

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDAN PRİMER
KORUNMA AMAÇLI RİSK DEĞERLENDİRMESİNDE
KORONER BT ANJİYOĞRAFİNİN VE KİŞİNİN YAŞAM
TARZI ALIŞKANLIKLARININ ROLÜ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice İrem ÖZTÜRK

İZMİR-2020

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARDAN PRİMER
KORUNMA AMAÇLI RİSK DEĞERLENDİRMESİNDE
KORONER BT ANJİYOĞRAFİNİN VE KİŞİNİN YAŞAM
TARZI ALIŞKANLIKLARININ ROLÜ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hatice İrem ÖZTÜRK

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Ebru ÖZPELİT

TEŞEKKÜRLER

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, mesleki gelişimime katkıda bulunan değerli hocalarım; kardiyoloji anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. A. Oktay ERGENE, Prof. Dr. Sema GÜNERİ, Prof. Dr. Ömer KOZAN, Prof. Dr. Önder KIRIMLI, Prof. Dr. Özhan GÖLDELİ, Prof. Dr. Dayimi KAYA, Prof. Dr. Özer BADAĞ, Prof. Dr. Özgür ASLAN, Prof. Dr. Nezihi BARIŞ, Prof. Dr. Bahri AKDENİZ, Doç. Dr. Emin Evren Özcan, Doç. Dr. Ebru ÖZPELİT, Doç. Dr. Hüseyin DURSUN ve Öğr. üyesi. Dr. Bihter Şentürk'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmış olduğum asistan ve uzman olarak aramızdan ayrılmış olan arkadaşlarıma defalarca teşekkür ederim. Güçlü bir ekip ruhu ile çalışmış olduğumuz koroner yoğun bakım hemşire ve personellerimize teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca koroner anjiyografi ünitesinde ve kardiyoloji servisinde çalıştığımız hemşire ve personellere teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca gerek mesleki birikim gerekse hekimlik tecrübesi anlamında sonsuz bilgi öğrendiğim ve tez çalışmamda büyük emeği olan sayın Doç. Dr. Ebru Özpelit'e tekrardan sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Tezimde bana yardımcı olan tüm Medikal Park İzmir Hastanesi'ne, özellikle Doç. Dr. Emre Özpelit'e, Prof. Dr. Ertuğrul Ercan'a, Prof. Dr. Selim Serter'e teşekkür ederim.

Bu günlere gelebilmemin yegâne nedeni olan, beni büyüten, yetiştiren ve koşulsuz sevgileriyle her daim yanımda olan annem Meral Üzümcü'ye, babam Alaattin Üzümcü', kardeşim Sinem Üzümcü'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman bana destek olan eşim Utku Öztürk'e ayrıca teşekkür ederim.

Dr. H. İrem Öztürk
İzmir-2020

İÇİNDEKİLER

TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ	v
RESİM LİSTESİ	vi
GRAFİK LİSTESİ.....	vii
KISALTMALAR.....	viii
ÖZET	1
SUMMARY	4
1.GİRİŞ VE AMAÇ	7
2.GENEL BİLGİLER	9
2.1 Kardiyovasküler Hastalık	9
2.2. Ateroskleroz	10
2.3. Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi ve Primer Korunma.....	11
2.3.1.. SCORE Sistemi.....	12
2.3.2. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık (ACSVD) Risk Sınıflaması.....	15
2.4. KVH Risk Faktörleri	15
2.4.1 SCORE Sisteminde Yer Alan Risk Faktörleri	15
2.4.1.1. Hipertansiyon	15
2.4.1.2. Dislipidemi	16
2.4.1.3...Cinsiyet.....	20
2.4.1.4.Yaş.....	20
2.4.1.5.Sigara.....	20
2.4.1.6.Diyabetes Mellitus ve Metabolik Sendrom	21
2.4.2. SCORE Sisteminde Yer Almayan Risk Faktörleri	22
2.4.2.1.Aile Öyküsü.....	22
2.4.2.2.Obezite	22
2.4.2.3.Yetersiz Fiziksel Aktivite.....	23
2.4.2.4.Alkol Kullanımı.....	23
2.4.2.5..Sağlıksız Beslenme	23
2.4.2.6.Sosyoekonomik Ve Psikososyal Risk Faktörleri	24
2.5. Koroner BT Anjiyografi (KBTA)	25

2.5.1. KBTA Endikasyonları.....	26
2.5.2. KBTA Kontraendikasyonları	27
2.5.3. Semptomatik Hastada Koroner BT anjiografi.....	27
2.5.4. Asemptomatik Hastada Koroner BT anjiografi.....	28
2.5.5. Kalsiyum Skorlama.....	28
2.5.6. Epikardiyal, Parakardiyal, Ciltaltı Adipoz Doku ve Koroner Ateroskleroz.....	32
2.5.7. Hepatosteatoz	34
3. ÇALIŞMANIN AMACI.....	36
4. METODLAR.....	37
4.1. Yöntem Ve Gereçler.....	37
4.2. Hasta popülasyonu	40
4.3. Dahil Edilme kriterleri.....	40
4.4. Dışlama Kriterleri.....	40
4.5. Hasta Bilgilerinin Elde Edilmesi	40
4.6. İstatistiksel Analiz	40
5. BULGULAR	42
5.1. Hasta Özellikleri.....	42
5.2. Kan Biyobelirteçler	43
5.3. Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özellikler	43
5.4. KBTA Görüntülerine Dayalı Özellikler	44
5.5. Angina Semptomlarının Varlığı	46
5.6. Agatston Skoru=0 olan ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	46
5.7. Agatston Skoru>100 olan ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması.....	52
5.8. Agatston Skorunun SCORE Risk Kategorileriyle Karşılaştırılması	56
5.9. Metabolik Risk Faktörlerinin Aterosklerozla İlişkisi	57
6. TARTIŞMA.....	59
7. ÇALIŞMANIN KISITLIKLARI	63
8. SONUÇ VE ÖNERİ	64
9. KAYNAKLAR.....	65

TABLoların Listesi

Tablo 1: SCORE sisteminin yetersizlikleri.....	14
Tablo 2: SCORE riskini değiştiren faktörler	14
Tablo 3: Kardiyovasküler Risk kategorileri.....	17
Tablo 4: Kardiyovasküler Risk ve LDL-K düzeylerine göre primer korunma stratejisi	19
Tablo 5: 2019 AHA/ACC Primer Korunma Kılavuzu’nun KVH riskinden korumak amacıyla sosyal etkenlere yönelik önerileri.....	25
Tablo 6: Güncel Kılavuzlarda KAKS kullanımına dair öneriler	32
Tablo 7: Hastalara Uygulanan Anket Örneği.....	38
Tablo 8: Genel Populasyonda Bazal klinik ve demografik özellikler	42
Tablo 9: Genel Populasyonda Laboratuvar Bulguları	43
Tablo 10: Genel Populasyonda Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özellikler	44
Tablo 11: Genel Populasyonda Koroner BT Anjiyografi Görüntülerine Dayalı Özellikler	45
Tablo 12: Yaşı göre ateroskleroz ilişkisi.....	46
Tablo 13: Koroner BT anjiyografi çekilen hastalarda göğüs ağrısı.....	46
Tablo 14: Agatston KKS=0 ve >0 Bazal klinik ve demografik özelliklerin Karşılaştırılması.....	47
Tablo 15: Agatston KKS=0 ve >0 Laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması.....	48
Tablo 16: Agatston KKS=0 ve >0 Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özelliklerin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 17: Agatston KKS=0 ve >0 Hastaların KBTA Verilerine Dayalı Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	50
Tablo 18: Agatston KKS=0 olmanın Bağımsız Prediktörleri, Multivariate analiz Sonucu	51
Tablo 19: Eşik değerlerle Agatston KKS=0 Olmanın Bağımsız Prediktörleri, Multivariate analiz sonucu.....	52
Tablo 20: Agatston KKS<100 ve >100 olmanın, Bazal Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	52
Tablo 21: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	53

Tablo 22: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özelliklerinin Karşılaştırılması	54
Tablo 23: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın KBTA Verilerine Dayalı Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	55
Tablo 24: Agatston KKS>100 Olmayı Predikte Eden Faktörler, Multivariate Analiz Sonuçları	56
Tablo 25: Agatston KKS 100 Eşik Değerine Göre SCORE Riski Düşük-orta /yüksek-çok Yüksek Olanların Karşılaştırılması.....	57
Tablo 26: Agatston KKS 0 Eşik Değerine Göre SCORE Riski Orta Olanların Karşılaştırılması.....	57
Tablo 27: Metabolik Kriterlerin Aterosklerozla ilişkisi-Univariate Analiz Sonuçları	58
Tablo 28: Aterosklerozun Bağımsız Prediktöleri-Multivariate Analiz Sonuçları	58

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: 1990 ve 2017’de başlıca ölüm nedenleri.....	9
Şekil 2: Ateroskleroz zemininde plak rüptürü ve tromboz oluşumu.....	11
Şekil 3: SCORE Türkiye tablosu	13
Şekil 4: Multidedektörlü BT'nin kardiyak kullanımı	26



RESİM LİSTESİ

Resim 1: Koroner arterlerde kalsiyum gösterilmesi.....	30
Resim 2: BT ile KAKS hesaplama.....	31
Resim 3: EYD, PYD, ciltaltı YD gösterilmesi	34
Resim 4: Karaciğer yağlanması olan hastanın kontrastsız BT görüntüsü.....	35
Resim 5: EYD,PYD,subkutan YD ölçümü örnekleri	37



GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: 2007-2017 Arası Global KVH ölüm	9
Grafik 2: Agatson KKS=0' a göre PYD için Roc Eğrisi Analizi.....	51
Grafik 3: Agatson KKS>100 Agatson KKS>100'a göre PYD için Roc Analizi Eğrisi.....	56



KISALTMALAR

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
KVH: Kardiyovasküler Hastalık
KAH: Koroner Arter Hastalığı
HL: Hiperlipidemi
HT: Hipertansiyon
DM: Diyabetes Mellitus
SVO: Serebrovasküler Olay
KAK: Koroner Arter Kalsiyum
KAKS: Koroner Arter Kalsiyum Skoru
KKS: Koroner Kalsiyum Skoru
SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation
BT: Bilgisayarlı Tomografi
KBTA: Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
PYD: Parakardiyal Yağ Dokusu
EYD: Epikardiyal Yağ Dokusu
YD: Yağ dokusu
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
LDL-K: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
HDL-K: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
TG: Trigliserit
TK: Total Kolesterol
TUİK: Türkiye İstatistik Kurumu
KB: Kan Basıncı
ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği
AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti
CABG: By-pass Cerrahisi
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
FH: Ailesel Hiperkolesterolemi
Mİ: Myokard Enfarktüsü

eGFR: Tahmini Glomerular Filtrasyon Hızı

PCI: Perkutan Koroner Girişim

MS: Metabolik Sendrom

ACSVD: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık

ÇKBT: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

KKA: Kateter Koroner Anjiyografi

HU: Hounsfield unit

LAD: Sol Ön İnen Arter



ÖZET

Giriş ve Amaç: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (KVH) tüm dünyada en sık mortalite ve morbidite nedenidir. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri içerisinde; Yaş, cinsiyet, ailede KVH öyküsü gibi modifiye edilemeyen faktörler olduğu gibi; hiperlipidemi (HL), hipertansiyon (HT), sigara, diyabetes mellitus (DM), alkol, obezite, fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme gibi modifiye edilebilen risk faktörleri de vardır (1). Ayrıca yapılan son çalışmalarla bireyin sosyoekonomik düzeyinin, eğitim durumunun, sosyal çevre desteğinin, bilişsel ve duygudurum fonksiyonlarının, sistemik inflamasyonun da KVH için risk teşkil ettiği gösterilmiş ve kılavuzlarda yerini almıştır (2) (3) (4) (5). Yine çalışmaların ışığında kardiyak BT’de koroner arter kalsiyumu (KAK)’nu ölçen Agatston skorunun koroner arter hastalığı (KAH)’nın bağımsız bir prediktörü olduğu bilinmektedir (6) (7). KVH riskini hesaplamakta yaygın olarak kullanılan Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) risk modeli klasik aterosklerotik risk faktörlerini içerirken günümüzde bu sistemin sonuçlarına etki eden pek çok yeni risk faktörünün olduğunu görülmektedir. Bu nedenle yeni güncel skorlama sistemlerine ya da SCORE sistemine ilaveten risk değerlendirmesinin gücünü artıracak yeni parametrelerin eklenmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu çalışmanın amacı; kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda koroner bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi bulguları ile kişinin sosyokültürel ve yaşam tarzı özelliklerinin primer kardiyovasküler korunmadaki öneminin araştırılmasıdır.

Metot: 15.01.2019-20.01.2020 tarihleri arasında İzmir Medikal Park Hastanesi kardiyoloji polikliniğine başvurup herhangi bir nedenle koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi (KBTA) çekilen 565 hasta tarandı. Bilinen KAH olan hastalar dışlandı, 497 kişi araştırmaya dahil edildi ve anket uygulandı. Doldurulan anketten kişinin yaşı, boyu, kilosu, cinsiyeti, kardiyovasküler risk faktörleri, göğüs ağrısı varlığı, sosyoekonomik, kültürel ve yaşam tarzı özellikleri öğrenildi. Hastane bilgi kayıt sisteminden laboratuvar bulgularına ulaşıldı. SCORE risk skalasına uygun olarak 10 yıllık öngörülen kardiyovasküler mortalite hesaplandı. Radyoloji arşivi üzerinden KBTA sonuçları incelenerek koroner ateroskleroz ve kardiyak morfoloji değerlendirildi. Agatston koroner arter kalsiyum skoru (KAKS), hepatosteatoz, parakardiyal yağ dokusu (PYD) kalınlığı, epikardiyal yağ dokusu (PYD)

kalınlığı, ciltaltı yağ dokusu (YD) kalınlığı ölçüldü. Koroner Bt anjiyografide saptanan ateroskleroz varlığı ve Agatston kalsiyum skorları yönünden , kişilerin verileri analiz edildi. Tek değişkenli analizde anlamlı olan parametreler, çok değişkenli analize dahil edilerek, aterosklerozun ve agatston skorlarının bağımsız prediktörleri araştırıldı.

Bulgular: Herhangi bir nedenle kardiyak BT çekilen 497 hastanın demografik, laboratuvar, yaşam tarzı verileri ve kardiyak BT'leri değerlendirildi. Yaş ortalaması 54±13 ve %63'ü erkekti.

Agatston KKS 0 ve 100 eşik değerleri kullanılarak kategorize edildi.Ardından ilk analizde hastalar Agatston KKS sıfır olan ve sıfırdan büyük olan hastalar olarak ikiye ayrıldı ve karşılaştırıldı. Yaş, erkek cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), SCORE, HT, DM, serebrovasküler olay (SVO), kreatinin seviyesi, aktif çalışma hayatı, ateroskleroz varlığı, anlamlı koroner arter darlığı, EYD/PYD kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Multivariate analiz sonucunda SCORE, PYD kalınlığı ve aktif çalışma hayatı Agatston KKS=0 olmayı anlamlı olarak predikte etti. Bunun üzerine PYD için Roc analizi ile eşik değeri 5 mm olarak bulundu (p=0,000 [Eğri altı alan: 0,597, %95 CI:0,547-0,648]). Bu analizin sonucuna göre; **Agatston KKS=0 olmayı; SCORE<5 olmak 9,1 kat (p=0,000 OR: 9,128, %95 CI: 3,341-29,943), PYD kalınlığı <5 mm olmak ise 2,6 kat (p=0,018 OR:2,677, %95 CI:1,185-6,048) predikte ettirdi.** Hastalar Agatston 100 eşik değerine göre gruplandırıldığında analizler sonucu Agatston=0 grubu ile benzer parametrelerin anlamlı olduğu saptandı.

SCORE riski ile KKS ilişkisine bakıldığında; SCORE riski düşük-orta olan 100 hastanın 7 tanesinde Agatston skorunun 100'ün üzerinde olduğu, SCORE riski orta olan 85 hastanın 56 tanesinde KKS=0 olduğu görüldü.

Hastalar ateroskleroz varlığına/yokluğuna göre gruplandırıldı ve kardiyometabolik risk faktörleri olan DM, VKİ, inflamatuvar hastalık, hepatosteatoz, PYD, EYD, LDL-K, HDL-K, TG, TK, nötrofil/lenfosit ile ilişkisi değerlendirildi. DM, EYD, PYD, ve nötrofil/lenfosit oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. **Multivariate analizde; PYD kalınlığı (p=0,000, OR:1,1412, %95 CI:1,061-1,229) ve nötrofil/lenfosit oranının (p=0,033, OR:1,386, %95 CI:1,026-1,872) ateroskleroz varlığının bağımsız prediktörleri olduğu saptandı.**

Sonuç: Bu çalışma ile Türk toplumunun ateroskleroz profiline yönelik veriler elde edilmiştir.

Kardiyak BT, kılavuzlarda da pek çok endikasyon almasıyla kardiyolojide hayatımızın rutinine girmiştir. Artık asemptomatik hastada da risk faktörlerinin varlığı doğrultusunda ön planda tercih edildiği görülmektedir. Bu çalışma sonucunda kardiyak BT’de ölçülen parakardiyal yağ dokusu kalınlığının; SCORE sisteminin yanında kişinin aterosklerozunu predikte ettiren bir parametre olarak yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır. Normal standartlarda çekilen kardiyak BT’de kolay şekilde ölçülebilen epikardiyal/parakardiyal yağ dokusu ölçümüyle hepatosteatoz ölçümünü rutinimize pratik bir şekilde katabilir, kişilerin primer korunmasını daha etkin hale getirebiliriz.

Ayrıca yine koroner BT ile baktığımız Agatston KAKS’un kişilerin kardiyovasküler risk kategorisini değiştirdiğini gördük; bu uygulama riski düşürdüğü durumlarda gereksiz ilaç kullanılmasını önleyecek, riski yükselttiği durumlarda kişilerin etkin medikal tedavi almalarına yön verecektir.

Çalışmamız tek merkezli kesitsel bir çalışma olup bu konuları aydınlatacak daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Koroner BT anjiyografi (KBTA), koroner arter kalsiyum skoru (KAKS), SCORE risk modeli, Kardiyovasküler hastalıklardan primer korunma, Parakardiyal yağ dokusu

SUMMARY

Aim: Atherosclerotic cardiovascular diseases (CVD) are the most common cause of mortality and morbidity in the world. Cardiovascular disease risk factors are; As there are factors that cannot be modified such as age, gender, family history of CVD; There are also risk factors that can be modified such as hyperlipidemia (HL), hypertension (HT), smoking, diabetes mellitus (DM), alcohol, obesity, physical inactivity, unhealthy diet (1). In addition, recent studies have shown that the individual's socioeconomic level, educational status, social environment support, cognitive and mood functions, and systemic inflammation also pose a risk for CVD and have taken place in the guidelines (2) (3) (4) (5). In the light of the studies, it is known that the Agatston score, which measures coronary artery calcium (CAC) in cardiac CT, is an independent predictor of coronary artery disease (CAD) (6) (7). While the Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) risk model, which is widely used to calculate CVD risk, includes classical atherosclerotic risk factors, it is seen that there are many new risk factors that affect the results of this system. Therefore, there is a need to add new parameters that will increase the power of risk assessment in addition to new updated scoring systems or SCORE system.

The aim of this study is; To investigate the importance of coronary computed tomographic (CT) angiography findings and sociocultural and lifestyle characteristics of patients in primary cardiovascular prevention in patients admitted to cardiology outpatient.

Method: 565 patients who applied to the Izmir Medical Park Hospital cardiology outpatient clinic between 15.01.2019-20.01.2020 and underwent CBTA for any reason were screened. Patients with known CAD were excluded, 497 people were included in the study and the questionnaire was applied. From the questionnaire, the age, height, weight, gender, cardiovascular risk factors, presence of chest pain, socioeconomic, cultural and lifestyle characteristics of the person were learned. Laboratory findings were obtained from the hospital information recording system. Predicted cardiovascular mortality for 10 years was calculated in accordance with the SCORE risk scale. Coronary atherosclerosis and cardiac morphology were evaluated by examining the CBTA results on the radiology archive. Agatston coronary artery calcium score (CACS), hepatosteatorosis, paracardial adipose tissue (PAT) thickness, epicardial adipose tissue (PAT) thickness, and sub-skin adipose tissue (AT)

thickness were measured. Data of individuals were analyzed in terms of presence of atherosclerosis and Agatston calcium scores detected in coronary Bt angiography. Parameters that were significant in univariate analysis were included in multivariate analysis, and independent predictors of atherosclerosis and agate scores were investigated.

Result: Demographic, laboratory, lifestyle data and cardiac CT of 497 patients who underwent cardiac CT for any reason were evaluated. The average age was 54 ± 13 and 63% were male.

Agatston CCS was categorized using threshold values of 0 and 100, and then, in the first analysis, patients were divided into patients with an Agatston CCS of zero and those with greater than zero and compared. Age, male gender, body mass index (BMI), SCORE, HT, DM, cerebrovascular event (CVA), creatinine level, active working life, presence of atherosclerosis, significant coronary artery stenosis, EAT / PYD thickness were statistically significant.

