

**TC. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ADLİ TIP ANABİLİM DALI**

**ARTERİAL ATEROSKLEROZUN, ABDOMİNAL DERİ ALTI
YAĞ KALINLIĞI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ZEKİYE GÖZDE KARA**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. BİROL DEMİREL**

**ANKARA
MART 2020**

**TC. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ADLI TIP ANABİLİM DALI**

**ARTERİAL ATEROSKLEROZUN, ABDOMİNAL DERİ ALTI
YAĞ KALINLIĞI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. ZEKİYE GÖZDE KARA**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. BİROL DEMİREL**

**ANKARA
MART 2020**

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmamın her aşamasında yardımcı olan, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, beni destekleyen tez danışmanım Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Birol DEMİREL'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, tecrübe ve birikimlerinden yararlandığım Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Taner AKAR'a,

Her zaman ve her konuda yanımda olan annem Ayşe Berna KARA ve babam İsmail KARA'ya,

Çalışmamın SPSS verilerini sabırla değerlendiren biricik kardeşim Nazlı Gökçe KARA ve Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü Dr. Öğr. Üyesi Arzu YÜKSEL'e

Bu süreçte maddi manevi beni hiç yalnız bırakmayan ALTUNAY ailesine,
Kedilerim Zilli, Dilber ve Fanta'ya,

Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri, değerli arkadaşlarım Dr. Sıla YAZKAN HIRA, Dr. Seray İlsu DEMİRAY ŞAHAN, Dr. Gülislam AĞACAN, Dr. Mehmet Berkay CAN, Dr. Ayşe ŞAHİN, Dr. Mustafa ÖZCAN'a ve çalışma verilerimin toplanmasında bana her türlü kolaylığı sağlayan Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı doktor, teknisyen ve diğer çalışanlarına,

Tez çalışmamdaki doku örneklerini inceleyen ve bana destek olan Dr. Doğuş ÖZDEMİR KARA'ya,

En çok da bu tez süresi boyunca bana bütün konularda yardım eden, her türlü sorunumda yanımda olan, bir anlamda tezi benimle birlikte yapan yol arkadaşım Gökhan ÖZYURT'a,

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Zekiye Gözde KARA

İÇİNDEKİLER

TABLolar	vi
ŞEKİLLER	ix
RESİMLER	x
KISALTMALAR	xi
1..GİRİŞ VE AMAÇ	1
2..GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ani Ölüm ve Adli Tıptaki Önemi	3
2.1.1. Ani Ölüm.....	3
2.1.2. Ani ölüm nedenleri	4
2.1.3. Adli Tıp Pratiğinde Ani Ölümlerin Önemi.....	8
2.2. Kan damarları	11
2.2.1. Tunika intima	12
2.2.2. Tunica media	12
2.2.3. Tunica adventisya.....	13
2.2.4. Kan Damar Organizasyonu	14
2.3. Yaralanmaya Vasküler Duvar Cevabı	15
2.4. Arterioskleroz	16
2.5. Ateroskleroz	17
2.5.1. Ateroskleroz risk faktörleri.....	18
2.5.2. Patogenez	22
2.5.3. Morfoloji	27
2.5.4. Aterosklerozun Klinik Sonuçları	30
2.6. Karın Ön Duvarı Anatomisi	31
2.7. Karın Bölgesi Yağlanma Tipleri	35
3. MATERYAL VE METOD	36
3.1. Antropometrik ölçümler	37
3.2. Karın Cilt Altı Yağ Dokusu (KCAYD) Ölçümü	38

3.3. Diğer Ölçümler.....	38
3.4. İstatistiksel Analiz.....	42
4..BULGULAR	43
4.1. Genel Bulgular.....	43
4.2. Karın Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığı ile İlgili Bulgular.....	53
4.3. Ateromların Diğer Bulgularla Karşılaştırılması.....	59
4.3.1. Basiller arter	59
4.3.2. Aort İç Yüzü	64
4.3.3. Karotis arterler.....	67
4.3.4. Torakal Aorta	70
4.3.5. Abdominal Aorta	76
4.3.6. İliak Arterler.....	77
5..TARTIŞMA	80
6..SONUÇ ve ÖNERİLER.....	102
7..KAYNAKLAR.....	111
8. ÖZET	123
9..SUMMARY.....	125
10. EK	127
11. ÖZGEÇMİŞ.....	128

TABLÖLAR

Tablo 1: TÜİK 2018 Ölüm Nedenleri	5
Tablo 2: Dolaşım Sistemi Hastalıklarında Ölümlerin Alt Grupları	5
Tablo 3: Aterosklerozun Majör Risk Faktörleri	18
Tablo 4: Aterosklerozun Risk Faktörleri	19
Tablo 5: Vakaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	43
Tablo 6: Vakaların Cinsiyetlere Göre Boy (Cm) Ortalaması	44
Tablo 7: Bel Çevresinin Yüksek Risk Sınıflandırılmasına Göre Dağılımı	45
Tablo 8: Bel/Boy Oranı Dağılımı	46
Tablo 9: Bel / Kalça Oranının Cinsiyet ve Yaşa Göre Dağılımı	47
Tablo 10: Bel / Kalça Oranı Risk Grubu.....	47
Tablo 11: Ölüm Nedenlerinin Cinsiyet ve Yaş Dağılımı	49
Tablo 12: Kalp Ağırlığı Cinsiyet Dağılımı.....	50
Tablo 13: Sağ Ventrikül Duvar Kalınlığının (cm) Cinsiyet ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	52
Tablo 14: Sol Ventrikül Duvar Kalınlığının (cm) Cinsiyet ve Yaş Gruplarına Göre Dağılımı.....	52
Tablo 15: İncelenen Kalp Miyokartlarının Patoloji Sonuçları.....	52
Tablo 16: Patolojik İnceleme Sonuçlarının Cinsiyet Dağılımı.....	53
Tablo 17: Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığının (mm) Cinsiyetler Arası Dağılımı.....	53
Tablo 18: Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığının Erkeklerde ve Kadınlarda Pozitif Korelasyon Gösterdiği Ölçümler	54
Tablo 19: KCAYD Kalınlığının Bel/Boy ve Bel/Kalça Oranları İle İlişkisi	55
Tablo 20: Kadınlarda Bel/Boy Oranının KCAYD Kalınlığına Etkisi	55
Tablo 21: Erkeklerde Bel/kalça Oranının KCAYD Kalınlığına Etkisi	56
Tablo 22: Erkeklerde KCAYD Kalınlığının Kalp Ağırlığı, Sağ ve Sol Ventrikül Duvar Kalınlığı İle Kolesyonu	57

Tablo 23: Erkeklerde KCAYD Kalınlığının Kalp Ağırlığı, Sağ ve Sol Ventrikül Duvar Kalınlığı İle Kolesyonu	57
Tablo 24: KCAYD Kalınlığının Erkeklerde Koroner Damarlarla İlişkisi.....	58
Tablo 25: KCAYD Kalınlığının Kadınlarda Koroner Damarlarla İlişkisi	59
Tablo 26: Basiller Arter Aterom Yoğunluk Frekansı.....	60
Tablo 27: Basiller Arter Aterom Yoğunluğunun Yaş Grupları Arasındaki Dağılımı.....	61
Tablo 28: Erkeklerde Ölüm Nedenleri İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İstatistiksel Sonuçları	62
Tablo 29: Erkeklerde Ölüm Nedenlerinin Alt Grupları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İlişkisi	62
Tablo 30: Erkeklerde Patoloji İnceleme Sonuçları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İstatistiksel Sonuçları	63
Tablo 31: Erkeklerde Patoloji İnceleme Sonuçlarının Alt Grupları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İlişkisi.....	63
Tablo 32: Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğu Dağılımı.....	64
Tablo 33: Erkeklerde Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun Koroner Damarlarla İlişkisinin İstatistiksel Verisi.....	65
Tablo 34: Erkeklerde Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun Koroner Damarlarla İlişkisi.....	66
Tablo 35: Ölüm Nedeni İle Aort İç Yüzü Arasındaki Pozitif İlişki	66
Tablo 36: Aort İç Yüzü İle Ölüm Nedenlerinin Alt Grupları İle İlişkisi.....	67
Tablo 37: Karotis Arterlerdeki Aterom Yoğunluk Dağılımı	68
Tablo 38: Karotis Arter Ölçüm Seviyelerinin Koroner Damar Aterom Yüzdesi İle İlişkisi.....	69
Tablo 39: Karotis Arterdeki Aterom Yoğunluklarının Patolojik İnceleme Sonuçları İle İlişkisi.....	70
Tablo 40: Torakal Aorta Aterom Yoğunluk Dağılımı	71
Tablo 41: Torakal Aortadaki Aterom Yoğunluğu Cinsiyetler Arası Dağılımı ...	72

Tablo 42: Torakal Aortadaki Aterom Yoğunluğunun Erkeklerde ve Kadınlarda Koroner Arter Ateromları İle İlişkilerinin P Değerleri.....	73
Tablo 43: Erkeklerde Koroner Damarlarla İlişkili Torakal Aterom Yoğunlukları	74
Tablo 44: Kadınlarda Koroner Damarlarla İlişkili Torakal Aterom Yoğunlukları	75
Tablo 45: Abdominal Aorta Aterom Yoğunluğunun Dağılımı.....	76
Tablo 46: Sağ ve Sol İliak Arterlerin Aterom Yoğunluklarının Dağılımı	78
Tablo 47: TÜİK 2016 Boy ortalaması verileri.....	81

ŞEKİLLER

Şekil 1: Damar tabakaları	13
Şekil 2: Vasküler zedelenme yanıtı	15
Şekil 3: Aterosklerozdaki patojenik olaylar	25
Şekil 4: Aterom plak yapısı	28
Şekil 5: Anterolateral abdominal duvar	32
Şekil 6: Yaş Gruplarına Göre Bel Çevreleri	45
Şekil 7: Ölüm Nedenlerinin Yüzde Dağılımı	49
Şekil 8: Kalp Ağırlığının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	51

RESİMLER

Resim 1: Koroner damarların incelenmesi	39
Resim 2: Torakal ve abdominal aorta	41
Resim 3: Lümenin longitudinal olarak açılması	41

KISALTMALAR

AAA	Abdominal Aort Anevrizması
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AMİ	Akut Miyokart İnfarktüsü
AS	Ateşli Silah
ASKH	Aterosklerotik Kalp Hastalığı
BKİ	Beden Kitle Endeksi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
cm	Santimetre
CMK	Ceza Muhakemesi Kanununa
CRP	C-reaktif Proteinin
CX	Sol Koroner Arter Dönen Dal
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ESM	Ekstraselüler Matriks
GBT	Genel Beden Travması
Gr	Gram
HDL	High Density Lipoprotein
H&E	Hematoksilen Eozin
HT	Hipertansiyon
IFN	İnterferon
IL	İnterlökin
İntox	İntoksikasyon
KCAYD	Karın Cilt Altı Yağ Dokusu
KVH	Kardiyovasküler hastalıklar
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LAD	Sol Koroner Arter İnen Dal
LDL	Low Density Lipoprotein

Lig	Ligamentum
mm	Milimetre
mmHg	Milimetre civa
MetS	Metabolik Sendrom
MI	Miyokard İnfarktüsü
MR	Manyatik Rezonans
NO	Nitrik Oksitin
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PDGF	Platelet-derived Growth Factor
RCA	Sağ Ana Koroner Arter
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SS	Standart Sapma
T.C.	Türkiye Cumhuriyeti
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
TGF	Transforming Growth Factor
UDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
USG	Ultrasonografi
VDK	Ventrikül Duvar Kalınlığı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gelişmekte olan ülkelerde ölümün en önde gelen sebebidir. Bu hastaların büyük bölümünün kardiyak olay öncesinde semptomları bulunmamaktadır. Dolayısı ile ani kardiyak olayların altında yatan patolojik süreci teşhis ve tedavi etmeye büyük ihtiyaç olduğu düşünülmektedir (erken teşhis ve tedavi) (1). Kardiyovasküler hastalıklar içerisinde en sık ölüm koroner ateroskleroza bağlı olmaktadır. Ateroskleroz; endotel disfonksiyonu, dislipidemi ve enflamatuvar hücrelerin rol oynadığı, birçok risk faktörünün tetiklediği kronik inflamatuvar bir hastalıktır (2).

Aterosklerozun risk faktörleri; sağlıklı kan kolesterol düzeyleri, yüksek tansiyon, sigara, insülin direnci, obezite, yaş, aile öyküsü, cinsiyet, uyku apnesi ve alkol olarak sıralanabilir (3). Bu risk faktörlerinin içerisinde ölçümü ve mücadelesi en kolay olanı obezitedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından obezite, yağ dokularında sağlığı bozacak ölçüde anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanmıştır (4).

Bel çevresi ise abdominal yağ içeriğinin ölçümünde kullanılan basit ve pratik bir antropometrik ölçüm metodudur. Erkeklerde 102 cm ve kadınlarda 88 cm üzeri artmış risk ile beraberdir (5, 6). Santral obezite ölçüsü olarak kullanılan bel çevresi değeri toplumlar için farklıdır. Bu sorun muhtemelen ırklar arası mevcut olan antropometrik farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Ülkemiz için önerilen bel çevresi değerleri Avrupa Toplumunu için önerilen değerler ile aynıdır (7).

Metabolik sendrom ise (MetS) erken yaşlarda ateroskleroza yol aarak mortalite ve morbidite nedeni olan bir hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (UDF) santral obeziteyi esas kriter kabul etmiş ve buna ek olarak hipertansiyon, HDL kolesterol düşüklüğü, trigliserid yüksekliğı ve glikoz metabolizma bozukluğunu sendromun diğeri bileşenleri olarak tanımlamıştır (7). Beden kitle endeksi (BKİ) normal olan ancak bel çevresi santral obezite ile uyumlu bireylerde, sadece vücut kitle endeksi obezite ile uyumlu olup bel çevresi normal olan bireylerden daha yüksek kardiyovasküler hastalık riski bulunmaktadır (8).

Tüm bu bilgiler ışığında çalışmanın amacı, karın bölgesi cilt altı yağ doku kalınlığını, vücuttaki arteriyel ateroskleroz sıklığı ile kıyaslayarak, abdominal obezitenin kardiyovasküler hastalıklar açısından önemini gösterebilmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ani Ölüm ve Adli Tıptaki Önemi

2.1.1. Ani Ölüm

Adli Tıp uygulamalarında ölümler, doğal ve doğal olmayan ölümler olarak iki kısımda incelenir. Doğal ölümler, sıklıkla ani beklenmedik ölümler olarak karşımıza çıkarken, doğal olmayan ölümlerin temelinde ise travmatik olaylar yatar ki bu tür ölümlerde orijin kaza, cinayet veya intihar olabilir (9-11).

Adli Tıp Açısından Önemli Olan Bazı Kavramlar:

Ani Ölüm: Var olan hastalığı kendisi ve çevresi tarafından bilinmeyen kişinin çok kısa bir zamanda ölmesidir (10-12). DSÖ ani ölümleri; “semptomların ortaya çıkmasından sonraki yirmi dört saat içerisinde meydana gelen ölümler” olarak tanımlamaktadır ancak bu birçok klinisyen ve patolog için ise bu zaman çok uzundur; bazıları sadece hastalığın başlangıcından itibaren bir saat içinde ölümü “ani ölüm” olarak kabul eder (9). Ani ölümlerin önemli bir kısmını oluşturan kardiyak kökenli ölümlerin genellikle dört beş dakika ile bir kaç saat içinde oluşması da bu duruma bir örnektir (13).

Beklenmedik ölüm: Bilinen bir hastalığı olmayan, sağlıklı görünen bir kişinin birdenbire hastalanıp daha tanısı konmadan çok kısa sürede ölmesidir (11, 12).

Şüpheli ölüm: Bilinen bir hastalığı olmayan ya da bilinen hastalığı öldürücü nitelikte komplikasyon çıkaracak durumda olmayan kişinin ölü bulunması veya kuşku verici bir ortamda ölü bulunması anlamına gelir (11-13).

İzah edilemeyen ölüm: Yapılan tüm makroskopik, histopatolojik ve toksikolojik incelemelere karşın, bazı ani beklenmedik ölüm olgularında bir ölüm nedeni ortaya konulamaz. Bunlara “negatif otopsi” denmektedir ve yaklaşık tüm otopsilerin %1-5’ini oluştururlar (13, 14). Bu tarz ölümlerin sebebinin anlaşılabilmesi için otopsi yapılması gerekmektedir (9, 15).

2.1.2. Ani ölüm nedenleri

1) Kardiyovasküler Sistem Kaynaklı Patolojiler:

Kardiyovasküler sistem hastalıkları gelişmiş ülkelerde önemli ve yaygın bir ölüm nedenidir (16). Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) bir yılda meydana gelen yaklaşık 300.000 ölümün ortalama %20’sine ani kardiyak ölümler neden olmaktadır (17). ABD ve Batı Avrupa’daki ani ölümlerin %15-20’si doğal nedenlerle olmakta ve doğal nedenlerin %50’sinden kardiyovasküler sistem hastalıkları sorumlu tutulmaktadır (11).

Ülkemizdeki ölüm nedenlerine bakacak olursak da; Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) tarafından açıklanan verilere göre, 2018 yılında, vakaların %38,4 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer almaktadır. Bunu %19,7 ile iyi ve kötü huylu tümörler, %12,5 ile solunum sistemi hastalıkları izlemektedir (18).

Tablo 1: TÜİK 2018 Ölüm Nedenleri

Ölüm nedenlerinin dağılımı, 2017, 2018				
	2017 ^(r)		2018	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Toplam	423 878	100,0	421 164	100,0
Dolaşım sistemi hastalıkları	167 267	39,5	161 920	38,4
İyi huylu ve kötü huylu tümörler (benign ve malign neoplazmlar)	81 886	19,3	83 163	19,7
Solunum sistemi hastalıkları	50 224	11,8	52 568	12,5
Sinir sistemi ve duyu organları hastalıkları	20 623	4,9	20 766	4,9
Endokrin (iç salgı bezi), beslenme ve metabolizmayla ilgili hastalıklar	20 219	4,8	20 074	4,8
Dışsal yaralanma nedenleri ve zehirlenmeler	21 533	5,1	18 462	4,4
Diğer (enfeksiyon ve parazit hastalıkları, mental ve davranışsal bozukluklar, kas-iskelet sistemi ve bağ dokusunun hastalıkları vb.)	62 126	14,7	64 211	15,2

Tablodaki rakamlar, yuvarlamadan dolayı toplamı vermeyebilir.
(r) İdari kayıtların güncellenmesi nedeniyle, 2017 yılına ait veri revize edilmiştir.

Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin de %39,7'sini iskemik kalp hastalığının oluşturduğu görülmektedir. İskemik kalp hastalığından sonra sırasıyla %22,4 ile serebro-vasküler hastalık ve %8,3 ile hipertansif hastalıklar gelmektedir (19).

