



T.C

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**OBEZİTENİN KAROTİD ARTERLERİN LÜMEN ÇAPI, AKIM HIZI
VE İNTİMA MEDİA KALINLIĞI ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayselin GÜNER

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2009

T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**OBEZİTENİN KAROTİD ARTERLERİN LÜMEN ÇAPI, AKIM HIZI
VE İNTİMA MEDIA KALINLIĞI ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Ayselin GÜNER
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI:
Doç.Dr. Hulusi EĞİLMEZ

SİVAS
2009

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Bu çalışma, jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ OLARAK kabul edilmiştir.

BAŞKAN:

ÜYE:

ÜYE:

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.../.../2009

DEKAN

Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fakülte Kurulu'nun 12.03.2002 tarih ve 2002/1 sayılı kararı ve Cumhuriyet Üniversitesi Rektörlüğü'nün 28.03.2002 tarih ve 463 sayılı yazısı ile uygun görülen 'Tez Yazım Kılavuzu'na göre hazırlanmıştır.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocam ve tez danıőmanım Doç. Dr. Hulusi EĞİLMEZ'e, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Orhan SOLAK'a ve bölümümüzün değerli öğretim üyelerine,

Tezimin istatistik çalışmalarında emeğini esirgemeyen Yrd. Doç Dr. Ziyinet ÇINAR'a ve asistan arkadaşım Dr. Ahmet ALTUN'a teşekkür ederim.

Dr. Ayselin GÜNER

ÖZET

Obezite insan vücudunda yağ hücrelerinde depolanan doğal enerji rezervlerinin ciddi risk oluşturacak düzeyde artması ve sonuçta ölüm oranlarının kaçınılmaz olarak yükselmesi ile karakterize bir hastalıktır. Vücut ağırlığındaki fazlalığın koroner kalp hastalığı, tip 2 diabet, inme, uyku apnesi gibi ciddi hastalıklarla olan ilişkisi bilimsel çalışmalarla ispatlanmıştır.

Bu çalışmanın amacı obezitenin ana karotid arterler ve internal karotid arterlerde akım hızı, lümen çapları ve intima media kalınlığı üzerine etkisini araştırmak ve aterosklerozun erken safhasıyla herhangi bir olası ilişkiyi belirlemektir.

Çalışma grubumuz vücut kitle indekslerine göre dört gruba bölünmüş 160 kişiden (85 kadın, 75 erkek) oluşmaktadır. (grup 1: 20-25, grup 2:25-30, grup 3:30-40, grup 4: 40 ve üzeri).Tüm olgular sağlıklıydı ve aktif olarak yaşamlarını sürdürmekteydiler. Her olguda karotid arterlerin akım hızı, lümen çapı ve intima media kalınlığı ölçüldü.

Gruplar arasında karotid arterlerin akım hızı, lümen çapı ve intima media kalınlığı açısından belirgin fark saptandı. Vücut kitle indeksi arttıkça damarların lümen çapı ve intima media kalınlığı arttı, akım hızları azaldı.

Artmış lümen çapı ve intima media kalınlığı ile azalmış akım hızı aterosklerozun erken dönem belirteçidir. Çalışmamızda vücut kitle indeksi değerleri arttıkça karotid arterlerin çap ve intima media kalınlıklarının arttığı, akım hızlarının azaldığı saptandı.

SUMMARY

Obesity is a medical condition in which excess body fat has accumulated to the extent that it may have an adverse effect on health, leading to reduced life expectancy and/or increased health problems. Obesity increases the likelihood of various diseases, heart disease, type 2 diabetes, breathing difficulties during sleep.

The purpose of this study was to investigate the effects of overweight on flow velocities, luminal diameters, and intima media thickness in the common carotid arteries and internal carotid arteries, as well as to detect any possible relationship to the early stage of arteriosclerosis.

Study population consist of 160 patients (85 female, 75 male) who had been divided four groups for thier body mass index values.(group 1: 20-25, group 2: 25-30, group 3: 30-40,group 4: 40 and over of 40) All the subjects were healthy and had an active life. Flow velocity, luminal diameter and intima media thickness of carotid arteries of all the participants were measured.

There were significiant differences in intima media thickness, luminal diamater and flow velocity between groups. When body mass index was increased, luminal diamater and intima media thickness of vessel are increased and flow velocity of vessels are decreased.

In the overweight subjects, the increased luminal diameter and intima media thickness, decreased flow velocity show the early stage of atherosclerosis The present data shows that there is a correlation among carotid artery luminal diameter, flow velocities, intima media thicknesses and overweight.

TABLOLAR VE GRAFİKLER

Tablo 2.1. DSÖ'ye göre VKİ sınıflaması	3
Tablo 2.2. Ateroskleroz için majör risk faktörleri.....	10
Tablo 2.3. Ateroskleroz için minör risk faktörleri.....	10
Tablo 2.4. Adipoz doku tarafından salgılanan hormonlar ve diğer maddeler.....	11
Tablo 4.1. Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal değerlerininVKİ'e göre karşılaştırılması.....	23
Tablo 4.2. Sağ-sol AKA ve İKA çaplarının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması.....	24
Tablo 4.3. Sağ-Sol AKA ve İKA İMK'larının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.4. Sağ-Sol AKA ve İKA PSAH'larının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.5. Sağ-sol AKA ve İKA DSAH'larının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması.....	36
Tablo 4.6. Verilerin sağ-sol arterler arasındaki ilişkisi.....	38
Tablo 4.7. Verilerin VKİ grup 1' de kadın-erkek yönünden ilişkisi	39
Tablo 4.8. Verilerin VKİ grup 2' de kadın-erkek yönünden ilişkisi	40
Tablo 4.9. Verilerin VKİ grup 3' de kadın-erkek yönünden ilişkisi	41
Tablo 4.10. Verilerin VKİ grup 4' de kadın-erkek yönünden ilişkisi	42
Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri	43
Grafik 4.1. VKİ ile sağ AKA çapı arasındaki ilişki	25
Grafik 4.2. Ortalama sağ AKA çapının VKİ grupları ile karşılaştırılması.....	25
Grafik 4.3. VKİ ile sağ İKA çapı arasındaki ilişki.....	26

Grafik 4.4. Ortalama sağ İKA apının VKİ grupları ile karşılaştırılması	27
Grafik 4.5. VKİ ile sol AKA apı arasındaki ilişki.....	28
Grafik 4.6. Ortalama sol AKA apının VKİ grupları ile karşılaştırılması	28
Grafik 4.7. Ortalama sağ AKA İMK 'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması	30
Grafik 4.8. Ortalama sol AKA İMK'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.....	30
Grafik 4.9. Ortalama sol İKA İMK'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması	31
Grafik 4.10. VKİ ile sağ AKA PSAH arasındaki ilişki.....	33
Grafik 4.11. Ortalama sağ AKA PSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.	33
Grafik 4.12. VKİ ile sol AKA PSAH arasındaki ilişki.	34
Grafik 4.13. Ortalama sol AKA PSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.....	35
Grafik 4.14. Ortalama sağ AKA DSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması. ...	36
Grafik 4.15. Ortalama sol AKA DSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.....	37

ŞEKİLLER VE RESİMLER

Şekil 2.1. İMK ölçümünün şematik görüntüsü.....	16
Resim 3.1. AKA akımının RDUS ve spektral Doppler görüntüsü	20
Resim 3.2. İKA akımının RDUS ve spektral Doppler görüntüsü.....	21
Resim 3.3. AKA'da lümen çapı görünümü ve ölçümü	21
Resim 3.4. AKA'da İMK görünümü ve ölçümü.....	22

SİMGELER ve KISALTMALAR

KAH	koroner arter hastalığı
DM	diyabetes mellitus
USG	Ultrasonografi
İMK	intima media kalınlığı
VKI	vücut kitle indeksi
AKA	ana karotid arter
İKA	internal karotid arter
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı
PAI-1	plazminojen aktivatör inhibitörü-1
CRP	C-reaktif protein
TNF-alfa	tümör nekroz faktör alfa
DDL	Düşük dansiteli lipoprotein
YDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
NO	Nitrik oksit
IL-6	interlökin 6
IL-8	interlökin-8
EKA	eksternal krotid arter
VA	vertebral arter
RDUS	Renkli Doppler Ultrasonografi
PDUS	Power Doppler Ultrasonografi
PSAH	pik sistolik akım hızı
DSAH	diyastol sonu akım hızı
AKŞ	saçlık kan şekeri

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET.....	iv
SUMMARY	v
TABLolar VE GRAFİKLER	vi
ŞEKİLLER VE RESİMLER	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. OBEZİTE.....	2
2.1.1.OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLAMASI	2
2.1.2. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ	3
2.1.3. OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ.....	4
2.1.4. VÜCUD YAĞ MİKTARININ ÖLÇÜMÜ	5
2.1.5. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI.....	6
2.2. ATEROSKLEROZ.....	8
2.2.1. ATEROSKLEROZ TANIMI, KAROTİD ATEROSKLEROZU	8
2.2.2. ATEROSKLEROZDA PATOGENEZ.....	8
2.2.3. ATEROSKLEROZDA RİSK FAKTÖRLERİ	10
2.3. OBESİTE VE ATEROSKLEROZ	11
2.4. ULTRASONOGRAFİ	12
2.4.1. ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ	12
2.4.2. RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ	13
2.4.3. KAROTİD SİSTEM ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME .	14

3. MATERYAL VE METOD.....	19
4. BULGULAR.....	23
5.TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ.....	52
7. KAYNAKLAR.....	53
EK-1 Etik Kurul Kararı	

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite gelişmiş ülkelerin en önemli sağlık problemi olma yolundadır. Aşırı kilo ve obezitenin prevalansı dünya çapında pandemik düzeye erişmiştir. Bir milyar insanın aşırı kilolu olduğu tahmin edilmektedir. Bu durum metabolik düzensizlik, inflamatuvar yollar, obstrüktif uyku apnesi veya diğer mekanizmalar yoluyla büyük damarların fonksiyon bozukluğuna yol açar(1-3).

Obezitenin tıbbi açıdan önemi, başta koroner arter hastalığı (KAH) olmak üzere çeşitli hastalıklarla olan yakın bağlantısından kaynaklanmaktadır(4). Obezitenin ilk aşamalarında metabolik endokrin değişiklikler söz konusudur. Tedavi edilmediğinde asemptomatik metabolik değişiklikler hipertansiyon, dislipidemi ve diyabetes mellitus (DM) gibi klinik tablolarla karşımıza çıkmaktadır(5). Obezite dislipidemisine bağlı olarak ateroskleroz gelişir. Obezlerde miyokard enfarktüsü ve inme prevalansının artışı erken ölümün iki ana nedenidir(6).

Son 10-15 yıldır aterosklerotik lezyonların asemptomatik dönemde saptanmasına yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. Ultrasonografideki (USG) son gelişmelerle, artmış çözünürlük sayesinde vasküler değişiklikler erken dönemde noninvaziv olarak saptanabilmektedir. Bu erken değişiklikler damar duvarının kalınlaşması ve arteriyal vazodilatasyonu içerir. Yapılan çalışmalar intima media kalınlık (İMK) ölçümünün subklinik aterosklerozun ölçümünün mükemmel bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir(7).

İnsan arterleri farklı uyaranlara yapılarını ve büyüklüklerini modelleyerek yanıt veren dinamik yapılardır. Arterlerin yaş, kan akımı ve kalp boyutu ile genişledikleri gösterilmiştir(8).

Bu çalışmanın amacı vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri göz önüne alınarak normal VKİ'ye sahip insanlarla preobez- obez-ileri derecede obez insanları karşılaştırıp obezitenin ana karotid arterler (AKA) ve internal karotid arterlerde (İKA) akım hızı, lümen çapları ve İMK üzerine etkisini Doppler USG kullanarak araştırmak ve aterosklerozun erken safhasıyla herhangi bir olası ilişkiyi belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1.OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLAMASI

Obezite alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olması sonucu vücutta aşırı yağ birikmesidir. Yaşa ve boya göre olan standartlardan çok daha fazla kilolu olmak şeklinde tanımlanmaktadır. Boy standartlarına göre çok daha ağır olan bireylerin fazla miktarda vücut yağı depoladıkları kabul edilir, buna göre VKİ ölçümü geliştirilmiştir. Yanlışlıkla obez olarak sınıflandırılacak kadar aşırı kas kitlesi olan atletlerin dışında, bu sınıflandırma yaklaşımı oldukça iyi işlemektedir(9).

Obezite etiyolojisindeki farklılıklar ve sonucunda bulguların aynı olmaması nedeniyle birkaç şekilde sınıflandırılabilir(10).

2.1.1.1. Yağ hücre sayısı, yağ hücrelerinin büyüklüğü ve yağ dokusunun anatomik dağılımına göre sınıflandırma. Yağ hücre sayısı ve büyüklüğüne göre iki tip obezite vardır(10);

a) Hiperplastik (Hipersellüler) Obezite; Yağ hücre sayısının artışı şeklindedir. Çocuklarda görülen obezite bu gruba girer ancak erişkin dönemde de ortaya çıkabilir.

b) Hipertrofik Obezite; Yağ hücrelerinin büyüklüğünde ve lipid içeriğinde artış ile karakterizedir. Erişkin döneminde ve gebelerde görülen obezite bu tiptedir.

Erişkinlerde yağın anatomik dağılımı ise santral yağ dağılımı ve periferik yağ dağılımı şeklindedir(10).

2.1.1.2. Obezitenin başlangıç yaşına göre sınıflandırılması iki gruba ayrılır(10);

a) Çocukluk yaş grubunda başlayan obezite

b) Erişkin yaş grubunda başlayan obezite

2.1.1.3. Obezitenin etiyolojiye göre sınıflandırılması iki şekildedir(10);

a) Patolojik obezite; Endokrin bozukluklar, santral sinir sistemi lezyonları, konjenital sendromlar neden olmaktadır.

b) Basit obezite; Patolojik bir neden olmaksızın enerji metabolizmasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise çeşitli Avrupa epidemiyolojistlerince ufak değişiklikler dışında kabul edilen bir uluslararası sınıflandırma geliştirmiştir(11,12): VKİ 25-29 kg/m² arası fazla kilolu, 30.0-39.9 kg/m² arası obez, 40 kg/m² ve daha üstü ise morbid obeziteyi yansıtmaktadır(11). (Tablo 2.1)

Tablo 2.1.DSÖ'ye göre VKİ sınıflaması (DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü)(11).

VKİ (kg/m ²)	DSÖ Sınıflaması
≤ 19.9	Düşük kilo
20.0 - 24.9	Normal
25.0 - 29.9	Pre-obez
30.0 - 39.9	Obez
≥ 40.0	Morbid obez

2.1.2. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Obezite herhangi bir yaşta başlayabilir. Çoğu vakada obezite puberteden sonra gelişmektedir. Erişkin hayatın ilk yıllarında obezite gelişme sıklığı her iki cinsten fazladır. Burada kadınlar için temel olayı hamilelik teşkil etmektedir. Erişkin yaş grubunda obezitenin meydana gelmesine en fazla sedanter hayat neden olmaktadır(13).

Ülkemizde yapılan geniş kapsamlı TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı) çalışmasında 1997/1998 kohortunun bütününde VKİ'i > 30 kg/m² olanların prevalansı erişkin

erkeklerde %18.7, erişkin kadınlarda %38.8 idi. Bu oranlar 1990'dan bu yana geçen 8 yılda %15'lik nufus artışına göre ayarlandığında, obez kişi sayısı erkeklerde 1.5 milyon, kadınlarda 4 milyon kadar olmalıydı. Oysa 1997/1998 taramasına göre yaklaşık 2.5 milyon erkek ve 5.3 milyon kadında obezite olduğu tahmin edilebilir. Bu da obez sayısında 1990'lı yıllar boyunca kadınlarda %30, erkeklerde %65 oranında artışı ifade etmektedir(14).

2.1.3. OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ

Obezite etyolojisinde ana başlıklar genetik sebepler, enerji alımını artıran sebepler ve enerji kullanımını azaltan sebeplerdir(15,16).

Genetik faktörlerle ilişkili obezitelerin çoğu çoklu gen defektleri veya farklılıkları sonucudur(17,18). Prader-Willi, Bardet-Biedl, Carpenter Sendromları ve lipodistrofi gibi dismorfik şişmanlık tiplerinde genetik mekanizmalar primer rol oynamaktadır(19).

Obezitenin endokrin nedenleri arasında azalmış growth hormon salgılanması ve Cushing Sendromu vardır. Cushing sendromlu hastaların vucundaki yağlanma karakteristik olup, yağ birikimine daha ziyade göğüste, supraklaviküler çukurda ve boynun arka kısmında rastlanır. Polikistik over sendromu hipotalamik ve endokrin obezitenin kombinasyonuna sebep olur (10).

Fiziksel inaktivite, obezite gelişmesinin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Diyet kompozisyonu obezite için başka bir etyolojik faktördür(10).

Hipotalamik obezite insanlarda nadir olarak görülmektedir. Hipotalamusun ventro-medial alanının travması hiperfajiye ve obeziteye neden olmaktadır(10).

Kilo artışı yaygın kullanılan birçok ilacın sık fakat genellikle gözden kaçan bir yan etkisidir. Kortikosteroidler, trisiklik antidepressanlar ve antipsikotikler tedavisinde kullanıldıkları birçok hastada kalıcı ve sorun oluşturan belirgin kilo alımına neden olurlar(20).

2.1.4. VÜCUT YAĞ MİKTARININ ÖLÇÜMÜ

2.1.4.1. DOĞRUDAN TEKNİKLER

Bu grupta klinik olarak uygulanabilen yöntemler ile pratikte kullanımı zor veya imkansız olan araştırma amacıyla uygulanan yöntemler vardır. Dansitometri, toplam vücut suyu miktarı, toplam vücut potasyum ölçümü, nötron aktivasyon analizi, USG, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, biyoelektriksel impedans, total vücut geçirgenliği, dual foton absorpsiyometre, dual enerji X-ışını absorpsiyometre bu gruptadır(19,21).

2.1.4.2. DOLAYLI TEKNİKLER

a) Deri Kıvrımı Ölçümleri(22).

b) Vücut Kitle İndeksi (VKİ);

Günümüzde en sık kullanılan yöntemdir. Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir. $VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{boy}^2 (\text{m}^2)$ formülü ile hesaplanır. Genel olarak VKİ'nin 30 kg/m^2 'nin üzerinde olması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir(23,24).

VKİ'ye göre şişmanlığın tanımlanmasında farklılıklar bulunmakla birlikte en yaygın sınıflamaya göre;

$\leq 19.9 \text{ kg/m}^2$ Zayıf

20.0 - 24.9 kg/m^2 Normal

25.0 - 29.9 kg/m^2 Hafif Şişman

30.0 - 39.9 kg/m^2 Şişman

$\geq 40.0 \text{ kg/m}^2$ Aşırı (Ağır) Şişman kabul edilmektedir(25).

c) Bel çevresi, Kalça çevresi, Bel-kalça oranı;

Bel çevresi erkeklerde $>94 \text{ cm}$, kadınlarda $>80 \text{ cm}$ risk artışı; bel çevresi erkeklerde $>102 \text{ cm}$, kadınlarda $>88 \text{ cm}$ koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için önemli risk artışı gösterir(12).

