

T.C  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SİVAS İL MERKEZİNDE KAROTİS ARTER ATEROSKLEROZUNUN  
YAYGINLIĞININ İNCELENMESİ

Dr.Musa TOPRAK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI:

Doç.Dr. Ertuğrul BOLAYIR

SİVAS

2008

T.C  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SİVAS İL MERKEZİNDE KAROTİS ARTER ATEROSKLEROZUNUN  
YAYGINLIĞININ İNCELENMESİ

Dr.Musa TOPRAK  
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI:  
Doç.Dr. Ertuğrul BOLAYIR

SİVAS  
2008

C.Ü. TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA;

İşbu çalışma, jürimiz tarafından Nöroloji Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ OLARAK kabul edilmiştir.

BAŞKAN:

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :

ÜYE :

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

.../ ../2008

DEKAN

Prof. Dr. Okay BULUT

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 Klavuzu'na göre hazırlanmıştır.

## TEŞEKKÜR.

Eğitimim süresince engin bilgi, beceri ve deneyimlerinden yararlandığım, hiçbir zaman destek ve imkanlarını esirgemeyen, iyi bir hekim olmanın ancak iyi ve erdemli bir insan olmakla mümkün olabileceğini kendisini tanıdıkça öğrendiğim Anabilim Dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ'a, Anabilim Dalımızın değerli öğretim üyelerinden uzmanlık yaşıntım boyunca daima örnek alacağım Sayın Prof. Dr. Kamil TOPALKARA'ya, Sayın Prof. Dr. Aytekin AKYÜZ'e, Sayın Doç. Dr. Ertuğrul BOLAYIR'a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Hatice SEĞMEN'e uzmanlık eğitimim boyunca yaptıkları akademik katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Tez çalışmam boyunca, hasta grubunun toplanması sırasındaki yardımlarından dolayı anabilim dalımızda görevli tüm çalışma arkadaşlarıma, örneklerin değerlendirilmesindeki yardımlarından dolayı Sayın Doç. Dr. Hulusi EĞİLMEZ'e , ayrıca verilerin toplanmasında , tezin yazımında desteğinden dolayı Sayın Uzm. Dr. Neslihan ÇÖMEZ'e , çalışma verilerinin istatistiği konusundaki yardımlarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ziyet ÇINAR'a teşekkür ederim.

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim boyunca ve bu çalışmam sırasında da beni sürekli manevi açıdan destekleyen eşim Fahriye TOPRAK'a ve oğlum Ekin Su TOPRAK'a , yeğenim Doğan BİNGÖLTEKİN'e sonsuz teşekkür ederim.

## ÖZET

**Amaç:** Ateroskleroz oldukça sık rastlanan, karmaşık ve birçok faktörün etkileşimiyle oluşan arter duvarının bir hastalığıdır. Ülkemizde karotis aterosklerozunun prevalans veya insidansına ait sağlıklı bir veri bulunmamaktadır. Bu nedenle Sivas il merkezinde karotis aterosklerozu ile klasik ateroskleroz risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için bir çalışma planladık.

**Yöntem:** Bu çalışma karotis aterogenezinin epidemiyolojisi ve patogenezi üzerine planlanmış toplum bazlı kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya Sivas il merkezini temsil etmek üzere tabakalı örneklem yöntemi ile seçilen 250 hanede yaşayan 30 yaş üzeri 510 birey alındı. Karotis doppler USG’de intima media kalınlığının 1,1’in üzerinde olması, darlık ve plaktan her hangi birinin saptanması ateroskleroz kriteri olarak alındı. Tüm bireylerde ateroskleroz risk faktörleri saptandı. Populasyon karotis aterosklerozu olan ve olmayan iki gruba ayrılıp risk faktörleri açısından karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Çalışmamızda klasik ateroskleroz risk faktörleri ile karotis aterosklerozu arasında vücut kitle indeksi ve kilo açısından fark bulunmazken, bel çevresi ölçümünde anlamlı fark bulundu. Aterosklerozla en fazla 60 ve üzeri yaşlarda rastlandı ve yaş artışı ile ateroskleroz sıklığında artış saptandı. Erkeklerde daha fazla oranda ateroskleroz saptandı. Hem 50 yaş üzeri hem de 50 yaş altı bireylerde sigara içmenin karotis ateroskleroz riskini anlamlı ölçüde arttırdığı saptandı. Ancak lojistik regresyon analizi yapıldığında sigara içenlerle içmeyenler arasında anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda bilateral plak oluşumunun sağ veya sol taraf plak oluşumundan daha fazla olduğu bulundu. Bu sonuç aterosklerozun sistemik bir hastalık olduğunu taraf farkı gözetmediğini de vurgulamaktadır.

**Yorum:** Çalışmamız klasik ateroskleroz risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde vücut kitle indeksi ve kilo açısından fark anlamsızken bel çevresi için anlamlıydı. Bu sonuç TEKHARF çalışması ile uyumludur. Diğer klasik ateroskleroz risk faktörleri değerlendirildiğinde ise sonuçlarımız yine koroner ve

diğer ateroskleroz çalışmaları ile uyumludur. Çalışmamız için diğer bir dikkat çekici nokta bilateral plak oluşununun sağ veya sol taraf plak oluşumundan daha fazla olduğunun bulunmasıdır. Bu durum aterosklerozun sistemik bir hastalık olduğunu ve sağ veya sol taraf farkı gözetmediğini vurgulamak açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Karotis Aterosklerozu, Epidemiyoloji, Risk Faktörleri

Bu çalışma Cumhuriyet Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından desteklenmiştir (Proje No:T-270).

## **Summary**

**Objective:** Atherosclerosis is a common and complex disease which has multifactorial etiology. In our country there is not absolute reports about incidence or prevalence of carotid atherosclerosis. Because of this we decided to make a study to investigate the relation between carotid atherosclerosis and classical atherosclerosis risk factors.

**Methods:** This is a sectional population based study which is planned to investigate the epidemiology and pathogenesis of carotid atherosclerosis. For this study we have chosen 510 subjects older than 30 from 250 house. As atherosclerosis criteria we have chosen to have carotid intima media thickness  $>1.1$  and/or to have plaque in the carotid vessel wall. Atherosclerotic risk factors have been determined for all subjects. The population has been divided in two groups as having atherosclerosis and not having atherosclerosis. And also these two groups has been compared about atherosclerosis risk factors.

**Results:** In this study we determined 208 subjects having carotid atherosclerosis and 302 subjects without atherosclerosis. When these two groups were compared about risk factors the differences for age sex, waist diameter, glucose level, TG, HDL, LDL, cholesterol levels, HT, DM, smoking are significant. Subjects having bilateral plaque were more than subjects having unilateral plaque. ( $p=0.01$ )

**Conclusion:** Between two groups the difference for body mass index and weight was not significant but for waist diameter the difference was significant. Atherosclerosis was most common in elderly population (when the age was more than 60). And also atherosclerosis was most common in male group. In the whole study group smoking increased the risk of having atherosclerosis. In our study subjects having bilateral plaque were more than subjects having unilateral plaque. Because of this we support that atherosclerosis is systemic disease and there is no difference between left and right side.

**Key Words:** This study was supported by Cumhuriyet University Scientific research projects committee. (Grant No:T-270)



## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

SEKD : Sosyo ekonomik kültür düzeyi

KKH : Koroner kalp hastalığı

GİA : Geçici iskemik atak

NO : Nitrik oksit

eNOS : Endotelyal nitrik oksit sentaz

ET1-ET2 : Endotelin 1 - 2

ACAS : Asemptomatik karotis ateroskleroz çalışması

NASCET :

USG : Ultrasonografi

CCA : Arteria karotis kominis

ICA: Arteria karotis interna

ECA : Arteria karotis eksterna

IMK : İntima media kalınlığı

VKİ : Vücut kitle indeksi

HT : Hipertansiyon

DM : Diabetes Melitüs

AKŞ : Açlık kan şekeri

HDL : Yüksek dansiteli lipoprotein

LDL : Düşük dansiteli lipoprotein

VLDL : Çok düşük dansiteli lipoprotein

KB: Kan basıncı

SKB: Sistolik kan basıncı , DKB:Diastolik kan basıncı

TEKHARF : Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri

## **TABLolar**

Tablo1: Çalışmaya alınan bireylerin yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımları

Tablo 2: Çalışmaya alınan bireylerin sosyodemografik ve sosyal yaşantıları ile ilgili sorulara göre dağılımları.

Tablo 3: Çalışmaya alınan bireylerin eğitim düzeylerine göre dağılımları

Tablo 4: Çalışmaya alınan bireylerin mesleklerine göre dağılımları

Tablo 5: Çalışmaya alınan bireylerin ölçülen parametrelerine göre dağılımları.

Tablo 6: Çalışmaya alınan bireylerin, sigara içimi ve ailede HT ve DM hikayesi açısından değerlendirilmesi.

Tablo 7: Ateroskerozu olan ve olmayan bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları.

Tablo 8: Ateroskleroz durumunun cinsiyete göre dağılımının incelenmesi.

Tablo 9: Sosyoekonomik kültür düzeyine göre ateroskleroz görülme durumunun incelenmesi.

Tablo 10:Ateroskerozu olan ve olmayan grupların eğitim düzeyi açısından karşılaştırılması

Tablo11:Ateroskerozu olan ve olmayan grupların meslekleri açısından karşılaştırılması.

Tablo 12:Ateroskerozu olan ve olmayan her iki grubun ölçülen parametreler açısından karşılaştırılması

Tablo 13: Ateroskerozu olan ve olmayan erkeklerin ölçülen parametreler yönünden karşılaştırılması.

Tablo 14: Ateroskerozu olan ve olmayan kadınların ölçülen parametreler yönünden karşılaştırılması.

Tablo15:Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grubun HT açısından karşılaştırılması.

Tablo 16: Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grubun DM açısından karşılaştırılması.

Tablo 18: Karotis ateroskerozu olan ve olmayan grupların ailede HT ve DM hikayesi açısından karşılaştırılması.

TABLO 19: Sigara içen ve içmeyenlerin 50 yaş altı ve üzeri olanlarda ateroskleroz varlığı yönünden değerlendirilmesi

TABLO 20 : Sağ-sol karotis arterlere ait intima media kalınlıklarının ölçümlerinin karşılaştırılması.

TABLO 21 : Sağ-sol karotis arterlerdeki plak oluşma durumunun incelenmesi.

TABLO 22 : Sağ-sol karotis arterlerdeki darlık oluşma durumlarının karşılaştırılması.

TABLO 23: Karotis ateroskerozu ile ilgili saha çalışmaları.

TABLO 24: Lojistik regresyon analizine göre risk faktörlerinin belirlenmesi.