Tablo 2: Dolaşım Sistemi Hastalıklarında Ölümlerin Alt Grupları

Dolaşım sistemi hastalıklarından ölümlerin alt gruplara göre dağılımı, 2017, 2018				
	2017 ^(r)		2018	
	Sayı	(%)	Sayı	(%)
Dolaşım sistemi hastalıkları	167 267	100,0	161 920	100,0
İskemik kalp hastalığı	66 885	40,0	64 301	39,7
Serebro-vasküler hastalık	38 099	22,8	36 280	22,4
Diğer kalp hastalığı	38 931	23,3	39 513	24,4
Hipertansif hastalıklar	14 792	8,8	13 510	8,3
Diğer	8 560	5,1	8 316	5,1

Tablodaki rakamlar, yuvarlamadan dolayı toplamı vermeyebilir.
(r) İdari kayıtların güncellenmesi nedeniyle, 2017 yılına ait veri revize edilmiştir.

Kardiyovasküler sistem kaynaklı patolojiler, sıklık sırasına göre incelendiğinde:

- a) Koroner arter hastalığı
 - 1. Koroner Yetmezlik
 - 2. Atherom Komplikasyonları
 - 3. Koroner Trombozis
 - 4. Miyokard infarktüsü (MI)
 - 5. Myokard R  pt  r  
 - 6. Myokardial Fibrozis
- b) Hipertansif kardiyovask  ler hastalıklar
- c) Kardiyomyopatiler
- d) Valv  ler kapak hastalıkları
- e) Miyokardit
- f) İleti sistemi kaynaklı hastalıklar

2) Kardiyovask  ler Sistem Dı ı Patolojiler:

- a) Merkezi Sinir Sistemi Hastalıkları:
 - 1. Beyin t  m  rleri ve abseleri
 - 2. Beyin kanamaları
 - 3. Beyin embolileri
 - 4. Beyin trombozu
 - 5. Meningeal kanamalar
 - 6. Epilepsi

b) Solunum Sistemi Hastalıkları:

1. Glottis ödemi
2. Gırtlak tümörleri
3. Bronkopnömoni
4. Akciğer ödemi
5. Akciğer embolizmi

c) Sindirim Sistemini Hastalıkları:

1. Özefagus Varisleri
2. Mide ve Duodenum Ülserleri
3. Mide kanseri
4. Bağırsakta ülser yapan tifo, dizanteri, tüberküloz gibi durumlar
5. İleus
6. Peritonit
7. Karaciğer sirozu, absesi ve kistik hastalıkları
8. Akut hemorajik pankreatitler

d) Böbrek ve Böbreküstü Bezi Hastalıkları

e) Gebelikle İlgili Ölümmler:

1. Dış gebelik rüptürü
2. Plasantanın yerleşme anamolisi
3. Plasantanın yapışma anamolileri
4. Uterus rüptürü
5. Eklampsi (11, 12, 20).

2.1.3. Adli Tıp Pratiğinde Ani Ölümlerin Önemi

Adli Tıp; mahkemelerin gerçeği ortaya çıkarmasına yardım eden tıp koludur (18). Adaletin doğru bir şekilde uygulanmasında, adli otopsi konusunda bilgi ve deneyimi bulunan hekimler tarafından yapılan post-mortem incelemeler önemli bir yer tutar. Yaralanma veya hastalığa bağlı ölümlerde ya da travma ile hastalığın birlikte olduğu ölüm olaylarında, adli yönden bir kuşku ya da sorun bulunuyorsa, otopsinin yapılması şarttır (21).

Adli Otopsi Yapılması Gereken Durumlar:

- Tüm şüpheli ölüm olguları,
- Her türlü cinayet olguları,
- İntihar kuşkusu olan ölümler,
- İş kazaları ve trafik kazaları dahil kazaen ölüm olguları,
- Kimliği bilinmeyen ölüm olguları,
- Ölüm nedeninin zehirlenme ve madde kullanımına bağlı olduğu düşünülen her olgu,
- Malpraktis (hekim hatası) sonucu meydana geldiği iddia edilen ölümler,
- Öncesinde travma öyküsü bulunan tüm ölüm olguları,
- Kişinin ölüm öncesi veya sonrasında askerlik, gözaltı, tutukluluk ve hükümlülük gibi nedenlerle güvenlik ve yargı makamlarının sorumluluğunda olduğu tüm durumlar,
- Yabancı uyruklu olup ülkemizde ölen kişiler (22, 23).

Ülkemizde adli otopsiler, 17.12.2004 tarihli Resmi Gazetede yayımlanan 5271 sayılı Ceza Muhakemesi Kanununa (CMK) göre yapılmaktadır (24).

Bu kanuna göre (25);

Ceza Muhakemesi Kanunu MADDE 86. Ölünün kimliğini belirleme ve adli muayene:

(1) Engelleyici sebepler olmadıkça ölü muayenesinden veya otopsiden önce ölünün kimliği her suretle ve özellikle kendisini tanıyanlara gösterilerek belirlenir ve elde edilmiş bir şüpheli veya sanık varsa, teşhis edilmek üzere ölü ona da gösterilebilir.

(2) Ölünün adli muayenesinde tıbbî belirtiler, ölüm zamanı ve ölüm nedenini belirlemek için tüm bulgular saptanır.

(3) Bu muayene, Cumhuriyet Savcısının huzurunda ve bir hekim görevlendirilerek yapılır.

Ceza Muhakemesi Kanunu MADDE 87. Otopsi

(1) Otopsi, Cumhuriyet savcısının huzurunda biri adli tıp, diğeri patoloji uzmanı veya diğeri dallardan birisinin mensubu veya biri pratisyen iki hekim tarafından yapılır. Müdafî veya vekil tarafından getirilen hekim de otopside hazır bulunabilir. Zorunluluk bulunduğu otopsi işlemi bir hekim tarafından da yapılabilir; bu durum otopsi raporunda açıkça belirtilir.

(2) Otopsi, cesedin durumu olanak verdiği takdirde, mutlaka baş, göğüs ve karnın açılmasını gerektirir.

(3) Ölümünden hemen önceki hastalığında öleni tedavi etmiş olan tabibe, otopsi yapma görevi verilemez. Ancak, bu tabibin otopsi sırasında hazır bulunması ve hastalığın seyri hakkında bilgi vermesi istenebilir.

(4) Gömülmüş bulunan bir ceset, incelenmesi veya otopsi yapılması için mezardan çıkarılabilir. Bu husustaki karar, soruşturma evresinde Cumhuriyet savcısı, kovuşturma evresinde mahkeme tarafından verilir. Mezardan çıkarma kararı, araştırmanın amacını tehlikeye düşürmeyecekse ve ulaşılması da zor değilse ölünün bir yakınına derhâl bildirilir.

(5) Yukarıdaki fıkralarda sözü edilen işlemler yapılırken, cesedin görüntüleri kayda alınır.

Ceza Muhakemesi Kanunu MADDE 88. Yeni doğanın cesedinin adli muayenesi veya otopsi

(1) Yeni doğanın cesedi üzerinde adli muayene veya otopside, doğum sırasında veya doğumdan sonra yaşam bulgularının varlığı ve olağan süresinde doğup doğmadığı ve biyolojik olarak yaşamını rahim dışında sürdürebilecek kadar olgunlaşmış olup olmadığı veya yaşama yeteneği bulunup bulunmadığı saptanır.

Ceza Muhakemesi Kanunu MADDE 89. Zehirlenme şüphesi üzerine yapılacak işlem

(1) Zehirlenme şüphesi olan hâllerde organlardan parça alınırken, görünen şekli ile organın tahribatı tanımlanır. Ölüde veya başka yerlerde bulunmuş şüpheli maddeler, görevlendirilen uzman tarafından incelenerek tahlil edilir.

(2) Cumhuriyet savcısı veya mahkeme, bu incelemenin, hekimin katılımıyla veya onun yönetiminde yapılmasına karar verebilir.

Adli Tıp, yukarda bahsedilen birçok alanla ilgilenmekle birlikte, yapılan adli otopsilerin büyük bir kısmını ani doğal ölümler oluşturmaktadır. Kılıç ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, evde ölü bulunan 912 şüpheli ölüm olgusu

incelenmiş ve ölüm nedenlerinin %56,5'nin patolojik nedenli olduğu ve ayrıca bu patolojik nedenlerin de en sık %75,3 oranında aterosklerotik kalp hastalıkları tarafından oluşturduğu görülmüştür (26). Bir diğer çalışmada Christiansen ve arkadaşları otopsi olgularında %52,4 ile en sık patolojik nedenli ölümlerin saptandığı bildirilmiştir (27). Tiemensma ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise 816 adet ani ölüm vakasını incelemişler ve bu vakaların %79'nun doğal nedenli ölüm olduğu, ölüm nedenleri ise sıklık sırasına göre kardiyovasküler sistem, solunum sistemi ve santral sinir sistemlerinden kaynaklandığı saptanmıştır (28).

Adli Tıp, son yıllarda çok sayıda bilim dalı ile birlikte çalışan multidisipliner bir yapıya kavuşmuştur. Bu durum ani ölümlerin aydınlatılması için de büyük bir öneme sahiptir (11). Ani kardiyak ölümlerde önlenabilir nedenlerin belirlenmesi için ani ölümü oluşturan durumlar iyi bilinmesi gerekmektedir ve bu çoğunlukla adli araştırmalar ile sağlanmaktadır (29).

2.2. Kan damarları

Belli bir ölçünün üzerinde çapı olan tüm kan damarları ortak bazı özelliklere ve genel bir yapıya sahiptir (30). Temelde tüm kan damarları, değişen miktarlardaki düz kas hücreleri ve ekstraselüler matriksin (ESM) çevrelediği ve endotel hücreleri ile döşeli bir tüp yapısına sahiptir. Ancak bu bileşenlerin yapısı damar ağacının farklı yerlerinde, işlevsel gereksinimlere göre değişiklik gösterir (31). Arter duvarları, tunika intima, media ve adventisya adı verilen üç tabakadan oluşur (32).

2.2.1. Tunika intima

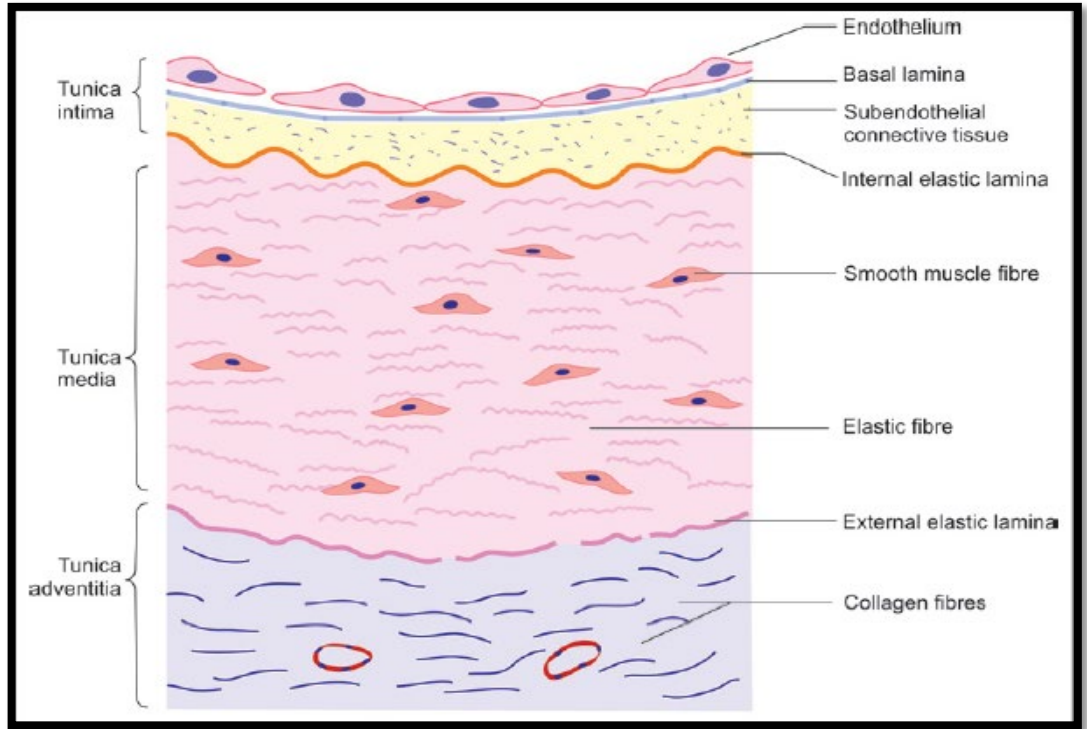
Bazal membran üzerine oturmuş tek katlı bir endotel tabakası ve minimal miktarda ESM'ten oluşur. Media tabakası ile arasında, *internal elastik lamina* denilen bir elastik membrane bulunur (31). Doğumda sadece bir kaç mikrometrelik bir kalınlığa sahip olan intima tabakası, yaşam boyunca, tip-1 ve tip-3 gibi fibriler kollajen doku, proteoglikanlar ve mezenşim hücrelerinin birikmesiyle giderek kalınlaşır. İntima kalınlığının en fazla olduğu bölgeler arterlerin çatallanma bölgeleri ve yan dalların ağız bölgeleridir (2). Ölüm durumunda kan basıncı sonlanacağından ve damar kontraksiyonu nedeniyle doku kesitlerinde arterlerin tunika intiması genellikle kıvrımlı görünmektedir (30).

2.2.2. Tunica media

Ağırlıklı olarak düz kas hücreleri ve ESM'den oluşur (31). Ayrıca; elastik lifler ve lameller, retiküler lifler (tip III kolajen), proteoglikanlar ve glikoproteinler içerir. Damar düz kas hücreleri fibroblast benzeri hücrelere dönüşebilir (2). Adventisya ile media arasındaki sınırı *eksternal elastik lamina* yapar (30).

2.2.3. Tunica adventisya

Adventisya, en dış tabakadır (2). Kolajen ve elastik lifler esas dizilimi oluşturur. Tip-1 kollejen içerir (30). *Vaso vasorum* denilen yapılar büyük ve orta boy damarların adventisyasında görülür ve beslenmeye yardımcı oluşumlardır (31).



şekil 1: Damar tabakaları (33)

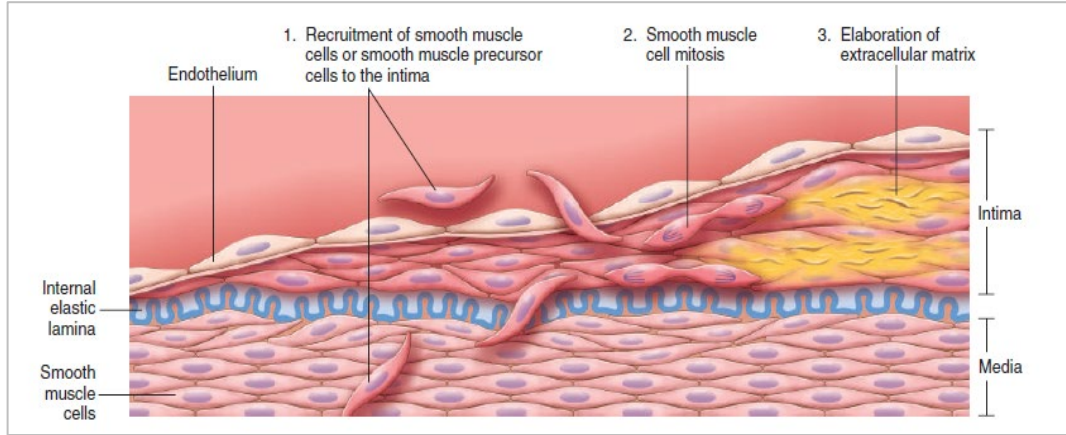
2.2.4. Kan Damar Organizasyonu

Boyut ve yapılarına göre arterler üç temel tipe ayrılır (31):

- 1- Büyük elastik arterler: Çapı 10 mm den büyük arterlerdir ve media tabakalarında çok katlı elastik lifler içerirler (32). Arcus aortadan çıkan dallar, iliak ve pulmoner arterler bu tip damarlara örnektir (31). Kalp güçlü bir şekilde kasıldığında, sol ventrikülden çıkan kan, büyük elastik arterlere önemli bir kuvvetle girer ve bu durum arterlerde genişlemeye neden olur. Duvar yapısındaki çok sayıdaki elastik doku bu genişlemeye izin verir (33). Bu durum kan akışının kararlı olmasına yardım eder (30).
- 2- Orta boy müküler arterler: Kanı organlara dağıtan ve en çok görülen arter tipidir (34). Çapları 1-10 mm arası değişir (32). Koroner ve renal arterler bu tip damara örnektir. Bu damarlarda media esas olarak düz kas hücrelerinden oluşur, elastin sadece internal ve eksternal elastik laminada bulunur (31). Media tabakasındaki düz kaslar sayesinde damar kasılma ya da gevşeme ile (otonom kontrol) organa giden kan akımını kontrol eder (30).
- 3- Küçük arterler: Çapları 1 mm den küçüktür (32). Bu damarlardaki media tabakası başlıca düz kas hücrelerinden oluşur (31). Arteriyoller periferik vasküler direncin ana düzenleyicileridir. Arteriollerin duvarlarında bulunan düz kasların kasılması ve gevşemesi, periferik vasküler direnci (veya kan basıncını) ve kan akışını değiştirebilir (33).

2.3. Yaralanmaya Vasküler Duvar Cevabı

Damar duvarında yaralanma, özellikle de endotel hücrelerinde, vasküler bozuklukların büyük çoğunluğunun temel nedenidir. Bu tür zararlı uyarıcılar çok çeşitlidir ve biyokimyasal, immünolojik veya hemodinamik olabilirler. Endotel hücre hasarı veya disfonksiyonu tromboz, ateroskleroz ve hipertansif vasküler lezyonlar gibi bir dizi patolojik sürece katkıda bulunur. Düz kas hücrelerinin proliferasyonu ve matris sentezini sağlamak hasarlı bir damar duvarını onarmaya yardımcı olabilir ancak sonunda lümen oklüzyonuna da yol açabilir (31, 35).



Şekil 2: Vasküler zedelenme yanıtı (35)

Yaralı damarların iyileşmesi, düz kas hücrelerinin veya düz kas hücresi öncü hücrelerinin intimaya göçünü içerir ve sağlam bir endotel hücre tabakasıyla kaplanmış bir neointima oluşturur. Bu neointimal tepki, enfeksiyon, inflamasyon, bağışıklık yaralanması, fiziksel travma (balon kateter veya hipertansiyon gibi) veya toksik

maruziyet (oksidlenmiş lipitler veya sigara dumanı gibi) dahil olmak üzere herhangi bir vasküler hasar veya işlev bozukluğu ile ortaya çıkar. Bu yeni oluşan neointimal düz kas hücrelerinin fenotipi, medial düz kas hücrelerinden farklıdır. Yeni oluşan düz kas hücreleri medial düz kas hücreleri gibi kasılamazken, daha yüksek bölünme ve sentez kapasitesine sahiptirler. Her ne kadar neointimal hücrelerin daha önce sadece farklılaşmış medial düz kas hücrelerinden kaynaklandığı düşünülse de, az bir kısmının da dolaşan öncü hücrelerden türediği saptanmıştır. Bu kalıcı veya tekrarlayan yaralanma ve kalınlaşma hareketleriyle, küçük ve orta boy kan damarlarının stenozuna yol açan ilerleyici bir süreç oluşmaya başlar. Kademeli olarak devam eden intimal kalınlaşmanın “normal yaşlanmanın” bir parçası olduğunu da unutmamak gerekir (35).

