TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ANKARA BEYTEPE ASKER HASTANESİ'NE PERİYODİK MUAYENE AMACIYLA BAŞVURAN 20-50 YAŞ ARASI ASKERİ PERSONELDE KORONER RİSK ETMENLERİ ve METABOLİK SENDROM SIKLIĞI

Cem BARÇIN

HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI
EPİDEMİYOLOJİ PROGRAMI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Meltem ÇÖL

2008 - ANKARA

İÇİNDEKİLER

ii

Kabul ve Onay

İçindekiler iii

Önsöz vi

Simgeler ve Kısaltmalar vii

Şekiller viii

Çizelgeler ix

1. GİRİŞ 1

1.1 Kardiyovasküler Risk Kavramı 1

1.2 Metabolik Sendrom 8

1.2.1 Metabolik Sendrom- Tarihçe 9

1.2.2 Metabolik Sendrom- Tanı Ölçütleri 12

1.3 Araştırmanın Amaçları 17

2. GEREÇ ve YÖNTEM 19

2.1. Araştırma Yeri ve Tipi 19

2.2. Araştırma Grubu 19

2.3. Araştırmanın Veri Kaynakları 20

2.4. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Teknikleri 21

2.5. Değerlendirme Dışı Tutulma Kriterleri 22

2.6. Araştırmanın Hipotezleri 22

2.7. Araştırmanın Bağımlı ve Bağımsız Değişkenleri 23

2.7.1. Bağımlı Değişkenler (Birinci grup) 23

2.7.2. Bağımsız Değişkenler (Birinci grup) 23

2.7.3. Bağımlı Değişkenler (İkinci grup) 23

2.7.1. Bağımsız Değişkenler (İkinci grup) 23

2.8 Araştırmada Kullanılan Sınıflama ve Ölçütler 24

2.8.1 Metabolik Sendrom Ölçütleri 24

2.8.2 Vücut Kitle İndeksi 24

2.8.3 Hipertansiyon 25

2.8.4 Framingham Risk Puanlaması 25
2.9. Araştırma Verilerinin Düzenlenmesi ve Analizi 27
2.10. Araştırmada Karşılaşılan Güçlük ve Kısıtlılıklar 28

3. BULGULAR 29
3.1. Araştırmaya Katılanların Özellikleri 29
3.1.1. Yaş Grupları 29
3.1.2. Antropometrik Değerler 29
3.1.3. Biyokimyasal Değerler ve Arteriyal Kan Basıncı 30
3.1.4. Sigara Alışkanlığı 31
3.1.5. Egzersiz Alışkanlığı 32
3.2. Yaş Grupları, Sigara Miktarı ve Egzersize Göre Antropometrik, Kan Basıncı ve Biyokimyasal Değerlerin Karşılaştırmaları 33
3.2.1. Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırmalar 33
3.2.2. Günlük İçilen Sigara Sayısına Göre Karşılaştırmalar 34
3.2.3 Haftalık Egzersiz Miktarına Göre Karşılaştırmalar 36
3.3. Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendrom Ölçütlernin Dağılımı 37
3.3.1. Yaş Gruplarına Göre Metabolik Sendrom Sıklığı 41
3.3.2. Sigara İçme Durumuna Göre Metabolik Sendrom Sıklığı 41
3.3.3. Egzersiz Durumuna Göre Metabolik Sendrom Sıklığı 42
3.4. İnflamasyon Belirteçleri – Beyaz Küre ve Eritrosit Sedimentasyon Hızları 43
3.5. Framingham Risk Puanı ve Gelecek 10 Yıldaki Kardiyovasküler Ciddi Olay Riski 44

4. TARTIŞMA 46
4.1. Metabolik Sendrom Ölçütlerinin Sıklığı 47
4.1.1 Trigliserid Yüksekliği 47
4.1.2 HDL Kolesterol Düşüklüğü 48

4.1.3 Kan Basıncı Yüksekliği ve Hipertansiyon 52

4.1.4 Bel Çevresi 55

4.1.5. Açlık Glukozu 57

4.2. Sigara ve Metabolik Sendrom 58

4.3. Metabolik Sendrom ve İnflamasyon 58

4.4 Framingham Risk Skoru 60

5. SONUÇ ve ÖNERİLER 62

ÖZET 65

SUMMARY 67

KAYNAKLAR 69

EKLER

Ek A - Araştırma Anketi 73

EK B - Özgeçmiş 74

ÖNSÖZ

Epidemiyoloji Yüksek Lisans eğitimim boyunca büyük desteğini gördüğüm, tez çalışmamda beni yönlendiren ve teşvik eden, iyi niyetinden ödün vermeyen tez danışmanım Sn. Prof.Dr. Meltem Çöl'e ve eğitimim sırasında büyük bir zevkle ders aldığım ve her zaman büyük desteğini gördüğüm Sn. Prof.Dr. Aysun İdil'e şükranlarımı sunarım.

Ayrıca Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Sn. Prof.Dr. Recep Akdur, Sn. Prof.Dr. Ferda Özyurda, Sn. Prof.Dr. Ahmet Saltık, Sn. Yrd.Doç.Dr. Deniz Çalışkan, Sn. Yrd.Doç.Dr. Mine Esin Ocaktan ve Sn. Öğr.Gör.Dr. Ayşe Yıldız'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Tüm akademik yaşantım boyunca beni sabırla destekleyen anne ve babama, eşim Canan ve oğullarım Görkem ve Can'a sevgilerimi sunuyorum.

Dr. Cem Barçın

KISALTMALAR

AKŞ	Açlık kan şekeri
KAH	Koroner arter hastalığı
HDL-k	Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol
LDL-k	Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol
SKB	Sistolik kan basıncı
DKB	Diyastolik kan basıncı
BK	Beyaz küre
ESH	Eritrosit sedimentasyon hızı
BKİ	Beden kitle indeksi
NO	Nitrik oksit
UDD	Uluslararası diyabet derneği
NCEP/ATP III	Amerika'da Ulusal Kolesterol Eğitim Programı/Erişkin Tedavi Paneli III
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
METSAR	"Türkiye Metabolik Sendrom" Araştırması
TEKHARF	"Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı" Çalışması
PATENT	"Prevalence, awarness and treatment of hypertension in Turkey" çalışması

ŞEKİLLER

Grafik 3.1. Çalışmaya katılan bireylerin toplam metabolik sendrom ölçüt sayısına göre dağılımları 38

Grafik 3.2. Metabolik sendrom ölçütlerinin tüm bireyler ve metabolik sendromu olan bireyler arasındaki sıklıkları 39

ÇİZELGELER

Çizelge 2.1. Erkek cinsiyet için yaşa göre risk puanlaması 25
Çizelge 2.2. Erkek cinsiyet için kolesterol düzeylerine göre (yaş ayarlı) risk puanlaması 25
Çizelge 2.3. Erkek cinsiyet için sigara içimine göre (yaş ayarlı) risk puanlaması. 26
Çizelge 2.4. Erkek cinsiyet için HDL-kolesterole göre risk puanlaması 26
Çizelge 2.5. Erkek cinsiyet için sistolik kan basıncına göre risk puanlaması 26
Çizelge 2.6. Erkek cinsiyet için toplam puana göre 10 yıllık miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riski 27
Çizelge 3.1. Çalışmaya alınan bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları 29
Çizelge 3.2. Çalışmaya alınan bireylerin antropometrik ölçüm sonuçları 30
Çizelge 3.3. Çalışmaya alınan bireylerin beden kitle indekslerine göre dağılımları 30
Çizelge 3.4. Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal ölçüm sonuçları ve kan basıncı değerleri 31
Çizelge 3.5. Çalışmaya alınan bireylerin sigara içme durumlarına göre dağılımları 31
Çizelge 3.6. Halen sigara içen bireylerin günlük içtikleri sigara miktarına göre dağılımları 32
Çizelge 3.7. Çalışmaya alınan bireylerin haftalık ortalama egzersiz sürelerine göre dağılımları 32
Çizelge 3.8. Yaş dilimlerine göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler 33
Çizelge 3.9. Günlük içilen sigara sayısına göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler 35
Çizelge 3.10. Haftalık egzersiz süresine göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler 36
Çizelge 3.11. Metabolik sendrom olan ve olmayanların dağılımı 37

Çizelge 3.12. Metabolik sendromu olan ve olmayanlar arasında antropometrik özellikler ile kan basıncı ve biyokimyasal ölçüm sonuçlarının karşılaştırılmaları 40
Çizelge 3.13. Yaş gruplarına göre metabolik sendrom sıklığı 41
Çizelge 3.14. Sigara içen ve içmeyen bireylerin metabolik sendrom sıklığı açısından karşılaştırılmaları 41
Çizelge 3.15. Günlük içilen sigara miktarı >20 adet olanlar ile daha az sayıda ıda sigara içenlerin (içmeyenler dahil) metabolik sendrom sıklığı açısından karşılaştırılmaları 42
Çizelge 3.16. Haftalık düzenli egzersiz süresine göre metabolik sendrom sıklığının karşılaştırılması 42
Çizelge 3.17. Metabolik sendrom ölçüt sayısına göre beyaz küre, eritrosit sedimentasyon hızı ve hematokrit düzeylerinin karşılaştırılması 43
Çizelge 3.18. Metabolik sendrom ölçüt sayısı ile Framingham risk puanı ve 10 yıllık kardiyovasküler olay riski arasındaki ilişki 44
Çizelge 3.19. Framingham Risk Puanına güre 10 yıllık kardiyovasküler olay riski açısından çalışmaya alınan bireylerin dağılımı 45

1. GİRİŞ

1.1 Kardiyovasküler Risk Kavramı

Kardiyovasküler hastalıklar, başta gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler olmak üzere dünyanın birçok ülkesinde en sık görülen kronik hastalıklar grubunu oluşturmaktadır. Bu hastalıklar yirminci yüzyılın başlarında dünyadaki tüm ölümlerin yaklaşık %10'unu oluştururken, günümüzde bu oran gelişmiş ülkelerde %50, gelişmekte olan ülkelerde ise %25 civarındadır (Murray ve ark. 1996; World Health Organization, 2002). 2020 yılında ise koroner arter hastalıklarının (KAH) enfeksiyon hastalıklarını da geçerek dünya çapında mortalite ve morbiditenin bir numaralı nedeni olacağı öngörülmektedir. Bunun bir nedeni, enfeksiyon hastalıkları ve salgınlarla savaşım sonucu özellikle bebek ve çocuk ölümlerinin azalması ve ortalama yaşam süresinin artmasıdır. Bunun yanı sıra, gelişen teknoloji ile birlikte yağ ve kalori yönünden zengin beslenme ve fiziksel aktivitenin genel olarak azalması ateroskleroz ve hipertansiyonda artışa yol açmaktadır. Koroner arter hastalıkları ve aynı risk etmenlerinin neden olduğu inme ve periferik arter hastalıklarının artışı aynı zamanda sağlık harcamalarını büyük ölçüde yükseltmekte, önemli miktarda iş gücü yitiklerine yol açmaktadır. Dolayısıyla bu hastalıkların azaltılması yaşam süresinin uzatılması yanında, ekonomik kazanç ve iş gücü kazancı anlamına gelmektedir.

Framingham Kalp Çalışması ateroskleroz ve KAH'nın doğal gidişi ve epidemiyolojisi ile ilgili çok değerli veriler sağlarken, modern tıbba "risk etmeni" kavramını da getirmiştir (Gaziano ve ark., 2007). Risk etmeni, gelecekteki kardiyovasküler olayı öngördüren bir parametre olarak tanımlanabilir. Son 50 yılda ateroskleroz fizyopatolojisi ile birlikte biyokimyasal, genetik ve yaşam şekli ile ilgili potansiyel koroner risk etmenleri daha iyi anlaşılmış ve alınan önlemler sayesinde Amerika Birleşik Devletleri'nde yaş ayarlı kardiyovasküler mortalitede önemli azalmalar saptanmıştır (Gaziano ve ark., 2007).

Koroner risk etmenleri 4 temel başlıkta sınıflandırılabilir (Gaziano ve ark., 2007):

1. Predispozan Etmenler: Yaş, cinsiyet, aile öyküsü, genetik etmenler
2. Riski artıran davranış biçimleri: Sigara, aterojenik diyet, fiziksel inaktivite
3. Metabolik risk etmenleri: Dislipidemi, hipertansiyon, obezite, diyabetes mellitus (DM), metabolik sendrom
4. Hastalık göstergeleri: Koroner kalsiyum skoru, stres test sonuçları, sol ventriküler hipertrofisi, vasküler hastalık öyküsü (önceden geçirilmiş kalp krizi, inme, anjina pektoris, periferik arter hastalığı), inflamatuvar durum.

Bu sınıflandırma kullanışlı olmasına karşın sınırlar net değildir. Örneğin aile öyküsü bir kuşaktan öbür bir kuşağa geçen genetik özellikleri temsil edebildiği gibi, aktarılan davranışsal özellikleri de yansıtabilmektedir. Ya da bir metabolik risk etmeni olan hipertansiyon, aterojenik diyet veya fiziksel hareketsizlik sonucunda olabileceği gibi; endotel işlev bozukluğu veya aterosklerozun bir göstergesi de olabilir. Bu ilişkiler yumağı içinde

yatkınlaştırıcı etmenler, örneğin genler, davranışsal etmenlerle etkileşerek metabolik anormalliğe, bu da sonuçta kardiyovasküler hastalığa yol açmaktadır. Örneğin aterojenik diyet ve egzersiz azlığı genetik olarak eğilimli bir kişide düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-k) düzeylerini artırmakta, bu durum da endotel işlev bozukluğuna, yağlı çizgilenmelere, aterosklerotik plakların oluşumuna ve kardiyovasküler olaylara neden olmaktadır (Gaziano ve ark., 2007).

Kişisel veya toplumsal anlamda koruyucu önlemlerin alınabilmesi için temel basamak, incelenen klinik olayın (örneğin miyokard infaktüsü) oluşma olasılığının belirlenmesidir. Çünkü bu olayı önlemenin maliyeti kişiin veya toplumun toplam riskine göre değişiklik göstermektedir. Hasta olduğu bilinen bir grupla, hasta olmayan bir grup karşılaştırıldığında hastalıkla ilgili bir klinik olayın gerçekleşme olasılığı ilk grupta daha fazladır. Dolayısıyla bir hastada olayın önlenmesi için tedavi edilmesi gereken toplam hasta sayısı ("number needed to treat") ve tedavi maliyeti, yüksek riskli grupta daha az olacaktır.

Sonuç olarak; risk azaltılması amacıyla yapılan girişimlerin maliyet yönünden en etkili yolu, yüksek riskli kesimin saptanmasıdır. Daha önce kardiyovasküler bir olay veya hastalık geçirmiş olan kişilerdeki risk azaltılması "ikincil koruma" olarak adlandırılırken; henüz bilinen bir hastalığı olmayan kişilerde risk azaltılmasına "birincil koruma" adı verilmektedir. Bilinen bir kardiyovasküler hastalığı (koroner, serebrovasküler, periferik arter hastalığı) olan kişilerin %80'i yine bir kardiyovasküler hastalık nedeniyle ölürken, hastalığı olmayanlarda bu oran yarıya düşmektedir. Dolayısıyla insanları bu

açıdan sınıflamanın en kolay yolu, kardiyovasküler hastalığı olan-olmayan bçiminde basit bir sınıflama yapmaktır.

Diyabetes mellitus da KAH gelişimi açısından çok güçlü bir risk etmenidir. DM'li kişilerin % 80'i, DM olmayan kişilerin ise ancak % 30'u aterosklerotik hastalıklar yüzünden hayatını kaybetmektedir (Gu ve ark., 1999). Bununla birlikte geçirilmiş KAH olmayan kişilerde de nispeten yüksek riskli olanların saptanması gerekmektedir. Bu amaçla Framingham Kalp Çalışması araştırıcıları bir risk puanlama yöntemi geliştirmişlerdir. Burada yaş, cinsiyet, toplam kolesterol ve HDL-k düzeyleri, arteriyal kan basıncı ve sigara içip içmediğine göre kişiye ağırlıklı puanlar verilmekte ve toplam puana göre gelecek 10 yıl içindeki koroner kalp hastalığı ile ilişkili mutlak olay riski kestirilmektedir (Wilson ve ark., 1998). Benzer bir başka yöntem de Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Çalışması sonuçlarına göre ortaya çıkmıştır. Burada Framingham Puanlamasında kullanılan parametrelere ek olarak trigliserid düzeyleri ve ailede KAH öyküsü de kullanılmaktadır. Ancak PROCAM Çalışmasına sadece 35-65 yaş arası erkek kişiler katıldığından, yöntem ancak bu popülasyon için kullanılabilir.

Risk etmenlerinin azaltılması açısından politikalar belirlenirken risk etmeninin gücü ve sağaltılmasının yararı yanında bir başka önemli konu da, riskin toplumdaki sıklığıdır. Burada önemli olan kavramlar ise hastalığın prevalansı ve insidansı ile topluma atfedilen risktir. Topluma atfedilen risk toplumdaki risk etmeninin oranı ile ilgili hastalığın sıklığı tarafından belirlenmektedir. Bu kavram aynı zamanda risk ile hastalık arasındaki ilişkinin

şeklini de belirler. Örneğin hipertansiyon ile kalp hastalıkları veya inme arasındaki ilişki doğrusaldır ve patolojik olan her düzeyde kan basıncını düşürmek riski azaltır. Bunun aksine obezite ile KAH arasındaki ilişki doğrusal olmayıp risk logaritmik olarak artmaktadır. Sonuç olarak obezite sınırlarında olan bir kişi için, ağırlıktaki her birim artış daha büyük bir risk artışına neden olmaktadır.