2.1.5. OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI

Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. İstatistikler bunu kanıtlamaktadır. Obez hastalarda ölümün en büyük iki nedeni kanser ve kardiyovasküler hastalıktır. DM ve hipertansiyon olmak üzere bir çok komorbidite başlıca kardiyovasküler hastalık aracılığı ile erken ölüme sebep olur(12). Obezitenin komplikasyonları aşağıda verilmiştir(26);

- 1) Tip 2 DM, insülin direnci, hiperinsülinemi
- 2) Hipertansiyon
- 3) Dislipidemi
- 4) Kardiyovasküler sistem hastalıkları; Konjestif kalp yetmezliği, KAH, tromboembolik hastalık, serebrovasküler hastalık
- 5) Solunum sistemi hastalıkları; obezite-hipoventilasyon sendromu, uyku apnesi
- 6) Sindirim sistemi hastalıkları; safra kese taşı, karaciğer sirozu, hepatosteatoz, gastroösefagial reflü
- 7) Üreme sistemi hastalıkları; reproduktif disfonksiyon, obstetrik komplikasyonlar
- 8) Psödotümör serebri
- 9) Gut
- 10) Kanser
- 11) Venöz staz, osteoartrit
- 12) Mekanik komplikasyonlar; artmış karın içi basınç
- 13) Cerrahi komplikasyonlar
- 14) Psiko-sosyal komplikasyonlar

Obezite ile Endotel ve Hemostatik Faktörler Arasındaki İlişki

Obezite koagülatif ve fibrinolitik proseslerde yer alan birçok faktörün konsantrasyonunu ve aktivitesini değiştirerek tromboza zemin hazırlar. Fibrinojen, Faktör VII, von Willebrand faktör ve VKİ arasında pozitif bir ilişkinin varlığı da gösterilmiştir(20).

Genellikle insülin direnci durumlarında ve aşırı kilolu hastalarda gözlenen fibronilizdeki bir defektin aterosklerotik lezyonların gelişimi ve progresyonunda önemli bir basamak olduğu iddia edilmektedir. Bu hipotez plazminojen aktivatör inhibitörü 1 (PAI-1) antijeninin düzeylerinin arttığını ve doku plazminojen aktivatörünün düzeylerinin azaldığını gösteren bulgularla desteklenmiştir. Yakın zamanlarda yağ dokusunun, hücre boyutu ve hücrelerin lipit içeriğinin bir fonksiyonu olan aktif PAI-1 üretiminin bir yeri olduğu gösterilmiştir. Viseral yağ tarafından yapılan bu aşırı PAI-1 üretimi kısmen daha belirgin olan aterojenik potansiyeli ile açıklanabilir(20).

Ayrıca trombosit fonksiyonunun insülin direnci varlığında bozulduğu gösterilmiştir(20).

Viseral obeziteli hastalarda sialik asit, C-reaktif protein (CRP) ve interlökin 6 (IL-6) gibi akut faz proteinlerinde bir artış oluşur. Ayrıca hem normal hemde patofizyolojik durumlarda birçok metabolik yanıtta yer alan tümör nekroz faktör alfanın (TNF-alfa) obezitede enerji sarfiyatını, yağ birikimini ve insülin direncini ayarlayan merkezi bir rolü olabileceği gösterilmiştir(20).

Bir bütün olarak bu veriler, total yağ kitlesinin yalnızca bir insülin direnci durumunu indüklemekle kalmayıp ayrıca kan damarlarında aterosklerotik hasarın gelişimi ve progresyonunu da güçlendirebilen düşük düzeyde kronik bir inflamatuvar durumu da teşvik ettiği şeklindeki hipotezi desteklemektedir(20).

2.2. ATEROSKLEROZ

2.2.1. ATEROSKLEROZ TANIMI, KAROTİD ATEROSKLEROZU

Ateroskleroz elastik arterlerin (aorta ve iliak arter gibi), geniş ve orta büyüklükteki muskuler arterlerin (koroner arterler, karotid arterleri, alt ekstremite arterleri gibi) kronik fokal intimal hastalığıdır, arter duvarında sertleşme anlamına gelir. Arter duvarında elastikiyet kaybı ve kalınlaşma izlenir. Daha büyük arterler (aorta ve iliak arterler gibi) de tutulabilir ve bu büyük arterlerdeki ana klinik sekel genellikle anevrizmal dilatasyon ve buna bağlı etkilerdir(27).

Hastalığın yayılımı uniform değildir. İnternal mamaryan arterler iyi korunurken koroner arterler, karotid arterler hastalıktan sık etkilenir. Multifaktöriyel bir olaydır, klinik sekel oluşturabilmesi için tutulan arterin intimasında yaygın düz kas hücre birikimini gerektirir (27).

Karotis aterosklerozu İKA da aterom plağı oluşması ile İKA ve AKA da İMK ile tanımlanan bir tablodur. Semptomatik veya asemptomatik olabilir. Semptomatik olduğunda aynı taraftaki göze ait amorozis fugax, karşı beden yarısına ait geçirilmiş iskemik atak ile karşımıza çıkar(28).

2.2.2. ATEROSKLEROZDA PATOGENEZ

Normal insan intiması endotel hücreleri ile örtülü olup düz kas hücreleri, izole makrofajlar, nadiren mast hücreleri ve eksrasellüler matriks içerir. Normalde intimada plazma protein konsantrasyonuyla doğru, molekül ağırlığı ile ters olacak şekilde tüm plazma proteinleri ve düşük dansiteli lipoprotein (DDL) bulunur(29).

Aterojenik uyarandan bağımsız olarak doğumdan itibaren belli bölgelerde özellikle bifurkasyonlarda olmak üzere tıkaçıcı olmayan intimal kalınlaşmalar mevcuttur. Bunlar zamanla çevresel faktörlerin etkisi ile ilerler. Adaptif intimal kalınlaşmalar basınç, çevresel gerilim ve mekanik güçlere yanıt olarak gelişir. Aterojenik uyarının etkisi altında ateroskleroz oluşumu için adaptif kalınlaşma iyi bir zemin oluşturur(29). Patogeneze ait hipotezler;

2.2.2.1. Zedelenmeye yanıt ve endotel disfonksiyonu;

Endotel hücrelerinin görevi kan akımını ve damar tonusunu düzenlemektir. Hipertansiyon, artmış mekanik stres, okside DDL, artmış homosistein, sigara içimi ile ortaya çıkan serbest radikaller, enfeksiyon (klamidya, sitomegalovirus, herpes simpleks virus vb.) ve hiperglisemi gibi birçok faktör endotel zedelenmesine yol açarak aterosklerozun başlaması ve ilerlemesine neden olur. Ortaya çıkan zedelenme endotelin geçirgenliğini ve kanın şekilli elementlerine karşı adezyonunu artırır. Geçirgenlik artışıyla endotelden geçen DDL intima altında birikmeye başlar. Biriken DDL molekülleri modifiye (okside) olarak inflamatuvar reaksiyonu başlatır. Dolaşımdan intima altına geçen monositler de makrofaj haline dönüşür ve okside hale gelen DDL'yi fagosite ederek köpük hücrelerini oluşturur. İnflamatuvar hücrelerden, trombositlerden salınan vazoaktif maddeler sitokin ve büyüme faktörleri ile birlikte endoteli pıhtılaşmaya eğilimli hale getirir. Sonuçta düz kas hücrelerinde artış ile arter duvarı kalınlaşarak ateromatöz lezyon oluşumuna neden olur(30).

Endotelde düz kas hücrelerini gevşeterek vazodilatasyona yol açan nitrik oksit (NO) salınımı olur. NO'nun aterogenezi engelleyici rolü bulunmaktadır. Bunu trombosit adezyon ile agregasyonunu ve lökosit adezyonunu engelleyerek ayrıca düz kas hücresi çoğalmasını ve göçünü önleyerek gerçekleştirir. Hayvan modellerinde ve aterosklerotik hastalığı olan insanlarda endotel-aracılı NO-bağımlı vasodilatasyonda bozukluk olduğu saptanmıştır(31).

Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiperhomosisteinemi, DM gibi hastalıklarda veya sigara kullanımı gibi durumlarda arter duvarında NO sentezinde azalma ortaya çıkar. Bu azalma sonucunda endotel bağımlı vazodilatasyonda bozulma, vazokonstriksiyon, vazospazm, trombüs oluşmasını engellemede bozukluk ve iskemik durumlarda damar direncini azaltmada bozukluk oluşabilir(32).

2.2.2.2. Monoklonal hipotez;

Birincil olayın düz kas çoğalması olduğunu iddia eden karşıt bir görüş de mevcuttur. Bu görüşe göre endotel zedelenmesi ikincildir veya yalnızca olaya katılır. Düz kas çoğalmasının birinciliği bazı plakların tek bir ana hücrenin soyundan oluşuyor gibi gözüktüğünü saptayan çalışmalarla güç kazanmıştır(33).

2.2.3. ATEROSKLEROZDA RİSK FAKTÖRLERİ

Ateroskleroz için kabul edilen major ve minör risk faktörleri tablo 2.3 ve 2.4'de sunulmuştur(27).

Tablo 2.2. Ateroskleroz için majör risk faktörleri(27)

DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ	DEĞİŞTİRİLEMİYEN RİSK FAKTÖRLERİ
Hiperlipidemi Hipertansiyon DM Sigara	Yaş Erkek cinsiyet Aile öyküsü

Tablo 2.3. Ateroskleroz için minör risk faktörleri(67)

Obesite /insülin direnci Lipoprotein a Hiperhomosistinemi Hipertrigliseridemi Hematolojik faktörler (lökosit sayısı, fibrinojen, faktör 7, PAI-1, CRP) Fizik aktivite azlığı

2.3. OBESİTE VE ATEROSKLEROZ

Obesite insülin rezistansına yol açarak diabete yatkınlık oluşturması ve buna ikincil ateroskleroz gelişimine neden olmasının yanı sıra, DM oluşturmadan da endotel disfonksiyonu ve İMK'da artışa yol açarak bu sürece katkıda bulunabilmektedir. Bunun sonucunda çocukluk çağında aterosklerozun öncü lezyonu olan subintimal yağ çizgileri oluşumu artmakta ve bu da karşımıza endotel disfonksiyonu ile intima media kalınlığında artma olarak çıkmaktadır(34).

Aterosklerozun öncü lezyonu olan İMK'da artış ve endotel disfonksiyonu obezitenin kronik, subklinik, düşük düzeyli bir inflamasyonla karakterize olmasıyla ilişkilidir. Aşırı yağlanması olan bireylerde sürekli inflamasyon uyarısı mevcuttur. Bu inflamasyon yağ dokusu tarafından salınan endotel üzerinde hem yararlı hem de zararlı etkileri olan biyolojik aktif bazı adipositokinler yoluyla olmaktadır(35) (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Adipoz doku tarafından salgılanan hormonlar ve diğer maddeler(35). (IL-6:İnterlökin 6, PAI-1:Plazminojen aktivatör inhibitör-1, , TNF-alfa: tümör nekrozis faktör-alfa)

Otokrin/parakrin maddeler	Endokrin maddeler
PAI-1	Leptin
Doku faktörü	TNF-alfa
Adipsin	IL-6
TNF-alfa/IL-6/Leptin	Seks steroidleri
Renin-anjiyotensin	Glukokortikoidler
Steroid hormonlar	Anjiyotensin
	Adinopektin
	PAI-1

Yağ hücreleri IL-6, interlökin 8 (IL-8), TNF-alfa ve C-reaktif protein gibi endotel aktivasyonundan ve aterosklerozdan sorumlu tutulan immün sinyalleri ayrıntılı bir şekilde düzenlemektedir. IL-6 inflamatuvar aktivitede rolü olan en önemli sitokinlerden birisidir. IL-6 yapımı ve dolaşımdaki düzeyi adipozite ile paralel olarak artar. IL-6, CRP yapımının da en güçlü uyarıcısıdır. Dolaşımdaki IL-6'nın en az 1/3'ü adipoz dokudan kaynaklanır(35).

Obez kişilerde hem fibrinojen düzeyi, hem de adipoz doku tarafından da salgılanan PAI-1 düzeyi artmıştır. Bu durum hem aterogenezi hızlandırır, hem de akut koroner olayların gelişimine neden olan trombüs oluşumuna eğilim meydana getirir(35).

Yağ hücreleri antiaterojenik ve damar koruyucu etkileri olan adiponektin gibi ürünlerin de ince ayarını yapmaktadır(36). Adiponektin düzeyleri obez ve diyabetik kişilerde azalmıştır ve kilo kaybı veya farmakoterapi ile yükselmektedirler(37).

Obezitenin ateroskleroz oluşumundaki nedensel rolüne dair çeşitli muhtemel mekanizmalar vardır. Bunlar arasında kan basıncı, lipidler, glukoz, insülin direnci, düzensiz adipokin salınımı, protromboz ve inflamasyon gibi çeşitli anormalliklerin birbiriyle etkileşimi sayılabilir. Bütün bu faktörlerin ortak yönü, obezitede erken yaştan itibaren aşikar olan hastalık mekanizmalarının ortak paydası endotelial disfonksiyondur. İlimli kilo kaybı dahi inflamasyonu ve endoteldeki değişmiş fonksiyonları düzeltmektedir, bu da hedefe yönelik primer önleyici strateji olarak, terapötik kilo verme girişimleri konusundaki halk sağlığı çabalarının altını çizmektedir(38).

2.4. ULTRASONOGRAFİ

2.4.1. ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ

USG görüntüleme puls-eko prensibine dayanır. Transduserde üretilen kısa bir ultrason pulsu dokuya gönderilir. Dokuda yayılımı sırasında sesin bir bölümü, farklı yapıdaki dokuların yüzeylerinde yankılanarak transdusere geri

döner. Sesin dokudaki yayılım hızı bilindiğinden, pulsun üretilmesi ve yankının kaydı arasındaki süre hesaplanarak ekonun nereden geldiği saptanır ve görüntü oluşturulur. Tanıda kullanılan ultrasonun frekansı 2-10 Megahertz arasında değişir. Bu frekanslardaki ultrason demetinin dalga uzunluğu 0,08-1,5 mm arasında değişir. Dalga boyu, geometrik rezolüsyonu belirleyen en önemli faktördür. Dalga boyu kısaltıldıkça yani frekans arttıkça rezolüsyon artar, fakat birlikte absorpsiyon da artacağı için penetrasyon düşer. Bu nedenle en iyi görüntüleme, incelenen bölgeye ulaşabilen en yüksek frekansa sahip ses demeti ile yapılır. Ultrasonik radyasyonda frekans çok yüksektir. Bu yüksek titreşimi elde etmek için piezo-elektrik olayından yararlanır. 1880 yılında Curie'ler tarafından keşfedilen piezo-elektrik(basınç-elektrik) olayı, kuartz gibi bazı kristallerin, mekanik ve elektrik enerjilerini birbirine çevirmesi temeline dayanır. Bu şekilde enerji çevirici maddelere transduser(çevirici) adı verilir. Kristal üzerine uygulanan basınç, elektrik enerjisine, elektrik enerjisi ise kristalde genişleme ve daralma şeklinde mekanik enerjiye ve dolayısı ile sese çevrilir. Günümüzde USG aygıtlarında transduser elemanı olarak seramik diskler kullanılmaktadır. Transduseri taşıyan başlığa da prob adı verilir. Ultrasonik bir ses dalgası, ard ardına gelen sıkışma ve gevşemelerden oluşan longitudinal kompresyonel bir dalgadır(39,40).

2.4.2. RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ

Doppler etkisi, ilk kez 1842 yılında Avusturyalı fizikçi Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır. Doppler etkisi; ses, ışık ya da diğer dalgaların frekansındaki değişikliklerdir. Doppler prensibi hareketli bir sınırdan enerji yansıdığı zaman, yansıyan enerjinin frekansı hareket eden sınırın hızına göre değişiklik göstermektedir. Elektronik teknolojisindeki büyük ilerlemeler sayesinde bu fizik kuralı uygulamaya geçirilerek, kan akımının kalitatif ve kantitatif temel yöntemi konumundaki Doppler USG geliştirilmiştir. Ses kaynağı yönünde hareket eden bir alıcı, daha fazla sayıda ses dalgası ile karşılaşır ve daha yüksek frekansta algılar. Doppler USG ile

kan akımı değerlendirilirken temel prensip, damara belirli bir açıyla gönderilen USG ses demeti frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değişmesini saptamaktır. Bu değişime Doppler kayması (frekans şifti) adı verilir. (41,42).

Akış halindeki kan hücrelerinden geri dönen dalganın frekansı, gönderilen dalganın frekansından büyük ya da küçük olabilir. Frekansta artma pozitif Doppler şifti, azalma ise negatif Doppler şifti olarak tanımlanır. Doppler cihazlarındaki Doppler şift fonksiyonu, akımın transdusere yaklaştığını veya uzaklaştığını belirlemek için kullanılır. Renkli Doppler için ileri akım kırmızı, ters akım mavi renklidir. Dupleks Doppler cihazlarında ileri akım sıfır çizgisinin üzerinde, ters akım sıfır çizgisinin altında yer alır(41,43,44).

Doppler bilgisi hem sürekli salınan ses demeti ile hem de puls şeklinde üretilen ses ile elde edilebilir. Görüntü elde etmek için ise ses puls şeklinde gönderilir. Uyarılan transduser elementlerinin ürettikleri ses maksimum ve minimum değerlere sahip bir dalga boyu spektrumu şeklindedir. Bu spektrumun genişliği üretilen pulsün boyutu ile ilişkilidir; puls kısaldıka spektrum genişler. Pulsün kısalması görüntünün rezolüsyonunu arttırır, uzaması ise sesin frekans bandını daraltır. Hızı belirlemede önemli bir etken kan damarı ile ses demeti arasındaki açıdır ve teta açısı olarak tanımlanır. Açının 30°den dar olması sesin büyük bölümünün damar duvarından yansımına, 60°den geniş olması ise hız ölçümlerindeki hataların belirginleşmesine neden olur, bu nedenle teta açısı 30-60° derece arasında tutulmalıdır(39,41,43).

2.4.3. KAROTİD SİSTEM ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME

Karotid arter incelemesi sırasında; hasta supin pozisyonda, boyun hafif ekstansiyonda ve kafa incelenecek tarafın tersine çevrili durumda olmalıdır. İnceleme sırasında 5 MHz veya 10 MHz'lik prob kullanılırken, hastanın vücut yapısına göre ve USG makinesinin teknik özelliklerine bağlı olarak 3 MHz veya 7 MHz'lik prob da kullanılabilir(45).

Gri skala inceleme transvers projeksiyonda başlar. İnceleme supraklavikular bölgeden mandibular açığa kadar tüm servikal karotid arteri kapsar. Karotid arterlerin longitudinal incelemesi, transvers incelemeyle gösterilen damarların seyrine göre yapılır. Olguların çoğunda longitudinal inceleme oblik düzlemde yapılır(45).