2.4. Arterioskleroz

Arteriyoskleroz, kelime anlamı “arterlerin sertleşmesi” dir. Arteriyel duvar kalınlaşmasını ve elastikiyet kaybını anlatan genel bir terimdir. Dört farklı tipi vardır:

- 1) *Arteriolskleroz*: Küçük arterleri ve arteriyolleri etkiler. Hyalen ve hiperplastik arteriolskleroz olarak iki grupta incelenir. Hyalen arteriolskleroz benign hipertansiyonda, arteriol duvarında homojen bir kalınlaşma ve lümende daralma ile görülür (36). Hiperplastik arteriolskleroz ise şiddetli hipertansiyonda görülen, damarda “soğan zarı” görünümüne neden olan hyalen arteriolsklerozun daha şiddetli bir formudur (37).

- 2) *Mönckeberg medial sklerozu*: Genellikle iç elastik laminada ve tipik olarak 50 yaşından büyük kişilerde, musküler arterlerdeki kalsifikasyon ile karakterizedir. Lezyonlar damar lümenine girmez ve genellikle klinik olarak da anlamlı değildir (38).
- 3) *Fibromusküler intimal hiperplazi*: Arteriyollerden daha büyük musküler arterlerde meydana gelen aterosklerotik olmayan bir süreçtir. Bu durum ağırlıklı olarak inflamasyon (iyileşmiş bir arterit veya transplant ile ilişkili arteriyopatide) veya mekanik yaralanma (stentler veya balon anjiyoplasti) tarafından tetiklenen düz kas hücreleri ve hücre dışı matriks açısından zengin bir lezyondur. Bu iyileşme tepkisi damar lümenlerinde önemli ölçüde darlığa neden olabilir ve stent içi restenozun ve organ nakillerinin uzun vadeli temel sorunlarının da nedenidir (35, 39, 40).
- 4) *Ateroskleroz*: Yunanca'da “yulaf ezmesi” ve “sertleşme” sözcüklerinden meydana gelir ve klinik olarak en sık görülen modeldir (35).

2.5. Ateroskleroz

Ateroskleroz, primer olarak orta ve büyük boyuttaki elastik arterlerin intima tabakasını etkileyen, karakteristik lezyonu plak olan ve asemptomatik yağlı çizgilenmelerden damar lümenini daraltan stabil veya komplike lezyonlara kadar değişik formları olan kesintisiz bir süreçtir (2). Koroner, serebral ve periferik vasküler hastalığın patogenezinin temelini oluşturur ve Batı dünyasında diğer tüm

bozukluklardan daha fazla morbidite ve mortaliteye neden olur. Tüm ölümlerin yaklaşık yarısından sorumludur (35).

Enfeksiyon hastalıklarının daha iyi tedavisi ve Batı ülkelerinin beslenme davranışlarına artan erişim ile ateroskleroz da gelişmekte olan ülkelerde giderek yaygınlaşmaktadır. Koroner arter hastalığı aterosklerozun önemli bir belirtisi olduğundan, ateroskleroz ile ilişkili mortalitenin epidemiyolojik verileri, tipik olarak iskemik kalp hastalığının neden olduğu ölümleri yansıtmaktadır (35).

2.5.1. Ateroskleroz risk faktörleri

Ateroskleroz, değiştirilemeyen (yapısal) ve değiştirilebilir risk faktörlerine sahiptir.

Tablo 3: Aterosklerozun Majör Risk Faktörleri (31)

Değiştirilemez (Yapısal)
Genetik anomaliler
Aile hikayesi
İlerleyen yaş
Erkek cinsiyet
Değiştirilebilir
Hiperlipidemi
Hipertansiyon
Sigara içimi
Diabet
İnflamasyon

Tablo 4: Aterosklerozun Risk Faktörleri (41)

MAJÖR RİSK FAKTÖRLERİ	<u>I. Değiştirilebilir Risk Faktörleri</u> 1. Dislipidemi - Hiperkolesterolemi - HDL kolesterol düşüklüğü 2. Hipertansiyon3. Sigara4. Diabetes Mellitus <u>II. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri</u> 1. Yaş2. Cinsiyet3. Kalıtım
MİNÖR RİSK FAKTÖRLERİ	1. Hipertrigliseridemi2. Fiziksel aktivite azlığı3. Obezite4. Stresli kişilik yapısı
YENİ RİSK FAKTÖRLERİ	1. Koagülasyon eğilimini arttıran faktörler - Fibrinojen - Plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) - Hiperhomosisteinemi - Lipoprotein (a) yüksekliği - F-VII, F-VIII, V-WF yüksekliği 2. Enflamasyon göstergeleri (fibrinojen, CRP, Cu, Fe, IL-6, TNF- α gibi)

Yapısal Risk Faktörleri:

Genetik: Aile öyküsü ateroskleroz için en önemli bağımsız risk faktörüdür. Ailesel hiperkolesterolemi gibi hastalıklarla güçlü bir şekilde ilişkilidir, ancak bunlar vakaların sadece küçük bir yüzdesini oluşturmaktadır. Ailesel riski, hipertansiyon ve diyabet gibi ateroskleroz ile birlikte giden faktörler varlığında artmaktadır (31, 42).

Yaş: Aterosklerotik lezyonlar genellikle orta yaşta görülür veya daha sonra kritik bir eşiğe ulaşana kadar klinik olarak sessiz kalır. Bu nedenle, miyokard enfarktüsü insidansı 40 ile 60 yaşları arasında 5 kat artar. İskemik kalp hastalığından ölüm oranları kişilerde her on yılda bir artmaya devam etmektedir (35, 43).

Cinsiyet: Premenopozal kadınlar, diğer tüm faktörler eşit olduğunda, aynı yaş erkeklerle kıyasla ateroskleroz ve sonuçları bakımından daha korunaklıdırlar. Diyabet, hiperlipidemi veya ciddi hipertansiyon gibi diğer predispozan faktörlerin yokluğunda, premenopozal kadınlarda miyokard enfarktüsü ve diğer ateroskleroz komplikasyonları daha nadirdir. Menopoz sonrası insidans artar. Bu cinsiyet farkını açıklamak için östrojenin yararlı etkisi üzerinde uzun süre durulmuş olsa da, klinik çalışmalar vasküler hastalığın önlenmesi için hormonal tedavinin faydasını gösterememiştir. Hatta 65 yaşından sonra östrojen replasmanının kardiyovasküler riski artırdığı görülmektedir (35, 44).

Değiştirilebilir Başlıca Risk Faktörleri:

Hiperlipidemi ve hiperkolesterolemi: Ateroskleroz gelişimi için önemli bir risk faktörüdür ve diğer risk faktörlerinin yokluğunda lezyonları indüklemek için yeterlidir. Yüksek LDL seviyeleri riski arttırırken, yüksek HDL seviyelerinin koruyucu etkisi bulunur (35). LDL, lipooksijenaz, myeloperoksidaz, reaktif nitrojen türleri veya metal iyonlarıyla okside olabilir. LDL'nin endotelde oksidasyona uğraması aterosklerozun gelişiminde başlatıcı etkendir (45).

Hipertansiyon (HT): Framingham Kalp Çalışması, hipertansiyonu $\geq 160 / 95$ mmHg kan basıncı olarak tanımlamıştır. Koroner kalp hastalığı insidansının yüksek tansiyonu olan hastalarda normotansif bireylere göre 4 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (46). Sistolik basıncın da diyastolik basınçtan daha önemli bir rolü olduğu görülmüştür (47).

Tek başına, hipertansiyon iskemik kalp hastalığı riskini yaklaşık %60 oranında artırabilmektedir (31).

Sigara: Sigara erkeklerde köklü bir risk faktörüdür ve muhtemelen kadınlarda da ateroskleroz insidansını ve şiddetini arttırmaktadır. Bunun kan damarına zarar vererek, kolesterol seviyelerini ve kan basıncını arttırarak yapar. Ayrıca dokulara yeterli oksijen ulaşmasını engelleyerek doku sağlığını da bozar (35, 44).

Diabetes mellitus (DM): Diabetes Mellitus kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde en önemli risk faktörleri arasındadır. Yapılan çalışmalarda, 20 yıllık takipler sonrasında aterosklerotik kardiyovasküler hastalık gelişme oranının diyabetik hastalarda, diyabetik olmayanlara göre 2–3 kat arttığı gösterilmiştir (41). Ayrıca, inme riski ve alt ekstremitelerin ateroskleroz kaynaklı kangreninde 100 kat artışa neden olmaktadır (35).

Ek Risk Faktörleri:

Kardiyovasküler olayların yaklaşık %20'si tanımlanabilir risk faktörlerinin yokluğunda ortaya çıkmaktadır. Bu durum bilinen faktörlerin dışında da etki eden durumlar olduğunu göstermektedir (31).

Ateromatöz plak oluşumunun tüm aşamalarında inflamatuvar hücreler bulunur ve plak ilerlemesi ve rüptürü ile yakından bağlantılıdır. Sistemik bir pro-enflamatuvar durumun ateroskleroz gelişimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ve bu durumu vücutta gösterebilmek için C-reaktif proteinin (CRP) ölçümü kullanılmaktadır. CRP'yi düşürmenin kardiyovasküler riski azalttığına veya CRP'nin aterom oluşumuna karıştığına dair doğrudan bir kanıt olmamasına rağmen CRP'nin sigara bırakma, kilo

kaybı ve egzersiz ile azaltılması yüksek CRP'nin plak iltihabının bir belirteci mi yoksa bir sonucu mu olduğunu düşündürmektedir (35). Temel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, *Chlamydia pneumoniae*'nin erken ve ani ölüm ile ilişkili olduğu bulunmuş (48) ve bu da ateroskleroz oluşumunda inflamatuvar hücrelerinin rolünü desteklemiştir.

Metabolik sendrom; santral obezite, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi (yüksek trigliseritler ve depresif HDL), hiperkoagülasyon ve adipositlerden salınan sitokinler tarafından tetiklenebilen pro-enflamatuvar bir durum ile karakterizedir. Dislipidemi, hiperglisemi ve hipertansiyonun tümü kardiyak risk faktörleridir (35).

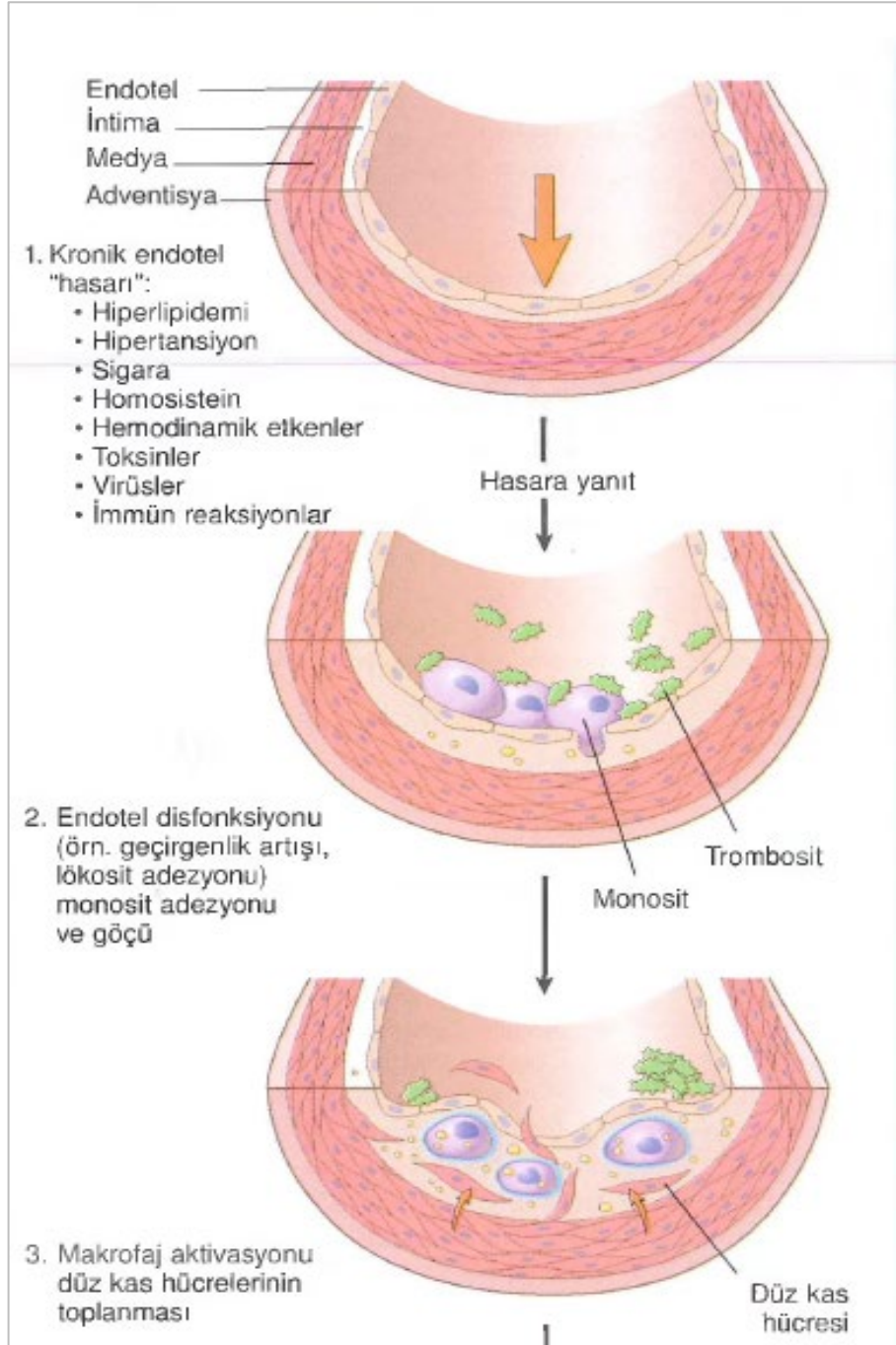
2.5.2. Patogenez

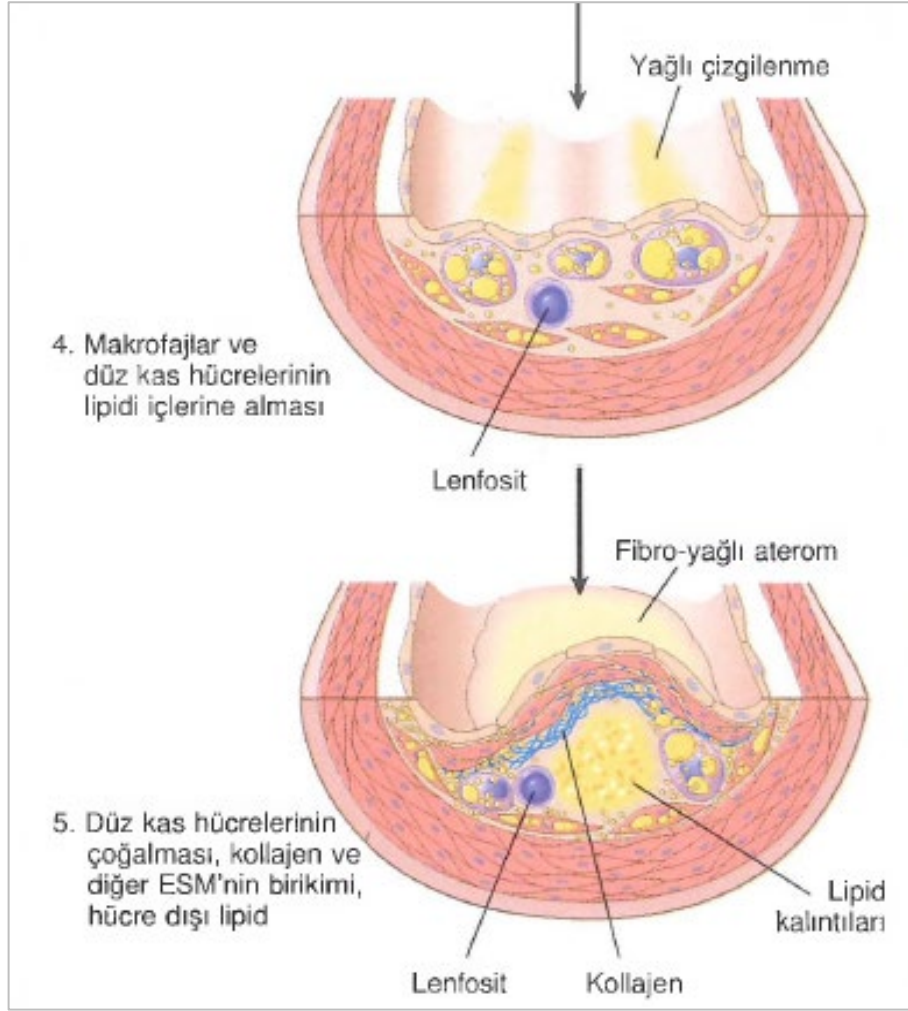
Günümüzde patogenez “yaralanma-tepki” hipotezine dayanmaktadır. Bu model, aterosklerozu arteriyel duvarın endotel hasarına kronik bir inflamatuvar yanıtı olarak görmektedir. Lezyonun ilerlemesi, arter duvarındaki hücresel bileşenlerin etkileşimleri ile oluşur (35).

Bu modele göre, ateroskleroz aşağıdaki patojenik olaylardan kaynaklanır:

- Endotel hücre yaralanması geçirgenlik, lökosit adezyonu ve trombozda artışa neden olur ve sonuçta endotel disfonksiyonu ortaya çıkar,
- Damar duvarında lipoproteinlerin (esas olarak oksitlenmiş LDL ve kolesterol kristalleri) birikmesi,
- Trombosit adezyonu,

- Endotele monosit adezyonu, bu hücrelerin intimaya göçü ve makrofajlara ve köpük hücrelerine farklılaşması,
- İnflamatuar sitokinleri serbest bırakarak cevap veren makrofajların içinde lipid birikimi,
- Aktive trombositlerden, makrofajlardan ve vasküler duvar hücrelerinden salınan faktörler nedeniyle düz kas hücrelerinin toplanması,
- Düz kas hücresi proliferasyonu ve hücre dışı matris üretimi.





Şekil 3: Aterosklerozdaki patojenik olaylar (31)

Endotel hücre hasarı, yaralanma hipotezine cevabın temel taşıdır. Mekanik erozyon, hemodinamik kuvvetler, bağışıklık kompleksi birikimi, radyasyon veya kimyasallarla indüklenen her türlü yaralanma endotel hücre kaybına ve intimal kalınlaşmaya neden olup yüksek lipitli diyetlerin varlığında da tipik ateromlar ortaya çıkar. Aslında, insandaki erken aterosklerotik lezyonların sağlam, ancak işlevsiz endotel bölgelerinde başladığı, bu durumun artan geçirgenlik, artmış lökosit adezyonu

ve değişen gen ekspresyonu sergileyerek ateroskleroz gelişimine katkıda bulunduğu saptanmıştır (31, 35).