Risk ile hastalık arasındaki ilişki belirlendikten sonra en önemli adım, değiştirilebilir risk etmenleri için önleyici yöntemlerin devreye sokulmasıdır. Risk-hastalık ilişkisi değişik tip çalışmalar ile ortaya çıkmaktadır. Örneğin temel laboratuvar çalışmalar, aterogenez patogenezini ortaya koyarak bununla ilgili hangi etmenlerin değiştirilebilir olduğunu saptamaya çalışmaktadır. Bu durum özellikle ilaç çalışmalarında önemlidir. Koruyucu stratejilerin belirlenmesi için popülasyon çalışmaları da çok önemlidir. Bu noktada tanımlayıcı (kesitsel), analitik (vaka-kontrol ve prospektif kohort çalışmaları) ve müdahale (randomize klinik) çalışmalarının tümü yararlıdır. Bu çalışmaların tümünün güçlü ve zayıf yanları vardır. Tanımlayıcı çalışmalar (olgu sunumları ve serileri, kesitsel çalışmalar) özellikle hipotezin ortaya konulması açısından önemlidir. Ancak bunların yöntemleri, özellikle karıştırıcı etmenlerin etkisini kontrol etmeye yeterli değildir. Gözlemsel analitik çalışmalar (olgu-kontrol ve ileriye dönük kohort çalışmaları) potansiyel karıştırıcı etmenlerin daha iyi kontrol edilmesini sağlamaktadır. Özellikle risk yalnızca bir etmene bağlı ve etki gücü yüksekse (sigara-akciğer kanserinde olduğu gibi) bu çalışmalardan elde edilen veriler de güçlüdür. Ancak etki gücü "düşük" veya "orta derecede" olan bir etmen araştırılıyorsa, karıştırıcı etmenler

doğru sonuç almayı zorlaştırabilir. Bu durumda randomize klinik çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Belirlenen risk etmenlerinin kimileri değiştirilemez (yaş, cinsiyet gibi) iken, kimilerinin azaltılması ve düzeltilmesi ile, beklenen KAH oranında azalma sağlanabilmektedir. Özellikle toplumsal anlamda risk etmenlerinin "kullanılabilir" olması için, ölçümünün basit ve ucuz olması gerekmektedir. Yine taramalarda kullanılanlar başta olmak üzere, bu risk etmenlerinin yalancı pozitiflik oranı düşük olmalıdır. Bir başka önemli nokta da, risk etmeninin azaltılması için alınacak önlemlerin maliyet yönünden kabul edilebilir sınırlarda olmasıdır.

Toplumda kardiyovasküler hastalıkları ve bu hastalıklardan görülen zararı azaltabilmek için 3 farklı temel yaklaşım sergilenebilir:

1. Bilinen KAH olan kişilerde ikincil koruma önlemlerinin alınması (örneğin miyokard enfarktüsü geçirmiş bir hastanın özelleşmiş rehabilitasyonu)
2. Toplum tarama yöntemleriyle birincil korumaya aday yüksek riskli kişilerin saptanması (hipertansiyon veya hiperlipidemi için tarama programları)
3. Genel öneri ve politikalarla toplum bilincinin artırılması (örneğin sigaranın bıraktırılması)

Risk etmenleri, tedavi edilebilir/önlenebilir olup olmamaları veya tedavi edildiğinde sağlayacakları faydaya göre 4 kategoriye ayrılmaktadır (Pearson ve ark., 1996):

1. Tedavi edildiğinde/önlendiğinde kardiyovasküler hastalığın azaldığı kanıtlanmış olan risk etmenleri (sigara, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-k), yüksek kolesterol içerikli diyet, hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi)
2. Tedavi edildiğinde/önlendiğinde kardiyovasküler hastalığın azaldığı kuvvetle olası olan risk etmenleri (DM, fiziksel inaktivite, HDL-k, trigliseridler, obezite)
3. Artmış kardiyovasküler hastalıkla ilişkili olan ve düzeltildiğinde hastalığın azalma olasılığı olan risk etmenleri (lipoprotein (a), homosistein, oksidatif stres)
4. Artmış kardiyovasküler hastalıkla kesin ilişkili olan ancak değiştirilemeyen risk etmenleri (yaş, cinsiyet, ailede erken KAH öyküsü)

Bu sınıflamalara karşın kardiyovasküler hastalıkları öngörmek ve yüksek riskli kümeleri tanıyabilmek için çalışmalar devam etmektedir. Ayrıca kardiyovasküler hastalıkların dağılımı toplumdan topluma çok değişebildiğinden, her toplum bu amaçla izlenecek yolların belirlenmesi için kendi epidemiyolojik verilerini ortaya koymalıdır.

1.2 Metabolik Sendrom

"Sigara, kolesterol yüksekliği, hipertansiyon, DM ve ailede KAH öyküsü gibi iyi bilinen risk etmenlerinin yanı sıra; son birkaç yılda önemi anlaşılan ve kişide bir grup metabolik risk etmeninin birlikte bulunması" şeklinde tanımlanan

“metabolik sendrom”un koroner arter hastalıklarına zemin hazırladığı bilinmektedir. Metabolik sendrom, birbiriyle ilişkili ve metabolik kaynaklı olan tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi ve santral obezite gibi kardiyovasküler risk etmenlerinin bir arada bulunması durumunu anlatmaktadır. Görülen odur ki, bu risk etmenlerinin bir arada bulunması “raslantısal” olmaktan daha sık olup, yol açtıkları toplam kardiyovasküler risk tek tek neden oldukları riskten daha fazladır (Reilly ve ark., 2003). İzlem çalışmaları; metabolik sendromlu kişilerde, metabolik sendromu olmayan kişilere göre aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişme olasılığının yaklaşık 2 kat, tip 2 DM gelişme olasılığının ise (DM olmayan hastalarda) yaklaşık 5 kat daha fazla olduğunu göstermektedir (Scott ve ark., 2006). Metabolik sendromda risk etmenlerindeki kümeleşmenin, merkezde insülin direncinin ve yağ dokusu bozukluklarının yer aldığı ortak bir fizyopatolojiye dayandığı yönünde bulgu ve kanıtlar vardır (Zimmet ve ark., 1992).

İnsülin, endotel hücreleri tarafından yapılan nitrik oksit (NO) sentezini uyarmaktadır. NO, ise endotel hücre hasarı ve bunu izleyen aterosklerotik sürecin birçok basamağını inhibe etmektedir. *İn vitro* olarak NO'nun vasküler düz kas hücre gelişimini ve intimal hiperplaziyi inhibe ettiği, vasküler hücre adhezyon molekülü (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1), E-selektin gibi adhezyon moleküllerinin ekspresyonunu azalttığı; TNF-alfa gibi proinflamatuvar sitokinlerin aktivitesini inhibe ettiği, sonuç olarak inflamatuvar süreci azalttığı gösterilmiştir (Marks ve ark.,1995; De Katerina ve ark. 1995; Cefalu ve ark., 2001). Bu etkiler olasılıkla insülinin “nuclear factor-kappa/beta” etkinliğini azaltması ile ilişkilidir (Peng ve ark., 1995). Bunlara ek olarak, NO

trombositlerin damar duvarına adhezyonunu da engellemektedir. İnsülin direnci gelişmesi ile birlikte bu yararlı etkiler kaybolmaktadır. Dolaşımdaki LDL-k, aterosklerotik plak oluşumunun ana belirleyicisidir. Buna karşın, insülin direnci ve hiperinsülinemiyi de kapsayan metabolik sendrom öğeleri damarsal yapıda kolaylaştırdıkları değişikliklerle, ateroskleroz gelişimine katkıda bulunur (Hsueh., 1998). Aterosklerotik sürecin başlangıcında, henüz klinik gösterge yok iken, endotel işlevlerinin bozulduğu ve insülin direncinin değişik yollarla bunda rol oynadığı gösterilmiştir (Petne ve ark., 1996; Steinberg ve ark 1996; Balletshofer ve ark., 2000)

1.2.1 Metabolik Sendrom- Tarihçe

Bu sendromla ilgili olarak 90'lı yıllarda çok sayıda araştırma yapılmış olmasına karşın içeriği ve adı konusunda fikir ayrılıkları olmuş ve risk etmenlerinin bu birlikteliği "metabolik sendrom", "sendrom X", "insülin direnci sendromu" gibi adlar almıştır. Günümüzde "metabolik sendrom" dediğimiz bu risk etmenleri kümeleşmesine ilk atfın 1988 yılında GM Reaven tarafından "sendrom X" olarak yapıldığı bilinmektedir (Reaven ve ark., 1998). Oysa 1. Dünya Savaşı yıllarında iki araştırmacı, Hitzenberger ve Richter-Quittner kan basıncı ile DM arasında rastlantının ötesinde bir ilişkinin varlığından söz etmişler ve savaş sonrasında bu gözlemlerini yayınlamışlardır (Panteleimon ve ark., 2006). 1923 yılında Kylin bu birlikteliğe ürik asit yüksekliğini de ekleyip "hipertansiyon-hiperglisemi-hiperürisemi sendromu"ndan söz etmiştir. 1936 yılında Hisworth DM'li hastaları "insüline duyarlı" ve "insüline dirençli" olmak üzere iki kümeye ayırmış ve bugünkü metabolik sendrom fizyopatolojisinin ilk temellerini atmıştır

(Hisworth ve ark., 1936). Bundan birkaç yıl sonra, Vague ilk olarak erkek tipi obezite ile kadın tipi obeziteyi birbirinden ayırarak, erkek tipi obezite ile hipertansiyon, DM, gut ve KAH arasında bir bağ olduğunu vurgulamıştır (Vague, 1956).

1960'lardan başlayarak bu konuda birçok araştırmacı makaleler yayınlamış ve değişik terimler kullanmışlardır. Avogaro ve Crepaldi obezite, hiperlipidemi ve DM'li hastalarda sıklıkla hipertansiyon ve KAH'nın da birlikte bulunduğunu vurgulamışlar ve bu duruma "plurimetabolik sendrom" adını vermişlerdir (Avogaro ve ark., 1967). Mehnert ve Kuhlman ise bu hastalıkların Batılı ülkelerdeki artan sıklığını beslenme ve yaşam biçimindeki değişikliklerle ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (Panteleimon ve ark., 2006). Bu arada Randle tarafından glukoz-yağ asidi döngüsünün tanımlanmasıyla metabolik sendrom fizyopatolojisinde esterlenmemiş yağ asitlerinin rolü daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır (Randle, 1963). 1970'lerin başlarında Hanefel, önceki gözlem sonuçlarını daha da geliştirerek bu bozuklukların birlikte bulunmasının ateroskleroz açısından önemli bir risk taşıdığını belirtmiştir. 1981'de aynı araştırıcı, Leonhardt ile birlikte epidemiyolojik çalışmalara dayanarak "metabolik sendrom" ("metabolisches syndrome") ifadesini kullanmış ve bu sendromun bileşenleri olarak tip 2 DM, hipertansiyon, hiperinsülinemi, obezite, hiperlipidemi, gut ve trombofiliyi tanımlamışlardır. Araştırmacılar, bu sendromun altında genetik ve "çok yemek - az egzersiz" gibi çevresel etkenlerin birlikte rol oynadığını ve bu durumun ateroskleroza yol açtığını vurgulamışlardır.

1988'de GM Reaven DM ve bozulmuş glukoz toleransı olan hastaların büyük bölümünde insülin direncinin olduğunu, bu durumun ayrıca normal glukoz toleransı olan hastaların da yaklaşık %25'inde bulunduğunu bildirmiştir (Reaven 1988). Bu konudaki çalışmalarına dayanarak insülin direncinin; bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsülinemi, artmış VLDL-trigliserid, azalmış HDL-k ve hipertansiyonu kapsayan bir grup hastalığın fizyopatolojisinde ortak rol oynadığı fikrini ileri sürmüş ve bunların bir arada bulunduğu duruma "sendrom X" adını vermiştir. Reaven, bu hastalarda ateroskleroz riskinin arttığını aynı zamanda genetik ve çevresel (obezite, egzersiz) etmenlerin insülin direncini etkilediğini vurgulamıştır. Bundan bir yıl sonra Norman Kaplan, Reaven'in bulgularına santral adipoziteyi eklemiştir (visseral organlar çevresi ve bel bölgesindeki cilt altı dokularda yağ dokusu birikimi) (Kaplan, 1989). Kaplan; santral adipozite, bozulmuş glukoz toleransı, hipertrigliseridemi ve hipertansiyonun birlikteliğine "ölümcül dörtlü" adını vermiştir.

Bu önemli bulguların yanında konu hakkında çok sayıda deneysel, klinik ve epidemiyolojik çalışma yapılmış ancak adlandırma ve tanı ölçütleri hakkında tam bir fikir birliği oluşmamıştır. Bu konuda ilk uluslararası çaba 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) önderliğindeki çalışma grubu tarafından gerçekleştirilmiştir (Alberti, 1998). Burada kimi metabolik bozuklukların birlikte bulunmasının sıklığı, bunun artmış kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisi, insülin direncinin buradaki rolü dikkatlice vurgulanmıştır. Çalışma grubu, sendromun tanısı için ilk uluslararası ölçütleri de belirtmiştir. Buna göre, metabolik sendrom tanısı için insülin direnci ile birlikte şu 5 farklı durumdan en az ikisinin varlığı gerekmektedir: Hipertansiyon,

hipetrigliserdemi, düşük HDL-k, obezite (artmış beden kitle indeksi veya bel/kalça çevresi oranı) ve mikroalbüminüridir. Burada insülin direnci ölçütü olarak tip 2 DM, glukoz intoleransı veya açlık glukozu >110 mg/dl olan hastalarda glukoz tutulumunun toplum değerlerinin alt %25'lik dilimi içinde (hiperinsülinemik, öglisemik klemp tekniğine göre) bulunması gerekliliği belirtilmiştir. Bundan bir yıl sonra Avrupa kaynaklı bir çalışma grubu, bu ölçütlerde küçük değişiklikler yapmış ama bu tanım geniş kabul görmemiştir (Balkau., 1999).

1.2.2. Metabolik Sendrom- Tanı Ölçütleri

2002 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde Ulusal Kolesterol Eğitim Programı/Erişkin Tedavi Paneli III (NCEP/ATP III) raporunda metabolik sendroma ilişkin 5 ölçüt tanımlamış ve tanı için hastada bunlardan en az 3'ünün bulunması gerektiği belirtilmiştir (Adult Treatment Panel III, 2002). Bu ölçütler şunlardır:

1. Bel çevresinin erkeklerde > 102 cm, kadınlarda >88 cm olması
2. Trigliserid düzeyinin ≥150 mg/dl olması (veya lipid düşürücü ilaç kullanılması)
3. HDL-k'nin erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl olması
4. Açlık kan şekerinin (AKŞ) ≥110 mg/dl olması veya önceden tip 2 DM tanısı olması

5. Sistolik kan basıncının (SKB) ≥130 mm Hg veya diyastolik kan basıncının (DKB) ≥85 mm Hg olması veya hipertansiyon tanısı ile ilaç kullanıyor olması.

NCEP/ATP III ile DSÖ ölçütleri karşılaştırıldığında birtakım farklar göze çarpmaktadır: NCEP/ATP III ölçütlerinde insülin direncinin ölçülmesine gerek görülmemiştir. Bunun olası nedeni sayılan 3 veya daha fazla ölçüte sahip kişilerin büyük çoğunlunda insülin direncinin bulunmasıdır. Diğer yandan aynı ölçütlerde yalnızca bel çevresi ile ifade edilen abdominal obeziteye daha çok önem verilmesi, bunun yanında mikroalbüminürinin ölçütlerden çıkarılmasıdır. Genel olarak bakıldığında, bu farklı ölçütlere göre belirlenen metabolik sendrom sıklığı birbirinden pek farklı olmamaktadır. Örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş üzeri kişilerde metabolik sendrom sıklığı DSÖ ölçütlerine göre %25, NCEP/ATP III ölçütlerine göre ise %24 olarak saptanmıştır (Ford, 2003).

Bu tanımlamalara karşın metabolik sendrom tanı ölçütlerindeki farklılıklar ve buna bağlı olarak değişik çalışmaların karşılaştırmalarındaki zorluklar nedeniyle Nisan 2005'te Uluslararası Diyabet Derneği (UDD) tüm dünyadan araştırmacıların katıldığı bir çalışma grubu ile metabolik sendrom ölçütlerini yeniden belirlemiştir (International Diabetes Federation, 2005). Bu tanımlamada santral obezite metabolik sendrom için "olmazsa olmaz" ölçüttür. Obezitenin tanımı ise toplumlar arasında fark gösterebilmektedir. NCEP/ATP III ölçütlerine göre ise obezite sınırı toplum ayırımı yapmadan bel çevresinin erkeklerde ≥102, kadınlarda ≥88 cm iken, UDD ölçütlerine göre Avrupa halkı

için bu değer erkeklerde ≥94 cm, kadınlarda ise ≥80 cm'dir. Buna ek olarak aşağıdaki 4 ölçütten en az 2'si var olmalıdır:

1. Trigliserid ≥150 mg/dl olması (veya lipid düşürücü ilaç kullanılması)
2. HDL-k'nin erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl olması
3. AKŞ'nin ≥100 mg/dl olması veya önceden tip 2 DM tanısı olması
4. SKB'nin ≥130 mm Hg veya DKB'nin ≥85 mm Hg üzerinde olması veya hipertansiyon tanısı ile ilaç kullanıyor olması.

Sonuç olarak UDD'nin tanımlaması özellikle klinik uygulamada kolaylık sağlamakla birlikte burada tanımın odağında santral obezite oturmuştur. Her ne denli UDD tüm dünyada kullanılabilecek ortak ölçütler getirmeyi amaçlasa da, bu değişiklik yeni tartışmaları da birlikte getirmiştir. Bugün için, belirlenen ölçütleri dogmatik bir biçimde kabul etmek olanaklı görünmemektedir. Zaman içinde hangi ölçütün bu sendromun tanımında daha önemli olduğu, tanı ile birlikte kardiyovasküler riskin ne denli arttığı daha iyi anlaşılacaktır. Daha da önemli bir konu ise, insülin direncinin geri döndürülebilir olup olmadığı veya bu sendromun önlenmesi için alınabilecek önlemlerin neler olduğudur.