As a result of multivariate analysis, SCORE significantly predicted PYD thickness and active working life Agatston KKS = 0. Thereupon, the threshold value for PYD was found to be 5 mm by Roc analysis ($p = 0.000$ Area under the curve: 0.597, 95% CI: 0.547-0.648). According to the results of this analysis; Agatston KKS = 0; SCORE <5 was 9.1 times ($p = 0.000$ OR: 9.128, 95% CI: 3.341-29.943), PYD thickness <5 mm was 2.6 times ($p = 0.018$ OR: 2.677, 95% CI: 1.185- 6,048) predicted. When the patients were grouped according to the Agatston threshold value of 100, it was found that the parameters similar to Agatston = 0 group were significant as a result of the analysis.

Looking at the relationship between SCORE risk and KKS; It was observed that 7 of 100 patients with low-medium SCORE risk had Agatston score above 100, and CRS = 0 in 56 of 85 patients with medium SCORE risk.

The patients were grouped according to the presence / absence of atherosclerosis and their relationship with the cardiometabolic risk factors DM, BMI, inflammatory disease, hepatosteatosi, PYD, EAT, LDL-C, HDL-C, TG, TC, neutrophil / lymphocyte were evaluated. DM, EYD, PYD, and neutrophil / lymphocyte ratio were statistically significant. In multivariate analysis; PYD thickness ($p = 0.000$, OR: 1.1412, 95% CI: 1.061-1.229) and neutrophil / lymphocyte ratio ($p = 0.033$, OR: 1.386, 95% CI: 1.026-1.872) were found to be independent predictors of the presence of atherosclerosis.

Conclusion: With this study, data on the atherosclerosis profile of the Turkish population were obtained.

Cardiac CT has entered the routine of our lives in cardiology with many indications in the guidelines. It is now seen that it is preferred in the asymptomatic patient due to the presence of risk factors. As a result of this study, the paracardial adipose tissue thickness measured in cardiac CT; It has been concluded that the SCORE system can be useful as a parameter to predict an individual's atherosclerosis. We can add hepatosteatos measurement practically to our routine with epicardial / paracardial adipose tissue measurement, which can be easily measured in cardiac CT performed at normal standards, and we can make the primary prevention of people more effective.

Also, we saw that Agatston CACS, which we examined with coronary CT, changed the cardiovascular risk category of people; This practice will prevent the use of unnecessary drugs when it reduces the risk, and will direct people to receive effective medical treatment in cases where the risk increases.

Our study is a single center cross-sectional study and more prospective studies are needed to illuminate these issues.

Key Words: Coronary CT angiography (CBTA), coronary artery calcium score (CACS), SCORE risk model, Primary prevention from cardiovascular diseases, Paracardial adipose tissue (PAT)

1. GİRİŞ VE AMAÇ:

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün açıkladığı sağlık raporuna göre; Dünya üzerindeki en sık karşılaşılan erişkin ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklar (KVH)'dır (1). Bu durum ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde daha belirgin biçimde ortaya çıkmaktadır (8).

Bireyler KVH'lar açısından tanımlanabilirse, modifiye edilebilir risk faktörlerinin düzeltilmesi ile miyokard infarktüsü (Mİ), inme, periferik arter hastalıkları (PAH), büyük ölçüde önlenabilmektedir. Bireyde birden fazla risk faktörü varlığı, gelecekteki KVH riskini arttırmaktadır. Bu risk faktörleri içerisinde; Yaş, cinsiyet, ailede KVH öyküsü gibi modifiye edilemeyen faktörler olduğu gibi; hiperlipidemi(HL), hipertansiyon (HT), sigara, diyabetes mellitus (DM), alkol, obezite, fiziksel inaktivite, sağlıksız beslenme gibi modifiye edilebilen risk faktörleri de vardır (1). **Ayrıca yapılan son çalışmalarla bireyin sosyoekonomik düzeyinin, eğitim durumunun, sosyal çevre desteğinin, bilişsel ve duygudurum fonksiyonlarının, sistemik inflamasyonun da KVH için risk teşkil ettiği gösterilmiş ve kılavuzlarda yerini almıştır (2) (3) (4) (5). Yine çalışmaların ışığında koroner arter kalsiyumu(KAK)'nu ölçen Agatston skorunun koroner arter hastalığı(KAH)'nın bağımsız bir prediktörü olduğu, konvensiyonel risk faktörlerine eklenmesi ile risk değerlendirmesine katkı sağladığı görülmektedir (6) (7).**

KVH'lar, ortaya çıktıktan sonra, morbidite ve mortalitenin artmasının yanı sıra, sosyoekonomik bir yük olması nedeniyle özellikle 2000'li yılların başından itibaren koruyucu hekimlik ön plana çıkmıştır. Primer korunmanın amacı; hastalığa neden olan risk faktörlerinin gelişmesini önleyecek bir yaşam tarzının önemini vurgulamaktır, temelinde hastanın risklerinin değerlendirilmesi ve önlemlerin alınması yatar. Pek çok risk modellemesi olmakla birlikte en sık kullanılan, “Systematic Coronary Risk Evaluation” (SCORE) risk modellemesidir

Risk değerlendirmesinde görüntüleme yöntemlerinin kullanımının önemine güncel kılavuzlarda vurgu yapılmıştır. Koroner BT anjiyografi (KBTA) ile bakılan koroner kalsiyum skoru (KKS) asemptomatik olup orta risk grubundaki hastalarda statin tedavisi başlamak için

önemli yönlendiriciliğe sahiptir (9). KKS'un sıfır olması ise kişinin KAH riskini düşürmektedir.

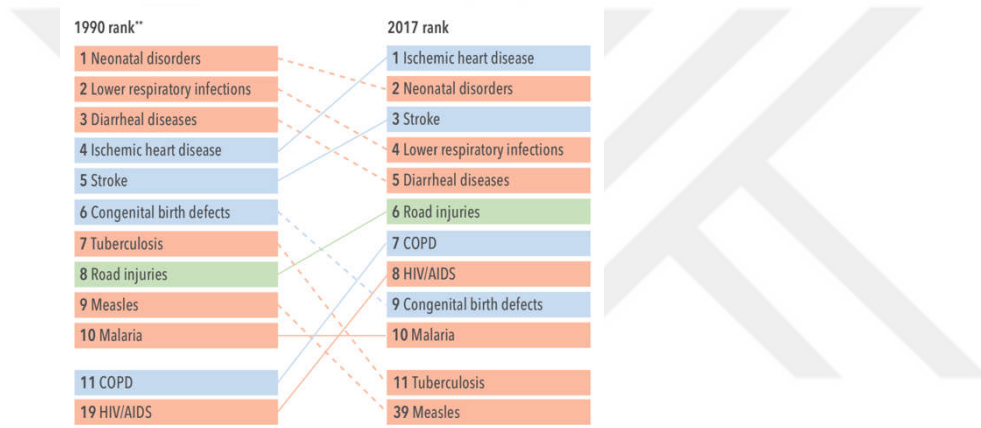
Günümüzde kılavuzlar SCORE risk modellenesinin kısıtlılıklarının bulunduğunu, SCORE sonucu yüksek olup kardiovasküler olay yaşamayan ya da SCORE sonucu düşük olup olay geçiren hastalar görüldüğünü vurgulamış ve bu sistemin sonuçlarına etki eden pek çok yeni risk faktörünün olduğunu önemle belirtmiştir. Bu nedenle yeni güncel skorlama sistemlerine ya da SCORE sistemine ilaveten risk değerlendirmesinin gücünü artıracak yeni parametrelerin eklenmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Bunun için de tüm dünyada ve ülkemizde daha çok çalışmaya gereksinim vardır. Özellikle ülkemizde bu konuda kapsamlı analiz bulunmamaktadır.

Dolayısıyla bu çalışmanın amacı; kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda koroner BT anjiyografinin ve kişinin sosyokültürel özelliklerinin ve yaşam tarzı alışkanlıklarının primer kardiyovasküler korunmadaki öneminin araştırılmasıdır. Daha önceden koroner arter hastalığı (KAH) olduğu bilinen hastalar dışlanmıştır ve kalan hastalar Agatston KKS'a göre sınıflandırılmıştır. Kişilerin SCORE risk modellemesine göre 10 yıllık kardiyovasküler olay riskleri hesaplanarak görüntüleme sonucu elde edilen veriler ve anket sonuçları bu gruplara göre analiz edilmiş ve risk öngördürücülüğü araştırılmıştır.

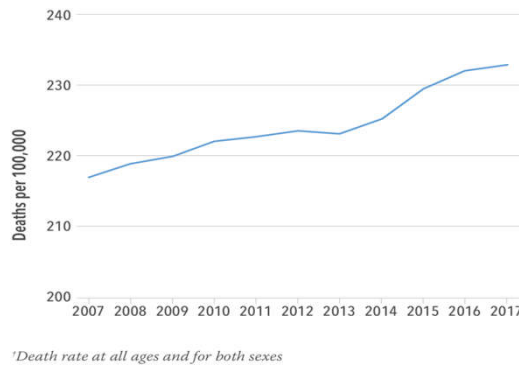
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık (KVH)

Kardiyovasküler hastalıklar kalp ve damarlarla ilgili hastalıkların genel adı olarak tanımlanmaktadır. KVH dünya çapında en önemli ölüm nedenlerinden bir tanesidir (10). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2016 yılındaki toplam ölümlerin %39.8'i KVH kaynaklıdır (11). **2017'de yapılan Global Burden of Disease Study çalışmasının sonuçlarına göre; KVH hala en önemli ve en sık görülen ölüm nedenidir (şekil 1) (grafik 1) (12).**



Şekil 1: 1990 ve 2017'de başlıca ölüm nedenleri

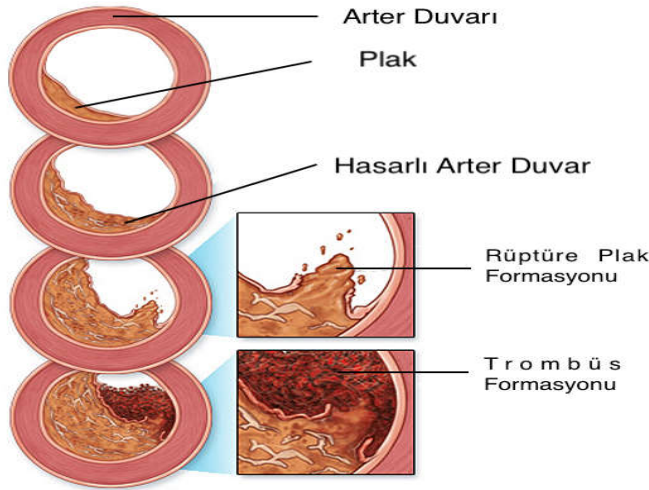


Grafik 1: 2007-2017 arası global KVH ölüm

İnsanlar salgın hastalıklar ve açlık koşulları altında evrimleşmişlerdir. 1900 yılından önce bulaşıcı hastalıklar ve beslenme bozuklukları dünya genelinde en sık görülen ölüm nedeniydi; ortalama yaşam beklentisi yaklaşık 30 yıl kadardı. Ardından antibiyotiklerin keşfi, beslenme durumunda iyileşme ve halk sağlığı önlemleri sayesinde, bulaşıcı hastalıklar ve malnutrisyon azaldı ve insanın beklenen yaşam ömrü arttı. Özellikle sanayi devriminden sonra ise günlük çalışma koşullarında radikal değişiklikler, sigara kullanımı, hazır gıda tüketimi, daha hareketsiz yaşam şekli, şehirleşme ve kronik hastalıklara ilişkin diğer risk faktörleri nedeniyle ülkelerin çoğunda KHV ve kanser en sık ölüm nedenleri haline geldi (10). Gelişmenin ve ilerlemenin rekabete dayalı olması ve bu durumun insanda yarattığı stres, insanların bu çalışma temposu içerisinde aile kavramını büyük ölçüde yitirmesi, giderek büyüyen sosyal yoksunluk günümüz digital çağının gerçeklerindendir. Tüm bu yaşam tarzı değişiklikleri aterosklerozda artışa yol açmıştır (2) (3) (4). Aterosklerozun sonuçları olarak koroner arter hastalığı (KAH) ve inme başı çekmektedir.

2.2. Ateroskleroz

Koroner ateroskleroz; orta ve büyük boyutlu koroner arterlerin intima tabasındaki plak formasyonunu temsil eder. Endotelial fonksiyon bozukluğu aterosklerozun ilk basamağıdır (13). Endotel hasarlanmasına yol açan faktörler arasından LDL-K, sigara ile ortaya çıkan serbest radikaller, hipertansiyon, diyabet, çeşitli infektif süreçler ve genetik bileşenler yer almaktadır (14) (15). Endotel hasarlandıktan sonra subendotelial bölgeye inflamatuvar hücreler özellikle makrofajlar göç eder (13). Fagosit ettikleri lipid içerikleri ile birlikte yağlı çizgilenmeleri oluşturur. Bozulmaya ve erozyona yatkın aterosklerotik plaklar genelde lipid miktarı zengin, inflamatuvar hücre açısından zengin ince fibröz başlık barındıran ortasında nekrotik bir çekirdek içeren morfolojiye sahiptir. Aterosklerozun AKS olgularına neden olmasının yanında çoğu zaman aterosklerozun ilerlemesi lineer olmayan, tahmin edilemeyen, klinik olarak sessiz bir yapı göstermektedir (16) (17). Aterosklerotik plak kan akımını tamamen veya önemli ölçüde engellemeden bulgu vermeyebilir (18). Koroner arter stenozu koroner iskemi ile ilişkilidir, ancak myokard infarktüslerinin sadece dörtte biri şiddetli koroner arter stenozundan (>% 75 stenoz) kaynaklanır.



Şekil 2: Ateroskleroz zemininde plak rüptürü ve tromboz oluşumu

2.3. Kardiyovasküler Risk Değerlendirilmesi ve Primer Korunma

Kardiyovasküler hastalıklardan primer korunmanın amacı; kardiyovasküler hastalıklardan en az oranda etkilenecek şekilde tüm sağlıklı insanlarda, tüm yaş gruplarında risk faktörlerinin azaltılmasıdır.

Kardiyovasküler risk faktörlerinin belirlenmesi ve primer korunma süreci 1948’de Framingham Kalp Araştırması’nın başlatılmasına dayanır (19)

Aterosklerotik sürecin yaşamın erken yıllarında başlayan kümülatif bir süreç olduğu 20’li yaşlarında nonkardiyak sebeplerle ölen hastalarda yapılan otopsilerde gösterilmiştir ve primer kardiyovasküler korunma hayatın erken dönemlerinde başlatılmalıdır. Ancak tarama çalışmaları ve sonrasında alınacak önlemler belirlenirken maliyet etkinlik oranı göz önünde bulundurulmalıdır. Farklı risk gruplarında farklı stratejiler belirlenmelidir.

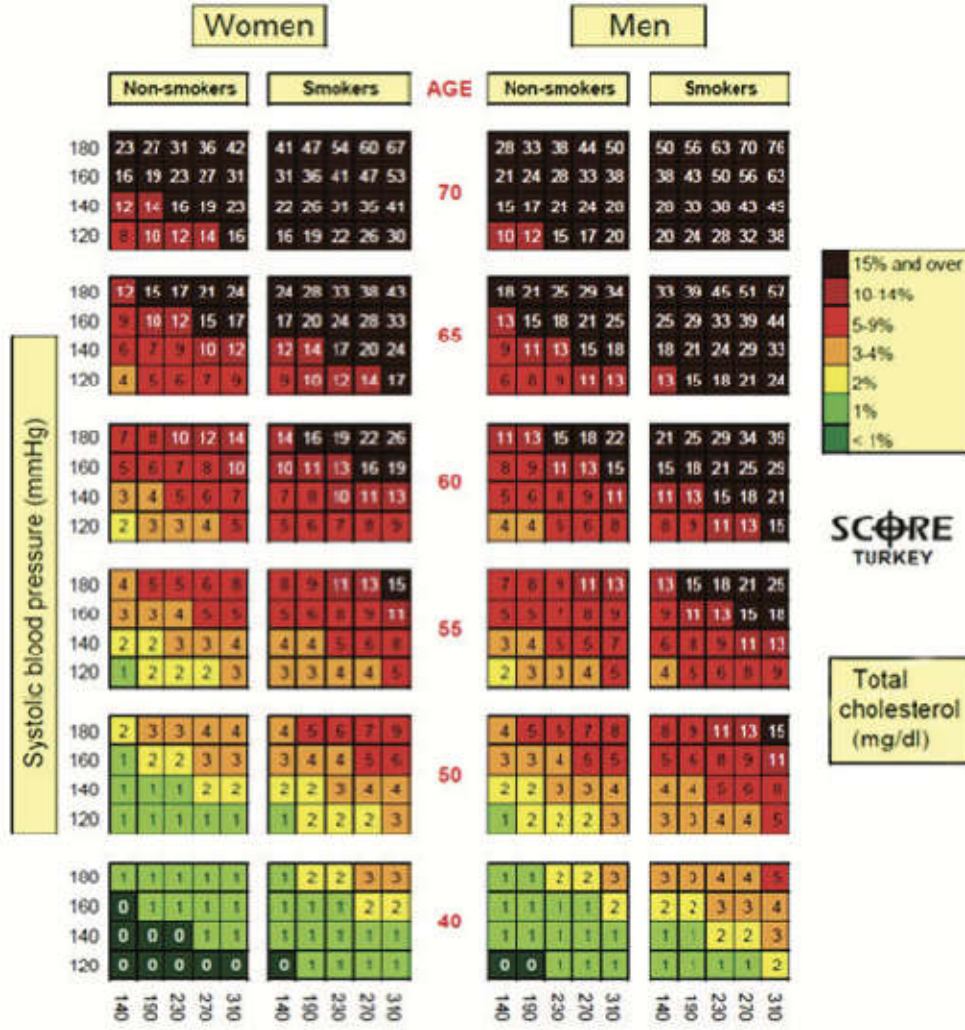
2016 ESC Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Kılavuzu; herhangi bir risk faktörü bulunmayanlarda bile erkeklerde 40 yaş üstünde, kadınlarda ise 50 yaş üstünde her 5 yılda bir (Sınıf 2, öneri düzeyi B) sistemik kardiyovasküler risk değerlendirmesi yapılmasını önerir (20).

Dünyada sık kullanılan çeşitli skorlama sistemleri vardır; SCORE sistemi, Framingham Risk Skoru, QRISK 1-2, JBS3 Skoru, MESA risk skoru gibi. Bunlardan Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzlarında önerilen SCORE risk skorudur (21) (20).

2.3.1. SCORE Sistemi

İlk olarak 2003 yılında Avrupa'nın 11 farklı ülkesinde 40-65 yaş grubunda yapılan 12 farklı prospektif çalışma sonucunda oluşturulmuştur (22). Yüksek ve düşük riskli Avrupa ülkeleri için farklı risk çizelgeleri kullanılmaktadır. Ölümcül olayların değerlendirildiği bu sistemde, toplam (ölümcül+ölümcül olmayan) KVVH riskini bulmak için; sonucu erkeklerde x3 ile kadınlarda x4 ile çarpmak gerekmektedir. Türkiye yüksek riskli ülkeler grubunda yer almaktadır. Bu tablo, Türkiye için kalibre edilerek 'SCORE Turkey' adıyla Türkiye Kardiyoloji Derneği tarafından düzenlenmiş ve resmi internet sitesinde yayımlanmıştır (<http://file.tkd.org.tr/kilavuzlar/SCORETurkiye-160125.PDF.menu=52>)(şekil 3).

Skor sisteminde yaş, cinsiyet, sigara tüketimi, sistolik kan basıncı ve total kolesterol düzeyi ile risk değerlendirmesi yapılır. Düşük-orta riskli bireylerde düşük risk düzeyini devam ettirmek için yaşam tarzı değişikliği önerilir. Yüksek riskli bireylerde yoğun yaşam tarzı değişikliği önerilir ve bu hastalarda ilaç tedavisi değerlendirilebilir. Çok yüksek riskli bireylerde çoğunlukla ilaç tedavisi gerekir.



Şekil 3: SCORE Türkiye Tablosu

SCORE sistemine 40 yaş altı bireylerin dahil olmaması nedeniyle, 40 yaş altı gençlerde yaşam tarzı değişikliklerini motive etmek için relatif yaşam boyu risk skorlaması kullanılmalıdır (23). Diğer bir sorun da yaşlı hastalardır. Her ne kadar son rehberde üst yaş limiti 65'ten 70'e çıkarılmış olsa bile, özellikle yaşlı erkeklerde, sadece yaş kriterine dayanarak diğer KV risk faktörleri olmasa da, yüksek KV ölüm riskinin saptanması önemlidir. Bu yüzden yaşlılarda tedaviye başlarken, SCORE'un riski olduğundan daha fazla göstereceği göz önüne alınarak, hastanın iyice değerlendirilmesi gereklidir. Unutulmamalıdır ki, yaş özellikle risk faktörlerine maruziyet süresi olarak düşünüldüğünde en önemli KV risk belirleyicisidir. Yine son rehberde kolesterol üst limiti olan 8 mmol/L (≈ 308 mg/dL) sütunu bu hasta grubunun muhtemel ailesel hiperkolesterolemi gibi çok yüksek riske sahip olması nedeniyle ayrıca risk skorlamasına gerek olmaması göz önüne alınarak kaldırılmıştır (21).