Endotelyal disfonksiyonun en önemli iki nedeni hemodinamik bozukluklar ve hiperkolesterolemidir. Aterom plaklarının, damar çıkışları, damarların dallanma noktaları ve abdominal aortun arka duvarı gibi türbülanslı kan akışının olduğu yerlerde oluşmaya eğilimlidirler. Bu durum hemodinamik faktörlerin plak oluşumundaki önemini göstermektedir. İn vitro çalışmalar ayrıca, türbülanssız laminer akışın, ateroskleroza karşı koruyan endotel koruyucu genlerinin indüksiyonuna yol açtığını göstermektedir (35). Hipertansiyon, laminar akımı bozarak plak oluşumuna katkıda bulunur (49).

Dislipidemi ateroskleroz oluşumuna katkıda bulunur. Kronik hiperlipidemi, özellikle de hiperkolesterolemi, lokal oksijen radikal üretimini artırarak endotelyal hücre fonksiyonunu doğrudan bozabilir; bu da nitrik oksitin (NO) vazodilatatör aktivitesini azaltarak yıkımını hızlandırır. Kronik hiperlipidemi, lipoproteinlerin intima içinde birikmesine neden olur ve oksitlenmiş LDL ve kolesterol kristalleri meydana getirir. Okside LDL, makrofajlar veya endotelyal hücreler tarafından lokal olarak üretilen ve makrofajlar tarafından alınan oksijen radikallerin etkisiyle meydana gelir ve köpük hücre oluşumuna neden olur. Okside LDL, büyüme faktörlerinin, sitokinlerin ve kemokinlerin lokal salınımını uyarır, monosit alımını arttırır ve ayrıca endotelyal hücreler ve düz kas hücrelerine sitotoksik etki gösterir (35).

Monositler makrofajlara ayrılır ve oksitlenmiş LDL ve küçük kolesterol kristalleri dâhil olmak üzere lipoproteinleri hızlı bir biçimde içine alır. Kolesterol

kristalleri, inflamasyonun aktivasyonu ve IL-1'in salınmasına neden olur. Aktive makrofajlar ayrıca LDL oksidasyonunu harekete geçiren toksik oksijen türleri üretir ve düz kas hücresi proliferasyonunu uyaran büyüme faktörlerini artırır. İntimaya alınan T lenfositleri makrofajlarla etkileşime girer, büyüyen intimal lezyonlardaki aktive edilmiş T hücreleri, makrofajları, endotel hücrelerini ve düz kas hücrelerini uyaran enflamatuvar sitokinlerin (örn., IFN- γ) salınımına neden olur (35).

Son olarak, düz kas hücrelerinin çoğalması ve matriks sentezi ile yağlı çizgilenme gibi erken oluşan lezyonlar olgun ateromlara dönüşür. Bu çoğalma ve sentezden trombosit kaynaklı büyüme faktörü, fibroblast büyüme faktörü ve TGF- α dâhil olmak üzere birçok büyüme faktörü sorumludur (31).

2.5.3. Morfoloji

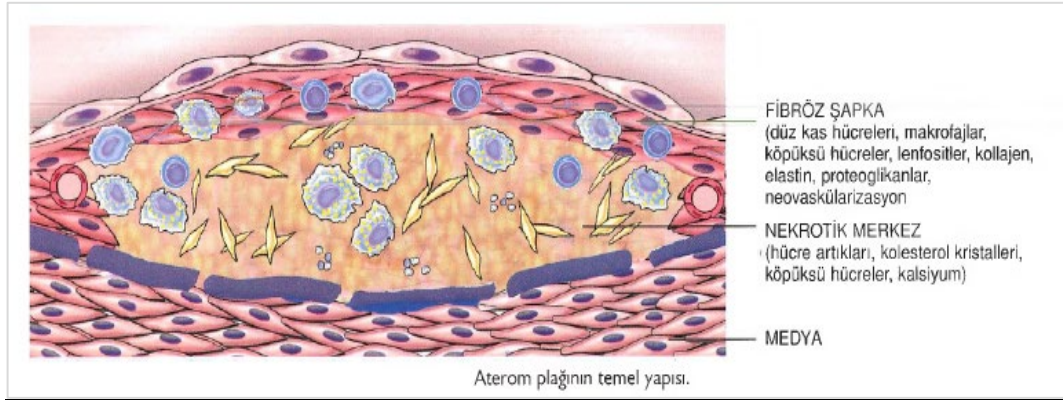
Yağlı çizgiler:

Çok sayıda köpük hücresinin intimada birikmesi ile oluşur. Erken yaşlarda bile gözlenebilen ateroskleroz lezyonudur. Makroskopik olarak yağlı çizgilere bakıldığında genelde 1 cm ya da daha uzun uzunlukta, sarı, maküller ve kan akımı yönünde çizgiler olarak görülürler. Önemli bir akış bozukluğuna neden olmazlar. Yağlı çizgiler, 1 yaşından küçük bebeklerin aortlarında görülebileceği gibi 10 yaşından büyük tüm çocuklarda da görülür. Tüm yağlı çizgiler aterosklerotik plaklara ilerlemeye yönelik değildir. Kan LDL düzeyi artması ile birlikte lezyona göç eden lipid miktarı artar ve

lezyonda birikim yaparak büyümesine neden olur. Eğer tersi olursa yani kan LDL düzeyi azalırsa, lezyon bir ileri lezyona ilerlemez ve küçülür (2, 35, 50).

Aterosklerotik Plak:

Bu lezyonların temel özellikleri intimal kalınlaşma ve lipit birikmesidir. Makroskopik olarak ateromatöz plaklar beyaz veya sarı renkli, damar intimisından yükselmiş lezyonlardır; çapı 0.3 ila 1.5 cm arasında değişir, ancak daha büyük kütleler oluşturmak için birleşebilirler. Plaklar üzerinde biriken trombüs nedeniyle ülsere plaklar kırmızı-kahverengi bir renk alırlar. Mikroskopik olarak lipit çekirdek, büyük miktarda düz kas hücreleri, makrofajlar, köpük hücreleri, T lenfositler ve ekstra sellüler matriks bulunur (1, 35).



Şekil 4: Aterom plak yapısı (31)

Olgunlaşan aterom plağında lipit çekirdeğin üzeri fibröz başlık ile örtülüdür. Fibröz başlık medyadan intimaya geçen düz kas hücreleri ve onların ürettiği bağ dokusundan (kollajen lifleri, elastin, preteoglikanlar ve glikozaminoglikanlar) oluşur.

Düz kas hücrelerinin göçü ve proliferasyonu PDGF, FGF gibi büyüme faktörlerinin uyarısı ile gerçekleşir. Fibröz başlıkta bir yandan düz kas hücreleri tarafından ekstrasellüler matriks yapımı devam ederken diğer taraftan makrofajlar tarafından üretilen proteinazlar tarafından bağ dokusu yıkımı olmaktadır. Bu yapım ve yıkım çok sayıda sitokin tarafından kontrol edilmektedir. Fibröz plaklar damar lümenini anlamlı bir şekilde daraltsalar bile sağlam kaldıkları sürece önemli klinik olaylara yol açmadıklarına inanılmaktadır. Fibröz başlık ne kadar kalınsa plak o kadar stabildir. Lipit ve inflamatuvar hücrelerden zengin ve ince fibröz kapsüle sahip plaklar yüksek yırtılma ve zedelenme riskine sahiptir (hassas plak, vulnerable plak) (2).

Ateroskleroz azalan şiddet sırasına göre, infrarenal abdominal aort, koroner arterler, popliteal arterler, iç karotid arterler ve Willis poligonu damarlarını içerir. Aynı hastada bile, ateroskleroz tipik olarak abdominal aortada torasik aortdan daha şiddetlidir. Üst ekstremité damarları, ostiaları hariç mezenterik ve renal arterler gibi genellikle korunur. Herhangi bir damarda, aterosklerozun çeşitli aşamalarındaki lezyonlar sıklıkla bir arada bulunabilir (35).

2.5.4. Aterosklerozun Klinik Sonuçları

a. Plak rüptürü ve erozyonu:

Plak yırtılması değişik mekanizmaların kombinasyonları sonucunda oluşmaktadır ve klinik olarak trombüs oluşumunu tetiklemektedir. Oluşan trombüs kısmi ya da tam bir damar tıkanıklığı oluşturarak infarktüse neden olur.

Aktif rüptür, makrofajlardan fibröz kapsülü zayıflatan proteolitik enzimlerin sekresyonu ile ilgilidir. *Pasif plak yırtılması*, fiziksel kuvvetler ile ilgili olup, bunlar fibröz kapsülün en zayıf noktasında oluşmaktadır. *Plak erozyonu*, plak rüptürünün yanlarında görülür ve akut koroner sendromların mekanizmalarından birisidir. Kadınlar, diyabetikler ve hipertansif hastalarda sık görülmektedir. Ani koroner ölümden plak erozyonu prevalansı %40 bildirilmiştir, Akut myokart infarktüsündeki (AMİ) prevalansı ise %25 bulunmuştur, prevalansı kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir. Plak rüptürü için bu, kadınlarda %37, erkeklerde ise %18'dir (1, 35, 51).

b. Trombüs Oluşumu:

Plak rüptür ve erozyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkar. Yarattığı darlığın derecesine göre de klinik sonuçlar doğar. Eğer tam bir darlık koroner damarlarda olursa akut myokart infarktüsü, beyin damarlarında olursa serebral infarkt (inme), ekstremiteler damarlarında olursa periferik damar hastalığına neden olur (1, 31).

c. Vazokonstriksiyon:

Rüptür bölgesindeki trombositlerden, trombusserotonin ve tromboksan A2 gibi vazokonstriktör maddeler salınmaktadır. Bunlar plağın rüptür bölgesi veya mikrodolaşımda vazokonstriksiyon meydana getirmektedir. Prinzmetal varyant anginada bu vazokonstriktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (1).

d. Anevrizma

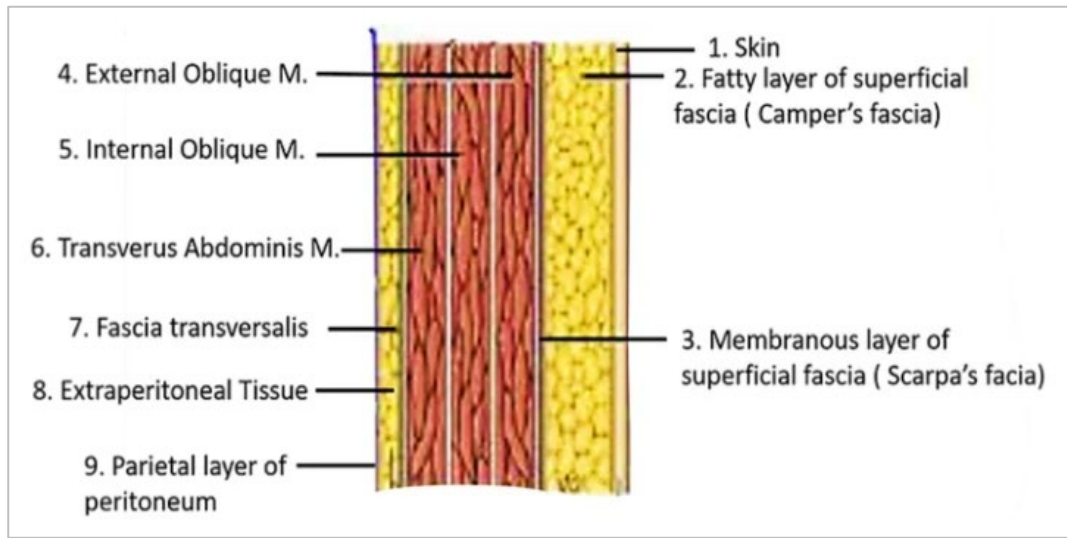
Aterosklerotik yapının damar duvarında yaptığı hasar sonrası o bölgedeki damar duvarı zayıflar. Bu zayıf bölge abdominal aorta gibi yüksek kan basıncının etkisindeki bir bölgede ise anevrizma oluşumu için zemin hazırlar (35).

2.6. Karın Ön Duvarı Anatomisi

Karın ön ve yan duvarı tabakaları dıştan içe doğru şu şekilde ilerler (52-54):

- Deri
- Karın fasiaları
 - Fascia superficialis (fascia subcutanea=tela subcutanea)
 - Fascia profunda (fascia innominata=Gallaudet fasiası)
- Kaslar
 - Musculus obliquus externus abdominis
 - Musculus obliquus internus abdominis
 - Musculus transversus abdominis

- Musculus rectus abdominis ve vagina musculi recti abdominis
- Fascia transversalis
- Preperitoneal yağ dokusu
- Parietal periton



Şekil 5: Anterolateral abdominal duvar (55)

→Deri:

Deri epidermis, dermis ve deri altı dokusu-pannikulus olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Deri ve derinin bu üç tabakasının kalınlığı, vücudumuzdaki anatomik bölgelere göre değişmektedir. Karın derisi, sırt derisine kıyasla daha incedir ve umbilikal bölge hariç daha mobildir.

→Karn fasiaları

- ✓ Fascia superficialis (fascia subcutanea=tela subcutanea)

Karn ön duvarı derisi altında bulunan, yağ dokudan zengin olması nedeniyle yumuşak ve hareketli bir tabakadır. Yukarıda göğüsün, aşağıda ise uyluk ve dış genital organların yüzeyel fasiası ile devam eder. Laterale doğru kalınlaşarak sırttaki yüzeyel fascia ile birleşir. Göbek üstünde tek tabaka iken, göbek altında yüzeyel ve derin olarak iki yaprak şeklindedir.

Yüzeyel yaprağına “lamina superficialis” (Camper fascia’sı) denilmektedir. Camper fascia’sı kişiden kişiye değişen miktarda yağ dokusu içerir (subkutan yağ dokusu). Uyluk, perine, scrotum ve penisin yüzeyel fasiası ile devam eder. Scrotumda *tunica dartos*’un yapısına katılır.

Derin yaprağına “lamina profundus” (Scarpa fascia’sı) denilmektedir. Yağ dokusu çok azdır ya da yoktur. Bol elastik lif içerir. Gevşek olarak linea albaya, sıkı olarak symphysis pubicaya yapışır. Penis sırtında ligamentum (lig.) fundiforme penis, perinede ise Colles fasciası olarak devam eder ve fascia lata yapısına katılır.

- ✓ Fascia profunda (fascia innominata=Gallaudet fasiası)

Yüzeyel fascianın daha derininde, kasların üzerini örter. Aşağıda lig. inguinaleye yapışır ve uylukta fascia lata olarak devam eder. Anulus inguinalis superficialis’in üzerini örter ve sonra fascia spermatica externa olarak scrotuma ilerler. Penisin lig. suspensorium penis’ini oluşturur.

→Kaslar

Karın ön duvarında sadece m. rectus abdominis ve m. pyramidalis kasları bulunurken, yan duvarında ise m. obliquus externus abdominis, m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis kasları bulunmaktadır. Yan duvar kaslarının sadece aponevrozları karın ön duvarına kadar uzanır. Bu kaslar rektus kılıfını da oluşturarak orta hatta karşı taraf eş kası ile birleşerek linea alba'yı oluşturarak sonlanırlar.

→Fascia transversalis

Periton ile m. transversus abdominis'in iç yüzü arasında bulunur. Aslında fascia profunda'nın kasları içten örten derin yaprağıdır.

→Preperitoneal yağ dokusu ve Parietal periton

Preperitoneal veya properitoneal aralık, karın ön-yan duvarında, fascia transversalis'in arkasında, peritonun ön kısmında bulunur. Bu aralık değişken miktarda yağ dokusu barındıran ince bir bağ dokusu tabakasıdır.

Periton, karının en iç tabakası olup karın boşluğunu döşeyen ince seröz bir tabakadır. Karın organlarının da üzerine atlayarak, onları tamamen (intraperitoneal organlar) veya kısmen (retroperitoneal ve pelvik organlar) sarar. Karın boşluğunu döşeyen peritona “parietal periton” (peritoneum parietale), organları sarana ise “visseral periton” (peritoneum viscerale) denir.

2.7. Karın Bölgesi Yağlanma Tipleri

Karın bölgesinde anatomik olarak yağ birikimine uygun üç bölge bulunmaktadır.

Bulundukları bölgelere göre:

1. Deri altı yağlanma: Deri ile fascia superficiali'in lamina profundası arasında kalan bölgedir. Bireyler arası farklılıklar gösterir. Vücuttaki fizyolojik değişikliklerle beraber koroner kalp hastalığı riskini artırır, sosyal hayatı ve sağlık durumlarını doğrudan etkiler (53).
2. Visseral yağlanma: Karın içi organlardaki ve çevrelerindeki yağlanmayı ifade eder. Dışardan bakıldığında anlaşılmayabilir. Dışardan zayıf görünen bir kişi visseral yağlanmaya sahip olabilir. Hipertansiyon, DM, kalp hastalıkları, bunama ve bazı kanserlerin (meme, kolon kanseri gibi) gelişimine katkı sağlar (56).
3. Preperitoneal yağlanma: Preperitoneal aralık, karın ön-yan duvarında, fascia transversalis'in arkasında, peritonun ön kısmında bulunan bir bölgedir. Yapılan son çalışmalarda bu bölgedeki yağ birikiminin obez olmayan erkek olgularda, koroner arter stenoz skoru ile pozitif korelasyonlu olduğu saptanmıştır (53, 57).

3. MATERYAL VE METOD

T.C. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Bilimsel Kurulundan alınan 20.05.2019 tarih ve 21589509/2019/412 sayılı izni takiben, 01.07.2019-31.01.2020 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsileri yapılan ve çalışmamız için uygun bulunan 100 vakada gerekli incelemeler yapılmıştır.

Dışlama kriterleri:

- Çürüme belirtileri görülmeye başlamış vakalar,
- Ölçüm yapacağımız organlarda (beyin ve kalp) ve damarlarda travmatik bulgu bulunması,
- Morbit obez ya da kaşektik vakalar,
- Doğuştan boy, kilo ve organ anomalisi bulunan vakalar.

Çalışmamızda yaş aralığı 25-65 olarak belirlenmiştir. Üst sınır, yaşlılık sınırı olarak kabul edilen ve yaşlılığın fizyolojik etkileri henüz belirgin olarak görülmeyen 65 yaş olarak belirlenmiştir. Yaş, erkek ve kadın olgularda 25-44 ve 45-65 şeklinde iki grup olarak ayrılarak incelenmiştir (25-44 yaş: Grup 1, 45-65 yaş: Grup 2).

3.1. Antropometrik ölçümler

Tüm ölçümler, vakalar supin pozisyonundayken, mezura yardımıyla santimetre (cm) cinsinden yapılmıştır. Boy vertex-topuk mesafesi olarak, bel çevresi umblikustan geçen paralel hattan, kalça çevresi ise femurun büyük thorakanterler seviyesindeki en geniş bölge olarak ölçülmüştür.