Ülkemizde metabolik sendromun tanımı ve prevalansı konusunda durum nedir? Kabul etmek gerekir ki, Türkiye'de bu konuda az sayıda çalışma vardır. Bunların çoğunluğunda metabolik sendrom tanısı için NCEP/ATP III ölçütleri kullanılmıştır. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı (TEKHARF) çalışmasının 1997/98 kohortuna bu ölçütler uygulandığında ülkemizde metabolik sendrom prevalansı erkeklerde %26.0, kadınlarda ise %38.6 olarak

bulunmuştur (Onat ve ark., 2002). Türkiye Metabolik Sendrom Araştırmasında (METSAR) ise ülkenin 7 bölgesinden toplam 2110 erkek ve 2154 kadın incelenmiş ve yine NCEP/ATP III ölçütleri ile yapılan değerlendirmede metabolik sendrom prevalansı erişkin erkeklerde %28, erişkin kadınlarda % 39.9 olarak saptanmıştır (Kozan ve ark., 2007). Dolayısıyla ATP III ölçütleri göz önüne alındığında, Türk Halkında metabolik sendrom, özellikle kadınlarda bir sorun olarak göze çarpmaktadır. Kuşkusuz, metabolik sendrom prevalansının saptanmasında en önemli ögelerden birisi hangi tanı ölçütlerinin kullanıldığıdır. Örneğin UDD'in önerdiği bel çevresi ölçütlerine (erkekler için ≥94 cm., kadınlar için ise ≥80 cm) göre METSAR örnekleminde abdominal obezite prevalansı erkeklerde % 43, kadınlarda ise % 74 gibi dramatik oranlara yükselmektedir. Bu veriler, ülkemizde özellikle kadınlarda abdominal obezitenin önemli bir sorun olarak karşımıza çıktığını göstermektedir. Ancak Onat ve ark. TEKHARF kohortunda yaptıkları çalışmalar sonucunda Türk halkında bel çevresi ölçütünün erkekler için 102 cm yerine 95 cm, kadınlarda ise 91 cm olarak kabul edilmesini önermişlerdir. Özellikle erkeklerde bel çevresinin 102 cm olarak alınmasıyla erkek toplumunun büyük bölümü tanım dışı kalmaktadır. Bu değişikliğe ek olarak Onat ve ark. bozulmuş açlık kan glukozu sınırının UDD tanımı ile uyumlu bir şekilde 100 mg/dl olmasını, ayrıca kadınlarda düşük HDL sınırı olarak 50 mg/dl yerine 45 mg/dl değerinin kabul edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (Onat ve ark 2007; Onat ve ark.,2006; Onat ve ark.,2006). Bu yeni ölçütler ışığında TEKHARF 1997/1998 kohortu ile bunlara 2002/2003 yılında eklenen yeni kohortta metabolik sendrom prevalansı belki de daha gerçekçi bir biçimde erkeklerde % 41.4 kadınlarda ise %39.7 oranında bulunmuştur (Onat ve ark., 2007). ATP III ve TEKHARF

ölçütlerinin yeni gelişecek DM ve koroner kalp hastalığını ne derece öngördüğü konusunda yapılan bir değerlendirmede ise erkeklerde TEKHARF ölçütlerinin daha iyi sonuç vermekle birlikte, her iki ölçütün istatistiksel açıdan yakın güçte olduğu belirtilmiştir. Çalışmalar, özellikle bel çevresi fazlalığının Türk toplumunda önemli bir sorun olduğunu ortaya koymaktadır. TEKHARF verilerine göre halkımızda bir başka önemli sorun HDL kolesterol düzeylerinin düşük olmasıdır (Onat ve ark., 2003). Bununla birlikte son birkaç yıl içinde yapılan çalışmalar HDL kolesterol düzeylerinin Türk toplumunda TEKHARF'de belirtildiği kadar düşük olmadığını göstermektedir (Kozan ve ark., 2007; Barçın ve ark., 2005; Kabakçı ve ark., 2007).

Sonuç olarak, metabolik sendrom için ülkemizde de kesin kabul edilmiş ölçütler bulunmamaktadır. UDD tanımlarına rağmen günümüzde hâlâ ATP III ölçütleri çalışmalarda en sık olarak kullanılan ölçütlerdir.

1.3 Araştırmanın Amaçları

Koroner arter hastalıkları, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Bu hastalıklar sağlık harcamalarının da büyük bir bölümünü oluşturmakta, aynı zamanda iş gücü kayıplarına da yol açmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklardan korunmak, koroner risk etmenleri ile mücadele ve bu konuda toplumun bilinçlendirilmesi hem toplum sağlığı, hem de sağlık harcamaları açısından son derece

önemlidir. Bu amaçla izlenecek stratejilerin belirlenmesi için öncelikle koroner risk etmenlerinin toplumdaki sıklığı, dağılımı gibi epidemiyolojik verilere gerek duyulmaktadır.

Sigara, kolesterol yüksekliği, hipertansiyon, DM ve ailede KAH öyküsü gibi iyi bilinen risk etmenlerinin yanı sıra, son birkaç yılda önemi anlaşılan ve kişide bir grup metabolik risk etmeninin bir arada bulunması şeklinde tanımlanan "metabolik sendrom"un koroner arter hastalıklarına zemin hazırladığı bilinmektedir. Metabolik sendromlu hastalarda DM ve KAH ortaya çıkmasının 3-7 kat arttığı belirtilmektedir. Bu veriler ışığında bu çalışmada amaçlar aşağıdaki gibi belirlenmiştir:

1. Ankara garnizonunda bulunan bir askeri hastaneye (Beytepe Asker Hastanesi) rutin periyodik muayene amacıyla başvuran 20-50 yaş arası erkek Silahlı Kuvvetler personelinde KAH risk etmenlerini ve toplam kardiyovasküler riski araştırmak
2. Aynı popülasyonda metabolik sendrom ve bunun öğelerinin sıklığını araştırmak
3. İncelenen kümede yaşam biçimi ile ilgili etmenler ile diğer risk etmenleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymak
4. Metabolik sendrom ve inflamasyon belirteçleri olarak kabul edilen beyaz küre (BK) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) arasındaki ilişkiyi araştırmak
5. Elde edilecek verilerle Silahlı Kuvvetler personelinde KAH risk etmenleri ile ilgili alınacak önlemlere kaynak oluşturmak

2. GEREÇ ve YÖNTEIM

2.1. Araştırmanın Yeri ve Tipi

Araştırma, Ankara Beytepe Asker Hastanesinde gerçekleştirilmiş olup, kayıtlara dayalı, tanımlayıcı bir araştırmadır.

2.2. Araştırma Grubu

Bu araştırmada periyodik sağlık muayenesine tabi olmak üzere 2005 yılı ile 2006 yılının ilk 6 ayı içinde Beytepe Asker Hastanesine periyodik muayene amacıyla başvuran ve bilinen KAH olmayan, 20-50 yaş arası erkek cinsiyetteki personelinin verileri incelenmiştir. Silahlı Kuvvetler mensupları 40 yaşından önce 3 yılda bir ve 40 yaşından sonra 2 yılda bir olmak üzere rutin sağlık kontrolünden geçmektedir. Ankara Garnizonundaki birliklerde görev yapan personelin bu muayenesi, Ankara'da bulunan 3 asker hastanesinden birinde yapılmaktadır. Hastane seçimi, daha çok birliğin mesafe yönünden yakınlığına göre yapılmakta ve önceden belirlenmektedir. Çalışmada değerlendirmeye alınan birey sayısı 820'dir. Bu sayı değerlendirme sürecinde periyodik muayeneye alınan 20-50 yaş arasındaki 1014 bireyin % 80'ini oluşturmaktadır. Çalışmaya alınmayan 194 bireyden 4'ü bilinen KAH sebebiyle, diğerleri ise anket formu ve/veya antropometrik ölçümlerdeki eksiklikler sebebiyle çalışma dışı bırakılmışlardır.

2.3. Araştırmanın Veri Kaynakları

Araştırmada kullanılan veri kaynakları periyodik muayene için anılan hastaneye başvuran bireylere verilen anket formu (Ek A), hastaların ilk başvuru sırasında yapılan antropometrik ölçüleri, kan basıncı değerleri ve yapılan biyokimyasal testlerin sonuçlarıdır.

Periyodik muayene amacıyla adı geçen hastaneye başvuran tüm bireylerden kan örnekleri en az 10 saatlik açlık sonrası standart koşullarda alınmakta ve tam kan ve idrar tetkiki yapılmakta, ESH, toplam kolesterol, HDL-k, LDL-k, trigliserid, AKŞ, karaciğer enzimleri, üre, kreatinin değerleri saptanmaktadır. Ek olarak bireylerde boy, kilo, bel, kalça çevresi gibi antropometrik ölçümler yapılmaktadır. Anket formu hekimlerin ön bilgilendirilmesi ve daha sonraki istatistiksel çalışmalara kaynak olması için düzenlenmiş olup Beytepe Asker Hastanesine periyodik muayene için başvuran her rütbeli personele verilmektedir. Bu form personelin kendisi tarafından ve iç hastalıkları muayenesine girmeden önce (iç hastalıkları uzmanının verileri değerlendirmesi açısından) herhangi bir zamanda doldurulmaktadır. Form klasik KAH risk etmenlerini sorgulamakta olup, personele ait ölçülen kan basıncı değerleri ve beden ölçüleri de sağlık personeli tarafından bu formun ilgili bölümlerine kaydedilmektedir.

2.4. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Teknikleri

Biyokimyasal ölçümler, en az 10 saatlik açlık sonrası alınan venöz kan örnekleri kullanılarak yapılmıştır. Alınan örnekler 4000 rpm hızda 10 dakika santrifüje edildikten sonra serumları ayrılmıştır. Serumlarda kolesterol CHOD-PAP enzimatik kolorimetrik, HDL-k ve LDL-k homojen enzimatik kolorimetrik, trigliserid GPO-PAP enzimatik kolorimetrik ve glukoz, hekzokinaz yöntemiyle

ölçülmüştür. Tüm ölçümler Hitachi 912 otoanalizöründe “Roche Diagnostics” kitleri (Roche Diagnostics, Indianaplis, ABD) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Değerlendirmenin yapıldığı laboratuvar internal ve eksternal kontrollerin rutin yapıldığı gelişmiş bir merkezdir.

Antropometrik ölçümler, eğitimli sağlık personeli ve hemşireler tarafından yapılmıştır. Bel ve kalça çevreleri iç çamaşırı üzerinden gerçekleştirilmiştir. Kalça çevreleri trokanter majörlere ait çıkıntıların üzerinden, bel çevresi ise krista iliaka ile en alt kot arasındaki mesafenin ortası hizasından yapılmıştır.

Kan basınçları kalibre edilmiş hastane tipi otomatik kan basıncı ölçüm aygıtı ile yapılmıştır. Değerler oturur pozisyonda, sağ koldan ve 5’er dakika arayla yapılan en az 2 ölçümün sonucunda elde edilen değerlerin ortalaması alınarak belirlenmiştir.

2.5. Değerlendirme Dışı Tutulma Ölçütleri

Bilinen KAH olanlar ile anket formunun tam ve doğru olarak tutulmadığı bireyler ile antropometrik ölçümlerine ulaşılamayan bireyler değerlendirme dışı tutulmuşlardır.

2.6. Araştırmanın Hipotezleri

— Bazı biyokimyasal (trigliserid, HDL-k, LDL-k, açlık glukozu), antropometrik (bel çevresi, kilo, BKİ) ve kan basıncı değerleri yaş, egzersiz durumu ve sigara içimiyle ilişkilidir.

— Araştırmaya alınan 20-50 yaşındaki erkek Silahlı Kuvvetler personelinde metabolik sendrom sıklığı benzer yaş ve cinsiyetteki genel Türkiye ortalamasının altındadır.

— Metabolik sendrom sıklığı ileri yaş, sigara içimi ve egzersiz azlığına bağlı olarak artmaktadır.

— Düzenli egzersiz yapan bireylerde metabolik sendrom daha az görülmektedir.

— Araştırmaya alınan bireylerde çalışılan grubun özelliklerine bağlı olarak Framingham Risk Skorlaması ile kestirilen tahmini 10 yıllık kardiyovasküler olay riski yüksek değildir.

— Araştırmaya alınan bireylerde HDL-k seviyesi düşük değildir.

— Metabolik sendrom olan bireylerde inflamasyonun göstergesi olarak kabul edilen BK ve ESH, metabolik sendrom olmayan bireylere göre daha yüksek düzeylerdedir.

2.7. Araştırmanın Bağımlı ve Bağımsız Değişkenleri

2.7.1. Bağımlı Değişkenler (Birinci grup)

(i) Metabolik sendrom varlığı

(ii) Biyokimyasal değerler (toplam kolesterol, trigliserid, HDL-k, LDL-k, AKŞ)

(iii) Antropometrik değerler (bel çevresi, kilo, BKİ)

(iv) Kan basıncı değerleri

2.7.2. Bağımsız Değişkenler (Birinci Grup)

(i) Yaş

(ii) Egzersiz düzeyi

(iii) Günlük içilen sigara sayısı

2.7.3. Bağımlı Değişkenler (İkinci grup)

(i) Biyokimyasal değerler (toplam kolesterol, trigliserid, HDL-k, LDL-k, açlık glukozu)

(ii) Antropometrik değerler (bel çevresi, kilo, BKİ)

(iii) Kan basıncı değerleri

(iv) ESH ve BK

(v) Framingham risk puanı ve 10 yıllık kardiyovasküler olay riski

2.7.4. Bağımsız Değişkenler (İkinci grup)

(i) Metabolik sendrom varlığı ve ölçüt sayısı

2.8. Araştırmada Kullanılan Sınıflama ve Ölçütler

2.8.1. Metabolik Sendrom Ölçütleri

Metabolik sendrom ölçütleri ve varlığı konusunda NCEP/ATP III ölçütleri kullanılmıştır. Burada tanımlanan 5 ölçüt aşağıdaki gibi olup, metabolik sendrom tanısı için bunlardan en az 3 tanesinin bulunması gerekmektedir:

6. Bel çevresinin erkeklerde > 102 cm, kadınlarda >88 cm olması
7. Trigliserid düzeyinin ≥150 mg/dl olması (veya lipid düşürücü ilaç kullanılması)
8. HDL-k düzeyinin erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl olması
9. AKŞ düzeyinin ≥110 mg/dl olması veya önceden tip 2 DM tanısı olması
10. SKB'nin ≥130 mm Hg veya DKB'nin ≥85 mm Hg olması veya hipertansiyon tanısı ile ilaç kullanıyor olması.

2.8.2. Beden Kitle İndeksi

BKİ aşağıdaki formüle göre hesaplandı:

BKİ= kilo / $(boy)^2$ (kilo kg, boy m cinsinden)

BKİ 25-29,9 kg/m^2 arasında olan bireyler "kilolu", >30 kg/m^2 olan bireyler "obez" olarak kabul edildi.

2.8.3. Hipertansiyon

Çalışmada 2 kez alınan kan basıncı ölçüm ortalamasında SKB'nın ≥140 mm Hg ve/veya DKB'nın ≥90 mm Hg olması veya hastanın antihipertansif ilaç kullanması hipertansiyon ölçüti olarak kabul edildi.

2.8.4. Framingham Risk Puanlaması

Framingam risk puanı ve buna bağlı olarak gelecek 10 yıldaki miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler sebepli ölüm riskini kestimek için erkek cinsiyet için düzenlenen aşağıdaki çizelgeler kullanılmıştır.

Çizelge 2.1. Erkek cinsiyet için yaşa göre risk puanlaması.

Yaş	**Puan**
20-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	11
70-74	12
75-79	13

Çizelge 2.2. Erkek cinsiyet için kolesterol düzeylerine göre (yaş ayarlı) risk puanlaması.

	Puan				
Kolesterol (mg/dl)	**Yaş 20-39**	**Yaş 40-49**	**Yaş 50-59**	**Yaş 60-69**	**Yaş 70-79**
160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
280+	11	8	5	3	1

Çizelge 2.3. Erkek cinsiyet için sigara içimine göre (yaş ayarlı) risk puanlaması.

	Puan				
Sigara	**Yaş 20-39**	**Yaş 40-49**	**Yaş 50-59**	**Yaş 60-69**	**Yaş 70-79**
İçmeyen	0	0	0	0	0
İçen	8	5	3	1	1

Çizelge 2.4. Erkek cinsiyet için HDL-kolesterole göre risk puanlaması.

HDL-kolesterol (mg/dl)	**Puan**
60+	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Çizelge 2.5. Erkek cinsiyet için sistolik kan basıncına göre risk puanlaması.

Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	**Tedavi Durumu**	
	İlaçsız	**İlaç Altında**
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
160+	2	3

Çizelge 2.6. Erkek cinsiyet için toplam puana göre 10 yıllık miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riski.

Toplam Puan	10 Yıllık Risk
< 0	< %1
0	% 1
1	% 1
2	% 1
3	% 1
4	% 1
5	% 2
6	% 2
7	% 3
8	% 4
9	% 5
10	% 6
11	% 8
12	% 10
13	% 12
14	% 16
15	% 20
16	% 25
>17	≥ % 30

Hesaplanan 10 yıllık kardiyovasküler olay olasılığının < %10 olması "düşük", ≥ % 10 - < %20 arasında olması "orta", ≥ %20 olması ise "yüksek" risk grubu olarak tanımlanmıştır.

2.9. Araştırma Verilerinin Düzenlenmesi ve Analizi

Veriler SPSS 11.5 (Chicago, Illionis USA) istatistiksel analiz programına yüklenerek değerlendirilmiştir. Biyokimyasal veriler cihazların otomatik sonuçlarının direk Excel programına ve buradan da SPSS programına aktarılmasıyla girilmiştir. Anket verileri, kan basınçları ve antropometrik verilerin bilgisayara girişi veri işletmeni personel tarafından yapılmıştır. İstatistiksel değerlendirmede bağımsız sürekli değişkenlerin farkları student-t (2 grubun

karşılaştırması) ve ANOVA (>2 grubun karşılaştırması); nominal ve ordinal değişkenlerin farkları ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. Metabolik sendrom kriter sayısına göre Framingham risk puanı ve 10 yıllık kardiyovasküler olay risklerinin karşılaştırılmalarında ise Kuskal-Wallis testi kullanılmıştır. ANOVA testinde bulunan farkların kaynağının saptanması için yapılan ikili karşılaştırmalarda Tukey testi kullanılmıştır. $p<0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

2.10. Araştırmada Karşılaşılan Güçlük ve Kısıtlılıklar

Araştırmada karşılaşılan en önemli güçlük bireylerin belli bir bölümünde anket formundaki eksikler sebebiyle bireylerin değerlendirme dışında bırakılmasıdır. Ayrıca kayıtlara dayalı retrospektif bir çalışma olması sebebiyle, anket formundaki soru ve cevaplara dayalı bir değerlendirme yapılmıştır.

3. BULGULAR

3.1. Araştırmaya Katılanların Özellikleri

Çalışmaya alınan tüm bireyler çalışmanın planı gereği erkekti ve tümü lise ve üstü okullardan mezundu. Katılımcıların yaş, antropometrik ölçümler, biyokimyasal ve kan basıncı değerlerine göre özellikleri aşağıda belirtilmiştir.

3.1.1. Yaş Grupları

Çalışmaya alınan bireylerin yaş ortalaması 35,3 ± 6,9 (%95 GA 34,8-35,8) olup yaş gruplarına göre dağılım çizelge 3.1'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.1. Çalışmaya alınan bireylerin yaş gruplarına göre dağılımları.

Yaş Grubu (yıl)	Sayı	%
20-29	201	24,5
30-39	376	45,8
40-50	243	29,6
Toplam	820	100,0

3.1.2. Antropometrik Değerler

Çalışmaya katılanların antropmetrik ölçüm sonuçları çizelge 3.2'de gösterilmiştir:

Çizelge 3.2. Çalışmaya alınan bireylerin antropometrik ölçüm sonuçları.