Tablo 1: SCORE sisteminin yetersizlikleri

40 yaş altı bireylerde kullanımı
70 yaş üstü bireylerde kullanımı
Ailesel hiperkolesterolemi gibi çok yüksek kolesterol seviyesi olan hastalarda kullanımı
Günümüzde KVH riskine önemli katkıda bulunduğu anlaşılan yeni risk faktörlerini kapsamaması
İçerdiği risk faktörlerinin günümüzde KVH mortalite öngörme oranlarının değişiklik göstermesi

Bazı faktörler de SCORE risklerini modifiye edebilmektedir (Tablo 2). Son rehberde bu faktörler içinde yağlı karaciğer hastalığı da yer almıştır (21). Rehber bize bu modifiye edici faktörlerden bahsetmiş; fakat günlük hayatımıza nasıl entegre edeceğimizi, primer korunmada rutin kullanıma pratik bir şekilde nasıl aktaracağımızı net bir şekilde belirtmemiştir.

Tablo 2: SCORE riskini değiştiren faktörler (2016 ESC/EAS Dislipidemi Kılavuzu'ndan alıntıdır) (21)

Sosyal yoksunluk
Obezite ve fiziksel hareketsizlik
Psikososyal stres ve majör psikiyatrik hastalıklar
Kardiyovasküler hastalık aile öyküsü (erkekler için <55 yaş, kadınlar için <60 yaş)
Kronik immün aracılı enflamatuvar hastalık
Atriyal fibrilasyon
Sol ventrikül hipertrofisi
Kronik böbrek hastalığı
Obstrüktif uyku apne sendromu
Alkol ile ilişkisiz, yağlı karaciğer hastalığı

2.3.2. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık (ASCVD) risk sınıflaması

AHA/ACC 2019 Kardiyovasküler Hastalıklardan Primer Korunma Kılavuzu'nda 40-79 yaş arası bireyler için 10 yıllık ASCVD risk hesaplama ve sınıflamasından yararlanılmıştır. Yaş, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, LDL-K değeri, HDL kolesterol değeri, total kolesterol değeri, DM öyküsü, hipertansiyon tedavisi alıp almadığı, statin tedavisinin alıp almadığı, sigara öyküsü ve asetilsaliselik asit (ASA) tedavisi alıp almadığı gibi parametrelere göre risk hesaplanmaktadır ve 40 ile 79 yaş arası bireyler için düşük risk (<5%), Borderline risk (5% to <7.5%), Orta derecede risk (7.5% to <20%) , Yüksek risk ($\geq 20\%$) şeklinde kategorize edilmiştir (24).

2.4. KVH Risk Faktörleri

Klasik olarak yaş,erkek cinsiyet, ailede prematur KAH (1. Derece akrabada E<55 yaş, k<65 yaş) modifiye edilemeyen risk faktörleri iken; yüksek Total/Düşük Dansiteli Lipoprotein(LDL) kolesterol, düşük yüksek dansiteli lipoprotein(HDL) kolesterol, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara kullanımı, obezite modifiye edilebilen risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Bir de son yıllarda önemi giderek anlaşılan sosyoekonomik durum, eğitim seviyesi, sosyal yoksunluk, fiziksel aktivite, yiyeceğe erişim kısıtlılıkları, kültürel etkiler risk faktörleri mevcuttur.

10 yıllık kardiyovasküler mortalite tahmini için kullanılan SCORE sisteminde risk faktörleri olarak yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, sistolik kan basıncı ve total kolesterol yer almaktadır

2.4.1. SCORE Sisteminde Yer alan Risk Faktörleri

2.4.1.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT); kan basıncının normal kabul edilen sınırların üzerinde seyretmesi veya kalp, böbrek ve göz gibi hedef organlarda hasar oluşturacak şekilde yükselmesi olarak tanımlanabilir (25) en sık görülen kronik hastalıklardan biridir ve küresel bir halk sağlığı sorunudur. KVH, inme, böbrek hastalığı, ve erken ölümle ilişkili olup önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (26) (27) (28).

Türkiye’de farklı kurumlar tarafından yapılan çalışmalarda erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı %33.7 (Türk Kardiyoloji Derneği) (29), %35.9 (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) (30) ve %30.3 (Türk HT ve Böbrek Hastalıkları Derneği) arasında değişmektedir (31).

Hipertansiyon genellikle 140 mmhg'dan daha yüksek sistolik kan basıncı olarak tanımlanmaktadır (10). Bununla birlikte kardiyovasküler risk için herhangi bir eşik kan basıncı değeri olmayıp kan basıncı yükseldikçe kardiyovasküler riskin arttığı ortaya konmuştur (32)

Tedavide öncelikle yaşam tarzı değişikliği önerilir. Yaşam tarzı değişikliği ile kontrol altına alınamayan KB yüksekliğinde ise ilaç tedavisi gereklidir. Antihipertansif ilaç tedavisine başlamak için kan basıncı değeri ile birlikte risk faktörleri ve eşlik eden hastalıklar dikkate alınmalıdır. Tedavi etkinliğinin artırılması ve mümkün olan en az yan etkiyi sağlamak adına günümüzde ilk basamaktan itibaren kombinasyon tedavi önerilmektedir (33).

2.4.1.2. Dislipidemi

Lipidler vücutta hücre membranlarının yapısal bileşeni olmak, enerji ihtiyacını sağlamak, lipid türevi vitamin ve hormonların yapısında görev almak gibi önemli fonksiyonları olan bileşenlerdir. Dünya ölçeğinde yüksek kolesterol düzeyleri iskemik kalp hastalarının %56'sından, inmelerin %18'inden ve yılda 4.4 milyon ölüm olayından sorumludur (10). Ateroskleroz oluşumunun temelinde yer aldığı ve kümülatif etki ile koroner sendromlara yol açtığı bilinmektedir.

Dislipideminin uygun tedavisi için öncelikle her hastaya yaşam tarzı değişikliği önerilir. **Medikal tedavi primer ya da sekonder koruma amacıyla verilebilir, hangi amaçla olursa olsun tedaviyi etkileyecek en önemli belirteç LDL-K seviyesi ile beraber kardiyovasküler hastalık riskidir** (tablo 4).

Tablo 3: Kardiyovasküler Risk kategorileri (2019 ESC/EAS Dislipidemi Rehberi'nden alıntıdır) (21)

Aşırı Yüksek Risk	Aşağıdaki durumlardan herhangi birini taşıyan kişiler: -Klinik ya da görüntüleme kesinleşmiş, belgelenmiş aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (KVH).Belgelenmiş aterosklerotik KVH, geçirilmiş AKS (Mİ veya unstabil anjina), stabil anjina, koroner revaskülarizasyon (PCI, CABG ve diğer arteriyel revaskülarizasyon prosedürleri), inme ve GİA ve periferik arter hastalığını içerir. Görüntüleme ile belgelenmiş ASKVH, koroner anjiyografi, BT taraması (iki majör epikardiyal arterin %50'nin üzerinde daraldığı çok damarlı koroner hastalık) veya karotid ultrasonu ile saptanan önemli derecede plak oluşumu gibi klinik olayların öngördürücüsü olduğu bilinen bulgular. -Hedef organ hasarına yol açan diabetes mellitus (DM) ≥ 3 majör risk faktörü veya erken başlangıçlı, uzun süreli T1 diabetes mellitus (>20 yıl). -Ciddi kronik böbrek hastalığı (eGFR <30 mL/dk/1.73 m²). -10 yıl içinde ölümcül KVH riski için hesaplanmış SCORE ≥ 10. -Aterosklerotik KVH ile FH veya FH ile beraber başka bir majör risk faktörü.
Yüksek Risk	Aşağıdaki durumdaki kişiler: -Belirgin şekilde yükselmiş tekli risk faktörleri, özellikle TK >310 mg/dL, LDL-K >190 mg/dL veya -KB $\geq 180/110$ mmHg, -Diğer majör risk faktörleri olmayan FH'li hastalar. -Hedef organ hasarı olmadan diabetes mellitus hastaları, diabetes mellitus süresi ≥ 10 yıl veya başka bir ek risk faktörü.

	-Orta dereceli KBH (eGFR 30–59 mL/dk/1.73 m ²). -10 yıl içinde ölümcül KVH riski için hesaplanmış SCORE $\geq$ %5 ve <%10 arasında.
Orta Dereceli Risk	-Diğer risk faktörleri olmadan diabetes mellitus süresi <10 yıl olan genç hastalar (T1DM <35 yaş; T2DM <50 yaş). -On yıl içinde ölümcül KVH riski için hesaplanmış SCORE $\geq$ %1 ve <%5 arasında.
Düşük Risk	On yıl içinde ölümcül KVH riski için hesaplanmış SCORE <%1.

Mİ: Miyokard enfarktüsü; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; PCI: Perkütan koroner girişim; CABG:By-pass cerrahisi; TK:Toplam kolesterol;LDL-K:Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; KB: Kan basıncı; KBH: Kronik böbrek hastalığı; FH: Ailesel hiperkolesterolemi.

Yüksek risk grubundaki hastalar için yoğun medikal tedavi önerilir. Orta riske sahip hastalar için yaşam tarzı değişiklikleri önemliyken, bazı hastalarda ilaç tedavisi de gerekmektedir. Düşük riske sahip hastaların ise bu düşük riski korumaları ön plana çıkmaktadır(Tablo 4).

Tablo 4: Kardiyovasküler Risk ve LDL-K düzeylerine göre primer korunma stratejisi (2019 ESC/EAS Dislipidemi Rehberi’nden alıntıdır) (21)

SCORE %	LDL-K düzeyleri					
	<55 mg/dL	55 ile <70 mg/dL	70 ile <100 mg/dL	100 ile <116 mg/dL	116 ile <190 mg/dL	≥190 mg/dL
<1 düşük risk	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Kontrol edilemiyor sa ilaç eklenir	Mutlak ilaç tedavisi
≥1 ila <5 veya orta dereceli risk	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Kontrol edilemiyor sa ilaç eklenir	Kontrol edilemiyor sa ilaç eklenir	Mutlak ilaç tedavisi
≥5 ile <10 veya yüksek risk	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Mutlak ilaç tedavisi	Mutlak ilaç tedavisi	Mutlak ilaç tedavisi
≥10 veya başka bir durum yüzünden çok yüksek risk	Hayat tarzı değişikliği için tavsiyeler	Kontrol edilemiyor sa ilaç eklenir	Mutlak ilaç tedavisi	Mutlak ilaç tedavisi	Mutlak ilaç tedavisi	Mutlak ilaç tedavisi

Kişinin riskini belirlemede görüntülemenin önemi giderek artmaktadır. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) çalışmasının 10 yıllık izlem sonuçları yayınlandığından beri özellikle orta riskli hastalarda kalsiyum skorunun kardiyovasküler riski belirlemedeki

önemi artmaktadır (34) ve **2019 ESC hiperlipidemi kılavuzunda risk belirlemede ilave bir parametre olarak kullanılabileceği belirtilmiştir. Kılavuza göre BT ile yapılan koroner arter kalsiyumu(KAK) skor değerlendirilmesi, düşük veya orta riskli asemptomatik bireylerin KV risk değerlendirmesinde risk değiştirici olarak düşünülmelidir (Öneri düzeyi IIa, Kanıt Düzeyi B) (21). Yine bazı özel hasta gruplarında (yaşlı bireyler, statin intoleransı, ilaç yan etki vb.) statin başlanıp başlanmaması için KAK skoru hesaplanması önerilmektedir. KAK skoru ≥ 100 agoston ise o zaman ilaç tedavisi başlanabilir şeklinde öneriler yer almaktadır (21).**

2.4.1.3. Cinsiyet

Kadınlar, erkekler kadar kalp ve damar hastalıklarından etkilenmekte, ancak kadınlarda hastalık erkeklere göre 7-10 yıl daha geç ortaya çıkmaktadır. Kadınlarda premenopozal dönemin koruyucu etkisi östrojenin lipid profiline olumlu etkisine bağlanmaktadır. Kadınlarda menopoz sonrası dönemde kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranı artar, fakat bu erkeklerinki kadar yüksek değildir. Otuz bir bin hastanın (9,378 kadın ve 22,168 erkek) ortalama 56 ay takip edildiği ONTARGET ve TRANSCEND çalışmalarına göre, kadınlar erkeklerden kalp krizi, kardiyovasküler ölüm, inme, kalp yetmezliğini içeren tüm major kardiyovasküler sonlanım noktalarında ortalama %20 daha az riske sahiptir (35).

2.4.1.4. Yaş

Yaş, kalp ve damar hastalıkları için önemli bir risk faktörüdür. Koroner kalp hastalığı insidans ve prevalansı yaş ile birlikte artmaktadır (36). Aslında, yaş gerçek bir risk faktörü olmaktan ziyade, riske maruz kalma süresi olarak önem taşımaktadır. Kırk yaş ve üstü 3,5 milyon bireyin KVH açısından taramaya (ayak bileği kol indeksi, karotis doppler ultrasonu) girdiği bir kohort çalışmasında, vasküler hastalık prevalansının hayatın her on yılında belirgin olarak arttığı tespit edilmiştir. Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda 55 yaş ve üzeri olmak önemli bir risk faktörüdür.

2.4.1.5. Sigara

Sigara kullanımı KVH riskini iki kat artırmaktadır. Sigara kullanımıyla ilişkili riskler sadece direk kullanımla olmayıp; sigara, puro, pipo dumanına maruz kalmayla da endotel

disfonksiyonuna neden olmaktadır. Sigara kan basıncı ve kalp hızında yükselmeye sebep olarak, periferik damar direnci ve katekolamin salınımını artırmaktadır. Koroner arterlerde akıma bağlı dilatasyonu azaltırken, kanda pıhtılaşma eğilimini artırmaktadır. Solunan dumanda bulunan reaktif oksijen radikalleri plazma LDL-K'ü okside eder; okside LDL-K, arterlerin intimasından damar duvarına monosit adezyonu ile enflamatuvar süreci başlatır, bu da aterosklerozla neticelenir (37) (38). Sigara içmek yüksek HDL-K'ün kardiyoprotektif etkilerini ortadan kaldırır. Karbonmonoksit ile nikotinin direk etkileriyle birlikte endotel hasarı oluşturur. Kanın oksijen taşıma kapasitesinin azalması miyokardiyal iskemi riskini artırır. Sigaranın bırakılmasını takiben birinci yılda kardiyovasküler risk yarı yarıya düşmekte, ikinci yılda risk hiç içmeyenler seviyesine inmektedir (39). Sigaranın bırakılması ve kişilerin maruziyetten kaçınmaları primer korumada en önemli hedef olmalıdır.

2.4.1.6. Diyabetes Mellitus ve Metabolik sendrom

Metabolik sendrom(MS) dünyada giderek daha fazla sayıda insanı etkileyen önemli bir morbidite nedenidir. MS; insülin direnci ile başlayan abdominal obezite, hiperglisemi, dislipidemi ve HT'ü içeren, tip 2 diyabet ve koroner arter hastalığı ile ilişkili metabolik risk faktörlerinin bir arada bulunduğu ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom için en sık kullanılan tanı kriteri 2005'te revize edilmiş olan NCEP ATP III kriterleridir; sıralananlardan en az üçünün olması ile tanı konur: abdominal obezite (Bel çevresi: erkeklerde>102 cm, kadınlarda >88 cm), hipertrigliseridemi (≥ 150 mg/dl veya yüksek TG nedeniyle ilaç kullanıyor olmak), düşük HDL-K (erkeklerde <40, kadınlarda <50 mg/dl) , HT (KB $\geq 130/85$) ya da HT nedeniyle ilaç kullanıyor olmak, hiperglisemi (açlık plazma glukozu ≥ 100 mg/dl) ya da hiperglisemi nedeniyle ilaç kullanıyor olmak. MS prevalansı yetişkinlerde ortalama %22 olarak bilinmektedir. TEKHARF çalışmasına göre Türkiye'de 2000 yılı itibariyle 30 yaş ve üzeri 9.2 milyon kişi MS hastasıdır ve KAH geliştiren bireylerin %53'ünde MS mevcuttur (40).

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisinin yetersizliği nedeniyle hiperglisemi ile seyreden, organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerini yeterince kullanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetli bireyde ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumludur, daha yaygındır (41). Diyabetin kronik komplikasyonları mikrovasküler ve makrovasküler olarak ikiye ayrılır. Diyabetin mikrovasküler komplikasyonları nefropati, nöropati, retinopatidir.

Diyabetin makrovasküler komplikasyonları ise serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları, diyabetik ayak ve periferik arter hastalığıdır (42). Diyabetin yüksek kan basıncı, santral obezite ve dislipidemiden bağımsız olarak kardiyak olayları %70 dolayında arttırdığı prospektif yapılan çalışmalarda tespit edilmiştir (43).

2.4.2. SCORE Sisteminde Yer Almayan Diğer Risk Faktörleri

2.4.2.1. Aile Öyküsü

Bilinen tüm risk faktörleri değerlendirildiğinde, aile hikayesi KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür (44). İkizler ve epidemiyolojik çalışmalara dayanan kanıtlar, aterosklerotik kalp hastalığı gelişimi için genetik bir temel olduğunu öne sürmektedir. Günümüzde, birçok sorumlu genin güçlü kardiyovasküler risk faktörü olarak etki ettiği, genellikle olgu-kontrol çalışmalarında gösterilmiş olsa da çok azının net olarak ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (45) (46).

Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır (45). Aynı zamanda erken yaşta koroner kalp hastalığına sahip yakın akraba sayısı arttıkça veya ailede koroner kalp hastalığına yakalanma yaşı azaldıkça, aile öyküsünün tahmin edici değeri artar. Özellikle yüksek risk grubunda yer alan bireylerin 1-2 yıllık aralarla tarama testleri planlanmalıdır (45) (47).

2.4.2.2. Obezite

Obezite, vücutta yağ miktarının normal oranların üzerine çıkmasıdır. Normal vücut ağırlığına sahip erkek bireylerde vücut yağı %15-20, kadınlarda ise %25-30 arasında gözlemlenmektedir. DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine, Ağırlık (kg)/Boy (m²) formülüne göre yapmaktadır. Vücut kitle indeksi (VKİ) 25 ve üzerinde olanlarda komorbidite riski artmaktadır (48). Sağlık Bakanlığı verilerine göre erişkin nüfusun %64.9'unun normal vücut ağırlığının üzerinde olduğu (%34.6 fazla kilolu, %30.3 obez) bildirilmektedir (49). Prospektif çalışmalar fazla kilolu olma ve obezite ile kalp ve damar

hastalıkları arasında ilişki olduğunu göstermiştir (50). Son çalışmalar, bölgesel adipoz doku dağılımının kardiyovasküler riski belirlemede, toplam vücut ağırlığından daha önemli olabileceğini göstermiştir (51).

2.4.2.3. Yetersiz Fiziksel Aktivite

Fiziksel etkinlik eksikliği tüm dünyada önemli bir halk sağlığı sorunudur. Erişkinlerin işyerlerinde ve boş zamanlarında karşılaştıkları fiziksel zorunluluklar önemli oranda azalmıştır ve daha az sayıda insan fiziksel açıdan etkindir. Sedanter yaşam tarzı, erken ölüm riskinin iki katına yükselmesi ve daha yüksek KVH riskiyle ilişkilidir (52) (53). Erişkin yaşam boyunca sedanter yaşam tarzından kaçınılması, toplam yaşam beklentisini ve KVH'sız yaşam beklentisini (1.3-3.5 yıl) uzatabilir (54).

Haftalık yapılan orta seviyede egzersiz ile kardiyovasküler ölüm arasında egzersiz tipi, sıklığı, şiddeti ve süresine bağlı koruyucu bir ilişki mevcuttur (55). Fiziksel aktivite; doğa yürüyüşü, koşma, paten, bisiklet, kürek, yüzme, kayak gibi sporla ilişkili aktiviteler, çevik adımlarla yürüme, merdiven çıkma, daha fazla ev ve bahçe işleri yapma ve aktif faaliyetlere katılma gibi yaşam tarzıyla ilgili aktiviteleri kapsar.

2.4.2.4. Alkol Kullanımı

Kronik alkol tüketiminin kardiyomiyopati, (HT), hemorajik inme, kardiyak aritmi ve ani ölüme kadar gidebilen negatif etkilere yol açma potansiyeli vardır. Çalışmalarda alkol tüketimi ile interstisyumda kollajen birikimi olduğu ve bunun da erken dönemde diyastolik disfonksiyona yol açtığı, uzun dönemde ise sistolik disfonksiyona sebep olduğu ileri sürülmüştür (56).