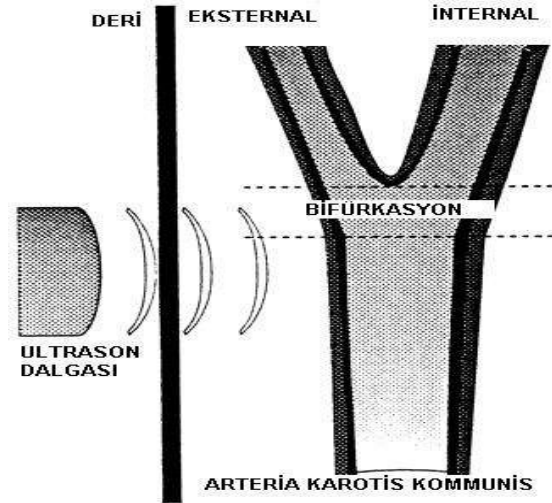
Birkaç anatomik farklılık İKA'yı eksternal karotid arterden (EKA) ayırmamıza yardımcı olur. Hastaların %95'inde İKA, EKA'nın posteriorunda ve lateralinde bulunur. İKA'nın orijininden hemen sonra ampuller bölgesi vardır ve genellikle EKA'dan daha geniştir. EKA'nın İKA'dan farklı olarak dalları vardır (46,47).

Çoğu vakada görüntü ile Doppler inceleme örtüşmektedir. Eğer bu örtüşme yok ise, bunun nedeninin bulunması için her türlü çaba harcanmalıdır. Görüntü ile Doppler inceleme ne kadar örtüşürse, teşhis güvenilirliği o kadar yüksektir(46,47).

B-Mode ultrasonografi ile damar duvarının çeşitli katmaları, vücudun değişik bölgelerinde görüntülenebilir. İMK ölçümü en sık kullanılan yöntemdir. Karotid arterlerin 2 boyutlu görüntülemesinde, damarın ön duvarı (transdusere yakın olan), lümen ve posterior duvar (transduserden uzak olan duvar) ayırt edilebilir. Her iki duvarda sırası ile ekojenitesi yüksek, ekojenitesi zayıf ve ekojenitesi yüksek katmanlar ayırt edilebilir. İMK'nin ölçülmesinde, ekojenitesi yüksek bölgelerin öncül sınırlarının ölçülmesi tavsiye edilmektedir. Bu ölçüm yöntemine "öncül sınır yöntemi" denmektedir. Arka duvarda ise lümen ile intima geçişi, ilk ekojen bölgenin öncül sınırına denk gelmektedir. Bu duvarda ikinci ekojen bölgenin öncül sınırı ise medya ve adventisya sınırına uymaktadır. Arka duvardan İMK'nin ölçülmesinde sonografi ile histoloji arasında uyum mevcuttur(48,49) (Şekil 2.1.).

Toplumda İMK'nin ortalama değerleri 0,4-1,0 mm arasında değişmektedir ve senelik 0,01-0,03 mm'lik artış gerçekleşmektedir. Bazı çalışmalara göre İMK'nin 1,2 mm'den kalın olması anormal kabul edilir. Bu

kalınlığın artması aterosklerotik hastalıkların en erken göstergesidir. İntima-medya kalınlığı, kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. İntima-medya kalınlığının artışı asemptomatik hastalarda vasküler semptom gelişme riskini artırır(48,50).



Şekil 2.1. İMK ölçümünün şematik görüntüsü(48).

Stenozların değerlendirilmesi transvers planda, damarın uzun aksisine dik planda yapılır. Longitudinal düzlemde yapılan ölçümler stenozu abartmamıza neden olur. Asimetrik stenozlar, alan stenozu yüzdesi ile daha doğru olarak hesaplanabilir. Gri skala inceleme yüksek dereceli stenozların görüntülenmesinde tek başına yeterli değildir, spektral analize ihtiyaç duyulmaktadır(50,51).

Spektral analizde örneklenen volüm içerisindeki hareket eden eritrositlerin yönlerinin ve hızlarının sayısal olarak grafik olarak gösterilmesi normal Doppler spektrumu olarak adlandırılır. Spektral Doppler analizi hızı y ekseninde, zamanı x ekseninde gösterir. Proba doğru akım sıfırın üzerinde gösterilirken, ters tarafa akım sıfırın altında gösterilir. Normal karotid arter frekans spektrumu sistolde dar iken, diyastolde daha geniştir. Spektral çizgi ile baseline arasındaki siyah alana spektral pencere denir(46,52).

İKA, EKA, AKA ve vertebral arterin (VA) farklı spektral dalgaları vardır. EKA, yüz kaslarının yüksek rezistanslı vasküler yatağını beslediği için, akımı periferal arterlerin akımına benzemektedir. Akım hızı sistolde keskin olarak yükselir ve diyastolde hızla düşerek sıfıra ulaşır veya geçici olarak akım terse dönebilir. İKA, beynin düşük dirençli vasküler yatağını besler. Bu nedenle İKA akımı karaciğer, böbrek ve plasenta akımına benzemektedir. Düşük dirençli arteryel dalga formunun özelliği, ileri yönde büyük miktarda akımın diyastolde de devam etmesidir. AKA akımı dalga formu, internal ve eksternal dalga formlarının birleşimidir. AKA dalga formu internal karotid arterin dalga formuna benzer ve diyastolik akım baseline'nin üzerinde kalır. VA akım deseni İKA desenine benzer biçimde düşük dirençli olup akımda sistolde ve diastolde devamlılık mevcuttur(46).

Eğer Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS) yapılamıyorsa, spektral Doppler analizin bütün damar boyunca yapılması gerekmektedir. Spektral analiz, maksimum olarak görülen stenozun proksimalinden, stenoz seviyesinden ve distalinden yapılmalıdır. Teta açısı Doppler prob çizgisi ile kan akım yönü arasındaki açıdır. İdeal teta açısı sıfırdır. Ancak pratikte bu açığı yakalamak zordur. Bu nedenle 30° ile 60° arasındaki açılar karotid arter spektral analizi için kabul edilebilir(46,47,53).

Arteryel lümeneye uzanan aterom plakları eritrositlerin normal laminar akımını bozar. Eritrositler daha geniş bir hız yelpazesi içinde hareket ederler. Bu nedenle spektral çizgi genişler ve normalde siyah olan spektral pencereyi doldurur, buna spektral genişleme denir. Spektral genişleme karotid arter stenozun derecesi ile orantılı olarak yükselir. Spektral genişleme tortüoze seyirli karotid arterlerde, anevrizmalarda, disseksiyonlarda ve fibromuskuler displazilerde görülebilir(46).

Karotid stenozları çap olarak %50'yi ya da alan olarak %70'i aştığında, hız değişiklikleri görülmeye başlar. Hız artışı stenoz artışına paralel olarak artar. Kritik stenozlarda yani %95'in üzerindeki stenozlarda hız azalabilir. Böyle durumlarda RDUS ve Power Doppler Ultrasonografi

(PDU) stenozun derecesini belirlemede önemli rol oynar. Pik sistolik akım hızı (PSAH) yüksek dereceli stenozlarda stenozu hesaplamada kullanılır, Diyastol sonu akım hızı (DSAH) ise yüksek evre stenozların derecelerinin değerlendirilmesinde faydalıdır. EKA ve AKA stenozlarının değerlendirilmesinde belirlenmiş bir kriter yoktur(46).

RDUS görüntüdeki akım hakkında bilgi verir. Kanın rengi, kanın akım göre yönüne göre değişir. Proba doğru gelen kan bir renkte görülürken, probdan uzaklaşan kan başka renkte görülür. (46).

RDUS optimal akım duyarlılığı ile optimal ayarlarda yapılmalıdır. Akım rengi tüm damar lümenini doldurmalı ancak damar etrafındaki yumuşak dokuya saçılmamalıdır. RDUS inceleme süresini kısaltır, stenoz bölgesinin çabuk saptanmasını sağlar, böylelikle spektral analizi kolaylaştırır, EKA, İKA ayırımını yapmamızı sağlar, diyagnostik güvenilirliği artırır, stenoz derecesinin hesaplanmasındaki doğruluğu artırır. RDUS'un dezavantajları arasında; açığa bağlı olması, artefaktlara açık olması, rezolusyonun gri skaladan kötü olması, daha az spektral bilgi vermesi sayılabilir. Diğer bir Doppler metodu PDU'dur. PDU'nun avantajları; aliasing artefaktı olmaması, stenozların derecelendirilmesindeki doğruluğu artırması, preokluzif lezyonları okluzif lezyonlardan ayırmada yardımcı olması, plak yüzeyi morfolojisinin daha iyi görüntülenmesi, düşük hızlı kan akımların belirlenmesinde duyarlılığı artırması ve açıdan bağımsız olmasıdır. Dezavantajları ise akımın yönü ve hızı hakkında bilgi vermemesi ve hareketlere çok duyarlı olmasıdır(53,54).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma prospektif ve kontrollü bir çalışmadır. Bu çalışmamız için Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 02.06.2009 tarih ve 2009/117 sayı ile onay alınmıştır.

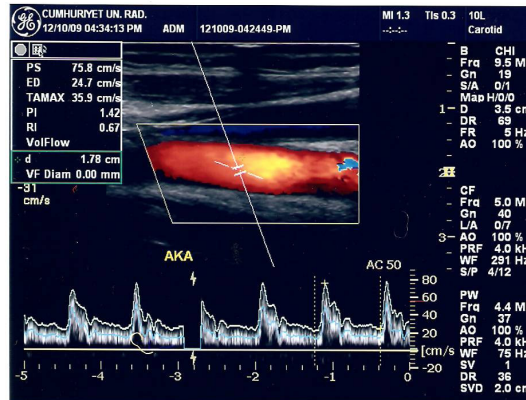
2009 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim dalına elektif şartlarda karotis Doppler USG istemi ile başvuran, ateroskleroz açısından ciddi risk faktörleri içermeyen (DM, hipertansyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı) yaşları 30 ile 61 (ortalama yaş: 46.82 ± 5.85 yıl) arasında değişen 160 erişkin değerlendirildi. Olgulara prospektif olarak ekstrakraniyal karotid arter RDUS inceleme yapıldı. Çalışmamızda VKİ değerlerine göre dört grup yapıldı. VKİ değerleri 20 ile 24.99 arasında değişen gönüllüler grup 1'e, 25 ile 29.99 arasında olanlar ise grup 2'ye, 30 ile 39.99 arasında olanlar grup 3'e ve 40 ve 40'ın üzerinde olanlar ise grup 4'e dahil edildi. Yüz altmış olgudan 50'sinin VKİ değerlerinin 25'in altında (grup 1: 25 erkek ve 25 kadın; ortalama yaş 46.6 ± 4.5 yıl), 40 olgunun VKİ değerlerinin 25-30 arasında (grup 2: 20 erkek ve 20 kadın; ortalama yaş 45.8 ± 6.1 yıl), 40 olgunun VKİ değerlerinin 30-40 arasında (grup 3: 20 erkek ve 20 kadın; ortalama yaş 46.6 ± 7.5 yıl), 30 olgunun VKİ değerlerinin 40 ve 40'ın üzerinde (grup 4: 10 erkek ve 20 kadın; ortalama yaş 48.9 ± 4.3 yıl) olduğu saptandı. Ortalama VKİ değerleri grup 1'de 23.1 ± 0.2 kg/m², grup 2'de 27.7 ± 0.3 kg/m², grup 3'de 32.2 ± 0.3 kg/m² ve grup 4'de 42.0 ± 0.3 kg/m² idi. Tüm olgular sağlıklıydı ve aktif olarak yaşamlarını sürdürmekteydiler.

Olgulardan bilgilendirilmiş onam formu ve çalışma için yerel etik kurul onayı alındı. Tüm olgulardan bir önceki akşam saat 21'den itibaren aç olunacak şekilde sabah 8 ve 10 saatleri arasında kan örnekleri alınmıştı. Tüm olguların incelemeden en az 3 saat öncesinde ağır egzersiz yapması, sigara içmesi, alkol veya kafein içeren maddeler alması yasaklanmıştı. Olguların beyaz küre, hemoglobin, trombosit, açlık kan şekeri (AKŞ), kolesterol, DDL, yüksek dansiteli lipoprotein (YDL) ve trigliserid incelemeleri yapıldı.

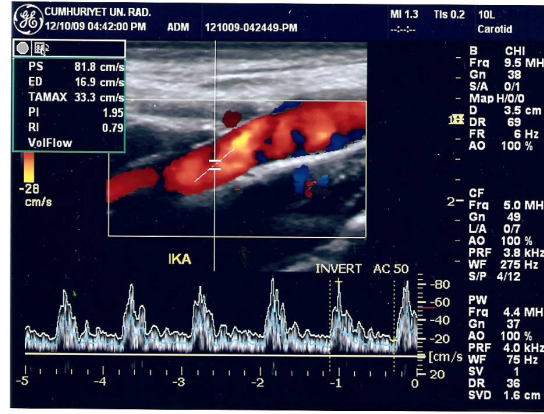
Kliniğimizde gelen olguların kan basıncı ölçümleri oturur pozisyonda 5 dakika dinlenmeyi takiben yapıldı ve 5 dakika sonra tekrarlandı. Ölçümleri aynı ekipmanı kullanan, aynı hemşire gerçekleştirdi (Sabah 7.30 ve 9 saatleri arasında). Her olgu 5 ila 10 dk. arasında dinlenmeyi takiben sırtüstü yatar pozisyonda, karanlık ve sessiz bir odada RDUS incelemesine tabi tutuldu.

Çalışmada kan glukoz, kolesterol, YDL, DDL, trigliserid seviyeleri normal sınırlarda olan, sigara veya herhangi bir ilaç kullanmayan, bilinen koroner arter hastalığı olmayan sağlıklı fakat DSÖ obezite sınıflamasına göre normal, preobez, obez ve morbid obez kişileri seçerek ateroskleroza yol açabilecek sekonder faktörleri uzaklaştırıp olası erken dönem ateroskleroz bulgularını araştırıldı.

AKA ve İKA 7.5-9.5 MHz lineer prob (GENERAL ELECTRIC marka, LOGIC 9 model USG cihazı) kullanılarak yapıldı. Olgular sırtüstü yatar pozisyonda başları hafifçe kaldırılmış olarak, başları karşı tarafa AKA için 10°, İKA için ise 25- 40° döndürülmüş olarak incelendi. Akım hızı ölçümleri en sık AKA'da karotid bulbusun 1.5- 2 cm aşağısından, İKA'da ise karotid bulbusun 1-2 cm yukarisından yapıldı. Örnekleme aralığı arter düzleminin ortasına yerleştirildi ve Doppler sinyallerinin stabilleşmesini takiben akım hızları kaydedildi. AKA ve İKA'da insonasyon açısının damarın trasesine göre 45 ile 60° arasında ayarlanmasını takiben PSAH ve DSAH ölçüldü (Resim 3.1. ve Resim 3.2.).

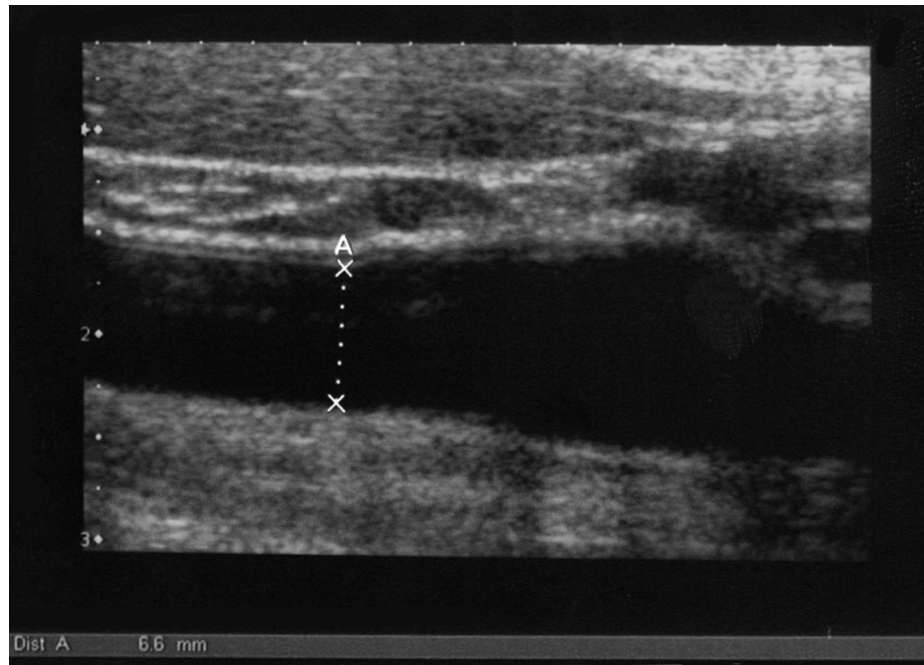


Resim 3.1. AKA akımının RDUS ve spektral Doppler görüntüsü

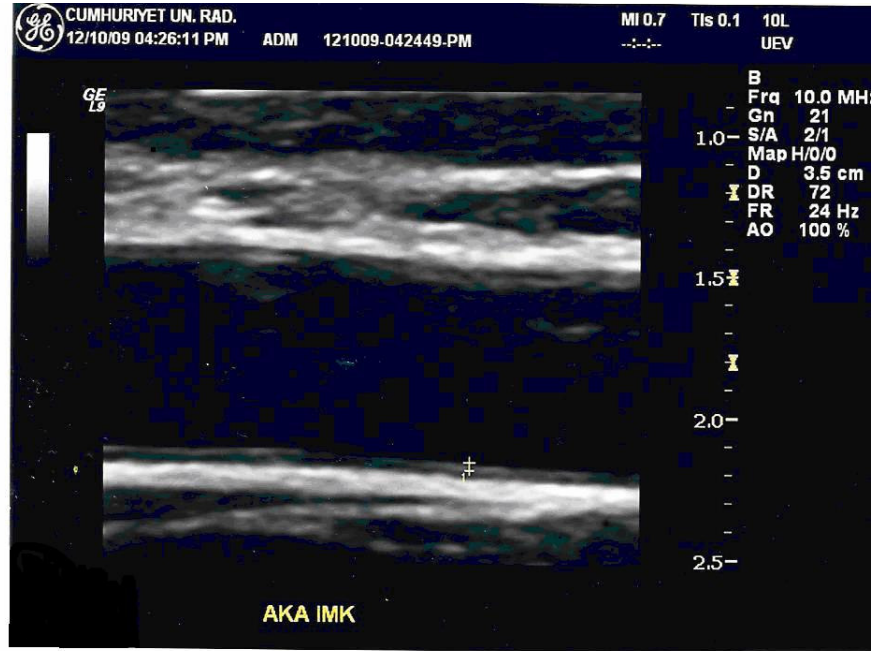


Resim 3.2. İKA akımının RDUS ve spektral Doppler görüntüsü

Çalışma görüntüler sine modunda kaydedilerek gerçekleştirildi ve standart lümen çapı ve İMK ölçümü için lümenin en iyi dolduğu renkli görüntüler seçildi. AKA ve İKA lümen çapları magnifiye edilmiş B-mod görüntülerde paralel damar duvarlarının parlak iç tabakaları arasında, akım hızlarının ölçüldüğü noktalarda yapıldı (Resim 3.3.).



