gibi KDH risk faktörlerinin alındığı lojistik regresyon analizi 'geriye doğru azaltma' (Backward elimination) yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

KKH için lipid değişkenlerinin sürekli mi yoksa dikotom halde mi öngörü için daha iyi olduğuna karar verebilmek için iki model denenmiştir. Modellerde yaş sürekli, cinsiyet, ailede kalp hastalığı öyküsü, diyabet, hipertansiyon, obezite, spor yapma, sigara içme değişkenleri dikotom olarak kullanılmıştır. Lipid değişkenleri Model-1 de sürekli, Model-2 de ise dikotom halde (Yüksek/Normal) kullanılmıştır.

Lojistik regresyon analizinde oluşturulan modelin gözlenen sonuçları ne oranda öngörebildiğini değerlendirmede kullanılabilen bir kaç yöntemden biri '-2 Loglikelihood' istatistiğidir. Model oluşturmaktaki amaç belli verileri (bilgileri) kullanarak gözlenen olayı öngörmektir. Bu 0 ile 1 arasında değişen bir olasılıkla (likelihood) başarılabılır. Eğer bir model mükemmel bir şekilde gözlenen sonucu öngörebiliyorsa, öngörü olasılığı 1'dir, veya bir başka deyişle '-2 loglikelihood' 0'a eşittir<sup>(72)</sup>. Lojistik regresyon analizinin başlangıcında sadece sabitin (constant)

modelde olduğu basamağın -2 loglikelihood'u farklı değişkenlerin eklendiği basamakların -2loglikelihood'undan çıkarılarak eklenen yeni değişkenlerin modele katkıları değerlendirilebilir. Aynı yaklaşımla aynı kişilere ait değişkenler farklı formlarda kullanılarak modeller oluşturulursa yine -2loglikelihood istatistiği ile modeller arası karşılaştırma yapılabilir.

Bu araştırmada bu yöntemden Model1 veya Model2'den hangisinin daha üstün olduğunun kararında yararlanılmış, -2 Loglikelihood'u en küçük olan model diğerine göre sonucu (KKH) öngörmeye 'daha üstün' kabul edilmiştir.

İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows Version 6.0)<sup>(72)</sup> adlı istatistik paket programı kullanılmıştır.

#### **IV.11. ZAMAN ÇİZELGESİ:**

01.11.96-30.12.96 tarihleri arasında proje tartışılmış, araştırma planı hazırlanmış, anket formu hazırlanıp, anket formu ile ön test yapılmıştır.

03.01.97-31.01.97: Araştırma için gerekli izinler alınıp araç ve gereçler temin edilmiştir. Örneklem seçilmiştir ve araştırmada görev alacak kişiler eğitilmiştir.

01.02.97-31.08.97: Veri toplama ve verilerin bilgisayara yüklenmesi. Aynı süreçte lipid analiz sonuçları alındıktan sonra araştırma grubundaki kişilere KDH risk faktörleri açısından durumlarını gösteren bir değerlendirme mektubu yazılarak gereksinimi olanlara kontroller için bir üst kuruma başvurmaları önerilmiştir.

01.07.97-28.12.98: Analiz ve tezin yazımı.

01.06.96-Literatür İncelenmesi.



## V. BULGULAR:

### V.I. Tanımlayıcı bulgular:

#### V.I.A. Sosyo demografik özellikler:

Tablo2'de araştırma grubunun yaş gruplarına ve cinsiyete göre dağılımı görülmektedir.

Tablo2. Araştırma grubunun yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı, Güzelbahçe, 1996.

Cinsiyet						
Yaş Grupları	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%**
30-39	27	35.5	49	64.5	76	22.2
40-49	34	38.2	55	61.8	89	25.9
50-59	38	40.0	57	60.0	95	27.7
60-69	28	46.6	33	53.4	60	17.5
70+	8	34.8	15	65.2	23	6.7
<b>Toplam</b>	<b>135</b>	<b>39.4</b>	<b>208</b>	<b>60.6</b>	<b>343</b>	<b>100.0</b>

\*: Satır % si. \*\*: Sütun % si

Araştırma grubu 135 (%39.4) erkek ve 208(%60.6) kadından oluşmaktadır. Erkeklerin yaş ortalamaları  $51.4 \pm 11.7$  kadınların yaş ortalaması ise  $49.8 \pm 12.7$ 'dir. Araştırma grubunun çoğunluğu (%93.3) 30-69 yaş arasındadır. Yetmiş yaş üzeri kişi oranı %6.7'dir. Yetmiş yaş üzeri kişi sayısı az olduğundan bundan sonraki tablolarda 60-69 yaş grubu ile birleştirilerek sunulmuştur.

Tablo3. Araştırma grubunun cinsiyete ve öğrenim durumuna göre dağılımı(%).

Cinsiyet						
Öğrenim Durumu	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
OYD-OY**	19	14.1	63	30.3	82	23.9
İlkokul	69	51.1	101	48.6	170	49.6
Ortaokul-Lise	31	23.0	33	15.4	63	18.3
Yüksek	16	11.9	11	5.8	28	8.2
<b>Toplam</b>	<b>135</b>	<b>100.0</b>	<b>208</b>	<b>100.0</b>	<b>343</b>	<b>100.0</b>

\*Sütun %'si \*\*: OYD: Okur yazar değil OY: Okur yazar

Araştırma grubunda her iki cinsiyette de ilkokul mezunları çoğunluktadır. Kadınlar arasında herhangi bir okuldan mezun olmama erkeklere göre yaklaşık iki kat daha

fazladır. Ortaokul ve üzeri eğitim görme oranı erkeklerde kadınlara göre daha fazladır.

Meslekle ilgili olarak dağılımlarına bakıldığında erkeklerin %28.2'si emeklidir, %20.5'i muhasebecilik, emlak komisyonculuğu, müteahhitlik gibi masa başı işler yapmaktadır, %16.5'i çiftçidir, %10.4'ü memurdur, %8.5'si işçidir ve %10.2'si balıkçılıkla uğraşmaktadır. Kadınların çoğunluğu (%86.6) evhanımı olduklarını belirtmişlerdir. Geriye kalanlar arasında (%6.0) memur, %4'ü de emekli olanlar vardır. Araştırma grubundaki kişilerin %83.1'i evli, %12.5'i dul, %4.4'ü bekar veya boşanmıştır.

#### V.I.B. Araştırma grubunda KKH sıklığı:

Tablo4. Araştırma grubunda yaşa ve cinsiyete göre KKH sıklığı(%).

Yaş Grupları	Koroner Kalp Hastalığı		
	Toplam (n:343)	Erkek (n:135)	Kadın (n:208)
30-39	5.3	3.7	6.1
40-49	5.6	2.9	7.3
50-59	5.3	10.5	1.8
60+	16.9	16.7	17.0
Toplam	8.2	8.9	7.7

Araştırma grubunda koroner kalp hastalığı sıklığı %8.2' dir. Erkeklerde %8.9 kadınlarda ise %7.7 olan KKH sıklığı her iki cinsiyette de 60 yaş üzeri grupta en yüksektir (Erkeklerde %16.9, kadınlarda %17.0).

#### V.I.C. KDH Risk Faktörlerine İlişkin Tanımlayıcı Bulgular:

##### i) KDH Risk Faktörlerinin Cinsiyet ile İlişkisi:

Araştırma grubunun %9.3'ünde diabet, yaklaşık olarak dörtte birinde(%23.6) ailede koroner kalp hastalığı öyküsü olduğu belirtilmektedir. Sigara kullanımı dikkate alındığında kişilerin %36.4'ünün araştırma yapıldığı anda sigara kullanmakta olduğu (%11.4)'ünün ise geçmişte kullandığı görülmüştür. Erkeklerin

yaklaşık yarısı (%48.9) araştırma yapıldığında sigara içmekteyken kadınların %28.4'ü sigara içmektedir. Araştırma grubunun dörtte üçü (%74.1) spor yapmadığını belirtmiştir. Spor yapanların ise erkeklerde %20.7'si kadınların ise %12.0'si yeterli ölçüde spor yapmaktadır.

Tablo5. Öyküden saptanan risk faktörlerinin araştırma grubuna ve cinsiyete göre sıklıkları(%).

	Cinsiyet			p
	Araştırma Grubunda (n:343)	Erkek (n:135)	Kadın (n:208)	
Diabetes Mellitus Öyküsü	9.3	10.4	8.7	0.730
Aile Öyküsü	23.6	21.5	25.0	0.532
Sigara 'İçmiş-İçiyor'	47.8	71.9	32.2	<0.001
Spor 'Yapmıyor'	74.1	63.7	80.8	0.001

\*:Ki-kare testi , serbestlik derecesi:1

Cinsiyetle öyküden saptanan risk faktörlerinin ilişkisi incelendiğinde erkeklerin %10.4'ü kadınların ise %8.7'si diabet öyküsü vermektedir. Ailede KKH öyküsü erkeklerin %21.5'inde kadınların ise %25.0'inde vardır. Cinsiyetle diabet öyküsü(p=0.73) ve ailede KKH öyküsü olması (p=0.53) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sigara öyküsü açısından ise erkeklerde sigara içme sıklığı kadınlara göre yaklaşık iki kat daha fazladır. Kadınların yaklaşık onda üçü hayatlarının herhangi bir döneminde sigara kullanmışken bu oran erkeklerde onda yedidir. Cinsiyetle sigara öyküsü arasındaki bu ilişki istatistiksel olarak da anlamlıdır (p<0.001).

Spor yapmama oranı erkeklerde %63.7 kadınlarda ise 80.8'dir. Erkeklerin kadınlara göre daha aktif oldukları dikkati çekmektedir(p=0.001).

Tablo6. Fizik muayene ile saptanan KDH risk faktörlerinin araştırma grubuna ve cinsiyete göre sıklıkları(%).

		Cinsiyet			p*
		Araştırma Grubunda (n=343)	Erkek (n=135)	Kadın (n=208)	
Obesite	(n:343)	31.9	27.4	34.7	0.21
Hipertansiyon	(n:343)	28.6	20.7	33.7	0.01
Yüksek Kolesterol	(n:296)	10.8	12.3	9.9	0.65
Yüksek Trigliserit	(n:294)	14.6	12.3	16.0	0.47
Düşük YDL	(n:293)	86.3	87.6	85.6	0.74
DDL $\geq$ 130mg/dl	(n:292)	19.9	20.4	19.6	0.98

\*:Ki-kare testi , serbestlik derecesi:1

Tablo6'da görüldüğü üzere araştırma grubunun %31.9'u obes, %28.6'sı hipertansiftir. Kişilerin %10.8'inin kan kolesterolleri, %14.6'sının kan trigliserit düzeyleri, %19.9'unun ise DDL'leri yüksektir. Risk faktörlerinden düşük YDL ise araştırma grubunun %86.3'sında saptanmıştır. Cinsiyetle fizik muayeneden saptanan risk faktörleri arasındaki ilişki incelendiğinde, cinsiyetle hipertansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuş ( $p=0.01$ ), kadınlarda hipertansiyonun daha sık olduğu görülmüştür. Obesite kadınlarda (%34.7) erkeklere göre (%27.4) daha siktir ancak obesite ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır( $p=0.21$ ). Lipid değişkenleri ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Tablo7. Sürekli değişkenlerin cinsiyete göre aritmetik ortalama değerlerinin dağılımı.