Bel çevresi erkekler için 102 cm'nin üzeri, kadınlar için 88 cm'nin üzeri yüksek riskli kabul edilmiştir (58).

Bel-Boy Oranı: Bel çevresi (cm)/boy (cm)

- Bu oranın 0.5'in altında olması kişinin normal kilosunun altında olduğunu,
- Bu oranın 0.5-0.55 arasında olması kişinin ideal kilosunda olduğu,
- Bu oranın 0.55'in üzerinde olması kişinin ideal kilosunun üzerinde yani kilolu olduğunu belirtir (59).

Bel-Kalça Oranı: Bel çevresi (cm)/kalça çevresi (cm)

- Erkekler için bu oranın $\geq 0,90$ olması yüksek risk,
- Kadınlar için bu oranın $\geq 0,85$ olması yüksek risk kabul edilmiştir (60).

Kilo, otopsi salonunda kullanılan masalarda kilo ölçümü olmadığı için ölçülememiştir.

3.2. Karın Cilt Altı Yağ Dokusu (KCAYD) Ölçümü

Karın cilt altı yağ kalınlığı, rutin otopsi akışında, göğüs ve karın cildi kaldırıldıktan sonra, umblikulusun 1 cm altından, en kalın yerinden, Astor marka dijital kumpas ile milimetre (mm) cinsinden ölçülmüştür. Ölçülen aralık, deri ile fascia superficialis'in lamina profundası arasında kalan bölge olarak belirlenmiştir (subkutanöz yağ doku bölgesi).

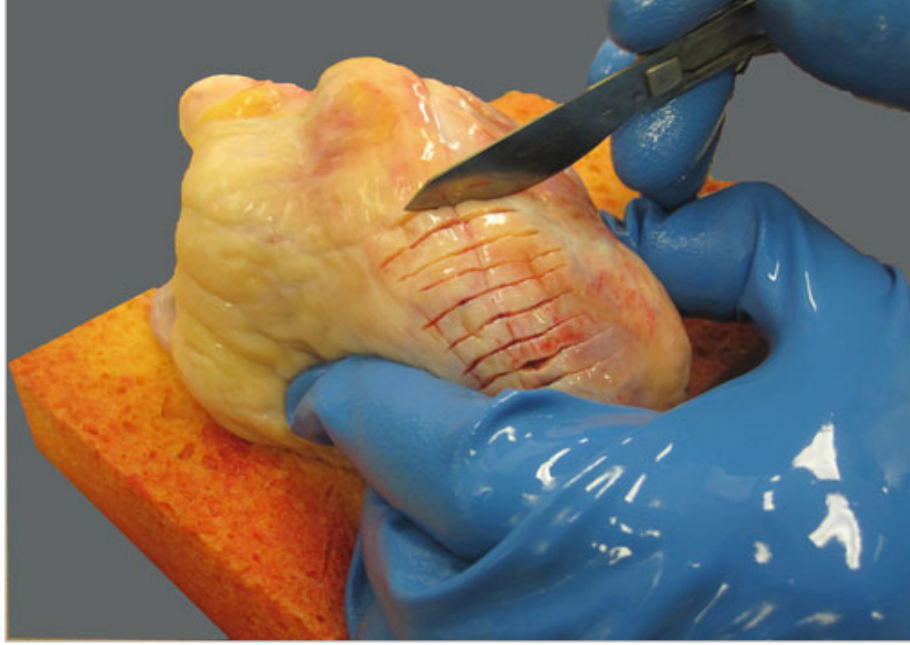
3.3. Diğer Ölçümler

Rutin otopsi akışında, göğüs cilt ve cilt altı dokusu kaldırıldıktan sonra kostatom yardımı ile sternal kapak kaldırıldı. Perikard ters 'Y' insizyonu kullanarak açıldı ve kalp yerinden çıkarıldı. Otopsi salonunda kullanılan dijital tartı ile kalp ağırlığı ölçüldü ve not edildi.

Kalp usulüne uygun olarak açıldıktan sonra, kalp kapaklarının çevreleri ölçüldü ve not edildi. Sağ ve sol ventrikül duvar kalınlıkları, sağda triküspit kapağın, solda ise mitral kapağın 1 cm altından, trabeküler yapı dışlanarak ölçüldü. Aort iç yüzünün aterom yoğunluğu makroskopik olarak belirlendi.

Koroner damarlar, aorttan çıktığı noktadan itibaren bistüri ile 0.5 cm'lik aralıklarla enine kesitlerle dilimlenerek incelendi. Otopsiden sorumlu uzman doktor ve verileri toplayan doktor tarafından makroskopik olarak lümen darlık oranları belirlendi.

Gerekli görünen olgular için kalp bütün olarak Ankara Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi Histopatoloji Laboratuvarı'na gönderildi.



Resim 1: Koroner damarların incelenmesi

Ankara Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi Histopatoloji Laboratuvarı'na bütün olarak gönderilmiş olan kalp spesmenlerinin %10'luk tamponlu formalinde bekletilerek fiksasyonları sağlanmıştır. Daha sonra patoloji uzmanı tarafından sol koroner arter inen dal (LAD), sol koroner arter dönen dal (sirkümfleks/ CX) ve sağ ana koroner arter (RCA) örneklenmiştir. Örnekler otomatik doku takibi (Tissue-TekVIP 6AI, Vacuum infiltration tissue processor/ Sakura) sonrası parafin bloklara gömülmüştür. Parafin bloklardan elde edilen kesitler otomatik boyanma-kapama cihazında (Tissue-Tek Prisma, Slide stainer/ Sakura) hematoksilin eozinle (H&E)

boyanmıştır. Damar lümenlerinin aterom plağı tarafından daraltılma oranları, hematoksilen eozin boyanmış lamaların ışık mikroskobu (Nilkon Eklipse, Ci/ Tokyo Japan) altında patoloji uzmanı tarafından değerlendirilmesi sonucunda verilmiştir. Lümeninde daralma olmayan koroner arterler ‘normal’(N) olarak sınıflandırılmıştır. Lümen çapının % kaçının kapandığı değerlendirilerek darlıklar; N, %10, %25, %50; %75, %90 ve %90 üstü şeklinde yedi grup oluşturulmuştur.

Diğer incelenen tüm damarların, lümenleri longitudinal olarak açılmış, belirlenen seviyelerden damar lümenini kaplayan aterom yapıları makroskopik olarak incelenmiş ve lümeni kaplama yüzdesine göre 6 grup olarak aşağıdaki gibi kategorize edilmiştir:

Aterom yok: Normal

%0-10: Minimal

%10-25: Hafif

%25-50: Orta

%50-75: İleri

>%75: Yoğun



Resim 2: Torakal ve abdominal aorta



Resim 3: Lümenin longitudinal olarak açılması

Kafatası açıldıktan sonra beyin çıkarıldı. Basiller arter longitudinal olarak açılarak aterom yoğunluğu yüzde olarak tespit edildi. Ölçümler basiller arterin orta noktasından alındı.

Boyun organları blok olarak kaldırıldıktan sonra, a. carotis communisler C6 servikal vertebra hizasından iki taraflı olarak çıkarıldı. Lümenleri longitudinal açıldıktan sonra C6 ve bifurkasyon seviyelerinden ayrı ayrı ölçümler alındı.

Aorta, arcus aortanın bitimi, descendens aortanın başlangıç seviyesinden, a.iliaca communis bifurkasyonunu 1 cm altına uzanacak şekilde çıkarıldı. Lümeni açıldıktan

sonra ölçümler thorakal bölgeden, abdominal bölgeden ve iliac bifurkasyonunun 1 cm altından iki taraflı olacak şekilde alındı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Araştırma verileri Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows 25.0 istatistik paket programı aracılığıyla değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ($\pm$) standart sapma, ortanca (minimum- maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Verilerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Veriler normal dağılmadığı için ikili karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi, ikiden fazla değişkenin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi ve değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde Spearman korelasyon testi kullanılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Genel Bulgular

İncelenen 100 vakadan; 75 (%75)'i erkek, 25 (%25)'i kadın idi. Vakaların; 25 ile 65 yaş arasında oldukları, yaş ortalamasının 48,37 (SS:12.49) olduğu, kadın vakaların yaş ortalamasının 43.92 (SS: 14.31) olduğu, erkeklerin yaş ortalamasının 49.85 (SS: 11.55) olduğu bulundu (Tablo 5).

Tablo 5: Vakaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

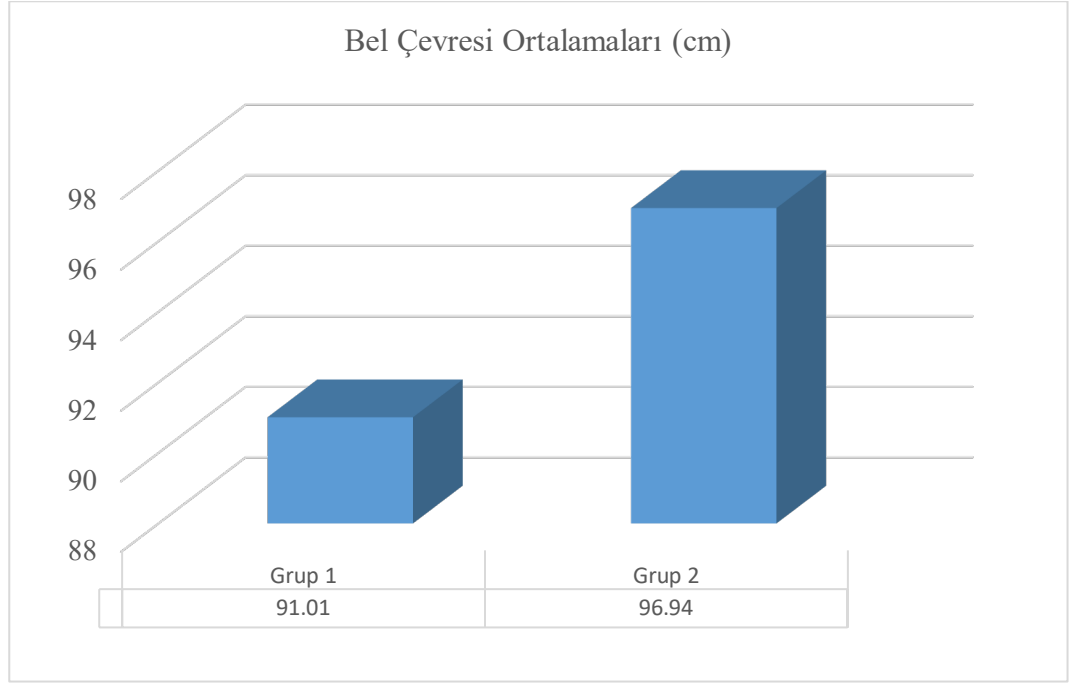
	Yaş			
	25-44 yaş		45-65 yaş	
Cinsiyet	n	Yüzde	n	Yüzde
Erkek	23	65.7	52	80.0
Kadın	12	34.3	13	20.0
Toplam	35	100	65	100

Vakaların boy ortalaması 168.86 cm (SS: 8.46) olup, erkeklerin ortalaması 171.59 cm (SS: 6.96), kadınlarınki ise 160.68 cm (SS: 7.27) ölçüldü (Tablo 6). Vakaların boy ortalaması ile yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0.05$), Grup 1 ortalaması 172.11 cm (SS:7.96) ve Grup 2 ortalaması 167.11 cm (SS:8.25) tespit edildi. Yaş artışı ile boyun azaldığı görüldü.

Tablo 6: Vakaların Cinsiyetlere Göre Boy (Cm) Ortalaması

	Ortalama	SS
Erkek	171.59	6.96
Kadın	160.68	7.27
Genel	168.86	8.46

Vakaların bel çevresi ortalaması 94.87 cm (SS: 13.53) bulundu. Erkeklerin ortalaması 96.21 cm (SS: 13.23), kadınların ortalaması 90.84 cm (SS: 13.87) bulundu. Cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Grup 1'in ortalaması 91.01 cm (SS: 13.91), Grup 2'nin ortalaması 96.94 cm (SS: 12.95) bulundu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Yaş arttıkça bel çevresinin arttığı görüldü (Şekil 6).



Şekil 6: Yaş Gruplarına Göre Bel Çevreleri

Bel çevresinin yüksek risk sınıflandırmasına göre dağılımı tablodaki gibidir (Tablo 7).

Tablo 7: Bel Çevresinin Yüksek Risk Sınıflandırılmasına Göre Dağılımı

Erkek	102 cm altı	102 cm üstü
	% 69	% 31
Kadın	88 cm altı	88 cm üstü
	% 44	% 56

Vakaların kalça çevresi ortalaması 102.21 cm (SS: 10.01) bulunmuştur. Erkeklerin ortalaması 101.75 cm (SS: 9.85), kadınların ortalaması ise 103.58 cm (SS:

10.54) idi. Kalça çevresine göre cinsiyetler arasında ve her iki yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Vakaların bel/boy oranına bakıldığında ortalamanın 0.562 (SS: 0.082) olduğu, erkeklerde ortalamanın 0.561 (SS: 0.078), kadınlarda ise 0.567 (SS: 0,094) olduğu görüldü. Bel/ boy oranında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$), yaş grupları arasında, yaş arttıkça bel/boy oranının attığı saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Grup 1 de bel/boy oranı ortalaması 0.51 (SS:0.07) iken, bu ortalamanın grup 2’de 0.58’e (SS:0.05) çıktığı saptandı. Bel/boy oranının limit değeri 0.5’ e göre dağılımı tablodaki gibidir (Tablo 8). Kadınlarda bu üç alt grubun yaş ile farklılık oluşturmadığı ($p>0.05$), erkeklerde ise yaşla birlikte oranın arttığı ($p<0.05$) görüldü.

Tablo 8: Bel/Boy Oranı Dağılımı

	0,5 Altı	0,5-0,55 Arası	0,56 Üzeri	Toplam	
Kadın	8	3	14	25	$p>0.05$
Erkek	17	21	37	75	$p<0.05$
Toplam	25	24	51	100	

Kadın ve erkek vakalara ayrı ayrı bakıldığında, bel/boy oranının KCAYD kalınlığı, bel çevresi, kalça çevresi, kalp ağırlığı ve bel/kalça oranı ile pozitif yönde korelasyonu olduğu görülürken ($p<0.05$), sağ ve sol ventrikül duvar kalınlığı (VDK) ile bu ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Vakaların bel/kalça oranına bakıldığında ortalamanın 0.92 (SS: 0.07) olduğu, erkeklerde ortalamanın 0.94 (SS: 0.06), kadınlarda ise 0.87 (SS: 0.08) olduğu görüldü. Bel/kalça oranının yaş ile artmakta olduğu ve cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu tespit edildi ($p<0.05$) (tablo 9). Erkeklerin bel/kalça oranı kadınlarınkinden yüksek bulundu. Bel/kalça oranının cinsiyetlere göre risk değer sınırı dağılımı tablodaki gibidir (Tablo 10).

Tablo 9: Bel / Kalça Oranının Cinsiyet ve Yaş Göre Dağılımı

	Ortalama	SS	$p < 0.05$
Erkek	0.94	0.06	
Kadın	0.87	0.08	
Genel	0.92	0.07	
Grup 1	0.89	0.07	
Grup 2	0.94	0.06	

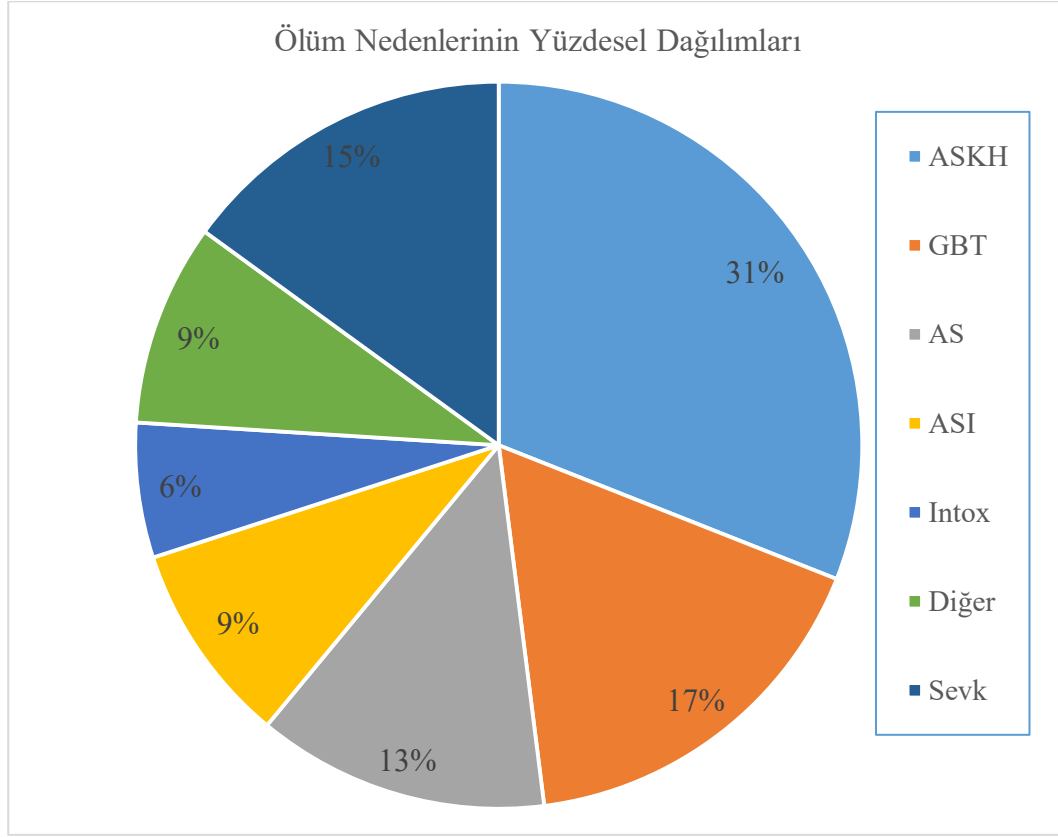
Tablo 10: Bel / Kalça Oranı Risk Grubu

Erkek	0.90 altı	16	% 21.3
	0.90 ve üzeri	59	% 78.7
Kadın	0.85 altı	10	% 40
	0.85 ve üstü	15	% 60

Bel/kalça oranının erkeklerde, yaş ve sağ VDK ile bir ilişkisi bulunmazken ($p>0.05$); KCAYD kalınlığı, kalp ağırlığı, sol VDK, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/boy oranı ile pozitif yönde bir ilişkisi olduğu görüldü ($p<0.05$). Kadınlarda ise, bel/kalça oranının bel çevresi, kalp ağırlığı ve bel/boy oranı ile pozitif yönde bir

korelasyonu varken ($p<0.05$), bu ilişkinin KCAYD kalınlığı, kalça çevresi, sağ ve sol VDK ile olmadığı ($p>0.05$) görüldü.