## **GRAFİKLER**

**Grafik1:** Çalışmaya alınan bireylerin sosyodemografik ve sosyal yaşantıları ile ilgili sorulara göre dağılımları.

**Grafik 2:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerinde plak oluşumu açısından farkın incelenmesi.

**Grafik 3:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerinde darlık oluşması açısından karşılaştırılması.

## **İÇİNDEKİLER**

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET	v
SİMGE VE KISALTMALAR	
TABLolar	
GRAFİKLER	
GİRİŞ VE AMAÇ	
GENEL BİLGİLER	
1. KAROTİS ATEROSKLEROZU	
1.1. Tanımı	
1.2. Tarihçe	
1.3. Karotis Aterosklerozu Patogenezi ve Risk Faktörleri	
1.4. Türkiye’de Aterosklerozla Bağlı Olayların Sıklığı	
2. GEREÇ VE YÖNTEM	
3.1.Çalışma Populasyonu	
3.2 Klinik Muayene ve Anamnez Alımı	
3.3.Aterosklerozun Değerlendirilmesi	
3.4.Labaratuar Analizi:	
3.5.İstatistiksel Analiz	
BULGULAR	
TARTIŞMA	
SONUÇLAR	
KAYNAKLAR	

## GİRİŞ VE AMAÇ

Ateroskleroz endüstrileşmiş toplumlarda en sık rastlanan, en fazla sakatlanma ve ölüme neden olan bir hastalıktır (1). Ateroskleroz yağlı çizgilenme ile başlayıp fibröz plağa dönüşür. Plağın kendisi büyüyerek damarı tıkayabileceği gibi rüptüre olarak terminal trombus de yapabilir(2). Oluşan inme yüksek mortalite ve morbiditeden dolayı sosyal ve ekonomik sorunlar oluşturur. Bu yüzden aterosklerozun önlenmesi önemlidir. Bu konuda ülkemizde ateroskleroza dair sağlıklı veriler bulunmamaktadır. İlimizde bu konuda yapılmış bir çalışma olmamasına rağmen, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji kliniğine yatan iskemik inmeli olgu sayısına bakarak (yılda ortalama 300 yeni olgu) ilimizde iskemik inme oranının yüksek olduğunu düşündük.

Teknoloji ve tedavideki gelişmelere rağmen aterosklerotik damar hastalığı halen erişkinde en önemli mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Karmaşık patogenezin kısmen aydınlatılması hangi faktörlerin ateroskleroz gelişimi sürecinde rol oynadığını ortaya çıkarmıştır. Risk faktörlerine, arter duvarı özelliklerine ve inflamatuvar yanıtı zemin hazırlayan çok sayıda gen etkileşimine bağlı olarak ateroskleroza eğilim oluşmaktadır. Bugünkü bilgilerimize göre aterosklerotik damar hastalığında hem çevresel hem genetik etkilerin rol oynadığını söyleyebiliriz . Genetik risk faktörleri hem ateroskleroza yatkınlık sağlamakta hem de farklı çevresel faktörlere olan yanıtı belirlemektedir (1). Klasik risk faktörlerinden biri olan ateroskleroz üzerine yapılan çalışmalar daha çok koroner arter hastalarında yapılmıştır. İnme ve karotis aterosklerozu üzerine yapılan çalışmalar göreceli daha az sayıdadır(3,4).

Plazma HDL düzeyleri ile ateroskleroz arasında güçlü bir ters ilişki vardır. Özellikle ülkemizde düşük HDL düzeylerine sık rastlanmaktadır (5). Ülkemizde rastlanan HDL-kolesterol düzeyleri, Amerikan veya Almanlara kıyasla, her iki cinsiyette % 20 oranında düşüktür (6). Ülkemizde düşük HDL düzeyleri kısmen metabolik sendrom prevalansındaki artışla kısmen de genetik faktörlerle açıklanmaya çalışılmıştır (5). Plazma LDL kolesterol düzeyleri birçok çalışmaya göre aterosklerozun en önemli belirleyicilerindedir. Familial hiperkolesterolemi ve

Apoprotein B mutasyonları üzerine yapılan çalışmalarda artmış LDL kolesterol değerlerinin prematür ateroskleroza neden olduğu gösterilmiştir (6).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda uzun süre tek başına trigliserid yüksekliğinin aterosklerotik damar hastalığı için risk faktörü olduğu vurgulanmıştır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda ılımlı trigliserid yüksekliğinin artık lipoproteinler ve VLDL yükselmesi ile birlikte olduğunda aterogeneze zemin hazırladığı gösterilmiştir (1).

Tip 2 Diabetes Mellitus hem insülin direnci hem de relatif insülin eksikliğinin olduğu karmaşık bir metabolik hastalıktır. Aynı şekilde esansiyel hipertansiyonda da pek çok etken rol oynamaktadır. Hem hipertansiyonun hem diabetes mellitusun ateroskleroz için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (1).

Sigara tiryakiliği ateroskleroz risk faktörlerinin en önemlilerinden biridir. Sigara dumanı içinde insan sağlığına zararlı pek çok sayıda madde bulunur. Nikotin ve karbon monoksit bu maddelerin başında gelir. Sigara kalp hızını, kan basıncını ve kalbin kasılma gücünü artırır. Ayrıca damarlarda spazm oluşturarak, kanın oksijen içeriğini azaltarak ve damar endotelinde hasara yol açarak aterosklerozu hızlandırır. LDL artışı ve trombosit agregasyonu ile de kanın pıhtılaşma özelliğini artırır (7).

Bunlardan yola çıkarak biz Sivas popülasyonunda karotis aterosklerozu ile klasik ateroskleroz risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için bir çalışma planladık.

## GENEL BİLGİLER

### KAROTİS ATEROSKLEROZU:

#### 1.1. Tanımı

Arter duvarında sertleşme anlamına gelen arterioskleroz morfolojik olarak farklı arter ve arteriyol değişikliklerini içerir. Bu değişikliklerin hepsinde arter duvarında elastikiyet kaybı ve kalınlaşma görülür. Bunlardan biri de aterosklerozdur. Ateroskleroz büyük ve orta çaplı arterlerde intimal kalınlaşma ve lipid depolanması ile karakterizedir. Ateroskleroz multisistemik bir hastalıktır. Anatomik olarak neden belli bir yerde geliştiğine dair açıkça bilgi olmamakla birlikte aterosklerozun olduğu her yerde patolojik süreçler birbirine benzerdir. Aterosklerotik bir hastada miyokart, serebral veya periferik damar hastalığına ait bir bulgudan sonra başka bir damarsal sistemde de aterosklerozun gelişme ihtimali yüksektir (10).

Karotis aterosklerozu a.karotis internada aterom plağı oluşmasıyla tanımlanan bir tablodur. Semptomatik veya asemptomatik olabilir. Semptomatik olduğunda aynı taraftaki göze ait amorozis fugax, karşı beden yarısına ait GİA veya iskemik inme ile karşımıza çıkar (1).

#### 1.2. Tarihçe

Eski Yunanca'da 'karotis', derin uyku , koma , asfiksi gibi anlamlarda kullanılmıştır. Bu da karotis ve fonksiyonları ile ilgili bilgilerin çok eskilere dayandığını göstermektedir. Rekonstrüktif karotis cerrahisi yakın zamanda başlamış olsa da karotis hastalığı ile ilgili bilgiler 200 yıl öncesine dayanır. Hunterian Museum of the Royal Collage of Surgeons'ta ülsere bir karotis arter plak örneği sergilenmektedir. Aynı müzede gene John Hunter tarafından diseke edilmiş bir karotis arter anevrizması da sergilenmektedir. 1800'de Sir Gilbert Blane 64 yaşında bir kadında geçici iskemik atak ve geçici körlük tarif etmiştir.1905'de Chiari ilk kez karotis içinde trombüs göstermiştir. Takip eden 400 otopside 7 tane karotis içinde trombüs görmüştür. Bunlardan 4 tanesinde ölüm nedeni serebral embolidir. Egas

Moniz 1927'de serebral anjiyoyu tarif etmiş ve 537 anjiyoda 4 trombüs görüntülemiştir. Karotise bağlı serebral embolizmin mekanizması ilk kez 1963'te Julian tarafından aydınlatılmıştır.1979'da Imparato plak içi kanamayı tarif etmiştir. İlk endarterektomi 1953'te De Bakey tarafından gerçekleştirilmiştir.1974'de G.I. Thomas'ın duplex scan yöntemini kullanmaya başlaması ile karotis ateroskleroza kolaylıkla teşhis edilen ve kolayca tedavi edilen bir hastalık haline gelmiştir (1).

### **1.3. Karotis Ateroskleroza Patogenezi ve Risk Faktörleri**

Ateroskleroz oldukça sık rastlanan ve birçok faktörün etkisiyle oluşan bir arter duvarı hastalığıdır. Çok sayıda çalışma yapılmakla birlikte etyoloji ve patogenezi hala tam olarak bilinmemektedir. Aterosklerozun damar endotelinde zedelenmeye yanıt olarak ortaya çıkan inflamatuvar bir durum olduğu görüşü pek çok çevrelerce kabul görmüştür (1).

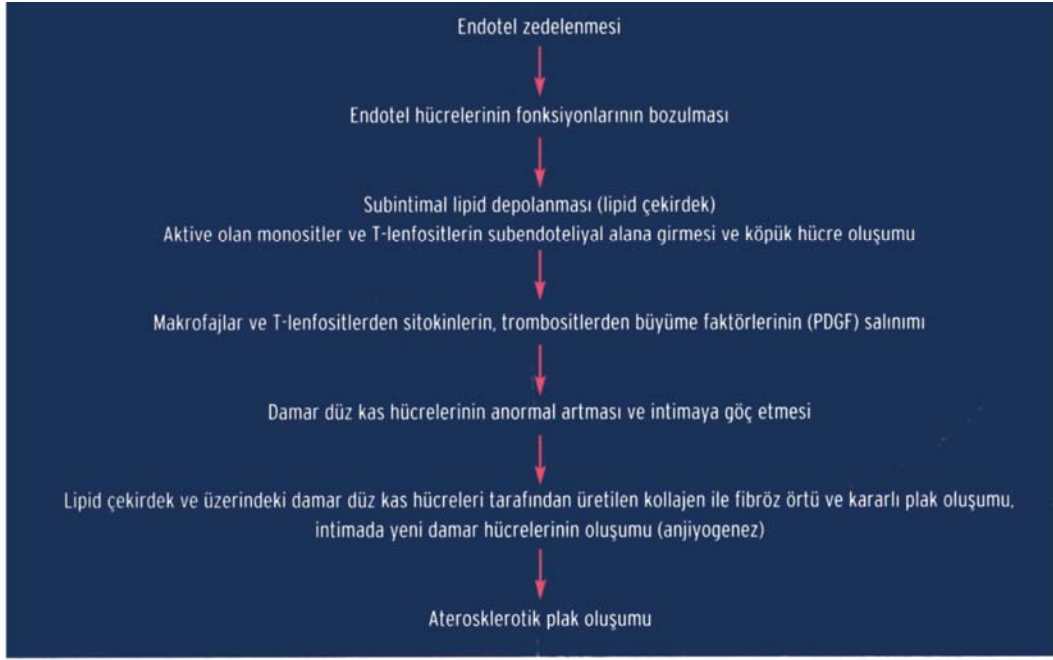
Aterosklerozun gelişmesinde 3 ana faktör bulunmaktadır:

- 1) Endotel hücrelerinin fonksiyonunda bozukluk ve damar duvarında vazokonstrüktör yanıtın artması
- 2) Trombosit ve damar duvarı etkileşiminin artmasıyla inflamatuvar ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu
- 3) Damar düz kas hücrelerinin çoğalması (1).

