

**T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**“AYAK BİLEĞİ KOL İNDEKSİ” DÜŞÜKLÜĞÜ SIKLIĞI  
VE  
KARDİYOVASKÜLER RİSK ETMENLERİ İLE İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DR.MELİH KAAAN SÖZMEN**

**Danışman Öğretim Üyesi:Prof.Dr.Belgin Ünal**

**İZMİR-2011**

**T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI**

**“AYAK BİLEĞİ KOL İNDEKSİ” DÜŞÜKLÜĞÜ SIKLIĞI  
VE  
KARDİYOVASKÜLER RİSK ETMENLERİ İLE İLİŞKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DR.MELİH KAAAN SÖZMEN**

**Danışman Öğretim Üyesi:Prof.Dr.Belgin Ünal**

**İZMİR-2011**

## İçindekiler

1. GİRİŞ.....	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Periferik arter hastalığının tanımı .....	7
2.2 Semptomlar ve PAH ölçütleri.....	7
2.3 Ayak bileği kol indeksi (ABKİ).....	8
2.4 PERİFERİK ARTER HASTALIĞININ OLUŞUMU .....	9
2.5 PAH Epidemiyolojisi.....	10
2.5.1. PAH Prevalansı ve insidansı.....	11
2.6 Risk Etmenleri.....	13
2.6.1 Cinsiyet: .....	13
2.6.2. Yaş .....	13
2.6.3 Sigara .....	13
2.6.4 Diabetes mellitus .....	14
2.4.5 Kan basıncı ve hipertansiyon .....	14
2.4.6 Dislipidemi .....	14
2.4.8 Obezite, bel-kalça oranı ve PAH.....	15
2.4.9 Framingham risk skoru ve PAH.....	15
3. AMAÇLAR.....	16
4. YÖNTEM .....	16
4.1 Araştırma Tipi .....	16
4.2 Çalışma Bölgesi.....	16
4.3 Çalışmanın evreni.....	17
4.4 Çalışmanın örneği ve örnek seçimi: .....	17
4.5 Ulaşma Oranı .....	17
4.6 Çalışmanın süresi: .....	18
4.7 Araştırmanın değişkenleri.....	18
4.8 Değişkenlerin Tanım ve ölçütleri:.....	20
4.9 Veri toplama yöntemi .....	26
4.10 Çözümleme .....	27
5. BULGULAR.....	28
6. Tartışma: .....	42
6.3 Araştırmanın güçlü ve kısıtlı yanları:.....	51
7. SONUÇ VE ÖNERİLER .....	52
8. KAYNAKLAR .....	54
9. EKLER .....	61
9.1 EK 1. Etik Kurul Onayı .....	61
9.2 EK 2 Veri toplama formu ön yüz.....	62
9.3 EK 3 Veri toplama formu-Arka yüz.....	63

## Tablolar Dizini

Tablo 1. Epidemiyolojik çalışmalarda Periferik arter hastalığı (ABKİ<0.90) sıklığı.....	12
Tablo 2. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri .....	29
Tablo 3. Kronik hastalıkların ve hiperlipidemi ve metabolik sendromun cinsiyete göre dağılımı .....	30
Tablo 4. Cinsiyete göre lipid bozuklukları, sigara kullanımı ve obezitenin dağılımı .....	32
Tablo 5. Yaş, cinsiyet ve eşlik eden hastalıklara göre düşük ABKİ dağılımı .....	34
Tablo 6. Lipid bozuklukları, sigara kullanımı ve obeziteye göre düşük ABKİ sıklıkları .....	36
Tablo 7. Düşük ABKİ'ye göre antropometrik ölçüm değerlerinin, biyokimyasal ölçümlerin, kan basıncının, sigara sayısının ve Framingham risk skor ortalamalarının karşılaştırması .....	37
Tablo 8. ABKİ<0.90 olan bireyler yüksek riskli kabul edildiğinde 10 yıllık KKH riskinin yeniden sınıflanması .....	39
Tablo 9. Sürekli değişkenlerle oluşturulan doğrusal regresyon çözümlemesine göre düşük ABKİ varlığını etkileyen etmenler .....	39
Tablo 10. Lojistik regresyon çözümlemesine göre PAH varlığına etki eden etmenler .....	40
Tablo 11. Backward lojistik regresyon sonuçları.....	41

## KISALTMALAR

- ABKİ:** Ayak Bileği Kol İndeksi  
**AKŞ:** Açlık kan Şekeri  
**BAK:**Balçova'nın Kalbi Projesi  
**BKİ:** Beden kütle indeksi  
**DM:** Diabetes Mellitus  
**FRS:** Framingham risk skoru  
**GA:** Güven aralığı  
**HDL:** Yüksek dansiteli lipoprotein  
**HT:** Hipertansiyon  
**İK:**İntermittan kladiasyon  
**KVH:** Kardiyovasküler hastalık  
**KKH:** Koroner kalp hastalığı  
**LDL:** Düşük dansiteli lipoprotein  
**MS:** Metabolik sendrom  
**PAH:** Periferik arter hastalığı  
**SVH:** Serebrovasküler Hastalık

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmam boyunca desteği, yakınlığı ve katkılarından dolayı tez danışmanım Prof. Dr. Belgin Ünal'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamda Anabilim Dalı başkanı olarak desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Gül Ergör'e teşekkür ederim.

Tez izleme komitesinde katkıları nedeniyle Prof Dr.Reyhan Uçku'ya teşekkür ederim.

Halk Sağlığı öğrenimim süresince bana yaptıkları katkı nedeniyle; Prof. Dr. Gazanfer Aksakoğlu, Doç. Dr.Alp Ergör, Doç Dr. Bülent Kılıç, Doç Dr. Türkan Günay, Doç Dr. Yücel Demiral, Öğr.Gör. Dr. Ahmet Sosyal, Prof. Dr. Semih Şemin ve Öğr. Gör. Dr. Ahmet Can Bilgin'e teşekkür ederim.

BAK Projesi süresince birlikte çalıştığım Araştırma Görevlisi arkadaşlarım Refik, Hakan, Hatice, Gül, Recı, Sinem ve uzmanlık eğitimi süresince bir çok işte birlikte çalıştığım Deniz, Volkan, Özlem,Tuğba ve Hale'ye teşekkür ederim.

Tezin veri toplama aşamasında her türlü desteği sağlayan semtevi sorumlularına, teşekkür ederim.

# “AYAK BİLEĞİ KOL İNDEKSİ” DÜŞÜKLÜĞÜ SIKLIĞI VE KARDİOVASKÜLER RİSK ETMENLERİ İLE İLİŞKİSİ

## ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Periferik arter hastalığı (PAH) sublinik koroner kalp hastalığı ve yaygın aterosklerozun önemli bir belirtecidir. PAH çoğu zaman bulgu vermemesine rağmen artmış mortalite ve morbidite riskiyle ilişkilidir. PAH riski olan bireylerde alınacak koruyucu önlemler ve PAH gelişen bireylerde tedavi, hastalığın süreci ve değiştirilebilir risk etmenleri göz önüne alınarak planlanmalıdır. Birçok ülkede PAH ile ilgili toplum temelli çalışmalar yapılmaktadır ancak ülkemizde bu konuda yapılan çalışma sayısı oldukça yetersizdir. Bu çalışmanın amacı, Balçova İlçesi Onur Mahallesi'nde yaşayan ve Balçova'nın Kalbi Projesi'ne (BAK) katılmış olan 30 yaş üstü bireylerde PAH tanı yöntemi olan Ayak Bileği Kol İndeksi düşüklüğü sıklığı ve kardiyovasküler risk etmenleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Kesitsel ve analitik tipte toplum tabanlı bir araştırmadır. Çalışmanın evrenini, Onur Mahallesi'nde yaşayan ve BAK Projesi tarama çalışmasına katılan 4600 birey oluşturmaktadır. Araştırmada örnek büyüklüğü %95 güven düzeyi, %80 güç, toplumda PAH olan ve olmayanların oranı 1:9, PAH olmayanlarda KKH sıklığı %8.0 ve PAH olanlarda KKH için olasılıklar oranı 2.8 kabul edilerek 660 kişi olarak hesaplanmıştır. Bu sayıya %20 yedek eklenerek 792 kişiye ulaşılması hedeflenmiştir. Seçilen örnekteki kişilerde PAH varlığı vasküler tip el dopleri yardımıyla ayak bileği kol indeksi hesaplanarak belirlenmiştir. Araştırmanın bağımlı değişkeni  $ABKİ < 0.90$  olmasıdır. Sosyodemografik özellikler, antropometrik ölçümler, kan yağları, açlık kan şekeri ve kronik hastalıklar bağımsız değişkenleri oluşturmaktadır. Çözümlemede ki-kare, t-testi, lojistik ve doğrusal regresyon analizleri kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Balçova İlçesi Onur Mahallesi'nde yaşayan ve BAK Projesi tarama çalışmasına katılan 30 yaş üzeri bireylerde periferik arter hastalığı görülme sıklığı %6.3'tür. Yaş ve cinsiyete göre düzeltme yapılan lojistik regresyon analizlerinde düşük ABKİ riskini aktif sigara kullanımı 5.07 kat (%95 GA: 1.85-13.88),

kardiyovasküler hastalık öyküsü 6.83 kat (%95 GA:3.00-15.53), hipertansiyon varlığı 2.58 kat (%95 GA: 1.06-6.33), diyabet varlığı 3.25 kat(%95 GA:1.51-6.98), bel çevresi yüksekliği 2.24 kat (%95 GA: 1.02-4.94) artırmaktadır. Ayrıca ABKİ ile değerlendirme yapıldığında Framingham risk skoruna göre düşük ya da orta riskli olarak sınıflanan bireylerin %3.5'i yüksek riskli gruba geçiş yapmıştır.

## **SONUÇ VE ÖNERİLER**

Yaş, sigara kullanımı, içilen sigara sayısı, hipertansiyon varlığı, diyabet varlığı, önceden KKH ya da inme tanısı almış olmak ve bel çevresi düşük ABKİ riskini anlamlı olarak artırmaktadır. Bu bulgular, kardiyovasküler risk etmenlerine sahip bireylerin düşük ABKİ açısından taranmasının ve risk etmenlerine yönelik koruyucu önlemlerin alınmasının önemli olduğunu göstermektedir.

**Anahtar kelimeler: Ayak bileği kol indeksi, periferik arter hastalığı, Framingham risk skoru**



# PREVALENCE OF LOW ANKLE BRACHIAL INDEX AND RELATIONSHIP WITH CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

## SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVE** Peripheral arterial disease (PAD) is an important marker of subclinical coronary heart disease and atherosclerosis. PAD is usually asymptomatic and individuals with PAD has an increased risk of mortality and morbidity. Treatment and preventive measures should be planned for patients with PAD and individuals under risk for PAD, in the context of the natural history and the modifiable risk factors of the disease.

In many countries community based studies on PAD and its determinants are conducted however such studies are limited in Turkey. The purpose of this study is to determine the prevalence of low ankle brachial index which is used as the diagnostic criteria for detecting PAD and to determine the associations between cardiovascular disease risk factors.

**METHOD** In this cross-sectional study, the population consisted of 4600 individuals residing in Onur Neighbourhood of Balçova District who participated to screening part of BAK Project. The sample size of 660 was calculated assuming 95% confidence level, 80% power, a ratio between individuals with and without PAD 1:9, prevalence of coronary heart disease among non-PAD:8%, Odds ratio for CHD among people with PAD as 2.8. The sample size was expanded by 20% to overcome low response rate and it was aimed to reach 720 individuals. PAD was diagnosed by measuring ankle brachial index using vascular type hand doppler. Dependent variable was  $ABI < 0.90$ . Sociodemographic characteristics, anthropometric measurements, blood lipids, blood sugar, and chronic diseases consisted independent variables. Chi-square test, t-test, logistic regression and linear regression analyses were used.

**RESULTS** The prevalence of low ABI was 6.3% in the Balçova Onur District. In age- and gender-adjusted logistic regression analyses, current smoking (OR 5.07, 95% CI 1.85 to 13.88) cardiovascular disease history (OR 6.83, 95% CI 3.00 to 15.53), hypertension (OR 2.58, 95% CI 1.06 to 6.33), diabetes (OR 3.25, 95% CI 1.51 to

6.98), and high waist circumference (OR 2.24, 95% CI 1.02 to 4.94) were positively associated with prevalent PAD. When ABI measurement was taken into account %3.5 of low or intermediate risk patients were reclassified as high-risk if they presented ABI < 0.9.

**CONCLUSION** Age, current smoking, number of pack years, HT, DM, history of coronary heart disease or stroke and waist circumference increased the risk of low ABI significantly. These findings highlight the importance of risk factor management and screening individuals who have one of these cardiovascular risk factors for PAD.

**Key words:** Ankle Brachial Index, peripheral artery disease, Framingham risk score

# “AYAK BİLEĞİ KOL İNDEKSİ” DÜŞÜKLÜĞÜ SIKLIĞI VE KARDİYOVASKÜLER RİSK ETMENLERİ İLE İLİŞKİSİ

## 1.GİRİŞ

Dünyada 2005 yılında tüm nedenlerden toplamda 58 milyon kişi ölmüştür ve bunların %30'u kardiyovasküler hastalıklara (KVH) bağlı gerçekleşmiştir. Bu ölüm oranı enfeksiyon hastalıkları, yetersiz beslenme, maternal ve perinatal nedenlere bağlı ölümlerin toplamına eşittir<sup>1</sup>. Ölümlerin önemli bir oranı (%46) yaşamın daha üretken dönemi olan 70 yaş altında meydana gelmiştir ve bu dönem KVH'a atfedilen hastalık yükünün %79'unu oluşturmaktadır<sup>2</sup>. Bulaşıcı olmayan hastalıklara bağlı ölümlerin (yarısı KVH'a bağlı) 2006-2015 yılları arasında %17 artacağı, aynı dönemde enfeksiyon hastalıkları, yetersiz beslenme, maternal ve perinatal nedenlere bağlı ölümlerin toplamda %3 azalacağı ön görülmektedir<sup>1</sup>. Bulaşıcı olmayan hastalıklar düşük ve orta gelirli ülkelerde hastalık yükünün yarısını oluşturmaktadır<sup>3</sup>. KVH'ların bireyleri olumsuz etkileyen ve çoğu zaman da ölümcül olan komplikasyonları, ortaları yaş kadın ve erkeklerde sık görülmektedir. Koroner arter hastalığı, serebral arter hastalığı ve periferik arter hastalığına (PAH) yol açan temel patolojik neden olan ateroskleroz, yaşamın erken dönemleri olan ergenlik ve genç erişkinlikten başlayarak bulgu vermeksizin ilerlemektedir<sup>4,5</sup>. Aterosklerozun ilerleme hızı sigara kullanımı, sağlıksız beslenme ve genelde obezite ile sonuçlanan fiziksel inaktivite, yüksek kan basıncı (hipertansiyon), anormal kan yağları (dislipidemi) ve artmış kan glukozu (diyabet) gibi kardiyovasküler risk etmenlerinden etkilenmektedir. Bu etmenlerle sürekli olarak karşılaşılması stabil olmayan aterosklerotik plakların oluşumuna, kan damarlarının daralmasına, kalp ve beyin gibi yaşamsal organlara olan kan akımının azalmasına yol açmaktadır.

Bir KVH olan PAH yaygın aterosklerozun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. PAH özellikle ileri yaş, sigara kullanımı, diyabet ya da diğer vasküler yataklarda aterosklerozun olması gibi kardiyovasküler risk etmenleri var olan bireylerde daha sık görülmektedir. Son dönemde PAH için bir çok geleneksel olmayan risk etmeni

tanımlanmıştır, bunlar; etnik köken/ırk, genetik, yangısal belirteçlerdeki artış, kronik böbrek etmezliği, hiperkoagülasyon, ve anormal bel-kalça oranıdır<sup>6</sup>.

Bilinen KVH olmayan bireylerde PAH varlığı 5 yıl içerisinde miyokard infarktüsü, iskemik inme ve vasküler nedenlere bağlı %30 ölüm riski öngörmektedir<sup>7</sup>. PAH'lı bireylerde PAH olmayanlara göre kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm riski 2-6 kat fazladır<sup>7</sup>.

Son üç dekadta PAH ile ilgili epidemiyolojik verilerde önemli bir artış olmuştur. Başlangıçta sadece semptomatik PAH çalışılmıştır. Ancak tanı yöntemlerindeki ilerlemeler ve bunların epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmasıyla semptomatik PAH'ın öncesinde uzun bir asemptomatik hastalık dönemi olduğu ortaya konmuştur. Bu çalışmalar, asemptomatik PAH'ın tehlikesiz olmadığı ve bu aşamadaki bireylerin kardiyovasküler hastalıklar için yüksek riskli olduğunu göstermiştir<sup>8</sup>.

PAH'ın işlevsel kapasite, yaşam kalitesi, miyokard infarktüsü ve inmeye bağlı artmış kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye olan etkileri nedeniyle PAH'ın ve risk etmenlerinin belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Ancak, bu ağır sağlık durumlarıyla ilişkisine rağmen PAH için farkındalık düzeyi klinisyenler ve genel toplum arasında yeterli değildir<sup>9</sup>.