Değişkenler	Cinsiyet				t	p*
	Erkek		Kadın			
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
Yaş (Yıl)	51.4	11.7	49.8	12.7	1.07	0.28
Vücut Ağırlığı (kg)	75.2	11.5	69.9	14.9	3.45	0.001
Boy (m)	1.69	0.07	1.56	0.8	13.15	0.001
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26.5	4.4	28.4	5.9	-2.73	0.002
Total kolesterol (mg/dl)	159.5	46.9	159.8	50.6	-0.25	0.99
YDL kolesterol (mg/dl)	28.2	8.1	28.8	8.1	-0.57	0.56
DDL kolesterol (mg/dl)	107.3	38.2	104.8	43.4	0.15	0.62
Trigliserit (mg/dl)	121.2	84.8	126.8	88.2	-0.40	0.59
Sistolik kan basıncı (mmHg)	127.8	19.1	130.1	22.7	-0.95	0.35
Diastolik kan basıncı (mmHg)	80.5	10.8	81.8	16.4	-0.82	0.43

\*:Student's t test

Tablo8'de fizik muayeneden ve laboratuvar değerlendirilmelerinden elde edilen değişkenlerin cinsiyete göre aritmetik ortalama ve standart sapmaları görülmektedir. Erkeklerle kadınlar arasında beklenebileceği gibi vücut ağırlığı ve boy açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır, erkekler daha ağır( $p<0.001$ ) ve uzundurlar( $p<0.001$ ). Ancak BKİ dikkate alındığında kadınların erkeklere göre daha yüksek ortalama BKİ'ne sahip olduğu izlenmektedir ( $p=0.002$ ).

Erkeklerle kadınlar arasında yaş( $p=0.28$ ), total kolesterol ( $p=0.99$ ), YDL-K ( $p=0.56$ ), DDL-K ( $p=0.62$ ), trigliserit( $p=0.59$ ), sistolik( $p=0.35$ ) ve diastolik kan basıncı ortalamaları( $p=0.43$ ) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

## ii) KDH Risk faktörlerinin yaş ile ilişkisi:

Tablo8.a) Erkeklerde yaş gruplarına göre risk faktörlerinin sıklığının (%) dağılımı.

Risk faktörleri	Yaş Grupları				p*
	30-39 (n=27)	40-49 (n=34)	50-59 (n=38)	60+ (n=36)	
Diyabet	0.0	0.0	13.2	25.0	0.001**
Sigara İçme	81.5	76.5	73.7	58.3	0.040**
Spor Yapmama	59.3	58.8	71.1	63.9	0.689
Obesite	17.4	27.3	34.3	27.3	0.574
Hipertansiyon	7.4	8.8	34.2	27.8	0.007**
Yüksek Kolesterol	18.2	10.0	18.2	3.4	0.259
Yüksek Trigliserit	4.5	10.0	18.2	13.8	0.476
Düşük YDL	86.4	89.7	90.9	82.8	0.776
Yüksek DDL	22.7	27.6	18.2	13.8	0.598

\*p: Ki-kare, serbestlik derecesi:3 \*\* Eğimde Ki-kare testi

Erkeklerde 30'lu ve 40 lı yaş gruplarında diabet öyküsüne rastlanmamış 50 'li yaşlardan itibaren sıklığının arttığı dikkat çekmiştir. Diyabette yaşla görülen bu artış eğilimi istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.001). Sigara içme sıklığı 30-39 yaş grubunda %81.5 gibi oldukça yüksek bir düzeyde iken ileri yaşlarda sigara içme yüzdesinde birlikte belirgin bir azalma izlenmiştir. Sigara içme veya geçmişte içmiş olmadaki bu azalma eğilimi istatistiksel olarak da anlamlıdır(p:0.040). Spor yapmama sıklığı erkeklerde 30 lu 40 lı yaşlarda biraz daha düşükken 50'li yaşlardan itibaren arttığı dikkat çekmektedir ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir(p:0.496). Obesite sıklığında 50-59 yaşa kadar hafif bir artış görülmektedir ancak 60 yaş sonrası bunu yine hafif bir azalma izlemektedir.

Hipertansiyon yaşla pozitif ilişki göstermektedir, 60 yaş üzeri grupta hipertansiyon sıklığı 50-59 yaş grubuyla karşılaştırıldığında daha düşüktür. Ancak hipertansiyon istatistiksel olarak yaşla artma eğilimi göstermektedir (p:0.007). Erkeklerde yüksek kolesterol sıklığı 60 yaş üzeri grupta önceki yaş gruplarıyla karşılaştırıldığında belirgin olarak daha düşüktür. Düşük YDL erkeklerde her yaş

grubunda siktir ve yařla istatistiksel olarak anlamlı bir deęiřme eęilimi göstermemektedir (p:0.699). Yüksek DDL ise 50'li yařlardan itibaren dūřme eęilimindedir.

Tablo8.b) Kadınlarda yaş gruplarına gōre risk faktōrlerinin sıklığının (%) dağılımı.

Risk faktōrleri	Yaş Grupları				p*
	30-39 (n=49)	40-49 (n=55)	50-59 (n=57)	60+ (n=47)	
Diyabet	0.0	9.1	8.8	17.0	0.005**
Sigara içme	51.0	29.1	26.3	23.4	0.004**
Spor Yapmama	81.6	76.4	80.4	85.1	0.733
Obesite	25.0	42.6	41.1	26.8	0.132
Hipertansiyon	8.2	20.0	49.1	57.4	0.000**
Yüksek Kolesterol	6.8	10.2	12.5	9.1	0.819
Yüksek Trigliserit	13.6	8.2	25.0	15.6	0.122
Dūřük YDL	81.4	87.5	89.3	81.8	0.625
Yüksek DDL	14.3	16.7	23.2	24.2	0.586

\*p: Ki-kare, serbestlik derecesi:3 \*\*; Eğimde Ki-kare testi

Kadınlarda diabet öyküsü yaşla artma eğilimindedir (p:0.005). Sigara içme sıklığı yaşla gittikçe azalan bir eğilim göstermektedir (p:0.004), 60 yař üzerindeki sigara içme sıklığı 30'lu yaşlardakinin yaklaşık yarısı kadardır. Spor yapmama kadınlarda her yař grubunda oldukça yüksek düzeydedir ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir (p:0.557). Obesite 30 lu yaşlardan 50'li yaşlara kadar artmakta daha sonra azalmaya başlamaktadır. Dolayısıyla yaşla değişimi doğrusal eğilim göstermemektedir(p:0.803). Hipertansiyonun yaşla gittikçe artan sıklığı dikkat çekicidir(p:0.000). Yüksek kolesterol sıklığında 30 'lu yaşlardan sonra hafif bir artış görölmektedir 60 yař üzerinde yine hafif bir azalma dikkat çekmektedir. Yüksek trigliserit sıklığı yaşla belirgin bir eğilim göstermemektedir(p:0.258). Dūřük YDL sıklığı ise 60'lı yaşlara kadar artmakta daha sonra azalmaktadır.

Tablo9.a) Erkeklerde, yaş gruplarına göre sürekli değişkenlerin ortalamaları ve standart sapmaları.

	Yaş Grupları			
	30-39 (n:27)	40-49 (n:34)	50-59 (n:38)	60+ (n:36)
Vücut Ağırlığı (kg)	73.47±10.63	76.58±10.72	76.43±13.49	72.79±10.55
Boy (m)	1.71±0.08	1.69±0.06	1.69±0.05	1.66±0.11
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	25.34±4.31	26.81±4.84	27.10±4.63	26.78±4.64
Total Kolesterol (mg/dl)	154.09±43.86	160.03±40.11	162.24±63.77	156.24±31.06
YDL Kolesterol (mg/dl)	26.18±8.85	28.03±6.36	27.43±6.55	31.09±9.91
DDL Kolesterol (mg/dl)	107.62±40.97	109.93±36.52	105.36±47.00	102.18±25.33
Trigliserit (mg/dl)	101.36±45.39	117.00±54.52	139.97±23.11	114.86±79.87
Sistolik Kan basıncı (mmHg)	118.00±15.47	123.87±18.38	128.18±21.52	137.88±18.20
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	76.20±8.93	80.16±8.98	81.30±12.73	83.64±10.77

Tablo9.b) Kadınlarda, yaş gruplarına göre sürekli değişkenlerin ortalamaları ve standart sapmaları.

	Yaş Grupları			
	30-39 (n:49)	40-49 (n:55)	50-59 (n:57)	60+ (n:47)
Vücut Ağırlığı (kg)	67.95±16.13	71.89±14.40	74.60±14.72	62.04±10.82
Boy (m)	1.61±0.72	1.57±0.06	1.56±0.06	1.52±0.05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26.22±6.59	29.13±6.39	30.46±5.23	26.79±4.40
Total Kolesterol (mg/dl)	148.31±38.15	151.15±38.23	169.21±51.96	173.00±74.16
YDL Kolesterol (mg/dl)	28.80±10.30	29.07±6.74	28.64±8.24	28.31±7.64
DDL Kolesterol (mg/dl)	97.80±35.06	99.61±33.04	111.63±46.01	112.95±57.30
Trigliserit (mg/dl)	104.45±56.51	107.73±59.09	145.52±98.48	151.16±128.1
Sistolik Kan basıncı (mmHg)	115.04±14.26	123.59±18.91	144.01±23.11	136.43±21.86
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	78.97±16.07	77.53±10.66	87.40±13.14	83.10±12.25

Tablo 9.a ve 9.b de antropometrik ölçümlerin, lipid düzeylerinin ve kan basınçlarının yaş gruplarındaki ortalamaları ve standart sapmaları görülmektedir.

Her iki cinsiyette de ortalama vücut ağırlığı yaşla birlikte artarken 60'lı yaşlardan itibaren azalma eğilimi göstermektedir. Kadınlarda vücut ağırlığındaki bu azalma erkeklere göre daha belirgindir. Boy ise ilerleyen yaş ile birlikte her iki cinsiyette azalma eğilimindedir. Bu nedenle erkeklerde ortalama BKİ yaşla hafif bir



dalgalanma göstermekte iken, kadınlarda 60'lı yaşlara kadar belirgin bir artış ve sonrasında belirgin bir düşme eğilimi göstermektedir.