		%95 Güven Aralığı	
Ölçümler	**Ortalama±SS**	**Alt Sınır**	**Üst Sınır**
Boy (cm)	175,2 ± 8,1	175,3	176,4
Kilo (kg)	80,4 ± 10,9	79,6	81,1
BKİ (kg/m^2)	26,4 ± 10,6	25,7	27,1
Bel çevresi (cm)	94,5 ± 31,6	92,3	96,7

SS: Standart sapma, BKİ: beden kitle indeksi

BKİ'ye göre yapılan değerlendirmede bireylerin normal, kilolu veya obez oluşlarına göre dağılımları çizelge 3.3'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.3. Çalışmaya alınan bireylerin beden kitle indekslerine göre dağılımları.

BKİ'ye Göre Gruplar	**Sayı**	**%**
Normal (BKİ < 25 kg/m^2)	343	41,8
Kilolu (BKİ 25-29,9 kg/m^2)	398	48,5
Obez (BKİ ≥ 30 kg/m^2)	79	9,7
Toplam	820	100

BKİ: beden kitle indeksi

Buna göre katılımcıların en büyük kısmı (% 48,5) "kilolu" sınırlarındaydı.

3.1.3. Biyokimyasal Değerler ve Arteriyal Kan Basıncı

Çalışmaya katılanların biyokimyasal ölçüm sonuçları ve arteriyal kan basıncı düzeyleri çizelge 3.4'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.4. Çalışmaya alınan bireylerin biyokimyasal ölçüm sonuçları ve kan basıncı değerleri.

Ölçütler	Ortalama ± SS	%95 Güven Aralığı Alt Sınır	%95 Güven Aralığı Üst Sınır
Kolesterol (mg/dl)	197,9 ± 38,0	195,3	200,5
LDL-k (mg/dl)	120,2 ± 33,7	117,9	122,5
HDL-k (mg/dl)	47,6 ± 11,3	46,8	48,4
Trigliserid (mg/dl)	150,3 ± 86,3	144,4	156,3
Açlık kan şekeri (mg/dl)	96,6 ± 14,9	95,6	97,6
Beyaz küre (x1000/mm3)	6,8 ± 1,7	6,7	7,0
Sedimentasyon (mm/saat)	5,7 ± 5,0	5,4	6,1
Sistolik kan basıncı (mmHg)	124,1 ± 13,1	123,2	125,0
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	75,7 ± 9,3	75,1	76,3

SS: Standart sapma

3.1.4. Sigara Alışkanlığı

Çalışmaya alınanların sigara içme durumuna göre dağılımları çizelge 3.5'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.5. Çalışmaya alınan bireylerin sigara içme durumlarına göre dağılımları.

Sigara içme durumu	Sayı	%
Halen sigara içen	334	40,7
Bırakmış	273	33,3
Hiç içmemiş	213	26,0
Toplam	820	100,0

Buna göre katılımcıların 334'ü (%40,7) halen sigara içmekte, 486'sı (%59,3) ise içmemektedir. Günlük içilen sigara sayısına göre halen sigara içenlerin dağılımları çizelge 3.6'da gösterilmiştir.

Çizelge 3.6. Halen sigara içen bireylerin günlük içtikleri sigara miktarına göre dağılımları.

Günlük Sigara Sayısı	**Sayı**	**%**
Günde 1-10 adet	84	25,1
Günde 11-20 adet	172	51,5
Günde > 20 adet	78	23,3
Toplam	334	100.0

3.1.5. Egzersiz Alışkanlığı

Bireylerin kendi değerlendirmeleri ile yaptıkları haftalık ortalama egzersiz miktarlarına göre dağılımları çizelge 3.7'de belirtilmiştir.

Çizelge 3.7. Çalışmaya alınan bireylerin haftalık ortalama egzersiz sürelerine göre dağılımları.

Haftalık egzersiz süresi	**Sayı**	**%**
Hiç yapmayan	275	33,5
60 dakikadan az	168	20,5
60-120 dakika	175	21,3
120 dakikadan fazla	202	24,6
Toplam	820	100,0

Buna göre düzenli egzersiz yapanların oranı % 66,5'tir. Haftada 120 dakikadan fazla egzersiz yapanların oranı ise % 24,6 olarak belirlenmiştir.

3.2. Yaş Grupları, Sigara Miktarı ve Egzersize Göre Antropometrik, Kan Basıncı ve Biyokimyasal Değerlerin Karşılaştırmaları

3.2.1. Yaş Gruplarına Göre Karşılaştırmalar

Yaş gruplarına göre sınıflandırıldığında bireylerin antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerlerinin ölçüm ortalamaları çizelge 3.8'de görülmektedir.

Çizelge 3.8. Yaş dilimlerine göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler.

	Yaş			
Ölçümler	**20-29 (n=201)**	**30-39 (n=376)**	**40-50 (n=243)**	**p**
Boy (cm)	177,2±8,4	175,3±9,3	175,5±5,6	0,059
Kilo (kg)	*77,1±8,9	*80,6±10,7	*82,8±11,9	≤ 0,001
BKİ (kg/m^2)	24,8±6,8	26,9±14,5	26,8±3,3	0,058
Bel çevresi(cm)	*90,2±11,9	$^{\infty}$93,0±8,3	$^{*\infty}$100,2±55,7	0,002
Kolesterol (mg/dl)	*102,4±7,4	*103,4±7,7	*183,3±31,8	≤ 0,001
LDL-k (mg/dl)	*110,8±27,0	*119,8±34,8	*128,5±34,8	≤ 0,001
HDL-k (mg/dl)	*48,9±11,0	$^{*\infty}$46,2±10,8	$^{\infty}$48,6±12,0	0,005
Trigliserid (mg/dl)	$^{*\infty}$118,0±59,4	*157,5±89,5	$^{\infty}$166,0±93,4	≤ 0,001
AKŞ (mg/dl)	*92,7±7,6	$^{\infty}$95,6±10,1	$^{*\infty}$101,1±22,6	≤ 0,001
BK (x1000/mm^3)	6,8±1,4	6,9±1,8	6,7±1,7	0,378
ESH (mm/saat)	*4,2±4,1	*5,6±4,3	*7,0±6,2	≤ 0,001
SKB (mm Hg)	*120±13	123$^{\infty}$±12	$^{*\infty}$127±13	≤ 0,001
DKB (mm Hg)	*72±8	*75±9	*78±9	≤ 0,001

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
BKİ: beden kitle indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, BK:beyaz küre,
ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı
NOT: 1. ANOVA testi sonrasında 3 grup arasında anlamlı fark bulunan değişkenlere ait p değerleri altı çizili olarak vurgulanmıştır.

2.ANOVA testi sonrasında anlamlı farkın nedenini bulmak için yapılan "post-hoc" ikili karşılaştırmalarda aynı üst simgeyi (* veya $^{\infty}$) taşıyan ikililer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Buna göre yaş grupları büyüdükçe ortalama tartı, bel çevresi, LDL-k, trigliserid ve glukoz düzeyleri ile, ESH, SKB ve DKB artmaktadır. HDL-k ise 30-39 yaş grubunda diğer iki gruba göre hafif derecede düşük olarak belirlenmiştir. ANOVA testi sonucuna göre yaş dilimi ile anlamlı değişen parametreler açısından aralarında istatistiksel fark olan "ikili gruplar" çizelge 3.8'de işaretlenmiştir.

3.2.2. Günlük İçilen Sigara Sayısına Göre Karşılaştırmalar

Günlük sigara sayısına göre bireylerin antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerlerinin ölçüm ortalamaları çizelge 3.9'da görülmektedir.

Çizelge 3.9. Günlük içilen sigara sayısına göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler.

Ölçümler	Günlük içilen sigara sayısı (adet)				p
	0 (n=486)	1-10 (n=84)	11-20 (n=172)	> 20 (n=78)	
Yaş (yıl)	*∞36,4±7,2	*31,6±6,4	*34,3±6,0	∞34,2±5,7	< 0,001
Kilo (kg)	81,2±10,5	79,9±14,5	77,9±9,6	81,1±10,2	0,07
BKİ (kg/m^2)	26,3±4,5	28,3±28,7	25,0±2,8	27,6±11,8	0,85
Bel çevresi (cm)	94,3±9,8	92,5±8,3	96,6±66,5	92,9±8,8	0,70
Kolesterol (mg/dl)	200,0±38,2	196,9±38,5	196,6±36,6	196,6±36,1	0,07
LDL-k (mg/dl)	122,2±34,2	112,3±32,9	118,7±34,3	119,±28,6	0,07
HDL-k (mg/dl)	*∞48,9±11,2	46,6±10,6	*46,2±11,4	∞43,2±11,1	< 0,001
Trigliserid (mg/dl)	*144,2±80,9	147,6±73,9	159,4±88,2	*171,5±118,1	0,027
AKŞ (mg/dl)	*97,8±11,3	95,9±23,8	*93,8±19,3	95,5±9,429	0,020
BK (x1000/mm^3)	*∞6,4±1,5	α 6,6±1,3	*α7,6±1,9	∞α 7,9±1,7	< 0,001
ESH (mm/saat)	5,9±5,1	5,2±5,1	5,5±5,2	5,1±4,0	0,357
SKB (mm Hg)	*∞125,7±12,5	*121,4±12,7	∞121,6±13,7	124,1±13,1	< 0,001
DKB (mm Hg)	*76,5±9,0	74,8±9,8	*74,5±9,1	73,7±9,9	0,009

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
BKİ: beden kitle indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, BK:beyaz küre,
ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı
NOT: 1. ANOVA testi sonrasında 4 grup arasında anlamlı fark bulunan değişkenlere ait p değerleri altı çizili olarak vurgulanmıştır.

2.ANOVA testi sonrasında anlamlı farkın nedenini bulmak için yapılan "post-hoc" ikili karşılaştırmalarda aynı üst simgeyi (*,α veya ∞) taşıyan ikililer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Buna göre hiç sigara içmeyenlerin yaş ortalaması öbür gruplara göre yüksektir. Sigara miktarıyla birlikte değişim gösteren lipid parametreleri HDL-k ve trigliseriddir. Fazla sigara içenlerde HDL-k düşerken, trigliserd yükselmiştir. ANOVA testi sonucuna göre günlük içilen sigara sayısı ile anlamlı değişen parametreler açısından aralarında istatistiksel fark olan "ikili gruplar" çizelge 3.8'de işaretlenmiştir. Öte yandan sigara içmeyenlerde SKB ve DKB yüksek bulunmuştur.

3.2.3 Haftalık Egzersiz Miktarına Göre Karşılaştırmalar

Haftalık egzersiz süresine göre sınıflandırıldığında tüm bireylerin antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerlerinin ölçüm ortalamaları çizelge 3.10'da görülmektedir. Çizelgede aynı zamanda ikili karşılaştırmalarda farklı olan gruplar işaretlenmiş olarak izlenmektedir.

Çizelge 3.10. Haftalık egzersiz süresine göre antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal değerler

Ölçümler	Haftalık Egzersiz Süresi (dakika)				p
	0 (n=275)	< 60 (n=168)	60-120 (n=175)	> 120 (n=202)	
Yaş (yıl)	35,8±6,5	34,9±6,7	34,9±7,1	35,1±7,5	0,49
Boy (cm)	175,3±8,5	175,3±9,1	176,2±5,7	176,5±8,6	0,27
Kilo (kg)	*81,7±11,8	80,9±11,0	79,4±9,9	*79,0±10,0	0,02
BKİ (kg/m^2)	26,8±6,3	27,5±20,3	25,5±2,7	25,6±6,9	0,19
Bel çevresi (cm)	95,2±11,1	93,7±9,1	97,2±6,5	91,6±8,4	0,36
Kolesterol (mg/dl)	200,4±36,8	196,2±37,5	194,4±39,2	198,7±38,8	0,38
LDL-k (mg/dl)	121,4±33,0	118,7±31,8	117,7±35,8	121,9±34,2	0,54
HDL-k (mg/dl)	*45,0±10,6	$^{\infty}$45,7±10,0	$^{*\infty}$48,8±12,0	$^{*\infty}$51,5±11,5	< 0,001
Trigliserid (mg/dl)	*169,8±97,6	$^{\infty}$158,5±88,9	*139,3±76,6	$^{*\infty}$126,5±67,0	< 0,001
AKŞ (mg/dl)	96,5±11,6	95,7±12,1	96,3±18,5	97,5±17,3	0,72
BK (x1000/mm^3)	6,9±1,5	*7,0±1,7	6,9±1,9	*6,5±1,8	0,02
ESH (mm/saat)	5,9±5,1	5,3±4,1	5,9±5,7	5,5±5,0	0,46
SKB (mm Hg)	*126,0±3,7	$^{\infty}$124,7±11,4	$^{\alpha}$ 124,2±11,0	$^{*\infty\alpha}$ 20,7±14,7	< 0,001
DKB (mm Hg)	*77,0±9,4	$^{\infty}$76,2±8,5	$^{\alpha}$ 76,6±9,1	$^{*\infty\alpha}$72,6±9,2	< 0,001

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
BKİ: beden kitle indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri, BK:beyaz küre,
ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı
NOT: 1. ANOVA testi sonrasında 4 grup arasında anlamlı fark bulunan değişkenlere ait p değerleri altı çizili olarak vurgulanmıştır.

2.ANOVA testi sonrasında anlamlı farkın nedenini bulmak için yapılan "post-hoc" ikili karşılaştırmalarda aynı üst simgeyi ($^{*,\alpha}$ veya $^{\infty}$) taşıyan ikililer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Haftalık egzersiz süresi fazla olan gruplarda HDL-k'nin yüksek; trigliserid, SKB ve DKB'nin ise daha düşük olduğu izlenmektedir. Yine kilo hiç egzersiz yapmayanlarda haftada >120 dakika egzersiz yapanlara göre daha fazla olarak saptanmıştır.

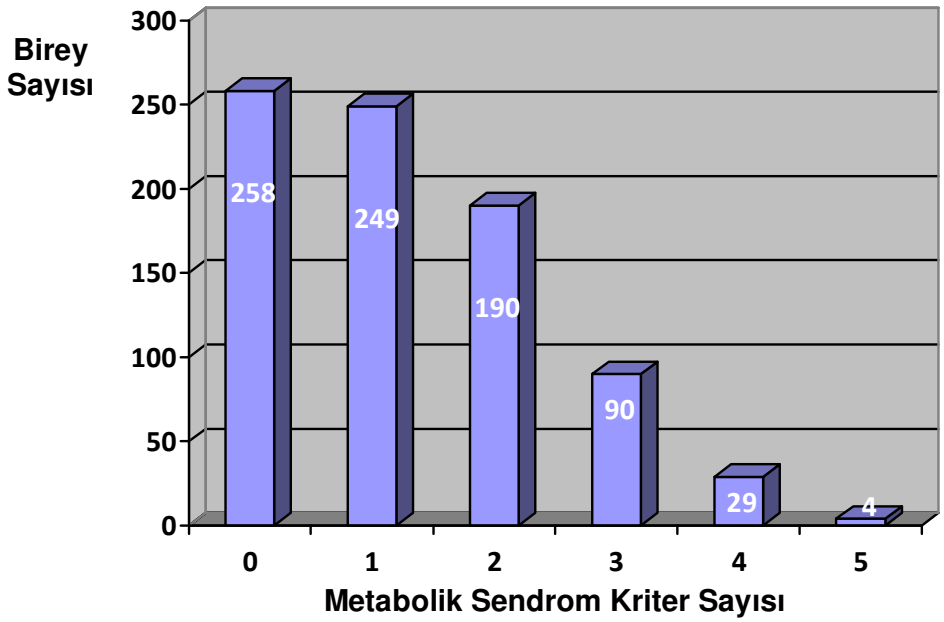
3.3. Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendrom Ölçütlerinin Dağılımı

ATP III ölçütlerine göre, incelenen popülasyonda metabolik sendrom 123 bireyde saptanmıştır (Çizelge 3.11).

Çizelge 3.11. Metabolik sendrom olan ve olmayanların Dağılımı

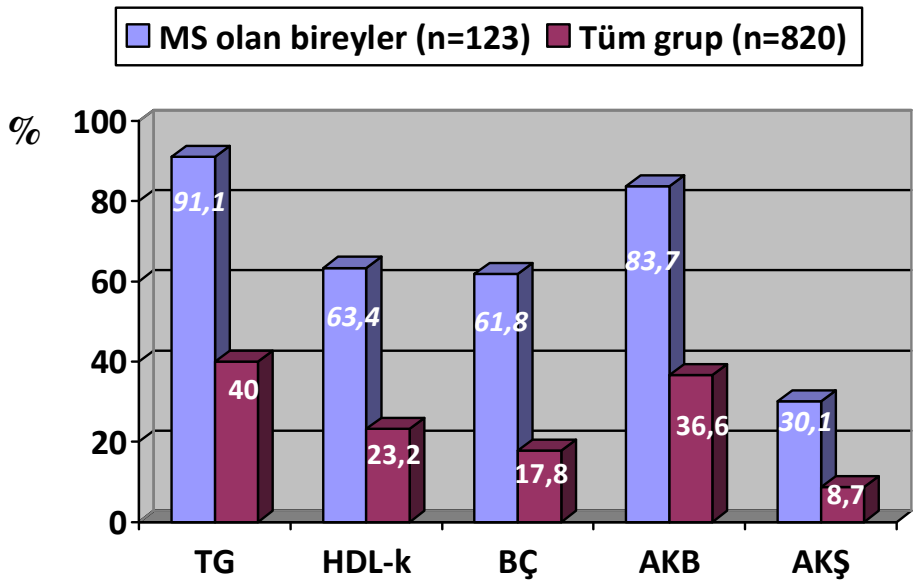
Metabolik Sendrom	**Sayı**	**%**
Var	123	15
Yok	697	85
Toplam	820	100,0

Metabolik sendromun 5 ölçütünden 0, 1, 2, 3, 4 ve 5 ölçüte sahip olanların oranı sırasıyla % 31.5, %30.5, %23.2, %11.0, %3.5 ve %0.5 olarak belirlenmiştir (Grafik 3.1).



Grafik 3.1. Çalışmaya katılan bireylerin toplam metabolik sendrom ölçüt sayısına göre dağılımları

Metabolik sendromun 5 ölçütünün çalışma grubundaki tüm bireyler ve metabolik sendromu olan bireylerdeki sıklıkları Grafik 3.2'de görülmektedir.