Ülkemizde toplum düzeyinde KVH hastalıkları ve risk etmenlerine yönelik yapılan çalışma sayısı sınırlıdır. Birçok ülkede PAH ile ilgili toplum temelli çalışmalar yapılmaktadır ancak ülkemizde bu konuda yapılan çalışma sayısı da oldukça yetersizdir. PAH ile ilgili olarak ülkemizde alanda yapılan tek çalışmada aterotrombotik öyküsü olan, 50-69 yaş arası en az bir kardiyovasküler risk etmeni olan ya da 70 yaş ve üzeri olan bireylerde PAH varlığı değerlendirilmiştir<sup>10</sup>.

Aterosklerotik bulguları olan ya da KVH için risk etmenleri açısından riskli değerleri olan bireyler koroner, serebral ve periferik vasküler olaylar açısından yüksek riske sahiptirler. Bu kişilere yönelik toplum temelli girişimler ve tedavi edici hizmetlerin erken dönemde uygulanması ile KVH'a bağlı morbidite ve mortalitenin azalmasına yol açacak politikaların geliştirilmesi için toplum temelli çalışma verilerine gereksinim vardır. Bu nedenle Türkiye'de PAH sıklığı ve PAH'ın kardiyovasküler risk etmenleri ile

ilişkinini inceleyen bu çalışma toplum düzeyinde verinin eksik olduğu bir alanda veri sağlayacaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### ***2.1. Periferik arter hastalığının tanımı***

Periferik Arter hastalığı (PAH), alt ekstremiteleri besleyen aortanın koroner arterler dışındaki dallarında ilerleyici aterosklerotik darlık ya da tamamen tıkanma sonucu oluşan bir dolaşım bozukluğudur<sup>11,12</sup>. PAH, sistemik aterosklerozun bir belirteçidir. PAH prevalansı erişkinlerde %12 olup erkeklerde daha sık gözlemlenmektedir. Hastalık sıklığı yaşa bağımlıdır, 70 yaş üstü bireylerin %20'sinde görülmektedir<sup>13,14</sup>

### ***2.2 Semptomlar ve PAH ölçütleri***

Bacaklara olan yetersiz kan akımının ağrı oluşturabildiği ve fonksiyon bozukluğuna yol açtığı 18. yüzyılda belirlenmiştir. Bu ağrı tipi intermitant kladikasyo olarak bilinmektedir ve yürüme ile ortaya çıkan ve dinlenme ile azalan bacak kas ağrısı özelliğindedir. IK genellikle egzersiz ile indüklenen ağrının göstergesidir. Erken dönem çalışmalar genel olarak PAH'ın ana semptomatik bulgusu olan kladikasyoya odaklanmıştır. Birçok soru anketi kladikasyoyu diğer bacak ağrı tiplerinden ayırmak için geliştirilmiştir. Bunların ilki Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilen Rose anketidir<sup>15</sup>. PAH'ı belirlemede çoğu zaman iyi sonuç verse de farklı çalışmalarda %9 ile %68 arasında değişen düşük seçicilik oranları bulunmuştur<sup>13,15</sup>. Rose anketine göre tanı gücünü artırmak için iki yeni anket oluşturulmuştur; bunlardan biri Edinburgh diğeri ise San Diego Kladikasyo anketidir. Edinburgh anketi %47-91 duyarlılık ve %95-99 seçicilik göstermiştir<sup>16</sup>.

Klasik IK bu hastalık için tipik olarak kabul edilse de temel bulgusu değildir. Birçok atipik ağrı şekli PAH ile ilişkili olabilmektedir. PAH farkındalık, risk ve tedavisi (PARTNERS) çalışmasında PAH hastalarının yarısından fazlası semptomlar bildirmiş

olup çok azı Rose tipi kladikasyo bildirmiştir<sup>9</sup>. Hollanda'da yapılan benzer bir çalışma da tipik Rose kladikasyosu %1.6 oranında bildirilmiştir, ancak toplamda %6.6'lık sıklıkla farklı özellikte ve baldırların dışında yerleşimde kladikasyo bildirilmiştir<sup>17</sup>. Örnek olarak spinal stenoz egzersiz sırasında arteryel IK'ya benzer ağrı oluşturur. Vasküler kliniklere yönlendirilen hastaların %5-10'u nörojenik kladikasyosu vardır ancak bunun toplumdaki oranı bilinmemektedir<sup>18</sup>.

### ***2.3 Ayak bileği kol indeksi (ABKİ)***

Farklı semptom bulgularına göre PAH'ın belirlenmesine ek olarak aterosklerozun kladikasyo başlamadan yıllar önce gelişmekte olduğu bilinmektedir ve ağrının ortaya çıkışı bireyin hareket etmesi gibi diğer etmenlere bağlıdır<sup>19</sup>. Bu nedenle PAH tanısı için başka bir yöntem geliştirilmesi gerekmiştir.

Ayak bileğinde düşük kan basıncının test olarak önerilmesi 1950'ye dayanmaktadır ve bu basit bir ölçüm yöntemi Ayak Bileği kol indeksinin gelişimine yol açmıştır.<sup>20</sup>

ABKİ, ayak bileği sistolik kan basıncının kolda ölçülen sistolik kan basıncına olan oranıdır. Anormal ABKİ değeri alt ekstremitelerdeki aterosklerozun göstergesidir. ABKİ'nin PAH tanısı için iyi bir ROC eğri özelliği vardır. Eğri altı alan  $0.95 \pm 0.02$  olarak bulunmuştur<sup>21</sup>. Her ne kadar PAH varlığını doğrulayacak ve dışlayacak kesin bir kesim değeri olmasa da klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda genel olarak 0.90 ve altı değerler PAH tanımlaması için kullanılmaktadır. Ancak yakın zamanda yapılan çalışmalarda ABKİ 0.90-1.00 arasındaki değerler alt ekstremitede dışındaki bölgelerdeki aterosklerotik hastalıklarla ilişkili bulunmuştur<sup>22</sup>. ABKİ 0.90-1.00 olan bireylerde ABKİ>1.00 olan bireylere göre daha sık IK ve KV olay gözlemlenmiştir<sup>23-25</sup>.

Almanya birinci basamak sağlık kuruluşlarında yürütülen bir kohortta ABKİ $\geq$ 1.1 referans alındığında ABKİ 0.9-1.1 arasında değere sahip bireylerde artmış mortalite vardır<sup>26</sup>. Bu nedenle ABKİ 0.9-1.0 değerine sahip bireylerin "sınırdaki PAH" olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. ABKİ 0.90-1.0 arasındaki dört bireyden birinde PAH bulunduğu düşünülmektedir<sup>27</sup>.

ABKİ ölçümü sayesinde hem kladikasyo semptomu olan ve hem de olmayan asemptomatik PAH'lı bireylere tanı konabilmektedir. Diğer bir deyişle ABKİ ölçümü semptom varlığından bağımsız olarak aterosklerozu değerlendirmektedir. Rotterdam

çalışmasında ABKI $\geq$ 0.9 olan bireylerin %99.4'ünde kladikasyo yok iken, ABKI <0.9 olan bireylerin sadece %6.3'ünde kladikasyo bulunmuştur<sup>28</sup>. Bir diğer çalışmada ağır PAH olarak kabul edilen ABKI  $\leq$ 0.50 değerine sahip olan bireylerin %17'si ağrı belirtmemiştir<sup>23</sup>. Genel toplumda her bir tipik IK olgusunun 2-5 katı kadar bulgusu olmayan bireyin olduğu düşünülmektedir<sup>17,19</sup>. ABKI ölçümüyle semptomu olmayan bu olgular saptanabilmektedir. Genel toplumda ABKI yardımıyla tanımlanan PAH sayısı kladikasyoya göre daha fazladır ve IK'su olmayan bir çok bireyin aslında ABKI'si düşüktür.

ABKI'nin geçerliği erken dönemde yapılan çalışmalarda ayakta ateroskerozu görüntülemek için altın standart tanı yöntemi olarak kabul edilen anjiyografi ile karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Çalışmalarda seçicilik ve duyarlılığın %97-%100 arasında değiştiği bildirilmektedir<sup>29</sup>. Anjiyografinin girişimsel bir tanı yöntemi olması ve komplikasyon riski taşıması nedeniyle PAH şüphesi olmayan bireylere uygulanması etik değildir. Bu nedenle anjiyografik olarak PAH doğrulanmış hastalar PAH olması beklenmeyen genç, sağlıklı bireylerle karşılaştırılmıştır. Bunun sonucunda seçicilik ve duyarlılık hesaplamaları ABKI'nin iki durumun uçları olan hasta ve sağlıklı arasındaki farkı ayırt etme becerisini temel almaktadır. Anjiyografinin altın standart olarak kullanıldığı başka bir çalışmada ise doğrulamanın yanlılığı (hasta olma olasılığı yüksek bireylerin anjiyografiye yönlendirilmesi) değerlendirilmiştir<sup>21</sup>. Tanısal performans bu olası yan tutmaya göre düzeltildiğinde bile anjiyografide >%50'lik stenoz için ROC analizinde eğri altı alan 0.95 bulunmuştur<sup>21</sup>. Bu çalışmada düzeltilmiş duyarlık ve seçicilik sırasıyla %79 ve %96'dır.

## ***2.4 PERİFERİK ARTER HASTALIĞININ OLUŞUMU***

Koroner arter hastalığında olduğu gibi periferik arteriyel sistemde en sık semptomatik tıkanıklık nedeni sistemik yangısal bir süreç olan aterosklerozdur. Hastalığın histopatolojik temeli koroner ve diğer vasküler yataktakilere benzerdir<sup>30-32</sup>.

Ateroskleroz endotelial işlev kaybı, lipid bozukluğu, platelet aktivasyonu, tromboz, oksidatif stres, vasküler düz kas aktivasyonu, yeniden yapılanma, genetik etmenler gibi karmaşık bir süreci içermektedir. Ateroskleroz gelişiminin tüm basamaklarında

inflamasyonun rolü olduğu kabul edilmektedir. Ateroskleroz genellikle endotelial hücrelere olan kan akımının bozulduğu arterial bifurkasyonlarda ve dallarında meydana gelmektedir. İleri yaş, diyabet, sigara kullanımı, yüksek total ve LDL kolesterol düzeyleri, ve hipertansiyon bu sürecin başlamasında ve sürecin ilerlemesinde rol oynar<sup>33</sup>.

Patolojik olarak, ateroskleroz evreleri lezyon başlangıcı, yağlı çizgilenme oluşumu, fibroproliferatif aterom gelişimi ve ileri düzey hasarlanmadan oluşmaktadır. Öncelikle yangısal bir lezyon olan ve arterin intimasını etkileyen yağlı çizgiler ve bunun sonucunda köpük hücresi oluşur. Bu durum endotelial disfonksiyona yol açar<sup>34</sup>. Yağlı çizgiler düz kas hücreleri, monositler, makrofajlar, T ve B hücrelerinden oluşur. Fibroliferatif aterom, yüksek miktarda yağ ile dolu düz kas hücrelerinden oluşan yağlı çizgilerden köken alır. İlerlemiş lezyon, yağlı çizgileri ve fibroliferatif ateromu oluşturan hücrelerin birikimi sonucu oluşur. İlerlemiş lezyon lipidi çevreleyen fibröz başlığa ek olarak intrinsik damar çeperi hücreleri( endotelial ve düz kas) ve inflamatuvar (monosit, makrofaj ve T lenfositleri) gibi yüksek miktarda hücre içermektedir<sup>33-35</sup>.

Arterler, ateroskleroza kompanse etmek için yeniden yapılırlar, bu sayede kan damarlarının çapı artar. Ancak lezyonlar lümenine doğru büyümeye başlar, bunun sonucunda kan akımını sınırlayan stenoz ve kronik iskemik sendromlara yol açarlar. Fibröz başlığın bozulması durumunda akut arteriyel olaylar oluşur; protrombotik nekrotik lipid içeriğinin ve subendotelial dokunun açığa çıkması trombus oluşumuna ve akımın engellenmesine neden olur<sup>34</sup>.

## ***2.5 PAH Epidemiyolojisi***

PAH gelişen bireylere yönelik tedavi ve PAH riski olan bireylerde ise alınacak koruyucu önlemler, hastalığın süreci, değiştirilebilir risk etmenlerini içeren epidemiyolojik bulgular göz önüne alınarak planlanmalıdır<sup>36</sup>.



### 2.5.1. PAH Prevalansı ve insidansı

Toplam hastalık prevalansı birçok epidemiyolojik çalışmada belirlenmiş olup sıklıklar %3 ile %10 arasında değişmektedir ve 70 yaş ve üzeri bireylerde görülme sıklığı %15-20'ye kadar çıkmaktadır<sup>13,37,38</sup>. Bacakta asemptomatik PAH prevalansı ancak toplumda yapılacak girişimsel olmayan yöntemlerle belirlenebilir. Günümüzde en yaygın olarak kullanılan ölçüm yöntemi ayak bileği-kol indeksi (ABKİ) testidir. Dinlenme durumunda ABKİ  $\leq 0.90$  olması önemli düzeyde hemodinamik stenoz olduğunu göstermektedir ve genel olarak PAH tanımlamak için kullanılır. Semptomatik bireylerde ABKİ  $\leq 0.90$  olması arteriogram olumlu PAH belirlemede %95 duyarlı ve sağlıklı bireyleri belirlemede yaklaşık %100 seçicidir.

Birleşik Devletlerde 320 birinci basamak sağlık kuruluşunda yürütülen PAH farkındalık, riski ve tedavisi çalışmasında 6979 birey ABKİ kullanılarak taranmıştır (PAH tanısı ABKİ  $\leq 0.90$  ya da daha önce alt ekstremitede revaskülarizasyon olması ile konmuştur). Bireyler PAH yönünden 70 yaşından büyük olmaları ya da 50-69 yaş arasında olup sigara kullanımı ya da diyabet gibi vasküler hastalık risk etmenine sahip olmaları durumunda değerlendirilmişlerdir. Bireylerin %29'unda PAH bulunmuştur ve yeni tanı konan bireylerin %5.5'inde daha önceden PAH tanısı alanların %12.6'sında kludikasyo olduğu bildirilmiştir<sup>9</sup>. Ulusal Sağlık ve Beslenme çalışmasında 40 yaş ve üzeri 2174 bireyde ABKİ  $\leq 0.90$  sıklığı 50-59 yaş grubunda %2.5 ve 70 yaş üstü bireylerde %14.5 bulunmuştur<sup>38,39</sup>. Erkeklerin %15'i ve kadınların %5'i asemptomatik olduğu halde bacak damarlarında %50'nin üzerinde stenoz belirlenmiştir. Özetle her semptomatik PAH'li bireye karşılık klinik bulgu olarak intermitant kludikasyosu olmayan 3-4 PAH'lı birey bulunmaktadır.

İK genellikle hareketle başlayan ve dinlenmekle geçen muskuler bacak ağrısı olarak tanımlanır. Epidemiyolojik çalışmalar için birçok anket geliştirilmiştir. Her ne kadar PAH'ın ana semptomlarından olsa da, bu semptomun ölçümü PAH varlığı ya da yokluğu hakkında kesin bilgi vermez. İleri düzey PAH'ı olan birey, bireyin hareket etmesini engelleyen başka bir nedenden dolayı ya da sedanter olması nedeniyle İK deneyimlemeyebilir. Karşıt olarak bazı hastalarda PAH olmaksızın İK'ye benzer semptomlara sahip olabilirler (vasküler hastalık olmadan disk hernisi, spinal stenoz

olması gibi). Hafif düzeyde PAH olan bireyler ise ancak ileri düzeyde egzersiz yapmaları durumunda İK semptomları gelişir<sup>17</sup>.

Framingham çalışması aterosklerotik risk etmenlerinin yaşla artan sıklığına yanıt olarak yıllık PAH insidansının arttığını göstermiştir. Yaşa özel İK insidansları 30-44 yaş erkekler için 10000'de 6, kadınlarda 10000'de 3 iken, bu insidans 65-74 yaş arasında erkeklerde 10000'de 61'e ve kadınlarda 10000'de 54'e yükselmektedir<sup>40</sup>.

Yakın zamanda Türkiye'de periferik arter hastalığına yönelik yapılan çalışmada aterotrombotik öyküsü olan, 50-69 yaş arası en az bir kardiyovasküler risk etmeni olan ya da 70 yaş ve üzeri olan bireylerin değerlendirilmiştir ve ABKİ≤0.90 oranı %30 bulunmuştur<sup>10</sup>. Farklı ülkelerde yapılan çalışmalarda bulunan PAH sıklıkları Tablo-1'de özetlenmiştir.