Erkeklerde ortalama total kolesterol yaşla ters 'U' şeklinde bir ilişki göstermektedir.

Kadınlarda ise 30'lu yaşlardan itibaren artmaya başlamakta menapoz sonrası yaş dilimine karşılık gelen 60 yaş üzerinde pik yapmaktadır. YDL kolesterol ortalama değerleri her iki cinsiyette de yaşla belirgin bir değişme göstermemektedir.

DDL kolesterol düzeyi erkeklerde 60'lı yaşlara kadar hafifçe artarken daha sonra azalmaya başlamaktadır. Kadınlarda ise 60'lı yaşlara kadar artış belirginken 60 yaş sonrası dönemde artış daha az belirgindir. Trigliserit düzeyleri açısından her iki cinsiyette 60 yaş öncesi dönemde görülen artış 60 yaş sonrası erkeklerde yerini azalmaya bırakmışken kadınlarda daha durağan bir görüntü vermektedir. Erkeklerde sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları yaşla birlikte artma eğilimi gösterirken kadınlarda 60'lı yaşlardan itibaren düşme eğilimindedir.

## V. II. KDH Risk Faktörleri ile KKH ilişkileri:

### V. II. 1. Tek değişkenli analizlerle KDH risk faktörlerinin KKH ile ilişkisi:

Tablo 10. Sosyodemografik faktörlere göre koroner kalp hastalığı sıklığı (%).

KORONER KALP HASTALIĞI		
Sosyodemografik faktörler	%	P*
Cinsiyet		
Erkek (n:135)	8.9	0.840
Kadın (n:208)	7.7	
Yaş Grubu		
30-59 (n:261)	5.7	0.007
60+ (n:82)	15.9	
Öğrenim Durumu		
İlkokul ve altı (n:252)	8.7	0.678
Ortaokul ve üzeri (n:91)	6.7	
Medeni Durum		
Evli (n:285)	10.3	0.590**
Diğer (n:58)	7.7	

\*:Ki-kare testi, Serbestlik Derecesi :1 \*\*:Fisher'in kesin ki-kare testi

Araştırma grubunda KKH ile sosyodemografik faktörler arasındaki ilişki Tablo11 de sunulmuştur. Cinsiyet, öğrenim durumu ve medeni durumla KKH varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır. Ancak KKH 60 yaş üzeri kişilerde anlamlı olarak daha sık görülmektedir(p=0.007).

Tablo11. Kalp damar hastalığı risk faktörlerine göre koroner kalp hastalığı görülme sıklığı (%).

KORONER KALP HASTALIĞI		
Risk Faktörleri	%	P*
Diabet		
Var (n: 32)	18.8	0.030
Yok (n:311)	7.1	
Kan basıncı		
Yüksek (n:98)	13.3	0.040
Normal (n:245)	6.1	
Aile Öyküsü		
Var (n:81)	18.5	<0.001
Yok (n:262)	5.0	
Total Kolesterol		
Yüksek (n:32)	3.1	0.490**
Normal (n:264)	9.1	
YDL		
Düşük (n:253)	9.1	0.220**
Normal (n:40)	2.5	
DDL		
Yüksek (n:58)	13.8	0.100
Normal (n:234)	6.8	
Trigliseridemi		
Yüksek (n:43)	25.0	0.290
Normal (n:252)	8.2	
Vücut kitle İndeksi		
≥ 30 kg/m <sup>2</sup> (n:103)	10.7	0.410
< 30 kg/m <sup>2</sup> (n:220)	7.3	
Sigara		
İçmiş veya İçiyor (n:164)	8.5	0.960
Hiç İçmemiş (n:179)	7.8	
Spor yapma		
Yapıyor (n:89)	2.2	0.032
Yapmıyor (n:254)	10.2	

\*:Ki-kare testi, Serbestlik Derecesi :1 \*\*:Fisher's exact test

KDH risk faktörleri ile KKH arasındaki ilişkiler incelendiğinde diyabet, hipertansiyon ve ailede KKH öyküsü varlığı ile KKH arasında istatistiksel olarak

anlamli iliŒki olduğu ( $p:0.030$ ,  $p:0.040$ ,  $p<0.001$ ), bu risk faktörlerini taşıyanlarda KKH sıklığına taşımayanlara göre daha yüksek olduğu görölmüŒtür.

Total kolesterol açısından KKH sıklığı, beklenenin aksine, yüksek kolesterol grubunda 'normal' kabul edilen gruptakinin üçte biri oranındadır.

Düşük YDL grubundaki KKH sıklığı YDL düzeyi 'normal' kabul edilen gruba göre daha fazladır ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p:0.220$ ).

DDL kolesterol ve trigliserit açısından yüksek olarak kabul edilen gruplarda KKH sıklığı 'normal' kabul edilen gruplara göre yaklaşık iki ve üç kat daha fazladır, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır( $p:0.300$ ,  $p:0.290$ ). Obesite ile KKH arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir iliŒki saptanmamıştır( $p:0.410$ ).

GemiŒte veya Œu anda sigara içenlerle içmeyenlerde KKH olma oranı birbirine oldukça yakındır. Sigara içme ile KKH olma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir iliŒki saptanmamıştır( $p=0.960$ ).

Spor yapmayanlarda koroner kalp hastalığının yapanlara göre anlamlı derecede daha sık olduğu gözlenmektedir( $p:0.032$ ).

## **V. II.2. Çok deĐiŒkenli analizlerle KDH risk faktörlerinin KKH ile iliŒkileri:**

### **i) KKH için KDH risk faktörlerinin yaŒa göre düzeltilmiŒ Olasılık Oranları (Odds Ratio).**

Diyabet öyküsü, yüksek kan basıncı, spor yapma ve lipid deĐiŒkenleri yaŒa deĐiŒkenlik gösterdiklerinden KDH risk faktörleri yaŒa göre düzeltilme yoluna gidilerek KKH ile iliŒkileri sunulmuŒtur.

Tablo12. KDH risk faktörlerinin göre yaşa göre düzeltilmiş KKH Olasılık Oranları (Odds Ratio).

<b>KORONER KALP HASTALIĞI</b>		
<b>Risk Faktörleri*</b>	<b>Olasılık Oranları</b>	<b>%95 Güven Aralığı</b>
Erkek Cinsiyet	<b>1.12</b>	<b>0.51 - 2.48</b>
Diabet Öyküsü	<b>2.26</b>	<b>0.81 - 6.28</b>
Hipertansiyon	<b>1.83</b>	<b>0.81 - 4.15</b>
Aile Öyküsü	<b>4.88*</b>	<b>2.17 - 10.98</b>
Düşük YDL	<b>4.01</b>	<b>0.50 - 30.81</b>
Yüksek DDL	<b>2.34*</b>	<b>1.47 - 5.82</b>
Yüksek Total Kolesterol	<b>0.34</b>	<b>0.05 - 2.66</b>
Yüksek Trigliserit	<b>1.05</b>	<b>0.34 - 3.24</b>
Obesite	<b>1.59</b>	<b>0.71 - 2.43</b>
Sigara İçme	<b>1.28</b>	<b>0.35 - 1.72</b>
Spor yapmama	<b>4.73*</b>	<b>2.53 - 20.49</b>

\*Referans olarak erkek cinsiyet için kadın, diğerlerinde ise risk faktörünü taşımayan grup seçilmiştir.

Tablo 12'de KKH için KDH risk faktörlerinin yaşa göre düzeltilmiş Olasılık Oranları görülmektedir.

Görüldüğü gibi aile öyküsü, yüksek DDL-K, ve spor yapmama artmış KKH olasılığı ile ilişkilidir. Yüksek DDL-K'ün yaşa göre düzeltilmiş OR'su 2.34 (%95'lik GA:1.47-5.82), aile öyküsünün 4.88 (%95'lik GA:2.17-10.98), spor yapmamanın ise 4.73 (%95'lik GA:2.73-20.49)'tür. Düşük YDL-K'ün OR'su (4.01)da dikkat çekicidir ancak güven aralığı 1'i içerdiği için istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Bütün KDH risk faktörleri istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile KKH için 1'den büyük OR gösterdikleri halde, yüksek total kolesterol beklenenin aksine KKH ile ters yönde bir ilişki göstermiştir (OR:0.34 %95GA:0.05-2.66) ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir.

## ii) KKH için Lojistik Regresyon Modelleri:

KKH için yaş, cinsiyet, KKH aile öyküsü, diyabet, hipertansiyon, total kolesterol, DDL-K, YDL-K, trigliserit, obesite, spor yapmama ve sigara içme değişkenlerini içeren bir lojistik regresyon analizi 'geriye doğru azaltma' (Backward elimination) yöntemiyle yapılmıştır.

Tablo13. KKH için KDH risk faktörlerini içeren lojistik regresyon analizi sonuç tablosu, Model1.

MODEL-1				
Modeldeki Değişkenler				
Risk Faktörleri	Beta	Serbestlik Derecesi	p	OR
Kesim Noktası	-6.479	1	0.0006	
Yaş (1yıl)	0.064	1	0.032	1.066
Aile Öyküsü (Yok)				1.000
(Var)	1.668	1	0.0005	5.303
Total Kolesterol (1 mg/dl)	-0.087	1	0.029	0.916
DDL Kolesterol (1 mg/dl)	0.100	1	0.014	1.105
Trigliserit (1 mg/dl)	0.013	1	0.070	1.014
Spor (Yapıyor)		1		1.000
(Yapmıyor)	1.758		0.032	5.806

-2Loglikelihood: 130.79

Lipid değişkenlerinin sürekli değişken olarak kullanıldığı modelde yaş aile öyküsü, spor yapma, total kolesterol, DDL kolesterol, trigliserit değişkenleri modelde kalmıştır.