Grafik 3.2. Metabolik sendrom ölçütlerinin tüm bireyler ve metabolik sendromu olan bireyler arasındaki sıklıkları.
(MS: metabolik sendrom; TG: trigliserid düzeyi ≥ 150 mg/dl olan veya lipid düşürücü ilaç kullananlar; HDL-k: HDL-k < 40 mg/dl olanlar; BÇ: bel çevresi >102 cm olanlar; AKB:arteriyal kan basıncı yüksek olanlar –SKB ≥ 130 mm Hg veya DKB ≥ 85 mmHg olanlar ile antihipertansif ilaç kullananlar-; AKŞ: açlık kan şekeri ≥ 110 mg/dl olan veya daha önce DM tanısı almış olanlar)

Buna göre çalışmaya katılanlar arasında metabolik sendrom ölçütlerinden en sık görülen trigliserid yüksekliğidir ki, bu oran metabolik sendromlu bireylerde yaklaşık % 91 oranındadır. Bunun ardından ise kan basıncı yüksekliği gelmektedir. Tüm grup içinde ATP III ölçütlerine göre kan basıncı yüksekliği olan bireylerin oranı % 36,6 olarak bulunmuştur. Buna karşılık SKB'nın ≥140 mm Hg ve/veya DKB'nin ≥90 mm Hg olması veya hastanın antihipertansif ilaç kullanması olarak tanımlanan "hipertansiyon" ise tüm çalışmaya katılanlar arasında113 (%13,8) kişide saptanmıştır.

Antropometrik, biyokimyasal ölçümler ile kan basıncı değerlerinin metabolik sendromu olan ve olmayan bireylerde karşılaştırmaları çizelge 3.12'de gösterilmektedir.

Çizelge 3.12. Metabolik sendromu olan ve olmayanlar arasında antropometrik özellikler ile kan basıncı ve biyokimyasal ölçüm sonuçlarının karşılaştırılmaları

	Metabolik Sendrom		
Ölçütler	**Var (n=123)**	**Yok (n=697)**	**p**
Yaş (yıl)	38,2±6,8	34,7±6,8	< 0,001
Boy (cm)	176,0±8,1	175,7±8,2	0,7
Kilo (kg)	87,6±10,0	79,1±10,5	< 0,001
BKİ (kg/m^2)	28,4±5,1	26,0±11,2	0,02
Bel çevresi (cm)	108,5±77,3	92,0±9,1	< 0,001
Toplam kolesterol (mg/dl)	211,9±42,3	195,4±36,6	< 0,001
LDL-k (mg/dl)	126,5±39,1	119,0±32,5	0,02
HDL-k (mg/dl)	38,7±7,5	49,1±11,1	< 0,001
Trigliserid (mg/dl)	233,2±94,2	135,7±76,1	< 0,001
AKŞ (mg/dl)	105,1±24,6	95,0±11,8	< 0,001
BK ($x1000/mm^3$)	7,3±1,8	6,7±1,7	< 0,001
ESH (mm/saat)	7,8±7,5	5,3±4,3	< 0,001
SKB (mm Hg)	135,0±13,4	122,1±12,1	< 0,001
DKB (mm Hg)	82,7±9,4	74,4±8,7	< 0,001

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
BKİ: beden kitle indeksi, AKŞ: açlık kan şekeri BK:beyaz küre,
ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, SKB:sistolik kan basıncı, DKB:diyastolik kan basıncı
NOT: 2 grup arasında anlamlı fark bulunan değişkenlere ait p değerleri altı çizili olarak vurgulanmıştır.

Buna göre boy dışındaki incelenen tüm parametreler iki grupta farklı bulunmuştur. Metabolik sendromlu bireylerin ortalama yaşı daha fazladır. Yine tartı, bel çevresi ve BKİ anlamlı düzeyde daha fazla bulunmuştur. Metabolik sendromlu bireylerde ortalama AKŞ, kolesterol, LDL-k, trigliserid, SKB, DKB, BK ve ESH metabolik sendromu olmayan bireylere göre istatistiksel bakımdan daha yüksek, buna karşılık HDL-k düzeyi daha düşük bulunmuştur.

3.3.1 Yaş Gruplarına Göre Metabolik Sendrom Sıklığı

Yaş gruplarına göre bakıldığında metabolik sendromun ileri yaş dilimlerinde daha sık izlendiği görülmektedir ($p < 0,001$) (Çizelge 3.13).

Çizelge 3.13. Yaş gruplarına göre metabolik sendrom sıklığı

Yaş Dilimi (yıl)	Metabolik Sendrom			
	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
20-29	14	7,0	187	93,0
30-39	56	14,9	320	85,1
40-50	53	21,8	190	88,2
Toplam	123	15,0	697	85,0

($X^2 = 19,021$; $p<0.001$)

3.3.2 Sigara İçme Durumuna Göre Metabolik Sendrom Sıklığı

Sigara içen ve içmeyen bireyler karşılaştırıldığında metabolik sendrom sıklığı açısından fark bulunamadı ($p=0,92$) (Çizelge 3.14).

Çizelge 3.14. Sigara içen ve içmeyen bireylerin metabolik sendrom sıklığı açısından karşılaştırılmaları

Sigara İçme Durumu	Metabolik Sendrom			
	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
Sigara İçen	51	15,3	283	84,7
Sigara İçmeyen	72	14,8	414	85,2
Toplam	123	15,0	697	85,0

($X^2 = 0,032$; $p = 0.92$)

Günde 20 adetten fazla sigara içenlerle diğerleri karşılaştırıldığında metabolik sendrom sıklığı yine farklı değildi ($p=0,094$) (Çizelge 3.15).

Çizelge 3.15. Günlük içilen sigara miktarı >20 adet olanlar ile daha az sayıda sigara içenlerin (içmeyenler dahil) metabolik sendrom sıklığı açısından karşılaştırılmaları

Sigara Sayısı	Metabolik Sendrom			
	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
> 20 / gün	17	21,8	61	84,7
≤ 20 / gün*	106	14,3	636	85,2
Toplam	123	15,0	697	85,0

(X^2 = 3,121; p = 0.094) * Sigara içmeyenler dahil

3.3.3. Egzersiz Durumuna Göre Metabolik Sendrom Sıklığı

Araştırmaya katılan bireyler arasında egzersiz yapmayanlarda metabolik sendrom sıklığı, düzenli egzersiz yapanlara göre daha az bulundu (% 21,5'a karşılık %11,7; p < 0,001). Ayrıca düzenli egzersiz süresi arttıkça metabolik sendrom sıklığı da azalıyordu (çizelge 3.16)

Çizelge 3.16. Haftalık düzenli egzersiz süresine göre metabolik sendrom sıklığının karşılaştırılması

	Metabolik Sendrom			
	Var		Yok	
Sigara Sayısı	Sayı	%	Sayı	%
Hiç yapmayan	59	21,5	216	84,7
60 dakikadan az	26	15,5	142	85,2
60-120 dakika	19	10,9	156	89,1
120 dakikadan fazla	19	9,4	283	90,6
Toplam	123	15,0	697	85,0

(X^2 = 16,329; p = 0.001)

3.4. İnflamasyon Belirteçleri – Beyaz Küre ve Eritrosit Sedimentasyon Hızları

Çalışmada inflamasyonun dolaylı göstergeleri olarak ESH ve BK sayısı kullanılmıştır. Metabolik sendromu olan bireylerde olmayanlara göre hem BK hem de ESH belirgin olarak artmıştır (her ikisi için de p< 0,001) (Çizelge 3.12). Metabolik sendrom ölçüt sayısı ile BK ve ESH düzeyleri karşılaştırıldığında, ölçüt sayısı arttıkça BK ve ESH'nin de arttığı belirlenmiştir (her ikisi için de p< 0,001) (Çizelge 3.17).

Çizelge 3.17. Metabolik sendrom ölçüt sayısına göre beyaz küre, eritrosit sedimentasyon hızı ve hematokrit düzeylerinin karşılaştırılması

Ölçütler	Metabolik Sendrom Ölçütlerinin Sayısı				p
	0 (n=258)	1 (n=249)	2 (n=190)	≥3 (n=123)	
Beyaz küre (x10^3/mm^3)	$^{*\infty}$6,5±1,5	$^{\alpha}$ 6,7±1,7	$^{\infty}$7,0±1,8	$^{*\alpha}$ 7,3±1,8	< 0,001
ESH (mm/saat)	*4,6±4,0	$^{\infty}$5,4±4,5	*6,1±4,5	$^{*\infty}$7,8±7,5	< 0,001
Hematokrit (%)	45,2±2,6	45,5±2,6	45,9±2,4	45,5±2,9	0,22

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
ESH: eritrosit sedimentasyon hızı
NOT: 1. ANOVA testi sonrasında 4 grup arasında anlamlı fark bulunan değişkenlere ait p değerleri altı çizili olarak vurgulanmır.
2.ANOVA testi sonrasında anlamlı farkın nedenini bulmak için yapılan "post-hoc" ikili karşılaştırmalarda aynı üst simgeyi ($^{*,\alpha}$ veya $^{\infty}$) taşıyan ikililer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır

İkili karşılaştırmalarda bu artış, BK için metabolik sendromlu bireyler (en az 3 ölçüte sahip) ile metabolik sendrom ölçüt sayısı 0 ve 1 olanlar arasında anlamlı düzeylerdedir (Sırayla p<0.001 ve p=0.006). Benzer şekilde metabolik

sendromlu bireylerle 0, 1 ve 2 ölçüte sahip bireyler karşılaştırıldığında ESH arasındaki farkın her seviyede anlamlı olduğu görülmüştür (sırasıyla p<0.001, p<0.001, ve p=0,002).

3.5. Framingham Risk Puanı ve Gelecek 10 Yıldaki Kardiyovasküler "Ciddi Olay" Riski

Çalışmamızda metabolik sendrom ölçüt sayısının artışına paralel olarak Framingham risk skoru ve kardiyovasküler olay riski aşamalı olarak artmıştır (Çizelge 3.18).

Çizelge 3.18. Metabolik sendrom ölçüt sayısı ile Framingham risk puanı ve 10 yıllık kardiyovasküler olay riski arasındaki ilişki

Risk Düzeyi	**Metabolik Sendrom Ölçüt Sayısı**				**p***
	0 (n=258)	**1 (n=249)**	**2 (n=190)**	**≥3 (n=123)**	
Framingham Risk Puanı	0,6±5,5	3,5±5,1	5,9±4,6	7,4±5,1	< 0,001
10 Yıllık Kardiyovasküler Olay Riski	1,8±1,8	2,7±3,1	3,9±3,7	6,0±6,3	< 0,001

Sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.
*Grupların karşılaştırılmalarında Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

Bununla birlikte çalışmada incelenen bireyler ağırlıklı olarak düşük ve orta risk grubunda yer almaktaydı. Framingham sınıflamasına göre risk

gruplarının dağılımı çizelge 3.19'de görülmektedir. Buna göre çalışmaya katılanların sadece %5,4'ü yüksek risk grubunda idi.

Çizelge 3.19. Framingham Risk Puanına güre 10 yıllık kardiyovasküler olay riski açısından çalışmaya alınan bireylerin dağılımı.

Risk Düzeyi	**Sayı**	**%**
Düşük Risk	415	50,6
Orta Risk	361	44,0
Yüksek Risk	44	5,4
Toplam	820	100,0

BK sayısı ve ESH çeyrek dilimlere ayrıldığında Framingham risk skoru ve 10 yıllık kardiyovasküler risk beklentisinin üst çeyrekte alt çeyreğe göre belirgin olarak arttığı izlendi. Öte yandan BK sayısına göre alt ve üst çeyrekler karşılaştırıldığında Framingham risk puanı sırasıyla 2,3±5,3 ve 5,2±5,7 ($p<0,001$) ve risk oranı sırasıyla % 2,2±2,0 ve %5,2±5,7 ($p< 0,001$) olarak hesaplandı. Benzer şekilde ESH'ye göre yapılan gruplamada alt ve üst çeyrekte Framingham risk puanı sırasıyla 2,3±5,7 ve 5,2±5,6 ($p< 0,001$) ve risk oranı sırasıyla % 2,4±2,6 ve %4,1±4,8 ($p< 0,001$) olarak bulundu.

Sonuç olarak inflamasyon belirteçleri olarak kabul edilen BK ve ESH'nin yüksek olduğu bireylerde hesaplanan kardiyovasküler risk de fazla olarak saptandı.

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada periyodik muayene amacıyla Ankara Beytepe Asker Hastanesi'ne başvuran 20-50 yaş arası erkek Silahı Kuvvetler mensubu personelde metabolik sendrom sıklığı, ATP III ölçütlerine göre, %15 olarak bulunmuştur. Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında bu oran erişkin erkekler için %26 iken, METSAR çalışmasında %28 olarak saptanmıştır (Onat ve ark., 2002; Kozan ve ark., 2007). Her iki çalışmada da kullanılan metabolik sendrom ölçütleri bizim çalışmamızla aynıdır. TEKHARF çalışmasında bu değerlendirme 1997/98 kohortundaki 30 yaş üzerindeki 1097 erkek hastanın verilerinden gelmektedir. METSAR çalışması sonuçları ise 20 yaş üzerindeki 2110 erkek bireyin değerlendirilmesine dayanmaktadır.

Burada dikkate alınabilecek bir nokta yaş ortalamasının bizim çalışmamızda 35,3±6,9 (%95 GA 34,8-35,8), METSAR çalışmasında ise 40,8±15,0 olmasıdır. Ancak METSAR popülasyonunun çalışmamızda olduğu gibi 20-50 yaş arası grubu değerlendirildiğinde metabolik sendrom sıklığı %21 dolayında bulunmaktadır. Sonuç olarak çalışmamızda incelenen grupta MS sıklığı benzer yaş ve cinsiyetteki genel ülke ortalamasının altındadır. Bu farkın olası sebeplerini irdelemek için öncelikle MS ölçütlerinin dağılımı incelenmelidir.

4.1. Metabolik Sendrom Ölçütlerinin Sıklığı

4.1.1 Trigliserid Yüksekliği

Çalışma grubunda metabolik sendrom ölçütleri içinde en sık olanı trigliserid yüksekliğidir. Metabolik sendrom olan grupta trigliserid düzeyi ≥150 mg/dl olanların oranı %91.1 olarak bulunmuştur. Tüm grup göz önüne alındığında ise bu oran %40'dır. METSAR çalışması erkek grubunda ise trigliserid≥150 mg/dl olanların oranı %39,9 olarak bulunmuştur. Yine TEKHARF çalışmasında bu oran çok benzer şekilde %39,6'dır. Aslında TEKHARF çalışmasında Türk erkeklerinde yaş ile trigliserid düzeylerinde belirgin değişme olduğu, trigliserid düzeylerinin 20'li yaşların başından itibaren yükselip 35–55 yaşlarında en yüksek değerinde plato çizdiği, daha sonra belirgin bir düşüş gösterdiği saptanmıştır. Buradan hareketle 50 yaş üzerinde birey bulunmaması sebebiyle aslında trigliserid düzeylerinin çalışma grubmuzda TEKHARF populasyonuna göre daha düşük olabileceği yorumu yapılabilir. Çalışmamızda da trigliserid düzeyleri yaşla artmış ve 20-29 yaş arasında 118 mg/dl'de iken, 30-39 yaş arasında 157, 40-50 yaş grubunda 166 mg/dl olarak bulunmuştur. İlginç olarak askeri okula aynı sağlık ölçütleri ile giren ve yaş ortalaması 21,4±1,5 (19–25) olan 1173 askeri okul öğrencisinin trigliserid düzeyi 80,0±31,0 mg/dl olarak bulunmuştur (Barçın ve ark., 2005). Bu durum düzenli egzersiz ve beslenmenin söz konusu disiplinli bir yaşam tarzından çalışma hayatına geçişle birlikte trigliserid düzeylerinin belirgin biçimde yükseldiğini düşündürmektedir.

Trigliserid düzeyleri ile diğer lipidler arasındaki ilişki trigliseridlerin KAH gelişimi üzerindeki etkisini zayıflatsa da açlık trigliserid seviyelerinin KAH'nin bağımsız belirleyici olduğu değişik meta-analizlerde vurgulanmıştır (Gaziano., 1997; Austin ve ark., 1998; Assmann G ve ark., 1998). Bizim çalışmamızda da desteklendiği gibi yüksek trigliserid düzeyleri egzersiz azlığı gibi yaşam biçimi parametreleriyle ilişkilidir.

4.1.2 HDL-kolesterol Düşüklüğü

Çalışmamızda HDL-k düşük (<40 mg/dL) olanların oranı tüm bireyler arasında %23, metabolik sendromlu bireyler arasında ise %63 olarak bulunmuştur. Yine HDL-k düzeyleri tüm çalışma grubunda 47,6±11,3 mg/dl, metabolik sendromlu grupta ise 38,7±7,0 mg/dl düzeylerindedir. Daha önce yapılan TEKHARF ve Türk Kalp çalışmalarında Türk toplumunda HDL-k düzeylerinin düşük olduğu belirtilmiş ve Türk toplumu dünyada düşük HDL-k olan toplumların tipik örneği olarak gösterilmiştir (Mahley ve ark.,1995; Onat ve ark.,1992). TEKHARF çalışmasında Avrupa ülkeleri ile karşılaştırıldığında total ve LDL-k düzeylerinin düşük seyrettiği ancak koroner morbidite ve mortalitenin yüksek olduğu belirlenmiş, bunun en büyük nedeni olarak da halkımızdaki HDL-k düşüklüğü suçlanmıştır (Onat ve ark.,1999; Onat ve ark., 2001; Onat ve ark., 2003; Mahley ve ark.,2002).

Erkek popülasyon için bulunan HDL-k düzeyleri TEKHARF 1997-98 kahortunda 37,2 mg/dl, Türk Kalp Çalışmasında ise 38,3 mg/dl

düzeylerindedir. Buna göre Türk Kalp Çalışmasında HDL-k<40 mg/dl olan bireylerin oranı erkeklerde %74'tür. Tük Kalp Çalışmasında total kolesterol ve LDL-k düzeyleri, örneklerin alındığı farklı coğrafi bölgelerin beslenme anlayışlarına uygun olarak anlamlı değişiklikler gösterirken, HDL-k tüm bölgelerde belirgin olarak düşük bulunmuş ve durumun diyet alışkanlıklarından bağımsız olduğu belirlenmiştir (Mahley ve ark.,1995). Anılan çalışmada, Türk erkeklerinde HDL-k'un Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'ndeki değerlere göre yaklaşık 10 mg/dl düşük olduğu belirtilmiştir (Mahley ve ark.,1999). İlginç bir şekilde HDL-k düzeyi Alman ve Amerikan erişkin erkek nüfusunda yaklaşık 47 mg/dl iken, görece az sayıda olgunun incelendiği çalışmalarda bu ülkelerde yaşayan Türklerde yine düşük (yaklaşık 38 mg/dl) bulunmuştur. Bu çalışmalar sonucunda Türk toplumunda HDL-k düşüklüğünün en önemli sebebinin hepatik lipaz enzimindeki yükseklik olduğu belirtilmiştir (Bersot ve ark., 1999). TEKHARF çalışmasına göre ortalama HDL-k düzeyleri erkeklerde 20'li yaşlarda 35,6±11 mg/dl, 35 li yaşlarda 35.6±11 mg/dl, 40'lı yaşlarda 36.3±12 mg/dl, 50'li yaşlarda 37.4±11 mg/dl, 60 lı yaşlarda 39.2±13 ve 70 üstü yaşta 42±14 mg/dl olarak saptanmış ve düzeyin yaşla arttığı vurgulanmıştır.