2.4.2.5. Sağlıksız Beslenme

Sebze, meyve, balığın diyetle az alımı ve doymuş yağ, trans yağ, kolesterol, tuzun diyetle fazla tüketimi kalp ve damar hastalıkları riskini artırmaktadır. DSÖ kalp ve damar hastalıklarının önlenmesi için günlük tuz alımının kişi başına 5 gramdan az olmasını önermektedir (57). Çoklu doymamış bitkisel yağların kullanımı ve trans yağların kullanılmaması koroner arter hastalığı (KAH) riskini azaltır.

Yüksek miktarda kırmızı et ve yağlı süt ürünleri tüketimi, KVVH riskini artırmaktadır. Yapılan çalışmalarda yemeklerde yüksek miktarda et tüketiminin KVVH riskinde kadınlarda %29; erkeklerde %20 artışla sonuçlandığı tespit edilmiştir (58) (59). Suda çözünebilir liften zengin beslenmenin TK ve LDL kolesterolü düşürdüğü gösterilmiştir. “The Alpha-Tocopherol, Beta-carotene Cancer Prevention (ATBC) Study” çalışmasında liften zengin beslenmenin orta yaşlı erkeklerde kardiyovasküler mortaliteyi azalttığı görülmüştür (60) (61).

2.4.2.6. Sosyoekonomik ve Psikososyal Risk Faktörleri

Son yıllarda yapılan çalışmalar kişinin sosyoekonomik durumunun ve psikososyal etkileşimlerinin KVVH gelişimini etkilediğini ortaya koymuştur. Sosyoekonomik eşitsizlikler kişilerin yaşadığı çevreyi, beslenmesini, fiziksel aktivitesini, eğitim durumunu etkiler. Yapılan çalışmalarda; düşük eğitim seviyesinin, kötü sosyoekonomik koşulların tüm dünyada KVVH için güçlü belirleyiciler oldukları gösterilmiş ve klasik risk skortlama sistemlerine dahil edilmesi önerilmiştir (62) (63) (64). Düşük sosyoekonomik düzeyler kişide riskin daha erken yaşlarda başlamasına neden olur (65). Yine mental hastalık, sosyal yoksunluk, sağlık farkındalığının az olduğu entelektüel seviye, gıdaya erişim sıkıntısı, ev ve çevre güvenliğinin olmaması kişinin verilen tedaviye uyumunu azaltır (66). Bu nedenle klinisyen kişinin yaşam koşullarını, ekonomik durumunu, eğitim seviyesini, sosyal çevresini göz önünde bulundurarak önerilerini kişiselleştirmelidir (67).

Tablo 5: 2019 AHA/ACC Primer Korunma Kılavuzu'nun KVH riskinden korumak amacıyla sosyal etkenlere yönelik önerileri (24);

- Kişiler psikososyal stresler için değerlendirilmeli ve gerekli danışmanlık verilmelidir.
 - Sağlık alanında daha fazla eğitim verilmelidir.
 - Diyet önerilerinde bulunurken kişinin içinde olduğu kültürel çevre, ekonomik seviyesi göz önünde bulundurulmalı.
 - Egzersiz reçetesi yazarken yaşadığı çevre ve fiziksel aktivite alanlarına erişim olanakları dikkate alınmalı.
 - DM ve obezite ile mücadele ederken kişinin kötü mental sağlık durumu, depresyon, psikososyal ve çevresel stres, sosyal çevre yoksunluğuna gerekli dikkat ve destek sağlanmalıdır.
 - 6 saatten az uyumanın ya da kötü uyku hijyeninin HT'a katkıda bulunduğu unutulmamalı (68) ve hastaya bu konuda bilgi verilmelidir.
 - Sigara bırakmak için sosyal çevrenin önemi anlatılmalıdır.
- Günümüzde bu faktörlerin skorlama sistemlerine dahil olması ve standardizasyonu için daha çok veriye ihtiyaç vardır

2.5. Koroner BT Anjiyografi (KBTA)

Uzun yıllardır, yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip ve yalnızca tanısal amaçlı değil ayrıca KAH tedavisinde de yerini almış kateter koroner anjiyografi (KKA), KAH hastalığının tanısında altın standart tanı yöntemidir. Kateter koroner anjiyografiye giren vakaların sadece %33'ünde tedaviye yönelik girişimsel işlemler uygulanırken diğer vakalarda KKA sadece tanısal amaçlı kullanılmakta ve %25'inde koroner arter patolojisi saptanmamaktadır (69) (70).

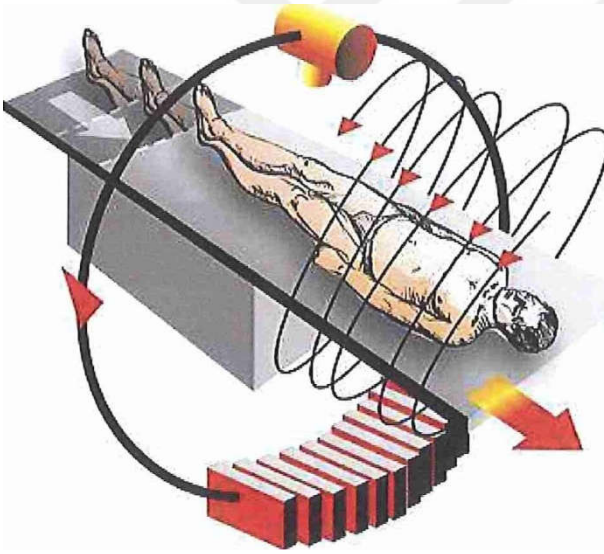
Kateter koroner anjiyografinin invazif, pahalı ve hospitalizasyon gerektiren bir tetkik olması nedeniyle; son zamanlarda sadece tanısal amaçlı KKA uygulanacak hasta gurubuna noninvazif tanı yöntemleri arayışı başlamıştır (71).

Kalbin görüntülenebilmesinde; kalp hareketine bağlı kusurların oluşmasını önlemede yüksek bir temporal çözünürlük, koroner arter gibi küçük ve karmaşık anatomik yapıların yeterli ölçüde görüntülenebilmesi için yeterli uzaysal çözünürlük ve solunuma bağlı

artefaktların önlenmesinde ise tüm kalp hacminin kısa bir nefes tutma süresinde incelenmesi şarttır. Uzun yıllar noninvazif görüntüleme yöntemleriyle bu olanaklar sağlanamamıştır.

Bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki hızlı gelişim klinik yararlılık ve kullanım alanlarında büyük ölçüde değişiklikler oluşturmuştur. Çok kesitli BT (ÇKBT) sistemlerinin geliştirilmesi ile birlikte kardiyak incelemeler BT'nin en popüler inceleme alanlarından biri haline gelmiştir. Son yıllarda 128 kesit ve 320 kesit ÇKBT sistemleri geliştirilmesiyle kardiyak klinik kullanıma girmesi çalışmaları mevcuttur (72) (73).

İnceleme sırasında hasta BT cihazının masasında hareket etmeksizin yatar. Masa manüel ya da uzaktan kumanda ile cihazın gantri adı verilen açıklığına sokulur. Cihaz bir bilgisayara bağlıdır. X-ışını kaynağı incelenecek hasta etrafında 360 derecelik bir dönüş hareketi gerçekleştirirken gantri boyunca dizilmiş detektörler tarafından X-ışını demetinin vücudu geçen kısmı saptanarak elde edilen veriler bir bilgisayar tarafından işlenir. Sonuçta dokuların birbiri ardı sıra kesitsel görüntüleri oluşturulur.



Şekil 4: Multidetektörlü BT'nin kardiyak kullanımı

2.5.1. Koroner BT anjiyografi endikasyonları

Multidetektör bilgisayarlı tomografi ile koroner anjiyografi tetkiki için hala net sınırları çizilen endikasyonlar olmasa da günümüzde aşağıdaki amaçlara yönelik yapılmaktadır;

- Koroner arter anomalileri tanısında,
- Atipik göğüs ağrılı hastalarda stres testine alternatif olarak,
- Hafif yada orta derecede KAKS olan semptomatik hastalarda stress testi veya KKA'a alternatif olarak,
- İskemik kalp hastalığı için düşük yada orta derecede riskli yeni kardiyomyopati tanısı konulmuş hastalarda stres testi veya KKA' ye alternatif olarak,
- Pre-operatif dönemde değerlendirilmesi gereken orta derecede koroner arter hastalığı riski olan hastalarda stres testi veya KKA' ye alternatif olarak,
- Kateter koroner anjiyografide kesin bir karar verilmediği durumlarda tamamlayıcı tetkik olarak,
- Aorto-ostial lezyonların tespitinde,
- Koroner stentleme işlemi sonrasında stentli ve stentsiz koroner arter segmentlerinin açıklığının değerlendirilmesinde,
- Koroner arter by-pass cerrahisi olan atipik semptomlu hastaların takibinde (74).

2.5.2. Koroner BT anjiyografi için kontraendikasyonları

- Kontrast madde kullanılamadığı durumlar (kontrast madde allerjisi, böbrek fonk bozukluğu, hipertiroidizm vs..) durumlar dışında;
- Hastanın aritmisinin olması (atrial fibrilasyon ve sık ekstrasistoller),
- Nefes tutma zorluğu olması,
- Hareketsiz ya da sırt üstü yatamaması,
- X-ışınının kontraendike olduğu durumlar (gebelik),
- Kalp atım hızının >70 (rölatif kontraendikasyon),
- Çok yoğun kalsifiye koroner arterleri olması (KAKS 800'ün üzerinde olanlar) KBTA tetkiki için uygun olmayan durumlardır.

2.5.3. Semptomatik Hastada Koroner BT anjiyografi

2019 ESC/EAS Kronik Koroner Sendrom Kılavuzu'na göre; medikal tedaviye rağmen angina yakınması devam eden ya da düşük fiziksel aktivitede bile anginası olan hastalarda

klirik olarak KVH olasılığı yüksekse ya da ekokardiyografi/seçilmiş hastalarda egzersiz testi yüksek KVH olasılığı öngörüyorsa direk invaziv koroner anjiyografi önerilir.

Bunun dışındaki hastalarda KVH tek başına klinik değerlendirme ile dışlanamıyorsa, tanı koymak ve olay riskini değerlendirmek için noninvaziv tanı testleri önerilir (75) (Sınıf 1). KBTA ile değerlendirildiğinde, non-obstruktif aterosklerozun varlığı ya da yokluğu prog nostik bilgi sağlar ve koruyucu önlemlere rehberlik eder (76). SCOT-HEART (Scottish Computed Tomography of the HEART) alışması rutin testlerin yanında KBTA da çekilen hastaların, egzersiz testi yapılan hastalara göre daha düşük kardiyovasküler ölüm ve ölümcül olmayan MI yaşadığını göstermiştir (77).

2.5.4. Asemptomatik Hastada Koroner BT anjiyografi

Koroner arter kalsifikasyonunun tespiti ve miktarının belirlenmesi, asemptomatik hastalarda KV risk tahminini önemli ölçüde iyileştirir (78). Günümüzde düşük doz prospektif koroner BTA tatmin edici görüntü kalitesi elde edebilir ve KAH şüphesi olan hastalarda KAK taramalarına yaklaşan dozlarla yüksek tanısal doğruluk gösterebilir. Asemptomatik hastalar kılavuzlarca düşük risk grubunda sınıflandırılan minimal risk altındaki gruptur. Bu hastalar için çok düşük olay oranı göz önünde bulunduzulduğuunda, KBTA düşük riskli asemptomatik kişilerde rutin yapılmamalıdır, ancak risk faktörleri mevcut olan seçilmiş hastalarda kullanılabilir. Ayrıca KAKS seri ölçümü hastalık progresyonu takibi açısından yardımcıdır (79).

2019 ESC/EAS Kronik Koroner Sendrom Kılavuzu'nda; asemptomatik yüksek riskli hastalarda [DM, güçlü aile öyküsü, test öncesi olasılığı(yaş,cinsiyet,anginanın tipi ve dispne varlığına dayanarak hesaplanır.) yüksek hastalar] kardiyovasküler risk değerlendirilmesi için KBTA çekilmesi düşünülebilir denmektedir (Sınıf 1, neri B) fakat rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf 3) (75).

2.5.5. Kalsiyum Skorlama

Koroner arter duvarında izlenen kalsiyum, koroner aterom plağının bir parçası olup aterosklerozun kesin bir göstergesidir (80). Gelecekteki kardiyak olay olasılığı,

aterosklerotik KAH'yla korole olduğundan, koroner arter kalsiyum miktarı ve dağılımının KBTA ile saptanması, kardiovasküler hastalık riskini önceden belirlemede önemli bir bilgidir.

Histolojik çalışmalar, KBTA ile +130 HU değerindeki doku dansitelerinin kalsifikasyonla uyumlu olduğunu desteklemektedir (81). Bu nedenle dansitesi +130 Hounsfield unit (HU) olan lezyonlar kalsifikasyon olarak yorumlanmaktadır. Koroner arterlerdeki kalsiyum miktarı (KAKS) "Agatston" skorlaması kullanılarak hesaplanmaktadır. Agatston skorlamasına göre; birbirine komşu 2-3 pikselde, 1mm²'den geniş bir alanda, dansitesi 130 HU'dan fazla olan lezyonlar kalsifikasyon olarak yorumlanmaktadır. İnceleyici tarafından kalsiyum olarak işaretlenen lezyonların, alanı, dansitesi ve bu iki parametreye göre hesaplanan kalsiyum skoru cihaz yazılımı tarafından otomatik olarak ölçülmektedir (Resim 2). Dört ana koroner arterin her biri için kalsiyum skoru saptanarak, o hasta için total kalsiyum skoru hesaplanmaktadır (82).

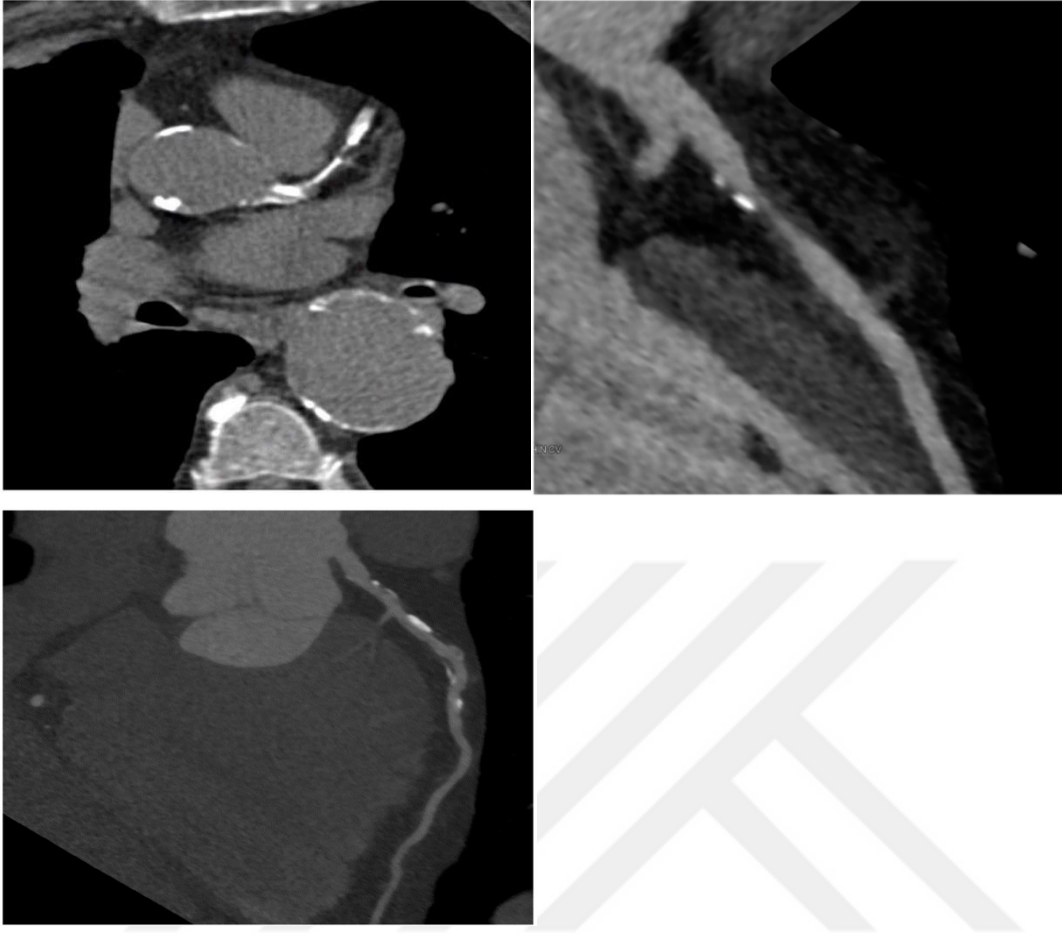
Toplam kalsiyum skoru;

1-10 ise ciddi obstruktif koroner lezyon bulunma olasılığı %10' un altındadır ve kardiovasküler risk düşüktür.

11-100 ise hafif derecede koroner arteriosklerotik hastalık gelişimi vardır. Ciddi obstruktif koroner lezyon bulunma olasılığı %20 veya altındadır. Kardiovasküler risk orta derecededir.

101-400 ise orta derecede koroner arteriosklerotik hastalık gelişimi vardır. Orta dereceli nonobstruktif koroner lezyonların bulunma olasılığı yüksektir. Ayrıca bunlara eşlik eden ciddi obstruktif koroner lezyon bulunması muhtemeldir. Kardiovasküler risk orta-yüksek derecededir. İskemik kalp hastalığı araştırılması için ileri tetkikler istenmelidir.

>400 ise şiddetli koroner aterosklerotik hastalık gelişimi vardır. En az bir ciddi obstruktif koroner lezyon bulunma olasılığı %50'nin üzerindedir. Kardiovasküler risk yüksek derecededir (83) (84).

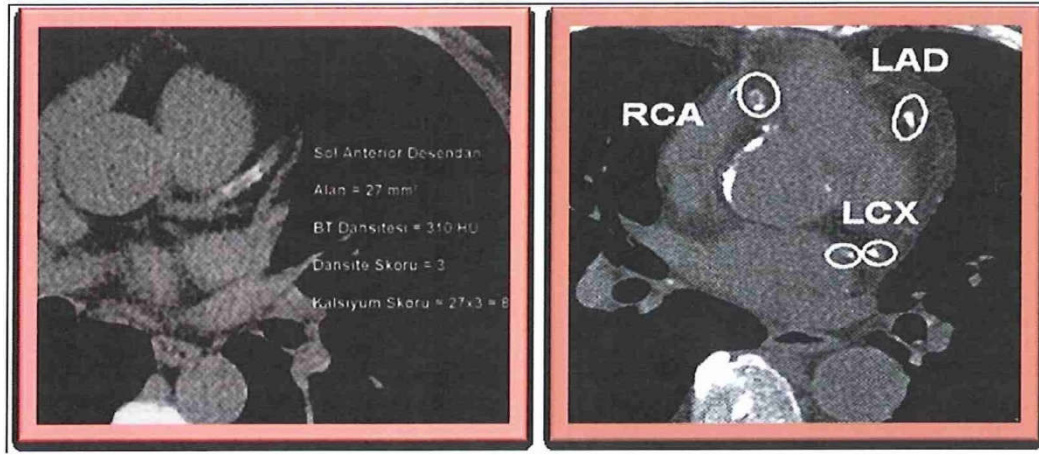


Resim 1: Koroner arterlerde kalsiyum gösterilmesi

A: Nativ Kalsiyum taraması ve ana koroner arter, sol inen arter(LAD) ve aortada görülen kalsifikasyon

B: LAD’de nonkalsifiye ciddi darlık yapan lezyon

C: LAD’de kalsifiye-non kalsifiye plaklar



Resim 2: BT ile KAKS hesaplama; a) LAD proksimalindeki kalsifikasyonun kalsiyum skorunun değerlendirilmesi, b) Kalsiyum skorlamada tüm koronerlere ait kalsifikasyonlar işaretlenir.

Koroner arter kalsiyum skorunun sıfır olması koroner aterosklerozun tamamen yokluğunu göstermese de, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak belirgin obstruktif koroner lezyon (>%50 darlık) bulunma olasılığının hiç olmadığını veya çok düşük (%2) olduğunu gösterir. Kardiovasküler risk çok düşük olarak tanımlanır. Mayo Clinic'den Breen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; kalsiyum skoru sıfır olduğunda anjiyografide obstruktif lezyon bulunmadığı saptanmıştır (negatif prediktif değeri %100) (84). Agatston ve ark.'nın otopsi incelemeleri ile yaptıkları çalışmada, saptanabilir koroner kalsiyum yokluğunda, koroner arterlerde %2 oranında obstruktif koroner lezyon bulunmuştur (negatif prediktif değeri %2) (85). Kalsiyum skorlaması sadece koroner aterosklerozun tayini için değil ayrıca tekrarlanan çekimlerde değişen koroner kalsifikasyon, ateroskleroz ve KAH'nın progresyon ve regresyonunu göstererek uygulanan medikal tedavinin etkinliğini ortaya koymak içinde kullanılmaktadır.