Raporlanan ölüm nedenlerine bakıldığında; vakaların 31 (%31)'i aterosklerotik kalp hastalığından (ASKH), 17 (%17)'si genel beden travmasından (GBT), 13 (%13)'ü ateşli silah yaralanmasından, 9 (%9)'u ası nedeniyle, 6 (%6)'sı intoksikasyondan (karbonmonoksit, metil alkol vb) ve 9 (%9)'u diğer nedenlerden (tamponat, aort diseksiyonu, meme kanseri vb) ölmüştür. 15 (%15) vakada ise ölüm nedeni saptanamamış olup Adli Tıp Kurumu (İstanbul ilgili ihtisas kuruluna) sevk edilmiştir (Şekil 7).



Şekil 7: Ölüm Nedenlerinin Yüzde Dağılımı

Ölüm nedenlerinin cinsiyet ve yaş dağılımı tablodaki gibidir (Tablo 11).

Tablo 11: Ölüm Nedenlerinin Cinsiyet ve Yaş Dağılımı

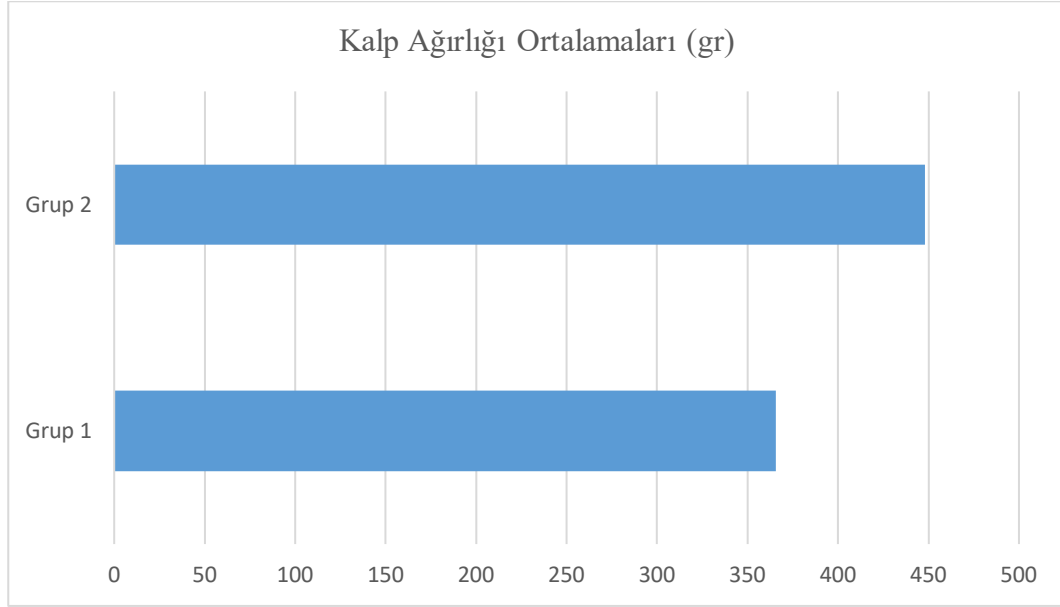
Ölüm Nedeni	Erkek (%*)	Kadın (%*)	Toplam	Yaş (25-44) (%*)	Yaş (45-65) (%*)
ASKH	29 (%38.7)	2 (%8)	31	4 (%11.4)	27 (%41.5)
Intoksikasyon	2 (%2.7)	4 (%16)	6	3 (%8.6)	3 (%4.6)
ASI	6 (%8)	3 (%12)	9	6 (%17.1)	3 (%4.6)
Genel Beden	12 (%16)	5 (%20)	17	4 (%11.4)	13 (%20)
AS	9 (%12)	4 (%16)	13	7 (%20)	6 (%9.2)
Diğer	7 (%9.3)	2 (%8)	9	3 (%8.6)	6 (%9.2)
Sevk	10 (%13.3)	5 (%20)	15	8 (%22.9)	7 (%10.8)
Toplam	75	25	100	35	65

(*Sütun yüzdesi)

İncelenen vakaların kalp ağırlıkları 180-715 gr arasında değişmekte olup ortalama 419.10 gr (SS:107.19) olarak ölçüldü. Erkeklerin ortalaması 449.73 gr (SS: 96.81), kadınların ortalaması ise 327.20 gr (SS: 82.28) olup cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$) (Tablo 12). Kalp ağırlığının yaş ile ilişkisine bakıldığında, Grup 1'in ortalaması 365.57 gr (SS: 104.17), Grup 2'nin ortalaması ise 447.92 gr (SS: 104.17) olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Diğer bir değişle, yaş arttıkça kalp ağırlığının arttığı tespit edildi (Şekil 8).

Tablo 12: Kalp Ağırlığı Cinsiyet Dağılımı

	Ortalama (gr)	SS
Erkek	449.73	96.81
Kadın	327.20	82.28
Genel	419.10	107.19



Şekil 8: Kalp Ağırlığının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Vakaların ventrikül duvar kalınlıklarına bakıldığında, sağ ventrikül duvar kalınlığı ortalamasının 0.56 cm (SS: 0.16), sol ventrikül duvar kalınlığı ortalaması ise 1.49 cm (SS: 0.21) bulundu. Sağ ventrikül duvar kalınlığı ile yaş grupları arasında istatistiksel bir fark bulunmazken, sol ventrikül duvar kalınlığının yaş arttıkça arttığı tespit edildi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Hem sağ hem de sol ventrikül duvar kalınlığının cinsiyetler arasında bir fark oluşturmadığı tespit edildi ($p > 0.05$) (Tablo 13-14).

Tablo 13: Sağ Ventrikül Duvar Kalınlığının (cm) Cinsiyet ve Yağ Gruplarına Göre Dağılımı

	Ortalama	SS
Grup 1	0.53	0.11
Grup 2	0.58	0.18
Erkek	0.58	0.17
Kadın	0.52	0.11

Tablo 14: Sol Ventrikül Duvar Kalınlığının (cm) Cinsiyet ve Yağ Gruplarına Göre Dağılımı

	Ortalama	SS
Grup 1	1.42	0.15
Grup 2	1.53	0.22
Erkek	1.51	0.22
Kadın	1.43	0.15

Belirlenen 100 vakadan, 67 tanesinin kalbi incelenmek üzere Ankara Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi Histopatoloji Laboratuvarı'na gönderildi. Sonuçlar aşağıdaki Tablo 15'deki gibi raporlandı.

Tablo 15: İncelenen Kalp Miyokartlarının Patoloji Sonuçları

Patoloji sonucu (n:67)	Vaka sayısı	Yüzde
Nedbe	9	13.4
Konjesyon	35	52.2
Akut MI	10	14.9
Kronik MI	10	14.9
Hipertrofik lif	3	4.6
Toplam	67	100

Patolojik inceleme sonuçlarında, cinsiyetler ve yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 16). Grup 1'de 18

vakanın 13'ünde (%72.2), Grup 2'de ise 49 vakanın 22'sinde (%44.9) konjesyon bulunduğu saptandı.

Tablo 16: Patolojik İnceleme Sonuçlarının Cinsiyet Dağılımı

Patoloji sonucu (n=67)	Erkek (n=55) (*)	Kadın (n=12) (*)	p= 0.107
Nedbe	8 (%14.5)	1 (%8.3)	
Konjesyon	26 (%47.2)	9 (%75)	
Akut MI	10 (%18.1)	0	
Kronik MI	8 (%14.5)	2 (%16.7)	
Hipertrofik lif	3 (%5.7)	0	
Toplam	55	12	

*Sütün yüzdesi

4.2. Karın Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığı ile İlgili Bulgular

İncelenen vakaların karın cilt altı yağ doku kalınlıklarının ortalaması 41.86 mm (SS: 13.30) bulunmuş olup, erkek vakaların ortalaması 40.36 mm (SS: 11.00), kadın vakaların ortalaması ise 46.34 mm (SS: 18.12) olarak saptandı. Cilt altı yağ doku kalınlığına göre cinsiyetler ve her iki yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 11).

Tablo 17: Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığının (mm) Cinsiyetler Arası Dağılımı

	Ortalama	SS
Kadın	46.34	18.12
Erkek	40.36	11.00
Genel	41.86	13.30

Tablo 18: Cilt Altı Yağ Doku Kalınlığının Erkeklerde ve Kadınlarda Pozitif Korelasyon Gösterdiği Ölçümler

	Erkek	Kadın
Bel / Boy Oranı	⊕	⊕
Bel / Kalça Oranı	⊕	—
Kalp Ağırlığı	⊕	⊕
Sağ / Sol VDK	—	—
Bel Çevresi	⊕	⊕
Kalça Çevresi	⊕	⊕

KCAYD kalınlığının erkeklerde; bel/boy oranı, bel/kalça oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu, başka bir değişle KCAYD kalınlığı arttıkça bu değerlerin arttığı ($p<0.05$), sağ ve sol ventrikül duvar kalınlığı ile bir ilişki tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 18).

Kadınlarda ise KCAYD kalınlığı bel/boy oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu ($p<0.05$); bel/kalça oranı, sağ ve sol ventrikül duvar kalınlığı ile böyle bir ilişki sahip tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 18).

KCAYD kalınlığı, bel/boy ve bel/kalça oranlarının birbirleri ilişkilerine bakıldığında; KCAYD kalınlığının bel/boy ve bel/kalça oranına bağlı olarak arttığı görüldü. Bel/boy oranı artışı da bel/kalça oranını artırmakta idi ($p<0.05$) (Tablo 19).

Tablo 19: KCAYD Kalınlığının Bel/Boy ve Bel/Kalça Oranları İle İlişkisi

		Cilt altı yağ	Bel/boy oranı	Bel/kalça oranı
Cilt altı yağ (mm)	Correlation Coefficient	1.000	.673**	.405**
	Sig. (2-tailed)	.	.000	.000
	N	100	100	100
Bel/boy oranı	Correlation Coefficient	.673**	1.000	.697**
	Sig. (2-tailed)	.000	.	.000
	N	100	100	100
Bel/kalça oranı	Correlation Coefficient	.405**	.697**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.000	.000	.
	N	100	100	100
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).				

Kadınlarda bel/boy oranının KCAYD kalınlığı ile ilişkisine bakıldığında; oranın artışı ile kalınlığın artışı Kruskal Wallis testiyle bakılmış olup, $p < 0.05$ ve Mean ranklar içerisinde en büyük ortalamanın, oranın 0.56 ve üstü olduğu vakalarda görüldüğü tespit edildi. Bir başka deyişle ideal kilonun üzerindeki kadınlarda, KCAYD kalınlığı daha yüksek bulundu. Aynı ilişki erkekler için de geçerli idi.

Tablo 20: Kadınlarda Bel/Boy Oranının KCAYD Kalınlığına Etkisi

KADIN	Bel/boy oranı	N	Mean Rank
KCAYD kalınlık (mm)	0,5 altı	8	5,88
	0,51-0,55	3	13,00
	0,55 üstü	14	17,07
	Total	25	

Bel/kalça oranının cinsiyetlerdeki KCAYD kalınlığına etkisine bakıldığında; erkeklerde bel/kalça oranının artmasının KCAYD kalınlığını arttırdığı, bu ilişkinin kadınlarda bulunmadığı saptandı. Tablo 21’de erkeklerdeki Kruskal Wallis testinde $p<0.05$ bulundu ve Mean rank kıyaslamasında bel/kalça oranının 0.90 üstü olduğu vakalarda KCAYD kalınlık ortalaması daha yüksek tespit edildi.

Tablo 21: Erkeklerde Bel/kalça Oranının KCAYD Kalınlığına Etkisi

Erkek	Bel/kalça oranı	N	Mean Rank
yaş	0,9 altı	16	30,75
	0,9/ 0,9 üstü	59	39,97
	Total	75	
KCAYD kalınlığı (mm)	0,9 altı	16	19,44
	0,9/ 0,9 üstü	59	43,03
	Total	75	

Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm’nin üzerine, kadınlarda ise ≥ 88 cm’nin üzerine çıkması, KCAYD kalınlığını arttıran bir faktör olarak saptandı ($p<0.05$).

KCAYD kalınlığının her iki cinsiyette de kalp ağırlığıyla pozitif bir korelasyonu bulunmuş olsa da ($p<0.05$); bu ilişkinin sağ ve sol VDK ile olmadığı görüldü ($p>0.05$) (Tablo 22-23).

Tablo 22: Erkeklerde KCAYD Kalınlığının Kalp Ağırlığı, Sağ ve Sol Ventrikül Duvar Kalınlığı İle Kolesyonu

			KCAYD kalınlık (mm)
Spearman's rho	Kalp Ağırlığı (gr)	Correlation Coefficient	,431**
		Sig. (2-tailed)	,000
		N	75
	Sağ VDK (cm)	Correlation Coefficient	,192
		Sig. (2-tailed)	,099
		N	75
	Sol VDK (cm)	Correlation Coefficient	,160
		Sig. (2-tailed)	,171
		N	75

Tablo 23: Erkeklerde KCAYD Kalınlığının Kalp Ağırlığı, Sağ ve Sol Ventrikül Duvar Kalınlığı İle Kolesyonu

			KCAYD kalınlık (mm)
Spearman's rho	Kalp Ağırlığı (gr)	Correlation Coefficient	,459*
		Sig. (2-tailed)	,021
		N	25
	Sağ VDK (cm)	Correlation Coefficient	-,111
		Sig. (2-tailed)	,598
		N	25
	Sol VDK (cm)	Correlation Coefficient	-,008
		Sig. (2-tailed)	,968
		N	25

KCAYD kalınlığını koroner damarlarla olan etkisine bakıldığında, LAD ve Cx arasında bir korelasyon bulunamazken ($p>0.05$), RCA ile orta derece bir korelasyon bulunduğu saptandı ($p<0.05$). Bu ilişkiye cinsiyetler arasında bakıldığında, KCAYD kalınlığının erkeklerde koroner damarlardaki aterom yoğunluğu ile ilişkili

bulunmazken ($p>0.05$) (Tablo 14), kadınlarda her üç koroner damar aterom yoğunluğu ile korele olduğu, kadınlarda KCAYD kalınlığı arttıkça koroner damarlardaki aterom yoğunluğunun arttığı görüldü ($p<0.05$) (Tablo 15).

Tablo 24: KCAYD Kalınlığının Erkeklerde Koroner Damarlarla İlişkisi

			LAD	RCA	Cx	KCAYD kalınlık (mm)
Spearman's rho	LAD	Correlation Coefficient	1,000	,542**	,547**	,216
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,062
		N	75	75	75	75
	RCA	Correlation Coefficient	,542**	1,000	,653**	,205
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,078
		N	75	75	75	75
	Cx	Correlation Coefficient	,547**	,653**	1,000	,177
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	.	,128
		N	75	75	75	75
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)						

Tablo 25: KCAYD Kalınlığının Kadınlarda Koroner Damarlarla İlişkisi

			LAD	RCA	Cx	KCAYD kalınlık (mm)
Spearman's rho	LAD	Correlation Coefficient	1,000	,919**	,793**	,583**
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,002
		N	25	25	25	25
	RCA	Correlation Coefficient	,919**	1,000	,643**	,586**
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,001	,002
		N	25	25	25	25
	Cx	Correlation Coefficient	,793**	,643**	1,000	,414*
		Sig. (2-tailed)	,000	,001	.	,040
		N	25	25	25	25
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).						
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).						

KCAYD kalınlığının ölüm nedenleri ve patolojik sonuçları ile bir ilişkisi saptanmadı.

4.3. Ateromların Diğer Bulgularla Karşılaştırılması

4.3.1. Basiller arter

Basiller damara bakıldığında, Tablo 26'da görüldüğü gibi vakaların büyük bir kısmında aterom saptanmadı (Normal=%74). Geri kalan vakalarda sırasıyla *minimal* (%12) ve *orta* (%11) *derece* yoğunlukta aterom saptandı.

Tablo 26: Basiller Arter Aterom Yoğunluk Frekansı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	74	74,0	74,0	74,0
	MINİMAL	12	12,0	12,0	86,0
	HAFİF	3	3,0	3,0	89,0
	ORTA	11	11,0	11,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Basiller arter aterom yoğunluğunun cinsiyetler arası istatistiksel bir fark yaratmadığı fakat yaş grupları arasında anlamlı bir fark olduğu, yaşla birlikte her iki cinsiyette de aterom yoğunluğunun arttığı görüldü ($p<0.05$) (Tablo 27).

Basiller arter aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile bir ilişkisi bulunamazken ($p>0.05$), bel/kalça oranı ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde korelasyon gösterdiği görüldü ($p<0.05$). Ayrıca sadece erkeklerde, bel/boy oranının 0.55 üstü olduğu vakalarda ve bel çevresinin ≥ 102 cm olan vakaların, basiller arter aterom yoğunluğundaki artış ile korelasyon olduğu saptandı.

Basiller arter aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği görüldü ($p<0.05$). Ancak bu ilişkiye, cinsiyetler arasında bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 27: Basiller Arter Aterom Yoğunluğunun Yaş Grupları Arasındaki Dağılımı

				Cinsiyet		Total
				Erkek	Kadın	
Basiller arter aterom yoğunluğu	NORMAL	Count		53	21	74
		% within basilleraterom		71,6%	28,4%	100,0%
		% within cinsiyet		70,7%	84,0%	74,0%
	MİNİMAL	Count		8	4	12
		% within basilleraterom		66,7%	33,3%	100,0%
		% within cinsiyet		10,7%	16,0%	12,0%
	HAFİF	Count		3	0	3
		% within basilleraterom		100,0%	0,0%	100,0%
		% within cinsiyet		4,0%	0,0%	3,0%
	ORTA	Count		11	0	11
		% within basilleraterom		100,0%	0,0%	100,0%
		% within cinsiyet		14,7%	0,0%	11,0%
Total			Count	75	25	100
			% within basilleraterom	75,0%	25,0%	100,0%
			% within cinsiyet	100,0%	100,0%	100,0%

Basiller arter aterom yoğunluğunun ölüm nedenleri üzerine etkisine bakıldığında, pozitif yönde bir korelasyon saptandı. Erkeklerde ölüm nedenine olan etkisinde, p değeri sınırda anlamlı bulundu (Tablo 28, $p=0.05$) ve bu anlamlılık en yüksek oranda ASKH ile ilişkilendirildi (Tablo 29). Kadınlarda böyle bir ilişki görülmedi ($p>0.05$).