Endotel hücrelerinin görevi kan akımını ve damar tonusunu düzenlemektir. Hipertansiyon, artmış mekanik stres, oksidize LDL , 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 LDL intima altında birikmeye başlar. Biriken LDL molekülleri modifiye (okside) olarak inflamatuvar reaksiyonu başlatır. Dolaşımdan intima altına geçen monositler de makrofaj haline dönüşür ve okside hale gelen LDL'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 (10).



Şekil 1. Ateroskleroz oluşumunda endotel zedelenmesi ve yol açtığı olaylar (4 no.lu kaynaktan değiştirilerek alınmıştır.)

Endotel hücreleri metabolik olarak oldukça aktif olup normal vasküler homeostazın ve perfüzyonun sağlanmasında önemli bir role sahiptir. Endotel hücrelerinin pıhtılaşma üzerine olan etkileri yanında sürekli damar tonusunu sağlama, bölgesel gereksinimlere göre kan akımını ayarlama, kandan sıvı, hücre ve çözünen maddelerin dokulara geçişini düzenleme gibi görevleri vardır. İskemi ve yeniden kanlanma hasarında da rol oynar (11). Endotelde düz kas hücrelerini gevşeterek vazodilatasyona yol açan nitrik oksit (NO) salınımı olur. NO, kan akımının ve vasküler tonusun sürekliliğini sağlayan ve endotelial nitrik oksit sentaz enzimi (eNOS) tarafından sentezlenen bir serbest radikaldir. Vasküler tonusun yanında, düz kas hücresi fenotipini, trombosit ve lokosit adezyonunu da kontrol eder. NO hem

lümende hem de damar düz kas hücrelerinde etki gösterir. NO'nun aterogenezi engelleyici rolü bulunmaktadır. Bunu trombosit adezyon ve 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 vazodilatasyonda bozukluk olduğu saptanmıştır. Bu durum hastalığın erken dönemlerinde ortaya çıkmaktadır. Mekanizmadaki bu bozukluk endoteldeki süper oksit artışını, NO yıkımındaki artışı, vazokonstrüktör olan prostanooidlerin ve endotelin 1 ve 2 (ET1, ET2) gibi endotel reseptörlerindeki artışı, prostosiklinin azalmasını ve-veya NO biyosentezindeki bozulmayı kapsar (12). Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiperhomosisteinemi, diyabetes mellitus 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. Ayrıca NO yokluğunda, trombosit ve lökositlerden büyüme faktörleri salınır ve bunların damarın media kısmına diffüzyonu ile damar düz kas hücreleri çoğalır. Damarın mediasında çoğalan düz kas hücreleri, intimaya göç eder ve endotel altındaki alana geldiklerinde tekrar çoğalırlar. Vazokonstriktör aktivitenin artması damar düz kas hücrelerinin çoğalmasını hızlandırır (13).

Kronik hipertansiyonda serebral dolaşım endotelinde vazodilatasyon olur. Hipertansiyon ayrıca artmış mekanik kuvvet etkisi ile endotelde zedelenme oluşturur (14). Diyabete ikincil olarak gelişen hiperglisemi ise arterin intimasında aterogeneze yatkınlık sağlayan trigliseridlerden zengin lipoproteinlerin depolanmasına neden olur (15).

#### **1.4. Türkiye'de Ateroskleroza Bağlı Olayların Sıklığı:**

Ateroskleroz kardiovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Kardiovasküler hastalıklar en sık mortalite ve morbitide nedeni olduğundan bu risk faktörünün toplumdaki sıklığının bilinmesi önemlidir. Ülkemizde epidemiyolojik verilere göre aterosklerotik kalp hastalığı prevalansı %3.8'dir (erkeklerde %4.1, kadınlarda %3.5 ). Koroner kalp hastalığından ölüm oranı erkeklerde 8.7 iken kadınlarda 6.3/1000 kişi/yıldır(16). Aterosklerotik inme prevalansı yaşla birlikte

artmaktadır. Örneğin inmeli hastaların %75'i 65 yaş üzerindedir. Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000, Japonya'da 20/1000'dir. Ülkemizde sağlıklı veriler olmamakla birlikte, inme insidansı için yapılan çalışmalarda 17.6/1000/yıl gibi bir oran bulunmuştur. İnme alt tipleri arasında aterosklerozun oranı değişik oranlarda olmakla birlikte, Ege İnme veri tabanında, iskemik inme tüm inmelerin %77'sini oluşturmaktadır. Bunun da %37'si ateroskleroza bağlı inmedir (1). Ülkemizde karotis aterosklerozunun prevalans veya insidansına ait sağlıklı bir veri bulunmamaktadır. Fakat karotis aterosklerozu ile inme riskinin artışına dair bir çok çalışma vardır. ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) çalışmasında %50'nin altında darlık derecesi olanlarda %0.7-1 oranında inme riski varken, %50 üzerinde darlık derecesi olanlarda %1.7-4.8 gibi neredeyse 4 kat fazla inme riski oranı saptanmıştır.(17). NASCET yapılan en önemli ve kapsamlı çalışmadır. Bu çalışmada %70 üzeri darlıklarda yıllık %13 gibi bir inme riski bildirilmiştir (18).

Ülkemizde ateroskleroz üzerine yapılan en büyük çalışma TEKHARF (Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri) çalışmasıdır. İlk kez 1990'da başlatılan bu çalışma 16 yıllık bir araştırmayı içermektedir. TEKHARF çalışması koroner ateroskleroz üzerine yapılmış bir çalışmadır. Bu çalışmanın 2004 verilerine göre koroner kalp hastalığı (KKH) prevalansı 39-49 yaş grubunda %3, 50-59 yaş grubunda %11, 60-69 yaş grubunda % 25 olarak saptanmıştır. Karotis aterosklerozu sıklığı açısından ülkemizde bu ölçekte yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

## **GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma Şubat 2007 - Mart 2008 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Radyoloji Anabilim dallarında yapılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 06.12.2005 tarih ve b.30,2.CUM.O.1H.OO. OO/ 2005/06 sayı ile onay alınmıştır.

### **2.1. Çalışma Populasyonu**

'Sivas il merkezinde karotis arter aterosklerozunun yaygınlığının incelenmesi' isimli çalışma karotis aterogenezinin epidemiyolojisi ve patogenezi üzerine planlanmış toplum bazlı kesitsel bir çalışmadır. Çalışmamızda Sivas ilindeki mahallelerde yer alan sokaklarda bulunan 35838 haneden 250 hane örnekleme alındı. Mahalleler ve sokaklar sosyoekonomik kültür düzeyine (SEKD) göre kodlandı. SEKD'i yüksek, orta ve kötü olan mahallelerdeki hane sayıları belirlenerek her sosyoekonomik ve kültürel düzeyden ne kadar sayıda hanenin örnekleme alınacağı tabakalı örnekleme yöntemi ile saptandı. Sokaklardaki haneler numaralarına göre basit rastgele örnekleme yöntemi ile seçildi. Bu şekilde belirlenmiş 250 hanede yaşayan 30 yaş üzeri 510 birey çalışmaya alındı. Tüm bireylere karotis doppler USG uygulandı ve ateroskleroz risk faktörleri kaydedildi. Populasyon karotis aterosklerozu olan ve olmayan grup olarak ayrıldı.

### **2.2. Klinik Muayene ve Anamnez Alımı**

Çalışmaya alınan tüm bireyler DM (açlık kan glukozu düzeyi 126 üstü), HT (farklı zamanlarda 3 kez tansiyon arteriyel ölçümünün ort. 140/90 mmHg ve üzeri olanlar ile antihipertansif ajan kullananlar) ve hiperkolesterolemi (TG, Total Kol., HDL ve LDL Kol.) açısından değerlendirildi. Ayrıca tüm bireylerin boy, kilo ve bel çevresi ölçüldü. Sigara içme (Günde>10 adet ve 1 yıldan fazla), ailede HT ve DM öyküsü, meslek, sosyoekonomik düzey ve eğitim durumu kaydedildi.

### **2.3 Aterosklerozun Değerlendirilmesi**

B-mod ultrasonografi karotis arter intima-media kalınlığı (İMK) ölçümüne plak ve stenoz varlığının gösterilmesine olanak sağlayan non invazif bir yöntemdir. İMK ateroskleroz için kantitatif bir göstergedir. Çalışmamızda Toshiba Power Vision 6000 marka USG cihazı ile 6-9 MHz görüntüleme probu kullanarak bilateral CCA, ICA ve ECA incelendi. Her 3 damarda plak oluşumu, plakların yapısı, darlık yüzdeleri ve intima media kalınlıkları kaydedildi. Damar duvarında aterosklerotik plağı bulunan veya intima media kalınlığı >1.1 olan vakalar ateroskleroz grubuna alındı.

### **2.4.Labaratuvar Analizi:**

Vakalardan bir gecelik açlık sonrası alınan kan örneklerinden açlık kan şekeri(AKŞ), kolesterol, trigliserid (TG), LDL, HDL düzeyleri belirlendi.

### **2.5. İstatistiksel Analiz:**

Çalışmamızın verileri SPSS ( ver :15.0 ) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, eşler arası farkın önemlilik testi, 2\*2 düzenlerde Khi- kare testi , çok gözlü düzenlerde Khi – kare testi kullanılmıştır. Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama ± standart sapma, birey sayısı ve yüzdesi şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

### **BULGULAR:**

Çalışmaya aldığımız 510 bireyin yaşları (30-81) arasındaydı. Yaş değeri ortalaması  $48.25 \pm 10.81$  olarak bulundu. Bu bireylerin 206'ı (%40.4) erkek, 304'ü (%59.6) kadındı. Bireyler 30-39, 40-49 ,50-59 ve 60 yaş üzeri olarak alt gruplara ayrıldı. (Tablo 1).