Diabet, obesite, sigara kullanma öyküsü ve YDL-K modele alınmamışlardır. Yaş KKH ile pozitif yönde ilişkilidir yaştaki bir birim artış KKH olasılığını 1.066 kat arttırmaktadır(p:0.032). Aile öyküsünün varlığı ve spor yapmama KKH varlığının güçlü öngörücüleri olarak görünmektedir. Aile öyküsü varlığının OR'su 5.303 (p:0.0005), spor yapmamanın OR'su ise 5.806 (p:0.032)dir. Lipid değişkenlerinden total kolesterol KKH ile negatif yönde ilişkilidir. Total kolesterolde 1mg/dl artış KKH olasılığını 0.916 kat azaltmaktadır(p:0.029). DDL-K ve trigliserit ise KKH olasılığı ile pozitif yönde ilişkilidir. DDL düzeylerindeki 1mg/dl artış KKH olasılığında 1.105 (p:0.014) kat artışa karşılık gelmektedir. Trigliseritteki 1m g/dl artış ise 1.014 kat artışa neden olmaktadır ancak istatistiksel olarak anlamlılığı sınırdadır(p:0.070). İstatistiksel olarak anlamlılığı sınırda olmasına karşın trigliserit değişkeni KKH'nın öngörüsüne katkıda bulunduğu için modelde kalmıştır.

Tablo14. KKH için KDH risk faktörlerini içeren lojistik regresyon analizi sonuç tablosu, Model2.

MODEL-2				
Risk Faktörleri	Beta	Serbestlik Derecesi	p	OR
Kesim Noktası	-8.143	1	<0.0001	
Yaş (1yıl)	0.054	1	0.0221	1.055
Aile Öyküsü (Yok)				1.000
(Var)	1.853	1	0.0003	5.383
Hipertansiyon (Yok)				1.000
(Var)	0.849	1	0.0932	2.337
Total Kolesterol (Normal)				1.000
(Yüksek)	-2.831	1	0.0694	0.059
DDL Kolesterol (Normal)				1.000
(Yüksek)	2.344	1	0.0002	10.424
Spor (Yapıyor)				1.000
(Yapmıyor)	1.758	1	0.0326	5.806

-2 Loglikelihood: 124.41

Dikotom lipid değişkenlerinin kullanıldığı modelde lojistik regresyon analizi sonucunda, modelde yaş aile öyküsü, hipertansiyon, spor yapma, yüksek kolesterol ve yüksek DDL değişkenleri kalmıştır. Buna göre yaştaki 1 yıllık ilerleme KKH olasılığını 1.055 artırmaktadır(p:0.022). Dikotom lipid değişkenlerinin modele girmesiyle aile öyküsü değişkeni biraz daha güçlenmiştir (Model 1'deki Beta'sı 1.668(p:0.0005), Model 2'de ise Beta=1.853 (p:0.0003). Bu aile öyküsünün KKH'nın öngörülmesinde lipid değişkenleri kontrol edildiğinde daha güçlü bir öngördürücü haline geldiğini göstermektedir.

Hipertansiyon ve total kolesterol değişkenlerinin KKH öngörüsüne katkıları istatistiksel olarak sınırdadır (Hipertansiyon için p:0.0932, Total kolesterol için p:0.0694) ancak bu değişkenlerin modelden çıkarılmaları modelin bütün olarak KKH öngörme gücünü istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşürdüğünden bu değişkenler de modelde bırakılmıştır.

Yüksek DDL-K varlığı KKH için oldukça güçlü bir belirleyici faktördür (OR: 10.424, p:0.0002). Spor yapmama da KKH varlığı ile pozitif yönde (Beta : 1.758) ilişkilidir, spor yapmayanlarda KKH varlığı yapanlara göre yaklaşık 6 kat (OR'su 5.806, p:0.0326) daha fazladır.

Aile öyküsü olumlu olanlar olmayanlara göre 5.383 kat ( $p=0.0003$ ), spor yapmayanlar yapanlara göre 5.806 kat ( $p:0.032$ ) KKH olma şansına sahiptirler. Lipid değişkenlerinden total kolesterolün yüksek değerleri KKH varlığı ile ters yönde bir ilişki göstermektedir (Total Kolesterol Beta= -2.831,  $p:0.069$ ). Yüksek DDL-K olanlarda ise olmayanlara göre 10.424 kat ( $p:0.0002$ ) KKH olma olasılığı vardır.

İki model karşılaştırıldığında Model 2 nin -2 Loglikelihood'u Model 1 e göre daha küçük olduğundan, lipid değişkenlerini dikotom olarak içeren Model 2'nin KKH öngörüsü için daha iyi bir model olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak yaş, aile öyküsü, hipertansiyon öyküsü, dikotom haldeki total kolesterol ve DDL-K ile spor yapma değişkenleri KKH varlığını tahmin etmek amacıyla kullanılabilir.

## VI. TARTIŞMA

Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesinde 30 yaş üzeri erişkinlerde yapılan bu çalışmadan elde edilen bulgular değerlendirilirken araştırmanın kesitsel bir araştırma olduğu ve nedensel ilişkiler kurmak açısından gücünün sınırlı olduğu gözönüne alınmalıdır. Kesitsel çalışmalar toplumun anlık bir fotoğrafını çekmek gibi düşünülebilir. Hastalık ve risk faktörleri ortamda aynı anda bulunurlar. Oysa nedensel ilişkilerde risk faktörünün etkisini gösterebilmesi ve hastalık oluşturabilmesi için belli bir süre geçmesi gerekir. Kesitsel çalışmaların bir başka kısıtlılığı da hastalandıktan hemen sonra ölenlerin değerlendirilememesi dolayısıyla daha çok hafif geçirilen veya prognozu iyi olan olguların değerlendirmelere alınabilmesidir. Araştırmanın tipi ile ilgili sayılan kısıtlılıklar bu çalışmada da vardır.

Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesindeki 30 yaş üzeri erkeklerde KKH sıklığı %8.9, kadınlarda ise %7.7'dir. ABD de 35 yaş üzeri 2122 kişide yapılan bir çalışmada erkeklerde KKH sıklığı %13.3, kadınlarda ise %7.5 olarak saptanmıştır <sup>(73)</sup>. Burada Güzelbahçe'li erkeklerde Amerikan toplumuyla karşılaştırıldığında düşük olan sıklığın kadınlarda benzer oranda olması dikkat çekicidir. İngiltere'de 25-64 yaş arası erişkinlerin incelendiği bir çalışmada KKH prevalansı İngiliz erkeklerinde %16.6, kadınlarında ise %11.1 olarak saptanmıştır <sup>(74)</sup>. Hollanda'da 64-84 yaş arası erkeklerin incelendiği ve aynı tanı yöntemlerinin kullanıldığı bir başka çalışmada ise KKH sıklığı % 19.8 olarak bildirilmiştir <sup>(75)</sup>. Güzelbahçede ise 65 yaş üzeri erkeklerde KKH sıklığı Hollanda'da saptanana oldukça yakın olarak %18.2 bulunmuştur.



Güzelbahçe'de 30 yaş üzeri erişkinlerde yapılan bu çalışmada prospektif çalışmalarda KKH ile ilişkili olduğu kanıtlanmış KDH risk faktörlerinin sıklıkları da incelenmiştir.

Güzelbahçe'de hipertansiyon erkeklerde %20.7, kadınlarda ise %33.7 sıklıkta saptanmıştır ve yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır. Yirmi yaş üzeri erişkinlerin incelendiği, DSÖ'nün MONICA çalışmasında ise hipertansiyon sıklığı Kuzey Avrupa ülkelerinden Finlandiya'da erkeklerde %39.5, kadınlarda %34.7, İsveç'te %20.4 ve %18.8 olarak saptanmıştır. Güney Avrupa ülkelerinden İspanya'daki sıklıklar sırasıyla %8.4 ve %13.0, İtalya'da %18.9 ve %17 iken bir Asya ülkesi olan Çin'deki sıklıklar %24.6 ve %21.5'tir<sup>(76)</sup>. Tunus'ta erişkinlerde yapılan bir çalışmada ise hipertansiyon sıklığının %18.8 olduğu bildirilmektedir<sup>(77)</sup>.

Görüldüğü üzere hipertansiyon diğer Akdeniz ülkeleriyle karşılaştırıldığında Güzelbahçe'de sık görülen bir risk faktörüdür. KKH için oluşturulan lojistik regresyon modellerinde hipertansiyon KKH öngörüsüne katkıda bulunmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlılığı sınırda kalmıştır. Prospektif bir çalışma olan Framingham çalışmasında hipertansiyonun KKH'nin temel risk faktörlerinden olduğu ve 2-3 kat artmış bir riskle ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>(78)</sup>.

Narlıdere Eğitim Araştırma Bölgesinde 1992'de 20 yaş üzeri erişkinlerde yapılan bir araştırmada diyabet prevalansı tüm populasyonda %4.5, erkeklerde %3.4, kadınlarda ise %5.4 olarak saptanmıştır<sup>(79)</sup>. Finlandiya'da 45-64 yaş grubu populasyonda oral glukoz testi kullanılarak yapılan bir çalışmadaki diyabet sıklığı ise erkeklerde %5.9, kadınlarda ise %5.0 olarak saptanmıştır<sup>(80)</sup>. ABD'nin

Rochester kenti sakinlerinde 35 yaş üzeri popülasyonda yapılan ve bu çalışmada da kullanılan 'Hekiminiz tarafından size diyabet tanısı kondu mu?' sorusuna verilen yanıtla saptanan diyabet sıklığı %5.8 olarak bildirilmektedir<sup>(73)</sup>. Bu çalışmada ise diyabet öyküsü sıklığı tüm grupta %9.3; erkeklerde %10.4 kadınlarda ise %8.7 olarak belirgin düzeyde daha yüksek saptanmıştır. Bu farklılık diyabetin saptanma biçimiyle ilgili olabilir; bu çalışmada kişilerin kendi beyanları ile diyabet varlığı araştırılmış, ayrıca bir laboratuvar analizi yapılmamıştır. Bir başka açıklama ise araştırma grubunda ileri yaşlardaki kişilerin oranının yüksekliği olabilir. Yine beklenenden farklı olarak araştırma grubundaki erkeklerde diyabet sıklığı kadınlara göre daha yüksektir. Bu veri yorumlanırken erkeklerde araştırmaya katılma yüzdesinin düşüklüğü ve araştırmaya katılma konusunda istekli davranan erkeklerin sağlık problemleri daha fazla olanlar olabileceği gözönünde tutulmalıdır.

Lipid faktörleri açısından bakıldığında Güzelbahçe araştırma grubunun %10.8'inin total kolesterolü 200mg/dl nin üzerinde bulunmuştur. KKH için yüksek risk sınırı olarak kabul edilen 240mg/dl ve üzeri kolesterol düzeyine tüm grupta %4.1 oranında rastlanmıştır. Yedi Ülke çalışmasındaki ülkelerdeki total kolesterol düzeyleri oldukça geniş bir spektrum oluşturmaktadır: Total kolesterol düzeyi 250mg/dl veya üzeri olanların sıklığı Finlandiya'da %56, Rusya'da %39, Hollanda'da %32, İtalya'da %13, Yugoslavya'da %7 Yunanistan'da %14 ve Japonya'da ise %7 olarak saptanmıştır<sup>(55)</sup>. Almanya'da ise 45-64 yaşındaki erişkinlerde yapılan bir çalışmada ağır hiperkolesterolemi olarak tanımlanan

>300 mg/dl'nin üzerindeki değerler erkeklerin %5'inde kadınların ise %8'inde saptanmıştır<sup>(81)</sup>.