**Tablo 1. Epidemiyolojik çalışmalarda Periferik arter hastalığı (ABKİ<0.90) sıklığı**

Çalışma, yazar, yıl	Ülke	n	Yaş aralığı	Toplam sıklık %
DeBacker , 1979 <sup>41</sup>	Belçika	1039	18-50	3.0(2.5-3.5)
Strong Heart Study, Fabsitz 1999 <sup>42</sup>	A.B.D	4304	45-74	5.3(5.0-5.6)
Rotterdam Study, Meijer 2000 <sup>43</sup>	Hollanda	7715	>55	19.0(18.0-20.0)
NHANES, Selvin and Gregg 2004 <sup>38</sup>	A.B.D	2873	≥40	4.5 (4.1–4.9)
San Diego Population Study, Criqui 2005 <sup>44</sup> .	A.B.D	2343	29–91	4.4 (4.0–4.8)
Heinz Nixdorf Recall, Kroger 2006 <sup>45</sup>	Almanya	4735	45–75	5.8 (5.5–6.2)
Copenhagen City, Eldrup 2006 <sup>46</sup>	Danimarka	4159	≥20	19.4(18.8–20.0)
Albacete Study, Carbayo 2007 <sup>47</sup>	İspanya	784	≥40	10.5 (8.4–12.8)
Careful Study,Bozkurt,2011 <sup>10</sup>	Türkiye	530	≥50	20
Diehm, 2004 <sup>48</sup>	Almanya	6880	≥65	18
Hearts of Brazil, Makdisse, 2008 <sup>49</sup>	Brezilya	1170	≥18	10.5

## **2.6 Risk Etmenleri**

### **2.6.1 Cinsiyet:**

Semptomatik ya da asemptomatik PAH prevalansı erkeklerde kadınlara göre özellikle genç yaşta daha sıktır. İntermitant klodikasyonu olan bireylerde erkek kadın oranı 1:1 ile 1:2 arasında değişmektedir. Ancak bazı çalışmalarda da PAH her iki cinsiyette benzer sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir<sup>36</sup>.

### **2.6.2.Yaş**

PAH görülme sıklığı yaş ile birlikte artmaktadır. PAH sıklığı ABD'de yapılan bir çalışmada 40-59 yaş, 60-69 yaş ve >70 yaş için sırasıyla %3, %8 ve %19 olarak bulunmuştur<sup>50</sup>. Avrupa bölgesi için 70-74 yaş, 80-84 yaş ve >85 yaş için sırasıyla %16, %26 ve %33 PAH sıklığı bulunmuştur<sup>48</sup>.

### **2.6.3 Sigara**

Sigara kullanımı ile PAH arasındaki ilişki 1911 yılında Erb tarafından IK'nın sigara kullananlarda kullanmayanlara göre üç kat daha fazla olduğunu bildirmesiyle ortaya konmuştur. Sigara ve PAH arasındaki ilişkinin sigara ve koroner arter hastalığı arasındaki ilişkiye göre daha güçlü olduğu bildirilmektedir. Sigara kullananlarda PAH tanısı kullanmayanlara göre 1 dekat önce konmaktadır. Kullanılan sigara sayısı arttıkça hastalık ağırlığı da artmaktadır. Ağır düzeyde sigara içicisi olanlarda IK gelişme riski sigara kullanmayanlara göre 4 kat daha fazladır. Sigarayı bırakma ile IK insidansı arasında azalma görülmüştür. Edinburgh Arter Çalışması sonuçlarına göre sigara kullanıcılarında IK için göreceli risk 3.7 iken, eski içicilerde (sigarayı beş yıldan az bırakanlarda) 3.0'dır<sup>51</sup>.

## 2.6.4 Diabetes mellitus

Bir çok çalışma DM ve PAH gelişimi arasındaki ilişkiyi göstermiştir. IK, DM olanlarda olmayanlara göre 2 kat daha sık görülmektedir. Diyabetik olan bireylerde Hemglobin A1c'de her %1'lik artışa karşılık PAH riski %26 artmaktadır<sup>52</sup>.

İnsülin direncinin kardiyometabolik risk etmenleri olan hiperglisemi, dislipidemi, hipertansiyon ve obeziteye olan olumsuz etkisi konusunda bir çok kanıt vardır. İnsülin direnci diyabetik olmayan bireylerde bile PAH riskini %40-50 artırmaktadır<sup>53</sup>. Diyabetik bireylerde PAH diyabetik olmayanlara göre büyük damar tutulumu ve simetrik nöropati ile birlikte daha agresif ilerlemektedir. Bu nedenle ampütasyon diyabetiklerde, diyabetik olmayanlara göre 5 ile 10 kat daha fazladır. Bu gözlemlere dayanarak Amerikan Diyabet Birliği diyabetik bireylerin PAH açısından her 5 yılda bir ABKİ ölçümüyle değerlendirilmesini önermektedir<sup>54</sup>.

## 2.4.5 Kan basıncı ve hipertansiyon

Hipertansiyon PAH dahil olmak üzere tüm kardiyovasküler hastalık tipleri ile ilişkilidir. PAH gelişimi için görece düşük diyabet ve sigara kullanımına göre daha düşük olmasına rağmen özellikle yaşlı bireylerde hipertansiyon prevalansının yüksek olması, onu toplumdaki toplam PAH yüküne önemli katkıda bulunmasına yol açar. Örnek olarak Rotterdam çalışmasında erişkinlerde yüksek hipertansiyon prevalansı nedeniyle PAH hastalığında hipertansiyona bağlı atfedilen risk %17 bulunmuştur ve bu değer sigara kullanımından sonra ikinci sırada gelmektedir<sup>55</sup>. Framingham çalışmasında kardiyovasküler riskinin %30'u kan basıncının 160/100mmHg üzerinde olmasına bağlıdır<sup>56</sup>.

## 2.4.6 Dislipidemi

Framingham çalışmasında açlık kolesterol düzeyinin 270 mg/dl'den olan bireylerde IK insidansının iki kat yüksek olduğu bildirilmiştir ancak total kolesterol-HDL oranının PAD gelişimi için en iyi belirleyici olduğu bildirilmiştir. Diğer bir çalışmada PAH'lı

hastaların kontrollere göre daha yüksek trigliserid, VLDL ve koruyucu olan HDL'nin daha düşük olduğu bulunmuştur<sup>55</sup>. Bazı çalışmalar total kolesterolün PAH için güçlü ve bağımsız bir etken olduğu bulunsa da diğer çalışmalar bu bulguyu doğrulamamıştır. Çalışmalar aynı zamanda sigaranın hiperkolesteroleminin etkisini değiştirebileceğini, hiperlipidemi tedavisinin ise PAH'ın ilerlemesini ve IK insidansını azaltacağını bulmuştur. PAH ve hipertrigliseridemi arasında bazı çalışmalarda ilişki bulunmuş iken özellikle toplumsal düzeyde yapılan çalışmalarda kesin bir ilişki bulunmamıştır<sup>57</sup>. Lipoprotein(a) PAH için önemli bir risk etmenidir<sup>8</sup>.

#### **2.4.8 Obezite, bel-kalça oranı ve PAH**

Beden kütle indeksi(BKİ) ile PAH arasındaki ilişki açık değildir ancak abdominal obezite ile PAH arasında ilişkinin daha kuvvetli olduğunu bildiren yayınlar vardır. Bir çalışmada bel-kalça oranı 0.966'dan büyük olan bireylerde diğer değişkenler kontrol edildiğinde PAH riskinin 1.7 kat fazla olduğu gösterilmiştir<sup>58</sup>

#### **2.4.9 Framingham risk skoru ve PAH**

Periferik arter hastalığı ve aterosklerotik hastalığın diğer formları ile toplumda kardiyovasküler mortalite ve morbidite arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma yapılmıştır. Yakın zamanda yayınlanan uluslararası ABKI ile ilgili çalışmaları içeren ve 24.955 erkek ve 23.339 kadının 480.000 insan-yıl izleminin değerlendirildiği bir meta-analizde Framingham risk skoruna göre düzeltme yapıldığında ABKI'nın tanımlanmış risk etmenlerinden bağımsız olarak risk tahminini iyileştirdiği ortaya konmuştur. FRS'ye göre 10 yıllık KKH gelişme riski düşük ( $FRS < 10$ ) ya da orta düzeyde ( $FRS = 10-19$ ) olan bireylerde  $ABKI < 0.90$  ise bireyler bir üst risk sınıfına geçmektedirler(düşük olanlar orta, orta düzey riskli olanlar yüksek).  $FRS \geq 20$  olan bireylerde normal ABKI değeri bulunması durumunda ise bireyler orta risk sınıfına geçmektedirler. Bu bilgiler ışığında ABKI erkeklerin %20'sinde ve kadınların üçte birinde risk sınıflamasında değişikliğe neden olmuştur<sup>59</sup>.

### **3. AMAÇLAR**

Araştırmanın amacı İzmir İli Balçova İlçesi Onur Mahallesi'nde yaşayan 30 yaş ve üzeri bireylerde;

1. Düşük "ayak-bileği kol indeksi" sıklığının belirlenmesi

2. Ayak bileği-kol indeksi ile kardiyovasküler risk etmenleri ve yaşam biçim değişkenlerinin ilişkisinin değerlendirilmesi

3. Modeller kullanılarak hesaplanan 10 yıllık koroner kalp hastalığı risk sınıflamasının ayak bileği-kol indeksi ölçüm değerlerine göre yeniden değerlendirilmesi

### **4. YÖNTEM**

#### ***4.1 Araştırma Tipi***

Balçova Belediyesi ve Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi işbirliği ile yürütülen ve etik kurul onayı alınmış (Ek-1) olan Balçova'nın Kalbi Projesi kapsamında taranan bireylerde ayak bileği-kol indeksi 0.90'ın altında olan bireylerin belirlenmesi ve kardiyovasküler hastalık risk etmenleri ile olan ilişkisi kesitsel-analitik çalışma ile değerlendirilmiştir.

#### ***4.2 Çalışma Bölgesi***

Çalışma, Balçova İlçesi'ne bağlı Onur Mahallesi'nde yürütülmüştür.

### **4.3 Çalışmanın evreni**

Çalışmanın evrenini, Balçova Belediyesi Onur Mahallesi Semtevi Bölgesi'nde yaşayan ve BAK Projesi tarama çalışmasına katılan 4600 birey oluşturmaktadır.

### **4.4 Çalışmanın örneği ve örnek seçimi:**

Araştırmada örnek büyüklüğü %95 güven düzeyi, %80 güç, toplumda PAH olan ve olmayanların oranı 1:9, PAH olmayanlarda KKH sıklığı %8.0 ve PAH olanlarda KKH için olasılıklar oranı 2.8 kabul edilerek 660 kişi olarak hesaplanmıştır. Bu sayıya %20 yedek eklenerek 792 kişiye ulaşılması hedeflenmiştir. Örnek büyüklüğünü hesaplamada PASS 2008 paket programı kullanılmıştır. Örnek, BAK Projesi'nin durum saptamasına katılan kişilere ait verilerin olduğu veri tabanından rasgele yöntemle SPSS istatistik programı kullanılarak seçilmiştir.

### **4.5 Ulaşma Oranı**

Veri toplama sürecinde örnek ve yedek gruba aynı anda gidilmiştir. Araştırmada 528 kişi PAH varlığı yönünden değerlendirildi. Ulaşma oranı %66.6 olarak saptanmıştır. Erkeklerin %64.9'una (n=196), kadınların %67.6'sına (n=332) ulaşılmıştır. Cinsle göre ulaşma oranları karşılaştırıldığında cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.44). Araştırmaya katılanların yaş ortalaması (56.27±0.50), katılmayanlardan (50.34±0.83) anlamlı olarak yüksektir (p<0.05). KKH görülme sıklığı açısından katılanlarla (%7.4), yapılmayanlar (%7.2) arasında anlamlı fark yoktur (p>0.05).

ABKİ ölçümü örnekteki herkese uygulanmıştır. Herhangi bir dışlama kriteri bulunmamakta olup el dopleri ile sinyal alınamayan ya da DM'a bağlı ateroskleroz sonucu damarları komprese olmayan bireylerde (ABKİ>1.5) olan bu ölçümün periferik dolaşımı iyi göstermemesi nedeniyle 2 kişi istatistiksel değerlendirmeye alınmamıştır<sup>28</sup>.

#### 4.6 Çalışmanın süresi:

Çalışmanın konu seçimi ve planlanması Ocak 2009'da başlamıştır. Alanda veri toplama 15 Haziran 2009 tarihinde başlamış olup veri toplama aşaması 3 ay sürmüştür. Veri girişi ağırlıklı veri toplama sırasında yapılmıştır. Veri analizi Mart 2011'de başlamıştır. Tez Nisan- Mayıs 2011'de yazılmıştır. Kaynak tarama aşaması 2009 yılı ocak ayından bu yana devam etmiştir.

#### Şekil-1 Zaman çizelgesi

	2009												2011					
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	03	04	05	06	07	08
Konu belirleme																		
Kaynak inceleme																		
Ön çalışma																		
Alanda veri toplama																		
Çözümleme																		
Yazın																		
Tez sunumu																		
Son düzeltme																		

#### 4.7 Araştırmanın değişkenleri

##### Bağımlı değişken

- Periferik arter hastalığı varlığı (Ayak bileği-kol indeksinin 0.90'ın altında olması)



## ***Bağımsız değişkenler***

### **Sosyo-demografik değişkenler**

- Yaş
- Cinsiyet

### **Eşlik eden kronik hastalık varlığı**

- Koroner Kalp Hastalığı
- Serebrovasküler hastalık(inme)
- Hipertansiyon
- Diyabet
- Hiperlipidemi
- Metabolik sendrom

### **Yaşam biçim değişkenleri**

- Sigara kullanımı
- Sigara paket\*yıl

### **Antropometrik ölçümler**

- Beden Kütle İndeksi(BKİ)
- Ağırlık
- Bel çevresi
- Kalça Çevresi
- Bel-Kalça oranı

### **Biyokimyasal ölçütler**

- Total Kolesterol
- HDL Kolesterol
- LDL Kolesterol
- Trigliserid
- Total kolesterol/HDL oranı

## 10 yıllık koroner kalp hastalığı riski

- Framingham risk skoru

### 4.8 Değişkenlerin Tanım ve ölçütleri:

#### **Bağımlı değişken:**

**Düşük ayak bileği kol indeksi (PAH varlığı):** Periferik arter hastalığı varlığı ayak bileği kol indeksi ölçümü ile belirlenmiştir. ABKİ ölçüm basamakları aşağıda özetlenmiştir.

#### **Ayak bileği-kol indeksi ölçümü ve basamakları<sup>36</sup>:**

- İşlem öncesinde bireyler supin pozisyonda en az 5 dakika dinlenmesi gerekmektedir. Bu süreçte bireyin anksiyetesini azaltmak için işlem basamakları kısaca açıklanmalıdır.
- Ekipman:
  - Vasküler problu el dopleri 5-10 MHz
  - Ultrason jeli
  - Sfingomanometre: aneroid ya da civalı
  - Manşon(13-14cm)

Kollar ve ayaklardan yapılacak ölçümler için uyulması gereken işlem basamakları aşağıda sıralanmıştır:

#### **Kollar:**

1. Manşon kola yerleştirilir, brachial arter nabızı palpe edilir
2. Ultrason jeli uygulanır

3. Dopler probunun açısı 45-65° olacak biçimde uygulanarak arterin atım sinyali alınır. Sinyalin en güçlü düzeyde alınabilmesi için probun yeri ve açısı hafifçe değiştirilmelidir.
4. Ölçüm için tansiyon aletinin manşonu doplerden gelen sinyalin kaybolduğu kan basıncı değerinden 20 mmHg daha yüksek düzeye kadar şişirilir
5. Sinyal tekrar alınana kadar manşon yavaşça indirilir (4mmHg/saniye)
6. Sinyalin tekrar duyulduğu basınç kaydedilir

Manşonun basıncının azaltılması sırasında dopler sinyalinin ilk duyulduğu kan basıncı değeri genel olarak manşon şişirilirken dopler sinyalinin kaybolduğu kan basıncı değerinden daha düşüktür. Bu nedenle kan basıncının azaltılması sırasında elde edilen kan basıncı ayaklardaki basıncın değerlendirilmesinde daha doğru sonuç sağlayacaktır. Basıncın tamamen azaltılması sonrasında elde edilen değer kaydedilmelidir. İşlem basamakları diğer kolda da tekrarlanmalı ve kollardan sistolik brachial basıncı yüksek olan değer analizlerde kullanılmalıdır.

- Ayak bileği

1. Manşon bileğin biraz üstüne Malleol'ü kapatmayacak şekilde yerleştirilir
2. Öncelikle posterior tibial arter (PTA) palpe edilir. PTA genel olarak iç malleol ile topuk arasındaki alanda bulunmaktadır.
3. Prob sinyalin en üst düzeyde geleceği açıda bulunmalıdır. Damarlar bilekte deriye paralel seyretmemektedir, bu nedenle cilde paralel olmayan açı değişikliği sinyal kalitesini oldukça artırabilir.
4. Probu sabit tutup dopler sinyali kayboluncaya kadar şişirilir ve bu noktayı aklınızda tutulur ve dopler sinyalinin kaybolduğu değer en az 20 mmHg yükseğine kadar manşonu şişirmeye devam edilir.