**Tablo 1:**Çalışmaya alınan bireylerin yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımları

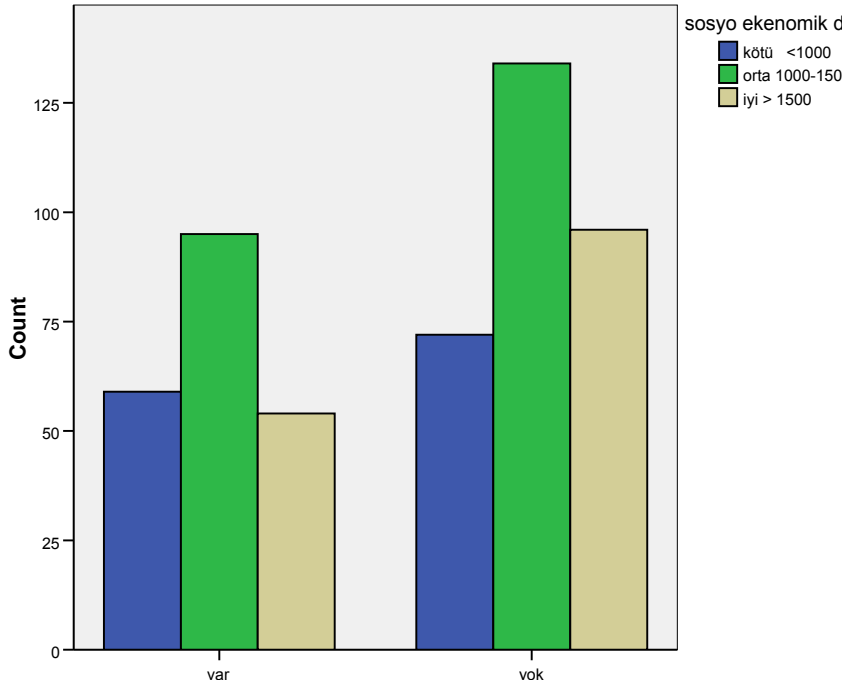
YAŞ GRUBU	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
30-39	37	31.6	80	68.4	117	100.0
40-49	70	37.2	118	62.8	188	100.0
50-59	62	49.6	63	50.4	125	100.0
60+	37	46.3	43	53.8	80	100.0
TOPLAM	206	40.4	304	59.6	510	100.0

Çalışmaya aldığımız tüm bireyler sosyoekonomik ve kültür düzeyine göre yüksek, orta ve kötü olarak 3 gruba ayrıldı. Bu ayrım çalışmaya aldığımız bireylerin oturdukları mahallelere ve/veya aylık gelir düzeyine göre ayarlandı(Tablo 2 ve Grafik 1).

**Tablo 2:**Çalışmaya alınan bireylerin sosyodemografik ve sosyal yaşantılarına göre dağılımları

SOSYAL EKONOMİK KÜLTÜR DÜZEYİ	Sayı	%
YÜKSEK	131	25.7
ORTA	229	44.9
KÖTÜ	150	29.4

**Grafik1:** Çalışmaya alınan bireylerin sosyodemografik ve sosyal yaşantıları ile ilgili sorulara göre dağılımları.



Ayrıca tüm bireyler eğitim düzeylerine ve mesleklerine göre de alt gruplara ayrıldı (Tablo 3 ve Tablo 4).

**Tablo 3:** Çalışmaya alınan bireylerin eğitim düzeylerine göre dağılımları.

EĞİTİM DÜZEYİ	Sayı	%
Okur-Yazar Değil	33	6.5
İlkokul	92	18.6
Ortaokul	139	27.3
Lise	178	34.9
Yüksekokul	68	13.3

**Tablo 4:** Çalışmaya alınan bireylerin mesleklerine göre dağılımları

MESLEK	Sayı	%
MEMUR	129	25.3
İŞÇİ	22	4.3
SERBEST MESLEK	85	16.7
EMEKLİ	75	14.7
EV HANIMI	193	37.8
İŞSİZ	6	1.2

Çalışmaya aldığımız tüm bireylerin boy, kilo, bel çevresi vücut kitle indeksi ölçüldü. Laboratuvar incelemelerinde açlık kan şekeri, TG, HDL, LDL, kolesterol düzeyleri ölçüldü ve kaydedildi. Karotis doppler USG ile bilateral ICA, CCA, Bulb incelendi. İntima-media kalınlıkları ölçüldü. Damarlarında plak olan bireyler tespit edildi, darlık oluşturan plaklarda darlık yüzdeleri ölçüldü. Ayrıca bireyler sigara içme yönünden sorgulandı. Bireylerin ailelerindeki DM ve HT hikayesi kaydedildi (Tablo 5 ve Tablo 6 ).



**Tablo 5:**Çalışmaya alınan bireylerin ölçülen parametrelerine göre dağılımları

DEĞİŞKENLER	MİNİMUM	MAKSİMUM	$\bar{X} \pm S$
BOY	139.00	183.00	162.03 $\pm$ 8.64
KİLO	38.00	131.00	77.60 $\pm$ 13.53
BEL ÇEVRESİ	65.00	148.00	98.47 $\pm$ 12.69
VÜCUT KİTLE İNDEKSİ	15.75	49.00	29.52 $\pm$ 5.36
AÇLIK KAN ŞEKERİ	74.00	354.00	101.56 $\pm$ 23.33
TRİGLİSERİD	26.00	846.00	128.34 $\pm$ 71.90
HDL	18.00	89.00	37.89 $\pm$ 9.32
LDL	42.00	281.00	137.37 $\pm$ 33.50
KOLESTEROL	118.00	358.00	210.50 $\pm$ 43.96

**Tablo 6:** Çalışmaya alınan bireylerin, sigara içimi ve ailede HT ve DM hikayesi açısından değerlendirilmesi

	Sayı	%
Sigara İçen	233	45.7
Sigara İçmeyen	277	54.3
Ailede Ht (+)	262	51.4
Ailede Ht (-)	248	48.6
Ailede Dm (+)	155	30.4
Ailede Dm (-)	355	69.6

Karotis doppler USG yoluyla hastalar ateroskleroz olup olmamasına göre 2 gruba ayrıldı. USG sonucunda plak bulunan ve/veya intima media kalınlığı 1.1'den büyük olanlar ateroskleroz grubuna alındı. İlk aşamada aterosklerozu olan ve olmayan her 2 grup yaşlarına ve cinsiyetlerine göre karşılaştırıldı (Tablo 7 ve Tablo 8).

**Tablo 7:** Aterosklerozu olan ve olmayan bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları

ATEROSKLEROZ	30-39 YAŞ		40-49-YAŞ		50-59 YAŞ		60+		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	7	6.0	70	37.2	77	61.6	54	67.5	208	40.8
Yok	110	94.0	118	62.8	48	38.4	26	32.5	302	59.2
Toplam	117	100	188	100	125	100	80	100	510	100

$X^2=105.72$  ,  $P=0.000$  ,  $P<0.05$

Aterosklerozu olan ve olmayan bireylerin yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. ( $P<0.05$ ). Aterosklerozu en fazla 50-59 yaşlar arasında (%61.6) , 60 yaş ve üzeri yaşlar arasında (%67.5) rastlanmıştır.

**Tablo 8:** Ateroskleroz durumunun cinsiyete göre dağılımı

ATEROSKLEROZ	CİNSİYET					
	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	103	50.0	105	34.5	208	40.8
Yok	103	50.0	199	65.5	302	59.2
Toplam	206	100.0	304	100.0	510	100.0

$X^2=12.15$  ,  $P=0.000$  ,  $P<0.05$

Cinsiyete göre ateroskleroz durumu incelendiğinde farklılık önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Erkeklerde daha fazla oranda ateroskleroz görülmektedir (%50.0).

Ateroskerozu olan ve olmayan her iki grup birbirleriyle SEKD, eğitim düzeyi ve meslekleri açısından da karşılaştırılmıştır (Tablo 9,10 ve 11).

**Tablo 9:** Sosyoekonomik kültür düzeyine göre ateroskleroz görülme durumunun incelenmesi

ATEROSKLEROZ	SOSYO EKONOMİK KÜLTÜR DÜZEYİ							
	KÖTÜ		ORTA		İYİ		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	59	45.0	95	41.5	54	36.0	208	40.8
Yok	72	55.0	134	58.5	96	64.0	302	59.2
Toplam	131	100.0	229	100.0	150	100.0	510	100.0

$X^2=2.45$  ,  $P=0.294$  ,  $P>0.05$

Sosyoekonomik kültür düzeyine göre ateroskleroz görülme sıklığı incelendiğinde farklılık önemsiz bulunmuştur ( $p>0.05$ ).

**Tablo 10:** Ateroskerozu olan ve olmayan grupların eğitim düzeyi açısından karşılaştırılması

ATEROSKLEROZ	VAR		YOK		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Okuryazar	15	45.5	18	54.5	33	100
İlkokul	42	45.7	50	54.3	92	100
Ortaokul	65	46.8	74	53.2	139	100
Lise	64	36.0	114	64.0	178	100
Yüksekokul	22	32.4	46	67.6	68	100
Toplam	208	40.8	302	59.2	510	100

$X^2=6.97$  ,  $P=0.137$  ,  $P>0.05$

Ateroskleroz açısından gruplar eğitim düzeyine göre karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur.

**Tablo11:**Aterosklerozu olan ve olmayan gruplarda mesleklerin karşılaştırılması.

ATEROSKLEROZ	VAR		YOK		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Memur	35	27.1	94	72.9	129	100
İşçi	7	31.8	15	68.2	22	100
Serbest Meslek	45	52.9	40	47.1	85	100
Emekli	41	54.7	34	45.3	75	100
Ev Hanımı	75	38.9	118	61.1	193	100
İşsiz	5	83.3	1	16.7	6	100
Toplam	208	40.8	302	59.2	510	100

$X^2=26.66$  ,  $P=0.000$  ,  $P>0.05$

Ateroskleroz durumuna göre meslekler karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ( $P<0.05$ ). Emekli (%54.7). Serbest meslek sahibi olan bireylerde (%52.9) daha fazla oranda ateroskleroz saptanmıştır. İşsizlerde daha fazla oranda ateroskleroz saptanmasına rağmen işsiz olan birey sayısı ( $n=6$ ) çok azdır.

Çalışmaya alınan her bireyden bir gecelik açlığı takiben alınan kan örneklerinin incelenmesi ile AKŞ, LDL, HDL, TG, kolesterol düzeyleri belirlendi. Ayrıca boy, kilo, bel çevresi ölçüldü. Vücut kitle endeksi hesaplandı. Bireylerin karotis doppler USG'si ile bilateral İCA, CCA ve bulbdaki İMK (intima media kalınlıkları ) ölçüldü. Ölçülen tüm bu parametreler açısından ateroskleroz bulunan ve bulunmayan her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Takiben tüm bu parametreler erkek ve kadınlar için her iki grupta (ateroskleroz olan ve olmayan) tekrar karşılaştırıldı (Tablo 12, 13 ve 14).

**Tablo 12:**Ateroskerozu olan ve olmayan her iki grubun ölçülen parametreler açısından karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	ATEROSKLEROZ		SONUÇ
	VAR	YOK	
	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	
Boy	161.52 ± 8.45	162.39±8.76	t=1.12 P=0.206 P>0.05
Kilo	78.14 ± 11.49	77.12±14.10	t=0.75 P=0.451 P>0.05
Bel Çevresi	100.84 ± 11.49	96.84±13.22	t=3.53 P=0.000 P<0.05
Vücut Kitle İndeksi	30.01 ±4.94	29.19±5.62	t=1.70 P=0.088 P>0.05
Açlık Kan Şekeri	105.64 ±30.32	98.75±16.40	t=3.31 P=0.001 P<0.05
Trigliserid	137.91± 84.17	121.75±61.34	t=2.36 P=0.001 P<0.05
HDL	36.42±9.47	38.90±8.94	t=2.98 P=0.003 P<0.05
LDL	146.45±36.36	131.12±29.87	t=5.02 P=0.000 P<0.05
Kolesterol	223.71±46.66	201.40±39.50	t=5.63 P=0.000 P<0.05

Ateroskerozu olan ve olmayan bireylerin ölçülen parametreleri karşılaştırıldığında boy, kilo, vücut kitle indeksi yönünden iki grup arasında fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), bel çevresi, açlık kan şekeri, TG, HDL, LDL ve kolesterol seviyeleri yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Ateroskerozu olan bireylerin bütün bu ölçümleri olmayanlara göre yüksektir.