Bizim çalışmamızda ise ortalama HDL-k düzeyleri sözü edilen çalışmalara göre oldukça yüksektir (Çizelge 3.4). Yine yaş ile birlikte belirgin bir artış gözlenmemiştir (Çizelge 3.8). HDL-k düzeyleri genel olarak egzersiz azlığı, sigara içimi, bel çevresi gibi etkenlerle değişiklik gösterse de, bu değişikliğin miktarı düşük seviyede olup, HDL-k'nin belirleyicisi büyük oranda

genetik etmenlerdir. Daha önce askeri okulda okuyan 19-25 yaş arası erkeklerde yapılan çalışmada HDL-k düzeyi 48±9 mg/dl bulunmuştur (Barçın ve ark., 2005). Mevcut çalışmayla karşılaştırıldığında bu düzeyin profesyonel yaşama geçmiş 20-50 yaş arasındaki personelde büyük miktarda bir değişme göstermediği, başka bir deyimle yaşam biçimi değişikliklerinden trigliserid, bel çevresi gibi diğer parametrelerin aksine fazla etkilenmediği izlenmektedir.

Aslında Türk erkeklerinde HDL-k düzeylerinin TEKHARF ve Türk Kalp Çalışmalarında belirtildiği gibi genetik olarak düşük olmadığı yorumu da yapılabilir. Bunu destekleyen başka çalışmalar da mevcuttur. Örneğin ergenlik öncesi dönemdeki Türk çocuklarındaki HDL-k düzeylerinin diğer ülkelerin aynı yaştaki bireylerine göre düşük olmadığı gösterilmiştir (Mahley ve ark., 2001). Yine Monica Projesine katılan Amerika, İngiltere, İsveç, Almanya, Danimarka gibi ülkelerin 24-34 yaş grubu bireyleri ile karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda bulunan HDL-k değerleri yaklaşık aynı veya daha yüksek düzeylerdedir (Monica Project). Çok önemli bir başka nokta ise METSAR çalışmasındaki 2110 erkek bireyin ortalama HDL-k düzeyinin 46,3±16.6 bulunmasıdır. Bu değer bizim çalışmamızdaki değere çok yakındır. Yine METSAR çalışmasındaki metabolik sendromlu bireyler arasında düşük HDL-k olanların oranı bizim çalışmamızdakine benzer bir şekilde %61'dir. Bu oran tüm popülasyon için ise %38'dir. Türk toplumundaki HDL-k'nin düşük olmadığını gösteren bir başka veri ise "The Intensive/Initial Cardiovascular Examination Regarding Blood Pressure Levels: Evaluation of Risk Groups" çalışmasından gelmektedir (Kabakçı ve ark., 2007). Hipertansif hastaların

alındığı bu çalışmada birinci basamakta değerlendirilen 8496 bireyin ortalama HDL-k düzeyi 48,7±19,1 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak Türk toplumunda HDL-k düzeylerinin daha önce belirtildiği kadar düşük olmadığı görülmektedir. Bu farkın en muhtemel sebebi ölçüm yöntemlerinin farklılığıdır. Zira her iki çalışma da 90'lı yıllarda yapılmış ve HDL-k refletron aygıtı aracılığı ile ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda HDL-k, internal ve eksternal kalite kontrollerinin sürekli yapıldığı bir laboratuvarda enzimatik, kolorimetrik yöntemle saptanmıştır. METSAR çalışmasına göre bizim çalışma grubumuzun ortalama HDL-k düzeyinin bir miktar yüksek olması sigara içme oranının daha düşük (%42,2'ye karşın %58,7), obezite oranının daha az (obez %9.6 ya karşılık %20.6; kilolu %48,5'e karşılık %62,1) olmasına bağlı olabilir. METSAR çalışmasında egzersiz düzeyi belirtilmemekle beraber bizim çalışma kümemizin olasılıkla egzersiz seviyesinin daha fazla olması da bu sonuçta etkin olmuş olabilir.

Çalışmamızda sigara kategorilerine göre değerlendirildiğinde HDL-k'nin sigara içmeyenlerde en yüksek düzeyde olduğu ve içilen sigara miktarı ile birlikte giderek azaldığı saptanmıştır (Çizelge 3.9). Sigara miktarı artışı ile HDL-k düzeylerinde düşme olduğu başka çalışmalarla da gösterilmiştir (Barçın ve ark., 2006).

Yine çalışmamızda HDL-k'nin egzersiz yapan bireylerde daha yüksek düzeyde olduğu saptanmıştır (Çizelge 3.10). Burada da hiç egzersiz yapmayanlarla karşılaştırıldığında haftada 60-120 dk ve >120 dk. egzersiz

yapanlar arasındaki HDL-k farkının anlamlı olduğu, ek olarak haftada >120 dk. egzersiz yapanların da haftada 60-120 dk. egzersiz yapanlara göre anlamlı bir şekilde yüksek HDL-k düzeylerine sahip oldukları izlenmiştir.

Çalışmamızda HDL-k'nin yaş gruplarına göre çok fazla değişim göstermediği belirlenmiştir. Bununla birlikte 20-29 yaş arası 48.9 mg/dl olan düzey 30-39 yaş grubunda 46.2 mg/dl ve ≥40 yaşa yine 48. mg/dl olarak bulunmuştur. Post-hoc analizde 30-39 yaş arasındaki düzey, daha genç ve daha yaşlı tabakalara göre hafif ancak anlamlı derecede düşüktür (p sırasıyla 0.017 ve 0.022).

Sonuç olarak, bizim çalışmamız ve yakın zamanda yapılan diğer çalışma sonuçları Türk Halkında erkek popülasyonda HDL-k düzeylerinin daha önce belirtildiği gibi düşük düzeylerde olmadığını göstermektedir. Bu konunun bütüncül olarak incelenmesi gerekmektedir. Her ne kadar HDL-k yaşam biçimi değişikliklerinden diğer lipidler kadar etkilenmese de HDL-k'deki her 1 mg/dl azalmanın kardiyovasküler mortalitede %3-4 artmaya sebep olduğu düşünülürse özellikle sigara ile mücadele ve düzenli egzersiz alışkanlığının kazandırılmasının toplum ve birey sağlığı için önemi açıktır (Adult Treatment Panel III, 2002).

4.1.3 Kan Basıncı Yüksekliği ve Hipertansiyon

İncelenen bireylerde metabolik sendromun yüksek kan basıncı ölçütü olan ≥ 130/85 mm Hg'ye sahip olan veya antihipertansif ilaç kullanan hasta sayısı

300 (%36,6) olarak belirlenmiştir. Bunlardan daha önceden saptanmış hipertansiyonu olan ve/veya antihipertansif ilaç kullananların sayısı ise sadece 20 (%2.4) dir. Öbür yandan metabolik sendromu olan hastalar içinde yüksek kan basıncı ölçütüne sahip olanların oranı %83.7 olarak bulunmuştur. METSAR verilerine göre metabolik sendrom yüksek kan basıncı ölçütüne uyan erişkin erkek hastaların oranı genel nüfusta %58.6, metabolik sendromlu grupta %90.5 oranında bulunmuştur (Kozan ve ark.,2007). Bu çalışmada erkek nüfus için ortalama SKB 127±19, DKB ise 83±13 mm Hg olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu değerler sırasıyla 124±13 mm Hg ve 75±9 mm Hg olarak bulunmuştur. Çalışmamızın nispeten düşük kan basıncı verileri, yaş ortalamasının daha düşük olması (40±15'e karşılık 35±7) ve 50 yaş üstü bireylerin çalışma dışı bırakılması ile açıklanabilir. Kan basıncının yaş ile yükseldiği iyi bilinmektedir. Düşük yaş ortalamasına rağmen çalışmamız içinde dahi yaş grubu yükseldikçe SKB ve DKB da tedrici olarak artmıştır (Çizelge 3.8). Çalışmamızda kan basıncı değerlerinin METSAR populasyonuna göre daha düşük çıkmasının bir başka muhtemel sebebi de, bireylerin önemli bir bölümünün düzenli egzersiz yapması olabilir.

Çalışmaya alınan bireyler yaptıkları egzersiz miktarına göre sınıflandırıldığında, egzersiz miktarı fazla olan bireylerde kan basıncının daha düşük olduğu gözlenmiştir (Çizelge 3.10). Bu fark özellikle haftada 2 saat ve üzeri egzersiz yapanlarda belirgindir.

METSAR çalışmasında Türkiye erişkin erkek nüfusunda en sık saptanan metabolik sendrom ölçütü hipertansiyondur. Bizim çalışmamızda ise bu trigliserid yüksekliğinden sonra gelmektedir. Daha önce belirtildiği gibi çalışmamızda yaşlı bireylerin olmaması bunun en önemli olası nedenidir. Çünkü kan basıncı yaşla birlikte her on yılda artış göstermekte oysa trigliserid düzeyi belli bir yaştan sonra düşmektedir. Türkiye'de hipertansiyon prevalansını araştıran "Prevalence, awarness and treatment of hypertension in Turkey" (PATENT) çalışmasında erişkin (>18 yaş) erkek nüfusta ortalama SKB 126.2±17.4 mm Hg, DKB 80.8±11.0 mm Hg olarak belirlenmiştir (Altun ve ark., 2005). Bu çalışmada hipertansiyon prevalansı tüm nüfusta %31,8, erkeklerde ise %27,5 bulunmuştur. PATENT çalışmasında hipertansiyon ölçütü doğal olarak kan basıncının ≥140/90 mm Hg olmasıdır. Bu ölçütler kullanıldığında bizim çalışmamızda hipertansiyon sıklığı beklendiği gibi daha düşük (%13.8) olarak bulunmuştur. Burada önemli bir nokta, hipertansiyonu olduğunu belirten veya antihipertansif ilaç kullanan hastaların oranının %2,4 olmasıdır.

Hipertansiyon tüm dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içinde en başta gelmektedir. Birçok çalışmada desteklendiği gibi yaşam biçimi hipertansiyon görülme sıklığı ile çok yakından ilişkilidir. Bu konuda önemli bir nokta ise hipertansiyonun erken tanısı ve tedavi edilmesidir. Belli periyodlarla takip edilen çalışma grubumuzda bile kan basıncı ≥140/90 mm Hg olan hasta oranı ile hipertansiyonu olduğunu bilen hasta oranı oldukça farklı bulunmuştur (PATENT çalışmasında hipertansiyon saptanan hastaların %59'unun kan basıncı yüksekliğinin farkında olmadığı görülmüştür). Çalışma grubumuzda

bunun muhtemel sebeplerinden birisi kan basıncı ≥140/90 mm Hg olan hastaların %90'ında bu yüksekliğin evre 1 düzeyinde (SKB 140-159 mm Hg, DKB 90-99 mm Hg) olması ve muhtemelen son dönemlerde ortaya çıkmış olabileceğidir. Diğer yandan kan basıncı ölçümü iki kez yapılsa da hastaların bir kez görülmesi ve "beyaz önlük" etkisi de aslında çalışmamızda hipertansiyon sıklığının olduğundan daha yüksek olarak saptandığını düşündürebilir.

Öbür yandan kan basıncı ≥130/85 mm Hg olanların oranının %36.6 olması konunun ihmal edilemeyecek kadar önemli olduğunu göstermektedir. Framingham çalışmasında 110/70 mm Hg'den ibaşlayarak SKB'da her 20 mm Hg, DKB'da ise her 10 mm Hg'lik artışın kardiyovasküler olay sıklığını 2 kat arttırdığı gösterilmiştir. Dolayısıyla diğer metabolik sendrom etmenlerinde olduğu gibi yaşam biçimi ile ilgili önlemlerin alınması, hipertansiyon sıklığını da azaltacaktır.

4.1.4 Bel Çevresi

Metabolik sendromun belki de en kritik bileşeni bel çevresidir. Çünkü, bel çevresinin visseral yağ dokusunu yansıttığı, bu dokunun ise insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve inme için risk etmeni oluşturduğu belirlenmiştir (Kuo.,2002).

Çalışmamızda değerlendirilen 820 erişkin erkek bireyin bel çevresi ortalaması METSAR çalışmasına göre daha yüksek bulunmuştur (94.5±31.6'e

- %95 GA 92,3-96,7 - karşılık 91.7±12.2 cm). Buna karşılık BKİ benzer değerlerdedir (26.4±10.6'ya - %95 GA 25,7-27,1 - karşılık METSAR'da 26.6±4.7 cm.). Yine bel çevresi >102 cm olan bireylerin tüm gruptaki oranları METSAR sonuçları ile benzerdir (%17.8'e karşılık METSAR'da %17.2). Bireyler egzersiz düzeyine göre sınıflandırıldıklarında, egzersiz düzeyi arttıkça kiloda azalma eğilimi olsa da, bel çevresinde bu fark görülmemiştir.

Fiziksel aktivite eksikliğinin KAH konusunda önlenebilir bir risk etmeni olduğu ve düzenli egzersizin KAH'de ölümü azalttığı bilinmektedir (Rosengran ve ark., 1997). Haftada 1000 Kcal harcanmasına denk gelecek bir egzersizin bile tüm sebepli ölümleri %20-30 azalttığı gösterilmiştir. Fizik aktivite erkeklerde kilo, kan basıncı, serum kolesterol ve glukoz intoleransını olumlu etkileyerek inme riskini azaltmaktadır. Çalışmada kilo ve bel çevresi ile egzersiz miktarı arasında anlamlı ilişki bulunmaması kilo fazlalığı olanların bunu geriye döndürmek amacıyla egzersize daha fazla yönelmeleri ile açıklanabilir. Egzersiz miktarı sorgulanırken bu durumu açıklayacak bir soru olmaması sebebiyle bir yargıya varmak olanaklı görünmemektedir. Ancak dikkat çekici olan çalışma grubumuzda METSAR erkek grubuna göre diğer metabolik sendrom parametreleri daha olumlu olduğu halde, belki de en önemli ölçüt olan bel çevresi ortalamasının daha yüksek olmasıdır. Daha da önemlisi IDF bel çevresini metabolik sendrom ölçütlerinin merkezine koymakta ve ATP III bel çevresi sınırının etnik özelliklere göre daha aşağıya çekilmesini önermektedir. Bizim toplumumuz için önerilen 94 cm sınırı (erkek populasyon için) kabul edilirse abdominal obezite METSAR erkek grubunda %43.2 gibi bir

değere çıkmaktadır. Aynı ölçütler uygulanırsa bizim çalışma grubumuzda da abdominal obezite oranı %49'a çıkmaktadır. Bu noktada abdominal obezitenin Türk toplumunda kadınlarda çok daha büyük bir sorun olduğunu da vurgulamak gereklidir. Toplumlar arasında metabolik sendrom oranlarının farklı olmasında en büyük sebep abdominal obezitedeki farklılıklardır. Burada yaşam biçimi, cinsiyet, beslenme alışkanları kadar genetik yapının da rolü bulunmaktadır (Abate ve ark., 2000; Das ve ark., 2002). Örneğin Kore'de abdominal obezite oranı erkeklerde %0.2 iken, kadınlarda %27.3'tür (Kim ve ark., 2004). Diğer yandan 19-25 yaş arası askeri öğrencilerde yapılan çalışmada bel çevresi 78±5 cm bulunmuştur (Barçın ve ark., 2005). Askeri okula aynı sağlık şartlarında girdikleri düşünülürse, çalışma grubunda bel çevresi artışının yaş ve bununla birlikte yaşam biçimi değişikliklerine çok bağlı olduğu yorumu yapılabilir. Yine çalışma grubunda yaş arttıkça bel çevresinin artmasına rağmen, 20-29 yaş grubunda bel çevresinin 90 cm olması, askeri öğrencilerle karşılaştırıldığında bel çevresinin yaşam biçimi değişiklikleri ile hızla artabildiği anlamına gelmektedir. Dolayısıyla en azından çalışma grubumuz için metabolik sendrom ölçütleri içinde en hızlı bozulmanın bel çevresi ve trigliserid düzeylerinde olduğu söylenebilir.

4.1.5. Açlık Kan Şekeri

AKŞ yükselmesi "bozulmuş glukoz toleransı" olarak da değerlendirilebilir. Bu parametre, metabolik sendromun insülin direnci ile olan ilişkisine bağlı olarak çok önemlidir. Bozulmuş AKŞ olarak çalışmamızda alınan sınır değer ATP III ölçütlerine bağlı olarak 110 mg/dl'dir. Grubumuzun ortalama kan şekeri

METSAR erkek populasyonuna göre düşük bulunmuştur (96,6±14,9'a -%95 GA 95,6-97,6 - karşılık METSAR'da 109,5±41,5 mg/dl). Yine AKŞ>110 olan bireylerin oranı tüm grupta ve metabolik sendromlu grupta daha düşüktür (sırasıyla %8,7 ve %30,1'e karşılık METSAR'da %29,6 ve %63,2). Ortalama yaşın düşük olması ve 50 yaş üstü birey sayısının çok az bulunması bu durumun bir açıklaması olabilir. Zira "The Turkish Diabetes Epidemiology Study" çalışmasına göre hem aşikar diyabet hem de glukoz tolerans bozukluğu yaş ile birlikte artış göstermektedir (Satman ve ark., 2002).

4.2. Sigara ve Metabolik Sendrom

Sigara içimi ile metabolik sendrom arasında da bir ilişki olduğu ve sigara içenlerde metabolik sendromun daha sık görüldüğü belirtilmiştir (Cen ve arkç, 2008). Çalışmamızda ise bu ilişki gösterilememiştir. Her ne kadar metabolik sendrom ölçütlerinden HDL-k ve trigliserid artan sigara miktarı ile olumsuz yönde değişim gösterse de, kan basıncı, bel çevresi ve AKŞ düzeyleri ile sigara arasında belirli bir ilişki izlenmemiştir (Çizelge 3.9).

4.3. Metabolik Sendrom ve İnflamasyon

Çalışmalar inflamasyonun aterogenezin her safhasında rol oynadığını ve inflamasyon belirteçleri ile gelecekteki kardiyovasküler olaylar arasında sabit ve güçlü bir ilişkinin olduğunu göstermektedir (Willerson ve ark., 2004; Libby, 2002; Tracy, 2003) Yine çeşitli çalışmalar metabolik sendromun pro-

inflamatuvar bir durum ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Ridker ve ark., 2004; Haffner ve ark., 2006).

Yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein düşük yoğunluklu bir inflamasyonun göstergesi olarak kabul edilmektedir. C-reaktif proteinin adhezyon molekülleri gibi bazı vazoaktif moleküllerin salınımı yanında lökosit ve kompleman sisteminin aktivitesine sebep olduğu ve NO kullanımını azalttığı belirtilmektedir (Willerson ve ark., 2004).

Çalışmamızda metabolik sendrom ile inflamasyonun göstergesi kabul edilen BK sayısı ve ESH arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Buna göre metabolik sendrom ölçüt sayısının artışı ile birlikte ESH ve BK sayısında da artış izlenmiştir. Bu artış, en az 3 ölçüte sahip metabolik sendromlu bireylerle hiç metabolik sendrom ölçütü olmayanlar ve 1 ölçütü olanlar arasında anlamlı düzeylerdedir (sırayla $p<0.001$ ve $p=0.006$). Benzer şekilde metabolik sendromlu bireylerle 0, 1 ve 2 ölçüte sahip bireyler karşılaştırıldığında her seviyede ESH'nin metabolik sendromlu bireylerde arttığı belirlenmiştir.

Sonuç olarak metabolik sendrom açısından görece düşük riskli olan çalışma grubumzda bile metabolik sendrom varlığı ve ölçütleri ile inflamasyon göstergeleri arasında bir ilişki mevcuttur.

Yapılan çalışmalarda yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein metabolik sendromun çeşitli komponentlerinin varlığı ile birlikte yükseldiği gösterilmiştir. Buna ek olarak BK ve ESH da inflamasyon göstergeleri olarak kullanılabilir

(Rotstein ve ark. 2001). Metabolik sendromda asıl önemli olanın inflamasyon olduğu ve hatta metabolik sendrom ölçütlerinden çok inflamatuvar belirteçlerin prognozu daha iyi tahmin ettiği belirtilmiştir (Godsland ve ark., 2004). Çalışmamızda da BK ve ESH alt ve üst çeyrekleri karşılaştırıldığında 10 yıllık kardiyovasküler olay riskinin bu iki parametrenin yüksek olduğu bireylerde artmış olduğu bulunmuştur. Ancak, inflamasyon belirteçlerinden hangisinin kardiyovasküler olayı göstermede daha üstün olduğu, ayrıca inflamasyonun sadece basit bir belirteç mi, yoksa olayın merkezinde rol oynayan bir etmen veya süreç mi olduğunu söylemek bu çalışmaya bakarak mümkün değildir.

4.4 Framingham Risk Skoru

Framingham çalışması sonuçlarına göre ortaya çıkan risk puanlaması gelecek 10 yıl içindeki ciddi kardiyovasküler olay olasılığını belirlemek amacıyla en sık kullanılan yöntemlerden bir tanesidir. Çalışmamızda metabolik sendrom ölçütlerinin artışına paralel olarak Framingham risk skoru ve kardiyovasküler olay riski de giderek artmıştır. Framingham risk skorlamasının yararı birçok çalışmada gösterilmekle beraber, bu değerlendirme sonucunda geniş ve heterojen bir grup düşük-orta risk kategorisine girmektedir ve bu gruplarda hangi primer koruma önleminin alınacağı açık değildir (Khot ve ark., 2003; Ridker ve ark. 2002). Bizim çalışma grubumuz da bu özelliklere sahipti ve metabolik sendromu olan bireylerde bile 10 yıllık kardiyovasküler olay riski %6 dolayındaydı. Genel olarak bakıldığında bireylerin %94,6'sı düşük-orta risk grubunda yer almaktaydı. Framingham skorlamasına göre düşük-orta risk grubuna giren bireylerde daha ileri tetkiklerle daha güçlü risk skorlaması

yapılabileceği bildirilmiştir (Lau ve ark., 2008). Ancak, koroner kalsiyum skorlaması, brakial akım aracılı dilatasyon gibi bu yöntemlerin klinik pratikte uygulanması zor ve masraflıdır. Bu grup hastalarda metabolik sendromun bir inflamasyon ve subklinik ateroskleroz göstergesi olarak yararlı olabileceği öne sürülmüştür. Bizim çalışmamızda Framingham değerlendirmesine göre yüksek risk taşıyan bireylerin oranı %5,4 iken, metabolik sendromlu birey oranı %15'dir. Çalışmamızda Framingham değerlendirmesine göre düşük risk grubuna giren bireylerin %7,2'si ve orta risk grubuna giren bireylerin %20,5'inde metabolik sendrom saptanmıştır. Campbell ve ark., Framingham skorlamasına göre düşük risk grubunda olan bireylerde metabolik sendrom ölçütlerinin inflamasyonu göstermesi açısından ek fayda sağlayabileceğini öne sürmüştür (Campbell ve ark., 2008). Daha önce de belirtildiği gibi, kardiyovasküler olayların değerlendirilmesi ile hangi risk skorunun gelecekteki olayları öngördüğü ve yüksek riskli grubu belirlediği ancak çalışma grubunun prospektif olarak izlenmesi gösterebilecektir.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada incelenen, bilinen KAH olmayan ve rutin periyodik muayene amacıyla Ankara Beytepe Asker Hastanesine başvuran 20-50 yaş arasındaki 820 erkek Silahlı Kuvvetler personelinde metabolik sendrom sıklığı % 15 olarak bulunmuştur. Bu oran son yıllarda ülkemizde yapılan çalışmalardan benzer demografik özellikteki alt gruplarla karşılaştırıldığında daha düşüktür. Bunun önemli sebeplerinden biri Silahlı Kuvvetler personelinin egzersiz yapma oranının yüksek olmasıdır. Bununla beraber kardiyovasküler açıdan faydalı olduğu düşünülen asgari egzersiz miktarını (≥ 120 dk./hafta) gerçekleştiren personel oranı nispeten düşük (% 24,5) personelin %33'ü hiç düzenli egzersiz yapmadığını ifade etmiştir. Çalışmaya alınan bireylerin Ankara garnizonunda görev yapmaları ve muhtemelen karargah ortamında çalışanların fazlalığı bunun potansiyel bir sebebidir. Buna paralel olabilecek bir şekilde metabolik sendromun en önemli ölçütü olan bel çevresi 102 cm üzerinde olanların oranı genel ülke ortalaması ile çok benzerdir (%17.8'e karşılık METSAR çalışmasında %17.2). Ancak incelenen bireylerde metabolik sendrom ölçütleri içinde en sık görülen trigliserid yüksekliğidir ve metabolik sendrom olan grupta trigliserid ≥150 mg/dl olanların oranı %91.1 olarak bulunmuştur. Tüm çalışma populasyonda ise bu oran %40'dır. Yaşam şekli değişimi ile bu parametrelerin hızla bozulduğu görülmektedir. Diğer yandan bazı çalışmalarda Türk Halkında düşük olduğu ifade edilen HDL-k çalışma grubunda düşük bulunmamıştır. Başka çalışmalarda olduğu gibi sigara miktarı ile HDL-k arasında negatif bir ilişki bu çalışmada da gösterilmiştir. Bununla beraber askeri öğrencilerin

verileri ile karşılaştırıldığında, HDL-k düzeyleri bel çevresi ve trigliseridin aksine çok az değişmiştir. Bu da HDL-k'nın yaşam şekli değişikliklerinden çok genetik olarak belirlendiğini, ayrıca Türk Halkında HDL-k'ün çok düşük olmadığını desteklemektedir. İncelenen popülasyonun kan basıncı değerleri benzer yaştaki Türk Halkına göre daha düşük olmakla beraber tüm bireyler arasında kan basıncının ≥130/85 mm Hg olanların oranının %36,6 olması dikkat çekicidir. Kan basıncı ≥140/90 mm Hg bulunanların oranı ise %13,8'tür. Yaş artışı ve egzersiz azlığı hipertansiyon için olumsuz faktörler olarak bulunmuştur. Grubumuzun ortalama kan şekeri ise METSAR erkek populasyonuna göre düşük bulunmuştur (96,6±14,9'a karşılık 109,5±41,5 mg/dl). Yine AKŞ>110 olan bireylerin oranı tüm grupta ve metabolik sendromlu grupta daha düşüktür (sırasıyla %8,7 ve %30,1'e karşılık METSAR'da %29,6 ve %63,2). Ortalama yaşın düşük olması ve 50 yaş üstü birey sayısının çok az bulunması bu durumun bir açıklaması olabilir.

Framingham risk skorlamasına baktığımızda ise incelen popülasyonda 10 yıllık ciddi kardiyovasküler olay geçirme olasılığı yüksek olanların oranı %5,4'tür. Sonuçta çalışmaya alınan bireyler bu açıdan ağırlıklı olarak düşük-orta derecede risk kategorisine girmektedir. Bu kategoriye giren bireylerde Framingham risk skorlamasının kardiyovasküler olayı tahmin değeri nispeten daha düşüktür. Çalışmamızda Framingham değerlendirmesine göre düşük risk grubuna giren bireylerin %7,2'si ve orta risk grubuna giren bireylerin %20,5'inde metabolik sendrom saptanmış olması dikkat çekicidir. Çalışmanın önemli bir sonucu da inflamasyonun belirteçleri olan BK ve ESH'nin metabolik sendromlu hastalarda ve metabolik sendrom ölçütleri ile paralel bir şekilde

artışıdır. Bu sonuç, metabolik sendromun düşük yoğunluklu bir inflamatuvar süreç olduğunu desteklemektedir.

Bu sonuçlardan hareketle kardiyovasküler olay riskinin azaltılması için bu konudaki risk faktörleriyle mücadele etmek ve bunu topluma yaymak gerekliliği açıktır. Bu çalışma diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında kimi risk faktörlerinin yaşam şeklindeki olumsuz gelişmelerle ne denli çabuk bozulduğunu desteklemektedir. Bireyleri düzenli egzersiz, sağlıklı beslenme alışkanlığı, sigaradan uzaklaşma gibi yararlı, ucuz koruma önlemlerine teşvik etmek hem bireysel hem de toplumsal anlamda kardiyovasküler ve bununla ilgili diğer hastalıklardan korunmamızı sağlayacaktır. Bireysel anlamda ise özellikle düşük risk grubunda görülen kişiler arasında yüksek riskli gibi görünenlerin ayırdedilmesi için yeni yöntemlere gereksinim vardır. Metabolik sendrom varlığı veya inflamatuvar belirteçler bu konuda yardımcı olabilir. Ancak bu konuda sonuca varabilmek için özellikle kendi toplumumuzda yapılacak, uzun erimli prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

ÖZET

Ankara Beytepe Asker Hastanesine Periyodik Muayene Amacıyla Başvuran 20-50 Yaş Arası Askeri Personelde Koroner Risk Etmenleri ve Metabolik Sendrom Sıklığı

Koroner kalp hastalıkları dünyanın birçok ülkesinde kronik hastalıklar içinde en sık görüleni olup, 21. yüzyıl içinde dünya çapında ölümlerin en sık sebebi olacağı ön görülmektedir. Hastalığın yaygın olması sebebiyle olguların küçük bir oranının dahi önlenmesi birçok ölümü ve sağlık harcamalarını azaltacaktır. Koruyucu önlemlerin alınabilmesi için, öncelikle koroner risk etmenlerinin sıklığını bilmek gerekmektedir. Ayrıca klasik risk etmenlerinin yanında kardiyovasküler riski öngörme konusuna daha başarılı olan hatta hastalığın patogenezinde rol oynadığı düşünülen belirteçler de mevcuttur. Metabolik sendrom abdominal obezite, dislipidemi, açlık kan şekeri ve kan basıncı yükselmesi gibi birtakım metabolik anormalliklerin birlikte bulunması veya kümeleşmesi ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalığın temelinde insülin direncinin rol oynadığı ileri sürülmektedir. Bu hastalıkta KAH ve diabetes mellitus gelişme olasılığının artışı söz konusudur.

Bu retrospektif tanımlayıcı çalışmada rutin periyodik muayene amacıyla bir askeri hastaneye başvuran 20-50 yaş arasındaki erkek askeri personelde koroner risk etmenleri ve metabolik sendrom sıklığının araştırılması hedeflenmiştir. Bilinen KAH olan bireyler ile verilen anket veya antropometrik ölçümlerinde eksiklikler olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Metabolik sendrom tanısı 5 ölçütten 3'ünün birlikte olması ile konulmuştur. Bu ölçütler 1)bel çevresi >102 cm 2) trigliserid ≥150 mg/dl 3)açlık glukozu ≥ 110 mg/dl 4) HDL-k < 40 mg/dl ve 5) arteriyal kan basıncı ≥ 130/85 mm Hg olması veya hastanın antihipertansif ilaç kullanıyor olması. Ayrıca bireylerin Framingham risk puanlamasıyla gelecek 10 yıl içinde ciddi kardiyovasküler olay geçirme olasılıkları da hesaplanmıştır.

Çalışmaya alınan 820 bireyin yaş ortalaması 35,3 ± 6,9 idi. Bu bireyler içinde 123(%15) kişide metabolik sendrom saptandı. Metabolik sendrom ölçütlerinin sırasıyla tüm bireyler ve metabolik sendromlu hastalarda görülme oranları şu şekildeydi: Trigliserid yüksekliği (%40,0 ve % 91,1), hipertansiyon (%36,6 ve % 83,7), abdominal obezite (%17,8 ve % 61,8), HDL-k düşüklüğü (%23,2 ve %63,4) ve glukoz yüksekliği (%8,7 ve %30,1). Metabolik sendrom ölçütlerinden 1, 2, 3, 4, be 5 ölçüte sahip olan bireylerin oranı sırasıyla %30.5, %23.2, %11.0, %3.5 ve %0.5 olarak saptandı. 20-50 yaş arasındaki bireyler 3 gruba ayrıldığında yaş artıkça metabolik sendrom sıklığı da artıyordu (20-29 yaşta % 7,0; 30-39 yaşta % 14,9; 40-50 yaşta %21,8; p< 0.001)Yine haftalık yapılan düzenli egzersiz miktarının artması ile metabolik sendrom sıklığının azaldığı görüldü (hiç egzersiz yapmayanlarda %21,5; haftalık egzersiz süresi <60 dk olanlarda %15,5; 60-120 dakika olanlarda % 10,9 ve > 120 dk. yapanlarda %9,4 p=0,001). Sigara miktarı arttıkça metabolik sendrom sıklığında bir değişme olmamakla beraber, fazla sigara içenlerde HDL-k düzeyleri daha yüksek bulundu. Framingham risk puanlamasına göre bireylerin sadece % 5,4'ü yüksek riskli grupta idi. Bununla birlikte Framingham değerlendirmesine göre düşük risk grubuna giren bireylerin %7,2'si ve orta risk grubuna giren bireylerin %20,5'inde metabolik sendrom saptandı. Metabolik sendrom olan bireylerde BK (6,7±1,7'ye

karşılık 7,3±1,8 x10^3/mm^3; p< 0.001) ve ESH (5,3±4,3'e karşılık 7,8±7,5 mm/saat) yüksek olarak bulundu.

Sonuç olarak incelenen grupta metabolik sendrom sıklığı Türkiye genelinde benzer yaştaki erkek popülasyonuyla karşılaştırıldığında daha düşük bulunmuştur. Bunun bir potansiyel sebebi askeri personelin düzenli egzersiz yapma eğiliminin muhtemelen daha fazla olmasıdır. Bununla birlikte 19-25 yaş arası askeri öğrencilerle karşılaştırıldığında 20-29 yaş grubunda bile bel çevresi ve trigliserid düzeylerindeki belirgin artış, yaşam şekli değişiminin olumsuz etkilerini yansıtmaktadır. Bir diğer sonuç Framingham risk puanlamasıyla düşük risk grubu olan bireylerde bile metabolik saptanabilmesidir. Aterosklerozda önemli rol onayan inflamatuvar belirteçlerin metabolik sendromda artmış olması sebebiyle metabolik sendromun varlığının özellikle Framingham skoruna göre düşük risk grubunda olan hastalarda ileriye dönük olayları daha iyi gösterebileceği spekülasyonu yapılabilir. Bu belirteçlerin değeri ve metabolik sendrom varlığını önem kohort çalışmalarıyla ortaya konabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Framingham, inflamasyon, kardiyovasküler olay, koroner risk, metabolik sendrom,

SUMMARY

Frequency of Coronary Risk Factors and Metabolic Syndrome in Military Personnel Between 20 and 50 Years Old Applied to Ankara Beytepe Military Hospital for Periodic Physical Examination

Coronary heart diseases have emerged as the dominant chronic disease in many parts of the world and will soon become the number one killer worldwide in the 21st century. Considering the high prevalence of the disease, preventing even a small proportion of the cases would save lives and decrease medical expenses. In order to take preventive measures we should know the prevalence of the coronary risk factors. In addition to the conventional coronary risk factors there are new markers that may predict coronary heart disease or even play a role in the pathogenesis of it. Metabolic syndrome is a cluster of metabolic abnormalities such as abdominal obesity, dyslipidemia, elevated fasting glucose and blood pressure. Insulin resistance is suggested to play a key role in the pathogenesis of metabolic syndrome and it was shown that coronary heart disease and diabetes mellitus are more frequently seen in this syndrome.

In this retrospective descriptive study we aimed to evaluate the prevalence of the coronary risk factors as well as the metabolic syndrome in male military personnel between 20 and 50 years old who applied to a military hospital for routine periodic physical examination during the second half of 2005 and during 2006.

The patients with previous coronary artery disease and the ones with incomplete data were excluded. Metabolic syndrome was diagnosed if the patient had any of at least 3 of 5 criteria: 1)waist circumference >102 cm; 2) fasting blood glucose $\geq$ 110 mg/dl 3)triglyceride $\geq$150 mg/dl 4) HDL-c < 40 mg/dl and 5)arterial blood pressure $\geq$ 130/85 mm Hg or use of an antihypertensive drug. In addition the risk for hard cardiovascular events in upcoming ten years was calculated via Framingham risk score for each person.

A total of 820 personnel were included (age 35,3 $\pm$ 6,9). Metabolic syndrome was diagnosed in 123 people (15%). The frequencies of each metabolic syndrome component in the whole group and metabolic syndrome group were as follows respectively. Hypertriglyceridemia (40,0 % and 91,1 %), hypertension (36,6 % and 83,7 %), abdominal obesity (17,8 % and 61,8%), low HDL-c (23,2 % and 63,4 %) and hyperglycemia (8,7 % and 30,1%). The proportion of individuals having 1, 2, 3, 4, and 5 criteria were 30.5 %, 23.2 %, 11.0 %, 3.5 % and 0.5%, respectively. Proportion of people with metabolic syndrome was increasing with age (7,0% in age 20-29 ; 14,9 % in age 30-39; 21,8% in age 40-50; $p< 0.001$) as well as with the decreasing amount of physical exercise (21,5% if no exercise; 15,5% if exercise <60 min/week; 10,9% if exercise between 60-120 min/week; and 9,4% if exercise > 120 min/week; $p< 0.001$). Although HDL-c decreased with the increasing number of cigarettes, the number of patients with metabolic syndrome showed no change with the changing amount of cigarettes. According the Framingham risk score only 5,4% of the study group was in high risk. On the other hand 7,2% of individuals with low risk and 20,5% of the intermediate risk group had metabolic syndrome. In addition patients

with metabolic syndrome had higher levels of white blood cell (6,7±1,7 vs. 7,3±1,8 $x10^3/mm^3$; $p< 0.001$) and erythrocyte sedimentation rate (5,3±4,3 vs. 7,8±7,5 mm/hour).