5. Manşonun basıncını probun pozisyonu koruyarak yavaşça azaltın. Sinyalin duyulduğu değeri kaydedin.
6. Dorsalis pedal arter (DPA) genel olarak
  - a. Ayak başparmağı ve ikinci parmak arasındaki yumuşak alanda (bölge a)
  - b. Ayak kemerinin üst bölgesinde (bölge b) bulunur
  - c. Ya da ayak bileğinin bacakla birleşim bölgesinde anterior tibial arterden (ATA) ölçüm yapılabilir (bölge c).
7. Her bir ayak için en yüksek sistolik kan basıncı ABKI hesaplaması için alınır

#### **Ayak Bileği Kol indeksinin Hesaplanması:**

Her bir ayak için ayak bileği kol indeksi aşağıdaki formüle göre hesaplanır:

$ABKI = \frac{\text{İlgili ayak için elde edilen en yüksek kan basıncı değeri}}{\text{Kollardan elde edilen en yüksek kan basıncı değeri}}$

#### **• Ayak bileği-kol indeksi sınıflaması**

- Normal ABKI: 1.00-1.29
- Sınırdaki: 0.91-0.99
- $ABKI \leq 0.90$  olması PAH için tanısall
  - Hafif PAH: 0.70- 0.90
  - Orta PAH: 0.41-0.69
  - Ağır PAH ya da Kritik iskemi:  $\leq 0.4$
- Kompresyon olmayan:  $\geq 1.31$  (Bazı diyabetikler-çok yaşlılar)

Çalışmamızda ABKİ değerinin 0.90'nın altında olanlar PAH, 0.90 ve üzeri değere sahip bireyler ise sağlıklı olarak gruplanmıştır.

### ***Bağımsız değişkenler***

- **Yaş:** Bireylerin doğum tarihleri resmi kimlik belgelerinden kaydedilerek hesaplama yapılmıştır.
- **Cinsiyet:** Kadın ya da erkek olarak gruplama yapılmıştır.

### **Eşlik eden kronik hastalık varlığı**

- **Koroner Kalp Hastalığı:** Bireylere hekim tanısı alan anjina varlığı, by-pass ameliyatı, anjiyoplasti öyküsü, kalp krizi öyküsü varlığı sorulmuştur. Hastalık öyküsünde bunlardan herhangi birinin bildirilmesi durumunda bireyler “KKH öyküsü var” olarak gruplanmıştır.
- **Serebrovasküler hastalık(inme):** Hekim tanısı alan inme öyküsü olan bireyler “inme var” olarak gruplanmıştır.
- **Hipertansiyon varlığı:** BAK Projesi sırasında bireylerin kan basıncı ölçümleri 5 dakikalık dinlenmeden sonra sağ koldan sfigomanometre ile iki kez aynı hemşire tarafında yapılmıştır. Diyastolik ve sistolik kan basınçları bu iki ölçümün ortalaması alınarak belirlenmiştir. Yapılan ölçümlerde sistolik kan basıncı ortalaması 140 mm/Hg üzerinde ve/veya diyastolik kan basıncı 90 mm/Hg üzerinde olan bireyler ile hastalık öyküsünde önceden HT tanısı alan ya da antihipertansif ilaç kullanan bireyler “HT var”, diğerleri “sağlıklı” olarak gruplanmıştır<sup>60</sup>.
- **Diyabet varlığı:** 12 saatlik açlık sonrası alınan kanda açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi 100 mg/dl altında ise normal, 100-125 mg/dl ise bozulmuş açlık glukozu, 126 mg/dl ve üzerinde ise olası diyabetik olarak kabul edilmiştir.

Kişilerin AKŞ düzeyi  $126 \geq$  mg/dl, ya da hekim tarafından konmuş DM varlığında ya da antidiyabetik ilaç kullanması durumunda bireyler “diyabet var”, diğer durumlarda sağlıklı olarak gruplandırılmıştır<sup>61</sup>.

- **Hiperlipidemi varlığı:** ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin tedavi paneli III (NCEP-ATP III) kılavuzuna göre toplam kolesterol düzeyi 200 mg/dl altında ise “normal”, 200-239 mg/dl ise “sınırdan yüksek”, 240 mg/dl ve üzerinde ise “çok yüksek” olarak sınıflanmıştır. Bu çalışmada  $TK \geq 200$  mg/dl olması durumunda ya da hekim tarafından hiperlipidemi tanısı konmuş olma ya da antihiperlipidemik ilaç kullanma durumunda bireyler “HL var”, diğer bireyler ise HL açısından “normal” olarak gruplanmıştır<sup>62</sup>.
- **Yüksek trigliserid varlığı:** NCEP-ATP III kılavuzuna göre normal trigliserid düzeyi  $< 150$  mg/dl olmalıdır. Trigliserid düzeyi 150-199 mg/dl olması “sınırdan yüksek”, 200-499 mg/dl ve üzerinde olması ise “yüksek”, 500 mg/dl ve üzerinde ise “çok yüksek” olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada trigliserid düzeyi  $< 150$  mg/dl olması durumu “normal”, trigliserid düzeyi  $\geq 150$  mg/dl olması durumunda ise “yüksek” olarak sınıflanmıştır<sup>62</sup>.
- **Yüksek LDL varlığı:** LDL düzeyi 100 mg/dl altında “ideal”, 100-129 mg/dl “normal”, 130-159 mg/dl “sınırdan yüksek”, 160-189 mg/dl “yüksek”, 190 mg/dl ve üzerinde ise “çok yüksek” olarak gruplandırılmıştır. Bu çalışmada  $LDL \geq 130$  mg/dl olması durumunda LDL yüksek olarak sınıflama yapılmıştır.
- **Düşük HDL düzeyi:** Erkeklerde 40 mg/dl, kadınlarda 50 mg/dl ve altında ise “düşük HDL”, bu değerlerin üstünde ise “normal HDL” olarak kabul edilmiştir<sup>62</sup>.
- **Metabolik sendrom varlığı:** NCEP-ATP III kılavuzuna göre çoklu metabolik risk etmenlerinin birlikteliği MS’u oluşturmaktadır. Buna göre metabolik risk etmenleri; bel çevresi erkeklerde  $> 102$  cm, kadınlarda  $> 88$  cm, trigliserid  $\geq 150$  mg/dl, HDL kolesterol erkeklerde  $< 40$  mg/dl, kadınlarda 50 mg/dl, kan basıncı  $\geq 130/85$ , açlık kan şekeri  $\geq 110$  mg/dl olmasıdır. Bu risk etmenlerinden en az 3 tanesi var olan bireyler “MS var” olarak kabul edilmiştir<sup>62</sup>.

- **10 yıllık Koroner kalp hastalığı gelişme riski:** Koroner kalp hastalığı gelişme riski Framingham risk eşitliğine göre hesaplanmıştır. Risk eşitliğinde diyabet varlığı<sup>61</sup>, Total kolesterol<sup>62</sup>, HDL kolesterol<sup>62</sup>, kan basıncı kategorileri<sup>63</sup> ve sigara kullanımı değişkenleri kullanılmaktadır. Her bir kategori için elde edilen puanlar toplanarak 10 yıllık risk yüzdesi elde edilmiştir<sup>64</sup>. Risk yüzdesi 0-9 arasında olanlar “düşük”, 10-19 arasında olanlar “orta”, 20 ve üzeri olanlar ise yüksek riskli olarak gruplanmıştır. ABKİ ölçümü sonucunda 0.90 altında değeri olan bireyler yüksek riskli olarak yeniden gruplanmıştır ve sadece Framingham eşitliğine göre yapılan sınıflama ile karşılaştırılmıştır.

### **Yaşam biçim özellikleri:**

- **Sigara kullanımı:** Kişilerin kendi bildirimine göre günde en az bir sigara kullananlar “düzenli içici” olarak kabul edilmiş ve sigara kullanımı “düzenli içici”, “arasıra içici”, “bırakmış” ve “hiç kullanmamış” olarak gruplandırılmıştır. Çözümlemede ‘Aktif içici’ ve ‘Eski içici’ grupları ‘Sigara içimi var’, ‘Ara sıra içici’ ve ‘Hiç sigara içmemiş’ grupları ise ‘Sigara içimi yok’ olarak değerlendirildi. Yine ‘Aktif içici’ ve ‘Eski içici’ gruplarında ‘İlk düzenli içmeye başlama yaşı’, ‘İçilen ortalama sigara sayısı’ varsa ‘Bırakma yaşı’ sorgulanarak paket\*yıl biriminden toplam sigara kullanım süreleri saptandı. ‘Ara sıra içici’ ve ‘Hiç sigara içmemiş’ gruplarının paket\*yıl cinsinden toplam sigara kullanım süreleri çoklu çözümlemede ‘0 yıl’ olarak alındı.

### **Antropometrik ölçümler:**

Şişmanlık varlığı: Kişiler şişmanlık açısından üç farklı biçimde değerlendirilmiştir.

- **Bel çevresi:** Kişi ayakları bitişik, kolları iki yanda, normal nefes alırken dik olarak durduktan sonra bel bölgesinin en ince yeri esnemeyen mezür ile ölçülmüştür. Bel çevresi kadınlarda 88 cm ve üzerinde, erkeklerde 102 cm ve üzerinde ise riskli olarak kabul edilmiştir<sup>65</sup>.

- **Bel-kalça oranı:** Kişi ayakları bitişik, kolları iki yanda, normal nefes alırken dik olarak durduktan sonra bel bölgesinin en ince yeri esnemeyen mezür ile ölçülerek bel çevresi; kalça bölgesinin en çıkıntılı yeri esnemeyen mezür ile ölçülerek kalça çevresi hesaplanmıştır. Daha sonra bel çevresi ölçümü kalça çevresi ölçümüne bölünmüştür. Bel-kalça oranı kadınlarda 0.85 ve üzerinde, erkeklerde 0.90 ve üzerinde ise riskli olarak kabul edilmiştir <sup>66</sup>.

- **Beden kütle indeksi:** Kişilerin ağırlığı hafif ev giysileri ile ayakkabısız olarak; boyları ayakkabısız olarak duvarda sabitlenmiş boy ölçer aracılığıyla ölçülmüştür. Yapılan ölçümler sonunda ağırlık boyun karesine bölünmüştür. Çıkan sonuç Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre <sup>67</sup>.

- 18.5'in altında ise zayıf
- 18.5 - 24.9 ise normal
- 25.0 - 29.9 ise fazla ağırlıklı
- 30.0 ve üstü ise şişman olarak gruplandırılmıştır.

#### ***4.9 Veri toplama yöntemi***

Veri toplama iki aşamada tamamlanmıştır. İlk aşama BAK Projesi kapsamında, Balçova'da yaşayan 30 yaş üstü bireylerin KKH risk etmenleri açısından taranmasını içermektedir. Bu aşamada eğitim almış anketörler kişilerin evlerinde yüz yüze görüşme tekniği ile yaş, cinsiyet, medeni durum, öğrenim durumu ve düzeyi, sağlık güvencesi varlığı, meslek bilgisi, gelir düzeyi, fiziksel aktivite ve sigara kullanımına ilişkin bilgiler standart veri toplama formu aracılığı ile toplanmıştır. Sonrasında bireyler semt evlerine kan alınması ve antropometrik ölçümlerinin yapılması amacıyla davet edilmiştir. Semt evlerinde hastalarda kronik hastalık varlığı ve kullanılan ilaçlar araştırma görevlileri tarafından kaydedilmiştir. Tansiyon ölçümleri hemşireler ve araştırma görevlileri tarafından beş dakikalık dinlenmeden sonra sağ koldan sfingomanometre ile yapılmıştır. Kolesterol düzeyleri ve AKŞ düzeyinin belirlenmesi için bir hemşire tarafından vacutainer aracılığı ile 10 cc. lik venöz kan alınmıştır. Alınan kanlar kan taşıma kutusuna konarak her gün sabah 11.30'da kan toplama



aracı ile aynı şoför tarafından Dokuz Eylül Üniversitesi Merkez Laboratuvarı'na getirilmiştir. Kan sonuçları bir gün sonra internet ağ bağlantısı üzerinden alınmıştır.

ABKİ ölçümü için dopler aletinin kullanımıyla ilgili olarak Kalp Damar Cerrahisi Bölümünden bir uzmandan teorik bilgi edinilmiştir. Araştırma öncesi pratik kazanmak amacıyla örnek dışından gönüllüler üzerinde ölçümler yapılmıştır. Semt evi ve proje merkezinde ölçümlerde kullanılmak üzere sedye ve ultrason jeli temin edilmiştir. Onur Mahallesinde BAK Projesi tarama aşamasına katılan ve örnek grubunu oluşturan bireylere telefonla ulaşılmıştır. Telefon görüşmeleri araştırmacı ve semtevi sorumluları tarafından yapılmıştır ve ölçüm yapılmasını kabul eden bireylere randevu verilmiştir.. ABKİ ölçümünün amacı ve ölçüm için ayak bölgesinin açıkta kalması gerektiği bu nedenle kolay çıkabilecek çorap ve ayakkabı giyilmesi konusunda bireyler bilgilendirilmiştir. Telefonla ulaşılamayan bireyler en az 4 kez farklı zamanda tekrar aranmıştır. Yaşlı ve ulaşım sorunu olan bireylerin ölçümleri evlerinde yapılmıştır. Diğer tüm ölçümler Balçova Belediyesi'nde bulunan BAK Proje Merkezi ve Onur Mahallesi Semtevi'nde yapılmıştır. Bireylerin bilgileri kontrol edildikten sonra anket ile hastalık öyküleri alınmıştır ve Edinburgh kladikasyo anketi yapılmıştır. ABKİ ölçümleri en az 5 dakikalık dinlenmeden sonra yapılmıştır.

#### **4.10 Çözümleme**

Çözümlemelerde SPSS 15.0 kullanıldı. Anlamlılık için p değerinin 0.05'den düşük saptanması koşulu arandı. Ortalama değerler standart hataları ile birlikte verildi. Dört gözlü düzenlerde gözlerden birinde beşten küçük beklenen değer bulunduğu Fisher'in kesin testi, çok gözlü düzenlerde eğim görülüyorsa eğimde ki-kare uygulandı. Ölçüm değerlerinin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli veriler içeren değişkenlerin PAH varlığına etkisi parametrik koşulları sağlıyorsa t testi, sağlamıyorsa Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi.

Ki-kare ve T testi sonucunda PAH görülme sıklığına anlamlı etkisi olduğu saptanan etmenler lojistik regresyon ve lineer regresyon analizinde değerlendirilmiştir. Toplamda üç adet regresyon modeli oluşturulmuştur. Model-1'de yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapılmış olup bağımlı değişken olan ABKİ ölçümü ve bağımsız

değişkenler olan sigara/paket yıl, sistolik kan basıncı, bel çevresi, açlık kan şekeri sürekli değişken olarak alınmıştır ve bağımsız değişkenlerin hepsi aynı anda değerlendirilmiştir. Model-2'de bağımlı değişken  $ABKİ < 0.90$  ve  $ABKİ \geq 0.90$  olarak gruplanmıştır ve ki-kare testine göre anlamlı bulunan sigara kullanımı, KKH ya da SVH varlığı, HT, DM, ve riskli bel çevresi bağımsız değişkenlerinin her biri ayrı ayrı yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapılarak değerlendirilmiştir. Model-3'te ise Model-2'de kullanılan bağımsız değişkenlerin hepsi aynı anda modele konarak birbirilerine göre düzeltme yapılmıştır ve backward lojistik regresyon sonucunda modelde kalarak  $ABKİ$  düşüklüğünü anlamlı olarak etkileyen değişkenler değerlendirilmiştir.

## 5.BULGULAR

Balçova Onur Mahallesi'nde yürütülen çalışmaya 194'ü (%37.0) erkek, 332'si (%63.1) kadın olmak üzere toplamda 526 kişi katılmıştır. Erkeklerde ortalama yaş  $59.00 \pm 0.78$  (ortanca 60), kadınlarda  $56.21 \pm 0.65$  (ortanca 56)'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0.008$ ). Tablo 1'de katılımcıların cinsiyete göre sosyo-demografik özellikleri sunulmuştur.

**Tablo 2.Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri**

Değişkenler	Erkekler		Kadınlar	
	Sayı	%	Sayı	%
Yaş				
30-54	65	33.5	151	45.5
55-74	117	60.3	162	48.8
75+	12	6.2	19	5.7
Medeni durum				
Evli	178	95.7	246	76.4
Dul/Boşanmış/Evlenmemiş	8	4.3	76	23.6
Öğrenim durumu				
Okur yazar değil/Okuryazar	5	2.7	40	12.4
İlkokul-orta okul	95	50.5	217	67.4
Lise-Üniversite	88	46.9	65	20.2
Çalışma durumu				
Çalışıyor	35	17.9	6	1.8
Emekli ya da çalışmıyor	161	82.1	325	92.2

Araştırmaya katılan erkeklerin %66.5'i, kadınların %54.5'i 55 ve üstü yaştadır. Erkeklerin %46.9'ü lise ve üstü eğitim almış iken bu oran kadınlarda %20.2'dir. Erkeklerin %95.7'si evli olup, kadınlarda dul, boşanmış ya da evlenmemiş olma oranı erkeklere göre daha yüksektir (%23.6). Erkeklerin %17.9'u gelir getiren bir işte çalıştığını belirtirken bu oran kadınlarda sadece %1.8'dir. Cinsiyete göre kronik hastalıkların dağılımı Tablo 3'de sunulmuştur

**Tablo 3. Kronik hastalıkların ve hiperlipidemi ve metabolik sendromun cinsiyete göre dağılımı**

Değişkenler	Erkekler		Kadınlar		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
Koroner Kalp Hastalığı Öyküsü					
Var	17	8.8	22	6.6	0.38
Yok	177	91.2	310	93.4	
Serebrovasküler Hastalık Öyküsü					
Var	3	1.5	5	1.5	0.10
Yok	191	98.5	327	98.5	
Periferik Arter Hastalığı					
Var	4	2.1	1	0.3	0.06
Yok	190	97.9	331	99.7	
Hipertansiyon					
Var	95	49.0	168	50.6	0.72
Yok	99	51.0	164	49.4	
Diyabet					
Var	33	17.0	46	13.9	0.34
Yok	161	83.0	286	86.1	
Hiperlipidemi					
Var	133	68.6	230	69.3	0.86
Yok	61	31.4	102	30.7	
Metabolik sendrom					
Var	46	23.7	90	27.1	0.39
Yok	148	76.3	242	72.9	

Araştırmaya katılan erkeklerin %8.8'inde, kadınların ise %6.6'sında koroner kalp hastalığı vardır ve KKH görülme sıklığı açısından cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Erkeklerin % 1.5'inde, kadınların %1.5'inde SVH öyküsü vardır (p=1.00). Erkeklerin %49.0'unda HT, %17.0'sinde DM var iken bu oranlar kadınlarda sırasıyla %50.6 ve %12.7'dir. Cinsiyetler arasında HT, ve DM görülme sıklığı açısından anlamlı fark yoktur. Katılımcıların verdiği öykü ve total kolesterol

ölçümüne dayalı olarak belirlenen hiperlipidemi varlığı açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktur ( $p=0.88$ ). Metabolik sendrom görülme sıklığı açısından cinsler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0.39$ ). Cinsiyete göre lipid bozuklukları, sigara kullanımı ve obezite sıklıkları Tablo 4'te verilmiştir.