Tablo 6: Güncel Kılavuzlarda KAKS kullanımına dair öneriler

2019 ESC/EAS Dislipidemi Kılavuzu'nda; KVVH için orta risk sınıfındaki hastalarda yaşam tarzı değişikliği ile hedeflenen LDL-K düşüşü sağlanamadığında KAKS bakılması ve yükseğe hastanın medikal tedaviye yönlendirilebileceği önerisi gelmiştir fakat bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekliliği vurgulanmıştır (21).
2019 AHA/ACC Primer Korunma Kılavuzu'nda ise ASCVD risk skoruna göre orta riskli olan hastalarda, risk için statin tedavisi başlamakta kararsız kalan hastada KAKS bakılması önerilmiştir. -Eğer KAKS=0 ise; bu hastanın riskini azaltır, statin tedavisi başlanmayabilir (DM, aile öyküsü, sigara risk faktörlerine sahip hastalar dışında). -KAKS 1-99 arasında ise; özellikle 55 yaş üstü hastalarda statin başlanması yararlıdır. -KAKS<100 ise; statin tedavisi başlanır (sınıf 1) (24)

2.5.6. Epikardiyal, Parakardiyal, Ciltaltı Adipoz Doku ve Koroner Ateroskleroz

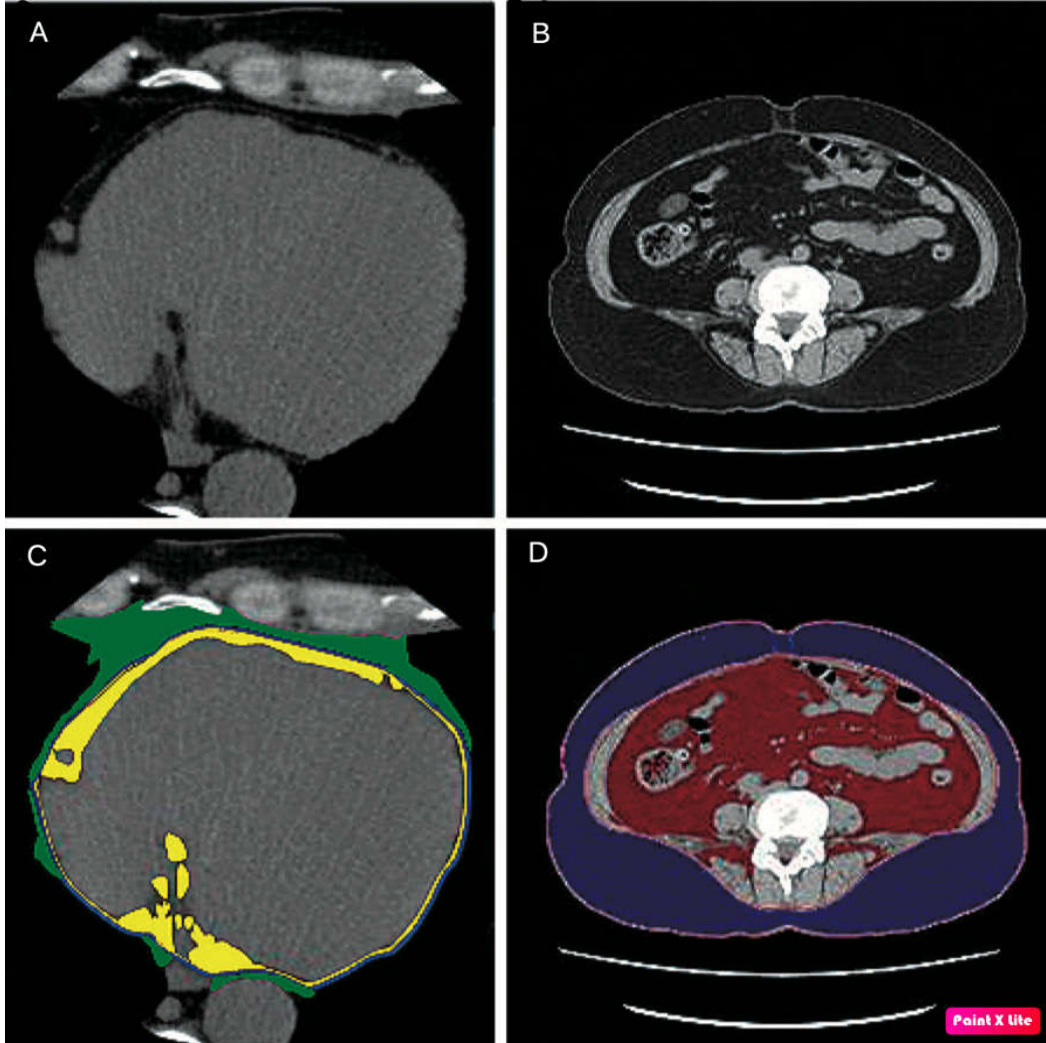
Obezite, tüm dünyada mortalite ve morbiditenin önlenabilir nedenlerindendir (86). Bununla birlikte, son zamanlarda yapılan büyük ölçekli epidemiyolojik çalışmalar, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda BMI ile tüm nedenlere bağlı mortalite arasında doğrusal olmayan, U şeklinde bir ilişki ortaya çıkararak bu ilişkinin kesin doğasını sorgulamıştır (87). Genellikle 'obezite paradoksu' olarak tanımlanan bu fenomen, yağ dokusunun (YD) karmaşık biyolojisini ve bunun kardiyovasküler sistem üzerindeki değişken etkilerini vurgulamaktadır. BMI, yaygın kullanımına rağmen, artık kardiyometabolik etkilerinin temel belirleyicileri olduğu belirlenen YD kalitesindeki ve dağılımındaki varyasyonları hesaba katmakta başarısızdır (88). YD'un lipidleri depolama yeteneğindeki depoya özgü farklılıklar ve sekretom profili, YD'un kardiyovasküler hastalık ile karmaşık ilişkisinin anlaşılmasında önemlidir (87).

Beyaz yağ dokusu iç organları saran visceral YD ve ciltaltı YD olarak ikiye ayrılır. Visceral yağ dokusu çeşitli organları çevreler ve omental, mezenterik, mediastinal, perivasküler ve epikardiyal yağ dokusunu içerir. Subkutanöz veya diğer adıyla visceral olmayan yağ dokusu, cildin hemen altında bulunur ve metabolik olarak visceral yağ dokusundan daha az aktif olmasına rağmen, esas olarak triasilgliserollerin depolanması ve açlık, açlık veya egzersiz dönemlerinde serbest yağ asitlerinin tedarikinde yer alır.

Perikardiyal kese içindeki yağ olarak tanımlanan epikardiyal yağ dokusu (EYD), küçük bir depo olmasına rağmen metabolik olarak ve ateroskleroza rol oynayan immünolojik olarak aktif yağ deposudur. Tanım olarak; epikard ile visseral perikard arasına sınırlandırılmış, visseral intraperikardiyal yağ dokusudur. EYD, müdahale edici bir fasiyal bariyer olmaksızın koroner arterleri kapatır (89), koroner arterlerle aynı kanlanma ve innervasyona sahiptir. Bu benzersiz anatomik ilişki nedeniyle, birçok yazar iltihaplı EYD'nun altta yatan koroner arterlerde yerel parakrin proaterojenik etkiye sahip sitokinleri serbest bırakabileceğini öne sürmüştür (90). Bu mekanizma ile EYD, düzensiz metabolizma, arter duvarının enflamasyonu ve müteakip ateroskleroz arasında bağlantı olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme ve spektroskopisi ile yapılan bir çalışmada EYD volümü ile miyokarddaki TG konsantrasyonunun korele olduğu görülmüştür (91). Parakardiyal yağ dokusu (PYD); perikardiyofrenik arterden ayrı olarak beslenir (92). Tanım olarak; mediastende parietal perikardın dış yüzeyinin dışındaki yağ birikintileridir, intratorasik yağ olarak da adlandırılır. PYD'nin ateroskleroza güçlendirmesinin, mekanizmaları tam açıklığa kavuşmamış olsa da yine endokrin metabolitler aracılığıyla olduğu düşünülmektedir. 2018 yılında 300 hasta ile yapılmış olan bir çalışmada KAH varlığı bağımsız olarak parakardiyal yağ indeksi ile ilişkili bulundu, aynı çalışmada ciltaltı yağ dokusu anlamlı bulunmamıştır (93).

Kardiyak bilgisayarlı tomografi (KBT) hem EYD/PYD/ciltaltı YD ölçülmesine hem de yüksek riskli koroner plak özelliklerinin tanımlanmasına olanak sağlar. Yüksek riskli plak özellikleri arasında pozitif remodeling, düşük yoğunluklu plak <30 HU, noktalı kalsifikasyon ve peçete halkası işareti bulunur ve bunlar gelecekteki olumsuz kardiyovasküler olaylarla ilişkilidir (94). EYD/PYD ölçümü için KAK değerlendirmesi yapılan BT kullanılabilir, kontrast madde enjeksiyonu gerektirmez. EYD hacmi, koroner risk faktörleri, koroner arter kalsifikasyonu, önemli (>% 50) darlığa neden olan plaklar ve yan olaylarla ilişkilendirilmiştir (34) (95) (96). Ayrıca, yağın kalitesi, BT dansite ölçümleri ile de değerlendirilebilir. Framingham çalışmasında daha düşük dansiteli visseral ve subkutan abdominal yağ, daha büyük ölçüde koroner arter kalsiyum ve kardiyovasküler olaylarla ilişkilendirilmiştir (97). Yine aynı çalışmada perikardiyal yağ dokusu ve visseral abdominal YD klasik obezite kriterlerinden bağımsız olarak KAH ile ilişkili bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise daha fazla EYD ve PYD hacmi, risk faktörlerinden, KAKS'den ve obstrüktif koroner arter hastalığından bağımsız olarak yüksek riskli plak ile ilişkili bulunmuştur (98).

Yine de aralarındaki ilişkiye dair elimizdeki veriler kısıtlıdır, daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.



Resim 3: EYD, PYD, ciltaltı YD gösterilmesi, 320 kesitli multidedektör BT

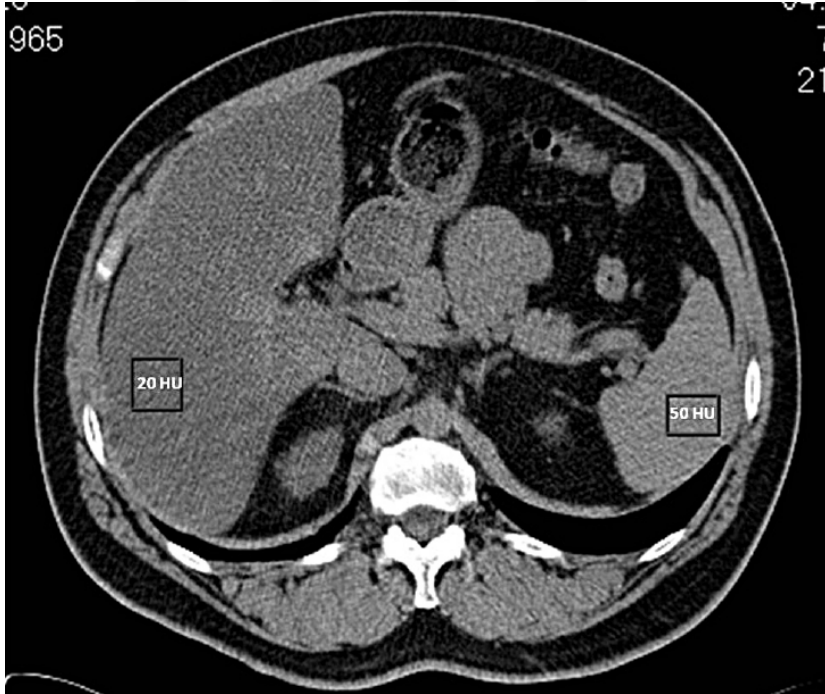
yeşil renk: perikardiyal yağ dokusu, sarı renk: epikardiyal yağ dokusu, mavi renk: alan ciltaltı yağ dokusu

2.5.7. Hepatosteatoz

Non-alkolik yağlı karaciğer metabolik sendromun bir belirtisi olarak kabul edilmektedir. İnsülin direnci, hipertansiyon ve hiperlipidemi hastalarının çoğunun fazla kilolu olması dikkat çekicidir, bu hastaların içinde yağlı karaciğeri olanların olmayanlara göre diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak daha fazla ateroskleroz prevalansı olduğu gösterilmiştir (99). Karaciğer dokusunda x ışını penetrasyonuna bağlı atenüasyon değerinde düşme yani

daha hipodens görünüm yağlı karaciğerin tipik bilgisayarlı tomografi bulgusudur. Artan yağlanma derecesi ile karaciğer atenüasyon değerinde düşme görülür. Hastalıksız karaciğerde kontrastsız incelemede hepatik vasküler yapılar karaciğer parankimine göre daha düşük dansitede görülürken, yağlı karaciğerde parankimal dansite düşüşüne görece vasküler yapılar daha yüksek dansitede izlenir (Resim 3). Yağlı karaciğer hem kontrastlı hem kontrastsız incelemede fark edilebilmekle birlikte, özellikle kontrastsız incelemede ölçüm yapmak yağlı karaciğerin değerlendirilmesinde en uygun yöntemdir.

Kontrastsız BT incelemesinde normal karaciğer parankiminin dansitesi yaklaşık 50-57 HU olup, dalak dansitesine göre yaklaşık 8-10 HU daha yüksektir (100). Yapılan çalışmalar kontrastsız incelemede karaciğer dansitesinin 48 HU altında oluşunun karaciğer yağlanmasının varlığını gösterdiğini göstermiştir (101) (102). Kodama ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada karaciğer dansitesinin 40 HU olmasının histopatolojik olarak yaklaşık %30, 30 HU olmasının ise yaklaşık %50 steatoz ile uyumlu olduğu gösterilmiştir (103). Yine bir başka çalışmada karaciğer yağlanması tanısı için BT’de ölçülen <40 HU değerinin sensitivitesinin %52,5 , spesivitesinin %100 , pozitif prediktif değerinin %100, negative prediktif değerinin %95.7 olduğu görülmüştür (104)



Resim 4: Karaciğer yağlanması olan hastanın kontrastsız BT görüntüsü

3. ÇALIŞMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı; kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda koroner BT anjiyografinin ve kişinin sosyokültürel özelliklerinin ve yaşam tarzı alışkanlıklarının primer kardiyovasküler korunmadaki öneminin araştırılmasıdır.

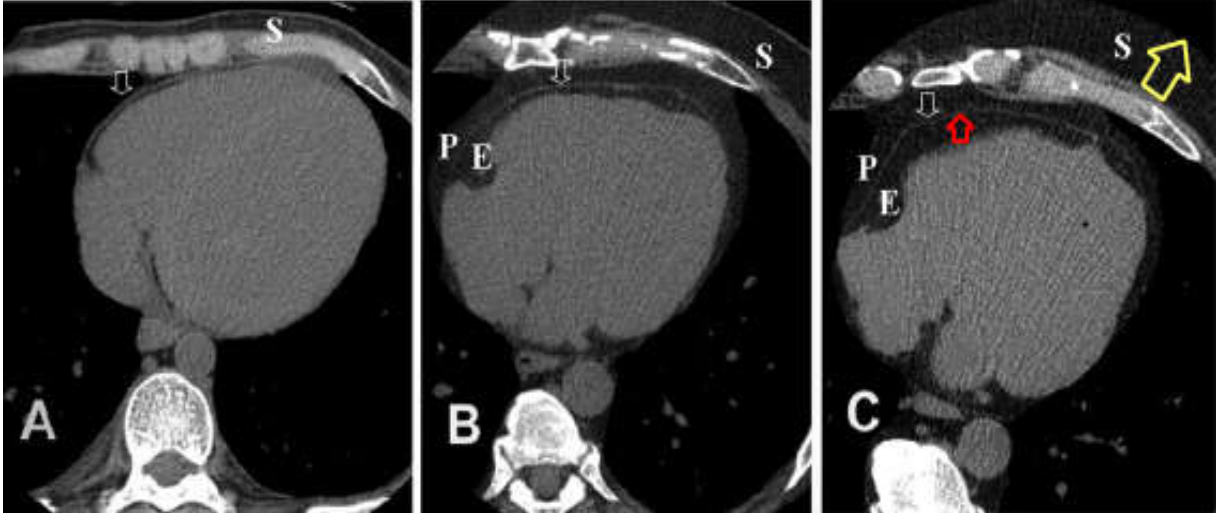


4. METODLAR

4.1. Yöntem Ve Gereçler

Araştırmaya İzmir Medikal Park Hastanesi Kardiyoloji anabilim dalına başvuran, klinisyen tarafından KBTA çekilmesi uygun görülen ve anketi doldurmaya gönüllü olup onamı alınan hastalar alındı. Hastane bilgi işlem sistemi ve hasta arşivi bölümünden yararlanılarak retrospektif olarak biyokimyasal parametleri tarandı.

Medikal Park İzmir Hastanesinde kullanılan BT TOSHIBA Aquilion One / Vision Edition 64 marka, 320 dedektörlü, 640 kesitlidir. Minimum tarama zamanı 0,275 saniye, minimum kesit kalınlığı 0,5 mm'dir. Radyoloji birimi arşivinden yararlanılarak KBTA görüntülerinde koroner lezyonları incelendi. KAKS, parakardiyal, YD epikardiyal YD, ciltaltı YD ve hepatosteatoz derecesi ölçüldü (Resim 5). KAKS için Agatston risk skorlaması ölçüm sistemi kullanıldı.



Resim 5: EYD, PYD, subkutan YD ölçümü örnekleri

Beyaz ok: A (normal), B (orta dereceli artmış), C (önemli derecede artmış)
parakardiyal YD (P)

Kırmızı ok: Epikardiyal YD(E) ölçümü

Sarı ok: Subkutan YD (S) ölçümü

KAKS için programın otomatik ölçtüğü değer kullanıldı.

EYD kalınlığı; epikard ile visseral perikard arası olarak tanımlandı, PYD kalınlığı perikardın dış yüzeyi ile sternum iç yüzeyi arası olarak tanımlandı. Ciltaltı yağ dokusu kalınlığı sternum alt kenar dış yüzeyi ile cilt arası olarak tanımlandı. Manuel ölçümler literatür bilgisine uygun olarak sağ ventrikül serbest duvarından yapıldı (105) (106)

Doldurulan anketten kişinin yaşı, boyu, kilosu, cinsiyeti, kardiyovasküler risk faktörleri, göğüs ağrısı varlığı, sosyoekonomik ve kültürel özellikleri öğrenildi (resim4)

Hesaplanması için gereken parametrelerin hepsine ulaşılan hastalarda (cinsiyet, yaş, sistolik kan basıncı, sigara kullanımı, total kolesterol) SCORE risk skalasına uygun olarak 10 yıllık öngörülen kardiyovasküler mortalite hesaplandı.

Hepatosteatozun tomografik ölçümlerinde mevcut literatüre uygun olarak yağlı karaciğer için eşik değer <40 HU olarak kabul edildi. Karaciğerin sağından ve solundan üçer adet ölçümün ortalaması alındı, <40 HU olması durumunda yağlı karaciğer olarak kabul edildi.

Literatürde net bir sayı değeri belirtilmemiş olan parakardiyal yağlanma için yapılan istatistiksel analiz sonucunda eşik değer 5 mm olarak belirlendi

KBTA'da ateroskleroz varlığı; tamamen normal koroner arterlere sahip hastaların dışında kalan tüm ateroskleroz bulguları saptanan hastalar olarak tanımlandı.

KBTA'da anlamlı darlık koroner arterde %50 ve üzeri darlık olarak tanımlandı

Kişiler KAKS sonucu 0 olanlar, >100 olanlar, KBTA'da ateroskleroz bulgusu olanlar, anlamlı koroner darlığı olanlar şeklinde sınıflandırıldı

Tablo 7: Hastalara uygulanan anket örneği

1-İsim-soyisim:
2-Yaş:
3- Boyunuz?
.....cm
4-Kilonuz?
.....kg
5-Cinsiyet
☐ Kadın ☐ Erkek
6-Önceden kalp krizi geçirdiniz mi?
☐ Evet ☐ Hayır
7-Önceden kalp damarlarınıza balon-stent uygulandı mı?