Tablo 28: Erkeklerde Ölüm Nedenleri İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İstatistiksel Sonuçları

Ölüm nedeni	Aort iç yüzü	Basiller arter
Chi-Square	9,978	12,601
df	6	6
Asymp. Sig.	,126	,050

Tablo 29: Erkeklerde Ölüm Nedenlerinin Alt Grupları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İlişkisi

	Ölüm nedeni	N	Mean Rank
Aort iç yüzü	ASKH	29	43,90
	İNTOX	2	29,50
	ASI	6	31,00
	GENEL BEDEN	12	39,92
	AS	9	21,83
	DİĞER	7	43,93
	SEVK	10	34,90
	Total	75	
Basiller arter	ASKH	29	42,59
	İNTOX	2	27,00
	ASI	6	27,00
	GENEL BEDEN	12	39,25
	AS	9	27,00
	DİĞER	7	49,79
	SEVK	10	33,65
	Total	75	

Patoloji inceleme sonuçları ile basiller arter aterom yoğunluğu arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Erkeklerde güçlü bir korelasyon tespit edildi ve bunun en

yüksek oranda kronik Mİ geçirenlerle ilişkili olduğu görüldü. Kadınlarda böyle bir ilişki görülmedi ($p>0.05$).

Tablo 30: Erkeklerde Patoloji İnceleme Sonuçları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İstatistiksel Sonuçları

Patoloji sonuç	Aort iç yüzü	Basiller arter
Chi-Square	14,518	16,274
df	5	5
Asymp. Sig.	,013	,006

Tablo 31: Erkeklerde Patoloji İnceleme Sonuçlarının Alt Grupları İle Basiller Arter Aterom ve Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun İlişkisi

Erkek	Patoloji sonuç	N	Mean Rank
Aort iç yüzü	nedbe	8	49,13
	konjesyon	26	39,00
	akut mı	10	35,80
	kronik mı	8	51,88
	hipertrofik lif	3	51,17
	yok	20	25,83
	Total	75	
Basiller arter	nedbe	8	43,81
	konjesyon	26	39,69
	akut mı	10	42,95
	kronik mı	8	52,13
	hipertrofik lif	3	27,00
	yok	20	27,00
	Total	75	

4.3.2. Aort İç Yüzü

Aort iç yüzüne bakıldığında, Tablo 32’de görüldüğü gibi vakaların %39’unda (n=39) *hafif*, %36’sında (n=36) *minimal derecede* aterom yoğunluğu görüldü.

Tablo 32: Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğu Dağılımı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	9	9,0	9,0	9,0
	MINİMAL	36	36,0	36,0	45,0
	HAFİF	39	39,0	39,0	84,0
	ORTA	16	16,0	16,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun, cinsiyetler arası istatistiksel olarak fark oluşturduğu tespit edildi ve erkeklerde aterom yoğunluğunun daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$). Yaş grupları arasında ise daha yaşlı olan grup 2’de aterom yoğunluğunun arttığı saptandı ($p<0.05$).

Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile pozitif bir korelasyonu olduğu ($p<0.05$) ve bu ilişkinin de en yoğun olarak *orta derecede* aterom yoğunluğunda olduğu görüldü. Kadınlarda bu ilişki görülmezken, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Erkeklerde KCAYD kalınlığı artışı, *orta derecede* aort iç yüzü aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu ($p<0.05$).

Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun bel/boy oranı ile ilişkili olduğu, ancak bu durumun erkekler için 0.55 üstü olduğu vakalarda en anlamlı olacak şekilde belirgin olduğu görüldü. Bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de ilişkili bulundu fakat bu durumun cinsiyetler arasında anlamlı olmadığı saptandı. Kalp ağırlığı ve sol VDK'nın artması da aort iç yüzünde *orta derecede* aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu ($p<0.05$).

Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği görüldü ($p<0.05$). Ancak bu ilişki, kadınlar için anlamlı olarak saptanmadı ($p>0.05$). Erkeklerde ise; aort iç yüzündeki *orta derecede* bir aterom yoğunluk artışı RCA ve Cx'deki, *hafif derecede* bir aterom yoğunluk artışı ise LAD'deki aterom yüzdesini arttırdığı tespit edildi (Tablo 33-34).

Tablo 33: Erkeklerde Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun Koroner Damarlarla İlişkisinin İstatistiksel Verisi

Test Statistics ^{a,b}			
	LAD	RCA	Cx
Chi-Square	19,280	15,191	23,834
df	3	3	3
Asymp. Sig.	,000	,002	,000

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Aort iç yüzü aterom

Tablo 34: Erkeklerde Aort İç Yüzü Aterom Yoğunluğunun Koroner Damarlarla İlişkisi

	aortıcyuzaterom	N	Mean Rank
lad	NORMAL	5	7,70
	MİNİMAL	21	28,76
	HAFİF	33	45,36
	ORTA	16	44,41
	Total	75	
rca	NORMAL	5	7,50
	MİNİMAL	21	32,88
	HAFİF	33	41,68
	ORTA	16	46,66
	Total	75	
cx	NORMAL	5	7,50
	MİNİMAL	21	26,07
	HAFİF	33	45,74
	ORTA	16	47,22
	Total	75	

Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun ölüm nedenlerinden ASKH ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu (Tablo 35-36) ancak bu ilişkinin cinsiyet alt gruplarında görülmediği ($p>0.05$) tespit edildi.

Tablo 35: Ölüm Nedeni İle Aort İç Yüzü Arasındaki Pozitif İlişki

Ölüm nedeni	Aort iç yüzü
Chi-Square	16,564
df	6
Asymp. Sig.	,011

Tablo 36: Aort İç Yüzü İle Ölüm Nedenlerinin Alt Grupları İle İlişkisi

	Ölüm nedeni	N	Mean Rank
Aort iç yüzü	ASKH	31	61,61
	İNTOX	6	32,50
	ASI	9	43,61
	GENEL BEDEN	17	56,03
	AS	13	30,19
	DİĞER	9	55,00
	SEVK	15	47,50
	Total	100	

Patolojik inceleme sonuçları ile aort iç yüzü aterom yoğunluğu arasında pozitif korelasyon saptandı. Bu korelasyonun da *hipertrofik lif* tespiti ile ilgili olduğu görüldü ($p<0.05$). Erkeklerde aort iç yüzü aterom yoğunluğunun, kronik MI geçirenlerle ilişkili olduğu (Tablo 30-31) ancak böyle bir ilişkinin kadınlarda olmadığı saptandı ($p>0.05$).

4.3.3. Karotis arterler

Sağ ve sol karotis arterler iki ayrı noktadan ölçüldü. Birinci ölçüm 6. servikal vertebra hizasından (C6), ikinci ölçüm ise her arterin kendi bifurkasyon seviyesinden olmak üzere toplamda dört noktadan yapıldı.

Damarlardaki genel aterom yoğunluklarının dağılımı Tablo 37 deki gibidir.

Tablo 37: Karotis Arterlerdeki Aterom Yoğunluk Dağılımı

	En Sık (*)	2. En Sık (*)
Sağ C6	Normal (37)	Minimal (25)
Sağ bif	Hafif (39)	Orta (28)
Sol C6	Normal (36)	Minimal (25) Hafif (25)
Sol bif	Hafif (38)	Orta (28)

* Grup içi yüzdesi

Ölçüm yapılan dört noktadaki aterom yoğunluğu ile cinsiyet ve yaş grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0.05$). Bu farkın, erkekler ve grup 2 yönünde olduğu tespit edildi.

Karotis arterleri aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile ilişkisine bakıldığında, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p>0.05$), bu ilişkinin kadınlarda bifurkasyon seviyelerinde belirgin olduğu ($p<0.05$) saptandı. Kadınlarda KCAYD kalınlığının artışının, her iki karotis bifurkasyosundaki *hafif derecedeki* aterom yoğunluğu ile ilişkili olduğu görüldü.

Sağ ve sol C6 seviyesi ve sol bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunlukları; kalp ağırlığı, sol VDK ve bel/kalça oranı ile anlamlı bir korelasyona sahipken ($p<0.05$), sağ bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunluğunun; bel ve kalça çevresi, kalp ağırlığı, sol VDK, bel/boy ve bel/kalça oranları ile anlamlı bir korelasyona ($p<0.05$), sahip olduğu görüldü. Cinsiyetler arasında bakıldığında ise kadınlarda bel/boy ve bel çevresinin sağ ve sol karotis bifurkasyonu seviyesindeki aterom yoğunluğu ile korelasyon olduğu saptandı ($p<0.05$). Erkeklerde böyle bir ilişki görülmedi ($p>0.05$).

Ölçüm yapılan 4 noktanın koroner damarlar aterom yüzdeleri ile güçlü korelasyon ilişkisi Tablo 38'deki gibidir.

Tablo 38: Karotis Arter Ölçüm Seviyelerinin Koroner Damar Aterom Yüzdesi İle İlişkisi

			LAD	RCA	Cx
Spearman's rho	SAĞ C6	Correlation Coefficient	,461**	,387**	,477**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000
		N	100	100	100
	SAĞ BİFURKASYON	Correlation Coefficient	,459**	,499**	,612**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000
		N	100	100	100
	SOL C6	Correlation Coefficient	,455**	,396**	,511**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000
		N	100	100	100
	SOL BİFURKASYON	Correlation Coefficient	,468**	,524**	,623**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000
		N	100	100	100

Karotis arterlerdeki dört noktadan ölçülen aterom yoğunluğunun ölüm nedenleri üzerine bir etkisi bulunmadı ($p>0.05$).

Patolojik inceleme sonuçları ile ilişkilerine bakıldığında, anlamlı bir ilişki her iki tarafta da bifurkasyon seviyesinde görüldü ve bu bölgede artan aterom yoğunluğu ile myokarttaki hipertrofik lif yoğunluğu ile ilişkili bulundu ($p<0.05$).

Tablo 39: Karotis Arterdeki Aterom Yoğunluklarının Patolojik İnceleme Sonuçları İle İlişkisi

	Patoloji sonuç	N	Mean Rank
SAĞ BİFURKASYON	nedbe	9	61,11
	konjesyon	35	51,41
	akut mı	10	57,55
	kronik mı	10	60,90
	hipertrofik lif	3	86,50
	yok	33	38,08
	Total	100	
SOL BİFURKASYON	nedbe	9	61,50
	konjesyon	35	51,81
	akut mı	10	58,00
	kronik mı	10	56,90
	hipertrofik lif	3	86,50
	yok	33	38,62
	Total	100	

4.3.4. Torakal Aorta

Torakal aorta bakıldığında, Tablo 40’da görüldüğü gibi en sık *minimal derecede* aterom yoğunluğu saptandı (n=28). Geri kalan vakalarda sırasıyla; normal %26 (n=26), hafif derece %24 (n=24), orta derece ve ileri derece %11 (n=11) olarak bulundu.

Tablo 40: Torakal Aorta Aterom Yoğunluk Dağılımı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	26	26,0	26,0	26,0
	MİNİMAL	28	28,0	28,0	54,0
	HAFİF	24	24,0	24,0	78,0
	ORTA	11	11,0	11,0	89,0
	İLERİ	11	11,0	11,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Torakal aortadaki aterom yoğunluğu cinsiyetler arası anlamlı fark gösterdi ($p<0.05$) (Tablo 41).

Tablo 41: Torakal Aortadaki Aterom Yoğunluğu Cinsiyetler Arası Dağılımı

			Cinsiyet		Total
			Erkek	Kadın	
Torakal Aterom Yoğunluğu	NORMAL	Count	14	12	26
		% within TATEROM	53,8%	46,2%	100,0%
		% within cinsiyet	18,7%	48,0%	26,0%
	MİNİMAL	Count	21	7	28
		% within TATEROM	75,0%	25,0%	100,0%
		% within cinsiyet	28,0%	28,0%	28,0%
	HAFİF	Count	19	5	24
		% within TATEROM	79,2%	20,8%	100,0%
		% within cinsiyet	25,3%	20,0%	24,0%
	ORTA	Count	10	1	11
		% within TATEROM	90,9%	9,1%	100,0%
		% within cinsiyet	13,3%	4,0%	11,0%
	İLERİ	Count	11	0	11
		% within TATEROM	100,0%	0,0%	100,0%
		% within cinsiyet	14,7%	0,0%	11,0%
Total	Count		75	25	100
	% within TATEROM		75,0%	25,0%	100,0%
	% within cinsiyet		100,0%	100,0%	100,0%

Torakal aortadaki aterom yoğunluğu ile yaş grupları arasında anlamlı fark olduğu, yaş artıkça ateromun arttığı saptandı ($p<0.05$).

Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı ($p>0.05$). Hem kadınlarda, hem de erkeklerde bel/boy oranı, bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de bir korelasyon görülmedi ($p>0.05$).

Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun koroner arterlerdeki aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyon olduğu, bu ilişkinin erkeklerde LAD ve Cx ile iken, kadınlarda her üç koronerde de anlamlı bir ilişki saptandı (Tablo 42).

Tablo 42: Torakal Aortadaki Aterom Yoğunluğunun Erkek ve Kadında Koroner Arter Ateromları İle İlişkilerinin P Değerleri

	Erkek	Kadın
LAD	0,005	0,013
RCA	0,078	0,027
CX	0,002	0,020

Tablo 43: Erkeklerde Koroner Damarlarla İlişkili Torakal Aterom Yoğunlukları

	Torakal Aorta	N	Mean Rank
LAD	NORMAL	14	21,50
	MİNİMAL	21	33,62
	HAFİF	19	47,42
	ORTA	10	43,70
	İLERİ	11	45,91
	Total	75	
RCA	NORMAL	14	25,89
	MİNİMAL	21	34,81
	HAFİF	19	44,66
	ORTA	10	40,85
	İLERİ	11	45,41
	Total	75	
Cx	NORMAL	14	19,57
	MİNİMAL	21	35,10
	HAFİF	19	44,61
	ORTA	10	43,40
	İLERİ	11	50,68
	Total	75	

Tablo 44: Kadınlarda Koroner Damarlarla İlişkili Torakal Aterom Yoğunlukları

	Torakal Aorta	N	Mean Rank
LAD	NORMAL	12	8,83
	MİNİMAL	7	15,07
	HAFİF	5	18,00
	ORTA	1	23,50
	Total	25	
RCA	NORMAL	12	9,42
	MİNİMAL	7	14,07
	HAFİF	5	18,30
	ORTA	1	22,00
	Total	25	
Cx	NORMAL	12	10,96
	MİNİMAL	7	11,64
	HAFİF	5	17,50
	ORTA	1	24,50
	Total	25	

Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun, ASKH'na bağlı ölümler ile kolerasyon olduğu ($p<0.05$), bu ilişkinin erkeklerde baskın olduğu ($p<0.05$) ancak kadınlarda böyle bir ilişkinin olmadığı görüldü ($p>0.05$). Aynı şekilde torakal aortadaki aterom yoğunluğunun kronik MI ile ilişkisi saptanmış olup ($p<0.05$), bu ilişki erkeklerde baskınken ($p<0.05$) kadınlarda böyle bir ilişki görülmedi ($p>0.05$).

4.3.5. Abdominal Aorta

Abdominal aorta incelendiğinde, Tablo 45’de görüldüğü gibi en sık *hafif derecede* aterom yoğunluğu olduğu (n=26) görüldü Geri kalan vakalarda sırasıyla *ileri* %19 (n=19) ve *orta derece* %19 (n=19) olarak bulundu.

Tablo 45: Abdominal Aorta Aterom Yoğunluğunun Dağılımı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	15	15,0	15,0	15,0
	MİNİMAL	17	17,0	17,0	32,0
	HAFİF	26	26,0	26,0	58,0
	ORTA	18	18,0	18,0	76,0
	İLERİ	19	19,0	19,0	95,0
	YOĞUN	5	5,0	5,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Abdominal aortadaki aterom yoğunluğu ile cinsiyetler ve yaş grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0.05$). Erkeklerde ve yaş artıkça ateromun arttığı saptandı ($p<0.05$).

Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı ($p>0.05$). Hem kadınlarda, hem de erkeklerde bel/boy oranı, bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de bir korelasyon görülmedi ($p>0.05$). Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun kalp ağırlığı ile pozitif yönde

anlamli bir iliskisi bulundu ve bu iliskinin istatistiksel olarak anlamli olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yúzdeleri ile pozitif yönde korelasyon olduğu ($p<0.05$) görüldü. Erkeklerde abdominal aortadaki *ileri derece* aterom yoğunluğunun LAD aterom yúzdesi ile *yoğun derecede* aterom yoğunluğunun RCA aterom yúzdesi ile ve *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yúzdesi ile iliskili bulundu. Kadınlarda ise zayıf olmakla birlikte abdominal aortadaki *orta-ileri derece* aterom yoğunluğunun LAD aterom yúzdesi ile *orta derecede* aterom yoğunluğunun Cx aterom yúzdesi ile anlamli bir iliskisi varken ($p<0.05$) bu durumun RCA'da da bulunmadığı görüldü ($p>0.05$).

Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun ASKH'na bağlı ölümler ile korelasyon olduğu ($p<0.05$), bu iliski ile cinsiyetler arasında bir farkının olmadığı ($p>0.05$) görüldü. Ayrıca abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun kronik MI ile iliskisi saptandı ($p<0.05$) ve bu iliski erkeklerde baskınken ($p<0.05$) kadınlarda böyle bir iliski görölmedi($p>0.05$).

4.3.6. İliak Arterler

Sağ ve sol iliak arterler aort bifurkasyosunun 1 cm altından her iki taraftan da ölçüldü.

Sağ ve sol iliak arterlerin aterom yoğunluklarının dağılımı Tablo 46’da gösterilmiştir.

Tablo 46: Sağ ve Sol İliak Arterlerin Aterom Yoğunluklarının Dağılımı

	Sağ	Sol
NORMAL	35,0	34,0
MİNİMAL	17,0	17,0
HAFİF	18,0	19,0
ORTA	19,0	18,0
İLERİ	11,0	12,0
Total	100,0	100,0

İliak arterlerdeki aterom yoğunluğu ile cinsiyetler ve yaş grupları arasında anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0.05$). Erkeklerde ve yaş arttıkça ateromun arttığı saptandı ($p<0.05$).

İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı ($p>0.05$). Kadınlarda, bel çevresinin ≥ 88 cm olması ve bel/boy oranının 0.55’in üzerine çıkması sağ ve sol iliak arterlerdeki aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu ($p<0.05$). Erkeklerde bel/boy oranı, bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de bir korelasyon görülmedi ($p>0.05$). İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun kalp ağırlığı, sağ ve sol VDK ile pozitif yönde anlamlı bir ilişkisi bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyon olduğu ($p<0.05$) görüldü. Erkeklerde her iki taraf için iliak

arterlerdeki orta derece aterom yoğunluğunun LAD aterom yüzdesi ile orta derecede aterom yoğunluğunun RCA aterom yüzdesi ile ve *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yüzdesi ile ilişkili saptandı. Kadınlarda ise her iki iliak arterdeki ileri derecede aterom yoğunluğunun LAD aterom yüzdesi ile sağ iliak arter için *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yüzdesi ile anlamlı bir ilişkisi varken ($p<0.05$) sağ iliak arter için Cx ile bu ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Her iki taraftaki iliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun ASKH'na bağlı ölümler ile korelasyon olduğu ($p<0.05$), bu ilişkinin cinsiyetler arasında bir farkının olmadığı ($p>0.05$) görüldü. Ayrıca iliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun miyokattaki nedbe dokusu ve akut MI ile ilişkisi saptandı ($p<0.05$). Bu ilişki erkeklerde baskınken ($p<0.05$) kadınlarda böyle bir ilişki görülmedi($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda 01.07.2019-31.01.2020 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsileri yapılan, belirlediğimiz kriterlere uygun 100 vakanın 75'i (%75) erkek, 25'i (%25) kadın olup Türkiye'de yapılan diğer adli otopsi vaka çalışmalarına benzer olarak erkek cinsiyeti fazlalığı saptandı (61-63). Olguların yaş ortalaması 48.37, kadın vakaların yaş ortalaması 43.92 ve erkeklerin yaş ortalaması 49.85 olup, 25-44 yaş grubunda 35 (%35) kişi, 45-65 yaş grubun da ise 65 (%65) kişi olduğu tespit edildi. Literatürde adli olgulardaki ortalama yaş bulguları ile uyumlu bulundu (62, 64). Bu durum adli olaylara karışan vakaların genelde orta yaş grubu kişiler olmasına ve yaşlı nüfusta daha çok doğal ölümler görülmesine bağlandı.