**Tablo 4. Cinsiyete göre lipid bozuklukları, sigara kullanımı ve obezitenin dağılımı**

Değişkenler	Erkekler		Kadınlar		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
Total Kolesterol( $\geq 200$ mg/dl)					
Yüksek	117	61.6	199	60.7	0.87
Normal	73	38.4	128	39.1	
Trigliserid( $\geq 150$ mg/dl)					
Yüksek	89	46.8	94	28.8	<b>0.001</b>
Normal	101	53.2	233	71.3	
LDL Kolesterol					
Yüksek	108	56.8	182	56.0	0.85
Normal	82	43.2	144	44.0	
Total kolesterol/HDL					
Yüksek(TK/HDL $>5$ )	99	52.4	93	28.4	<b>0.001</b>
Normal (TK/HDL $<5$ )	90	47.6	234	71.6	
HDL kolesterol					
Düşük	83	43.9	181	55.4	<b>0.01</b>
Normal	106	56.1	146	44.6	
Aktif Sigara kullanımı					
Düzenli+ara sıra kullanan)	57	29.4	69	20.8	<b>0.03</b>
Bırakmış+kullanmayan	137	70.6	263	79.2	
Sigara içicisi					
Düzenli içen+bırakmış	125	64.4	116	34.9	<b>0.001</b>
Arasıra içen+içmeyen	69	35.6	216	65.1	
Obezite					
Var (BKİ $\geq 30$ )	62	32.6	164	50.2	<b>0.001</b>
Yok (BKİ $<30$ )	128	67.4	163	49.8	
Bel/Kalça oranı					
Yüksek	117	61.6	90	27.6	<b>0.001</b>
Normal	73	38.4	236	76.4	
Bel çevresi					
Erkek $\geq 102$ ,kadın $\geq 88$ cm	26	13.4	117	35.2	<b>0.001</b>
Erkek $<102$ ,kadın $<88$ cm	168	86.6	215	64.8	

Total kolesterol ve LDL kolesterol yüksekliği açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Trigliserid yüksekliği erkeklerde (%46.8), kadınlara göre (%28.8) anlamlı olarak daha fazla görülmektedir (p=0.001). Kadınlarda erkeklere göre düşük HDL görülme sıklığı (%55.4 ve %43.9; p=0.01) anlamlı olarak daha fazladır. Aktif sigara kullanımı erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (%29.4, %20.8 ; p=0.03). Sigara kullanımı açısından düzenli içen ve bırakanların oranı erkeklerde %64.4, kadınlarda %35.6'dır ve aradaki fark anlamlıdır (p<0.01). BKİ  $\geq$  30 olarak tanımlanan obezite varlığı kadınlarda %50.2 iken erkeklerde % 32.6'dır ve aradaki fark anlamlıdır. Erkeklerin %13.4' riskli bel çevresi değerine sahipken, bu oran kadınlarda %35.3'tür ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Yaş, cinsiyet ve eşlik eden hastalıklara göre PAH dağılımı Tablo 5'te verilmiştir.

**Tablo 5. Yaş, cinsiyet ve eşlik eden hastalıklara göre düşük ABKİ dağılımı**

Değişkenler	ABKİ<0.90		ABKİ≥0.90		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
Yaş grupları					
30-54	6	2.8	210	97.2	<b>&lt;0.01</b>
55-74	22	7.9	257	92.1	
75+	5	16.1	26	83.9	
Cinsiyet					
Erkek	11	5.7	183	94.3	0.65
Kadın	22	6.6	310	93.4	
Koroner Kalp Hastalığı Öyküsü					
Var	11	28.2	28	71.8	<b>0.001</b>
Yok	22	4.5	465	95.5	
Serebrovasküler Hastalık Öyküsü					
Var	3	37.5	5	62.5	<b>0.01*</b>
Yok	30	5.8	488	94.2	
Hipertansiyon					
Var	26	9.9	237	90.1	<b>0.01</b>
Yok	7	2.7	256	97.3	
Diyabet					
Var	13	16.5	66	83.5	<b>&lt;0.01</b>
Yok	20	4.5	427	95.5	
Hiperlipidemi					
Var	27	7.4	336	92.6	0.10
Yok	6	3.7	157	96.3	

\*Fischer'in kesin testi uygulanmıştır

Verileri analiz edilen 30 yaş üstü 526 bireyin 33'ünde (%6.3) düşük ABKİ vardır ve 493 bireyin ABKİ değeri normal olarak sınıflanmıştır (%93.7). Düşük ABKİ görülme sıklığı erkeklerde %5.7, kadınlarda %6.6'dır. Düşük ABKİ görülme sıklığı açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktur (p=0.65). Düşük ABKİ görülme sıklığı 30-54



yaş grubunda %2.8, 55-74 yaş grubunda %7.9, 75 yaş ve üstünde % 16.1'dir. Bireylerin yaşı arttıkça Düşük ABKİ görülme sıklığı anlamlı olarak artmaktadır ( $p<0.01$ ).

KKH olan bireylerin %28.2'sinde, KKH öyküsü olmayan bireylerin ise %4.5'inde Düşük ABKİ vardır ve düşük ABKİ varlığı KKH olanlarda, KKH olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazladır ( $p<0.01$ ). İnme öyküsü olan bireylerde Düşük ABKİ sıklığı %37.5, inme öyküsü olmayan bireylerde ise %5.8'dir. Düşük ABKİ varlığı inme geçiren bireylerde, inme geçirmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksektir ( $p=0.01$ ). Öyküsünde HT, DM, HL tanısı olan bireylerde Düşük ABKİ görülme sıklığı (sırayla %10.1, %17.1, %8.5), bu hastalıklar yönünden sağlıklı bireylere göre (%4.0, %4.6, %4.1) anlamlı olarak daha yüksektir ( $p<0.05$ ).

**Tablo 6. Lipid bozuklukları, sigara kullanımı ve obeziteye göre düşük ABKİ sıklıkları**

Değişkenler	ABKİ<0.90		ABKİ≥0.90		p değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
Total Kolesterol(≥200mg/dl)					0.58
Yüksek	21	6.7	294	93.3	
Normal	11	5.5	190	94.5	
Trigliserid (≥150mg/dl)					0.80
Yüksek	12	6.6	171	93.6	
Normal	20	6.0	313	94.0	
LDL Kolesterol(≥130mg/dl)					0.99
Yüksek	18	6.2	272	93.8	
Normal	14	6.2	212	93.8	
Total kolesterol/HDL					0.97
Yüksek(TK/HDL>5)	12	6.3	180	93.8	
Normal (TK/HDL<5)	20	6.2	303	93.8	
HDL kolesterol					0.21
Düşük	13	4.9	251	95.1	
Normal	19	7.6	232	92.4	
Sigara kullanımı					<0.01
Var	18	14.3	108	85.7	
Yok	15	3.8	384	96.2	
Sigara içicisi					<0.01
Düzenli içen+bırakmış	23	9.5	218	90.5	
Arasına içen+içmeyen	10	3.5	274	96.5	
Obezite					0.67
Var	19	8.4	207	91.6	
Yok	13	4.5	278	93.5	
Bel/Kalça oranı					0.022
Yüksek	19	9.2	188	90.8	
Normal	13	4.2	295	95.8	
Bel çevresi					0.001
Erkek≥102,kadın≥88cm	17	11.9	126	88.1	
Erkek<102,kadın<88cm	16	4.2	366	95.8	
Metabolik sendrom					0.025
Var	14	10.3	122	89.7	
Yok	19	4.9	370	95.1	

Yüksek kolesterol, yüksek trigliserid, yüksek LDL, ve düşük HDL görülme sıklıkları, PAH varlığına göre anlamlı farklılık göstermemiştir. Hastalık durumuna göre Total kolesterol-HDL oranında anlamlı fark bulunmamıştır. Aktif içici olanlarda ya da ara sıra içenlerde düşük ABKİ görülme sıklığı (%14.3) sigara hiç kullanmayan ya da bırakanlara göre (%3.8) anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Sigara kullanımı açısından düzenli içen ve bırakanlarda düşük ABKİ görülme sıklığı %9.5, sigarayı ara sıra içen ya da hiç kullanmamışlarda %3.5'dir ve aradaki fark anlamlıdır (p<0.01).

Obez olanlarda düşük ABKİ (%8.4), obez olmayanlara göre (%4.5) daha sık görülmektedir ancak aradaki fark anlamlı değildir. Bel kalça oranı açısından riskli olan bireylerin %9.2'sinde var iken bu oran düşük ABKİ olmayanlarda %4.2'dir ve aradaki fark anlamlıdır. Metabolik sendrom olan bireylerde düşük ABKİ görülme sıklığı (%10.3), MS olmayanlara göre (%4.9) 2 kat fazladır ve aradaki fark anlamlıdır. düşük ABKİ'ye göre antropometrik ölçüm değerlerinin, biyokimyasal ölçümlerin, kan basıncının, sigara sayısının ve Framingham risk skor ortalamalarının karşılaştırması Tablo 7'de verilmiştir.

**Tablo 7. Düşük ABKİ'ye göre antropometrik ölçüm değerlerinin, biyokimyasal ölçümlerin, kan basıncının, sigara sayısının ve Framingham risk skor ortalamalarının karşılaştırması**

Değişkenler	ABKİ<0.90	ABKİ≥0.90	p değeri
Yaş ortalaması(yıl)	65.24±10.77	56.71±11.49	<b>&lt;0.01</b>
BKİ	31.13±5.25	29.35±5.00	<b>0.04</b>
Bel/kalça oranı	0.89±0.06	0.85±0.08	<b>0.008</b>
Bel çevresi	94.38±10.34	87.22±11.63	<b>0.001</b>
Sistolik kan Basıncı	135.40±23.94	125.23±20.63	<b>0.001</b>
Diastolik kan Basıncı	83.95±11.77	80.94±10.63	0.138
Açlık kan şekeri	104.13±31.17	95.95±29.80	<b>0.009</b>
Total Kolesterol	220.39±53.24	212±42.03	0.519
LDL Kolesterol	138.29±45.97	135.85±35.24	0.976
HDL kolesterol	48.61±13.24	47.38±11.59	0.393
Trigliserid	163.48±91.48	148.82±111.03	0.236
Total kolesterol/HDL	4.74±1.35	4.72±1.40	0.984
Sigara/paket yıl	27.20±41.44	12.65±23.91	<b>0.004</b>
Framingham risk skoru	12.11±7.66	7.06±5.10	<b>0.002</b>

ABKİ değeri 0.90'dan düşük olan bireylerin yaş ortalaması  $65.24 \pm 10.77$ , ABKİ değeri  $>0.90$  olan bireylerin ise  $56.71 \pm 11.49$ 'dır ve ortalamalar arası fark anlamlıdır ( $p < 0.01$ ). BKİ ortalaması düşük ABKİ'si olan bireylerde  $0.78 \pm 0.17$  ve düşük ABKİ'si olmayan bireylerde  $1.10 \pm 0.10$ 'dir. Düşük ABKİ'si olan bireylerde ABKİ ortalaması, PAH olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşüktür. Düşük ABKİ'si olanların BKİ ortalaması ( $31.13 \pm 5.25$ ), düşük ABKİ olmayanlardan ( $29.35 \pm 5.00$ ) anlamlı olarak daha yüksektir ( $p < 0.001$ ). Bel kalça oranı düşük ABKİ değeri olanlarda ( $0.89 \pm 0.06$ ) olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ( $0.85 \pm 0.08$ ). Ortalama sistolik kan basıncı düşük ABKİ değeri olanlarda  $135.40 \pm 23.94$  ve ABKİ değeri normal olanlarda  $125.23 \pm 20.63$  ve aradaki fark anlamlıdır ( $p < 0.001$ ). Diastolik kan basıncı düşük ABKİ değeri olanlarda ( $83.95 \pm 11.77$ ), düşük ABKİ değeri olmayanlara göre daha yüksektir ancak aradaki fark anlamlı değildir ( $p = 0.14$ ). AKŞ ortalaması düşük ABKİ olanlarda düşük ABKİ değeri olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir. Total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid ortalamaları düşük ABKİ'li bireylerde sırayla,  $220.39 \pm 53.24$ ,  $138.29 \pm 45.97$ ,  $163.48 \pm 91.48$ , düşük ABKİ'li olmayanlarda  $212 \pm 42.03$ ,  $135.85 \pm 35.24$ ,  $148.82 \pm 111.03$  olarak bulunmuştur. Düşük ABKİ'li bireylerdeki lipid düzeyleri ABKİ değerleri açısından sağlıklı bireylere göre daha yüksektir ancak ortalamalar arasında anlamlı fark yoktur. HDL kolesterol ortalaması sağlıklı bireylerde  $47.38 \pm 11.59$ , düşük ABKİ'li bireylerde  $48.61 \pm 13.24$ 'dir ve aradaki fark anlamlı değildir ( $0.393$ ). Total kolesterol/HDL oranı ABKİ  $< 0.90$  olanlarda ( $4.74 \pm 1.35$ ) ABKİ normal olan bireylere göre ( $4.72 \pm 1.40$ ) daha yüksektir ancak bu fark anlamlı değildir. Değerlendirmede düşük ABKİ olanlarda paket\*yıl cinsinden ortalama sigara tüketimi  $27.2 \pm 41.44$  yıl, olmayanlarda  $12.65 \pm 23.91$  yıl olarak saptanmıştır. Eski içici ya da aktif içici olan grup içinde düşük ABKİ değeri olanların ortalama paket\*yıl cinsinden sigara kullanım süreleri, düşük ABKİ değeri olmayanlardan anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ( $p = 0.004$ ).

**Tablo 8. ABKİ<0.90 olan bireyler yüksek riskli kabul edildiğinde 10 yıllık KKH riskinin yeniden sınıflanması**

Değişkenler	ABKİ ölçümü olmadan		ABKİ ölçümü sonrasında		Değişim %
	Sayı	%	Sayı	%	
Framingham risk skoru					
FRS<%10	324	61.6	315	59.9	-2.8
FRS 10-19	110	20.9	104	19.8	-5.5
FRS ≥20	18	3.4	33	6.3	+85

ABKİ<0.90 olan bireyler yüksek riskli kabul edildiğinde düşük riskli bireylerin %2.8'i ve orta riskli bireylerin %5.5'i KKH riski açısından en yüksek gruba geçiş yapmışlardır.

Düşük ABKİ varlığına etki eden etmenleri belirlemek için oluşturulan doğrusal regresyon modeline sürekli değişkenlerden yaş, paket/yıl cinsinden sigara kullanımı, sistolik kan karıştırıcı etmen olarak cinsiyet alınmıştır.

**Tablo 9. Sürekli değişkenlerle oluşturulan doğrusal regresyon çözümlemesine göre düşük ABKİ varlığını etkileyen etmenler**

Değişken	β	Standart hata	p
Yaş	-0.02	<b>0.00</b>	<b>0.00</b>
Sigara sayısı(paket/yıl)	-0.01	<b>0.00</b>	<b>0.04</b>
Açlık kan şekeri	0.00	0.00	0.12
Bel çevresi	0.01	<b>0.001</b>	<b>0.11</b>
Sistolik Kan Basıncı	0.00	0.00	0.18

30 yaş üzerindeki bireylerde bağımsız değişkenler olan yaş, açlık kan şekeri, sistolik kan basıncı, sigara sayısı ve bel çevresi ABKİ değerlerindeki varyasyonun %6'sını açıklamıştır. Yaş ve paket yıl cinsinden içilen sigara sayısı düşük ABKİ değeri ile bağımsız ve anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur.

Kategorik değişkenlerle oluşturulan lojistik regresyon modeline sigara kullanımı, KKH ya da SVH varlığı, HT varlığı , DM varlığı ve Bel çevresi yüksekliği ve karıştırıcı olarak ta yaş ve cinsiyet değişkenleri alınmıştır (Tablo 10).