**Tablo 13:** Ateroskerozu olan ve olmayan erkeklerin ölçülen parametreler yönünden karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	ATEROSKLEROZ		SONUÇ
	VAR	YOK	
	X <sup>-</sup> ± S N=103	X <sup>-</sup> ± S N=103	
Boy	167.05 ±7.46	170.77±6.85	t=3.72 p=0.000 p<0.005
Kilo	79.99±11.72	82.74±14.16	t=1.57 p=0.132 p>0.05
Yaş	54.58±10.35	45.06±8.99	t=7.04 p=0.000 p<0.05
Bel Çevresi	101.45±10.26	100.00±11.98	t=0.93 p=0.350 p>0.05
Vücut Kitle Endeksi	28.49±3.76	28.11±4.85	t=0.63 p=0.527 p<0.005
Açlık Kan Şekeri	104.42±26.29	98.41±12.67	t=2.09 p=0.038 p>0.05
Trigliserid	145.09±94.40	135.61±57.48	t=0.87 p=0.38 p<0.05
HDL	34.54±7.93	36.95±7.75	t=2.20 p=0.029 p<0.005
LDL	142.44±35.75	129.43±26.67	t=2.96 p=0.003 p<0.005
Kolesterol	220.07±48.41	201.97±36.83	t=3.01 p=0.003 p<0.005

Ateroskerozu olan ve olmayan erkekler ölçülen değişkenler yönünden karşılaştırıldığında kilo, bel çevresi, vücut kitle indeksi (VKİ), TG seviyesi yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0.05). Boy, AKŞ, HDL, LDL, kolesterol seviyeleri yönünden gruplar arası farklılık bulunmuştur (p<0.05).

**Tablo 14:** Aterosklerozu olan ve olmayan kadınların ölçülen parametreler yönünden karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	ATEROSKLEROZ		SONUÇ
	VAR	YOK	
	X <sup>-</sup> ± S N=105	X <sup>-</sup> ± S N=199	
Boy	156.08±5.24	158.06±6.09	t=2.81 p=0.005 p<0.05
Kilo	76.34±13.13	74.38±13.35	t=1.22 p=0.22 p>0.05
Yaş	53.73±9.58	43.74±9.64	t=8.60 p=0.002 p<0.05
Bel Çevresi	100.23±12.61	95.20±13.57	t=3.14 p=0.002 p<0.005
Vücut Kitle Endeksi	31.5±5.49	29.75±5.91	t=2.52 p=0.012 p<0.052
Açlık Kan Şekeri	106.84±33.89	98.92±18.05	t=2.65 p=0.008 p <0.05
Trigliserid	130.86±72.53	114.57±62.18	t=2.04 p=0.004 p<0.005
HDL	38.26±10.85	39.91±9.35	t=1.38 p=0.167 p>0.05
LDL	150.38±36.7	132.00±31.43	t=4.56 p=0.000 p<0.05
Kolesterol	227.32±44.82	201.11±41.03	t=5.12 p=0.000 p<0.05

Aterosklerozu olan ve olmayan kadınların ölçülen değerleri karşılaştırıldığında kilo ve HDL yönünden gruplar arası farklılık yokken ( $p>0.05$ ), boy, bel çevresi, vücut kitle indeksi, yaş AKŞ, TG, LDL, kolesterol seviyesi yönünden gruplar arası farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya aldığımız tüm bireyler HT ve DM açısından değerlendirildi.3 arteriyel tansiyon ölçümünün ortalaması tansiyon arteriyel değeri  $> 140/90$  mmHg veya antihipertansif ilaç kullananlar HT grubuna alındı. AKŞ değeri  $>126$  olan veya antidiabetik ilaç kullanan bireyler DM grubuna alındı. Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grup HT ve DM açısından karşılaştırıldı (Tablo 15 ve Tablo 16).

**Tablo15:**Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grubun HT açısından karşılaştırılması

ATEROSKLEROZ	HT					
	YOK		VAR		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	120	34.4	88	54.7	208	40.8
Yok	229	65.6	73	45.3	302	59.2
Toplam	349	100	161	100	510	100

$X^2=18.75$ ,  $p=0.001$ ,  $p<0.05$

HT'nu olan bireylerde ateroskleroz olma durumu incelendiğinde farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ). HT'nu olan bireylerde (%54.7) daha fazla oranda ateroskleroz saptanmıştır.

**Tablo 16:** Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grubun DM açısından karşılaştırılması

ATEROSKLEROZ	DM					
	YOK		VAR		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	189	39.4	19	63.3	208	40.8
Yok	291	60.6	11	36.7	302	59.2
Toplam	479	100	30	100	510	100

$X^2=6.71$  ,  $p=0.010$  ,  $p<0.05$

DM öyküsüne göre ateroskleroz incelendiğinde farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ). DM'u olan bireylerde daha fazla oranda (%63.3) ateroskleroz görülmüştür.



Çalışmaya aldığımız her birey sigara içme yönünden sorgulandı. Bireyler sigara içen ve içmeyen olarak ayrıldı. Ateroskleroz olan ve olmayan 2 grup, sigara içme yönünden karşılaştırıldı. Bu karşılaştırma 50 yaş üzeri ve 50 yaş altı olarak 2 alt gruba ayrıldı (Tablo 17).

**Tablo 17:**Aterosklerozu olan ve olmayan bireylerin sigara içme hikayesine göre karşılaştırılması

ATERO SKLEROZ	SİGARA İÇENLER						SİGARA İÇMEYENLER					
	50 YAŞ ALTI		50 YAŞ ÜZERİ		TOPLAM		50 YAŞ ALTI		50 YAŞ ÜZERİ		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
VAR	45	30.0	59	71.1	104	44.6	34	21.4	70	59.3	104	37.5
YOK	105	70.0	24	28.9	129	55.4	125	78.6	48	40.7	173	62.5
TOPLAM	150	100	83	100	233	100	159	100	118	100	277	100

$X^2=36.49$  ,  $P=0.000$  ,  $P<0.005$

$X^2=41.57$  ,  $p=0.000$  ,  $p<0.05$

Sigara içen ve içmeyen bireylerde yaşa göre ateroskleroz durumu incelendiğinde farklılık bulundu ( $p<0.05$ ). Hem 50 yaş üzeri hem 50 yaş altı bireyler değerlendirildiğinde sigara içmenin ateroskleroz riskini anlamlı ölçüde artırdığı saptandı.

Çalışmamızda ayrıca her bireyin ailesindeki HT ve DM hikayesi sorgulandı. Aterosklerozu olan ve olmayan iki grup, ailede HT ve DM olup olmasına göre karşılaştırıldı (Tablo 18).

**Tablo 18:**Karotis aterosklerozu olan ve olmayan grupların ailede HT ve DM hikayesi açısından karşılaştırılması

ATEROSKLEROZ	AİLESİNDE HT				AİLESİNDE DM				TOPLAM	
	VAR		YOK		VAR		YOK		Sayı	%
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
VAR	135	51.5	73	29.4	74	47.7	134	37.7	208	40.8
YOK	127	48.5	175	70.6	81	52.3	221	62.3	302	59.2
TOPLAM	262	100.0	248	100.0	155	100.0	355	100.0	510	100.0

$X^2=25.74$ ,  $P=0.001$ ,  $P<0.05$

$X^2=4.44$ ,  $P=0.035$ ,  $P<0.05$

Ateroskleroza göre ailesinde HT olanlar incelendiğinde farklılık bulunmuştur ( $P<0.05$ ). Ailesinde HT öyküsü olanlarda (%51.5) ateroskleroz daha fazla oranda gözlenmiştir. Ateroskleroza göre ailesinde DM incelendiğinde farklılık bulunmuştur ( $P<0.05$ ). Ailesinde DM öyküsü olanlarda daha fazla (%47.7) ateroskleroz saptanmıştır.

**Tablo 19:**Sigara içen ve içmeyenlerin 50 yaş altı ve üzeri olanlarda ateroskleroz varlığı yönünden değerlendirilmesi

ATERO SKLEROZ	SİGARA İÇENLER						SİGARA İÇMEYENLER					
	50 YAŞ ALTI		50 YAŞ ÜZERİ		TOPLAM		50 YAŞ ALTI		50 YAŞ ÜZERİ		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
VAR	45	30.0	59	71.1	104	44.6	34	21.4	70	59.3	104	37.5
YOK	105	70.0	24	28.9	129	55.4	125	78.6	48	40.7	173	62.5
TOPLAM	150	100	83	100	233	100	159	100	118	100	277	100

$X^2=36.49$  ,  $P=0.001$  ,  $P<0.05$

$X^2=41.57$  ,  $P=0.001$  ,  $P<0.05$

Sigara içen ve içmeyen bireylerde yaşa göre ateroskleroz durumu incelendiğinde farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ).Sigara içen bireylerde 50 yaş üzeri grupta (%71.1) oranında ,sigara içmeyen bireylerde 50 yaş üzeri grupta ise (%59.3) oranında ateroskleroz saptanmıştır .

Çalışmamızda en son olarak karotis ateroskleroz oluşumu için, sağ ve sol taraf arası bir fark olup olmadığı araştırıldı. Bu karşılaştırma sağ ve sol taraf arası intima media kalınlıkları, plak oluşumu ve darlık oranı açısından olmak üzere üç şekilde yapıldı (Tablo 20,21,22 ve Grafik 2,3).

**Tablo 20:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arter intima media kalınlık ölçümlerinin karşılaştırılması

	SAĞ	SOL	SONUÇ
	$\bar{X} \pm S$	$\bar{X} \pm S$	
ICAIM	0.54 ± 0.77	0.56 ± 0.18	T=1.61 P=0.107 P>0.05
CCAIM	0.62 ± 0.20	0.64 ± 0.22	T=1.70 P=0.090 P>0.05
BULBIM	0.80 ± 0.28	0.82 ± 0.26	T=1.27 P=0.205 P>0.05

Sağ ve sol karotis arterlere ait; ICA, CCA, Bulb intima media ölçümleri karşılaştırıldığında farklılık bulunmamıştır (p>0.05).