Resim 3.3. AKA'da lümen çapı görünümü ve ölçümü



Resim 3.4. AKA'da İMK görünümü ve ölçümü

Tüm olgularda İMK her iki AKA'nın ve İKA'nın uzak duvarında gerçekleştirildi (Resim 3.4). İMK lüminal ekonun kenarı ve media/adventisya ekosunun kenarı arasındaki mesafe olarak tanımlandı. Optimum uzunlamasına görüntü elde olduğunda görüntü büyütüldü ve donduruldu. İMK bulbusun AKA bulbusun 1,5-2 cm distalinden, İKA için bulbusun 1,5-2 cm proksimalinden yapıldı. Ölçüm için arterlerin uzak duvarları kullanıldı. Ç

Çalışmamızın verileri SPSS 14.0 (Statistical Package for Science Institute, Cary, NC) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde varyans analizi, Tukey testi, Man Whitney U testi, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve Khi-kare testi kullanılmıştır. Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama \pm standart sapma şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

160 olgunun tamamında AKŞ, total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL değerleri biyokimyasal testlerle ölçülürken, AKA ve İKA lümen çapları, İMK ölçümleri ile akım hızları RDUS inceleme ile yapıldı.

VKİ gruplarındaki bireylerin yaşları karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemsiz bulunmuştur. ($p>0.05$)

Gruplar AKŞ yönünden değerlendirildiği zaman, grup 1-4, grup 2-4 ve grup 3-4 arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). En yüksek AKŞ değerleri grup 4'de saptanırken, en düşük değerler grup 1'de saptanmıştır. Kan total kolesterol, trigliserid, YDL, DDL yönünden gruplar değerlendirildiğinde farklar önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal değerlerinin VKİ'e göre karşılaştırılması

	I $\bar{x} \pm s$	II $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$	IV $\bar{x} \pm s$
Açlık kan şekeri	93.4±7.61	96.18±12.14	94.42±8.74	103.43±9.11
Total Kolesterol	197.74±33.66	199.08±44.45	195.48±35.3	198.2±33.56
Trigliserid	108.6±52.6	127.28±60.08	134.92±60.89	120.07±46.16
YDL	47.2±24.16	39.42±8.17	40.38±17.47	44.77±7.08
DDL	115.34±37.86	127.7±32.97	120.00±35.69	120.63±24.45

Çalışmaya alınan bireylerin sistolik kan basınçları 120±20 mm/Hg ve diastolik kan basınçları 80±10 mm/Hg olup normal sınırlarda saptandı. Serum glukoz, total kolesterol, YDL, DDL, beyaz küre, trombosit ve hemoglobin değerleri tüm gruplarda biyokimyasal olarak normal sınırlar içerisindeydi.

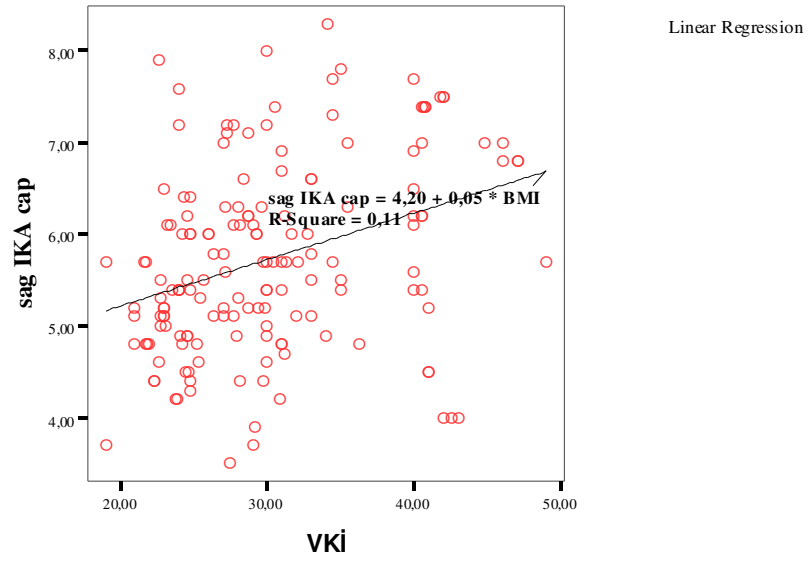
Dört grup hem sağ hem de sol AKA çapları yönünden değerlendirildiği zaman, grup 1-3, grup 1-4, grup 2-4, grup 3-4 arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunurken ($p<0.05$), diğer gruplar arası

karşılaştırmalardaki farklar önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.2.). Gruplar sağ İKA çapları yönünden değerlendirildiğinde, grup 1-3, grup 1-4, grup 2-4 arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunurken ($p<0.05$), diğer gruplar arası karşılaştırmalardaki farklar önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.2.). Gruplar sol İKA çapları yönünden değerlendirildiği zaman, gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.2.). Ölçüm yapılan tüm damarlarda en yüksek çaplar grup 4’de saptanırken, en düşük çaplar grup 1’de saptanmıştır(Tablo 4.2.).

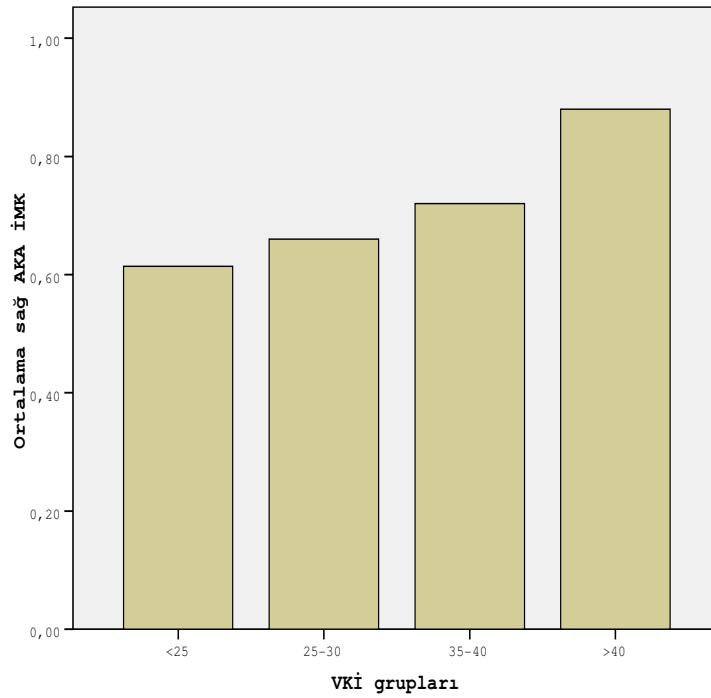
Tablo 4.2. Sağ-sol AKA ve İKA çaplarının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, VKİ:vücut kitle indeksi)

Lümen Çapı (mm)	I $\bar{x} \pm s$	II $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$	IV $\bar{x} \pm s$
Sağ AKA	6.69±0.87	7.01±0.82	7.25±0.74	7.97±1.17
Sağ İKA	5.33±0.85	5.62±0.92	5.93±1.04	6.25±1.17
Sol AKA	6.53±0.83	6.93±0.80	7.20±0.80	8.00±1.24
Sol İKA	5.68±1.14	5.88±1.31	6.25±0.86	6.06±1.22

VKİ ile sağ AKA çapları arasında pozitif yönlü bir bağıntı vardır. VKİ arttığında sağ AKA çaplarında 0.07 birimlik bir artış görülmektedir. Fakat bu değer istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). Yine görüldüğü gibi R square ($R^2=0.24$) olarak bulunmuştur. Bu da bir ilişki ölçütü olarak zayıftır(Grafik 4.1. ve Grafik 4.2.).

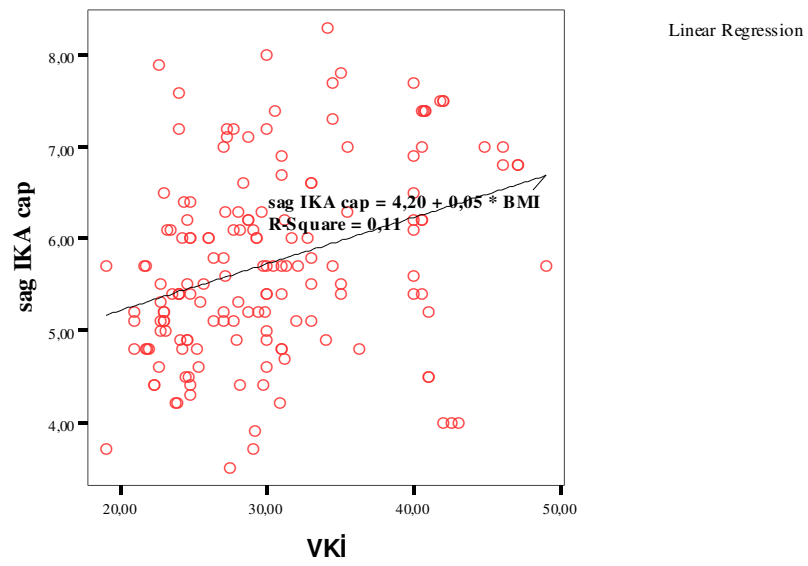


Grafik 4.1. VKİ ile sağ AKA çapı arasındaki ilişki (VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)



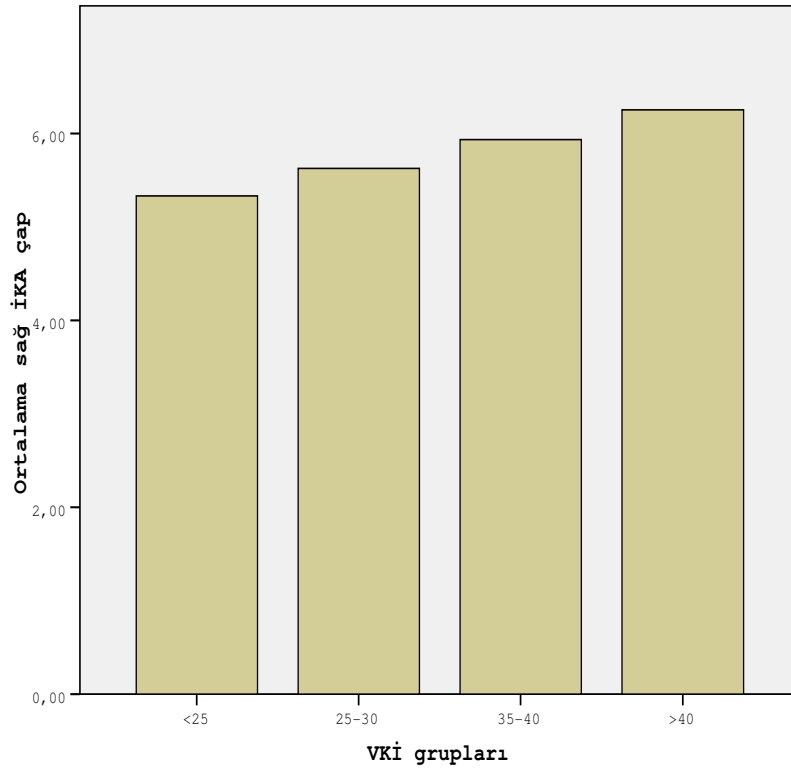
Grafik 4.2. Ortalama sağ AKA çapının VKİ grupları ile karşılaştırılması (VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)

VKİ ile sağ İKA çapları arasında pozitif yönlü bir bağlantı vardır, VKİ arttığında sağ İKA çaplarında 0.05 birimlik bir artış görülmektedir. Fakat bu değer istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). R square ($R^2=0.11$) olarak bulunmuştur. Bu da bir ilişki ölçütü olarak zayıftır(Grafik 4.3. ve Grafik 4.4.).



(VKİ: Vücut kitle indeksi, İKA: internal karotid arter)

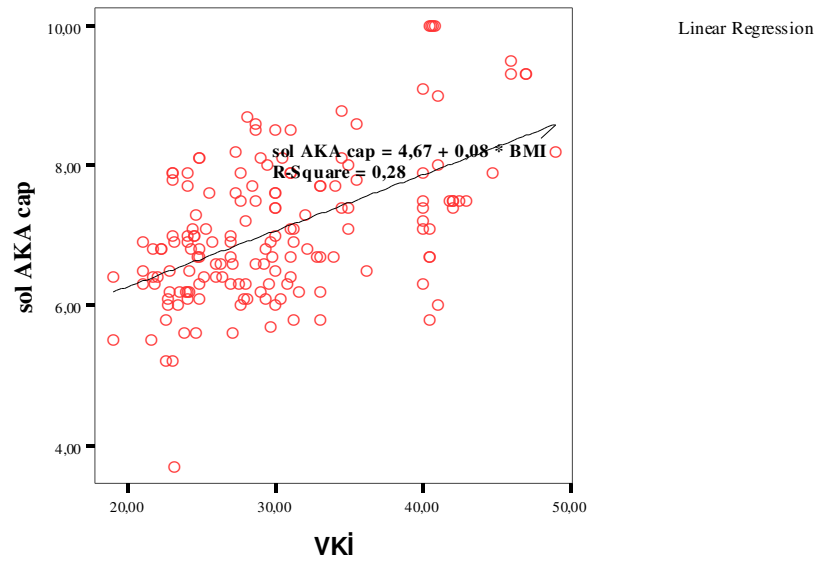
Grafik 4.3. VKİ ile sağ İKA çapı arasındaki ilişki



(VKİ: Vücut kitle indeksi, İKA: internal karotid arter)

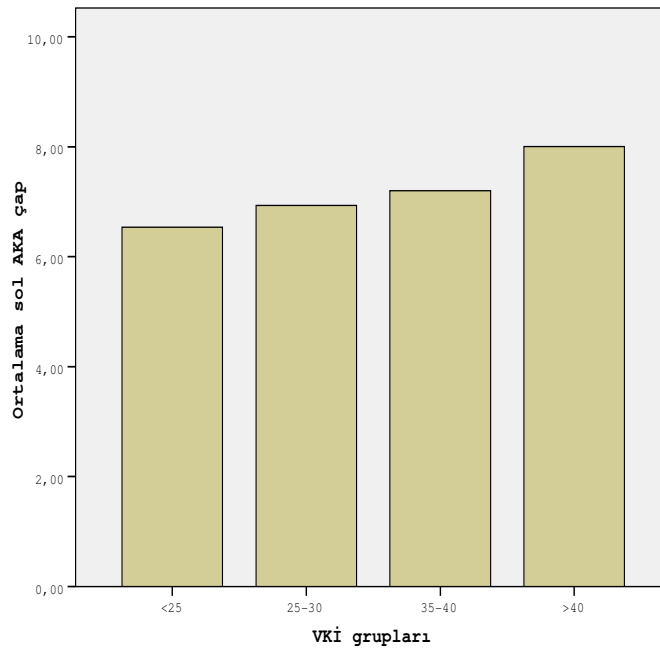
Grafik 4.4. Ortalama sağ İKA çapının VKİ grupları ile karşılaştırılması

VKİ ile sol AKA çapları arasında pozitif yönlü bir bağlantı vardır, VKİ arttığında sağ AKA çaplarında 0.08 birimlik bir artış görülmektedir. Fakat bu değer istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). R square ($R^2=0.28$) olarak bulunmuştur. Bu da bir ilişki ölçütü olarak zayıftır(Grafik 4.5. ve Grafik 4.6.).



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)

Grafik 4.5. VKİ ile sol AKA çapı arasındaki ilişki



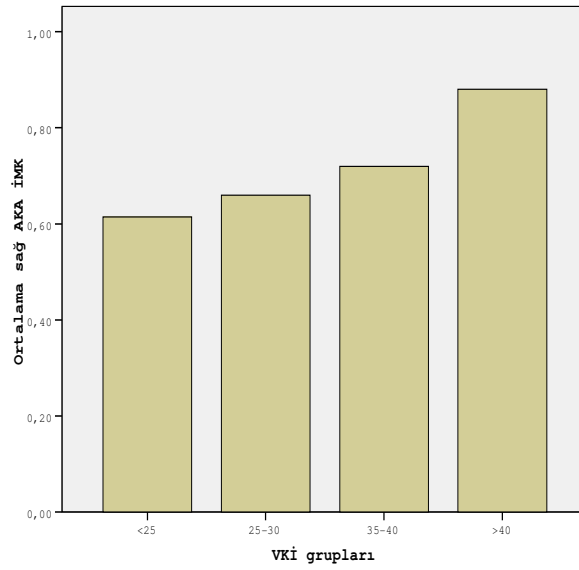
(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)

Grafik 4.6. Ortalama sol AKA çapının VKİ grupları ile karşılaştırılması

Dört grup sağ İKA İMK yönünden karşılaştırıldığında veriler önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). Sağ AKA İMK yönünden karşılaştırıldığında farklılık önemli olup grup 1-4 ve grup 2-4 arasında fark saptanmıştır ($p<0.05$). Sol İKA ve sol AKA İMK'nin istatistiksel karşılaştırılmasında fark mevcut olup, grup 1-4 arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). Gruplar arasında en düşük İMK değeri grup 1'de sol İKA 'da en yüksek İMK değeri grup 4'de sağ AKA'da saptanmıştır (Tablo 4.3. ile Grafik 4.7, Grafik 4.8. ve Grafik 4.9.).