**Tablo 10. Lojistik regresyon çözümlemesine göre düşük ABKİ varlığına etki eden etmenler (yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapılmıştır)**

Değişken	Olasılıklar Oranı (OR)	%95.0 Güven aralığı	p
Sigara			
Hiç içmemiş+ara sıra içen	1(referans)		
Bırakmış	3.19	1.27-8.05	<b>0.014</b>
Düzenli kullanan	5.07	1.85-13.88	<b>0.002</b>
KKH ya da SVO			
Yok	1(referans)		
Var	6.83	3.00-15.53	<b>0.001</b>
HT			
Yok	1(referans)		
Var	2.58	1.06-6.33	<b>0.038</b>
DM			
Yok	1(referans)		
Var	3.25	1.51-6.98	<b>0.003</b>
Bel çevresi			
Normal	1(referans)		
Yüksek	2.24	1.019-4.94	<b>0.045</b>

Yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında sigara hiç içmemiş ve ara sıra içenler referans alındığında, sigara bırakanlarda düşük ABKİ riski 3.12, düzenli olarak sigara kullanan bireylerde 5.07 kat (%95 GA: 1.85-13.89) anlamlı olarak artmıştır. KKH ya da SVH olan bireylerde düşük ABKİ riski KKH ya da SVH olmayanlara göre 6.83 kat (%95 GA: 3.00-15.83) daha fazladır. düşük ABKİ riski DM olanlarda olmayanlara göre 3.25 kat (%95 GA: 1.51-6.98) fazladır. Bel çevresinin yüksek olması , bel

çevresinin normal olmasına göre düşük ABKİ riskini 2.24 kat (%95 GA: 1.02-4.93) artırmaktadır.

Düşük ABKİ varlığına etkili olan en önemli değişkenleri belirlemek amacıyla backward lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Modele yaş, cinsiyet, Koroner kalp hastalığı ya da SVH varlığı, HT varlığı, DM varlığı, sigara kullanımı ve bel çevresi değişkenleri alınmıştır.

**Tablo 11. Backward lojistik regresyon sonuçları**

Değişken	Olasılıklar Oranı (OR)	%95.0 Güven aralığı	p
Sigara			
Hiç içmemiş+ara sıra içen	1(referans)		
Bırakmış	2.29	0.85-6.11	0.099
Düzenli kullanan	5.45	1.903-15.80	<b>0.002</b>
KKH ya da SVO			
Yok	1(referans)		
Var	6.10	2.52-14.80	<b>0.001</b>
DM			
Yok	1(referans)		
Var	2.63	1.11-6.26	<b>0.003</b>

Yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında bel çevresi ve HT modelden düşmüştür. Sigara kullanımı, diyabet ve KKH ya da SVH varlığı ise anlamlılığını koruyarak modelde kalmıştır. Sigara kullanımında bırakmış olanlar grupta da anlamlılık kaybolmuştur. Buna göre aktif sigara içicisi olmak, diyabetik olmak ve KKH ya da SVH olmak düşük ABKİ riskini anlamlı olarak artırmaktadır.

## 6.Tartışma:

İzmir Balçova İlçesi'nde yürütülen çalışmada 30 yaş üstü bireylerde düşük ABKİ sıklığı %6.3 bulunmuştur. Koroner kalp hastalığı ya da serebrovasküler hastalığı olan bireylerde düşük ABKİ daha sık görülmüştür. KVH risk etmenlerinden HT, DM, MS varlığı düşük ABKİ ile ilişkili bulunmuştur. Hiperlipidemi varlığı düşük ABKİ sıklığını anlamlı olarak etkilememiştir. Kan lipid bozuklukları ayrıntılı olarak incelendiğinde total kolesterol, LDL kolesterol, Total kolesterol/HDL kolesterol, trigliserid yüksekliği ve HDL kolesterol düşüklüğü ile düşük ABKİ varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Herhangi bir dönemde sigara kullanmış olmak ya da aktif sigara içicisi olmak düşük ABKİ sıklığını anlamlı olarak artırmaktadır. Antropometrik ölçümlerden BKİ ile düşük ABKİ arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bel-kalça oranı ve bel çevresi yüksek olanlarda düşük ABKİ'de anlamlı olarak daha sık görülmektedir. Paket yıl cinsiden kullanılan sigara sayısı, ortalama sistolik kan basıncı, bel-kalça oranı, yaş, bel çevresi, açlık kan şekeri ve Framingham risk skoru ortalamaları düşük ABKİ'li bireylerde, düşük ABKİ değeri olmayanlara göre anlamlı olarak yüksektir. Kolesterol ortalamaları düşük ABKİ varlığına göre anlamlı farklılık göstermemiştir. Çok değişkenli analizlerde cinsiyet ve yaşa göre düzeltildiğinde sigara kullanımı, DM, KKH ya da SVH varlığı düşük ABKİ riskini anlamlı olarak artırmaktadır. Backward lojistik regresyonda düşük ABKİ varlığına en etkili etmenler olarak sigara kullanımı, diyabet ve eşlik eden KKH ya da SVH olduğu belirlenmiştir. ABKİ ölçümü ile 10 yıllık KKH riski yeniden değerlendirildiğinde bireylerin %3.5'i yüksek riskli gruba geçmiştir.

ABD'de yürütülen Framingham çalışmasına katılan 40 yaş ve üzeri 5124 kişide yapılan ABKİ ölçümleri sonucunda erkeklerde düşük ABKİ sıklığı erkeklerde %3.9 kadınlarda ise %3.3 olarak bulunmuştur. İspanya'da 40 yaş üstü bireylerde yapılan bir çalışmada kadınların %9.7'sinde erkeklerin %10.4'ünde düşük ABKİ belirlenmiştir. Almanya'da yapılan bir çalışmada düşük ABKİ sıklığı erkeklerde %6.4 ve kadınlarda %5.1 olarak bulunmuştur<sup>45</sup>. Literatürde bulunan sıklıklar araştırılan yaş grubuna göre %3-19 (Tablo-1) değişmektedir. Genç yaş grubu ile yapılan çalışmalarla bizim çalışma bulgularımız benzer sıklıklar göstermiştir. Çalışmada düşük ABKİ sıklığı



kadınlarda biraz daha sık görülmüştür ancak sıklıklar için cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Toplamda düşük ABKİ belirlenen kişi sayısının azlığı ve cinsiyete göre gruplama yapıldığında sayılardaki küçük değişiklikler yüzdelerde büyük farklılıklara neden olmaktadır. Bu nedenle kadınlarda düşük ABKİ'nin %0.9 daha yüksek görülmesi normaldir. Ayrıca İskoçya'da Kardiyovasküler hastalığı olmayan 50 yaş ve üzeri 28980 bireyde yapılan ABKİ ölçümleri sonucunda kadınlarda PAH sıklığı%13.6, erkeklerde %7.3 olarak bulunmuştur<sup>68</sup>. Bunu yanında bir çok çalışmada benzer sıklıklar ve kadınlarda asemptomatik PAH görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir<sup>28,69</sup>. Bir çok çalışmada kadınlarda ortalama ABKİ değerleri erkeklere göre daha düşük bulunmuştur<sup>37,51</sup>.Çalışmamızda da ortalama ABKİ değerleri kadınlarda erkeklere göre daha düşük bulunmuştur. Buna cinsler arasındaki boy farkının neden olabileceği düşünülmüştür ancak çalışmalar arasında bu konuda tutarlı bir bilgi yoktur<sup>37,70</sup>.

### **DM ve düşük ABKİ:**

Bir çok çalışmada diyabet ile düşük ABKİ arasında güçlü ilişki bulunmuştur. DM, Kardiyovasküler mortaliteyi ve morbidite riskini artırır. DM'li bireylerde düşük ABKİ görülme sıklığı düşük ABKİ değeri olmayanlara göre 2-4 kat fazladır<sup>30,57</sup>. Bu çalışmada da DM'li bireylerde düşük ABKİ, DM olmayanlara göre 3.5 kat fazla görülmüştür. Ancak çok değişkenli analizlerde DM'nin PAH varlığına olan bağımsız etkisi tutarlı değildir. Hollanda'da 55 yaş üstü 6450 bireyde yürütülen Rotterdam çalışmasında yaşa ve cinsiyete göre düzeltildiğinde diyabetik olanlarda olmayanlara göre düşük ABKİ görülme sıklığı 2.00 (%95 GA:1.58-2.53) kat daha fazla görülmektedir<sup>43</sup>. Framingham çalışmasında yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında diyabetik olan bireylerde düşük ABKİ görülme sıklığı diyabetik olmayanlara göre 2.3 (%95 GA: 1.5-3.6) kat fazla görülmüştür ancak çok değişkenli analizde DM'nin etkisi anlamlılığını kaybetmiştir.<sup>71</sup>. ABD'de yapılan MESA çalışmasında çok değişkenli analizlerde düşük ABKİ görülme sıklığı diyabetiklerde 2.12 (%95 GA:1.57–2.87) kat fazla bulunmuştur<sup>72</sup>.

Bizim çalışmamızda çok değişkenli analizlerde yaşa ve cinsiyete göre düzeltildiğinde DM olanlarda 3.247 kat artmış düşük ABKİ riski vardır. Backward lojistik regresyonda

DM modelde kalarak anlamlılığını korumuştur ve diyabetin düşük ABKİ riskini 2.633 kat artırdığı bulunmuştur. Bu bulgular literatürle uyumludur.

Özetle PAH diyabetiklerde sık görülen bir kardiyovasküler komplikasyondur. Diyabetik olmayan bireylerin aksine düşük ABKİ görülme sıklığı diyabetiklerde uç bölgelerdeki damar tutulumu ve periferik nöropati ile ilişkisi nedeniyle daha sık olarak asemptomatik seyretmektedir. Bu nedenle PAH ve diyabet birlikteliği olan hastalarda hastalık seyri ağır ve amputasyonla sonuçlanabilmektedir. Aynı zamanda PAH varlığı yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkilidir. Bu nedenle semptomları ortaya çıkarmak, sakatlıkları önlemek, ve uzuv kaybını önlemek ve MI, inme ve ölüm için yüksek riskli bireylerin ABKİ ölçümü ile belirlenmesi önemlidir. Amerikan diyabet cemiyeti diyabeti olan 50 yaş üstü bireylerin PAH açısından ABKİ ile taranmasını önermektedir<sup>73</sup>.

### **Hipertansiyon ve düşük ABKİ**

Epidemiyolojik çalışmalar kategorik değişken olarak hipertansiyon varlığı ile PAH arasında önemli ilişki bulmuştur. En düşük olasılıklar oranı Rotterdam çalışmasında 1.32 kat olarak bildirilmiştir<sup>28</sup>. Bildirilen bu oran diğer çalışmalara göre olarak daha düşüktür, bunun nedeni çok değişkenli analizlerde hem kategorik hem de sistolik kan basıncı değerinin kullanılması olabilir. Sistolik kan basıncı değeri de anlamlı bulunmuştur. Finlandya'da yürütülen Harmonica projesinde 45-70 yaş arası bireyler PAH açısından değerlendirilmiştir. HT, yaş, aktif sigara kullanımı, ve yüksek trigliserid varlığı forward stepwise regresyonda değerlendirildiğinde HT varlığı ABKİ<0.90 için bağımsız risk etmeni olarak belirlenmiştir OR: 3.20 (%95 GA:1.57–2.87)<sup>74</sup>. ABD'de yapılan ulusal sağlık ve beslenme araştırmasında 40 yaş üstü 2147 kişi değerlendirilmiştir ve hipertansiyonu olan bireylerde 1.75 (%95 GA:0.97–3.13) kat daha fazla düşük ABKİ olduğu bildirilmiştir<sup>38</sup> Her ne kadar hipertansiyon ile orta düzeyde ilişki bulunsa da özellikle ileri yaşta yüksek görülme sıklığı, onu toplumda PAH yükünün önemli bir katkıda bulunmaktadır. Rotterdam çalışmasında yüksek hipertansiyon prevalansınının PAH için atfedilen riski %17'dir ve sigara kullanımından sonra ikinci sırada yer almaktadır<sup>28</sup>. Genelde tüm çalışmalarda sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlendirilse de sistolik kan basıncı düşük ABKİ ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur, diastolik kan basıncı ile anlamlı ilişki bulunmamıştır<sup>57</sup>.

Bu çalışmada da düşük ABKİ varlığına göre sistolik kan basıncı ortalamaları anlamlı olarak farklı iken diastolik kan basıncı ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmada, hipertansiyonu olan bireylerde düşük ABKİ anlamlı olarak daha sık görülmektedir. Regresyon analizinde yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında HT'nin düşük ABKİ riskini 2.58 kat artırdığı bulunmuştur. Ancak backward lojistik regresyonda HT varlığı anlamını kaybetmiştir.

### **Sigara ve düşük ABKİ**

Aktif sigara kullanımı ile ilgili topluma atfedilen risk periferik arter hastalığı ABKİ ölçümü ile tanımlandığında %18 ile %26 arasında değişmektedir<sup>19,28</sup>. Framingham çalışmasında içilen sigara sayısı ile IK insidansı arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur. Aynı çalışmada çok değişkenli analizlerde semptomatik tıkalıcı arter hastalığı için en önemli risk etmenin cinsiyetten bağımsız olarak sigara kullanımı olduğu belirlenmiştir<sup>75</sup>. Edinburgh çalışmasında ömür boyu sigara kullanımı ile PAH arasında güçlü ilişki bulunmuştur<sup>76</sup>. Sigara kullanımı ile düşük ABKİ görülme sıklığı arasındaki ilişki (OR:1.8–5.6) kalp hastalıklarına göre daha güçlüdür ( OR: 1.1–1.6).

Çalışmalarda sigara kullanımının değerlendirilmesi ve sınıflaması farklılık göstermektedir. Genellikle sigara kullanımı; şu anda kullanan, geçmişte içen ve hiç içmemiş olarak sınıflayarak ve sigara kullanım düzeylerini de göz önüne alarak değerlendirme yapılmıştır. Sigara kullanımının değerlendirilmesine yönelik standart bir yaklaşım olmaması çalışmalar arasında karşılaştırma yapmayı zorlaştırmaktadır. Ancak sigara kullanım miktarına göre düzeltme yapıldığında aktif sigara içicisi olmanın sigara kullanmayanlara göre düşük ABKİ açısında 2-6 kat daha riski olduğu bildirilmiştir. Tüm büyük toplum temelli çalışmalar sigara kullanımı ve düşük ABKİ arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Amerika Ulusal Sağlık ve Beslenme araştırması verilerine göre yaş, cinsiyet, ırk, KKH öyküsüne göre düzeltme yapıldığında aktif sigara kullan bireylerde kullanmayanlara göre düşük ABKİ riski 4.23 (%95 GA:1.95–9.17) kat fazla bulunmuştur. Sigara kullanımı paket/yıl olarak değerlendirildiği San Diego toplum çalışmasında çok değişkenli analizlerde her 20 paket/yıl için PAH riskinin 1.68 kat arttığı bulunmuştur<sup>44</sup>. İspanya'da 40 yaş üstü bireylerde PAH

varlığını inceleyen bir çalışmada yaşa ve cinsiyete göre düzeltildiğinde her 10 paket yıl sigara kullanımı için PAH olasılığının 1.40 (1.23-1.58) kat arttığı bulunmuştur.<sup>47</sup> Rotterdam çalışmasına şu anda sigara içicisi olmak yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında PAH riskini 3.35 (2.53-4.44) kat arttırmıştır<sup>43</sup>. Framingham çalışmasında yine yaşa ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında sigara içicisi olmak için OR: 2.0 (1.1-3.4), her 10 paket/yıl sigara kullanımı için 1.3 (1.3-1.4) bulunmuştur<sup>71</sup>. MESA çalışmasında sigara kullanımının PAH varlığını anlamlı olarak 3.42 kat (%95 GA 2.48–4.73) artırdığı saptanmıştır.

Bu çalışmada aktif içici olanlarda ya da ara sıra içenlerde düşük ABKİ görülme sıklığı sigara hiç kullanmayan ya da bırakanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Sigara kullanımı düzenli içen ve bırakanlar ile ara sıra içen ya da hiç kullanmamışlar olarak değerlendirildiğinde, düzenli içen ve bırakanlarda düşük ABKİ anlamlı olarak daha sık görülmüştür. Sigara kullanımının düşük ABKİ'ye olan bağımsız etkisi yaşa ve cinsiyete göre lojistik regresyon ile değerlendirildiğinde sigara bırakanlarda ve aktif sigara kullananlarda, sigara ara sıra içen ya da kullanmayanlara göre anlamlı olarak artmış düşük ABKİ riski bulunmuştur. Backward lojistik regresyonda ise bırakmış olan grup anlamlılığının yitirmiştir. Bu sonuca göre aktif sigara kullanımı düşük ABKİ için daha önemli olup sigara bırakanlarda etkinin azaldığı söylenebilir. Benzer bir bulgu Rotterdam çalışmasında da bulunmuştur<sup>28</sup>. Bir çok çalışmada İK ve PAH'ın kullanılan sigara miktarıyla ilişkili olduğu ancak sigara kullanımını bırakanlarda PAH oluşumu ve ilerleyişinin 1 yıl içerisinde gerilediği bildirilmiştir<sup>77</sup>. Çalışmada sigara kullanımı paket/yıl olarak değerlendirildiğinde her paket yıl için 1.017 artmış düşük ABKİ riski bulunmuştur. Bu bulgu literatürle uyumludur<sup>28,44</sup>.