As a result, the prevalence of metabolic syndrome in the military personnel was less than the sex and age adjusted general population in Turkey. The tendency of military personnel for exercise may have a role in this result. On the other hand when compared to students of 19-25 years attending military school, triglyceride levels and the waist circumference were dramatically higher even in the 20-29 year-old group. This may indicate how unfavorable life style may affect the parameters. Another important point is the presence of metabolic syndrome even in low risk population with Framingham score. Because of its correlation with inflammatory markers, the presence of metabolic syndrome may be a better risk predictor especially in low risk individuals according to Framingham score. The importance of these markers and the metabolic syndrome will be understood better with cohort studies.

Key Words: Framingham, inflammation, cardiovascular event, coronary risk, metabolic syndrome

KAYNAKLAR

ABATE N (2000).Obesity and cardiovascular disease. Pathogenetic Role of the metabolic syndrome and therapeutic implications. J Diabet Complicat **14:**154–174.

ALBERTİ KGMM, ZİMMET PZ. (1998) Definition, diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications.Part1:diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation.DiabetMed **15:**539–553.

ALTUN B, ARİCİ M, NERGİZOĞLU G, DERİCİ U, KARATAN O, TURGAN C, SİNDEL S, ERBAY B, HASANOĞLU E, CAĞLAR S; FOR THE TURKİSH SOCİETY OF HYPERTENSİON AND RENAL DİSEASES.(2005) Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. J Hypertens **23:**1817-1823.

ASSMANN G, SCHULTE H, FUNKE H, VON ECKARDSTEİN A.(1998).The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. Eur Heart J. **19** Suppl: M8-14.

AUSTIN MA, HOKANSON JE, EDWARDS KL (1998). Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor.Am J Cardiol. **26:**7B-12B.

AVOGARO P, CREPALDİ G (1967) Plurimetabolic syndrome. Acta Diabetol Lat **4:**572–580.

BALKAU B, CHARLES MA (1999) Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the study of Insulin Resistance(EGIR).DiabetMed **16:**442–443.

BALLETSHOFER BM, RITTIG K, ENDERLE MD (2000). Endothelial dysfunction is detectable in young normotensive first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes in association with insulin resistance. Circulation **101:** 1780-1784.

BARCIN C, TAPAN S, KURSAKLIOGLU H, IYISOY A, OLCAY A, ERBİL MK, ISIK E. (2006) Effects of non-heavy smoking on high-density lipoprotein cholesterol in healthy Turkish young men. Acta Cardiol. **61:**411-418.

BARÇIN, C., TAPAN, S., KURŞAKLIOĞLU, KÖSE S, İYİSOY A, IŞIK E (2005) Türkiye'de sağlıklı genç erişkin erkek popülasyonda koroner risk faktörlerinin incelenmesi: Kesitsel Bir Analiz. Türk Kardiyoloji Derneği Arş **33:**96-103.

BERSOT TP, VEGA GL, GRUNDY SM (1999) Elevated hepatic lipase activity and low levels of high density lipoprotein in a normotriglyceridemic, nonobese Turkish population. J Lipid Res **40:** 432-438.

CAMPBELL CY, NASİR K, CARVALHO JA, BLUMENTHAL RS, SANTOS RD. (2008) The metabolic syndrome adds incremental value to the Framingham risk score in identifying asymptomatic individuals with higher degrees of inflammation.J Cardiometab Syndr. 2008 **3:**7-11.

CEFALU WT(2001) Insulin Resistance: Celular and Clinical Concepts. EBM **226:**13-26.

CHEN CC, Lİ TC, CHANG PC, LİU CS, LİN WY, WU MT, Lİ CI, LAİ MM, LİN CC. (2008)Association among cigarette smoking, metabolic syndrome, and its individual components: the metabolic syndrome study in Taiwan. Metabolism Metabolism **57:**544-548.

DAS UND(2002).Metabolic syndrome X is common in South Asians,But why and how? Nutrition **18;** 774–776.

DE CATERINA R, LIBBY P, PENG H-B (1995). Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation: nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. J Clin Invest. **76:** 980-986.

FORD ES, GİLESWH(2003) A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. DiabetesCare **26:**575–581.

GAZİANO JM, HENNEKENS CH, O'DONNELL CJ, BRESLOW JL, BURİNG JE (1997) Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. Circulation. **96:** 2520-2525.

GODSLAND IF, BRUCE R, JEFFS JA, LEYVA F, WALTON C, STEVENSON JC.(2004) Inflammation markers and erythrocyte sedimentation rate but not metabolic syndrome factor score predict coronary heart disease in high socioeconomic class males: the HDDRISC study. Int J Cardiol. **97:**543-550.

GU K, COWIE CC, HARRIS MI (1999). Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* **281:**1291–1297.

HAFFNER SM (2006).The metaboli syndrome: inflammation, diabetes mellitus, And cardiovascular disease.Am J Cardiol **97:**3A–11A.

HİMSWORTH H P (1936) Diabetes mellitus.A differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. Lancet **1:**127–130.

HSUEH WA, LAW RE. (1998) Cardiovascular risk continuum: implications of insulin resistance and diabetes. Am J Med **105:**4S-14S.

INTERNATİONAL DİABETES FEDERATİON. Rationale for new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome.http://www.idf.org/webcast/pdf/ IDF_Backgrounder_2.pdf

KABAKCI G, KOYLAN N, KOZAN O, BUYUKOZTURK K, ILERIGELEN B; ICEBERG INVESTİGATORS (2007).Evaluation of the metabolic syndrome in hypertensive patients: results from the ICEBERG Study. J Cardiometab Syndr. **2**:168-73.

KAPLAN NM. (1989) The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. Arch Intern Med **149:**1514–1520.

KHOT UN, KHOT MB, BAJZER CT, SAPP SK, OHMAN EM, BRENER SJ, ELLİS SG, LİNCOFF AM, TOPOL EJ (2003) Prevalence of conventional risk factors in Patients with coronary heart disease. JAMA **290:**898–907

KIM ES, HANS M, KİM YI, SONG KH, KİM MS, KİM WB (2004).Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in a Rural population of South Korea. Diabet Med **21;** 1141–1143.

K-K LAU, Y-H CHAN, K-H YİU, S TAM, S-W Lİ, C-P LAU AND H-F TSE (2008) Incremental predictive value of vascular assessments combined with the Framingham Risk Score for prediction of coronary events in subjects of low intermediate risk Postgrad. Med. J **84:**153-157.

KOZAN O, OGUZ A, ABACI A, EROL C, ONGEN Z, TEMİZHAN A, CELİK S. (2007) Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. Eur J Clin Nutr. **61**:548-53.

KUO CS, HWU CM, CHİANG SC (2002) Waist circumference predicts insulin resistance in offspring of diabetic patients. Diabetes Nutr Metab.**15:**101–108.

LEE IM, SKERRETT PJ (2001).Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? Med Sci Sports Exerc **33**(6 Suppl):S459-71

LİBBY P (2002).Inflammation in atherosclerosis. Nature 420:868–74.

MAHLEY RW, ARSLAN P, PEKCAN G (2001). Plasma lipids in Turkish children: Impact of puberty, socioeconomic status, and nutrition on plasma cholesterol and HDL. J Lipid Res **42:** 1996-2006.

MAHLEY RW, BERSOT TP (1999). Low Levels of highdensity lipoproteins in the Turkish population: A risk factor for coronary heart disease. Türk Kardiyol Dern Arş **27:**37-43.

MAHLEY RW, MAHLEY LL, BERSOT TP, PÉPİN GM, PALAOĞLU KE (2002). The Turkish lipid problem: low levels of high density lipoproteins. Turk J End and Metab **1:**1-12.

MAHLEY RW, PALAOĞLU KE, ATAK Z (1995).Turkish Heart Study: Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. J Lipid Res **36:**839-859.

MARKS DS, VITA JA, FOLTS JD (1995). Inhibition of neo-intimal proliferation in rabbits after vascular injury by a single treatment with a protein adduct of nitric oxide. J Clin Invest **96:** 2630-2638.

MONICA PROJECT. http://www.ktl.fi/publications/monica

MURRAY CJL, LOPEZ AD (1996). The Global Burden of Disease. Cambridge, MA, Harvard School of public health.

ONAT A, HERGENC G, CAN G (2007) Prospective validation in identical Turkish cohort of two metabolic syndrome definitions for predicting cardiometabolic risk and selection of most appropriate definition.Anadolu Kardiyol Derg **7:** 29-34.

ONAT A, HERGENÇ G, TÜRKMEN S, YAZİCİ M, SARİ İ, CAN G.(2006). Discordance between Insulin resistance and metabolic syndrome: features and associated cardiovascular risk in adults with normal glucose regulation. Metabolism **55:** 445-52.

ONAT A, HERGENÇ G, UZUNLAR B (2003) Türk toplumunda koroner risk faktörü olarak HDL kolesterol: öngördürücülüğü, belirleyicileri ve ilişkileri. Türk Kardiyoloji Dern Arş. **31:**9-16.

ONAT A, HERGENÇ G, UZUNLAR B (2003). Türk toplumunda koroner risk faktörü olarak HDL-kolesterol: öngördürücülüğü, belirleyicileri ve ilişkileri. Türk Kardiyol Dern Arş **31:**9-16.

ONAT A, KELEŞ İ, ÇETİNKAYA A (2001). On yıllık TEKHARF .alışması verilerine göre Türk erişkinlerinde koroner kökenli ölüm ve olayların prevalansı yüksek. Türk Kardiyol Dern Arş **29:**8-19.

ONAT A, ŞURDUM AVCI G, ŞENOCAK M (1992) Plasma lipids and their interrelationship in Turkish adults. J Epidemiol Community Health **46:**470-476.

ONAT A, UYAREL H, HERGENÇ G, KARABULUT A, ALBAYRAK S, CAN G (2006). Determinants and definition of abdominal obesity as related to risk of diabetes, metabolic syndrome and coronary disease in Turkish men: a prospective cohort study. Atherosclerosis 2006; **7:**21-25.

ONAT A, YILDIRIM B, USLU N (1999). Türk erişkinlerinde plazma lipoprotein ve apolipoproteinleri: Genel düzeyler, risk faktörleriyle ilişkileri ve kadınlarda HDL'nin koroner riski belirleyiciliği. Türk Kardiyol Dern Arş **27:** 72-9.

ONAT A,CEYHAN K, BASAR Ö, ERER B, TOPRAK S, SANSOY V (2002). Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low choleterol levels—a prospective and cross-sectional evaluation. Atherosclerosis **65:**285–292.

PANTELEIMON A. SARAFDS AND PETER M (2006) The metabolic syndrome: a glance at its history: Nilsson J Hypertens **24:**621–626.

PEARSON TA, MCBRIDE PE, MILLER NH, SMITH SC (1996).27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 8. Organization of preventive cardiology service. J Am Coll Cardiol. **27**:1039-47.

PENG H-B, LIBBY P, LIAO JK.(1995) Induction and stabilization of IKB? by nitric oxide mediates inhibition of NF-KB. J Biol Chem. **270:** 14214-19.

PETNE JR, UEDA S, WEBB DJ (1996) Endothelial nitric oxide production and insulin sensitivity. A physiological link with implications for pathogenesis of cardiovascular disease. Circulation **93:** 1331-1333.

RANDLE PJ, GARLAND PB, HALES CN, NESWHOLME EA (1963). The glucose – fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. Lancet 1:785-789.

REAVEN GM. Banting Lecture (1988). Role of insulin resistance in human disease. Diabetes **37:**1595–1607.

REAVEN GM. Banting Lecture (1988). Role of insulin resistance in human

REİLLY MP, RADER DJ.(2003) The metabolic syndrome: more than a sum of its parts? Circulation **108:**1546–1551.

RIDKER PM, RIFAI N,ROSE L (2002). Comparison of C-reactive protein and low-density Lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Engl J Med **347:**1557–1565.

RİDKER PM,WİLSON PW,GRUNDY SM (2004). Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk?Circulation **109:**2818–2825.

ROSENGREN A, WILHELMSEN L(1997) Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from a 20-year follow-up of the primary prevention study in Göteborg. Ann Epidemiol. **7:**69-75.

ROTSTEİN R, FUSMAN R, ZELTSER D, SHAPİRA I, SHABTAİ E, AVİTZOUR D, SADEES N, LEVARTOVSKY D, ARBER N, ELDOR A, BERLİNER S (2001).The picture of inflammation: a new concept that combines the white blood cell count and erythrocyte sedimentation rate into a new hematologic diagnostic modality. Acta Haematol **106**:106-114.

SATMAN I, YILMAZ T, SENGÜL A, SALMAN S, SALMAN F, UYGUR S, BASTAR I, TÜTÜNCÜ Y, SARGIN M, DİNÇÇAG N, KARSIDAG K, KALAÇA S, OZCAN C, KING H.(2002) Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care **25:**545-48.

SCOTT M. GRUNDY J. (2006) Cleeman Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific statement . Current Opinion in Cardiology **21:**1–6.

STEİNBERG HO, CHAKER H, LEARNİNG R (1996) Obesity/ insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. J Clin Invest **97:** 2601-2610.

THİRD 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) (2002) Final report. Circulation **106:**3143–3421.

TRACY RP (2003). Inflammation, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. Int J Clin Pract Supp **3:**10–17.

VAGUE J (1956) The degree of masculine differentiation of obesities.A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis,gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr **4:**20–34.

WİLLERSON JT, RİDKER PM (2004).Inflammation as a cardiovascular risk factor. Circulation **109:**II2–120.

WİLSON PW, D'AGOSTİNO RB, LEVY D. (1998). Predicton of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation **97**:1837-1847.

WORLD HEALTH REPORT (2002): Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World health Organization, 2002

ZIMMET PZ. Kelly West Lecture 1991.(1992) Challenges in diabetes epidemiology:fromWesttotherest. DiabetesCare **15:**232–252.

KARDİYOVASKÜLER RİSK FORMU

İSİM:
DOĞUM TARİHİ:
RÜTBE ve GÖREV YERİ:

BOY: KİLO: BEL ÇEVRESİ: KALÇA Ç.:
KAN BASINCI (TANSİYON ÖLÇÜMLERİ):

1. Daha önce saptanmış koroner damar hastalığınız var mı? (kalp krizi **veya** koroner by-pass ameliyatı geçirdiyseniz **veya** koroner anjiyografide damarlarınızda darlık saptanmış ise..)
a. EVET b. HAYIR

2. Yüksek tansiyon (hipertansiyon) hastalığınız var mı? (ilaç kullanıyorsanız **veya** kesin tanı var ise…)
a. EVET b. HAYIR

3. Yüksek kolesterol veya trigliserid sebebiyle halen **ilaç kullanıyor musunuz**?
a. EVET b. HAYIR

4. **Sigara** içiyor musunuz?
a. EVET
b. HAYIR, HİÇ İÇMEDİM
c. HAYIR, **BIRAKTIM** Daha önce (yaklaşık) … yıl günde … **adet** içiyordum.

5. Kaç **yıldır** sigara içiyorsunuz? (**4. soruya EVET** yanıtı vermediyseniz cevaplamayınız!!)
a. 1 yıldan az **b.** 1-4 **c.** 5-9 **d.** 10-14 **e.** 15-19 **f.** 20 yıldan fazla

6. Günde yaklaşık kaç **adet** sigara içiyorsunuz ? (**4. soruya EVET** yanıtı vermediyseniz cevaplamayınız!!)
a. 1-10 **b.** 11-20 **c.** 21-30 **d.** 31-40 **e.** 40'dan fazla

7. Düzenli **egzersiz** yapıyor musunuz?
a. Hayır, hiç yapmıyorum **c. Haftada** toplam 60-120 dk. (yaklaşık)
b. Evet, **haftada** toplam 30 dk (yaklaşık) **d. Haftada** toplam 120 dk'dan fazla

8. **Birinci derece** akrabalarınızdan (anne-baba-kardeşler) genç-orta yaşta (erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce) kalp krizi geçiren, by-pass ameliyatı olan, koroner anjiyografi sonucunda damarlarında darlık saptanan veya sebebi bilinmeyen şekilde aniden ölen var mı?
a. EVET b. HAYIR

9. **İkinci derece** akrabalarınızdan (teyze, amca, kuzen vs.) genç-orta yaşta (erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce) kalp krizi geçiren, by-pass ameliyatı olan, koroner anjiyografi sonucunda damarlarında darlık saptanan veya sebebi bilinmeyen şekilde aniden ölen var mı?
a. EVET b. HAYIR

10. **Birinci derece** akrabalarınızdan ŞEKER HASTALIĞI olan var mı?
a. EVET b. HAYIR

ÖZGEÇMİŞ

Adı – Soyadı : Cem BARÇIN

Doğum Tarihi : 17.06. 1967

Doğum Yeri : İzmir

Medeni Durumu : Evli, 2 çocuk babası

Yabancı Dil : İngilizce, iyi

Çalıştığı Kurum : GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı

Görevi : Öğretim Üyesi

EĞİTİM VE ÇALIŞTIĞI KURUMLAR:

1979-1983	İzmir Bornova Anadolu Lisesi (Ortaokul Bölümü)
1983-1986	Ankara Fen Lisesi, Ankara
1986-1992	Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Askeri Tıp Fakültesi
1992-1995	Siirt Jandarma Bölge K.lığı, Shh. Bl. K., Garnizo Başta bibi
1995-1999	Gülhane Askeri Tıp Akademisi – Kardiyoloji Uzmanlık
1999-2001	Gülhane Askeri Tıp Akademisi – Kardiyoloji Uzmanı
2001 Aralık-2002 Aralık	Mayo Clinic, Divison of Cardiology, Rochester, MN, ABD – Araştıma Asistanı (Girişimsel Kardiyoloji Lab.)
2002 Aralık – 2003 Haziran	Gülhane Askeri Tıp Akademisi – Kardiyoloji Uzmanı
2003 Haziran – 2007 Temmuz	Beytepe Asker Hastanesi - Kardiyoloji Uzmanı
2007 Temmuz -	GATA Kardiyoloji AD – Öğretim Üyesi
2006 Mart	Doçentlik Ünvanı