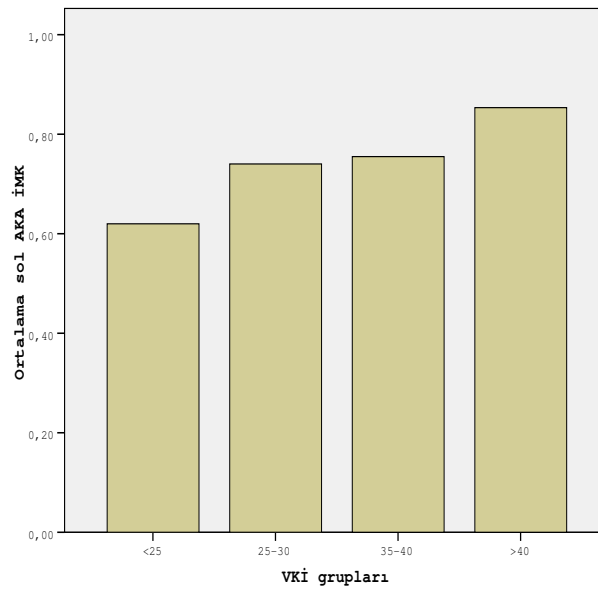
Tablo 4.3. Sağ-Sol AKA ve İKA İMK'lerinin VKİ gruplarına göre karşılaştırılması (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, VKİ:Vücut kitle indeksi)

İMK (mm)	I $\bar{x} \pm s$	II $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$	IV $\bar{x} \pm s$
Sağ İKA İMK	0.46±0.14	0.46±0.13	0.50±0.14	0.50±0.11
Sağ AKA İMK	0.61±0.24	0.66±0.22	0.72±0.33	0.88±0.29
Sol İKA İMK	0.46±0.12	0.47±0.14	0.53±0.15	0.55±0.17
Sol AKA İMK	0.52±0.26	0.74±0.32	0.75±0.40	0.85±0.27



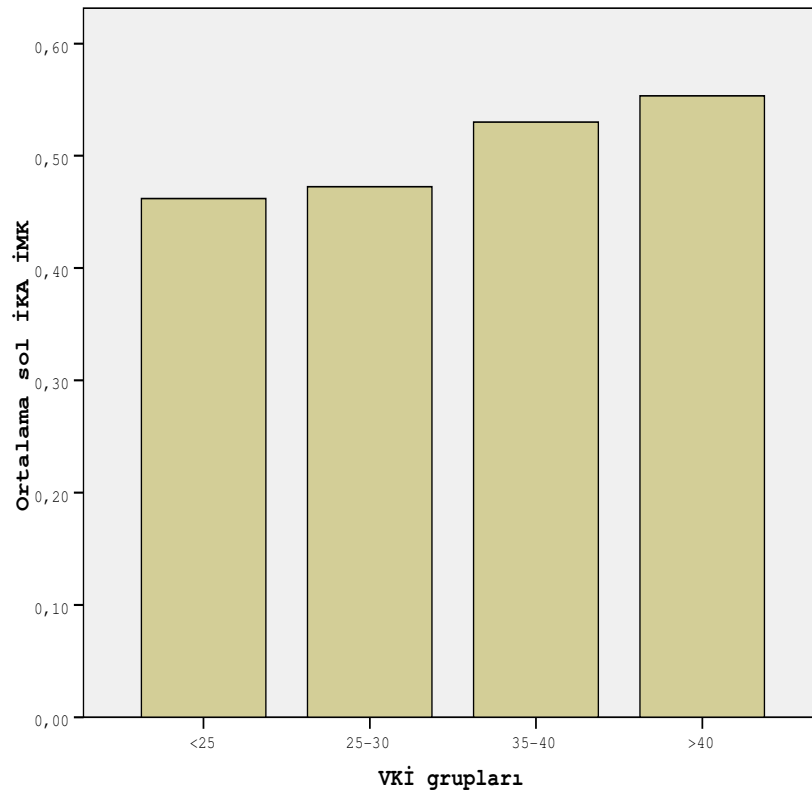
(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)

Grafik 4.7. Ortalama sağ AKA İMK 'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter)

Grafik 4.8. Ortalama sol AKA İMK'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması



(VKİ: Vücut kitle indeksi, İKA: internal karotid arter)

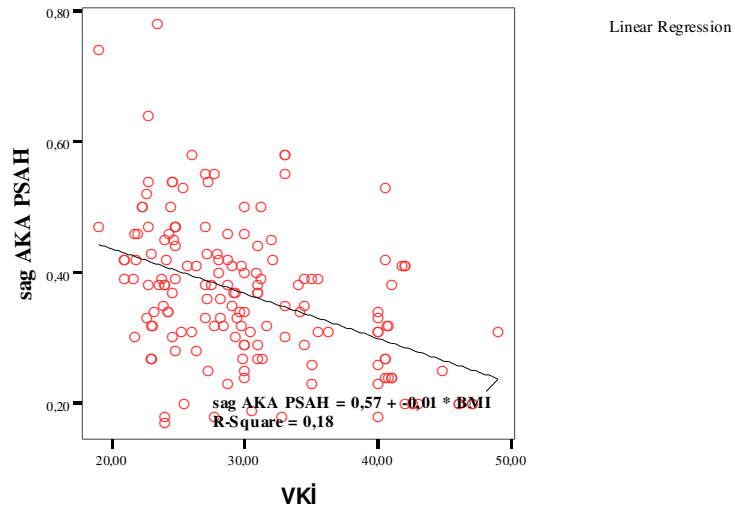
Grafik 4.9. Ortalama sol İKA İMK'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması

Dört grup sağ AKA PSAH yönünden karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuş olup grup 1-3, grup 1-4, grup 2-4 ve grup 3-4 arasında fark saptanmıştır ($p<0.05$). Sol AKA PSAH yönünden karşılaştırıldığında farklılık önemli olup grup 1-2, grup 1-3, grup 1-4, grup 2-3 ve grup 2-4 arasında fark saptanmıştır ($p<0.05$). Sağ İKA ve sol İKA PSAH arasındaki fark önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). Ölçümlerde en yüksek PSAH sol AKA'da grup 1'de, en düşük PSAH sol AKA'da grup 4'de saptanmıştır(Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Sağ-Sol AKA ve İKA PSAH'larının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, PSAH: pik sistolik akım hızı)

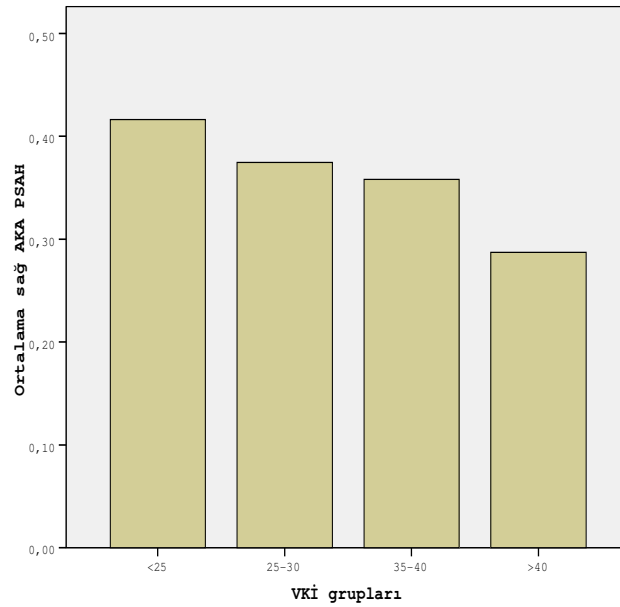
Akım hızı(cm/sn)	I $\bar{x} \pm s$	II $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$
Sağ AKA PSAH	0.11±0.11	0.37±0.09	0.35±0.09	0.28±0.08
Sağ İKA PSAH	0.38±0.10	0.34±0.09	0.34±0.09	0.32±0.10
Sol AKA PSAH	0.41±0.11	0.36±0.10	0.35±0.09	0.27±0.07
Sol İKA PSAH	0.35±0.07	0.33±0.09	0.30±0.09	0.33±0.13

VKİ ile sağ AKA PSAH arasında negatif yönlü bir bağıntı vardır, VKİ değeri arttığında sağ AKA PSAH değerinde 0.02'lik azalış görülmektedir. R square ($R^2=0.18$) olarak bulunmuştur. Bu da bir ilişki ölçütü olarak zayıftır(Grafik 4.10. ve Grafik 4.11.).



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, PSAH:pik sistolik akım hızı)

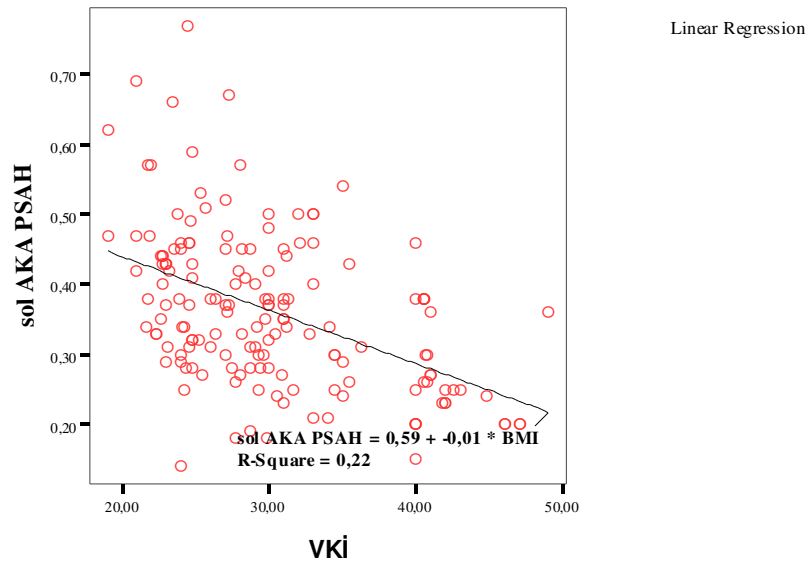
Grafik 4.10. VKİ ile sağ AKA PSAH arasındaki ilişki.



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, PSAH: pik sistolik akım hızı)

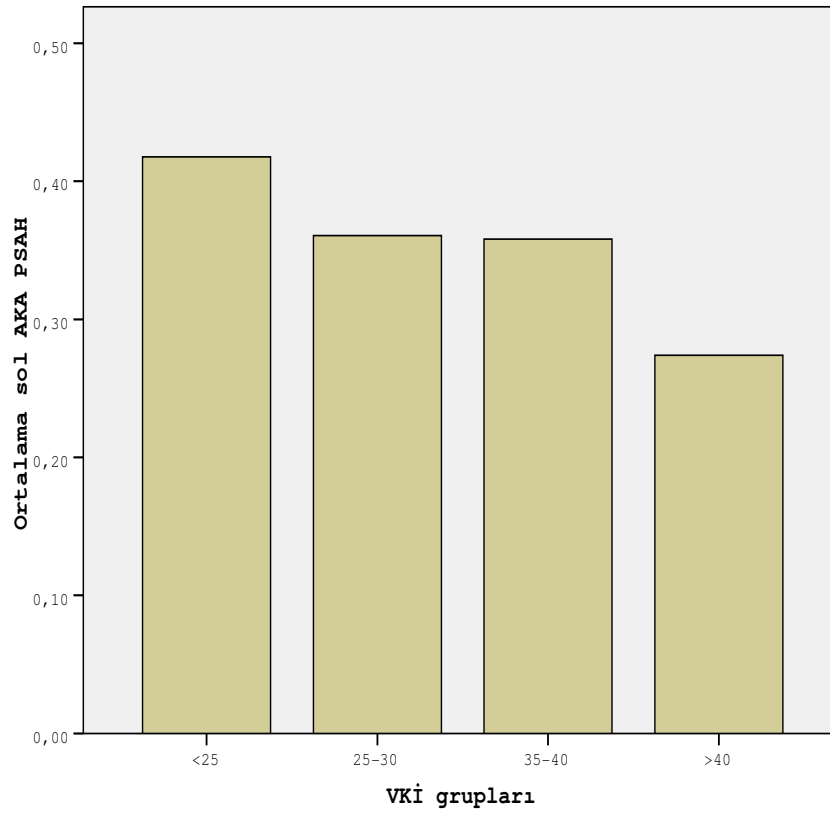
Grafik 4.11. Ortalama sağ AKA PSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.

VKİ ile sol AKA PSAH arasında negatif yönlü bir bağıntı vardır, VKİ değeri arttığında sağ AKA PSAH değerinde 0.01'lik azalış görülmektedir. R square ($R^2=0.22$) olarak bulunmuştur. Bu da bir ilişki ölçütü olarak zayıftır(Grafik 4.12. ve Grafik 4.13.).



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, PSAH: pik sistolik akım hızı)

Grafik 4.12. VKİ ile sol AKA PSAH arasındaki ilişki.



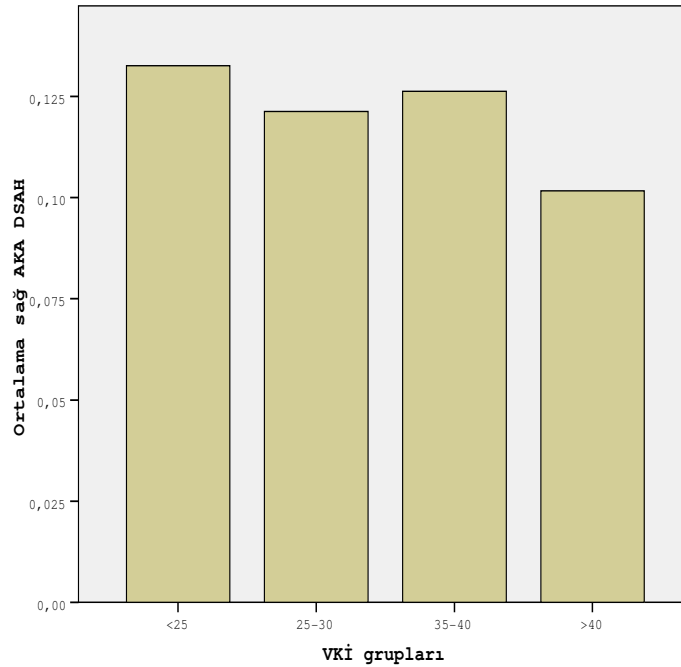
(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, PSAH: pik sistolik akım hızı)

Grafik 4.13. Ortalama sol AKA PSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması

Dört grup hem sağ AKA hem de sol AKA DSAH yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel fark önemli bulunmuş olup grup 1-4, grup 2-4, grup 3-4 arasında anlamlı fark mevcuttur ($p < 0.05$). Sağ İKA ve sol İKA DSAH VKİ'ye göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark anlamlı bulunmamıştır ($P > 0.05$). En düşük DSAH'ı sol AKA'da grup 4'de, en yüksek DSAH'ı sağ İKA'da grup 1'de ölçülmüştür (Tablo 4.5., Grafik 4.14. ve Grafik 4.15.).

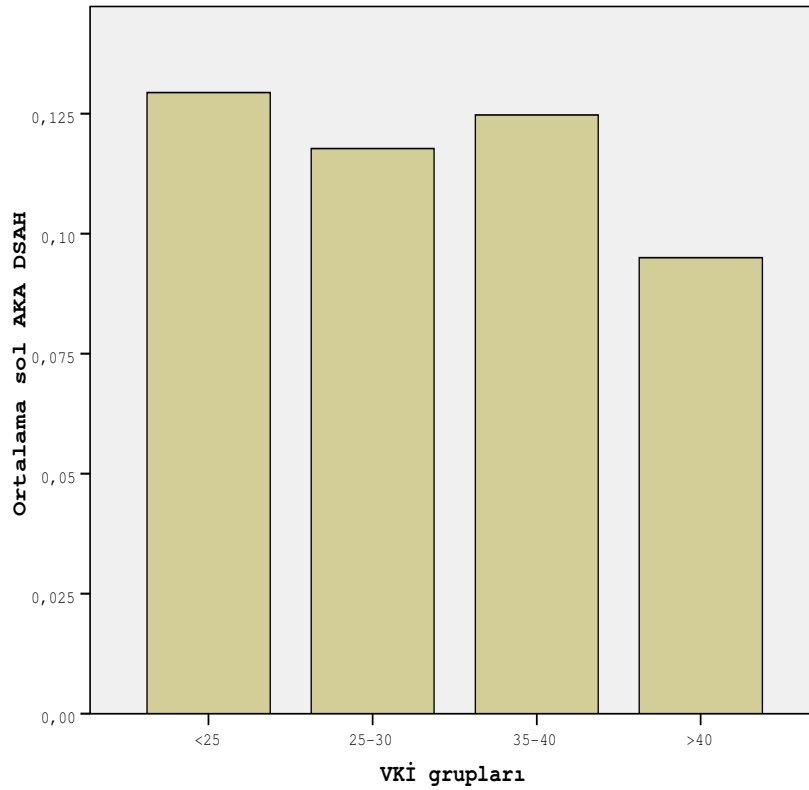
Tablo 4.5. Sağ-sol AKA ve İKA DSAH'larının VKİ gruplarına göre karşılaştırılması (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, DSAH: diyastol sonu akım hızı, VKİ: Vücut kitle indeksi)

Akım hızı (cm/sn)	I $\bar{x} \pm s$	II $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$	III $\bar{x} \pm s$
Sağ AKA DSAH	0.13±0.04	0.12±0.02	0.12±0.03	0.10±0.02
Sağ İKA DSAH	0.17±0.05	0.16±0.04	0.16±0.04	0.15±0.05
Sol AKA DSAH	0.12±0.04	0.11±0.02	0.12±0.03	0.09±0.02
Sol İKA DSAH	0.16±0.04	0.15±0.04	0.14±0.04	0.15±0.04



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Grafik 4.14. Ortalama sağ AKA DSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması.



(VKİ: Vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Grafik 4.15. Ortalama sol AKA DSAH'nın VKİ grupları ile karşılaştırılması

Dört grup arasında hiç birinde fibrofatty plak, kalsifiye plak ve arter stenozu izlenmedi.