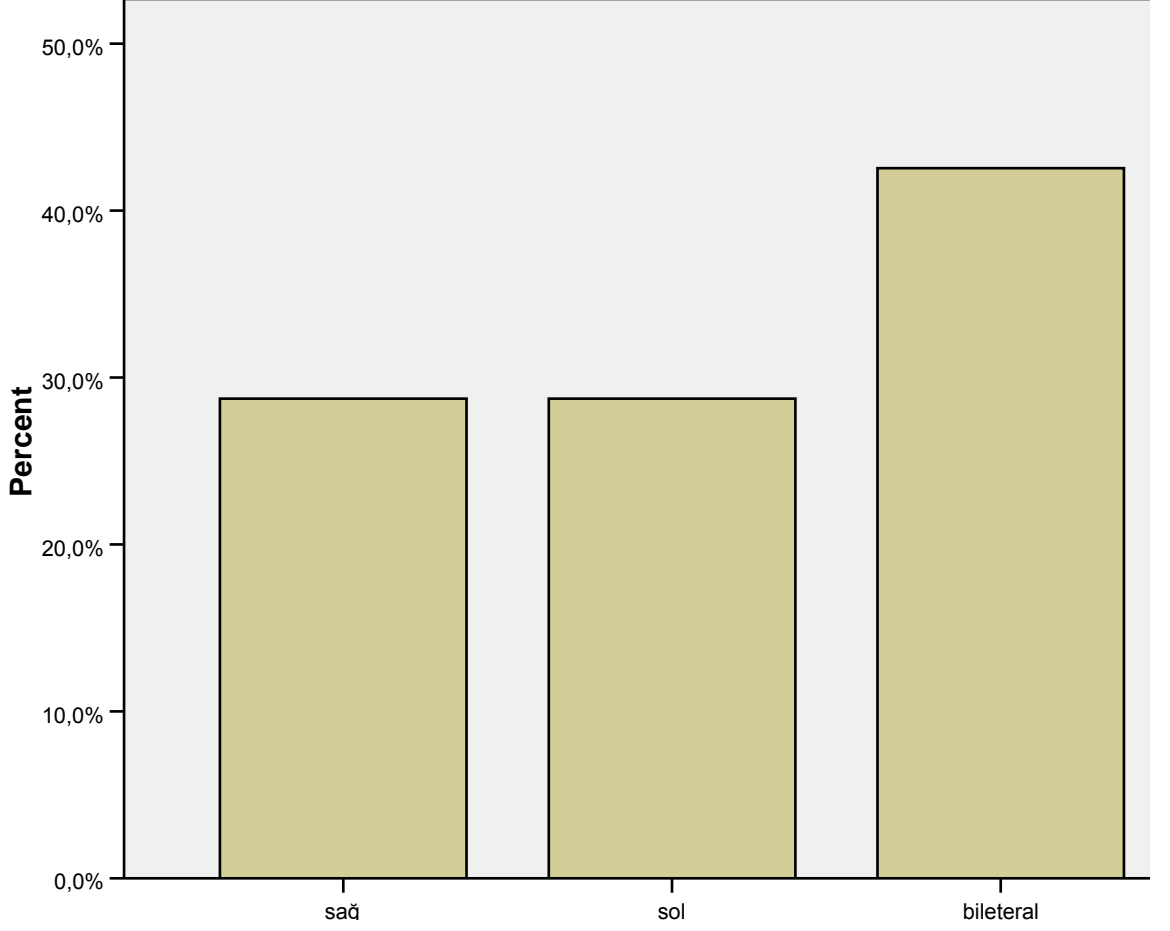
**Tablo 21:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerinde plak oluşumu açısından farkın incelenmesi

PLAK OLUŞUMU	VAR		YOK		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sağ Karotis Arter	60	28.8	148	71.2	208	100.0
Sol Karotis Arter	58	27.9	150	72.1	208	100.0
Bilateral Karotis Arter	90	43.3	11.8	56.7	208	100.0

$\chi^2=13.90$  ,P=0.001 , P<0.05

Sağ-sol karotis arterler plak oluşumu yönünden karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmemiştir. Ancak bilateral plak, sağ ve sol karotis arterlerdeki plak oluşumundan daha fazla oranda görülmektedir (%43.3). Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( p<0.05).

**Grafik 2:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerinde plak oluşumu açısından farkın incelenmesi



Bilateral plak, sağ ve sol karotis arterlerdeki plak oluşumundan daha fazla oranda görülmektedir (%43.3).

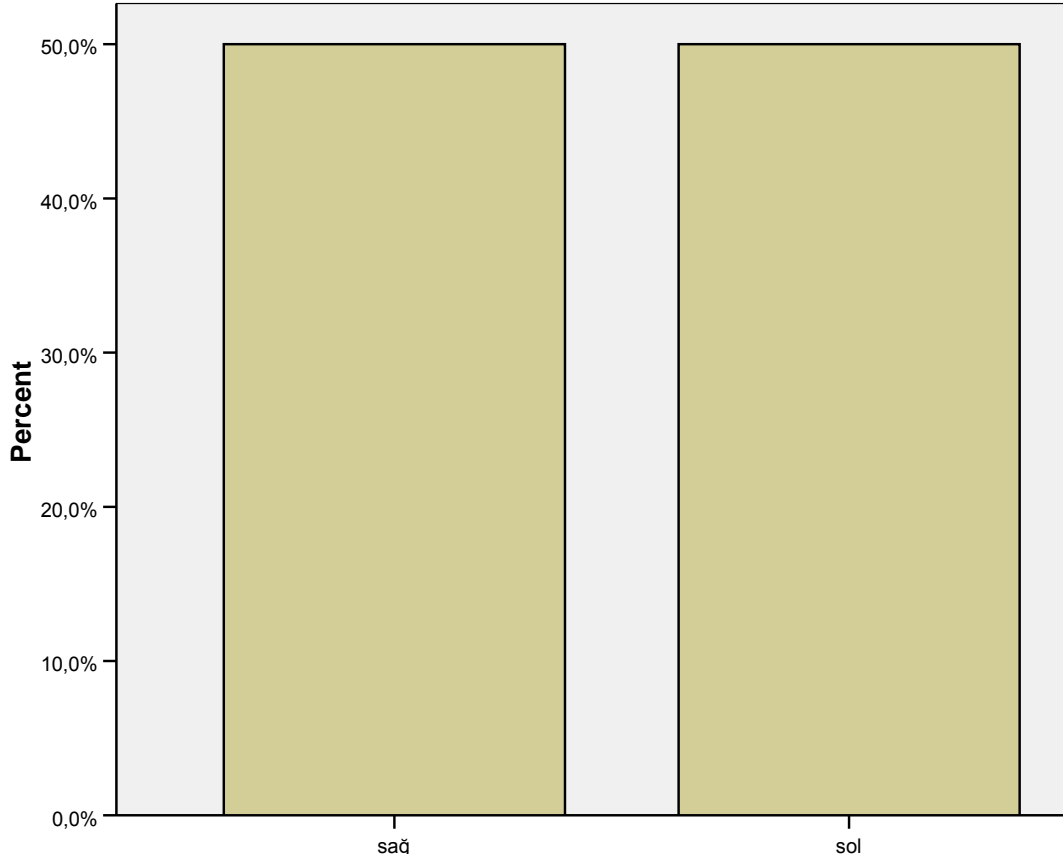
**Tablo 22:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerindeki darlığın karşılaştırılması

DARLIK	VAR		YOK		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
SAĞ KAROTİS ARTER	14	41.2	20	58.8	34	100.0
SOL KAROTİS ARTER	19	55.9	15	44.1	34	100.0

$X^2=1.47$ ,  $P=0.225$ ,  $P>0.05$

Sağ-sol karotis arterler darlık oluşması yönünden karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Grafik 3:** Çalışmaya alınan bireylerin sağ ve sol taraf karotis arterlerindeki darlığın karşılaştırılması.



Sağ ve sol karotis arterde darlık oluşması açısından anlamlı fark yoktur.

**TABLO 23 :Karotis Aterosklerozu ile ilgili saha çalışmaları**

	Sayı	yaş	prevalans	İlişkili değişkenler
<i>MONICA Project, Augsburg, Germany, Gostomzyk, 1988</i>	1338	25-65	%23.8	Yaş, Kol, DM, İKH
<i>San Daniele Project, Italy, Prati, 1992</i>	569	50-79	K:%26, E:%35	Yaş, SKB, Sigara, Alkol, HDL
<i>Vascular Aging (EVA) Study, Bonithon-Kopp, 1996</i>	1271	59-71	K:%16.5, E:%25.6	Yaş, SKB, Kol, DM
<i>Bruneck Study, Italy, Bonora, 1997</i>	888	40-79	K:%36, E:%48	Yaş, SKB, DKB, LDL
<i>Sutia Study, Japan, Mannami, 1997</i>	1445	50-79	K:%45, E:%57	Yaş, SKB, Sigara (E), Kol, Glukoz
<i>Sivas, 2007-2008</i>	510	30-81	%40.8 (K:%34.5, E:%50)	Yaş, DM, HT?, LDL

**TABLO 24:** Lojistik regresyon analizine göre risk faktörlerinin belirlenmesi.

	B.	S.E.	SİG.	EXP.(B)	95,0%C.I.FOR EXP(B)	
	LOWER	UPPER	LOWER	UPPER	LOWER	UPPER
YAŞ	,063	,016	,000	1,065	1,033	1,098
SEKD			,086			
SEKD(1)	,748	,344	,029	2,113	1,077	4,144
SEKD(2)	,478	,299	,110	1,612	0,898	2,896
CİNSİYET(1)	,473	,368	,198	1,605	,781	3,298
SİGARA	-,710	,261	,007	,492	,295	,821
BOY	,037	,055	0504	1,038	,931	1,157
KİLO	-,104	,056	,066	,902	,807	1,007
BELCEV	,005	,019	,796	1,005	,969	1,042
VÜC. YAĞ.	,201	,130	,123	1,223	,947	1,579
AKS	,004	,005	,493	1,004	,993	1,015
TRİGLİSERİT	,001	,002	,482	1,001	,998	1,005
HDL	-,021	,013	,123	,979	,954	1,006
LDL	,010	,005	,044	1,010	1,000	1,020
KOLESTROL	,006	,004	,168	1,006	,998	1,014
HT	-,013	,274	,962	,987	,577	1,689



RİCAİMT	1,031	1,033	,318	2,803	,371	21,213
LİCAİMT	1,693	1,027	,099	5,434	,726	40,651
RCCAİMT	-,449	,996	,652	,638	,091	4,493
LCCAİMT	,825	,914	,367	2,282	,380	13,692
RBULB	2,404	,724	,001	11,063	2,675	45,749
LBULB	2,759	,740	,000	15,782	3,703	67,260
SPOR	1,165	,331	,000	3,206,	1,675	6,140
CONSTANT	-16,965	8,997	,059	,000		

**Lojistik regresyon analizine göre belirlenen risk faktörlerine göre çıkan sonuçlar :**

- 1- 40 yaşından fazla olan bireylerde ateroskleroz görülme riski 1.6 kez daha fazladır.(Odds=1.06 , p<0.05)
- 2- SEKD yüksek olan bireylerde ateroskleroz görülme riski 2.13 kez daha fazladır.(Odds=2.13 , p<0.05 )
- 3- Erkeklerde ateroskleroz görülme riski kadınlara göre 1.79 kez daha fazladır.(Odds=1.79 , p<0.05)
- 4- Sigara içen bireylerde ateroskleroz görülme riski içmeyenlere göre 0.47 kez daha fazladır.(Odds=0.47 , p<0.05)
- 5- Spor yapmayan bireylerde ateroskleroz görülme riski spor yapanlara göre 3.10 kez daha fazladır.(Odds=3.10 , p<0.05 )
- 6- Ateroskerozu olan bireylerde LDL ‘nin yüksek olma riski olmayanlara göre 1.01 kez daha fazladır.(Odds=1.01 , p<0.05)

- 7- Ateroskerozu olan bireylerde rbulb değerinin büyük olma riski olmayanlara göre 10.29 kez daha fazladır.(Odds=10.29 ,  $p<0.05$ )
- 8- Ateroskerozu olan bireylerde lbulb değerinin büyük olma riski olmayanlara göre 7.02 kez daha fazladır.(Odds=7.02 ,  $p<0.05$ )

## **TARTIŞMA:**

Çalışmamız karotis ateroskleroza ve ateroskleroz risk faktörleri arası ilişkiyi araştıran toplum bazlı kesitsel bir çalışmadır. İlk olarak değerlendirilen kriter yaş kriteridir. Buna göre ateroskleroza olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında yaş açısından farklılık önemli bulundu. Ateroskleroza en fazla 60 ve üzeri yaşlarda rastlandı ve yaş artışı ile ateroskleroz sıklığında artış saptandı. Ülkemizde karotis arter sıklığını araştıran benzer bir çalışma bulunamadı. Koroner arter ateroskleroza sıklığı üzerine bir çalışma olan TEKHARF çalışması ile sonuçlar uyumlu bulundu. TEKHARF çalışmasında da 60 yaş üzeri sıklık en fazlaydı ve yaşla birlikte ateroskleroz sıklığında artış vardı (7). Mark A. Espeland ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı bir çalışmada da karotis ateroskleroza riskinde yaşla birlikte anlamlı bir artışın olduğu gösterildi (19).