Bu bulgularla Güzelbahçe popülasyonunda total kolesterol düzeylerinin pek çok gelişmiş ülkenin değerleri ile karşılaştırıldığında oldukça düşük olduğu, Akdeniz ülkeleriyle uyumlu olduğu söylenebilir.

Total kolesterol düzeyleri genelde yaşla artma eğilimindedir<sup>(29)</sup>. Bu araştırmada ise kolesterol ortalamaları dikkate alındığında erkeklerde yaşla çok belirgin bir değişme olmazken kadınlarda özellikle menapozdan sonraki döneme karşılık gelebilecek olan 50-69 yaşları arasında total kolesterol düzeylerinde artış görülmektedir.

Araştırmanın kesitsel oluşuyla açıklanabilecek, ilginç bir bulgu olarak Güzelbahçe popülasyonunda 200mg/dl üzerindeki total kolesterol düzeyleri KKH ile ilişkili bulunmamıştır. Çok değişkenli analizlerde de bu bulgu devam etmiş, yaşa ve modeldeki diğer değişkenlere göre düzeltildiğinde bile yüksek kolesterol düzeyinin olasılık oranı birden küçük olarak saptanmıştır. Oysa prospektif çalışmalarda total kolesterol ile KKH arasında güçlü ve pozitif ilişki görülmektedir. Bu ilişkinin incelendiği 356222 kişiyi içeren ve Amerikan toplumunda yapılan prospektif bir çalışmada total kolesterol ve KKH arasındaki ilişkinin sürekli ve evreli olduğu görülmüştür<sup>(82)</sup>.

Güzelbahçe popülasyonunda yaklaşık olarak 10 kişiden ikisinin DDL düzeyi yüksektir. Yaklaşık 9000 gönüllü erişkin üzerinde yapılan Türk Kalp çalışmasında erkeklerin %36.5'inde kadınların ise %27.4'ünde yüksek DDL saptanmıştır<sup>(83)</sup>. Bu araştırmada yüksek DDL'nin yaşa göre düzeltilmiş olasılık oranı KKH için 2.5'a yakındır ve istatistiksel olarak da anlamlıdır. Lojistik regresyon analizlerinde de KKH için öngörüye katkıda bulunan güçlü bir faktör olarak görülmüştür. Yayınlarda total kolesterolün KKH ile ilişkisi olan fraksiyonunun daha çok DDL olduğu

belirtilmektedir<sup>(17)</sup>. Bu araştırma da da bu bulgu desteklenmiş, çoklu analizlerde DDL, KKH için total kolesterolden bağımsız bir risk faktörü olarak ortaya çıkmıştır.

İsviçrede 25-74 yaşlarındaki 3,300 erişkin üzerinde yapılan bir çalışmada ortalama YDL kolesterol düzeylerinin erkeklerde 46.41mg/dl , kadınlarda ise 59.9 mg/dl olduğu bildirilmektedir<sup>(84)</sup>. Amerika'da 25-64 yaş grubunda ortalama YDL düzeyleri erkeklerde 44.3mg/dl kadınlarda 53.9mg/dl iken İtalya'da ise yine benzer yaş grubunda 49.7mg/dl ve 59.9mg/dl'dir<sup>(85)</sup>. Güzelbahçe'de ise ortalama YDL düzeyleri erkeklerde 28.2 mg/dl kadınlarda 28.8 mg/dl olarak çok düşüktür. Güzelbahçe'li erkeklerin %87.6 sı kadınların ise %85.6 sı 35mg/dl den düşük YDL düzeylerine sahiptir. Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada Aydın yöresindeki 173 kişiye ait ortalama YDL düzeyi erkeklerde 37mg/dl kadınlarda ise 43mg/dl olduğu, erkeklerin yaklaşık olarak %50 sinin kadınların ise %26 sinin arzulan YDL düzeyinden daha düşük düzeylere sahip olduğu bildirilmiştir<sup>(83)</sup>. Almanya'da yaşayan Türklerin, Almanların ve Türkiye'deki Türklerin YDL düzeyleri karşılaştırıldığında Türklere belirgin olarak düşük olan YDL düzeyleri Almanya'daki Türklere de düşük olarak saptanmıştır<sup>(29)</sup>. Almanya'da yaşayan Türk popülasyonunda da YDL'nin düşük olması YDL düşüklüğünün belli oranda genetik bir temelinin olabileceğini düşündürmektedir.

Türkiye gibi başka Akdeniz ülkelerinde<sup>(86)</sup> ve bazı Asya ülkelerinde de<sup>(87)</sup>. YDL düzeylerinin düşük olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Ancak diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında Güzelbahçe popülasyonundaki bu çok belirgin YDL düşüklüğü öncelikle kullanılan kitlerle veya laboratuvarla ilgili bir kalibrasyon bozukluğunu akla getirmektedir. Bunun gibi bir aksaklık serum örneklerinin kontrol amacıyla

başka bir laboratuvarında daha çalışılmasıyla giderilebilirdi ancak oldukça yüklü bir maliyet getireceğinden bu planlanmamıştır.

Birçok ülkede çeşitli çalışmalarda düşük YDL'nin KKH için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir<sup>(75,86)</sup>. Bu çalışmada düşük YDL kolesterol ile KKH varlığı arasında ilişki bulunmamıştır.

Güzelbahçe araştırma grubunda hipertrigliseridemi (>200mg/dl) sıklığı erkeklerde %15.1, kadınlarda ise %12.3 olarak bulunmuştur. Amerikan erişkinlerinde yapılan bir çalışmada ise 400mg/dl üzerinde trigliserit düzeyleri olan erkeklerin oranı %11.3, kadınlarınki ise %4.1' inde saptanmıştır<sup>(88)</sup>. Bu çalışmada 400mg/dl üzerinde trigliserit düzeyi olan kişilerin oranı ise son derece azdır(Erkeklerde%0.9, kadınlarda %1.7).

Araştırma grubundaki kadınlarda total kolesterol ve trigliserit düzeyleri tam olarak menapoz sonrası döneme uyabilecek olan 60-69 yaş grubunda pik yapmışlardır. Bu bulgu verilerin geçerliliğini göstermesi açısından önemlidir.

Alman erişkinlerinde yapılan bir çalışmada<sup>(81)</sup> plazma trigliserit düzeyinin sağlıklı erkeklerle karşılaştırıldığında hasta olanlarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Framingham çalışmasında ise yüksek trigliserit düzeylerinin kadınlarda KKH'nın bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur<sup>(88)</sup>. Bu çalışmada tekli analizlerde yüksek trigliserit ile KKH varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak diğer risk faktörleriyle birlikte 'sürekli' değişken olarak lojistik regresyon analizine alındığında (Tablo 13) diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak KKH için risk faktörü olarak ortaya çıkmıştır ancak istatistiksel anlamı sınırda kalmıştır. Ancak modeller arasında karşılaştırma yapıldığında bağımsız değişkenleri dikotom olarak içeren ve trigliseriti içermeyen model daha 'üstün' olarak değerlendirilmiştir.

Güzelbahçe'de her 10 erkekten 7'si kadınlarda ise 3'ü geçmişte sigara kullanmıştır veya şu anda kullanmaktadır. TEKHARF çalışmasında ise erkeklerin %59.4'ünün kadınların ise %18.9'unun sigara içtiği, sigara içme sıklığının kentli kadınlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır<sup>(13)</sup>. DSÖ'nün MONICA projesindeki ülkelerde 80'li yılların ortalarındaki sigara içme sıklığı 35-64 yaş arası erkekler arasında İsveç'te %34.4, Finlandiya'da %37.6, Almanya'nın kırsal kesiminde %37.0, İspanya'da %57.7, Rusya'da %49.6, Polonya'da %59.9; kadınlardaki sıklıklar ise %29.5, %14.3, %15.7, %5.0, 13.9 ve %44.1 olarak bildirilmiştir<sup>(76)</sup>. Bu ülkelerle karşılaştırıldığında Güzelbahçe popülasyonundaki sigara içme sıklığının oldukça yüksek olduğu görülmektedir.

Güzelbahçe örneğinde sigara içme tekli veya çoklu analizlerde KKH için risk faktörü olarak saptanmamıştır (OR:1.28 %95 GA:0.35-1.72). Ancak burada araştırmanın kesitsel bir araştırma olduğu, dolayısıyla özellikle ileri yaşlarda belki 'hasta sigara içenler'in ölmüş olabilecekleri ve 'sağlıklı sigara içici'lerin hayatta kalmış oldukları düşünülebilir. Prospektif bir çalışma olan ve 1954'te başlayan Framingham çalışmasında ağır sigara içicilerin hiç içmeyenlere göre 3 kat artmış KKH insidansına sahip oldukları bildirilmiştir<sup>(89)</sup> Ancak bu çıkarımı yapabilmek için 7 yıllık izlem süresinin oluşmasının beklenmesi gerekmiştir. Bu konuda olgu-kontrol çalışmalarının ve kohort çalışmalarının sonuçlarının değerlendirildiği ve 1989'da yayınlanan bir raporda da sigaranın KKH'na bağlı mortaliteyi %50 oranında, KKH insidansını ise 2 kat arttırdığı belirtilmiştir<sup>(90)</sup>

Sigaranın KKH üzerine olan etkisinin lipidlerle etkileştiği düşünülmektedir. Çalışmalarda kolesterol düzeyleri düşük olan toplumlarda sigara içme sıklığı yüksek bile olsa KKH insidansının oldukça düşük kaldığı görülmüştür.

Japonya'dan Hawaii'ye ve San Fransisko'ya göçen Japon'lar'ın KDH risk faktörleri ve KKH açısından izlendiği Ni-Hon-San Çalışmasında Japonya'da yaşayan Japon'larda sigara kullanma sıklığı oldukça yüksek olmasına karşın Japon toplumun KKH sıklığının en düşük olduğu ülkeler arasındadır. Ancak genetik olarak aynı havuzdan gelmelerine karşın Hawaii'ye ve San Fransisko'ya göçeden Japon'ların batı yaşam tarzını ve diyetini benimsemeleriyle birlikte kan DDL kolesterolü artmış ve sigara içme daha güçlü bir risk faktörü olarak saptanmıştır<sup>(91)</sup>. Benzer bir tablo Güzelbahçe erişkinleri için de akla gelebilir. Güzelbahçe'de lipid düzeyleri düşüktür fakat sigar içme alışkanlığı oldukça yüksektir.