☐ Evet	☐ Hayır
8- Daha önce hiç inme geçirdiniz mi?	
☐ Evet	☐ Hayır
9-Şeker hastalığınız var mı?	
☐ Evet	☐ Hayır
10-Ailenizde erken yaşta kalp hastalığı öyküsü var mı? (anne-baba ve kardeşlerde, erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş)	
☐ Evet	☐ Hayır
11-Göğüs ağrınız var mı?	
☐ Evet	☐ Hayır
12-Yüksek tansiyonunuz (hipertansiyon) var mı?	
☐ Evet	☐ Hayır
13-Sigara içiyor musunuz?	
☐ Evet	☐ Hayır ☐ Bıraktım
14-Başka kronik bir hastalığınız var mı? Varsa belirtiniz	
☐ Evet	☐ Hayır Hastalığın adı:.....
15-Uyku apne hastalığınız var mı?	
☐ Evet	☐ Hayır ☐ Bilmiyorum
16-Yalnız mı yaşıyorsunuz?	
☐ Evet	☐ Hayır
17-Sosyal ilişkiler yönünden, aşağıdaki tanımlamalardan hangisi size daha çok uyar?	
a-Oldukça sosyal bir yapım var; aile ve arkadaşlık bağlarım çok kuvvetlidir.	
b-Antisozyal bir yapım var, ev ve iş dışında çok fazla insanlarla birlikte olmam.	
c-Orta derecede sosyal bir hayatım var	
18-Fiziksel aktivite yönünden aşağıdaki tanımlamalardan hangisi size daha çok uyar?	
a-Düzenli spor yaparım	
b-Düzenli spor yapmam , ancak fiziksel olarak oldukça aktifim	
c-Çok hareketsizim	
19-Eğitim durumunuz?	
a-Yok	
b-İlkokul	
c-Orta okul-lise	
d-Üniversite ve üstü	
20-Ne iş yapıyorsunuz?	

4.2. Hasta popülasyonu

İzmir Medikal Park Hastanesi Kardiyoloji polikliniğine başvuran ve 15.01.2019-20.01.2020 tarihleri arasında KBTA çekilen 565 hasta tarandı. Daha önceden bilinen KVVH olan 68 hasta dışlandı. 497 hasta araştırmaya dahil edildi.

4.3. Dahil Edilme kriterleri

- 18 yaş üstü olmak
- İzmir Medikal Park Kardiyoloji polikliniğine başvuran ve koroner BT anjiyografi çekilen hastalar

4.4. Dışlama Kriterleri:

- 18 yaş altında olan hastalar
- İndeks tetkik esnasında aktif malignitesi olan hastalar
- Yapılan anketi doldurmayan ya da onamı alınamayan hastalar
- Bilinen KAH olan hastalar

4.5. Hasta Bilgilerinin Elde Edilmesi

İzmir Medikal Park hastanesinde kullanılan hasta bilgi sistemi üzerinden tıbbi kayıtları taranmıştır. Hastanın indeks başvuru esnasında kendisinin doldurmuş olduğu anket formları incelenmiştir. Radyoloji arşivinden KBTA'lara ulaşarak değerlendirilmiştir.

4.6. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS 24.0 programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına bakıldı. Normal dağılıma uyanlar T testi ile normal dağılıma uymayanlar Mann Whitney U testi ile analiz edildi. İki'den fazla değişkenin olduğu ve normal dağılıma uyanlar ANOVA testi ile, uymayanlar Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin analizi için Chi Square (Pearson Chi Square, Fisher's Exact Test) testi yapıldı. Chi Square testleri sonunda anlamlı çıkan sonuçlar korelasyon testi ile değerlendirildi ve yüksek

korelasyonu olan değerler ayrılarak bağımsız risk faktörlerini saptamak amacıyla Binary Logistic Regresyon ile istatıksel analize tabi tutuldu. P değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi. Burada anlamlı bulunan parakardiyal yağ dokusu için eşik değer belirlemek amacıyla Roc analizi yapıldı. Eşik değere göre kategorik değişken elde edilerek istatıksel analizler tekrar yapıldı.



5. BULGULAR

5.1. Hasta Özellikleri

Araştırmaya 497 hasta dahil edildi. Hastaların 184'ü kadın (%37), 313'ü erkek (%63), yaş ortalaması $54,0 \pm 13,6$ yıl (min:18, maks:94) olarak bulundu. Vücut kitle indeksi(VKİ) ortalaması: $27,9 \pm 4,6$, $VKİ \geq 25$ olan 343 (%71,5) kişi vardı. SCORE risk değerlendirmesine göre hastaların aldığı median puan:2,0 (min:0, max:25), SCORE değeri <1 olup düşük riskli hasta sayısı: 15 (%10,9), $SCORE \geq 5$ olup yüksek/çok yüksek riskli hasta sayısı: 38 (%27,5)'di. Hastaların özgeçmişine bakıldığında; diyabetes mellitus 96 (%19,3), hipertansiyon 196 (%39,4), sistolik kan basıncı ortalaması $132,7 \pm 20,4$, diyastolik kan basıncı ortalaması $76,7 \pm 12,3$, SVO öyküsü 19 (%1,8), inflamatuvar hastalık öyküsü 46 (%9,3), obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) 39 (%7,8), aktif sigara içiciliği 146 (%35,9), sigara terk 49 (%12), aile öyküsü 213 (%42,9) olduğu izlendi.

Hastaların bazal demografik özellikleri aşağıdaki tabloda sunulmuştur.

Tablo 8: Genel Populasyonda Bazal klinik ve demografik özellikler

Toplam Hasta sayısı		(n=497)
Yaş (yıl)		$54,0 \pm 13,6$
Cinsiyet	E-n (%)	313 (%63,0)
	K-n(%)	184 (%37,0)
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (kg/m ²) n=548		$27,9 \pm 4,6$
$VKİ \geq 25$ - n(%)		343 (%71,5)
SCORE Risk Değerlendirmesi n=159		2.0 min:0 max:25
SCORE'a Göre Düşük Riskliler (<1) - n(%)		15 (%10,9)
SCORE'a Göre Orta Riskliler (1-4) - n(%)		106 (%61,6)
SCORE'a Göre Yüksek/Çok Yüksek Riskliler (≥ 5)- n(%)		38 (27,5)
Hipertansiyon- n (%)		196 (%39,4)
Sistolik Kan Basıncı(SKB)(mmHg) n=351		$132,7 \pm 20,4$
Diyastolik Kan Basıncı (DKB)(mmHg) n=351		$76,7 \pm 12,3$

Diyabet-n (%)	96 (%19,3)
SVO öyküsü-n (%)	19 (%1,8)
İnflamatuvar Hastalık öyküsü-n (%)	46 (%9,3)
OSAS-n (%)	39 (%7,8)
Sigara-n=407 Var (%)	146 (%35,9)
Terk (%)	49 (%12,0)
Aile Öyküsü-n (%)	213 (%42,9)

5.2. Kan Biyobelirteçler

Hastaların biyokimyasal LDL-K, HDL-K, total kolesterol, trigliserit, kreatinin, hemoglobin, WBC sonuçları değerlendirildi.

Hastaların laboratuvar bulguları aşağıdaki tabloda sunuldu.

Tablo 9: Genel Populasyonda Laboratuvar Bulguları

Toplam Hasta sayısı	(n=497)
Hemoglobin (gr/dl) n=269	14,3±2,0
WBC (u/mcL) n=269	7,8±2,2
Kreatinin (mg/dL) n=288	0,8±0,1
LDL (mg/dL) n=251	138,5±43,9
HDL (mg/dL) n=172	50,6±20,8
Trigliserit (mg/dL) n=177	164,0 (min:42 max:782)
Total kolesterol (mg/dL) n=150	227,6±52,1

5.3. Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özellikler

Hastalara koroner BT anjiyografi çekilme kararı alındıktan sonra uygulanan ankete dayalı veriler aşağıdaki tabloda verildi.

Tablo 10: Genel Populasyonda Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özellikler

Toplam Hasta sayısı		(n=497)
Yalnız Yaşama- n= (%)		68 (%13,7)
Sosyallik (n=479)	Antisosyal- n(%)	26 (%5,4)
	Orta Dereceli Sosyal- (%)	189(%39,5)
	Çok sosyal-n(%)	264 (%55,1)
Fiziksel Aktivlik (n=479)	Hareketsiz- n(%)	110 (%23,0)
	Günlük Hayatta Aktif- n(%)	290 (%60,5)
	Düzenli Spor Yapan- n(%)	79 (%16,5)
Eğitim (n=489)	Yok- n(%)	9 (%1,8)
	İlkokul- n(%)	87 (%17,8)
	Ortaokul-Lise- n(%)	151 (%30,9)
	Üniversite ve Üzeri- n(%)	242 (%49),5
Meslek (n=480)	Çalışan- n(%)	284 (%59,2)
	Ev Hanımı/Emekli- n(%)	194 (%40,4)

5.4. Koroner BT Anjiyografi Görüntülerine Dayalı Özellikler

Çalışmaya alınan 497 hastanın; çekilen KBTA görüntülerinde koroner arterlerde ateroskleroz varlığı, anlamlı koroner arter darlığı (>%50), koroner kalsifikasyon, koroner yavaş akım, koroner muskuler bridge, koroner anomali, kapak kalsifikasyonu, atriyal septal defekt(ASD)-patent foramen ovale (PFO) varlığı, aortada dilatasyon, aortada plak, aortada kalsifikasyon, biküspit aort, perikardiyal efüzyon incelendi; koroner arter kalsiyum(KAK) Agatston skoru, hepatosteatoz, ciltaltı yağ dokusu, epikardiyal yağ dokusu, parakardiyal yağ dokusu hesaplandı. Sonuçlar aşağıdaki tabloda verimiştir

Tablo 11: Genel Populasyonda Koroner BT Anjiyografi Görüntülerine Dayalı Özellikler

Toplam Hasta sayısı	(n=497)
Agatston KAK Skoru	mean:119,4 median:0 min:0 max:3695
Agatston=0	279 (%56,9)
Agatston= 1-99	119 (%24,3)
Agatston≥100	92 (%18,8)
Ateroskleroz varlığı- n= (%)	281 (%56,5)
Anlamli darlık- n= (%)	72 (%14,5)
Koroner Kalsifikasyon- n= (%)	143 (%28,8)
Yavaş Akım- n= (%)	0(%0)
Muskuler Bridge- n= (%)	82 (%16,5)
Koroner Anomali- n= (%)	11 (%2,2)
Kapak Kalsifikasyonu- n= (%)	17 (%3,4)
ASD-PFO- n= (%)	18 (%3,6)
Aort dilatasyonu- n= (%)	25 (%5,0)
Aortada Plak- n= (%)	36 (%7,3)
Aortada Kalsifikasyon- n= (%)	50 (%10,1)
Biküspüt Aort- n= (%)	2 (%0,4)
Perikardiyal Efüzyon- n= (%)	8 (%1,6)
Hepatosteatoz- n= (%)	273 (%55,6)
Ciltaltı Yağ Dokusu	16,4±7,2
Epikardiyal Yağ Dokusu	3,22min:0,4 max: 12,2
Parakardiyal Yağ Dokusu	5,2 min:0,4 max:30,2

Hastalar <40, 40-50, 50-60 ve ≥60 yaş olmak üzere ayrılarak KKS ve ateroskleroz sıklıkları araştırıldı (tablo 12). Sonuçlar incelendiğinde 40 yaş altı KKS>100 olan 0 kişi olduğu, 60 yaş ve üzerinde ateroskleroz sıklığının %83,6 (n=138) olduğu, KKS>100 olan %35,4 (n=58) kişi ve KKS=0 olan %32,7 (n=54) kişi olduğu görüldü (tablo 12)

Tablo 12: Yaşa Göre Ateroskleroz İlişkisi

	<40 yaş (n=68)	40-49 yaş (n=135)	50-59 yaş (n=129)	≥ 60 (n=164)
Agatston KKS=0-n (%)	63 (%92,6)	90 (%66,7)	75 (%58,1)	54 (%32,7)
Agatston KKS≥100 n (%)	0	11 (%8,1)	26 (%20,2)	58 (%35,4)
Ateroskleroz varlığı- n= (%)	10 (%14,7)	56(41,5)	77 (%59,7)	138 (%83,6)

5.5. Angina Semptomları Varlığı

Polikliniğe başvurup koroner BT anjiyografi çekilme kararı alınan 496 hastadan 164 tanesinde göğüs ağrısı olduğu görüldü (tablo 13)

Tablo 13: Koroner BT Anjiyografi Çekilen Hastalarda Göğüs Ağrısı

Göğüs ağrısı	var-n(%)	164 (%33,1)
	yok-n(%)	332 (%66,9)
	Toplam-n	496

5.6. Agatston Skoru=0 olan ve >0 olan Hastaların Karşılaştırılması

Agatston skoru=0 olanlar ve >0 olan hastaların demografik, yaşam tarzı ve KBTA özellikleri karşılaştırıldı (tablo 16-17-18)

Bu karşılaştırmaların yapıldığı verilerle yapılan univariate analizler(Chi Square) sonucunda; yaş, cinsiyet, VKİ, SCORE, HT, ortalama sistolik ve diastolic kan basıncı, DM, SVO, kreatinin, aktif meslek hayatı anlamlı saptandı.

Tablo 14: Agatston=0 ve >0 Bazal klinik ve demografik özelliklerin karşılaştırılması

	AGATSTON=0 n=279	AGATSTON>0 n=211	p
Yaş (yıl)	48,9 ± 12,1	60,7 ± 12,5	0,000
Cinsiyet E-n (%)	161 (%57,1)	152 (%70,7)	0,002
K-n(%)	121 (%42,9)	63 (%29,3)	
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kg/m2	27,4 ± 4,7	28,4 ± 4,5	0,01
SCORE Risk Değerlendirmesi	1,6 ± 1,5 Median: 1,7 (min:0 max:7) (n=77)	5,9 ± 5,0 Median:5 (min:1 max:25) (n=61)	0,000
SCORE'a Göre Düşük Riskliler (<1) – n(%)	15 (%19,5)	0	0,000
SCORE'a Göre Yüksek/Çok Yüksek Riskliler (≥5)- n(%)	6 (%7,8)	32 (%52,5)	0,000
Hipertansiyon- n (%)	86 (%30,5)	110 (%51,2)	0,000
Sistolik Kan Basıncı(SKB) mmHg	128,8 ± 19,5 (n=199)	137,8 ± 20,4 (n=152)	0,000
Diastolik Kan Basıncı (DKB) (mmHg)	75,3 ± 11,2 (n=199)	78,6 ± 13,2 (n=152)	0,014
Diyabet-n (%)	35 (12,4)	61 (%28,4)	0,000
SVO öyküsü-n (%)	2 (%0,7)	7 (%3,3)	0,035
İnflamatuvar Hastalık-n (%)	31 (%11,0)	15 (%7)	0,126
OSAS-n (%)	21 (%7,4)	18 (%8,4)	0,704
Sigara-n=466 Var (%)	90 (%39,3)	56 (%31,5)	0,392
Terk (%)	24 (%10,5)	25 (%14)	
Aile Öyküsü-n (%)	126 (%44,7)	87 (%40,5)	0,347

Tablo 15: Agatston KKS=0 ve >0 Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması

LDL (mg/dL)	138,6 ± 42,2 (n=120)	138,4 ± 45,5 (n=131)	0,967
HDL (mg/dL)	51,0 ± 14,7 (n=88)	50,3 ± 25,7 (n=84)	0,825
Total Kolesterol (mg/dL)	224,2 ± 48,7 (n=80)	231,5 ± 55,9 (n=70)	0,393
Trigliserit (mg/dL)	196,3 ± 134,9 Median: 168,0 (min: 42,0 max: 694,0) (n=91)	204,9 ± 145,7 Median: 162,5 (min: 54 max: 782) (n=86)	0,687
Kreatinin (mg/dL)	0,8 ± 0,1 (n=146)	0,9 ± 0,1 (n=142)	0,010
Hemoglobin (g/dL)	14,4 ± 2,1 (n=128)	14,3 ± 1,9 (n=141)	0,746
WBC(u/mL)	7,6 ± 2,2 (n=128)	8,0 ± 2,3 (n=141)	0,225

Tablo 16: Agatston KKS=0 ve >0 Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özelliklerin Karşılaştırılması

		AGATSTON=0 n=279	AGATSTON>0 n=211	p
	Yalnız Yaşama- n= (%)	39 (%13,9)	29 (%13,5)	0,888
Sosyallik (n=542)	Antisosyal- n(%)	15 (%5,5)	11 (%5,4)	0,094
	Orta Dereceli Sosyal- (%)	117 (%42,7)	72 (%35,1)	
	Çok sosyal-n(%)	142 (%51,8)	56,7 (%59,5)	
Fiziksel Aktivite (n=543)	Hareketsiz- n(%)	54 (%19,8)	56 (%27,2)	0,056
	Günlük Hayatta Aktif- n(%)	177 (%64,8)	113 (%54,9)	
	Düzenli Spor Yapan- n(%)	42 (%15,4)	37 (%18,0)	0,452
Eğitim (n=557)	Yok- n(%)	3 (%1,1)	6 (%2,8)	
	İlkokul- n(%)	36 (%13)	51 (%24,1)	
	Ortaokul-Lise- n(%)	91 (%32,9)	60 (%28,3)	
	Üniversite ve Üzeri- n(%)	147 (%53,1)	95 (%44,8)	0,070
Meslek (n=549)	Çalışan- n(%)	177 (%65,1)	107 (%51,4)	0,001
	Ev Hanımı/Emekli- n(%)	93 (%34,2)	101 (48,6)	

Tablo 17: Agatston KKS=0 ve >0 Hastaların KBTA Verilerine Dayalı Özelliklerinin Karşılaştırılması

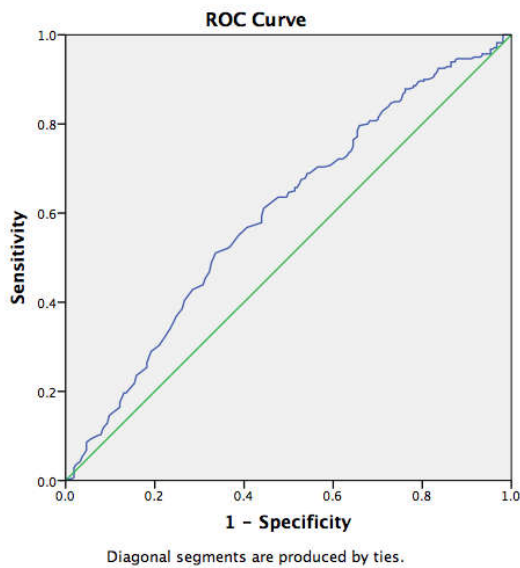
	AGATSTON=0 n=279	AGATSTON>0 n=211	p
Ateroskleroz varlığı- n= (%)	71 (%25,2)	210 (%97,7)	0,000
Anlamli darlık- n= (%)	5 (%1,8)	67 (%31,2)	0,000
Hepatosteatoz- n= (%)	141 (%50,9)	132 (%61,7)	0,017
Ciltaltı Yağ Dokusu	16,7 ± 7,2	15,9 ± 7,1	0,235
Epikardiyal Yağ Dokusu n=494	3,0 ± 1,4	3,6 ± 1,9 Median: 3,2 (min:0,4 max:12,2)	0,000
Parakardiyal Yağ Dokusu n=494	5,9 ± 4,0 Median:4,7 (min:0,4 max:21,7)	7,4 ± 4,8	0,000

Sonrasında korelasyon testi yapılmış, ardından bağımsız risk faktörlerini saptamak için multivariate analiz (Binary Logistik Regresyon) yapılmıştır. Multivariate analiz sonucunda **parakardiyal yağ dokusu kalınlığının az olması** (p= 0,006 [OR: 0,853 (%95 CI:0,761-.0,956)]), **SCORE risk sınıflama sisteminde düşük puan alıyor olmak** (p=0,000 [OR:0,656 (%95 CI:0,533-0,807)]), **aktif meslek hayatı olması** (p=0,022 [OR:0,269 (%95 CI:0,087-0,828)]), **bağımsız şekilde Agatston=0 olmanın prediktörleri olduğu** saptandı (tablo 18).

Tablo 18 : Agatson KKS=0 olmanın Bağımsız Prediktöleri, Multivariate analiz sonucu

			%95 CI	
	Anlamlılık (p)	Exp (B)	En düşük	En yüksek
PYD kalınlığı	0,018	0,854	0,750	0,974
VKİ	0,589	0,968	0,860	1,089
Kreatinin (mg/dL)	0,379	0,186	0,004	7,897
DM	0,121	0,331	0,082	1,339
SVO	0,635	2,059	0,104	40,762
Aktif Çalışan	0,022	0,269	0,087	0,828
SCORE	0,000	0,656	0,533	0,807

Ardından Roc analizi ile parakardiyal yağ dokusu kalınlığı için **eşik değer 5 mm** olarak belirlendi ($p=0,000$ [Eğri altı alan: 0,597, %95 CI:0,547-0,648]) (Grafik 2) . Parakardiyal yağ dokusu kalınlığı bu eşik değerine göre kategorik değişken haline getirildi ve multivariate analiz (Binary Logistik Regresyon) tekrarlandı. Bu analizin sonucuna göre; **Agatson KKS=0 olmayı; SCORE<5 olmak 9,1 kat ($p=0,000$ OR: 9,128, %95 CI: 3,341-29,943), PYD kalınlığı <5 mm olmak ise 2,6 kat ($p=0,018$ OR:2,677, %95 CI:1,185-6,048) predikte ettirdi (Tablo 19)**

**Grafik 2:** Agatson KKS=0' a göre PYD için Roc Eğrisi Analizi

Tablo 19: Eşik değerlerle Agatston KKS=0 Olmanın Bağımsız Prediktörleri, Multivariate analiz sonucu

			%95 CI	
	Anlamlılık (p)	Exp (B)	En Düşük	En Yüksek
PYD kalınlığı<5	0,018	2,677	1,185	6,048
SCORE<5	0,000	9,128	3,341	29,943
Aktif çalışan	0,076	0,459	0,194	1,085

5.7. Agatston Skoru>100 olan ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması

Agatston skoru>100 olanlar ve olmayanlarla parametrelerin ilişkisi ayrı ayrı karşılaştırılarak değerlendirildi.