### **Kolesterol ve düşük ABKİ**

Total kolesterol ile düşük ABKİ arasındaki ilişki bir çok çalışmada değerlendirilmiştir. Çok değişkenli analizlerde total kolesterol bir çok çalışmada PAH ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. İki çalışmada total kolesterol tek değişkenli analizde anlamlı olarak bulunmuş iken çok değişkenli analizlerde anlamlılığını kaybetmiştir<sup>28,78</sup>. Bazı çalışmalarda ise total kolesterol ile düşük ABKİ varlığı arasında bir ilişki bulunamamıştır<sup>17,47</sup>.

HDL kolesterol düzeyleri total kolesterolünde değerlendirildiği modellerde düşük ABKİ için koruyucu olarak bulunmuştur. Üç çalışmada HDL-C ve total kolesterol birlikte anlamlı bulunurken<sup>43,57,79</sup> iki çalışmada sadece HDL-Kolesterol anlamlı bulunmuştur<sup>78,80</sup>. Kladiyosusu olan bireylerle sağlam kontrollerin karşılaştırıldığı hekimlerin sağlık araştırmasında total kolesterol/HDL oranının hastalıkla en güçlü ilişkisi olan etmen olduğu bildirilmiştir<sup>81</sup>. Aynı çalışmada total kolesterol/HDL açısından en üst çeyreklik dilimde olan bireylerde en alt çeyreklik dilimde olanlara göre 3.9 kat artmış kladiyosyo riski bulunmuştur ve bu orana göre diğer lipid ölçümlerinin çok az yararı olduğu vurgulanmıştır. San Diego çalışmasında total kolesterol/HDL oranının PAH riskini 1.17 kat arttırdığı bildirilmiştir<sup>44</sup>.

Yüksek trigliseridin düşük ABKİ varlığına olan etkisi çelişkilidir. Olgu kontrol çalışmaları trigliserid ile düşük ABKİ arasında tutarlı bir ilişki bulurken toplum tabanlı kohort çalışmalarında çok değişkenli modellerle yapılan değerlendirmelerde bu ilişki çelişkilidir<sup>76,82</sup>.

Kardiyovasküler Sağlık Çalışması ve Framingham çalışmasında tek değişkenli analizlerde trigliseridler anlamlı bulunurken genelde stepwise lojistik regresyonun kullanıldığı çok değişkenli analizlerde elenmiştir<sup>28,57</sup>.

Edinburgh kohortu ve Amerika'da hastane temelli yapılan bir çalışmada trigliserid düzeyleri diğer lipid ölçümleri ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlı bulunmamıştır<sup>83</sup>. Ancak diğer çalışmalarda trigliseridlerin PAH ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur<sup>84,85</sup>. Artmış trigliserid düzeyleri ve PAH ilerleyişi arasında da çelişkili bulgular bildirilmiştir<sup>70</sup>.

Özetle total, kolesterol, HDL-K ve trigliseridler tek değişkenli analizlerde anlamlı iken çok değişkenli analizlerde trigliserid genelde modelden çıkmıştır. Her ne kadar total kolesterol en çok incelenen parametre olsa da total kolesterolün PAH için bağımsız bir risk etmeni olduğu konusu açık değildir. Bir çalışmada PAH'lı bireyler sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında total kolesterol açısından anlamlı bir fark olmadığı ancak VLDL, LDL, HDL ve total kolesterol/HDL açısından anlamlı fark olduğu bulunmuştur<sup>86</sup>.

Bu tezde total kolesterol, HDL-K, LDL-K, trigliserid ve Total Kolesterol/HDL oranları ile düşük ABKİ görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Sürekli değişken olarak değerlendirildiğinde de düşük ABKİ'si olan ve düşük ABKİ'si olmayan bireylerin kolesterol ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bunun nedenlerinden biri BAK Projesine katılan bireylerin kan yağları ortalamalarının genel olarak yüksek olması olabilir. Yüksek kolesterol için sınır değeri 200 mg/dl yerine 240 mg/dl alınarak yapılan çözümlenmelerde de sonuçta bir değişiklik olmamıştır. Bunun yanında başta statinler olmak üzere lipid düşürücü ilaç kullanımının artmış olması da kesitsel olan bu çalışmada lipid düzeyleri ile ilgili yapılan değerlendirmelerde soruna yol açmış olabilir. Bu çalışmada lipid parametreleri kesim noktalarına göre ve sürekli değişken olarak değerlendirilmiştir. Erken dönemde yapılan çalışmalar ise sadece total kolesterol düzeylerine odaklanmıştır bu nedenle diğer lipid parametrelerinin hangilerinin PAH için en güçlü biçimde ilişkili olduğu sorusunun yanıtı için diğer lipid parametrelerini de inceleyen büyük ölçekli izlem çalışmalarına gereksinim vardır.

### **Obezite ve düşük ABKİ**

Obezite ile kardiyovasküler sistem hastalıkları ve özellikle düşük ABKİ arasındaki ilişki en çelişkili olanlardan biridir. Obezite ile düşük ABKİ arasında güçlü ve pozitif yönde bir ilişki olduğu yönünde kanıtlar oldukça sınırlıdır. İsrail'de 10059 erkekte yapılan bir çalışmada BKİ'deki her 5.0 kg/m<sup>2</sup> 'lik artış için olasılıklar oranı 1.24 (%95 GA :1.05–1.46) olarak bildirilmiştir<sup>87</sup>. Bir çok çalışmada çok değişkenli analizlerde obezite ve düşük ABKİ arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır<sup>38</sup>. Ayak bileği kol indeksinin kullanıldığı çalışmalarda daha fazla ağırlığın ya da BKİ'nin PAH'a karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir<sup>17,72,78</sup>. Framingham çalışmasında çok değişkenli analizlerde ağırlık ile klodikasyon varlığı erkeklerde ters ve kadınlarda U-şekilli bir ilişki gösterdiği bildirilmiştir<sup>88</sup>. Diğer taraftan yine Framingham kohortunda BKİ kadınlarda ABKİ ile ilişkili iken erkeklerde ilişkili bulunmamıştır<sup>71</sup>.

Obezite PAH ile ilişkili olan risk etmenleri olan hipertansiyon, tip 2 diyabet ve dislipidemi gibi risk etmenlerinin etyolojisinde yer almaktadır. Nedensel yolda risk etmeni ve hastalık arasındaki etmenlere göre düzeltme yapmak o risk etmeninin normalde görünür ilişki gücünü değiştirebilir. Çok değişkenli analizlerden elde edilen

obezite ile ilişkili risk tahminleri obezitenin neden olduğu bir çok mekanizmayı göz önüne almamaktadır. Bazı çalışmalarda çok değişkenli analizlerde obezite koruyucu ya da anlamlı bulunmamıştır ancak düzeltilmemiş modellerde ya da sadece yaş ve cinsiyete göre düzeltme yapıldığında obezite ile düşük ABKİ arasında anlamlı ilişki bulunmuştur<sup>28,76</sup> Ancak diğer çalışmalarda sadece cinsiyet ve yaşa göre düzeltilen ve hatta düzeltme yapılmayan modellerde obezite ile düşük ABKİ arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ve bazen de koruyucu bulunmuştur<sup>43,57,84</sup>.

Bu çalışmada BKİ ile değerlendirilen obezite ile (BKİ>30) düşük ABKİ görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak sürekli değişken olarak BKİ ortalamaları karşılaştırıldığında düşük ABKİ'li bireylerin BKİ ortalamaları düşük ABKİ değeri olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Benzer şekilde bel kalça oranları ve bel çevresi hem kategorik hem de sürekli değişken olarak değerlendirildiğinde düşük ABKİ'li bireylerin değerleri anlamlı olarak düşük ABKİ değeri olmayanlara göre yüksektir. Lojistik regresyon analizinde BKİ, bel/kalça oranı ve bel çevresi birlikte ve ayrı ayrı değerlendirildiğinde bel çevresinin düşük ABKİ riski için diğer antropometrik ölçüm yöntemlerine göre daha güçlü olduğu bulunmuştur. Çalışmada bel/kalça oranı ve bel çevresi arasındaki korelasyonun yüksek olması ve multikollineariteyi önlemek amacıyla modellerde iki değişkenden sadece sadece bel çevresi kullanılmıştır. Bel çevresinin, BKİ'ye göre obezite ilişkili sağlık riskini göstermede daha iyi olduğunu bildiren çalışmalar vardır<sup>89</sup>. Çok değişkenli analizlerde yaşa ve cinsiyete göre düzeltildiğinde bel çevresi açısından riskli değeri olan bireylerin PAH riski, normal değerler sahip bireylere göre 2.22 kat fazladır. Ancak backward lojistik regresyonda bel çevresi model dışında kalarak anlamlılığını kaybetmiştir.

Düşük ABKİ ve obezite arasında kuvvetli ilişki bulunamamasının nedeni nedensel yolaktaki etmenlere göre çok değişkenli analizlerde yapılan düzeltmenin bir sonucu değil de gerçekten böyle bir ilişkinin varlığına yönelik bir kanıtın olmadığını önermektedir. Sigara kullanımının düşük ABKİ ve obezite ilişkisi için karıştırıcı olma olasılığı vardır çünkü sigara kullanımı hem düşük ABKİ ile hem de düşük BKİ ile ilişkilidir. Ek olarak düşük ABKİ sık olarak görüldüğü yaşlı bireylerde eşlik eden kronik hastalıklar ağırlık kaybına bu nedenle obezite ve düşük ABKİ arasında ters korelasyona neden olabilir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda osteoporoz ile

düşük ABKİ arasında bir ilişki bulunmuştur ve osteoporozla bağlı düşük kemik kütlesi yaşlanmayla olan kilo kaybına katkıda bulunabilir<sup>90</sup>. Tüm bu sayılan nedenlerden dolayı BKİ beden kütlesinin farklı komponentlerini iyi biçimde yansıtmadığı için en iyi göstere olmadığı düşünülmektedir. Koroner kalp hastalığında olduğu gibi genel obeziteye göre santral obezitenin artmış PAH riskiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Beden kütle indeksine göre düzeltme yapıldığında bel/kalça oranının PAH ile anlamlı olarak ilişkili olduğu bulunmuştur<sup>19</sup>. Diyabetin hastaların değerlendirildiği bir çalışmada BKİ'nin değil de bel/kalça oranının PAH sıklığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir<sup>85</sup>. ARIC çalışmasında diyabetiklerin ileriye yönelik izlenmesiyle yeni PAH olgularının başlangıç bel/kalça oranıyla ilişkili olduğu ancak BKİ ile olmadığı bulunmuştur<sup>91</sup>.

### **Eşlik eden hastalıklar**

PAH ve diğer kardiyovasküler hastalıkların ortak risk etmenlerine sahip olmaları nedeniyle PAH olan bireylerde diğer KVVH'ların sık olması sürpriz değildir. Klinik olarak PAH'ı olan bireylerin %40-60'ında aynı zamanda KAH vardır<sup>92</sup>. Kardiyovasküler kalp çalışmasında ABKİ<0.90 olan bireylerde 2.5 kat daha fazla MI hikayesi vardır. Aynı şekilde anjina, KKY, inme ve geçici iskemik atak için sıklıklar sırasıyla 1.9, 3.3, 3.1 ve 2.3'tür<sup>57</sup>. Benzer biçimde MI geçiren bireylerde, MI hikayesi olmayanlara göre PAH sıklığı 2.1 kat fazladır. Anjina, kalp yetmezliği, inme ve geçici iskemik atak için sıklıklar sırasıyla 1.7, 2.6, 2.4 ve 2.1'dir. Diğer kesitsel çalışmalarda benzer sıklıklar bildirilmiştir<sup>83,93,94</sup>. Bu çalışmada her dört KKH hastasının birinde ve her üç inmeli hastanın birinde PAH vardır. CAPRIE çalışmasında<sup>95</sup> KKH olan bireylerin %29'unda ve AGATHA<sup>96</sup> çalışmasında %25'inde aynı zamanda PAH vardır ve çalışma bulgularımız literatürle uyumludur.

### **Framingham risk skoru ve düşük ABKİ**

ABKİ ölçümü sonrasında Framingham risk skoruna göre yapılan 10 yıllık KVVH gelişme risk grupları yeniden sınıflandığında bireylerin toplamda %3.5'i riskli gruba



geçiş yapmıştır. İspanya'da yapılan PERART çalışmasında ABKİ değerlendirmesi Framingham risk skoruna eklendiğinde erkeklerin %5.8'i, kadınların %4.4'ü yüksek riskli gruba geçiş yapmıştır<sup>97</sup>.

### **6.3 Araştırmanın güçlü ve kısıtlı yanları:**

- **Kısıtlılıklar:**
- Çalışma sürecinde bireylere ulaşmada çeşitli sorunlar yaşanmıştır. Ulaşma sorununu en aza indirmek için bireylere günün farklı zamanlarında ve hafta sonları telefon edilmiştir ve randevu saatleri konusunda esnek davranılmıştır. Ulaşım zorluğu olan özellikle ileri yaşta bireylerin ölçümleri evlerinde yapılmıştır. Ulaşıldığı halde ve bireyler daha önce BAK Projesine katılmış olmalarına rağmen red eden bireylerin oranı bize göre yüksektir. Bireylerin herhangi bir şikayetinin olmaması ve gerek görmemeleri buna neden olmuş olabilir.
- Ayak bileği kol indeksi ölçümü bireylerin evlerinde ve semtevinde yapılmıştır. Semtevindeki ölçümlerde sedyenin gerekmesi ve ölçüm saatleriyle diğer etkinlikler bazen çakışması nadir de olsa sorun yaratmıştır. Bunun dışında evde yapılan ölçümlerde genellikle yer ya da salondaki kanepeler kullanılmıştır bu da fiziki açıdan ölçümü zorlaştırmıştır.
- Hastalara gerekli açıklama yapılmasına ve en az 5 dakika beklenmesine rağmen başta sistolik tansiyon değerlerinde yükseklik olan bireyler ölçümlerin gereğinden fazla uzamasına yol açmışlardır.
- Bunun dışında anatomik olarak damarların geçiş bölgeleri her ne kadar bilinse de dopler sinyalini güçlü olarak almak el becerisi gerektirmektedir. Ölçümler ve anketin doldurulması semtevinde 15-20 dk, evlerde ise 20-25 dk sürmüştür. Dopler cihazında her 40-50 hasta için bir 9 voltluk pil değiştirilmesi gerekmiştir.
- Klodikasyonun sorgulandığı anket çalışmamıştır bu nedenle analizlerde kullanılmamıştır.

- Çalışmanın örneğini Onur Mahallesi'nde oturup BAK Projesi tarama bölümüne katılan bireyler oluşturmuştur. Bu nedenle bulguların tüm Balçova'ya genellenmesi doğru değildir.
- **Çalışmanın güçlü yanları**
- PAH tanısı için objektif bir ölçüm yöntemi olan ABKİ kullanılmıştır
- Tez çalışması alanda araştırmacı tarafından yürütülmüştür
- ABKİ ile birlikte bir çok KVH ile ilişkili değişken değerlendirilmiştir.
- ABKİ ile ilgili diğer çalışmalarda olduğu gibi sadece riskli değil, sağlıklı bireylerde değerlendirildi.
- Bu konuda Türkiye'de alanda yapılan ilk çalışmadır.

## 7.SONUÇ VE ÖNERİLER

Balçova İlçesi Onur Mahallesi'nde yaşayan ve BAK Projesi tarama çalışmasına katılan 30 yaş üzeri bireylerde periferik arter hastalığı görülme sıklığı %6.3'tür. Yaş, sigara kullanımı, içilen sigara sayısı, HT varlığı, DM varlığı, KKH ya da SVH varlığı, Sigara kullanımı, diyabet varlığı ve daha önceden KKH ya da inme tanısı almış olmak ve bel çevresi PAH riskini anlamlı olarak artırmaktadır. Risk etmenleri stepwise lojistik regresyonla birlikte değerlendirildiğinde PAH için en önemli risk etmenleri sigara kullanımı, DM varlığı ve KKH ya da SVH varlığı olarak belirlenmiştir. ABKİ ile değerlendirme yapıldığında Framingham risk skoruna göre düşük ya da orta riskli olarak sınıflanan bireylerin %3.5'i yüksek riskli gruba geçiş yapmıştır.

Bu bulgular göz önüne alındığında ileri yaşta ve risk DM gibi KVH risk etmeni olan bireylerin ABKİ ile taranması erken dönemde ateroskleroz varlığı belirlenebilir. Ayrıca Framingham risk skoru ile birlikte değerlendirildiğinde bireylerin bulunduğu risk durumuna göre bireylerin tedavi kararları da değişecektir.

ABKİ ölçümü kardiyovasküler riski ön görmek için yararlı bir ölçüttür. Birinci basamakta hekim ya da hemşire tarafından rahatlıkla uygulanabilir. İşlem basit bir ekipmanla ve 10-15 dakika gibi kısa bir sürede yapılabilmektedir. Ancak ülkemizde ABKİ ölçümleri rutin olarak yapılmamaktadır. Amerikan Kalp Birliği, Amerikan Kardiyoloji Birliği, TASC 2 çalışma grubu ve Avrupa Rehberleri KVH risk değerlendirmelerinde ABKİ'nin ölçülmesini önermektedir. KVH'lar ve risk etmenlerinin giderek arttığı ülkemizde sağlıklı bireylerde kardiyovasküler risk değerlendirmesi, risk etmenlerine yönelik koruyucu önlemler ve uygun tedavi kararı verme açısından ABKİ uygulaması yararlı olacaktır.