Epidemiyolojik verilerin henüz yeterli olmadığı zamanlarda KKH şüphesi olanlara fizik aktivite kısıtlaması getirilirdi<sup>(92)</sup>. Ancak fiziksel olarak aktif işlerde çalışan erkeklerde ölümcül KKH olaylarının daha az olduğunun gözlenmesinden<sup>(93)</sup> sonraki çalışmalarda fiziksel inaktivitenin KKH için bir risk faktörü olduğu saptanmıştır<sup>(94)</sup>. Güzelbahçe grubunda erkeklerin %36.3'ü kadınların ise %19.2'si boş zamanlarında spor yaptıklarını belirtmişlerdir. Ancak başta belirlenmiş olan sınıflamaya göre değerlendirildiğinde hem kadınlarda hem erkeklerde 'yeterli' oranda fizik aktivitede bulunanlar oldukça az orandadır. Özellikle kadınlar erkeklerle karşılaştırıldıklarında daha sedanter bir hayat sürmektedirler.

Bu çalışmada özellikle KKH ile spor yapmama arasında güçlü ilişki olduğu görülmüştür. Bu pek çok diğer çalışmayla tutarlı bir bulgudur. Çoklu analizlerde de spor yapma KKH için öngörüye katkısı olan bir faktör olarak görülmüştür. Fizik aktivite düzeyinin belirlenmesinde mesleklerin ve spor yapma öyküsünün kullanıldığı, yine Türkiye'de yapılmış olan bir kesitsel çalışmada 20-59 yaş arası 'inaktif' kabul edilenlerin 'aktif' kabul edilenlere göre yaşa göre düzeltilmiş KKH

olasılık oranları erkeklerde 2.16(p=0.001), kadınlarda ise 3.49(p=0.001) olarak saptanmıştır<sup>(95)</sup>. Güzelbahçe popülasyonunda da spor yapmayanların KKH için yaşa göre düzeltilmiş olasılık oranı 4.73 (%95GA:2.53-20.49)' tür. Görüldüğü gibi her iki çalışmada da fiziksel inaktivite artmış KKH olasılığı ile ilişkili bulunmuştur. Lojistik regresyon analizi ile model oluşturulduğunda ve modelde bulunan diğer değişkenlerin etkisi kontrol edildiğinde spor yapmamanın etkisi güçlenmiş, yaklaşık 5.80 kat artmış bir KKH olasılığı ile ilişkili bulunmuştur.

Bu çalışmada obesite BKİ ile ölçülmüştür. Yapılan çalışmalarda obesiteden çok yağın vücutta dağılım özelliğinin önemli bir risk faktörü olduğu bu nedenle bel-kalça oranının KKH ve mortalitede daha güçlü bir öngördürücü olduğu belirtilmektedir<sup>(96)</sup>. Ancak BKİ, ölçümü kolay, güvenilir, ucuz ve tekrarlanabilir olması nedeniyle obesitenin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Bu çalışmada erkeklerin %27.4 kadınların ise %36.8'si obes olarak değerlendirilmiştir. Türkiye'yi temsil ettiği belirtilen bir örneklem üzerinde yapılan bir çalışmada ise<sup>(97)</sup> erkeklerin %9'u kadınların ise %28.5'i obes bulunmuştur. Obesite sıklığı Amerikan erkeklerinde %20.0 kadınlarında ise %24.9<sup>(98)</sup>, İngiliz erişkinlerinde ise %15'tir<sup>(99)</sup> Tunus'lu erişkinlerde ise obesite sıklığı %27.7, kadınlarda %34.4 olarak Güzelbahçe'deki'ne benzer sıklıktadır<sup>(77)</sup>. Bir başka Akdeniz ülkesi olan İsrail'de yapılan bir çalışmada ise 50 yaş üzeri erkeklerdeki obesite sıklığı %15.3, kadınlarda ise %32.5 olarak saptanmıştır<sup>(100)</sup>. Güzelbahçe'de ise benzer yaş grubundaki obesite sıklığı %30.0 ve %35.1'dir. Görüldüğü üzere Güzelbahçe'de obesite batı toplumlarıyla karşılaştırıldığında genel olarak daha siktir, genellikle gelişmekte olan ülkelerin kadınlarında obesite özellikle sık görülen bir bulgu iken Güzelbahçe'de erkeklerde de oldukça yüksek



oranda görülmektedir. Bu noktada araştırma grubunun fizik aktivite konusundaki kısıtlılığı akla getirilmelidir. Araştırmada obezite ile KKH arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Ailede miyokard infarktüsü öyküsü varlığı gelecekteki KKH için güçlü bir risk faktörüdür <sup>(68,101)</sup>. Bir başka çalışmada ise ailede KKH öyküsünün diyabet öyküsünden daha güçlü bir belirleyici olduğu gösterilmiştir <sup>(102)</sup>. Bu ilişkinin altında çevresel ve kalıtsal faktörlerin yattığı düşünülmektedir. Güzelbahçe popülasyonunda da ailede koroner kalp hastalığı öyküsü KKH ile ilişkili bulunmuştur. Çok değişkenli analizlerde oluşturulan bütün modellerde de KKH için öngördürücü bir faktör olarak kendini göstermiştir.

## VII. SONUÇLAR

Güzelbahçe Sağlık Ocağı bölgesindeki 30 yaş üzeri popülasyonda yapılan bu çalışmada Güzelbahçe'de KKH sıklığı %8.2 olarak saptanmıştır.

Değiştirilebilen risk faktörlerinden olan yüksek kolesterol, hipertansiyon ve sigara açısından bakıldığında Güzelbahçe'nin 30 yaş üzeri erişkinlerinde total kolesterol düzeyleri yüksek olarak değerlendirilen kişilerin oranı oldukça düşüktür. Ancak hipertansiyon ve sigara içme oldukça sık görülmektedir. Hipertansiyon erişkinlerin üçte birinde, sigara ise erkeklerin yaklaşık üçte ikisi, kadınların ise üçte birinde rastlanan risk faktörleridir.

Güzelbahçe erişkinlerinde lipid risk faktörlerinden yüksek total kolesterol, DDL kolesterol ve trigliserit sıklığı başka toplumlarla karşılaştırıldığında oldukça düşük düzeyde olmakla beraber KKH'dan koruyucu olduğu bilinen YDL kolesterol düzeylerinin oldukça düşük olduğu saptanmıştır.

Ayrıca Güzelbahçe'de hem erkeklerin hem kadınların üçte birinin obes olduğu ve kadınlarda daha belirgin olmak üzere spor yapma alışkanlığının az olduğu dikkat çekmektedir.

Kalıtımsal ve belli oranda da benzer çevresel etkiyi gösterdiği belirtilen ailede KKH öyküsü varlığı faktörünün Güzelbahçe popülasyonunda KKH ile ilişkisinin çok güçlü olduğu görülmüştür.

Yapılan çoklu analizlerde, Güzelbahçe'deki 30 yaş üzeri erişkinlerde yaş, ailede KKH öyküsü, hipertansiyon, total kolesterol, DDL-kolesterol ve spor yapmama faktörlerinin KKH olasılığını öngördürücü faktörler olduğu saptanmıştır.

## VIII. ÖNERİLER

Ülkemizde yaşlı nüfusunun ve risk faktörlerinin giderek artması nedeniyle, kronik hastalıkların kontrolüne yönelik girişimler önem taşımaktadır.

KKH özelinde değiştirilebilen risk faktörlerinden olan ve Güzelbahçe erişkinlerinde çok sık görülen sigara girişimler için ilk basamak olabilir. Sigara karşıtı ulusal politikaların benimsenmesi ve yasal düzenlemeler özellikle gereklidir. Sigaranın zararları konusundaki bilgilendirme ve eğitim daha çocukluk yaşlarından başlatılmalı, İleri yaşlarda da sürmelidir.

KDH risk faktörlerinin kontrolünde sağlık eğitimi, yoluyla kişilerin bilinçlendirilmesi çok önemlidir. Kişiler kan basınçlarını, kan lipidlerini, kan şekerini kontrol etmenin önemi konusunda bilgilendirilmeli ve motive edilmelidirler. Bu noktada sağlık ocakları çok önemli bir basamaktır. Sağlık ocakları kronik hastalıkların izlemi açısından araç gereç yönünden ve hizmetiçi eğitimlerle desteklenmelidir.

Genetik ve çevresel -diyete bağlı- belirleyicilerinin olduğu düşünülen lipid profilinin beslenme alışkanlıklarının değişmesiyle birlikte olumsuz bir görünüm sergileyebileceği açıktır. Bu nedenle gelecekte diyet alışkanlığında oluşabilecek sağlıksız bir değişimin önüne geçmek için, doymamış-sıvı yağlardan, tavuk ve balık etinden, sebze ve meyve içeriğinden zengin bir diyetin özendirilmesi gereklidir.

Obesitenin komplikasyonları ve yaşam kalitesini düşürücü etkileri de göz önüne alınarak çocukluktan başlayarak fizik aktivite alışkanlığını arttıracak eğitim ve ideal ağırlığı koruma yönünde sağlık eğitimi planlanmalıdır.

Ailede erken KKH öyküsü özellikle erken tanı ve var olabilecek diğer risk faktörlerine yönelik iyileştirici girişimler için kullanılabilir. Bu nedenle toplumda KDH risk faktörleri konusundaki genel bir bilgilendirmede bu faktörün önemi vurgulanmalıdır.

Bu araştırmanın özelinde ayrıca sağlık ocağı bazında özellikle risk faktörü taşıyanlara yönelik izlemlerin planlanması, sağlık ocağı personeline bu konuda hizmetiçi eğitimlerin verilmesi ve bu çalışmaların sağlık ocağı ekibi tarafından devamlılığının sağlanması önerilebilir.