Çalışmaya alınan tüm bireylerde AKA ve İKA çap- İMK- PSAH- DSAH değerleri sağ ve sol arasında karşılaştırılmıştır. Sağ ve sol İKA çapı, İKA PSAH ve İKA DSAH arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Diğer verilerin arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. Verilerin sağ-sol arterler arasındaki ilişkisi (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

	SAĞ $\bar{x} \pm s$	SOL $\bar{x} \pm s$	Sonuç
AKA çapı	7.15±0.09	7.07±1.03	p>0.05
İKA çapı	5.73±1.03	5.94±1.15	p<0.05
AKA İMK	0.70±0.28	0.72±0.32	p>0.05
İKA İMK	0.48±0.13	0.49±0.14	p>0.05
AKA PSAH	0.36±0.10	0.36±0.11	p>0.05
İKA PSAH	0.35±0.10	0.33±0.09	p<0.05
AKA DSAH	0.12±0.03	0.11±0.03	p>0.05
İKA DSAH	0.16±0.04	0.15±0.04	p>0.05

p <0.05 anlamlı

Çalışmaya alınan bireylerde kadın-erkek yönünden veriler arasındaki ilişki VKİ gruplarına göre değerlendirilmiştir. Grup 1’de sol AKA çapı, sol AKA İMK ve sol İKA PSAH arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Erkeklerde çap ve İMK’nın arttığı, PSAH’nın azaldığı saptanmıştır(Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. Verilerin VKİ grup 1’de kadın-erkek yönünden ilişkisi (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

	KADIN $\bar{x} \pm s$	ERKEK $\bar{x} \pm s$	Sonuç
Sağ İKA İMK	0.44±0.10	0.48±0.17	p>0.05
Sağ AKA İMK	0.58±0.27	0.64±0.22	p>0.05
Sol İKA İMK	0.42±0.09	0.49±0.13	p>0.05
Sol AKA İMK	0.56±0.28	0.67±0.23	p<0.05
Sağ AKA çap	6.63±1.03	6.74±0.70	p>0.05
Sağ İKA çap	5.42±1.02	5.24±0.65	p>0.05
Sol AKA çap	6.16±0.80	6.91±0.69	p<0.05
Sol İKA çap	5.34±0.94	6.01±1.24	p>0.05
Sağ AKA PSAH	0.42±0.12	0.41±0.10	p>0.05
Sağ İKA PSAH	0.40±0.10	0.36±0.10	p>0.05
Sol AKA PSAH	0.41±0.12	0.42±0.11	p>0.05
Sol İKA PSAH	0.38±0.06	0.33±0.07	p<0.05
Sağ İKA DSAH	0.14±0.04	0.13±0.04	p>0.05
Sağ AKA DSAH	0.18±0.05	0.17±0.06	p>0.05
Sol İKA DSAH	0.13±0.05	0.12±0.03	p>0.05
Sol AKA DSAH	0.17±0.05	0.16±0.04	p>0.05

p <0.05 anlamlı

Grup 2’de verilerin kadın-erkek yönünden karşılaştırılmasında sağ – sol AKA çapı, sol İKA çapı ve sol İKA PSAH arasında istatistiki olarak anlamlı fark saptandı (p<0.05). Arter çapları erkeklerde kadınlardan daha geniş olup PSAH İKA ‘da azalmıştır (Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. Verilerin VKİ grup 2 'de kadın-erkek yönünden ilişkisi (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

	KADIN $\bar{x} \pm s$	ERKEK $\bar{x} \pm s$	Sonuç
Sağ İKA İMK	0.42±0.07	0.50±0.16	p>0.05
Sağ AKA İMK	0.62±0.22	0.70±0.21	p>0.05
Sol İKA İMK	0.44±0.08	0.50±0.18	p>0.05
Sol AKA İMK	0.66±0.26	0.82±0.36	p>0.05
Sağ AKA çap	6.56±0.78	7.47±0.59	p<0.05
Sağ İKA çap	5.39±0.81	5.86±1.00	p>0.05
Sol AKA çap	6.63±0.84	7.23±0.66	p<0.05
Sol İKA çap	5.42±1.10	6.33±1.37	p>0.05
Sağ AKA PSAH	0.34±0.07	0.37±0.10	p>0.05
Sağ İKA PSAH	0.37±0.10	0.31±0.07	p>0.05
Sol AKA PSAH	0.34±0.10	0.37±0.11	p>0.05
Sol İKA PSAH	0.34±0.11	0.32±0.08	p>0.05
Sağ İKA DSAH	0.11±0.02	0.12±0.03	p>0.05
Sağ AKA DSAH	0.17±0.04	0.14±0.03	p<0.05
Sol İKA DSAH	0.11±0.02	0.12±0.03	p>0.05
Sol AKA DSAH	0.16±0.05	0.13±0.03	p>0.05

p <0.05 anlamlı

Grup 3'de verilerin kadın-erkek yönünden karşılaştırılmasında sol AKA çapı, sağ İKA PSAH ve DSAH arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Erkeklerde sol AKA çapı artmış olup sağ İKA PSAH ve DSAH azalmıştır(Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Verilerin VKİ grup 3 'de kadın-erkek yönünden ilişkisi (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

	KADIN $\bar{x} \pm s$	ERKEK $\bar{x} \pm s$	Sonuç
Sağ İKA İMK	0.49±0.11	0.51±0.16	p>0.05
Sağ AKA İMK	0.70±0.35	0.74±0.30	p>0.05
Sol İKA İMK	0.53±0.18	0.52±0.12	p>0.05
Sol AKA İMK	0.83±0.46	0.67±0.30	p>0.05
Sağ AKA çap	7.17±0.77	7.34±0.71	p>0.05
Sağ İKA çap	6.03±1.16	5.84±0.91	p>0.05
Sol AKA çap	6.93±0.88	7.46±0.61	p<0.05
Sol İKA çap	6.14±1.10	6.36±0.54	p>0.05
Sağ AKA PSAH	0.36±0.09	0.35±0.10	p>0.05
Sağ İKA PSAH	0.39±0.09	0.29±0.06	p<0.05
Sol AKA PSAH	0.35±0.09	0.34±0.08	p>0.05
Sol İKA PSAH	0.31±0.11	0.30±0.06	p>0.05
Sağ AKA DSAH	0.12±0.03	0.13±0.04	p>0.05
Sağ İKA DSAH	0.18±0.06	0.14±0.03	p>0.05
Sol AKA DSAH	0.12±0.03	0.13±0.03	p>0.05
Sol İKA DSAH	0.14±0.05	0.15±0.03	p>0.05

p <0.05 anlamlı

Grup 4'de verilerin kadın- erkek yönünden karşılaştırılmasında her iki İKA ve AKA'ların İMK'ları, çapları, sağ İKA PSAH, her iki AKA ve sağ İKA DSAH arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0.05). İki taraflı AKA ve İKA çapları ile İMK'ları erkeklerde artmıştır. Sağ İKA'da PSAH ve DSAH, sağ AKA'da DSAH erkeklerde azalmıştır(Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Verilerin VKİ grup 4 'de kadın-erkek yönünden ilişkisi (AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

	KADIN $\bar{x} \pm s$	ERKEK $\bar{x} \pm s$	Sonuç
Sağ İKA İMK	0.46±0.11	0.59±0.07	p<0.05
Sağ AKA İMK	0.76±0.28	1.11±0.15	p<0.05
Sol İKA İMK	0.48±0.13	0.70±0.15	p<0.05
Sol AKA İMK	0.77±0.23	1.02±0.30	p<0.05
Sağ AKA çap	7.35±0.73	9.20±0.89	p<0.05
Sağ İKA çap	5.86±1.20	7.03±0.59	p<0.05
Sol AKA çap	7.38±0.84	9.25±0.96	p<0.05
Sol İKA çap	5.58±1.22	7.03±0.35	p<0.05
Sağ AKA PSAH	0.30±0.09	0.25±0.05	p>0.05
Sağ İKA PSAH	0.35±0.10	0.26±0.08	p<0.05
Sol AKA PSAH	0.37±0.07	0.28±0.08	p>0.05
Sol İKA PSAH	0.34±0.11	0.30±0.16	p>0.05
Sağ AKA DSAH	0.11±0.02	0.09±0.02	p<0.05
Sağ İKA DSAH	0.16±0.05	0.12±0.04	p<0.05
Sol AKA DSAH	0.10±0.03	0.09±0.03	p>0.05
Sol İKA DSAH	0.16±0.05	0.15±0.04	p>0.05

P<0.05 anlamlı

Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri (VKİ: vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Sıra	Cinsiyet	Yaş (yıl)	VKİ(kg/m ²)	İMK (mm)				Çap (mm)				Pik sistolik akım hızı (m/sn)				Diyastol sonu akım hızı (m/sn)			
				Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol	
				İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA
1	Kadın	45	Normal	0,3	0,5	0,2	0,6	3,7	5,4	3,9	5,5	0,36	0,47	0,43	0,47	0,18	0,18	0,19	0,16
2	Kadın	55	Normal	0,6	1,7	0,6	1,8	7,6	10,9	5	7,9	0,26	0,18	0,31	0,14	0,1	0,04	0,1	0,03
3	Erkek	45	Normal	0,4	0,5	0,4	0,6	4,9	6,9	6,4	7	0,42	0,54	0,39	0,46	0,16	0,14	0,26	0,1
4	Kadın	45	Normal	0,5	0,5	0,4	0,4	5,4	5,7	4,9	6,9	0,46	0,45	0,35	0,46	0,18	0,13	0,15	0,13
5	Kadın	45	Normal	0,4	0,5	0,3	0,4	6,1	5,8	5,4	6	0,56	0,78	0,44	0,66	0,22	0,25	0,22	0,31
6	Kadın	47	Normal	0,4	0,4	0,5	0,6	5,2	7,4	4,9	6,9	0,3	0,42	0,29	0,42	0,14	0,11	0,12	0,11
7	Erkek	44	Normal	0,4	0,5	0,4	0,6	4,9	6,9	6,4	7	0,42	0,54	0,39	0,46	0,16	0,14	0,26	0,1
8	Erkek	42	Normal	0,4	0,6	0,4	0,4	5,1	6,5	7,5	7,9	0,29	0,27	0,31	0,43	0,13	0,06	0,14	0,12
9	Erkek	45	Normal	0,4	0,6	0,4	0,4	5,1	6,5	7,5	7,9	0,29	0,27	0,31	0,43	0,13	0,06	0,14	0,12
10	Erkek	45	Normal	0,4	0,6	0,4	0,5	5,2	6,5	7,5	7,8	0,29	0,27	0,31	0,43	0,13	0,06	0,14	0,12
11	Erkek	51	Normal	0,6	0,6	0,7	0,7	6	7,9	8,6	8,1	0,38	0,47	0,36	0,32	0,19	0,12	0,18	0,08
12	Erkek	51	Normal	0,6	0,6	0,7	0,7	6	7,9	8,6	8,1	0,38	0,47	0,36	0,32	0,19	0,12	0,18	0,08
13	Erkek	47	Normal	0,4	0,6	0,5	0,7	4,4	6,6	6,1	6,8	0,59	0,5	0,3	0,33	0,34	0,2	0,14	0,1
14	Erkek	47	Normal	0,4	0,6	0,5	0,6	4,4	6,6	6,1	6,8	0,59	0,5	0,3	0,33	0,34	0,2	0,14	0,1
15	Erkek	43	Normal	0,4	0,6	0,4	0,5	4,8	6,1	5,1	6,3	0,44	0,42	0,3	0,47	0,19	0,11	0,14	0,14
16	Erkek	54	Normal	0,4	0,6	0,4	0,5	4,8	6,1	5,1	6,3	0,44	0,42	0,3	0,47	0,19	0,11	0,14	0,14
17	Erkek	45	Normal	0,3	0,5	0,4	0,5	4,8	5,2	4,3	6,4	0,37	0,46	0,41	0,57	0,15	0,15	0,18	0,18
18	Erkek	43	Normal	0,3	0,5	0,4	0,5	4,8	5,2	4,3	6,4	0,37	0,46	0,41	0,57	0,15	0,15	0,18	0,18
19	Erkek	45	Normal	0,6	0,6	0,6	0,6	5,4	7	4,5	6,2	0,23	0,38	0,17	0,45	0,13	0,11	0,11	0,12
20	Erkek	45	Normal	0,6	0,6	0,6	0,6	5,4	7	4,5	6,2	0,23	0,38	0,18	0,45	0,13	0,11	0,11	0,1
21	Erkek	46	Normal	0,4	1,2	0,6	1,1	5,3	6,4	5,2	6,5	0,5	0,64	0,4	0,43	0,24	0,19	0,18	0,15
22	Erkek	59	Normal	0,4	1	0,4	0,7	5,7	6,9	6,7	5,5	0,23	0,39	0,33	0,34	0,11	0,13	0,12	0,11
23	Erkek	55	Normal	0,6	1,2	0,7	1,1	7,2	6,5	5,8	7	0,32	0,38	0,3	0,29	0,14	0,16	0,14	0,12
24	Erkek	55	Normal	1,2	0,6	0,9	1,2	5,4	7	4,9	7,7	0,33	0,17	0,31	0,3	0,1	0,04	0,1	0,07
25	Erkek	53	Normal	0,5	1,1	0,5	1,2	5	7,6	6,8	6,9	0,31	0,32	0,29	0,31	0,16	0,11	0,14	0,12
26	Kadın	45	Normal	0,5	0,5	0,4	0,5	5,1	6,4	5,5	6,2	0,52	0,54	0,35	0,44	0,11	0,13	0,12	0,07
27	Kadın	44	Normal	0,5	0,5	0,4	0,4	4,6	6,3	4,5	5,2	0,72	0,52	0,48	0,44	0,29	0,14	0,2	0,1
28	Kadın	45	Normal	0,3	0,4	0,4	0,4	4,9	6,8	4,2	6,1	0,42	0,42	0,43	0,34	0,12	0,17	0,17	0,15
29	Kadın	40	Normal	0,4	0,4	0,4	0,4	4,4	6,4	5,6	6,3	0,36	0,44	0,37	0,41	0,2	0,16	0,19	0,14
30	Kadın	38	Normal	0,5	0,4	0,4	0,5	6,4	6,7	6,1	6,1	0,39	0,39	0,35	0,43	0,19	0,13	0,22	0,18
31	Erkek	47	Normal	0,6	0,7	0,4	0,6	5,4	7,9	6,3	6,8	0,44	0,47	0,41	0,59	0,23	0,15	0,19	0,16
32	Kadın	46,8	Normal	0,5	0,6	0,5	0,6	5,2	6,6	5,4	6,2	0,41	0,42	0,34	0,41	0,18	0,13	0,15	0,12

Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri (VKİ: vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Sıra	Cinsiyet	Yaş (yıl)	VKİ(kg/m ²)	İMK (mm)				Çap (mm)				Pik sistolik akım hızı (m/sn)				Diyastol sonu akım hızı (m/sn)			
				Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol	
				İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA
33	Erkek	53	Normal	0,4	0,4	0,5	0,8	6	7,1	4,9	6,2	0,25	0,34	0,26	0,25	0,12	0,13	0,16	0,08
34	Erkek	53	Normal	0,5	0,5	0,4	0,6	6,2	7,3	5,8	7,3	0,32	0,3	0,44	0,31	0,16	0,15	0,22	0,12
35	Erkek	45	Normal	0,4	0,4	0,4	0,5	4,5	6,1	5,8	7,1	0,42	0,5	0,43	0,77	0,23	0,18	0,21	0,23
36	Kadın	39	Normal	0,5	0,8	0,5	0,5	6,1	7	6	3,7	0,4	0,34	0,31	0,42	0,22	0,13	0,14	0,19
37	Kadın	50	Normal	0,4	0,8	0,6	0,8	5,2	6,7	5	5,2	0,22	0,32	0,42	0,29	0,11	0,12	0,19	0,11
38	Kadın	41	Normal	0,5	0,8	0,3	0,8	5	6,1	6,5	6	0,39	0,38	0,45	0,4	0,19	0,14	0,24	0,12
39	Kadın	54	Normal	0,4	0,4	0,4	0,4	6,4	6,8	6,4	6,8	0,31	0,46	0,22	0,28	0,15	0,14	0,08	0,11
40	Kadın	49	Normal	0,4	0,4	0,4	0,4	5,5	6,3	5	6,1	0,46	0,47	0,4	0,44	0,23	0,21	0,22	0,16
41	Kadın	45	Normal	0,2	0,7	0,4	0,5	4,2	6,1	5	5,6	0,51	0,39	0,47	0,5	0,21	0,11	0,13	0,14
42	Kadın	42	Normal	0,4	0,5	0,4	0,5	5,1	6,6	6,3	6,5	0,33	0,39	0,5	0,69	0,13	0,1	0,19	0,16
43	Kadın	43	Normal	0,6	0,5	0,6	0,7	4,3	6,8	4,2	6,7	0,48	0,28	0,46	0,28	0,27	0,13	0,29	0,12
44	Kadın	45	Normal	0,5	0,4	0,4	0,4	5,7	6,7	6,3	6,4	0,36	0,74	0,43	0,62	0,17	0,16	0,18	0,14
45	Kadın	45	Normal	0,6	0,7	0,5	0,6	5,5	5,6	3,4	5,6	0,41	0,37	0,33	0,37	0,2	0,12	0,18	0,12
46	Kadın	43	Normal	0,3	0,5	0,4	0,5	7,9	6,7	6,4	5,8	0,29	0,33	0,31	0,35	0,13	0,08	0,16	0,08
47	Kadın	44	Normal	0,4	0,6	0,5	0,6	4,8	6,8	4,3	6,5	0,46	0,34	0,34	0,34	0,24	0,1	0,18	0,14
48	Kadın	48	Normal	0,4	0,4	0,4	0,4	4,2	5,8	5,4	6,2	0,38	0,35	0,39	0,38	0,2	0,16	0,2	0,14
49	Kadın	45	Normal	0,6	0,6	0,5	0,5	6,5	6,5	6,6	7	0,44	0,43	0,37	0,37	0,16	0,13	0,18	0,12
50	Kadın	43	Normal	0,6	0,7	0,4	0,6	5,7	7,6	6,9	6,8	0,39	0,3	0,36	0,38	0,19	0,11	0,15	0,11
51	Erkek	40	Preobez	0,6	0,5	0,5	1	3,7	7,3	5,2	8,1	0,26	0,35	0,32	0,4	0,12	0,08	0,12	0,12
52	Erkek	45	Preobez	0,5	0,6	0,4	0,6	5,1	6,2	6,1	6,9	0,32	0,55	0,27	0,52	0,16	0,16	0,15	0,17
53	Erkek	55	Preobez	1,1	0,8	1,2	1,5	5,3	7,9	8,5	7,6	0,32	0,2	0,24	0,27	0,17	0,08	0,12	0,12
54	Erkek	55	Preobez	0,7	1	0,7	1,2	7,2	7,5	8,9	7,5	0,22	0,32	0,25	0,26	0,11	0,09	0,12	0,09
55	Erkek	52	Preobez	0,5	0,8	0,6	1,3	6,2	9,1	7,4	8,6	0,34	0,42	0,35	0,31	0,14	0,1	0,14	0,07
56	Kadın	56	Preobez	0,4	0,7	0,5	1	3,5	6,9	4,2	6,3	0,48	0,38	0,39	0,28	0,2	0,13	0,2	0,12
57	Kadın	56	Preobez	0,4	0,6	0,6	0,7	5,1	6,1	6,2	6,4	0,32	0,28	0,3	0,33	0,13	0,08	0,14	0,13
58	Erkek	53	Preobez	0,5	1	0,4	1,2	3,9	6,9	5,3	6,6	0,19	0,37	0,28	0,34	0,1	0,13	0,12	0,12
59	Erkek	50	Preobez	0,5	1,2	0,5	1,3	6,1	7,7	5,4	6,2	0,34	0,41	0,31	0,31	0,16	0,11	0,12	0,11
60	Erkek	50	Preobez	0,4	1	0,6	1,3	7,2	7,4	7,5	8,2	0,26	0,25	0,24	0,37	0,13	0,09	0,14	0,13
61	Erkek	47	Preobez	0,4	0,8	0,5	0,8	6	7,8	7	6,8	0,29	0,37	0,24	0,25	0,18	0,13	0,09	0,09
62	Erkek	35	Preobez	0,4	0,7	0,4	0,8	6,6	8	6,9	7,7	0,39	0,32	0,32	0,41	0,18	0,09	0,14	0,11
63	Erkek	52	Preobez	0,5	0,5	0,5	0,7	6,3	7,5	6,4	7,2	0,3	0,4	0,24	0,27	0,13	0,15	0,08	0,08
64	Erkek	37	Preobez	0,5	0,6	0,5	0,5	5,2	8	3,6	7	0,42	0,47	0,31	0,37	0,17	0,13	0,12	0,12

Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri (VKİ: vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Sıra	Cinsiyet	Yaş (yıl)	VKİ(kg/m ²)	İMK (mm)				Çap (mm)				Pik sistolik akım hızı (m/sn)				Diyastol sonu akım hızı (m/sn)			
				Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol	
				İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA
65	Erkek	37	Preobez	0,4	0,7	0,4	0,7	5,8	6,8	6,9	6,3	0,24	0,38	0,28	0,45	0,13	0,14	0,11	0,14
66	Erkek	39	Preobez	0,6	0,6	0,4	0,4	6	7,3	4,5	6,6	0,41	0,58	0,36	0,38	0,21	0,17	0,19	0,15
67	Erkek	53	Preobez	0,4	0,5	0,4	0,4	7	7,2	5,6	6,7	0,34	0,33	0,34	0,3	0,16	0,12	0,15	0,12
68	Erkek	46	Preobez	0,4	0,6	0,4	0,4	7,1	7,7	7,5	7,6	0,4	0,54	0,58	0,67	0,17	0,16	0,21	0,21
69	Erkek	52	Preobez	0,4	0,6	0,4	0,8	6,2	7,7	5,3	7,5	0,23	0,38	0,27	0,28	0,1	0,14	0,11	0,1
70	Erkek	41	Preobez	0,4	0,6	0,4	0,4	6,1	7,3	7,8	7,9	0,24	0,55	0,4	0,4	0,08	0,16	0,16	0,1
71	Erkek	40	Preobez	0,5	0,5	0,4	0,5	5,6	6,8	5,4	6,6	0,31	0,43	0,47	0,47	0,14	0,17	0,2	0,16
72	Erkek	35	Preobez	0,4	0,4	0,5	0,6	4,6	7,3	5,5	7,1	0,5	0,53	0,43	0,53	0,14	0,13	0,16	0,13
73	Kadın	50	Preobez	0,5	1,3	0,3	1,5	6,3	6	6,1	6,3	0,52	0,34	0,28	0,3	0,23	0,11	0,13	0,11
74	Kadın	43	Preobez	0,3	0,7	0,5	1,1	5,2	7,6	4	8	0,46	0,33	0,27	0,28	0,25	0,15	0,13	0,1
75	Kadın	43	Preobez	0,5	0,8	0,5	0,7	7,1	8	6,3	8,5	0,18	0,23	0,14	0,19	0,1	0,1	0,09	0,09
76	Kadın	43	Preobez	0,5	0,8	0,5	0,6	4,8	6,4	6,7	6,4	0,36	0,31	0,3	0,32	0,22	0,13	0,18	0,12
77	Kadın	50	Preobez	0,4	1	0,4	0,7	5,2	6,2	6,2	6,7	0,26	0,27	0,24	0,18	0,14	0,12	0,14	0,09
78	Kadın	43	Preobez	0,4	0,4	0,4	0,4	4,9	6,4	4,7	6,1	0,54	0,43	0,51	0,42	0,25	0,14	0,23	0,13
79	Kadın	49	Preobez	0,5	0,7	0,5	0,6	4,4	6,1	4,2	5,7	0,48	0,41	0,49	0,38	0,21	0,13	0,2	0,12
80	Kadın	45	Preobez	0,3	0,4	0,4	0,5	4,4	5,2	5,5	6,1	0,35	0,33	0,35	0,33	0,14	0,1	0,13	0,11
81	Kadın	46	Preobez	0,5	0,5	0,4	0,4	5,5	7,6	6,4	6,9	0,3	0,41	0,42	0,51	0,18	0,13	0,2	0,16
82	Kadın	47	Preobez	0,5	0,5	0,5	0,5	6,1	7,5	5,1	8,7	0,52	0,36	0,54	0,45	0,19	0,09	0,23	0,12
83	Kadın	43	Preobez	0,5	0,5	0,5	0,5	5,3	6,7	4,7	6,3	0,41	0,42	0,27	0,57	0,19	0,12	0,12	0,15
84	Kadın	45	Preobez	0,5	0,5	0,5	0,7	5,7	6,3	8	6,9	0,22	0,32	0,4	0,35	0,11	0,09	0,18	0,11
85	Kadın	34	Preobez	0,4	0,5	0,4	0,7	6	6,1	6,4	6,1	0,37	0,3	0,31	0,3	0,15	0,1	0,13	0,08
86	Kadın	42	Preobez	0,3	0,4	0,4	0,4	5,2	6,7	4,2	6,6	0,34	0,46	0,45	0,45	0,19	0,18	0,28	0,13
87	Kadın	52	Preobez	0,3	0,6	0,3	0,6	5,1	5,6	4	6	0,23	0,18	0,29	0,18	0,14	0,08	0,11	0,06
88	Kadın	44	Preobez	0,4	0,4	0,3	0,6	6	5,7	5,5	6,4	0,39	0,31	0,17	0,31	0,2	0,1	0,08	0,1
89	Kadın	43	Preobez	0,4	0,6	0,5	0,5	5,8	7,8	4,6	6,6	0,27	0,41	0,36	0,38	0,14	0,12	0,18	0,11
90	Kadın	44	Preobez	0,4	0,5	0,4	0,5	6,3	6,3	5,5	5,6	0,4	0,36	0,44	0,36	0,21	0,12	0,2	0,13
91	Erkek	60	Obez	0,5	0,7	0,7	0,7	8	8,9	6,4	8,5	0,22	0,24	0,29	0,28	0,17	0,07	0,09	0,06
92	Erkek	51	Obez	0,6	1,3	0,6	1,4	5,4	6	6,2	6,4	0,32	0,38	0,26	0,37	0,17	0,13	0,1	0,09
93	Erkek	42	Obez	0,4	1	0,6	0,7	6,7	7,3	6	6,7	0,29	0,29	0,39	0,45	0,14	0,13	0,16	0,13
94	Kadın	30	Obez	0,4	0,4	0,5	0,5	4,6	6,7	4,6	6	0,42	0,5	0,33	0,5	0,2	0,15	0,17	0,18
95	Kadın	50	Obez	0,6	0,7	0,6	0,9	7,8	7,3	8,2	7,1	0,3	0,23	0,24	0,24	0,14	0,09	0,11	0,09
96	Kadın	51	Obez	0,4	0,6	0,3	0,6	4,9	7	8	6,7	0,34	0,38	0,21	0,21	0,13	0,14	0,09	0,09

Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri (VKİ: vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Sıra	Cinsiyet	Yaş (yıl)	VKİ(kg/m ²)	İMK (mm)				Çap (mm)				Pik sistolik akım hızı (m/sn)				Diyastol sonu akım hızı (m/sn)			
				Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol	
				İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA
97	Erkek	39	Obez	0,4	0,4	0,4	0,4	5,1	7	6,3	7,3	0,43	0,45	0,37	0,5	0,16	0,13	0,16	0,13
98	Kadın	42	Obez	0,4	0,7	0,4	0,7	4,8	6,1	5,1	6,5	0,42	0,31	0,48	0,31	0,23	0,1	0,25	0,14
99	Kadın	38	Obez	0,4	0,5	0,4	0,4	5,5	8	6,5	7,4	0,42	0,39	0,54	0,54	0,24	0,17	0,21	0,2
100	Kadın	45	Obez	0,5	0,6	0,6	0,7	8,3	7,5	6,4	7,7	0,34	0,34	0,33	0,34	0,16	0,14	0,15	0,1
101	Kadın	61	Obez	0,6	0,6	0,5	0,8	7,2	8,9	6,7	7,6	0,47	0,46	0,22	0,32	0,22	0,08	0,11	0,08
102	Kadın	41	Obez	0,4	0,4	0,4	0,4	5,8	6,6	4,9	5,8	0,25	0,3	0,19	0,21	0,15	0,11	0,09	0,09
103	Kadın	60	Obez	0,4	0,7	0,5	0,8	5,7	6,8	4,7	7,4	0,62	0,39	0,18	0,3	0,25	0,12	0,07	0,09
104	Kadın	55	Obez	0,8	1,3	1,2	1,3	7,3	8,7	7,4	8,8	0,44	0,35	0,32	0,3	0,04	0,07	0,14	0,08
105	Kadın	35	Obez	0,5	0,5	0,5	0,6	6	6,9	6,4	6,7	0,44	0,18	0,45	0,33	0,3	0,06	0,27	0,14
106	Erkek	54	Obez	0,6	0,7	0,6	1,3	5,4	7,4	6,5	8	0,21	0,26	0,32	0,29	0,1	0,1	0,18	0,1
107	Erkek	50	Obez	0,5	1,1	0,7	1	6,9	7,9	7,3	8,5	0,23	0,44	0,25	0,23	0,12	0,17	0,13	0,08
108	Erkek	49	Obez	0,6	0,8	0,6	0,7	4,9	7,5	5,8	6,5	0,34	0,34	0,34	0,48	0,18	0,12	0,17	0,16
109	Erkek	54	Obez	0,6	0,6	0,6	0,8	5,7	7,5	6,4	7	0,28	0,25	0,32	0,42	0,12	0,1	0,16	0,16
110	Erkek	53	Obez	0,6	1,2	0,5	0,6	5,7	7,2	5,9	7,1	0,27	0,27	0,34	0,38	0,13	0,1	0,16	0,12
111	Erkek	53	Obez	0,6	1,2	0,5	0,6	5,7	7,2	5,9	7,1	0,27	0,27	0,34	0,38	0,13	0,1	0,16	0,12
112	Erkek	51	Obez	1,1	1,1	0,6	1,1	7,4	8,9	6,8	8,1	0,27	0,19	0,24	0,24	0,13	0,1	0,16	0,12
113	Erkek	50	Obez	0,5	0,5	0,5	0,5	5	6,3	6,8	7,6	0,21	0,4	0,14	0,38	0,09	0,14	0,07	0,13
114	Erkek	36	Obez	0,3	0,3	0,3	0,3	4,8	6,7	6	7,9	0,27	0,37	0,24	0,35	0,15	0,14	0,13	0,16
115	Erkek	36	Obez	0,3	0,3	0,3	0,3	4,8	6,7	6	7,9	0,27	0,37	0,24	0,35	0,15	0,14	0,13	0,16
116	Erkek	44	Obez	0,5	0,7	0,6	0,6	6,6	7,8	7,3	7,7	0,39	0,58	0,38	0,5	0,19	0,23	0,15	0,17
117	Erkek	44	Obez	0,5	0,7	0,6	0,6	6,6	7,8	7,3	7,7	0,39	0,58	0,38	0,5	0,19	0,23	0,15	0,17
118	Erkek	39	Obez	0,4	0,6	0,4	0,4	5,4	7,4	5,6	7,4	0,31	0,29	0,3	0,37	0,16	0,1	0,17	0,12
119	Erkek	38	Obez	0,4	0,6	0,4	0,4	5,4	7,4	5,6	7,4	0,31	0,29	0,3	0,37	0,16	0,1	0,17	0,12
120	Erkek	47	Obez	0,4	0,5	0,4	0,5	6,3	7	6,8	7,8	0,34	0,39	0,27	0,43	0,16	0,14	0,16	0,2
121	Erkek	44	Obez	0,5	0,5	0,6	0,6	5,1	6,9	6,4	6,7	0,31	0,35	0,41	0,46	0,15	0,11	0,21	0,15
122	Kadın	42	Obez	0,5	2	0,4	2,5	5,7	6,8	5,3	6,8	0,43	0,42	0,2	0,46	0,19	0,16	0,11	0,15
123	Kadın	40	Obez	0,7	0,6	0,5	1,2	6	6,3	6,4	6,2	0,26	0,32	0,16	0,25	0,13	0,14	0,09	0,12
124	Kadın	54	Obez	0,5	0,5	0,6	1	4,2	6,7	5,8	6,3	0,35	0,4	0,46	0,27	0,16	0,12	0,18	0,09
125	Kadın	45	Obez	0,4	0,8	0,5	1,1	4,7	6,9	4,7	5,8	0,53	0,39	0,44	0,44	0,2	0,13	0,17	0,13
126	Kadın	54	Obez	0,6	0,7	0,7	0,9	7	7,5	7,9	8,6	0,29	0,31	0,3	0,26	0,12	0,1	0,12	0,08
127	Kadın	37	Obez	0,4	0,6	0,5	0,7	5,7	6,7	6,2	6,1	0,29	0,31	0,3	0,33	0,14	0,1	0,14	0,12
128	Kadın	52	Obez	0,4	0,5	0,6	0,4	7,7	8,4	5,9	8,1	0,34	0,29	0,4	0,25	0,18	0,11	0,19	0,1

Tablo 4.11. Olguların cinsiyet, yaş, VKİ grupları, sağ-sol AKA ve İKA İMK, lümen çapı, PSAH ve DSAH değerleri (VKİ: vücut kitle indeksi, AKA: ana karotid arter, İKA: internal karotid arter, İMK: intima media kalınlığı, PSAH: pik sistolik akım hızı, DSAH: diyastol sonu akım hızı)

Sıra	Cinsiyet	Yaş (yıl)	VKİ(kg/m ²)	İMK (mm)				Çap (mm)				Pik sistolik akım hızı (m/sn)				Diyastol sonu akım hızı (m/sn)			
				Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol		Sağ		Sol	
				İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA	İKA	AKA
129	Kadın	47	Obez	0,4	0,6	0,4	0,6	5,5	6,7	6	6,2	0,5	0,55	0,25	0,4	0,22	0,18	0,09	0,14
130	Kadın	50	Obez	0,6	0,7	0,6	0,6	6,2	7	5,8	6,9	0,36	0,5	0,2	0,34	0,21	0,2	0,13	0,13
131	Kadın	44	Morbidobez	0,5	1	0,5	1,2	7,7	8	7,8	7,9	0,23	0,34	0,37	0,46	0,12	0,14	0,21	0,14
132	Kadın	53	Morbidobez	0,5	0,5	0,4	0,6	7	7,6	4,1	7,9	0,26	0,25	0,23	0,24	0,15	0,1	0,13	0,08
133	Erkek	56	Morbidobez	0,6	0,9	0,4	0,5	5,6	7,2	6,3	7,2	0,29	0,26	0,16	0,38	0,14	0,11	0,08	0,14
134	Kadın	49	Morbidobez	0,6	1,2	0,4	0,7	6,9	9,2	6,7	9,1	0,41	0,23	0,25	0,2	0,22	0,09	0,14	0,08
135	Erkek	45	Morbidobez	0,6	1	0,7	0,8	6,8	9,3	7	9,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,09	0,09	0,14	0,09
136	Erkek	45	Morbidobez	0,6	1	0,7	0,8	6,8	9,3	7	9,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,09	0,09	0,14	0,09
137	Erkek	47	Morbidobez	0,6	1	0,7	0,8	6,8	9,3	7	9,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,09	0,09	0,14	0,09
138	Erkek	52	Morbidobez	0,5	1,3	0,9	1,4	7,4	9,7	7	10	0,42	0,24	0,26	0,26	0,21	0,08	0,13	0,08
139	Erkek	51	Morbidobez	0,5	1,2	0,9	1,4	7,4	9,7	7	10	0,42	0,24	0,27	0,26	0,21	0,08	0,13	0,08
140	Erkek	53	Morbidobez	0,7	1,3	0,7	1,2	7,4	9,8	7	10	0,24	0,32	0,59	0,3	0,12	0,07	0,2	0,05
141	Erkek	54	Morbidobez	0,7	1,3	0,8	1,2	7,4	9,9	7	10	0,24	0,32	0,59	0,3	0,12	0,07	0,2	0,05
142	Erkek	48	Morbidobez	0,6	1,1	0,7	0,9	7	9,8	7,2	9,5	0,2	0,2	0,2	0,2	0,09	0,09	0,14	0,09
143	Kadın	48	Morbidobez	0,5	0,6	0,4	0,6	6,5	6,6	5,2	7,5	0,3	0,33	0,28	0,2	0,13	0,1	0,13	0,06
144	Kadın	54	Morbidobez	0,5	0,5	0,6	0,6	5,7	6,7	5	8,2	0,26	0,31	0,42	0,36	0,12	0,12	0,2	0,13
145	Kadın	44	Morbidobez	0,4	0,4	0,4	0,4	5,2	6	5,7	6	0,18	0,38	0,17	0,36	0,08	0,1	0,09	0,11
146	Kadın	45	Morbidobez	0,6	0,6	0,6	0,6	5,4	7	6,7	7,1	0,58	0,53	0,59	0,38	0,24	0,17	0,26	0,14
147	Kadın	47	Morbidobez	0,5	0,6	0,5	0,6	7	8,8	4,8	5,8	0,28	0,42	0,53	0,38	0,13	0,15	0,23	0,14
148	Kadın	50	Morbidobez	0,3	0,7	0,3	0,9	7,5	7,2	7	7,5	0,49	0,41	0,27	0,23	0,23	0,12	0,12	0,08
149	Kadın	48	Morbidobez	0,3	0,7	0,3	0,9	7,5	7,2	7	7,5	0,49	0,41	0,27	0,23	0,23	0,12	0,12	0,08
150	Kadın	50	Morbidobez	0,3	0,7	0,3	0,9	7,5	7,2	7	7,4	0,49	0,41	0,27	0,23	0,23	0,12	0,12	0,08
151	Kadın	56	Morbidobez	0,6	1	0,6	0,6	4	7	4,2	7,5	0,32	0,2	0,43	0,25	0,18	0,09	0,2	0,09
152	Kadın	57	Morbidobez	0,6	1	0,6	0,6	4	7	4,2	7,5	0,32	0,2	0,43	0,25	0,18	0,09	0,2	0,09
153	Kadın	48	Morbidobez	0,6	1	0,6	0,6	4	7	4,2	7,5	0,32	0,2	0,43	0,25	0,18	0,09	0,2	0,09
154	Kadın	53	Morbidobez	0,3	0,6	0,4	0,8	6,2	7,9	7,6	7,4	0,33	0,31	0,21	0,15	0,17	0,12	0,09	0,06
155	Kadın	41	Morbidobez	0,3	0,7	0,4	0,8	5,4	7,6	5,3	7,1	0,3	0,31	0,26	0,25	0,18	0,14	0,12	0,11
156	Kadın	47	Morbidobez	0,5	1,4	0,4	1,3	4,5	7,9	4	8	0,46	0,24	0,47	0,27	0,18	0,09	0,18	0,08
157	Kadın	48	Morbidobez	0,5	1,3	0,4	1,3	4,5	7,9	4	9	0,46	0,24	0,47	0,27	0,18	0,09	0,18	0,08
158	Kadın	42	Morbidobez	0,4	0,6	0,7	0,9	6,2	7	6,4	6,7	0,27	0,27	0,31	0,38	0,1	0,1	0,13	0,15
159	Kadın	42	Morbidobez	0,4	0,6	0,7	0,9	6,2	7	6,4	6,7	0,27	0,27	0,31	0,38	0,1	0,1	0,13	0,15
160	Kadın	50	Morbidobez	0,5	0,6	0,6	0,8	6,1	7,3	6,1	6,3	0,36	0,18	0,27	0,2	0,14	0,04	0,16	0,07

5.TARTIŞMA

Obezite artık ABD ve tüm dünyada büyük bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir ve halen Birleşik Devletler nüfusunun yaklaşık %65'i fazla kilolu ya da obez olarak nitelendirilmektedir(55). Obezite; hipertansiyon, dislipidemi, DM, kalp yetmezliği, inme ve KAH'a bağlı morbidite ve mortalite riskini anlamlı olarak artırmaktadır. Son veriler, başta artmış kardiyovasküler riske bağlı olarak, bu global epideminin son iki yılda gözlenen yaşam beklentisindeki kararlı yükselmeyi de tehdit ettiğini düşündürmektedir(56). Aşırı yağ kitlesi, insülin direnci ve DM, metabolik sendrom, dislipidemi gibi kesinleşmiş kardiyovasküler risk faktörleri kümesi ile sıkı ilişki göstermektedir. Bu risk faktörlerinin prevalansı yaşla artmakta ve endotelde birikici hasar yaratmaktadır(57). Obezitedeki arteriyel disfonksiyon, aterosklerozun gelişimi sırasında çok erken safhalarda, tıkayıcı lezyonlardan çok önce saptanabilir. Obez çocuklarda daha 9-12 yaşlardan itibaren aşık ar olan fonksiyonel ve yapısal anomaliler bozulmuş vazoreaktivite, azalmış arteriyel kompliyans ve İMK'da artma şeklinde kendini gösterir(56,58). Adolesans ve çocukluğun erken dönemlerinde bu lezyonlar yağlı çizgilenmelere ve hatta kabarık koroner lezyonlara dönüşürler, bu da obezite ve hızlanmış ateroskleroz arasındaki mekanik bağlantı için kanıt oluşturmaktadır(59).

Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişki de açıkca belirlenmiştir. Kan basıncı ve ağırlık arasındaki ilişkinin boyutu cinsiyete, etnik kökene ve yaşa bağlı olarak değişkenlik gösterebilir(60). Şişmanlık doku yükünün ve metabolik ihtiyaçların artmasına bağlı olarak oksijen tüketimini artırır, böylece kardiyak output, sistolik kan basıncı ve toplam kan hacmi artar. Sistemik vasküler dirençteki artış hipertansiyona ve kardiyak ön-ard yükteki artışlar sol ventrikül dilatasyonu ve hipertansiyona yol açar(61). Orta dereceli ağırlık kaybının zayıf hipertansif, obez hipertansif ve normotansif kişilerde kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir(62).

Bazı çalışmalarda, arteryel duvar alanı, arter çapı ile birlikte duvar kalınlığının ateroskleroz gelişimi, vasküler hasar veya zedelenebilirlik hakkında faydalı bilgiler sunduğu gösterilmiştir(63,64). İnsan arterleri farklı uyaranlara yapılarını ve büyüklüklerini modelleyerek yanıt veren dinamik yapılardır. Arterlerin yaş, kan akımı ve kalp boyutu ile genişledikleri gösterilmiştir(65). Aterosklerozlu olgularda arter çapındaki artış genellikle kompensatuvar genişleme açısından tartışılmıştır. Örneğin stenoz ile ilişkili kompanzasyon, lümen alanını korumak için damar çapında artma şeklindedir. Öte yandan plak bulunmayan damar çapları daha az çalışılmıştır. Damar çapları genellikle yaşla beraber artar(66). Eigenhardt ve ark.(67) aterosklerotik hastalık veya düşük riskli olgulara oranla daha fazla kardiyovasküler riski olan olgularda AKA çapına yaşın daha fazla etkisinin olduğunu bulmuşlardır. Ancak, aterosklerozlu olgularda ateroskerozu olmayanlara kıyasla yaştan bağımsız olarak koroner arter çaplarında daha fazla artış vardır(68). Lümeninde plak bulunan arterlerde erken dönemde dilatasyon görüldüğü ve böylece lümen daralmadan plağın büyüdüğü bilinmektedir(35). Aterosklerotik arterlerin genişlemesi postmortem spesmenlerin patoanatomik çalışmalarında da gösterilmiştir(69). Labropoulos ve arkadaşları(66) ateroskerozu bulunan ve bulunmayan 67 ± 12 yaşındaki olgularda tüm vasküler sistem damar çaplarını çalıştılar ve aterosklerotik plak oluşumunun erken dönemlerinde tüm arterlerin dilate olduğunu buldular. Arter dilatasyonunun lümen alanını korumak için gerçekleştiğini saptadılar. Zebekakis ve ark.(70) erkek ve kadınlarda VKİ arttıkça brakial, femoral ve karotid arterlerin çaplarının anlamlı derecede arttığını buldular. Özdemir ve ark.(71) normal kilolularla obezleri karşılaştırdıkları çalışmada VKİ artışıyla AKA çapında artış olduğunu saptamışlardır. Çalışmada dört grup arasında anlamlı yaş farkı olmadığı, karotid darlığı ile plak saptanmadığı için VKİ arttıkça saptanan her iki AKA ve sol İKA çapında istatistiki olarak anlamlı artış, aterosklerozun erken bulgusu olabilir. Bulgular daha önce yapılan çalışmalarla benzer bulgular sunmuştur.

Artmış İMK genellikle aterosklerozun erken bulgusu olarak düşünülür. İMK ile kardiyovasküler risk ve kardiyovasküler hastalık prevalansı arasında kesitsel ilişkiler bildirilmiştir(72,73). Woo ve ark.(34,74) tarafından yapılan 36 obez çocuk ile 36 sağlıklı çocuğu karşılaştıran bir çalışmada obez çocuklarda anlamlı olarak endotel disfonksiyonu ve İMK artışı saptanmıştır. Ayrıca bu İMK ve endotel difonksiyonunun düzgün egzersiz ve diyet ile gerileyebildiği gösterilmiştir. Bots ve ark.(75) karotid İMK ve tüm inme tipleri arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır. Stevens ve ark.(76) VKİ ve karotid İMK arasında pozitif bir ilişki bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda sağ ve sol AKA İMK ile sağ İKA İMK da VKİ arttıkça anlamlı artış saptanmış olup daha önceki çalışmalarla uyumludur.

Vasküler yaşlanma farklı temel yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle ilişkili olup İMK, arteriyel dilatasyon ve vasküler sertleşmeyle duvar elastisitesinin kaybı şeklinde tanımlanır(77- 79). Tüm bunların vasküler kan akımı ve damar fonksiyon yapısı ve/veya sistemik hemodinamik etkileşme ile ilişkisi vardır. Akım hızında yaşla beraber görülen azalmanın diğer bir önemli nedeni azalmış kardiyak outputtur(80). Özdemir ve ark.(71) VKİ artışı ile akım hızlarında azalma saptamışlardır. Çalışmamızda gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı yaş farkı olmadığından sağ AKA PSAH ile DSAH'da VKİ arttıkça saptadığımız anlamlı azalma obeziteyle ilişkili olabilir.

Özdemir ve ark.(71) yaptıkları çalışmada AKA lümen çapının kadınlarda daha küçük olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada da cinsiyetler arası lümen çapı, İMK kalınlığı ve akım hızları arasındaki ilişkide anlamlı farklılık saptanmıştır. Dört grupta AKA ve İKA çapları ile İMK erkeklerde artmıştır. Bu değerlerin aterosklerozda major risk faktörleri içerisinde yer alan erkek cinsiyette artış göstermesi aterosklerozun erken belirtisi olabilir.

Jensen-Urstad ve ark.(81), 1999 yılında yapmış oldukları bir çalışmada AKA çapının kardiyovasküler risk faktörleri ile İMK'dan daha çok ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Oysa çalışmada VKİ arttıkça her iki AKA çap ve

İMİK 'nın artıp, PSAH ve DSAH'larının da azaldığı saptanmıştır. Gruplar arasında anlamlı yaş farkı olmadığı dikkate alınırse her iki AKA'daki dört parametredeki değişiklik, çapların ve İMK artışı ile akım hızlarının azalmasının obezite ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Üstelik Özdemir ve ark.(71) 2006 yılında yaptıkları çalışmada akım hızlarındaki azalma ve lümen çaplarındaki artış ile obezite arasında bir ilişki olabileceğini göstermişlerdir.

6. SONUÇ

Veriler karotid arterlerde VKİ artışıyla lümen çapının ve İMK'nın arttığını, PSAH ve DSAH'nın azaldığını göstermiştir. Artmış lümen çapı ve İMK ile azalmış akım hızı erken dönem aterosklerozun belirteci olabilir.

Adipoz dokunun birçok metabolik, inflamatuvar ve vasküler etkili molekülü salgılayan geniş bir endokrin organ olduğu bilinmektedir. Çalışma obezite ve ateroskleroz arasındaki yakın ilişkiyi göstermesine rağmen yaş aralığının daha dar tutulduğu, beraberinde adipoz doku tarafından salgılandığı bilinen moleküllerin de değerlendirildiği, ırk ve VKİ değerlerinin karşılaştırıldığı daha geniş serilere ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Gardner G, Halweil B. Underfed and overfed: the global epidemic of malnutrition. *World Watch* 2000; 13:25-35.
2. Jelic S, Bartels MN, Mateika JH, et al. Arterial stiffness increases during obstructive sleep apneas. *Sleep* 2002; 25:850-855.
3. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension* 2003; 41:625-633.
4. Hodge AM, Zimmet PZ. The epidemiology of obesity. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1994;8:577-599
5. Koroner Kalp Hastalığı Korunma Tedavi Kılavuzu 2002, Türk Kardiyoloji Derneği, Yenilik Basımevi, İstanbul.2002:83-87
6. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997; 277:1539-1545.
7. Jarvisalo MJ, Jartti L, Nanto-Salonen K, et al. Increased Aortic Intima-Media Thickness A Marker of Preclinical Atherosclerosis in High-Risk Children. *Circulation* 2001;104:2943-2947.
8. Hort W, Lichti H, Kalbfleisch H, Kohler F, et al. The size of human coronary arteries depending on physiological and pathological growth of the heart, the age of the supplying areas and the degree of coronary sclerosis: a postmortem study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1982; 397:37-59.
9. Livingstone B. Epidemiology of childhood Obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000; 159(Suppl):S 14-34
10. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* 1989;73:161-184.

11. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997. (Geneva: World Health Organisation, 1998 WHO/NUT/NCD/98:1.
12. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003:60-72
13. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH,et al. Williams Textbook of Endocrinology 9th Edition, WB. Saunders Company, Philadelphia, 1998: 45-52
14. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, ve ark. Türk erişkinlerinde kalp sağlığı, risk profili ve kalp hastalığı (Tekharf çalışması) 2000:62-70.
15. Bouchard C, Perusse L, Rice T. The genetics of human obesity. Handbook of obesity, Newyork, 1998:157-190.
16. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, et al. The human obesity gene map. Obesity Research 1999;8:89-117.
17. PEKCAN, Gülden (2000). Şişmanlığın Tanımı ve Saptanması. 3. Uluslar arası Beslenme ve Diyetetik Kongresi. 12-15 Nisan 2000. Kongre Bildirileri El Kitabı. Ankara, 93-104.
18. Nestel P, Galdrick B. Obesity, changes in lipid metabolism and the role of insulin. Clin Endocrinol Metab 1976;5:313-336.
19. Van Loan MD, Mayclin PL. Body composition assesment: Dual energy X ray Absorptiometry (DEXA) compared to reference methods. Eur J Clin Nutr 1992;46:125-130.
20. Brörntorp P. International Texbook of Obesity Türkçe, 1. Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2002:58-65
21. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: Traditional and new. Am J Clin Nutr 1987;46:537-556.
22. Lohman TG. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: A review. Hum Biol 1981;53:181-225.

23. Black D, James WPI, Beser GM. Obesity J R Coll Physicians London.1983;17:5-65.
24. Seidell JC, Deurenberg P, Hautuast JGAJ. Obesity and fat distribution in relation to health. Current insights and recommendations. World Rev Nutr Diet 1987;50:57-91.
25. YORULMAZ, Faruk ve başk. (1995). 1445 Erişkin Türk İnsanında Bazı Vücut İndeksleri. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 12(1,2,3), 57-59.
26. Wadden AT, Stunkard JA. Obezite Tedavi El Kitabı Türkçesi, 1. Baskı, And Yayıncılık, İstanbul,2003:32-40.
27. Bayraktar M. Ateroskleroz Klinik Endokrinoloji; 1(2): 1-37, 1997
28. E.Kumral. Ateroskleroz ve serebral hastalıklar. Editörler E.Kumral, B.İnce. Argos yayıncılık, İzmir 2003:60-71.
29. Stary HC, Blankernhorn DH, Chandler AB,et al. Adefinition of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Commitee on Vasculer Lesions of the Councill on Arteriosclerosis, American Heart Assosiciation. Circulation 1992;85:391-405.
30. Schoen FJ. Blood vessels. In: Pathological Basis of Disease Cotran RS, Kumar V,Robbins SL. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1994:467-517.
31. Goligorsky MS, Budzikowski S, Tsukhara H, Cooperation between endothelin and nitric oxide in promoting endothelial cell migration and angiogenesis. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1999;26:269-271.
32. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N. Engl J Med. 1999;340:115-126
33. Benditt EP, Benditt JP. Evidence for a monoclonal of human atherosclerotic plaques. Proc Natl Acad Sci USA 1973;70:1753-1756 (Abstract).

34. Woo KS, Chook P, Yu CW, et al. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening, *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;19:767-774.
35. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2003;3:129-135.
36. Han SH, Quon MJ, Kim J, et al. Adiponectin and cardiovascular disease – response to therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:531-538.
37. Ouchi N, Ohishi M, Kihara S, et al. Association of hypoadiponectinemia with impaired vasoreactivity. *Hypertension* 2003; 42:231-234.
38. Wunsch R, de Sousa G, Toshke AM, et al. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. *Pediatrics* 2006; 118:2334-2340.
39. Tuncel E. *Klinik Radyoloji. 1.Baskı*, Bursa: Güneş-Nobel Kitabevleri İstanbul. 1994: 83-87.
40. Middleton DW, Melson LG. The carotid Ghost A Color Doppler Ultrasound Duplication Artifact. *J Ultrasound Med.* 1999; 9: 487-493.
41. Burns PN. The physical principles of Doppler and spectral analysis. *J Clin Ultrasound.* 1987; 15: 567–590.
42. Taylor KJW, Holland S. Doppler US. Part 1. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. *Radiology.* 1990; 174: 297–307.
43. Sigel B, Machi J, Beitler JC, et al. Red cell aggregation as a cause of blood flow echogenicity. *Radiology.* 1983; 148: 799–802.
44. Scoutt LM, Zawin ML, Taylor KJW. Doppler US Part II. Clinical Applications. *Radiology.* 1990; 174: 309–319.

45. Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standard Doppler sonography and angiography. *Am. Roentgenol* 1990; 154(5):1061-8
46. Carroll BA. Carotid sonography. *Radiology Pittsburgh*. 1991; 178: 303-313.
47. Merritt CRB, Bluth EI. The future of carotid sonography. *AJR*. 1992; 158: 37-39.
48. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*. 1986; 74: 1399-1406.
49. Wong M, Edelstein J, Wollman J, et al. Ultrasonic-pathological Thromb. 1993; 13: 482-486.
50. Veller MG, Fisher CM, Nicolaides AN et al. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J Vasc Surg*. 1993; 17: 719-725.
51. European carotid surgery Trialists' Collaborative group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (>70 to >99) and mild (0 to <29) Carotid stenosis. *Lancet*. 1991; 337: 1235-1243.
52. O'Leary DH, Polak JF. High resolution carotid sonography: past, present, and future. *AJR*. 1989; 153: 699-704.
53. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the NASCET and The European Carotid Surgery Trial. *J Vasc Surg*. 1994; 20: 642-649.

54. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med*.1991;325: 445- 453.
55. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291: 2847-2850.
56. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005; 352: 1138-1145.
57. Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF Jr. Vita: the clinical implications of endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1149-1160.
58. Whincup PH, Gilg JA, Donald AE, et al. Arterial distensibility in adolescents – the influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation* 2005; 112:1789- 1797.
59. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105: 2712-2718.
60. Huseh, W ve Buchanan, T. Obesity and hypertension. *Endocrinology and metabolism Clinics of North America*. 1994;23: 405-427.
61. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001; 321:225– 226.
62. Su, H., et al. Effects of weight loss on blood pressure and insulin resistance in normotensive obese individuals. *American Journal of Hypertension* 1995; 8: 1067-1071.

63. Bots ML, Evans GW, Riley WA, et al. Carotid intima-media thickness measurements in intervention studies—design options, progression rates, and sample size considerations: a point of view. *Stroke* 2003; 34:2985-2994.
64. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, et al: Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105:297-303.
65. Hort W, Lichti H, Kalbfleisch H, Kohler F, et al. The size of human coronary arteries depending on physiological and pathological growth of the heart, the age of the supplying areas and the degree of coronary sclerosis: a postmortem study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1982; 397:37-59.
66. Labropoulos N, Zarge J, Mansour MA, et al. Compensatory arterial enlargement is a common pathobiologic response in early atherosclerosis. *Am J Surg* 1998; 176:140–143.
67. Eigenbrodt ML, Bursac Z, Rose KM, et al. Common carotid arterial interadventitial distance (diameter) as an indicator of the damaging effects of age and atherosclerosis, a cross-sectional study of the Atherosclerosis Risk in Community Cohort Limited Access Data (ARICLAD), 1987- 89. *Cardiovasc Ultrasound* 2006; 4: 1.
68. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; 316:1371–1375.
69. Zarins CK, Weisenberg E, Kolettis G, et al. Differential enlargement of artery segments in response to enlarging atherosclerotic plaques. *J Vasc Surg* 1988; 7: 386-394.
70. Zebekakis PE, Nawrot T, Thijs L, et al. Obesity is associated with increased arterial stiffness from adolescence until old age. *J Hypertens* 2005; 23: 1839-1846.

71. Ozdemir H, Artas H, Serhatlioglu S, Ogur E. Effects of overweight on luminal diameter, flow velocity and intima-media thickness of carotid arteries. *Diagn Interv Radiol* 2006;12: 142-146
72. Burke GL, Evans GW, Riley WA, et al. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middleaged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke* 1995; 26: 386-391.
73. Salonen R, Salonen JT. Determinants of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonography study in eastern Finnish men. *J Intern Med* 1991; 229: 225-231.
74. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Quiao M, Leung SS, Lam CW, Metreweli C, Celermajer DS. Effects of diet and exercise on obesity related vascular dysfunction in children. *Circulation* 2004;110: 97-101.
75. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432 -1437.
76. Stevens J, Juhaeri, Cai J, Evans GW. Impact of body mass index on changes in common carotid artery wall thickness. *Obes Res* 2002; 10:1000-1007.
77. Persson J, Formgren J, Israelsson B, et al. Ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis. Direct and indirect validation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1994; 14: 261-264.
78. Crouse JR, Goldbourt U, Evans G, et al. Arterial enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. In vivo quantification of carotid arterial enlargement. The ARIC investigators. *Stroke* 1994; 25: 1354-1359.
79. Hansen F, Mangell P, Sonesson B, Lanne T. Diameter and compliance in the human common carotid artery-variations with age and sex. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21: 1-9.

80. Guyton AC. Regulation of cardiac output. *Anesthesiology* 1968; 29: 314–326.
81. Jensen-Urstad K, Jensen-Urstad M, Johansson J. Carotid artery diameter correlates with risk factors for cardiovascular disease in a population of 55-year-old subjects. *Stroke* 1999; 30: 1572 -1576.