## 8.KAYNAKLAR

1. *World Health Organization: Preventing chronic disease: a vital investment*, (Geneva, 2005).
2. *The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life* (World Health Organization, Geneva, 2002).
3. Lopez, A.D., Mathers, C.D., Ezzati, M., Jamison, D.T. & Murray, C.J. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* **367**, 1747-1757 (2006).
4. Berenson, G.S., *et al.* Risk factors in early life as predictors of adult heart disease: the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* **298**, 141-151 (1989).
5. McGill, H.C., Jr. & McMahan, C.A. Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Am J Cardiol* **82**, 30T-36T (1998).
6. Bartholomew, J.R. & Olin, J.W. Pathophysiology of peripheral arterial disease and risk factors for its development. *Cleve Clin J Med* **73 Suppl 4**, S8-14 (2006).
7. Weitz, J.I., *et al.* Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation* **94**, 3026-3049 (1996).
8. Aboyans, V. & Criqui, M.H. The epidemiology of peripheral arterial disease. in *Peripheral Arterial Disease* (ed. al., R.S.D.e.) (Mc Graw Hill, 2009).
9. Hirsch, A.T., *et al.* Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* **286**, 1317-1324 (2001).
10. Bozkurt, A.K., Tasci, I., Tabak, O., Gumus, M. & Kaplan, Y. Peripheral artery disease assessed by ankle-brachial index in patients with established cardiovascular disease or at least one risk factor for atherothrombosis - CAREFUL Study: A national, multi-center, cross-sectional observational study. *BMC Cardiovasc Disord* **11**, 4 (2011).
11. Creager, M.A., *et al.* Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: executive summary. *Circulation* **118**, 2811-2825 (2008).
12. Hiatt, W.R., *et al.* Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II: nomenclature for vascular diseases. *Circulation* **118**, 2826-2829 (2008).
13. Criqui, M.H., *et al.* The Prevalence of Peripheral Arterial-Disease in a Defined Population. *Circulation* **71**, 510-515 (1985).
14. Regensteiner, J.G. & Hiatt, W.R. Current medical therapies for patients with peripheral arterial disease: a critical review. *Am J Med* **112**, 49-57 (2002).

15. Rose, G.A. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ* **27**, 645-658 (1962).
16. Leng, G.C. & Fowkes, F.G. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* **45**, 1101-1109 (1992).
17. Stoffers, H.E., Rinkens, P.E., Kester, A.D., Kaiser, V. & Knottnerus, J.A. The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* **25**, 282-290 (1996).
18. Cast, I.P. Neurospinous claudication. *Lancet* **2**, 948 (1985).
19. Vogt, M.T., Cauley, J.A., Kuller, L.H. & Hulley, S.B. Prevalence and correlates of lower extremity arterial disease in elderly women. *Am J Epidemiol* **137**, 559-568 (1993).
20. Winsor, T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci* **220**, 117-126 (1950).
21. Lijmer, J.G., Hunink, M.G., van den Dungen, J.J., Loonstra, J. & Smit, A.J. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* **22**, 391-398 (1996).
22. McDermott, M.M., *et al.* Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol* **162**, 33-41 (2005).
23. Wang, J.C., *et al.* Exertional leg pain in patients with and without peripheral arterial disease. *Circulation* **112**, 3501-3508 (2005).
24. O'Hare, A.M., Katz, R., Shlipak, M.G., Cushman, M. & Newman, A.B. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* **113**, 388-393 (2006).
25. Resnick, H.E., *et al.* Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation* **109**, 733-739 (2004).
26. Diehm, C., *et al.* Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J* **27**, 1743-1749 (2006).
27. Allison, M.A., *et al.* Ethnic-specific prevalence of peripheral arterial disease in the United States. *Am J Prev Med* **32**, 328-333 (2007).
28. Meijer, W.T., *et al.* Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* **18**, 185-192 (1998).
29. Ouriel, K., McDonnell, A.E., Metz, C.E. & Zarins, C.K. Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery* **91**, 686-693 (1982).
30. Beckman, J.A., Creager, M.A. & Libby, P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* **287**, 2570-2581 (2002).

31. Libby, P. & Theroux, P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* **111**, 3481-3488 (2005).
32. Vink, A., Schoneveld, A.H., Borst, C. & Pasterkamp, G. The contribution of plaque and arterial remodeling to de novo atherosclerotic luminal narrowing in the femoral artery. *J Vasc Surg* **36**, 1194-1198 (2002).
33. Libby, P., Ridker, P.M. & Maseri, A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* **105**, 1135-1143 (2002).
34. Faxon, D.P., *et al.* Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* **109**, 2617-2625 (2004).
35. Ross, R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* **340**, 115-126 (1999).
36. Norgren, L., *et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* **33 Suppl 1**, S1-75 (2007).
37. Hiatt, W.R., Hoag, S. & Hamman, R.F. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* **91**, 1472-1479 (1995).
38. Selvin, E. & Erlinger, T.P. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* **110**, 738-743 (2004).
39. Lane, J.S., Vittinghoff, E., Lane, K.T., Hiramoto, J.S. & Messina, L.M. Risk factors for premature peripheral vascular disease: results for the National Health and Nutritional Survey, 1999-2002. *J Vasc Surg* **44**, 319-324; discussion 324-315 (2006).
40. Kannel, W.B., Skinner, J.J., Jr., Schwartz, M.J. & Shurtleff, D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation* **41**, 875-883 (1970).
41. De Backer, G., Kornitzer, M., Sobolski, J. & Denolin, H. Intermittent claudication--epidemiology and natural history. *Acta Cardiol* **34**, 115-124 (1979).
42. Fabsitz, R.R., *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease and associated risk factors in American Indians: the Strong Heart Study. *Am J Epidemiol* **149**, 330-338 (1999).
43. Meijer, W.T., Grobbee, D.E., Hunink, M.G., Hofman, A. & Hoes, A.W. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam study. *Arch Intern Med* **160**, 2934-2938 (2000).
44. Criqui, M.H., *et al.* Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation* **112**, 2703-2707 (2005).
45. Kroger, K., *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease - results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol* **21**, 279-285 (2006).

46. Eldrup, N., Sillesen, H., Prescott, E. & Nordestgaard, B.G. Ankle brachial index, C-reactive protein, and central augmentation index to identify individuals with severe atherosclerosis. *Eur Heart J* **27**, 316-322 (2006).
47. Carbayo, J.A., *et al.* Using ankle-brachial index to detect peripheral arterial disease: prevalence and associated risk factors in a random population sample. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **17**, 41-49 (2007).
48. Diehm, C., *et al.* High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* **172**, 95-105 (2004).
49. Makdisse, M., *et al.* Prevalence and risk factors associated with peripheral arterial disease in the Hearts of Brazil Project. *Arq Bras Cardiol* **91**, 370-382 (2008).
50. Pasternak, R.C., *et al.* Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group I: epidemiology. *Circulation* **109**, 2605-2612 (2004).
51. Fowkes, F.G., *et al.* Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* **20**, 384-392 (1991).
52. Kullo, I.J., *et al.* Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. *Vasc Med* **8**, 237-242 (2003).
53. Muntner, P., *et al.* Relationship between HbA1c level and peripheral arterial disease. *Diabetes Care* **28**, 1981-1987 (2005).
54. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* **26**, 3333-3341 (2003).
55. Senti, M., Nogues, X., Pedro-Botet, J., Rubies-Prat, J. & Vidal-Barraquer, F. Lipoprotein profile in men with peripheral vascular disease. Role of intermediate density lipoproteins and apoprotein E phenotypes. *Circulation* **85**, 30-36 (1992).
56. Gibbons, R.J., *et al.* ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* **107**, 149-158 (2003).
57. Newman, A.B., *et al.* Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation* **88**, 837-845 (1993).
58. Planas, A., *et al.* Relationship of obesity distribution and peripheral arterial occlusive disease in elderly men. *Int J Obes Relat Metab Disord* **25**, 1068-1070 (2001).
59. Fowkes, F.G., *et al.* Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* **300**, 197-208 (2008).

60. Alpert, B., *et al.* Recommendations for blood pressure measurement in human and experimental animals; part 1: blood pressure measurement in humans. *Hypertension* **48**, e3; author reply e5 (2006).
61. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* **33 Suppl 1**, S62-69 (2010).
62. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* **285**, 2486-2497 (2001).
63. Opie, L.H. JNC VI guidelines. *Lancet* **351**, 289; author reply 289-290 (1998).
64. Wilson, P.W., *et al.* Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* **97**, 1837-1847 (1998).
65. Lean, M.E., Han, T.S. & Morrison, C.E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* **311**, 158-161 (1995).
66. Perry, A.C., Applegate, E.B., Allison, M.D., Jackson, M.L. & Miller, P.C. Clinical predictability of the waist-to-hip ratio in assessment of cardiovascular disease risk factors in overweight, premenopausal women. *Am J Clin Nutr* **68**, 1022-1027 (1998).
67. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* **363**, 157-163 (2004).
68. Price, J.F., Stewart, M.C., Douglas, A.F., Murray, G.D. & Fowkes, G.F. Frequency of a low ankle brachial index in the general population by age, sex and deprivation: cross-sectional survey of 28,980 men and women. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* **15**, 370-375 (2008).
69. Collins, T.C., Suarez-Almazor, M., Bush, R.L. & Petersen, N.J. Gender and peripheral arterial disease. *J Am Board Fam Med* **19**, 132-140 (2006).
70. Aboyans, V., *et al.* Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels. *Circulation* **113**, 2623-2629 (2006).
71. Murabito, J.M., *et al.* Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J* **143**, 961-965 (2002).
72. Allison, M.A., *et al.* The effect of novel cardiovascular risk factors on the ethnic-specific odds for peripheral arterial disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Coll Cardiol* **48**, 1190-1197 (2006).
73. Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes. *Diabetes Care* **26**, 3333-3341 (2003).
74. Korhonen, P.E., *et al.* Ankle-brachial index is lower in hypertensive than in normotensive individuals in a cardiovascular risk population. *J Hypertens* **27**, 2036-2043 (2009).

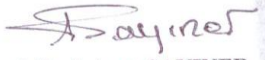


75. Kannel, W.B., McGee, D. & Gordon, T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol* **38**, 46-51 (1976).
76. Fowkes, F.G., *et al.* Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* **135**, 331-340 (1992).
77. Ingolfsson, I.O., Sigurdsson, G., Sigvaldason, H., Thorgeirsson, G. & Sigfusson, N. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968-1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol--the Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol* **47**, 1237-1243 (1994).
78. Cui, R., *et al.* Ankle-arm blood pressure index and cardiovascular risk factors in elderly Japanese men. *Hypertens Res* **26**, 377-382 (2003).
79. Curb, J.D., *et al.* Peripheral artery disease and cardiovascular risk factors in the elderly. The Honolulu Heart Program. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* **16**, 1495-1500 (1996).
80. Murabito, J.M., *et al.* The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med* **163**, 1939-1942 (2003).
81. Camargo, C.A., Jr., *et al.* Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease in US male physicians. *Circulation* **95**, 577-580 (1997).
82. Fowkes, F.G. Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs. *Eur J Vasc Surg* **2**, 283-291 (1988).
83. Ness, J., Aronow, W.S. & Ahn, C. Risk factors for symptomatic peripheral arterial disease in older persons in an academic hospital-based geriatrics practice. *J Am Geriatr Soc* **48**, 312-314 (2000).
84. Bainton, D., Sweetnam, P., Baker, I. & Elwood, P. Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. *Br Heart J* **72**, 128-132 (1994).
85. Katsilambros, N.L., *et al.* Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. *Diabet Med* **13**, 243-246 (1996).
86. Mowat, B.F., *et al.* Alterations in plasma lipids, lipoproteins and high density lipoprotein subfractions in peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* **131**, 161-166 (1997).
87. Bowlin, S.J., Medalie, J.H., Flocke, S.A., Zyzanski, S.J. & Goldbourt, U. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. *Am J Epidemiol* **140**, 418-430 (1994).
88. Kannel, W.B. & McGee, D.L. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc* **33**, 13-18 (1985).

89. Janssen, I., Katzmarzyk, P.T. & Ross, R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* **79**, 379-384 (2004).
90. Askew, C.D., *et al.* Skeletal muscle phenotype is associated with exercise tolerance in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* **41**, 802-807 (2005).
91. Wattanakit, K., *et al.* Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* **180**, 389-397 (2005).
92. Golomb, B.A., Dang, T.T. & Criqui, M.H. Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications. *Circulation* **114**, 688-699 (2006).
93. Zheng, Z.J., *et al.* Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* **131**, 115-125 (1997).
94. Criqui, M.H., Denenberg, J.O., Langer, R.D. & Fronek, A. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med* **2**, 221-226 (1997).
95. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* **348**, 1329-1339 (1996).
96. Fowkes, F.G., Low, L.P., Tuta, S. & Kozak, J. Ankle-brachial index and extent of atherothrombosis in 8891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGATHA study. *Eur Heart J* **27**, 1861-1867 (2006).
97. Baena-Diez, J.M., *et al.* Ankle-brachial index improves the classification of cardiovascular risk: PERART/ARTPER Study. *Rev Esp Cardiol* **64**, 186-192 (2011).

## 9.EKLER

### 9.1 EK 1. Etik Kurul Onayı

<b>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU</b>	
<p><b>Etik Kurul Üyeleri</b> Prof.Dr.A.Arzu SAYINER Prof.Dr.Tunç ALKIN Prof.Dr.Mustafa SEÇİL Doç.Dr.M.Hakan ÖZDEMİR Doç.Dr.Vesile ÖZTÜRK Doç.Dr.Murat DUMAN Doç.Dr.Güven ASLAN Doç.Dr.Servet AKAR Yardımcı Doç.Dr.Murat ÖRMEN Öğr. Gör.Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN Yunus KARSLI</p> <p><b>Etik Kurul Sekreteri</b> Hatice İĞCİ</p>	<p style="text-align: center;"><b>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,</b></p> <p>Etik Kurulumuzun 04 Haziran 2009 tarih ve 18/13/2009 no.lu toplantısında; 156/2009 Protokol numaralı Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden Doç.Dr.Belgin ÜNAL'ın yöneticisi ve Dr.Melih Kaan SÖZMEN'in sorumlusu olduğu, "Ayak bileği -kol indeksi" düşüklüğü sıklığı ve kardiyovasküler risk etmenleri ile ilişkisi" isimli projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur.</p> <p>Katılanların oy birliği ile karar verilmiştir.</p> <p>Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.</p> <p style="text-align: center;"> <b>Prof. Dr.A.Arzu SAYINER</b> Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Etik Kurul Başkanı</p>

Tel: 0232 412 22 54

## 9.2 EK 2 Veri toplama formu ön yüz

Merhaba, adım Dr. Melih Kaan Sözen, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndan geliyorum. İzin verirseniz size 6 soruluk bir anket uygulayacağım , kol ve ayak bileğinizden tansiyon ölçümü yapacağım. Bu ankette bulunan soruların değerlendirilmesi sonucu yürütmekle olan ağrı bulgularının damar hastalığına bağlı olup olmadığı belirlenecektir. Damar hastalığı varlığı ise her iki kolunuz ve ayak bileğinizden daha hassas ve doğru tansiyon ölçümü için el dopleri yardımıyla gerçekleştirilecek olup hastalık tanısı bu ölçüm değerleri ile konulacaktır. Ankete ve tansiyon ölçümüne katılmamakta özgürsünüz.

Ad-Soyad:

T.C Kimlik No:

1. Yürüdüğünüzde ayağınızda ağrı ya da rahatsızlık hissediyor musunuz?

Evet  Hayır  Yürüyemiyorum

\*Cevap evet ise diğer soruları sorunuz aksi halde ankete devam etmeye gerek yoktur.

2. Ağrının ayakta hareketsiz dururken ya da otururken başladığı oluyor mu?

Evet  Hayır

3. Yokuş yukarı yürüdüğünüzde ya da hızlı yürüdüğünüzde ağrınız olur mu?

Evet  Hayır

4. Düz yolda normal hızda yürürken ağrı olur mu?

Evet  Hayır

5. Durduğunuzda ağrınıza ne olur?

Genelde 10 dakikadan fazla sürer.

Genelde 10 dakikadan kısa sürede sona erer

6. Ağrıyı ya da rahatsızlığı nerede hissediyorsunuz?

Ağrıyı hissettiğiniz bölgeyi işaretleyiniz.

Ölçüm yeri	Sağ(mmHg)	Sol(mmHg)
Brachial arter		
Dorsalis Pedis		
Tibialis Post.		

ÖN



ARKA

### 9.3 EK 3 Veri toplama formu-Arka yüz

Hastalıklar	<u>Hastalık var mı?</u>		<u>Yıl</u>	<u>Kullanılan ilaçlar</u>
S1. Hipertansiyon	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S2. Diyabet	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S3. Koroner Kalp Hastalığı	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S4. İnme	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S5. Hiperkolesterolemi	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S6. Periferik arter hastalığı	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Var	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Yok		
S7. Sigara kullanıyor mu	<input type="radio"/> <sub>1</sub> Evet	<input type="radio"/> <sub>2</sub> Hayır		
	<input type="radio"/> <sub>3</sub> Bırakmış			