## KAYNAKLAR

1. The World Health Report 1997. WHO ,Geneva:39-45
2. Press Kit: 'Heart Attacks Are Developing in Developing Countries Prevent Them Now.' Released for WHO meeting of investigators on development of methodology for prevention and control of hypertension in developing countries, Geneva, 6-9'th of June 1988.
3. Williams O D. Methodological issues in international comparisons. Int J Epidemiol 1989;18(Suppl.18):S166-168.
4. 'Turkey in Statistics' S:132. DIE Matbaası. Ankara, 1995.
5. Pisa Z, Uemura K. Trends of mortality from ischemic heart disease and other cardiovascular diseases in 27 countries, 1968-1977. World Health Stat 1982;35:11-49.
6. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. World Health Statistics Quarterly 1988;41:155-178.
7. White AD, Folsom AR, Chambless LE et al. Community surveillance of coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities(ARIC) study: Methods and initial two years' experience. J Clin Epidemiol 1996;49:223-233.
8. Uemura K. International Trends in cardiovascular disease in the elderly. Eur Heart J 1988;9(supplD):1-8.
9. Mahley RW. Lipid abnormalities:Mechanisms, clinical classifications, and management In:Cardiology, Vol2, p.1. Philadelphia, JB Lippincott Company 1994.
10. Jousilahti P, Vartianen E, Tuomilehto J et al. Effect of risk factors and changes in risk factors on coronary mortality in three cohorts of middle aged people in eastern Finland. Am J Epidemiol 1995;141:50-60.
11. Dodu S R. Emergence of cardiovascular diseases in developing countries. Cardiology 1988; 75: 56-64.
12. Onat A, Şenocak MŞ, Şurdum-Avcı G et al. Prevalence of coronary heart disease in Turkish adults. Int J Cardiol 1993;39:23-31.
13. Onat A. Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü. Karakter Color Matbaası, İstanbul, 1996.

14. Aksoydan E, Doğan B, Bertan M, Benli D.Sincan I ve II Blgelerindeki lmlerin değerlendirilmesi(1988). II Ulusal halk Sağlığı Kongresi, Kongre zet Kitabı.
15. ERICA Research Group. Prediction of coronary heart disease in Europe, The 2<sup>nd</sup> report of the WHO-ERICA project. Eur Heart J 1991;12:291-7.
16. Pasternak RC, Grundy SM, Levy D et al. Spectrum of Risk Factors for Coronary Heart Disease. JACC 1996;27:978-87.
17. Pyorala K, Backer G, Graham I et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. European Heart Journal 1994;15:1300-31.
18. Fuster V, Pearson TA. The Report of 27<sup>th</sup> Bethesda Conference: Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. JACC 1996;27:957-1047.
19. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF et al. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on deaths and myocardial re-infarction : diet and re-infarction trial (DART). Lancet 1989;ii:757-61.
20. James PT, Ferro-Luzzi A, Isakson B et al. Healthy nutrition: Preventing nutrition related diseases in Europe. WHO Regional Publications, European Series No. 24. Copenhagen: WHO, 1988.
21. Şurdum-Avcı G. Türk erişkinlerinde sigara içimi ve yeni eğilimler. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dn ve bugünü. Karakter Color Matbaası, İstanbul, 1996.
22. Groenbek M, Deis A, Sorensen TIA et al. Influence of sex body mass index, smoking on alcohol intake and mortality. B MJ 1994; 308;302-6.
23. Willet WC, Green A, Stampfer MJ et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1990;322:213-7.
24. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. Mechanisms and risk. JAMA 1995;273:1047-1053.
25. Kromhout D, Bosschieter EB, Drijver M et al. Serum Cholesterol and 25 year incidence of and mortality from myocardial infarction and cancer: the Zutpen Study. Arch Intern Med. 1988;148;1051-55.
26. Robertson TL, Kato H, Rhoads GG et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and Califor-

- nia. Coronary heart disease risk factors in Japan and Hawaii. *Am J Cardiol* 1977;13:244-9.
27. Kannel WB, Gordon T. The search for optimum serum cholesterol. *Lancet* 1982; 2:374-79.
28. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults treatment panel II). *JAMA* 1993;269:3015-23.
29. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Münster Study. *Am J Cardiol* 1992;70:733-7.
30. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V) . *Arch of Intern Med* 1993; 153:154-83.
31. Stamler J, Neaton J, Wentworth D. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1993;13:2-12.
32. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
33. Herbert PR, Moser M, Mayer J et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1993;153:578-81.
34. Cook NR, Cohen J, Hebert P et al. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch Intern Med* 1995;155:701-9
35. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;105:173-8.
36. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor : a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1993;118:956-63.
37. Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA. Pathogenesis of the atherosclerotic lesion. Implications for diabetes mellitus. *Circulation* 1992;15:459-67.

38. Powell KE, Thompson PD, Casperson CJ et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 1987;8:253-87
39. Leon AS, Connet J, Jacobs R et al. Leisure time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987;258:2388-95.
40. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989;79:8-15.
41. Robinson D, Ferns JA, Bevan EA et al. High density lipoprotein subfractions, and coronary risk factors in normal men. *Arteriosclerosis* 1987;7:341-6.
42. Larsson B. Regional obesity as a health hazard in men - prospective studies. *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:45-51.
43. Barret-Connor E, Bush TL. Estrogen and coronary heart disease in women. *JAMA* 1991;265:1861-7.
44. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression and 18 month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:999-1005.
45. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993;88:1973-88.
46. Scanu AM, Lawn RM, Berg K. Lipoprotein(a) and atherosclerosis. *Ann Intern Med* 1991. 115;209-18
47. Genest J, Malinow MR. Homocysteine and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol* 1992;3:295-9.
48. Morris DL, Kritchevsky SB, Davis CE. Serum carotenoids and coronary heart disease. The lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Follow-up Study. *JAMA* 1994;272:1439-41.
49. Friedman GD, Klatsky AL. Is alcohol good for your health? *N Engl J Med* 1993;329:1882-3.
50. Kono S, Ikeda M, Tokudome S et al. Alcohol and mortality: A cohort study of male Japanese physicians. *International Journal of Epidemiology* 1986;15 no 4; 527-532.
51. Rehm JT, Bondy SJ, Sempos T et al. Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality. *Am J Epidemiol* 1997;146:495-501.



52. Jousilahti P, Puska P, Vartiainen E et al. Parental history of premature coronary heart disease: An independent risk factor of myocardial infarction. *J Clin Epidemiol* 1996;49:497-503.
53. Felters JK, Peterson ED, Shaw LJ. Sex specific differences in coronary artery disease risk factors, evaluation, and treatment: Have they been adequately evaluated? *Am Heart J* 1996;131:796-813.
54. Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. Ten-year follow-up from the Nurses' Health Study. *N Engl J of Med* 1991;325:756-761.
55. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970;41(Suppl):1-211.
56. Keys A, Menotti A, Aravanis C et al. The seven countries study: 2289 deaths in 15 years. *Prev Med* 1984;13:141-54.
57. Shekelle RB, Shyrock AM, Paul O et al. Diet serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med.* 1981;304:65-70.
58. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. *World Health Statistics Quarterly* 1988;41:115-137
59. Rose G, on behalf of the WHO Collaborative Group. European Collaborative Trial of Multifactorial Prevention of Coronary Heart Disease. Final report on the 6<sup>th</sup> year results. *Lancet* 1986;1:685
60. Eleventh Bethesda Conference: Prevention of coronary heart disease. September 27-28, 1980, Bethesda, Maryland. *Am J Cardiol* 1981;47:713-76.
61. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J et al. Effect of risk factors and changes in risk factors on coronary mortality in three cohorts of middle aged people in eastern Finland. *Am J Epidemiol* 1995;141:50-60.
62. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota Code: Manual for Electrographic findings. Boston. MA: John Wright PSG Inc, 1982.
63. Rose GA, Blackburn H, Gillum H et al. *Cardiovascular Survey Methods*. Geneva: World Health Organization, 1982
64. Rose GA et al. Self administration of a questionnaire on chest pain and intermittent claudication. *Br j Prev Soc Med* 1977; 31:42

65. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: Report of a WHO expert committee. World Health Organ Technical Report Series 854, 1995
66. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: Report of a WHO expert committee. World Health Organ Technical Report Series 854, 1995.
67. Andersen N, Jacobs DR, Sidney S et al. Change and secular trends in physical activity patterns in young adults: a seven year longitudinal follow-up in the coronary artery risk development in young adults study(CARDIA) *Am J Epidemiol* 1996;143:352-62.
68. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA et al. Parental history is an independent risk factor for coronary heart disease: The Framingham Study. *Am Heart J* 1990;120:963-969.
69. The report of Expert Panel, National Cholesterol Education Program: Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med* 1988;148:36.
70. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, HDL, and coronary Heart Disease. Triglyceride, high-density lipoprotein, and coronary heart disease. *JAMA* 1993;269:505-10.
71. Kleinbaum DG. Logistic regression: A self learning text. Springer-Verlag, New York, 1994.
72. SPSS. Statistical Package for the Social sciences for Windows. Version 6.1.2. Chicago, IL:SPSS, Inc., 1995.
73. Philips SJ, Whisnant JP, O'Fallon WM. Prevalence of cardiovascular risk disease and diabetes mellitus in residents of Rochester , Minnesota. *Mayo Clinic Proc* 1990;65:344-53.
74. Harland JO, Unwin N, Bhopal RS et al. Low levels of cardiovascular risk factors and coronary heart disease in a UK Chinese population. *J Epidemiol Community Health*, 1997;51: 636-42.
75. Weijenberg MP, Feskens E J M, Kromhout D. Total and high density lipoprotein cholesterol as risk factors for coronary heart disease in elderly men during 5 years of follow-up. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1996;143:151-8
76. Keil U, Kuulasma K .WHO MONICA Project: Risk factors. *Int J Epidemiol* 1989; 18 (suppl):S46-S55.

77. Ghannem H; Hadj Fredj A .Prevalence of cardiovascular risk factors in the urban population of Soussa in Tunisia. *J Public Health Med*, 1997 Dec, 19:4, 392-6 .
78. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment . *JAMA* 1996; 275: 1571-6
79. Aksakoğlu G, Yeşil S, Uçku R et al. Prevalence of diabetes in Western Turkey. *Perspectives on Epidemiology in Europe*, p 27-30, August, 1995, The Hague, The Netherlands.
80. Tuomilehto J, Korhonen HJ, Kartovaara L et al. Prevalence of diabetes mellitus impaired glucose tolerance in the middle-aged population of three areas in Finland. *Int J Epidemiol* 1991;20:1010-17.
81. Assmann G, Cullen P, Schulte H. The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J* 1998 ;19 Suppl A: A2-11
82. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA* 1986; 256:2823
83. Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z et al. Turkish Heart Study: lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. *Journal of Lipid Research* 1995;36:839-860.
84. Wietlisbach V, Paccaud F, Rickenbach M et al. Trends in cardiovascular risk factors (1984-1993) in a Swiss region: results of three population surveys. *Prev Med*, 1997 Jul, 26:4, 523-33.
85. Ferrairo M, Cesana GC, Heiss G et al. Demographic and behavioural correlates of high density cholesterol. An international comparison between Northern Italy and the United States. *International Journal of Epidemiology* 1992;21:665-75.
86. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21 year follow-up of 8000 men. *Arterioscler thromb Vasc Biol* 1997;17:107-13.
87. Kesteloot H, Lee CS, Park HM et al. A comparative study of serum lipids between Belgium and Korea. *Circulation* 1982;65:795.
88. Castelli WP. The triglyceride issue: A view from Framingham. *Am Heart J* 1986;112:432.

89. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB et al. Cigarette smoking and coronary heart disease : combined experience of the Albany and Framingham studies. N Engl J Med 1962;266:796-801
90. Reducing the health consequences of smoking:25 years of progress. Washington (DC). Government Printing Office,1989
91. Yano K, Reed DM, Mc Gee DL. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program: Relationship to biological and lifestyle characteristics. Am J Epidemiol 1984;119:653-66
92. Kannel WB. Clinical misconceptions dispelled by epidemiological research. Circulation 1995;92:3350-3359
93. Curfman GD. Is exercise beneficial -or hazardous- to your heart? N Engl J med. 1993;329:1730-1731
94. Berlin JA, Colditz GA,. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990;132:612-628.
95. Koylan N. Türk erişkinlerinde fiziksel etkinlik ve bunun başlıca risk faktörleri üzerine etkileri. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü. Karakter Color Matbaası, İstanbul, 1996.
96. Lapidus I, Bentsson C, Larsson B. Distribution of adipose tissue and body fat and risk of cardiovascular disease. A 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenbourg, Sweden. Br Med J 1984;289:1257-1261.
97. Sansoy V. Türk erişkinlerinde beden kitle indeksi ve bel kalça oranları. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü. Karakter Color Matbaası, İstanbul, 1996.
98. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ et al. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes 1998;22:39-47.
99. Wilding J. Science, medicine, and future:obesity treatment. BMJ 1997;315:997-1000.
100. Aslan B. Relationship between anthropometric indices and all cause, cardiovascular and noncardiovascular mortality in an over 50 years Jewish population. Yayınlanmamış tez, 1998,Jerusalem.
101. Barrett-Connor E, Khaw KT. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. Circulation 1984;69:1065-9.

102. Kekalainen P, Sarlund H, Pyörala K et al. Family history of coronary heart disease is a stronger predictor of coronary heart disease morbidity and mortality than family history of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Atherosclerosis* 1996;123:203-213



## X. EKLER

### A. EK TABLOLAR

Ek Tablo1. Araştırma grubunun mahallelere ve cinsiyete göre dağılımı ve katılım yüzdeleri.

Cinsiyet						
Mahalle	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	Katılma* % si	n	Katılma % si	n	Katılma % si
Derya	74	69.8	111	97.3	185	83.7
Şafak	41	70.6	66	97.0	107	85.6
Çelebi ve Yaka	18	68.9	33	93.9	51	82.2
<b>Toplam</b>	<b>133</b>	<b>68.9</b>	<b>210</b>	<b>97.6</b>	<b>343</b>	<b>84.0</b>

\* Başta ulaşılmaması hedeflenen kişi sayısına göre hesaplanmıştır.

Ek Tablo2. Güzelbahçe Sağlık Ocağı Bölgesindeki 30 yaş üzeri popülasyonun cinsiyete ve yaş gruplarına göre dağılımı.

Güzelbahçe SOB			
Yaş Grupları	Erkek %*	Kadın%*	Genel %**
30-39 (n:1507)	49.5	50.4	30.8
40-49 (n:1333)	51.3	48.7	27.3
50-59 (n:1034)	50.3	49.7	21.2
60-69 (n:673)	49.7	50.3	13.8
70+ (n:338)	46.3	53.7	6.9
<b>Toplam (n:4884)</b>	<b>50.0</b>	<b>50.0</b>	<b>100.0</b>

\*: Satır % si \*\* :Kolon % si

Ek Tablo3. Güzelbahçe'deki ve araştırma grubundaki erkeklerin yaş gruplarına göre dağılımı(sayı).

Yaş Grupları	Güzelbahçe	Araştırma Grubu
30-39	743	29
40-49	689	34
50-59	521	38
60-69	334	26
70+	155	8
<b>Toplam</b>	<b>2442</b>	<b>135</b>

$\chi^2$  :9.46, SD: 4, p=0.051

Ek Tablo4. Güzelbahçe'deki ve araştırma grubundaki kadınların yaş gruplarına göre dağılımı(sayı).

Yaş Grupları	Güzelbahçe	Araştırma Grubu
30-39	760	49
40-49	649	55
50-59	514	57
60-69	338	33
70+	181	15
<b>Toplam</b>	<b>2442</b>	<b>208</b>

$\chi^2$ :7.72, SD:4, p:0.102

**B. Araştırmada kullanılan anket formu:**

**GÜZELBAHÇE SAĞLIK OCAĞI BÖLGESİNDE 30 YAŞ ÜZERİ NÜFUSTA  
KALP DAMAR HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ SIKLIĞI**

1.No:.....

2.Görüşmenin yapıldığı tarih:.....

3.Adı ve Soyadı:.....

4.Doğum tarihi:...../...../.....

5.Adresi:..... 6.Telefonu:.....

7.Cinsiyeti: 1.Erkek 2.Kadın

8.Eğitim Durumu(bitirilen okul yazılacak)

1.OYD 2.OY 3.İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise 6.Yüksekokul

9.Medeni Durum:

1.Evli 2.Bekar 3.Dul 4.Boşanmış 5.Eşinden ayrı yaşıyor

10.Mesleğiniz nedir? .....

11. Şu anda çalışıyor musunuz?

1.Evet 2.Emekliyim 3.Hayır

12.Boş zamanlarınızda spor yapıyor musunuz?

1.Evet 2.Hayır



13.Yaptığınız aktivitenin türünü, sıklığını ve süresini belirtiniz

Sportif aktivite türü	Sıklığı(Haftada)	Süresi(dk)
Yürüyüş		
Koşma		
Futbol		
Jimnastik		
Basketbol		
Voleybol		
Bahçe işleri		
Diğer		

14.Şu anda Sigara kullanıyor musunuz?

1.Hergün kullanırım 2.Arasıra kullanırım 3.Hiç kullanmam

15.Kullanıyorsanız günde kaç tane sigara içiyorsunuz?

.....

16.Sigarayı ne kadar süredir kullanıyorsunuz?

.....(yıl olarak)

17.(Şu anda sigara içmeyenler için)Geçmişte sigara içip bıraktınız mı?

1.Evet 2.Hayır

18. Size hekiminiz tarafından şeker hastalığınız olduğu söylendi mi?

1.Evet 2.Hayır

19.Yüksek tansiyonunuz var mı?

1.Evet 2.Hayır

20. Balon anjioplasti, Infarktüs, veya By-Pass ameliyatı geçirdinizmi?

1.Evet 2.Hayır

21.Sürekli kullandığınız herhangi bir ilaç var mı?

1.Var 2.Yok

22.Sürekli kullandığınız ilaç varsa adları nelerdir?

.....

.....

.....

.....

### ROSE ANKETİ

23. (a)Şimdiye kadar hiç göğsünüzde ağrı veya rahatsızlık hissettiniz mi?

1.Evet 2.Hayır

(Hayır dediyseniz 33. soruya geçiniz)

(b)Yokuş çıkarken veya hızlı yürüdüğünüzde bu ağrı veya rahatsızlığı hissediyormusunuz?

1.Evet 2.Hayır

Hayır dediyseniz 32. soruya geçiniz

(c)Bu ağrıyı veya rahatsızlığı düz bir yolda normal yürürken hissediyormusunuz?

1.Evet 2.Hayır

(d)Göğsünüzde bu ağrıyı hissettiğinizde ne yapıyorsunuz?

1.Duruyorum

2.Daha yavaş yürüyorum

3.Aynı şekilde devam ediyorum

(e)Durduğunuz zaman şikayetleriniz azalıp rahatlıyor musunuz?

1.Evet 2.Hayır

(f)Durduktan ne kadar süre sonra ağrınız kayboluyor?

1. 10 dk veya daha kısa süre sonra
2. 10 dk dan daha uzun sürede

(g)Bu ağrıyı hissettiğiniz yeri resimde işaretler misiniz?



24.Hiç göğsünüzde önden arkaya geçen, yarım saat ve daha fazla süren güçlü göğüs-ağrınız oldu mu?

- 1.Evet
- 2.Hayır

25. Birinci derece akrabalarda balon anjioplasti, infarktüs, By-pass ameliyatı ve ani ölüm öyküsü:

YAŞLARI	AKRABALIK	BALON ANJİOPLAS.	BY-PASS	İNFARKTÜS	ANI ÖLÜM
55 YAŞTAN	ANNE				
KÜÇÜK	KIZKARDEŞ				
65 YAŞTAN	BABA				
KÜÇÜK	ERKEK KARDEŞ				

26. Kişinin Tansiyon Arteriyeli:

Başlangıç 10 dk sonraki  
sistolik: ..... sistolik: .....  
diastolik: ..... diastolik: .....

27. Ağırlık: .....

Boy: .....

28. Total kolesterol: .....

29. HDL Kolesterol: .....

30. LDL Kolesterol: .....

31. EKG Bulguları: .....

### C. ROSE ANKETİ ile ilgili açıklama:

1. (a)Şimdiye kadar hiç göğsünüzde ağrı veya rahatsızlık hissettiniz mi?  
1.Evet 2.Hayır  
(b)Yokuş çıkarken veya hızlı yürüdüğünüzde bu ağrı veya rahatsızlığı hissediyormusunuz?  
1.Evet 2.Hayır  
**Hayır dediyse sonraki soruya geçiniz**  
(c)Bu ağrıyı veya rahatsızlığı düz bir yolda normal yürürken hissediyormusunuz?  
1.Evet 2.Hayır  
(d)Göğsünüzde bu ağrıyı hissettiğinizde ne yapıyorsunuz?  
1.Duruyorum  
2.Daha yavaş yürüyorum  
3.Aynı şekilde devam ediyorum  
(e)Durduğunuz zaman şikayetleriniz azalıp rahatlıyor musunuz?  
1.Evet 2.Hayır  
(f)Durduktan ne kadar süre sonra ağrınız kayboluyor?  
1.10 dk veya daha kısa süre sonra  
2.10 dk dan daha uzun sürede  
(g)Bu ağrıyı hissettiğiniz yeri resimde işaretler misiniz?

Yukarıdaki ankette ;

- a ve b ye 'evet'
- d ye 'dururum veya yavaşlarım'
- e ye 'evet'
- f ye '10 dk veya daha az sürede geçiyor denmiş
- resimde ağrının yeri sternumun herhangi bir yerinde veya sol tarafta gösterilmişse

Yukarıdaki 5 kriterin hepsi birden karşılanmışsa 'anjina pektoris var' olarak kabul edilmiştir.