Ateroskleroz olan ve olmayan her iki grup karşılaştırıldığında cinsiyet açısından farklılık da anlamlıydı. Buna göre erkeklerde daha fazla oranda ateroskleroz saptandı. Mark A. Espeland ve arkadaşlarının çalışmasında ise cinsiyet farklılık internal karotis ateroskleroz segmenti açısından anlamlıydı. Fakat common karotis arter ve bifurkasyon segmentlerinde farklılık anlamlı değildi. Internal karotis arter segmentinde ateroskleroz ise erkeklerde daha fazla bulunmuştu (19). Mexico City'de yapılan başka bir çalışmada ise yine erkek cinsiyeti ateroskleroz açısından anlamlı bir risk oluşturmaktaydı (20). Bu çalışmalardaki bulgular kadınlarda menapoz öncesi ateroskleroza yatkınlığın daha az olduğunu göstermektedir. Bu durum kadınlarda menapoz öncesi kanda total kolesterol veya LDL kolesterol düzeyleri ve ortalama kan basıncının erkeklerden daha düşük olması ile açıklanabilir (21).

SEKD ve eğitim düzeyine göre gruplar karşılaştırıldığında ise ateroskleroz görülme riski açısından farklılık bulunmadı. Sosyoekonomik durumun koroner kalp hastalığı, tip 2 diyabet (DM) ve insülin direnci ile ters ilişki gösterdiği farklı çalışmalar tarafından belirtilmiştir (22-24). Aile gelirinin risk faktörleri üzerindeki etkisine dair bilgi yok gibidir. Sadece serum kolesterol düzeyinin aile geliri ya da sosyoekonomik düzeyle paralellik gösterdiği, hem TEKHARF, hem de Türk Kalp Derneği'nin çalışmalarında kesitsel olarak bildirildi. TEKHARF

çalışması 16 yıl izlem süresi bulunan uzun soluklu bir çalışmadır. Bizim çalışmamızın sonuçları ile TEKHARF çalışması arasında aile gelirinin ateroskleroz üzerine etkisi bakımından farklılık bulunmuştur. Bu farklılık izlem süresinin TEKHARF çalışmasına göre daha kısa olmasına bağlanabilir.

Ateroskleroz durumuna göre meslekler karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ( $P<0.05$ ). Emekliler, serbest meslek sahibi olan bireyler ve işsizlerde daha fazla oranda ateroskleroz saptandı. Fakat bu çalışmadan elde ettiğimiz sonuçlara göre mesleğin ateroskleroz için bir bağımsız risk faktörü olduğunu kabul etmek zordur. Çünkü en basitinden emekli popülasyonun yaş ortalaması diğer popülasyonlardan yüksekti. Ayrıca işsizlerde daha fazla oranda ateroskleroz saptanmasına rağmen işsiz olan birey sayısı ( $n=6$ ) çok azdı.

Çalışmaya alınan her bireyin boy, kilo, bel çevresi ölçülüp vücut kitle indeksi hesaplandı. Ölçülen tüm bu parametreler açısından ateroskleroz bulunan ve bulunmayan her iki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Boy, kilo, VKİ, yönünden iki grup arasında fark bulunmazken bel çevresi ölçümü yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur. Ateroskerozu olan bireylerin bel çevresi olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Erkek ve kadın gruplar kendi içinde tekrar değerlendirilmiştir. Erkeklerde boy ölçümünde kadınlarda boy, bel çevresi, vücut kitle indeksinde farklılık bulunmuştur. Boyu kısa olan erkeklerde karotis ateroskerozu uzun olanlara göre daha fazla tespit edilmiştir. Boyu kısa, bel çevresi ve vücut kitle indeksi fazla olan kadınlarda karotis ateroskerozu fazla bulunmuştur. Mark A. Espeland ve arkadaşları da Amerika'da yaptığı bir çalışmada vücut kitle indeksi artışının ateroskerozu artırdığını göstermiştir (19). Obezite gerek erkekte, gerekse kadında ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür (25,26). Obezite ölçütü olarak en çok vücut ağırlığının (kg) boyun karesine (m) bölünmesi ile elde edilen vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır. Değişik ülkelerde yapılan çalışmalar yağın vücutta dağılım özelliğinin de önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (27). Santral obezite yağın daha çok karın bölgesinde toplanmasını ifade eder. Yapılan çalışmalarda bel çevresi artışının VKİ'deki artıştan daha önemli bir risk faktörü olduğu görülmektedir (28-29). Bizim verilerimiz de bu sonuçlarla uyumludur.

Ateroskerozu olan ve olmayan bireylerde ölçülen parametreler karşılaştırıldığında açlık kan şekeri, TG, HDL, LDL ve kolesterol seviyeleri yönünden gruplar arasında farklılık bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Ateroskerozu olan bireylerin ölçümleri olmayanlara göre yüksekti. Erkek ve kadınlar ölçülen parametreler açısından kendi içlerinde değerlendirildiğinde, erkeklerde açlık kan şekeri, HDL, LDL ve kolesterol seviyeleri , kadınlarda ise açlık kan şekeri, TG, LDL ve kolesterol seviyeleri farklı bulundu. HDL değerinin düşük TG, LDL ve total kolesterol değerinin yüksek olması karotis ateroskleroz riskini arttırmaktaydı.

Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığından Korunma ve Tedavi Kılavuzu'nda ateroskleroz risk değerlendirilmesinde TK/HDL-K oranının güçlü bir risk değişkeni olduğunu kabul etmiştir (32). Ayrıca Mahley grubu halkımızda lipid düşürücü tedavinin TK/HDL-K oranı esasına dayandırılmasını önermiştir (33). Türk yetişkinleri gerek genetik nedenlerden, gerekse visseral yağlanmanın altında yatan HDL düşüklüğü ve küçük yoğun LDL parçacıklarının fazla olmasından kaynaklanan lipid risk profili oluşturmaktadır. Lipit risk profili ile ilişkili olarak metabolik sendroma eğilim güçlüdür ve ateroskleroza yatkınlık türk populasyonunda diğer birçok popülasyona göre artmıştır (33). Bizim çalışmamızda da, total kolesterol yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğü ile karotis ateroskerozu arasında anlamlı derecede ilişki saptanmıştır .

Sigara serumda inflamasyon artışına sebep olan ateroskleroz risk faktörlerinden biridir (34,35). Paul Risley ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı bir çalışmada sigara içen bireylerde içmeyenlere göre CCA'de intima media kalınlığının anlamlı derecede arttığını göstermiştir (36). Onat A. ve arkadaşlarının ülkemizde yaptığı bir çalışmada da sigara içiminin HDL-K'ü önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (37). Bu çalışmaya göre günde 10'dan fazla sigara içme HDL-K'de 3.16 mg/dl azalmaya eşlik etmektedir ( $p=0.064$ ). Onat. A. ve arkadaşlarının bir başka çalışmasında ise sigara içiminin çok değişkenli analizinde erkeklerde sigara ateroskleroz riskini kendi başına ikiye katlamaktaydı. Kadınlarda ise anlamlı bir fark yoktu. Bu durum sigara içen kadın sayısının daha az olmasına bağlanmıştır (38). Bizim çalışmamızda sigara içenlerde cinsiyet ayrımı yapılmayıp sigara içen popülasyon, 50 yaş altı ve 50 yaş üzeri olarak ikiye ayrıldı. Hem 50 yaş üzeri hem 50

yaş altı bireyler değerlendirildiğinde her iki yaş grubunda da sigara içmenin ateroskleroz riskini anlamlı ölçüde arttırdığı saptandı.

Çalışmamızda HT açısından karotis aterosklerozu olan ve olmayan gruplar arasında farklılık bulundu ( $p<0.05$ ). HT'nu olan bireylerde daha fazla oranda ateroskleroz saptandı. Mac Mahon ve arkadaşlarının ondört ayrı randomize çalışmayı kapsayan bir metaanalizinde, 4-6 yıllık dönemlerde, KB'da 5-6 mmHg'lik bir düşmenin, inme olasılığını %42 azalttığı gösterilmiştir (39). Su-Ta-Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise HT'nun karotis aterosklerozu için major bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (40). G.Parrinello ve arkadaşları da HT'lu bireylerde erken dönemde karotis aterosklerozu geliştiğini bildirmiştir (41). Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında sekiz ayrı risk parametresini içeren çok değişkenli bir analizde, kardiyovasküler hastalık ve mortalitenin her iki cinste de en güçlü bağımsız risk faktörünün SKB olduğu belirlendi ve SKB'ndaki her 23 mmHg'lik artışın kardiyovasküler hastalık ve mortalitede %50 oranında bir artışa yol açtığı gösterilmiştir (6).

Çalışmamızda son olarak karotis ateroskleroz oluşumu için sağ ve sol taraf arasında intima media kalınlıkları, plak oluşumu ve darlık oranı açısından fark olup olmadığına bakıldı. Sağ ve sol karotis arterlerde ICA, CCA, Bulb intima media ölçümleri karşılaştırıldığında fark bulunmadı. Sağ-sol karotis arterler plak yönünden karşılaştırıldığında fark yoktu. Ancak iki tarafta da plak olanlar, yalnızca sağ veya sol karotiste plak olanlardan daha fazlaydı. Sağ-sol karotis arterlerdeki stenoz karşılaştırıldığında ise anlamlı fark görülmedi. Stefan Rosfors ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı bir çalışmada sol tarafta karotis aterosklerozunun sağdan daha fazla olduğu gösterilmiştir (42). Daha önce birkaç çalışmada da sol ve sağ karotis arterlerdeki stenoz arasında bu fark gösterilmiştir (43,44). Bu farkı açıklarken neden olarak sol ve sağ karotis arterler arası anatomik farklılık gösterilmiştir. Bu anatomik farklılığın artmış 'shear' strese neden olduğu ifade edilmiştir (43).Bizim çalışmamızda böyle bir fark tespit edilmemiştir.