Bu karşılaştırmaların yapıldığı veriler ayrıntılı olarak aşağıdaki tablolarda verilmiştir. Bu bulgular yapılan univariate analizler(Chi Square) sonucunda saptanmıştır.

Tablo 20: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın, Bazal Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

	AGATSTON<100 n=401	AGATSTON≥100 n=95	p
Yaş (yıl)	51,37±12,5	65 ± 12	0,00
Cinsiyet E-n (%)	241 (%60,1)	72 (%75,8)	0,04
K-n(%)	160 (%39,9)	23(%24,2)	
Vücut Kitle İndeksi (VKİ)	27,7 ± 4,6	28,6 ± 4,6	0,97
SCORE Risk Değerlendirmesi	2,8 ± 3,3 Median: (min:0 max:17) (n=118)	7,6 ± 6,1 Median:5 (min:1 max:25) (n=19)	0,00
SCORE'a Göre Düşük Riskliler (<1) – n(%)	15 (%12,7)	0 (%0,0)	

SCORE'a Göre Yüksek/Çok Yüksek Riskliler (≥ 5)- n(%)	25 (%21,2)	12 (%63,2))	
Hipertansiyon- n (%)	141 (%35,2)	54 (%56,8)	0,00
Sistolik Kan Basıncı(SKB)	131 $\pm$ 20	139 $\pm$ 18	0,001
Diastolik Kan Basıncı (DKB)	76 $\pm$ 11	79 $\pm$ 13	0,019
Diabet-n (%)	57 (%14,2)	38 (%40)	0,00
SVO öyküsü-n (%)	6 (%1,5)	3 (%3,2)	0,275
İnflamatuvar Hastalık-n (%)	7 (%9,2)	7 (%7,4)	0,476
OSAS-n (%)	31 (%7,7)	8 (%8,4)	0,822
Sigara-n=466 Var (%)	125 (%38,3)	21 (%26,3)	0,269
Terk (%)	36 (%11,0)	13 (%16,3)	
Aile Öyküsü-n (%)	174 (%43,4)	38 (%40,0)	0,548

Tablo 21: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması

LDL (mg/dL)	143,2 $\pm$ 45,3 (n=189)	124,1 $\pm$ 36,1 (n=61)	0,003
HDL (mg/dL)	50,0 $\pm$ 14,6 (n=143)	54,5 $\pm$ 39,9 (n=28)	0,295
Total Kolesterol (mg/dL)	229,6 $\pm$ 51,4 (n=126)	217,4 $\pm$ 56,9 (n=23)	0,305
Trigliserit (mg/dL)	195,4 $\pm$ 130,1 Median: 162,0 (min: 42,0 max: 694) (n=91)	219,0 $\pm$ 180,9 Median: 180,9 (min: 68,0 max: 782,0 (n=29)	0,884
Kreatinin (mg/dL)	0,8 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,2	0,011
Hemoglobin (g/dL)	14,4 $\pm$ 2,0	14,0 $\pm$ 1,8	0,158
WBC (u/mL)	7,6 $\pm$ 2,2	8,4 $\pm$ 2,1	0,011

Tablo 22: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın Anket Verilerine Dayalı Sosyokültürel Özelliklerinin Karşılaştırılması

		AGATSTON<100 n=401	AGATSTON≥100 n=95	p
	Yalnız Yaşama- n= (%)	55 (%13,8)	13 (%13,7)	0,98
Sosyallik (n=542)	Antisosyal- n(%)	20(%5,1)	6(%6,8)	0,52
	Orta Dereceli Sosyal- (%)	1577 (%40,3)	31(%35,2)	
	Çok sosyal-n(%)	213 (%54,6)	51 (%58)	0,569
Fiziksel Aktivite (n=543)	Hareketsiz- n(%)	83 (%21,3)	27 (%30,3)	0,069
	Günlük Hayatta Aktif- n(%)	245 (%63,0)	44 (%49,4)	
	Düzenli Spor Yapan- n(%)	61 (%15,7)	18 (%20,2)	0,298
Eğitim (n=557)	Yok- n(%)	7(%1,8)	2 (%2,2)	
	İlkokul- n(%)	62 (%15,7)	25 (%27,2)	
	Ortaokul-Lise- n(%)	126 (%31,8)	24 (%26,1)	
	Üniversite ve Üzeri- n(%)	201(%50,8)	41(%44,6)	0,285
Meslek (n=549)	Çalışan- n(%)	243(%62,6)	40(%44)	0,001
	Ev Hanımı/Emekli- n(%)	143 (%36,9)	51(%56)	

Tablo 23: Agatston KKS<100 ve >100 Olmanın KBTA Verilerine Dayalı Özelliklerinin Karşılaştırılması

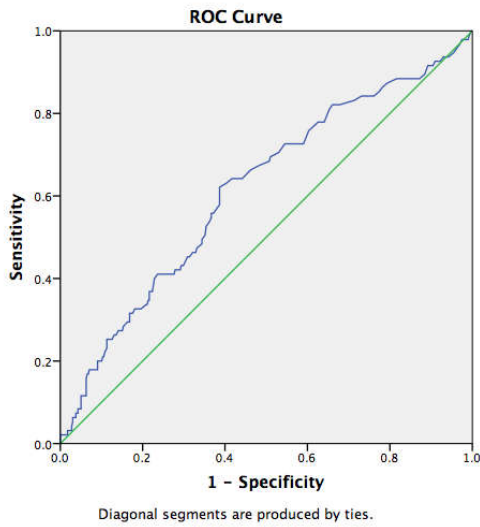
	AGATSTON<100 n=401	AGATSTON≥100 n=95	p
Ateroskleroz varlığı- n= (%)	186(%46,4)	94 (%98,9)	0,00
Anlamli darlık- n= (%)	23 (%5,7)	49 (%51,6)	0,00
Hepatosteatoz- n= (%)	210 (%53,2)	62 (%65,3)	0,033
Ciltaltı Yağ Dokusu	16,3 ± 7,0	16,6 ± 7,7	0,701
Epikardiyal Yağ Dokusu	3,1 ± 1,5	4,0 ± 2,1 Median:3,7 (min:0,5 max:12,2)	0,000
Parakardiyal Yağ Dokusu	6,2 ± 4,1 Median:5,0 (min:0,4 max:23,8)	8,0 ± 5,2 Median:6,5 (min:0,5 max:30,2)	0,000

Ardından açısından bağımsız risk faktörlerini saptamak açısından multivariate analiz (Binary Logistik Regresyon) yapılmıştır. **Multivariate analiz sonucunda parakardiyal yağ dokusu kalınlığının fazla olması** (p= 0,005 [exp(B):1,169 (CI: 1,048-1,303)]) **anlamli olarak, SCORE risk sınıflama sisteminde düşük puan alıyor olmak** (p=0,058 [exp B(1,117 (CI: 0,996-1,252)]) **sınırdan anlamli olarak bağımsız şekilde Agatston>100 olmanın prediktörleri olduğu saptandı** (tablo 24).

Ardından Roc analizi ile **PYD kalınlığı için eşik değeri 5 mm** olarak belirlendi (p=0,000, Eğri altı alan:0,615, CI:0,551-0,680) (Grafik 3) .

Tablo 24: Agatston KKS>100 Olmayı Predikte Eden Faktörler, Multivariate Analiz Sonuçları

			%95 CI	
	Anlamlılık (p)	Exp (B)	En düşük	En yüksek
PYD kalınlığı	0,005	1,169	1,048	1,303
VKİ	0,520	1,036	0,931	1,152
Kreatinin (mg/dL)	0,319	5,861	0,181	190,259
DM	0,096	0,396	0,133	1,180
Sedanter yaşam	0,570	1,356	0,473	3,887
SCORE	0,058	1,117	0,996	1,252

**Grafik 3 :** Agatston KKS>100 Agatston KKS>100'a göre PYD için Roc Analizi Eğrisi

5.8. Agatston Skorunun SCORE Risk Kategorileriyle Karşılaştırılması

Hastalar Agatston KKS<100 / ≥ 100 olarak ve SCORE riski düşük-orta/yüksek çok yüksek olarak gruplandırıp karşılaştırıldığında; SCORE riski düşük-orta olan 100 hastanın 7 tanesinde Agatston skorunun 100'ün üzerinde olduğu görüldü (tablo 25).

Tablo 25: Agatston KKS 100 Eşik Değerine Göre SCORE Riski Düşük-orta /yüksek-çok Yüksek Olanların Karşılaştırılması

	SCORE	
Agatston KKS	<5 n=100	≥5 n=37
<100- n (%)	93 (%93)	25 (%67,6)
≥100- n (%)	7 (%7)	12 (%32,4)

Hastalar Agatston KKS=0 / ≥1 olarak ve SCORE riski düşük olan/olmayan olarak gruplandırıp karşılaştırıldığında; SCORE riski orta olan 85 hastanın 56 tanesinde KKS=0 olduğunu gördük. Aşağıdaki tablo 28’da gösterilmiştir.

KKS; Toplam SCORE riski değerlerine bakılan 137 kişinin %40,8 ‘inde risk kategorisini düşürmüş, %5,1 (n=7)’inde riski yükseltmiş oldu.

Tablo 26: Agatston KKS 0 Eşik Değerine Göre SCORE Riski Orta Olanların Karşılaştırılması

Agatston KKS	SCORE riski orta n=85
KKS=0 - n (%)	56 (%65,9)
KKS>0- n (%)	29 (%34,1)

5.9. Metabolik Risk Faktörlerinin Aterosklerozla İlişkisi

Hastaların DM, VKİ, hepatosteatoz, PYD, EYD, inflamatuvar hastalık, LDL-K, HDL-K, TG, TK, nötrofil/lenfosit oranı gibi kardiyometabolik sürecini yansıtan değerleri BT’deki

ateroskleroz varlığı ile karşılaştırıldığında, univariate analizde; DM varlığı, VKİ, hepatosteatoz, PYD, EYD anlamlı saptandı (tablo 29). Bu değerlerle yapılan multivariate (Binory Logistic) analizde ise PYD (p=0,000, OR:1,1412, %95 CI:1,061-1,229) ve nötrofil/lenfosit oranı (p=0,033, OR:1,386, %95 CI:1,026-1,872) aterosklerozun bağımsız prediktörleri olarak saptandı (tablo 28)

Tablo 27: Metabolik Kriterlerin Aterosklerozla ilişkisi-Univariate Analiz Sonuçları

	Ateroskleroz var	Ateroskleroz yok	p
DM varlığı- n= (%)	70 (%72,9)	26 (%27,1)	0,000
VKİ kg/m²	28,2±4,7	27,4±4,5	0,044
Hepatosteatoz- n= (%)	166 (%60,8)	107 (%39,2)	0,036
Parakardiyal YD	7,2±4,7	5,7±3,8	0,000
Epikardiyal YD	3,6±1,9	2,9±1,3	0,000
İnflamatuvar hastalık varlığı – n(%)	27 (%58,7)	19 (%41,3)	0,757
LDL-K mg/dL	137,2±42,9	140,6±45,8	0,556
HDL-K mg/dL	50,5±24,1	50,9±14,9	0,898
TK mg/dL	226,8±59,2	228±41,7	0,835
TG mg/dL – n (%)	Mean:166 min: 78 max:782	Mean:154 min:42 max:694	0,324
Nötrofil/Lenfosit oranı	2,2±1,4	1,8±0,7	0,021

Tablo 28: Aterosklerozun Bağımsız Prediktörleri-Multivariate Analiz Sonuçları

			%95 CI	
	Anlamlılık (p)	Exp (B)	En düşük	En yüksek
PYD	0,000	1,142	1,061	1,229
DM	0,081	0,540	0,271	1,079
Nötrofil/lenfosit oranı	0,033	1,386	1,026	1,872
hepatosteatoz	0,267	0,396	0,133	1,180

6.TARTIŞMA

Populasyonun Genel Özellikleri

Çalışmamız tek merkezli olup kardiyoloji polikliniğine başvurup koroner BT anjiyografi çekilen 565 hasta tarandı. Bunlardan 497 hasta daha önceden bilinen KAH olmayan hastalardı, bu hastalar çalışmaya dahil edildi. Herhangi bir nedenle kardiyak BT çekilen bu hastaların demografik, laboratuvar, yaşam tarzı verileri ve kardiyak BT'leri değerlendirildi. Yaş ortalaması 54 ± 13 ve %63'ü erkekti.

Sosyokültürel özellikler incelendiğinde kişilerin %13,7 (n=68)'ünün yalnız yaşadığı, %5,4 (n=26)'ünün asosyal bir hayat sürdüğü, %23 (n=110)'ünün spor yapmayıp hatta günlük hayatta bile hareketsiz olduğu, %16,5 (n=79)'unun düzenli spor yaptığı, %49,5 (n=242)'unun üniversite ve üzeri eğitim görmüş olduğu, %59 (n=59,2)'unun aktif çalışma hayatının olduğu saptandı.

KBTA sonuçları değerlendirildiğinde; önceden bilinen KAH olmayan bu grupta ortalama Agatston KKS 119,4 (min:0, max:3695), ateroskleroz sıklığı %56,5 (n=281) , Agatston KKS=0 olan hasta %56,9 (n=279), Agatston KKS 1-99 arası olan hasta %24,3 (n=119) , Agatston KKS ≥ 100 olan hasta %18,8 (n=92) idi. %14,5 (n=72) hastada ise %50 ve üzerinde koroner arter darlığı saptandı.

Hastalar <40, 40-50, 50-60 ve ≥ 60 yaş olmak üzere ayrılarak KKS ve ateroskleroz sıklıkları araştırıldı (tablo 12). Sonuçlar incelendiğinde 40 yaş altı KKS>100 olan 0 kişi olduğu, 60 yaş ve üzerinde ateroskleroz sıklığının %83,6 (n=138) olduğu, KKS>100 olan %35,4 (n=58) kişi ve KKS=0 olan %32,7 (n=54) kişi olduğu görüldü

Literatüre bakıldığında demografik verilerimizin literatür bilgileriyle uyumlu olduğu görüldü (107).

Angina Semptomları

Polikliniğe başvurup koroner BT anjiyografi çekilme kararı alınan 496 hastanın angina semptomları sorgulandığında; 164 tanesinde göğüs ağrısı olduğu görüldü (%33,1 n=332). Bu durum bize günlük poliklinik rutininde göğüs ağrısı şikayeti olmayan hastalarda da sıklıkla KBTA istendiğini gösterdi. Bu durum özellikle kişi asemptomatik olsa bile risk faktörleri mevcut olan hastalarda KBTA'ya başvurabileceğimizi öneren güncel kılavuzlarla uyumludur (75).

Agatston Koroner Arter Kalsiyum Skoru=0 Olan ve >0 Olan Hastaların Karşılaştırılması

Hastalar Agatston KKS sıfır olan ve sıfırdan büyük olan hastalar olarak ikiye ayrıldı. Bazal klinik ve demografik özellikleri, yaşam tarzı verileri ve KBTA veriler kıyaslandı. Aralarından istatistiksel olarak anlamlı olanlar incelendiğinde; Agatston KKS sıfırdan büyük olan hastaların yaş ortalamasının daha büyük, erkek cinsiyet fazla, VKİ ortalaması daha fazla SCORE risk değeri daha fazla, HT, sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalaması, DM, SVO öyküsü, kreatinin seviyesi anlamlı olarak daha fazla idi. Aktif çalışma hayatı olan kişiler anlamlı olarak daha fazla KKS=0 iken, ateroskleroz varlığı, %50 ve üzeri anlamlı koroner arter darlığı, EYD kalınlığı, PYD kalınlığı anlamlı olarak KKS>0 grubunda daha fazla idi. Sigara ve ailede erken yaşta KVH öyküsü anlamlı bulunmadı, bu verimiz literatürle uyumsuzdur (108) (109).

Yaptığımız multivariate analiz sonucunda SCORE, PYD kalınlığı ve aktif meslek hayatının olması Agatston KKS=0 olmayı anlamlı olarak predikte etti. Bunun üzerine PYD için literatürde bir eşik değeri olmadığı için Roc analizi ile **eşik değeri 5 mm** kabul edildi ($p=0,000$ [Eğri altı alan: 0,597, %95 CI:0,547-0,648]). Bu değeri kullanarak yapılan multivariate analizde; **Agatston KKS=0 olmayı; SCORE<5 olmak 9,1 kat ($p=0,000$ OR: 9,128, %95 CI: 3,341-29,943), PYD kalınlığı <5 mm olmak ise 2,6 kat ($p=0,018$ OR:2,677, %95 CI:1,185-6,048) predikte ettirdiğini gördük.**

Hastalarda taranan tüm bu demografik, klinik, biyokimyasal ve yaşam tarzı verilerinin içerisinde SCORE risk skalasının yanında sadece PYD kalınlığı sonuçları anlamlı bulunmuştur. Son kılavuzda da önemle vurgulanan yaşam tarzı verilerinden bazılarının tek değişkenli analizde anlamı olsa da çoğu multivariate analizde anlamlılığını yitirmiştir. Sadece aktif meslek hayatı anlamlı kalmıştır, ki aktif meslek hayatının olması kişinin sosyoekonomik düzeyini iyileştirir, sosyal destek sağlar, ekonomik durumunu iyileştirdiği için sağlıklı gıdaya erişimini artırır. Son kılavuzda önerilen pek çok psikososyal ve ekonomik durumda iyileşme sağlaması açısından önem arz eder (24). Ayrıca bu anlamlılığın yaştan bağımsız olması da vurgulanması gereken bir faktördür. Bunun dışında PYD kalınlığı ise SCORE riski yanında anlamlılığını koruyan tek parametre oldu.

Yapılan pek çok çalışmada Agatston KKS'un KVH için prognostik önemi gösterilmiştir (110). PYD kalınlığının hem metabolik bir gösterge hem aterojenik bir gösterge

olarak değerli bi parametre olduğu bilinmektedir (93) ve SCORE risk değerlendirmesinin içinde yer almamaktadır. Biz de çalışmamızda PYD kalınlığının SCORE risk değerlendirmesinin yanında ateroskleroz için önemli bir risk öngördürücü olduğunun önemini gösterdik. Günlük pratiğimizde giderek daha fazla yer edinen kardiyak BT ile kolayca ölçülebilen bu değerın prospektif çalışmalarla desteklenerek bize değerli bilgiler katabileceği kanısındayız.

Agatston Koroner Arter Kalsiyum Skoru<100 Olan ve >100 Olan Hastaların Karşılaştırılması

Yararlanılan güncel kılavuzlar Agatston KKS için 2 eşik değer söylemektedir; skorun 0'a eşit olması ve yüzden büyük olması kişinin KVH riskini değiştirmede önem arzeder.

Çalışmamızda Agatston 100 eşik değerine göre hastaları gruplandırdığımızda, univariate analizde Agatston=0 grubu ile benzer parametrelerin anlamlı olduğunu saptadık. Bu parametreleri multivariate analiz ile değerlendirdiğimizde ise yine PYD kalınlığının anlamlı olarak ($p=0,005$, OR:1,169, %95 CI:1,048-1,303) ve SCORE risk değerlendirmesinin anlamlılığa yakın olarak ($p=0,058$ OR:1,117, %95 CI: 0,996-1,252) aterosklerozun bağımsız prediktörleri olduğunu saptadık. Yaptığımız Roc analizinde PYD için 5 eşik değerinin Agatston 100 eşik değeri için de anlamlı olduğunu gördük ($p=0,000$, Eğri altı alan:0,615, %95 CI:0,551-0,680).

Agatston Skorunun SCORE Risk Kategorileriyle Karşılaştırılması

Hastaları Agatston KKS<100 / ≥ 100 olarak ve SCORE riski düşük-orta/yüksek çok yüksek olarak gruplandırıldığında; SCORE riski düşük-orta olan 100 hastanın 7 tanesinde Agatston skorunun 100'ün üzerinde olduğu görüldü. Hastaları Agatston KKS=0 / ≥ 1 olarak gruplayıp ve SCORE riski orta grupla ilişkisine bakıldığında; SCORE riski orta olan 85 hastanın 56 tanesinde KKS=0 olduğu görüldü.

Hem Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti'nin hem de Amerikan Kardiyoloji Derneği'nin son rehberlerinde önerileri, primer korunmada; kişinin KVH riski değerlendirildikten sonra medikal tedavi için arada kalındığında KAKS bakılmasının yararlı olduğudur (24) (21). Bizim

çalışmamızda da bakılan KKS; SCORE riski değerlendirilen 137 kişinin %46,9'unda riski değiştirmiştir, %5,1'inde (n=7) hastanın risk kategorisini yükseltirken; %40,8'inde (n=56) risk kategorisini düşürmüştür. Bu sayede KBTA değerlendirmesi önemli bir hasta grubunda risk modifikasyonu yapmamızı sağlar. Riski yükselttiği hasta grubunda medikal tedaviye erken başlanmasına yön vererek primer korunmanın etkinliğini artıracaktır. Riski düşürdüğü hastalarda ise özellikle statin grubunda ilaç uyumunda zorlanılan şu günlerde medikal tedavide ısrarcı olunmayacak, sıkı yaşam tarzı değişikliği önerilerinde bulunularak progresyon takibi yapılacaktır.