Karotis Aterosklerozu ile ilgili saha çalışmalarında ; 1988 yılında Almanya'da MONICA Project Augsburg çalışmasında 1338 birey, 25-65 yaşları

arasında yapılan çalışmada prevalans oranı % 23.8 ,yaş , kolesterol, DM, iskemik kalp hastalığı ile ilişkili bulundu .

1992 yılında İtalya'da San Daniele Project çalışmasında 569 birey 50-79 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%26 , E:%35 ,yaş , SKB , sigara , alkol , HDL ile ilişkili bulundu.

1996 yılında Danimarka' da Vascular Aging (EVA) çalışmasında 1271 birey 59-71 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%16.5, E:%25.6 ,yaş, SKB, Kolesterol, DM ile ilişkili bulundu.

1997 yılında İtalya'da yapılan Bruneck çalışmasında 888 birey 40-79 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%36 , E:%48 ,yaş, SKB, DKB, LDL ile ilişkili bulundu (43).

1997 yılında Japonya'da Sutia çalışmasında 1445 birey 50-79 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%45, E:%57, yaş, SKB, Sigara (E), Kolesterol, glikoz ile ilişkili bulundu.

2008 yılında Türkiye 'de Sivas il merkezinde yaptığımız çalışmada 510 birey 30-81 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%34.5, E:%50 ve genelde ise %40.8, yaş, DM, HT?, LDL ile ilişkili bulundu. Bizim bu çalışmamız 1997 yılındaki Bruneck çalışmasına yakındı (43).

## SONUÇLAR

1-Sivas il merkezinde karotis ateroskleroza prevalansı %40.8 (Erkeklerde %50, Kadınlarda %34.5).

2-İkili karşılaştırmalarda HT olan bireylerde daha fazla karotis ateroskleroza saptandı, ancak lojistik regresyon analizinde HT karotis ateroskleroza için bağımsız bir risk faktörü değil!

3-DM olanlarda daha fazla karotis ateroskleroz saptandı.

4-SEKD yüksek olan bireylerde ateroskleroz görülme riski 2.13 kez daha fazladır. (Odds=2.13 ,  $p<0.05$  )

5-Erkeklerde ateroskleroz görülme riski kadınlara göre 1.79 kez daha fazladır. (Odds=1.79 ,  $p<0.05$ )

6-Sigara içen ve içmeyenlerde ateroskleroz görülme oranı arasında fark yoktu. Her iki grupta ateroskleroz riski 50 yaş üstünde artmaktaydı.

7-Spor yapmayan bireylerde ateroskleroz görülme riski spor yapanlara göre 3.10 kez daha fazladır. (Odds=3.10 ,  $p<0.05$  )

8-Ateroskleroza olan bireylerde LDL 'nin yüksek olma riski olmayanlara göre 1.01 kez daha fazladır. (Odds=1.01 ,  $p<0.05$ )

9-Ateroskleroza olan bireylerde rbulb değerinin büyük olma riski olmayanlara göre 10.29 kez daha fazladır. (Odds=10.29 ,  $p<0.05$ )

10-Ateroskleroza olan bireylerde lbulb değerinin büyük olma riski olmayanlara göre 7.02 kez daha fazladır. (Odds=7.02 ,  $p<0.05$ )

11-2008 yılında Türkiye 'de Sivas il merkezinde yaptığımız çalışmada 510 birey 30-81 yaşları arasında yapılan çalışmada prevalans oranı K:%34.5, E:%50 ve genelde ise %40.8, yaş, DM, HT?, LDL ile ilişkili bulundu. Bizim bu çalışmamız 1997 yılındaki Bruneck çalışmasına yakındı.



## KAYNAKLAR

- 1.E.Kumral .Ateroskleroz ve serebral hastalıklar .Editörler E.Kumral ,B.İnce .Argos yayıncılık ,İzmir 2003
- 2.Steinberg D.Diabetes and aterosklerosis.In :Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus.Eds:PorteD,SherwinRS.AppletonS lange .Stamford ,Connecticut,1997 p.193-206
3. Kumral E,Özkaya B, The Ege Stroke Registry :A hospital-based study in the Aegean Region ,İzmir Turkey Analysis of 2000 stroke patients. Cerebrovasc Dis.1998;8:278-288
- 4.Akhan G, Kalkan E, Çırak Ş, Şahin B. The epidemiyoloji of stroke in Isparta: 1990-1993 In Neurology and Public Health.
- 5.Onat A, Yıldırım B, Uslu N, Gürbüz N, Keleş İ, Çetinkaya A, Uysal Ö: Türk erişkinlerde plazma lipoprotein ve apolipoproteinleri:Genel düzeyler, risk faktörleri ile ilişkileri ve kadınlarda HDL'nin koroner riski belirleyiciliği. Türk kardiyoloji derneği Araştırma 1999; 27: 72-79
- 6.Onat A: Risk factors and cardiovascular disease in Turkey.Atherosclerosis 2001; 156:1-10
- 7.Onat A, Şenocak M, Örnek E: Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması. Hipertansiyon ve sigara içimi. Türk Kardiyoloji Derneği Araştırma 1991; 19:139-177
- 8.Onat A.Halkımızda koroner kalp hastalığının morbidite ve mortalitesi için bağımsız öngördücülerin nisbi riski. Argos, İstanbul 2003;26
- 9..The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. World Health Organisation, Geneva 2002.
10. Schoen FJ. Blood vessels.In:Pathological Basis of Disease Cotran RS,Kumar V,Robbins SL .W.B. Saunders Company,Philadelphia 1994:467-517

11. Shireman PK, Pearce WH. Endothelial cell function: biologic and physiologic functions in health and disease. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166:7-13
12. 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
13. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N. Engl J Med.* 1999;340:115-126
14. Morigi M. Zoja C. Figliuzzi M. Fluid shear stress modulates surface expression of adhesion molecules by endothelial cells. *Blood* 1995;85:1696-1703
15. Kullo IJ. Gau GT. Tajik AJ. Novel risk factors for atherosclerosis. *Mayo Clin Proc* 2000;75:369-380
16. Onat A. Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. *TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığının Dünü ve Bugünü.* BMS.1996:15-27
17. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group :Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis *Stroke* 1989 ;20:844-849
18. NASCET :Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis *N.England .J Med.* 1991;325:445-453
19. Mark A. Espeland, Rong Tang, James G. Terry. Association of Risk Factors With Segment Specific Intimal Medial Thickness of The Extracranial Carotid Artery *Stroke* 1999;30:1047-1055
20. Wei M. Gonzalez C. Haffner SM. Ultrasonography assessed maximum carotid artery wall thickness in Mexico City residents Mexican Americans living in San Antonio. *Arteriosclerosis Thromb. Vascular Biol* 1996;16:1388-

21. Onat A, Dursunoğlu D, Sansoy V. Relatively high coronary death and event rates in Turkish women. *Int J. Cardiol* 1997; 61:69-77
22. Marmot M Sustainable development and the social gradient in coronary heart disease. *Eur Heart J* 2001;22:740-50
23. Rathmann W Haastert B, Icks A, et al: KORA Study Group. Sex differences in the associations of socioeconomic status with undiagnosed diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the elderly population : the KORA Survey 2000. 2005 15: 627-33.
24. Keleş İ, Onat A, Toprak S, Avcı GŞ, Sansoy V: Family income as a predictor of coronary heart disease events but not of overall deaths among Turkish adults: a 12-year prospective study. *Prevent Med* 2003;37:171-6
25. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WB: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977
26. Dyer A, Stamler J, Berkson DM, Lindberg HA,: Relationship of relative weight and body mass index to 14-year mortality in the Peoples Gas Company Study. *J Chronic Dis* 1975; 28:109-123
27. Lapidus L, Bentsson C, Larsson B: Distribution of adipose tissue and body fat and risk of cardiovascular disease. A 12-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br. Med J* 1984;289:1257-1261
28. Filipovski J, Ducimetiere P, Darne B, Richard JL: Abdominal body mass distribution and elevated blood pressure are associated with increased risk of death from cardiovascular diseases and cancer in middle-aged men: the results of a 15-to 20-year follow-up in the Paris prospective study I. *Int J Obes* 1993; 17: 197-203
29. Peiris A N, Sothmann MS, Hoffman RG, et al: Adiposity fat distribution and cardiovascular risk. *Ann Intern Med* 1989; 110:867-872
30. Onat A, Yıldırım B, Ceyhan K ve ark: Halkımızda diyabet ve glukoz intoleransı: koroner mortalite ve morbititeye prospektif etkisi, prevalansında artma. *Türk Kardiyoloji Derneği Araştırma* 2001 ;29: 268-73

31. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al: Diabetes and cardiovascular disease. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134-46
32. Onat A, Yıldırım B, Erer B. Total kolesterol/HDL-K oranı koroner hastalığın en iyi lipid öngördürücüsüdür. *Türk Kardiyol Derneği Arş.* 2001; 29:334-343
33. Mahley RW, Mahley LL, Bersot TP, Palaoğlu KE :The Turkish lipid problem: low levelsof high density lipoproteins *Turk Endocr Metab* 2002; 1:1-12
34. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease *N. Engl. J. Med.* 1999;340:115-125
35. Zevin S, Sounders S, Gourlay SG, Jacob P, Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001;38: 1633-1638
- 36 .Risley Paul, Jerrurd Paula, Promoter Polymorphism inthe endotoxin receptor (CD14) is associated with increased carotid atherosclerosis only in smokers *Stroke* 2003; 34;600-604
37. Onat A, Hergenç G, Uzunlar B, Ceyhan K, Uyarel H, Yazıcı M, Doğan Y: Türk toplumunda koroner risk faktörü olarak HDL-kolesterol öngördürücülüğü, belirleyicileri ve ilişkileri. *Türk Kardiyoloji Derneği Arş.* 2003; 31: 9-16
38. Onat A, Dönmez K, Keleş İ ve ark.: Sigara içiminde koroner ölüm riski boyutu. TEKHARF çalışması kohortunun 5 yıl izlenmesi. *Türk Kar. Der. Araş.* 1996: 24:243-50
39. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al: Blood pressure, stroke and coronary heart disease.Part I. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
40. Su-Ta-Chen, JENG Jiann-Shing: Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis; A community-loased study in Taiwan *stroke* 2001. Vol.32. 2265-2271.
41. Parrinello, D. Colomba, P Bologna. Early carotid atherosclerosis and cardiac diastolik abnormalities in hypertensive subjects. *Journal of Human Hypertension* 2004: 18. 201-205

42. Stefan Rosfors, Staffan Hallerstam. Relationship between, intima media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation. Stroke 1998;29; 1378-1382

43. Prevalence, ancillary clinical features and cardiovascular disease in the metabolic syndrome: the Bruneck study. 1997