Metabolik Kriterlerin Aterosklerozla İlişkisi

Hastalar ateroskleroz varlığına/yokluğuna göre gruplandırıldı ve DM, VKİ, inflamatuvar hastalık, hepatosteatoz, PYD, EYD, LDL-K, HDL-K, TG, TK, nötrofil/lenfosit oranı gibi metabolik risk faktörleriyle ilişkisi değerlendirildi. Bu parametreler arasından ateroskleroz varlığıyla anlamlı olarak ilişkili olan; DM, EYD, PYD, ve nötrofil/lenfosit oranı olarak bulundu. Bu değerlerin multivariate analizine bakıldığında; PYD kalınlığı (p=0,000, OR:1,1412, %95 CI:1,061-1,229) ve nötrofil/lenfosit oranının (p=0,033, OR:1,386, %95 CI:1,026-1,872) ateroskleroz varlığının bağımsız prediktörleri olarak saptandı.

Bilindiği gibi DM, HL, obezite KVH için önemli metabolik risk faktörleridir, VKİ ise obezite için en sık kullandığımız parametredir. Çalışmamızda tüm bu önemli parametrelerle kıyaslandığında sadece PYD ve nötrofil/lenfosit oranının ateroskleroz için bağımsız prediktör olması önem arz etmektedir. BMI, yaygın kullanımına rağmen, artık kardiyometabolik etkilerinin temel belirleyicileri olduğu belirlenen YD kalitesindeki ve dağılımındaki varyasyonları hesaba katmakta başarısızdır (88). DM varlığının süresini bilmiyor olmamız bir etken olabilir; fakat çalışmamızda PYD tüm diğer kardiyometabolik parametrelerden üstün, kolay ölçülen bir parametre olarak öne çıkmaktadır.

7.ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızda karşılaştırma yaptığımız gruplar arasında hasta sayılarının homojen olmaması kısıtlılıktır.

Hastaların özgeçmiş verilerinin ve sosyokültürel özelliklerinin anket sonuçlarından elde edilmes, yani hasta beyanına dayanması kısıtlılıktır.

Araştırmamız retrospektif olduğu için datamızda eksik veriler vardı, hastaların bir kısmında yeterli parametreye erişilemediği için SCORE riski hesaplanamadı, bu da araştırmamızın gücünü düşüren bir kısıtlılıktır.

Yağ dokusu ölçümlerinde volüm değil kalınlık değerlendirildi. Ayrıca bu ölçümlerde mevcut bir standardizasyon olmamakla birlikte literatüre uygun hareket edilmiştir.

Metabolik risk faktörlerinden olan bel çevresi ölçümlerimiz mevcut değildi. Ateroskleroz multifaktöryel bir süreçtir, hesaba katılmamış ama etkisi olan bu ve bunun gibi başka faktörler de mevcut olabilir.

Bu bir gözlemsel kesitsel çalışma olup, her ne kadar sonuçlarımızda bir riskten bahsetsek de olay ölçülememiştir.

Hastaların kullanmakta olduğu ilaç varsa bilinmemektedir.

Tek merkezli bir çalışmadır.

8.SONUÇ VE ÖNERİ

Kardiyovasküler hastalık günümüzde tüm dünyada en önemli mortalite ve morbidite nedenlerindendir. Kardiyovasküler hastalıkların altında yatan ateroskleroz ise multifaktöryel bir süreçtir. Biz bu çalışmamız ile Türk toplumunun ateroskleroz profiline yönelik veriler elde edilmiş oldu.

Gelişen teknolojiyle koroner BT anjiyografi cihazlarının etkinliği ve güvenliği artmıştır. Günümüzde kullanımı giderek yaygınlaşmış, kılavuzlarda da pek çok endikasyon almasıyla kardiyolojide hayatımızın rutinine girmiştir. Güncel literatür kardiyak BT'nin kardiyovasküler riski düzenleyici bir faktör olarak kullanılmasını önermektedir. Biz de bu amaçla BT'nin yararlı olduğunu belirterek daha sık kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz. Ayrıca kardiyak BT'de ölçülen parakardiyal yağ dokusu kalınlığının; SCORE sistemine ek olarak kişinin aterosklerozunu predikte ettiren bir parametre olarak yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır. Normal standartlarda çekilen kardiyak BT'de bakılabilen ve ölçümü kolay olan epikardiyal/parakardiyal yağ dokusu ölçümüyle hepatosteatoz ölçümü rutinimize pratik bir şekilde katılabilir. Böylece kişilerin primer korunmasını daha etkin hale getirebilecek bir faktör olarak yarar sağlayacağı kanısındayız. Bunun için daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda değerlendirilen pek çok yaşam verisi tekli analizlerde anlamlı olsa da çoğunluğu çoklu analizde anlamlılığını yitirdi. Yine de önemi giderek daha fazla anlaşılan bu verilerin hasta değerlendirirken daha ayrıntılı sorgulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Ayrıca yine koroner BT ile baktığımız Agatston KAKS'un kişilerin kardiyovasküler risk kategorisini değiştirdiğini gördük; bu uygulama riski düşürdüğü durumlarda gereksiz ilaç kullanılmasını önleyecek, riski yükselttiği durumlarda kişilerin etkin medikal tedavi almalarına yön verecektir.

Çalışmamız tek merkezli olup bu konularda daha fazla randomize kontrollü çalışma yapılması ihtiyacı bulunmaktadır.

KAYNAKÇA:

1. WHO. Cardiovascular diseases. Fact sheet Update May 2017-06-21.
2. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC, et al. Socioeconomic status and cardiovascular outcomes: challenges and interventions. *Circulation*. 2018;137:2166–78.
3. Khaing W, Vallibhakara SA, Attia J, et al. Effects of education and income on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta- analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24:1032–42.
4. Malambo P, Kengne AP, De Villiers A, et al. Built environment, selected risk factors and major cardiovascular disease outcomes: a systematic review. *PLoS ONE*. 2016;11:e0166846.
5. Sattar N , McCarey DW, Capell H, McInnes IB. Explaining how “high-grade” systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation*2003;108:2957–63.
6. Hecht HS , Superko HR. Electron beam tomography and National Cholesterol Education Program guidelines in asymptomatic women. *J Am Coll Cardiol*2001;37:1506–1511.
7. Hadamitzky M , Freissmuth B, Meyer T, Hein F, Kastrati A, Martinoff S, Schomig A, Hausleiter J. Prognostic value of coronary computed tomographic angiography for prediction of cardiac events in patients with suspected coronary artery disease. *JACC Cardio*.
8. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 Update. Geneva: World Health Organization; 2008.
9. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syn- dromes. *Eur Heart J* 2020;41:407-77.
10. Braunwald E, Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol 1. E Braunwald R Bonow Mann Zipes P Libby Ed Phila USA ELSEVIER Saunders. 2012.
11. Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2016".
12. Roth GA, Abate D, Abate KH, et al. GBD 2017 Causes of Death Collaborators . Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disea.
13. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-126.
14. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104(3):365-372.
15. Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of Acute Myocardial Infarction. *Med Clin North Am*. 2007;91(4):553-572. doi:10.1016/j.mcna.2007.03.005.

16. Webster WIM, Chesebro JH, Smith HC, et al. Myocardial infarction and coronary artery occlusion: a prospective 5-year angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(2 Supplement A):A218.
17. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1262– 1275.
18. Ambrose JA, Singh M. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. *F1000prime Rep.* 2015;7:8. doi:10.12703/P7-08.
19. Mahmood, Syed S., et al. "The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective" *The Lancet* 383.9921 (2014):999-1008.
20. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 29, 1 August 2016, Pages 2315–2381,.
21. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal* 2020 (41): 420-477.
22. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-100.
23. Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2012;366:321–9.
24. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2019;140:e596–e646.
25. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996;275: 1571-1576.
26. 2019 Turkish Hypertension Consensus Report.
27. SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373:2103–16.
28. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–67.
29. Onat A, Şurdum-Avcı G, Şenocak M ve ark: Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı taraması: 3. Kalp hastalıkları prevalansı. *Türk Kardiyoj Dernaş* 1991;19:26-33.

30. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 5. Baskı. Ankara: Miki Matbaacılık; 2017. p.11-17. http://www.turkendokrin.org/files/OBEZITE2017_web.pdf.
31. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği. Kan basıncı ölçümü. Available at: <http://www.turkhipertansiyon.org/dogruKanBasinci.php>. Accessed 6 May, 2015.
32. National High Blood pressure Educational Program working group report on primary prevention of hypertension. Arch Intern Med 1993; 153-186.
33. 2018 ESC/ESH Clinical Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.
34. Budoff MJ, Young R, Burke G, Jeffrey Carr J, Detrano RC, Folsom AR, Kronmal R, Lima JAC, Liu KJ, McClelland RL, Michos E, Post WS, Shea S, Watson KE, Wong ND. Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASC).
35. Fitchett D. Results of the ONTARGET and TRANSCEND studies: an update and discussion. Vasc Health Risk Manag. 2009;5(1):21-29.
36. Türk kardioloji Derneği, Koroner Kalp Hastalığı Tanı ve Tedavi Kılavuzu. <https://tkd.org.tr/kilavuz/k11.htm>.
37. Weber C, Erl W, Weber PC. Enhancement of monocyte adhesion to endothelial cells by oxidatively modified low-density lipoprotein is mediated by activation of CD11b. Biochem Biophys Res Commun 1995;206:621-8.
38. Yamaguchi Y, Matsuno S, Kagota S, Haginaka J, Kunitomo M. Peroxynitrite-mediated oxidative modification of low-density lipoprotein by aqueous extracts of cigarette smoke and the preventive effect of fluvastatin. Atherosclerosis 2004;172:259-65.
39. Pasternak RC, Grundy TM, Levy D, Thompson PD: Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. JACC 1996;27:978-90.
40. Onat A. TEKHARF 2017. 1. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2017. p.3-8. <http://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf>.
41. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 7. Baskı. Ankara, Pelin Ofset Matbaacılık Ltd. Şti., 2015:131-2.
42. Koloğlu S. Diabetes Mellitus. In: Koloğlu Temel ve Klinik Endokrinoloji. (ed) Erdoğan G.1. Baskı. Ankara, Medical Network ve Nobel,1996:367-86.
43. Haffner SM, Letho S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Eng J Med 1998;339:229-34.

44. Hamm CW, Möllmann, H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lücher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009. P535-97.
45. Scheuner MT. Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med* 2003;5(4):269-85.
46. Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part I: new genes and pathways. *Circulation* 2004;110(13):1868-73.
47. Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part II: clinical implications. *Circulation* 2004;110(14):2066-71.
48. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global 3. Epidemic: Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva, World Health Organization Technical Report Series 894, 2000.
49. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. *Türkiye beslenme ve sağlık araştırması 2010: besl*.
50. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute; 2000.
51. Kvist H, Chowdhury B, Grangard U, Tylen U, Sjostrom L. Total and visceral adipose-tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1351-1361.
52. Rosengren A, Wilhelmsen L. Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle aged men. Evidence from a 20 year follow up of primary prevention study in Goteburg. *Ann Epidemiol* 1997;7:69-67.
53. Paffenbarger R, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampret JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328:538-545.
54. Franco O, De Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2005;165:2355-2360.
55. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, et al. Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity. *Circulation* 1996;94:857-62.
56. Thomas G, Haider B, Oldewurter HA, Lyons MM, Yeh CK, Regan TJ. Progression of myocardial abnormalities in experimental alcoholism. *Am J Cardiol* 1980;46:233-41.
57. WHO, *Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014*, http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf=1.

58. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160:398-406.
59. Bernstein AM, Sun Q, Hu FB, et al. Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 2010;122: 876-83.
60. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:30-42.
61. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P, et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary Heart Disease in a cohort of Finnish men. *Circulation* 1996;94(11):2720-7.
62. Schultz WM, Kelli HM, Lisko JC, et al. Socioeconomic status and cardiovascular outcomes: challenges and interventions. *Circulation*. 2018;137:2166–78.
63. Khaing W, Vallibhakara SA, Attia J, et al. Effects of education and income on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta- analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24:1032–42.
64. Education, diet, and incident cardiovascular disease: ecological interactions and conclusions. The PURE study. *The Lancet*: April 2019.
65. Pollitt RA, Rose KM, Kaufman JS. Evaluating the evidence for models of life course socioeconomic factors and cardiovascular outcomes: a systematic review. *BMC Public Health*. 2005;5:7.
66. Malambo P, Kengne AP, De Villiers A, et al. Built environment, selected risk factors and major cardiovascular disease outcomes: a systematic review. *PLoS ONE*. 2016;11:e0166846.
67. Beauchamp A, Peeters A, Tonkin A, et al. Best practice for prevention and treatment of cardiovascular disease through an equity lens: a review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17:599–606.
68. Javaheri S, Redline S. Insomnia and risk of cardiovascular disease. *Chest*. 2017;152:435–44.
69. Sones FM Jr, Shirey EK. Cine coronary arteriography. *Modern Concepts Cardiovascular Disease* 1962; 31:735-8.
70. Papaconstantinou HD, Marshall EJ, Burrell CJ. Diagnostic cardiac catheterization in a hospital without on site cardiac surgery. *Heart* 1999; 81:465-9.
71. Manghat NE, Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ, Roobottom CA. Multi-detector row computed tomography: imaging the coronary arteries. *Clin Radiol* 2005; 60:939-52.

72. Mollet NR, Cademartini F, Nieman K, et al. Multislice spiral computed tomography coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:2265-70.
73. Öncel D. Koroner BT Anjiografi. İzmir, Arkadaş Matbaacılık, 2088; 21-24.
74. Rumberger JA. Noninvasive coronary angiography using computed tomography: ready to kick it up another notch?. *Circulation*. 2002 Oct 15;106(16):2036-8.
75. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 3, 14 J.
76. Hoffmann U, Ferencik M, Udelson JE, Picard MH, Truong QA, Patel MR, Huang M, Pencina M, Mark DB, Heitner JF, Fordyce CB, Pellikka PA, Tardif JC, Budoff M, Nahhas G, Chow B, Kosinski AS, Lee KL, Douglas PS; PROMISE Investigators. Prognostic value of noninv.
77. SCOT-HEART investigators, Newby DE, Adamson PD, Berry C, Boon NA, Dweck MR, Flather M, Forbes J, Hunter A, Lewis S, MacLean S, Mills NL, Norrie J, Roditi G, Shah ASV, Timmis AD, van Beek EJ, Williams MC. Coronary CT angiography and 5-year risk of myocard.
78. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, et al. Diagnostic Performance of 64-Detector row coronary computed tomographic angiography of individuals undergoing invasive coronary prospective multicenter ACCURACY (assessment by coronary computed individuals without know.
79. Koulaouzidis G, Charisopoulou D, Maffrett S, et al. Coronary artery calcification progression in asymptomatic individuals with initial score of zero. *Angiology* 2013;64(7):494-7.
80. Fuster V, Aleksander RW, O'rourke RA, Hurst's the heart.10.baskı.Istanbul, 2002 161-213.
81. Mautner GC, Mautner SL, Froehlich J, et al. Coronary artery calcification: Assessment with electron beam CT and histomorphometric correlation. *Radiology* 1994; 41:1037-1047.
82. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *JACC* 1990; 15: 827-832.
83. Janowitz WR, Agatston AS, Kaplan G, et al. Differences in prevalence and extent of coronary calcium detected by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women. *Am J Cardiol* 1993; 72:247-254.

84. Rumberger JA, Brundage BH, Rader DJ, et al. Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: A review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:243-252.
85. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *JACC* 1990; 15: 827-832.
86. Jensen MD. Obesity. In: *Cecil Medicine, 23rd Edition*. Editors: Goldman L, Ausiello D. Elsevier, PA, USA: 1643- 1652, 2008.
87. Antonopoulos AS, Oikonomou EK, Antoniades C, et al. From the BMI paradox to the obesity paradox: the obesity-mortality association in coronary heart disease. *Obes Rev* 2016;17:989-1000.
88. Fuster JJ, Ouchi N, Gokce N, et al. Obesity-induced changes in adipose tissue microenvironment and their impact on cardiovascular disease. *Circ Res* 2016;118:1786-807.
89. Fitzgibbons TP and Czech MP. Epicardial and Perivascular Adipose Tissues and Their Influence on Cardiovascular Disease: Basic Mechanisms and Clinical Associations. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3:e000582-e000582.
90. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, Mannion JD, Diehl JT, Arafat H, Sarov-Blat L, O'Brien S, Keiper EA, Johnson AG, Martin J, Goldstein BJ and Shi Y. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation*. 2003;108:2460-6.
91. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(1):e18-e28. doi:10.5935/abc.20130138.
92. Sacks HS and Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *American heart journal*. 2007;153:907-17.
93. Ueda Y, Shiga Y, Idemoto Y, Tashiro K, Motozato K, Koyoshi R, Kuwano T, Fujimi K, Ogawa M, Saku K, Miura SI. Association Between the Presence or Severity of Coronary Artery Disease and Pericardial Fat, Paracardial Fat, Epicardial Fat, Visceral Fat, and Su.
94. Motoyama S, Sarai M, Narula J and Ozaki Y. Coronary CT angiography and high-risk plaque morphology. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*. 2013;28:1-8.
95. Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, Levy D, Murabito JM, Wolf PA, O'Donnell CJ, Fox CS and Hoffmann U. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. *European H*.

96. Schlett CL, Ferencik M, Kriegel MF, Bamberg F, Ghoshhajra BB, Joshi SB, Nagurney JT, Fox CS, Truong QA and Hoffmann U. Association of pericardial fat and coronary high-risk lesions as determined by cardiac CT. *Atherosclerosis*. 2012;222:129-34.
97. Rosenquist KJ, Pedley A, Massaro JM, Theriksen KE, Murabito JM, Hoffmann U and Fox CS. Visceral and subcutaneous fat quality and cardiometabolic risk. *JACC Cardiovascular imaging*. 2013;6:762-71.
98. Lu MT, Park J, Ghemigian K, Mayrhofer T, Puchner SB, Liu T, Fleg JL, Udelson JE, Truong QA, Ferencik M, Hoffmann U. Epicardial and paracardial adipose tissue volume and attenuation - Association with high-risk coronary plaque on computed tomographic angio.
99. Blackett PR, Sanghera DK. Genetic determinants of cardiometabolic risk: a proposed model for phenotype association and interaction. *J Clin Lipidol*. 2013;7:65–81. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
100. Piekarski J, Goldberg HI, Royal SA, et al. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology* 1980;137:727-9.
101. Yajima Y, Narui T, Ishii M, et al. Computed tomography in the diagnosis of fatty liver: total lipid content and computed tomography number. *Tohoku J Exp Med* 1982;136:337-42.
102. Bydder GM, Chapman RW, Harry D, et al. Computed tomography attenuation values in fatty liver. *J Comput Tomogr* 1981;5:33-5.
103. Kodama Y, Ng CS, Wu TT, et al. Comparison of CT methods for determining the fat content of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:1307- 12.
104. Detection of Hepatic Steatosis on Contrast-Enhanced CT Images: Diagnostic Accuracy of Identification of Areas of Presumed Focal Fatty Sparing David A. Lawrence, Isabel B. Oliva, and Gary M. Israel *American Journal of Roentgenology* 2012 199:1, 44-47 .
105. Wang CP, Hsu HL, Hung WC, Yu TH, Chen YH, Chiu CA, et al. Increased epicardial adipose tissue (EAT) volume in type 2 diabetes mellitus and association with metabolic syndrome and severity of coronary atherosclerosis. *Clin Endocrinol*. 2009;70(6):876–882.
106. Gorter PM, de Vos AM, van der Graaf Y, Stella PR, Doevendans PA, Meijis MFL, et al. Relation of epicardial and pericoronary fat to coronary atherosclerosis and coronary artery calcium in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2008;102(4):3.
107. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. Coronary Calcium Score and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):434-447. doi:10.1016/j.jacc.2018.05.027.
108. Hirooka N, Kadowaki T, Sekikawa A, et al. Influence of cigarette smoking on coronary artery and aortic calcium among random samples from populations of middle-aged Japanese and Korean men. *J Epidemiol Community Health*. 2013;67(2):119-124. doi:10.1136/jech.

109. Taraboanta C, Hague CJ, Mancini GB, Forster BB, Frohlich J. Coronary artery calcium findings in asymptomatic subjects with family history of premature coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2012 Jul 17;12:53. doi: 10.1186/1471-2261-12-53. PMID: 2.

110. Hecht HS. Coronary artery calcium scanning: past, present, and future. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015 May;8(5):579-596. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.02.006. PMID: 25937196.