Güleç ve arkadaşlarının (2017) yaptıkları bir çalışmada, 20-65 yaş arasından aldıkları 2100 bireyin (1050 erkek ve 1050 kadın) antropometrik ve sosyoekonomik verileri değerlendirilmiş olup, erkeklerin boy ortalaması 168.88 cm, kadınlarınki ise 155.03 cm bulunmuştur (65). TÜİK'in 2016 yılı boy ortalama verileri de Tablo 47'deki gibidir (66). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak genel boy ortalaması 168.86 cm olup, erkeklerin ortalaması 171.59 cm, kadınlarınki ise 160.68 cm ölçüldü.

Tablo 47: TÜİK 2016 Boy ortalaması verileri

	2016		
Yaş grubu Age group	Toplam Total	Erkek Male	Kadın Female
Toplam-Total	167.2	173.2	161.4
15-24	168.4	173.9	162.7
25-34	169.1	175.5	162.8
35-44	168.1	173.9	162.2
45-54	166.5	172.2	160.7
55-64	165.5	171.2	160.0
65-74	164.1	170.1	158.9
75+	161.3	168.3	156.7

Bel çevresi ölçümü, abdominal yağlanmanın tespitinde kullanılan basit ve pratik bir antropometrik ölçüm metodu olup, erkeklerde 102 cm ve kadınlarda 88 cm üzeri artmış risk ile beraberdir (5, 6). Çalışmamızda tüm vakaların bel çevresi ortalaması 94.87 cm olup, erkeklerin ortalaması 96.21 cm ve kadınların ortalaması 90.84 cm bulundu. Erkeklerin %31'nin bel çevresi >102 cm bulunurken, kadınların %56'sının bel çevresi >88 cm olarak tespit edildi. Cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı ve yaş artışının bel çevresinin arttığı görüldü. Özyön ve arkadaşlarının (2018) yaptığı bir çalışmada, 20-60 yaş arası kadın popülasyonu incelenmiş ve bizim çalışmamızla benzer olarak yaş artışı ile kadınlarda bel çevresinin arttığı görülmüştür (67).

Genel dahiliye polikliniğine başvuran 430 hastada obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemlerini inceleyen bir çalışmada; kalça çevresi ortalaması 106.94 cm, erkeklerin ortalaması 101.42 cm ve kadınların ortalaması 111.86 cm tespit edilmiş (68), Oğuz ve arkadaşlarının (2019) aile sağlığı merkezine başvuran bireylerin obezite durumunu belirlemek için yaptıkları bir çalışmada ise kalça çevresi ortalaması 98.9 cm bulunmuştur (69). Bizim çalışmamızda ise kalça çevresi ortalaması 102.21 cm, erkeklerin ortalaması 101.75 cm ve kadınların ortalaması ise 103.58 cm olarak ölçüldü. Bu farklılıkların çalışmamızdaki kadın vakalarının sayısının erkeklerinkinden daha az olması nedeniyle oluştuğu düşünüldü.

Çalışmamızda otopsi yapılan salondaki masalarda tartım yapılamadığı için vakaların kiloları ölçülememiştir. Vakaların ideal kiloda olup olmadıklarını anlamak için bel/boy oranı kullanılmıştır. Bel/boy oranının 0.50-0.55 arası ideal kilo olarak alınmış ve 0.55 üzeri “kilolu” olarak değerlendirilmiştir (70). Bizim çalışmamızda bel/boy oranı ortalamasının 0.562 olduğu, erkeklerde ortalamanın 0.561, kadınlarda ise 0.567 olduğu görüldü ve yaş arttıkça bel/boy oranının attığı saptandı.

Sözmen ve arkadaşlarının (2016) yaptığı çalışmada bel/boy oranı ortalaması erkeklerde 0.55 ± 0.07 , kadınlarda 0.58 ± 0.09 ; bel/boy oranı ortalaması kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (71). Meseri ve arkadaşlarının (2009) otuz yaş ve üstü erişkinlerde beden yağ yüzdesi ve antropometrik ölçümlerin kan yağlarıyla ilişkisine baktığı bir çalışmada bel/boy oranı ortalaması erkeklerde 0.57 ± 0.06 , kadınlarda 0.57 ± 0.09 olup kadınlarda daha yüksek ancak cinsiyetler

arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (72). Bizim çalışmamızdaki ortalama bel/boy oranları ve cinsiyet farklılıkları literatür ile uyumlu bulundu.

Lam ve arkadaşlarının (2015) 21-74 yaş aralığındaki 1891 erişkinde yaptıkları bir çalışmada, erkeklerde bel çevresi ve bel/boy oranının, kadınlarda ise BKİ ve bel/boy oranının KVVH risk faktörü değişkenleri ile en iyi korelasyon gösterdiği saptanmıştır (73).

Ashwell ve arkadaşlarının (2012) yaptığı ve otuz bir çalışmayı değerlendirdiği bir metanaliz çalışmasında da gösterilmiş ki her iki cinsiyette de kardiyometabolik risk faktörlerini saptamak için bel/boy oranı, bel çevresi ve BKİ'nden daha üstündür ve bu durum bel/boy oranını bir tarama yöntemi olarak kullanılabilir kılmaktadır (74). Bu durum özellikle bizim ülkemizdeki gibi yeterli koşullara sahip olmayan Adli Tıp uzmanlarının rutin ölü muayenelerinde kullanabilecekleri bir yöntem olduğunu da göstermektedir.

Bel/kalça oranının erkeklerde ≥ 0.90 , kadınlarda ise ≥ 0.85 olması KVVH'lar için yüksek risk kabul edilmiştir (60). Çalışmamızdaki vakaların bel/kalça oranına bakıldığında ortalamanın 0.92 olduğu, erkeklerde ortalamanın 0.94, kadınlarda ise 0.87 olduğu görüldü. Bel/kalça oranının yaş ile artmakta olduğu ve cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu tespit edildi. Erkeklerin bel/kalça oranı kadınlarınkinden yüksek bulundu.

Kardiyovasküler hastalıklar ve Tip 2 DM gibi kronik hastalıkların riskine ilişkin biyokimyasal belirteçlerle, obezite tanısında kullanılan antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin belirlenmesini amacıyla Yeşil ve arkadaşlarının (2019) yaptığı bir

Çalışmada Başkent Ankara Hastanesi Ümitköy Diyet Polikliniğine başvuran ve yaşları 18-85 arasında değişen 180 kişinin (146 kadın, 34 erkek) biyokimyasal ve antropometrik verileri değerlendirilmiş ve bel/kalça oranı ile DM ve hipertansiyon tanısı arasında pozitif yönde ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmıştır (59).

Yapılan alışmalar bel/kalça oranının özellikle ciddi obstrüktif uyku apne sendromunda bir risk faktörü olduğu; bel çevresi ve bel/kalça oranının, tüm nedenlere bağlı mortalitenin göstergesinde BKİ'den daha iyi bir belirteç olduğu görölmektedir (75).

Spain ve arkadaşlarının (1960) 1.329 otopsiyi inceleyerek yaptıkları bir çalışmada, yetişkinlerdeki ani açıklanamayan ve beklenmedik ölümlerde koroner aterosklerotik kalp hastalığının sıklığının %60 olduğunu tespit etmişlerdir (76). Wang ve arkadaşlarının (2014) ani kardiyak ölümleri incelediği bir çalışmada ise 553 vakanın %50.3'ünün aterosklerotik kalp hastalığı nedeniyle olduğunu göstermişlerdir (77).

Tokdemir ve arkadaşlarının (2008) Elazığ'da 2001-2006 yılları arasında yapılan adli otopsi vakalarını değerlendirdiği bir çalışmada, vakaların 475'i (%81.6) doğal olmayan nedenlerden, 107'si (%18.4) doğal nedenlerden öldüğü, doğal olmayan nedenlerle ölümlerde ilk sırayı ateşli silah yaralanmaları (%30.9) alırken, doğal nedenli ölümlerde ise ilk sırayı kardiyovasküler hastalıkların (%70.1) aldığı görölmüştür (62). Benzer bir çalışmada Ege ve arkadaşları (1997) 2740 otopsiyi incelemiş ve en sık ölüm nedeni olarak %14.3 ateşli silah yaralanması olduğu, daha sonra sırası ile %12.3 miyokard infarktüsü ve %12 kesici delici alet yaralanmasına bağlı ölümler olduğunu tespit etmişlerdir (61).

Şekil 7’de görüldüğü gibi çalışmamızdaki vakaların raporlanan ölüm nedenlerine bakıldığında; vakaların 31 (%31)’i aterosklerotik kalp hastalığından (ASKH), 17 (%17)’si genel beden travmasından (GBT), 13 (%13)’ü ateşli silah yaralanmasından, 9 (%9)’u ası nedeniyle, 6 (%6)’sı intoksikasyondan (karbonmonoksit, metil alkol vb) ve 9 (%9)’u diğer nedenlerden (tamponat, aort diseksiyonu, meme kanseri vb) ölmüştür. Geri kalan 15 (%15) vakanın ise ölüm nedeni saptanamamış olup Adli Tıp Kurumu (İstanbul ilgili ihtisas kuruluna) sevk edilmiştir. Verilerimizin travmatik ölümlerde literatür ile uyuşmadığı ve bunun nedenin de vaka sayılarındaki farklılıktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca ölçüm yapılacak bölgelerde travmatik bulgular bulunması bir dışlama kriteri olarak kabul ettiğimiz için travmatik ölümlerin oranı da çalışmamızda az sayıda bulunmaktadır. Doğal ölümler içinde en sık neden olan aterosklerotik kalp hastalığı bizim çalışmamız için de literatür ile uyumlu olarak yüksek bulunmuştur.

Kalp ağırlığı erişkin bir erkekte yaklaşık 280-340 gr, kadında ise 230-280 gr arasındadır. Yaşın ilerlemesi ile kalp hacmi ve ağırlığı normal olarak bir miktar artmakta ve bu artış erkeklerde kadınlara göre daha fazladır (78). Bizim çalışmamızda kalp ağırlıkları 180-715 gr arasında değişmekte olup ortalama 419.10 gr olarak ölçüldü. Erkeklerin ortalaması 449.73 gr, kadınların ortalaması ise 327.20 gr olup Tablo 12’de görüldüğü gibi cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Yaş artışı ile kalp ağırlığının arttığı da Şekil 8’de gösterilmiştir.

Leone ve arkadaşları (1992), akut miyokard infarktüsü sonrası kalp rüptürü gelişen 96 olgu üzerinde yaptıkları otopsi çalışmasında kalp ağırlıklarını 390 ile 1020

gr arasında (ortalama 627.5 gr) olarak tespit etmişlerdir (79). Yetişkinlerde, kalp ağırlığının 500 g'ı aşmasına “cor bovinum” denir (80). Fluri ve arkadaşlarının (2001) 415 cor bovinum tanılı kalp üzerinde yaptığı otopsi çalışmasında, bu vakaların %93’ünde koroner aterosklerozun yüksek olduğu saptanmıştır (81). Kalp ağırlığının, kardiyak hastalıkların ön görülmesi açısından önemli bir bulgu olduğu görülmektedir.

Ventrikül duvar kalınlıklarını için, kalbin tüm boşlukları açıldıktan sonra mitral kapağın 1 cm altından sol ventrikül duvar kalınlığı, pulmoner kapağın 1 cm altından da sağ ventrikül duvar kalınlığı ölçülür (82). Sol ventrikül duvar kalınlığını normalde 1-1.3 cm ve sağ ventrikül duvar kalınlığının 0.3-0.4 cm (83) yani <0.5 cm (84) olması normal olarak kabul edilir. Sağ ventrikül duvar kalınlığının artması, ekstrasellüler matrikste yeniden şekillenmeye ve miyokart hücresi düzeyinde metabolizma ile ilişkili değişikliklere neden olur. Kararlı kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) bulunan kişilerde istirahat hipoksisinden önce görülen bulgu sağ ventrikül hipertrofisidir (85). Hipertansif hastalarda ventriküler aritmi ve buna bağlı ani ölüm riski artmıştır. Bu artışın koroner arter hastalığından bağımsız ve sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (86-88).

Çalışmamızda da Tablo 13-14’de ventrikül duvar kalınlıkları ortalamaları normal sınırlarda olup sağ ventrikül duvar kalınlığı ile yaş grupları arasında istatistiksel bir fark bulunmazken, sol ventrikül duvar kalınlığının yaş arttıkça arttığı tespit edildi.

Vücudumuzda yağ birikiminin abdominal bölgede ve iç organlarda olması insülin rezistansına yol açmaktadır. Bu tip, yağın abdominal bölgede toplandığı obezite tipine android tip obezite (erkek tipi veya elma tipi obezite) adı verilir ve tip 2 diyabet,

HT, dislipidemi ve koroner arter hastalığı için yüksek risk sebebidir. Obezitenin tanımı için kullandığımız BKİ, yağlanmanın hangi bölgede olduğunu belirtmediği için bu tip yağlanmanın tespiti için yeterli değildir. Hatta sporcularda ve gebelerde kullanıldığında obezite tanısında da yanıltmaktadır. Karın çevresi yağlanmanın tespiti için antropometrik ölçümler de net bir veri veremez. Görüntüleme yöntemleri (BT, MR ve USG) abdominal obezitesnin kesin tanısını koyabilir. Tomografinin radyasyon içermesi, MR'ın ise zaman alan bir yöntem olması nedeniyle abdominal obezite için en pratik kullanılabilecek yöntem de ultrasonografidir (USG). USG'yi yapan tecrübeli bir hekim hem karın cilt altı yağlanmasını hem de visseral yağlanmayı aynı zamanda değerlendirebilir (71, 89-94).

Çalışmamızda abdominal subkutan yağ dokusunun kalınlığının vücuttaki diğer aterom yoğunlukları ile ilişkisini göstermeyi amaçlayıp bu toplumsal kronik rahatsızlığın ilişkili olduğu durumların anlaşılması hedeflenmiştir. Yapılan literatür çalışmasında ise genelde KCAYD kalınlığının sadece koroner arterlerdeki ateromlar ile kıyaslandığı (95-97), diğer arteriyel oluşumlarla olan ilişkisine bakılmadığı görülmüştür. Bu anlamda çalışmamız bir öncüdür ve literatür için büyük bir katkı sağlamaktadır.

İncelenen 100 vakaların karın cilt altı yağ doku kalınlıklarının ortalaması 41.86 mm bulunmuş olup, erkek vakaların ortalaması 40.36 mm, kadın vakaların ortalaması ise 46.34 mm olarak saptandı. Cilt altı yağ doku kalınlığına göre cinsiyetler ve her iki yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Literatürde

bulunan ölçümler (96, 98, 99) bizim çalışmamızdan daha düşük değerler olup bu farklılığın ölçüm metotlarının farklılığından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda KCAYD kalınlığının erkeklerde; bel/boy oranı, bel/kalça oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu, başka bir değişle KCAYD kalınlığı arttıkça bu değerlerin arttığı Tablo 18’de gösterilmiştir. Kadınlarda ise KCAYD kalınlığı bel/boy oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu; bel/kalça oranı, sağ ve sol ventrikül duvar kalınlığı ile böyle bir ilişki tespit edilmedi. Santral obezitenin tespiti için erkekler için bel/boy ve bel/kalça oranı, kadınlar için ise bel/boy oranının kullanılabileceği görülmektedir. Bu oranlar santral obezite için kullanımı kolay belirteçlerdir (59). Kalp ağırlığının her iki cinsiyet için KCAYD kalınlığı ile olan korelasyonu çalışmamızda tespit edilen yeni bir bilgidir.

Joseph ve arkadaşlarının (1993) 14-35 yaş aralığındaki travmatik ölen kişiler üzerinde yaptığı otopsi çalışmasında, tüm vakaların %78.3’ünde aterosklerotik bulgu bulunduğu, %20.7’sindeki daralmanın %50’den büyük olduğu, %9’unda ise daralmanın şiddeti %75’den fazla bulunmuştur. Artan vücut kitle indekslerinin de mortaliteyle ilişkisi gösterilmiştir (100).

Louisiana Eyalet Üniversitesi Tıp Fakültesi’ndeki koroner ateroskleroz çalışmalarındaki (101) araştırmacılar, 1 ile 69 yaş arası hastalardan elde edilen 548 koroner arterlerdeki aterosklerotik lezyonlarının derecesini yaptıkları kapsamlı adli otopsilerde değerlendirdiler. 40 yaşın altındaki beyaz erkeklerin tüm lezyon türlerinde daha yüksek prevalansa ve daha fazla oranda lezyona sahip olduğunu bulmuşlardır.

Koroner aterosklerozun çalışma gruplarında kardiyovasküler mortalitenin en önemli belirleyicisi olduğu ve bu nedenle koroner arter lezyonlarının, klinik olarak ortaya çıkan hastalığın başlamasından en az 20 yıl önce yaşamın erken dönemlerinde geliştiği hipotezini destekleyen bir çalışma yapmışlardır.

McNamara ve arkadaşları (1971), 1971'de Vietnam'da öldürülen 105 askerin aterosklerozunu incelemek için postmortem koroner anjiyografi ve koroner arterlerin diseksiyonunu kullandı. Bu araştırmacılar hastalık boyutunu tahmin etmek için plak boyutu kullandı ve kalplerin % 45'inde koroner ateroskleroz kanıtı buldular (102).

Görüldüğü gibi ateroskleroz oluşumu düşünülenlerden çok daha erken olmakta ve daha genç nüfusta özellikle de erkekleri etkilemektedir. Bu nedenle aterosklerozun erken teşhisinde kullanılabilecek ölçümler mortaliteyi düşürmek için önem kazanmaktadır. Çalışmamızda erken bir belirteç olarak KCAYD kalınlığı öngörülmüştür. Sonuçlarda; KCAYD kalınlığını LAD ve Cx arasında bir korelasyon bulunamazken, RCA ile orta derece bir korelasyon bulunduğu saptandı. Bu ilişkiye cinsiyetler arasında bakıldığında, KCAYD kalınlığının erkeklerde koroner damarlardaki aterom yoğunluğu ile ilişkili bulunmazken, kadınlarda her üç koroner damar aterom yoğunluğu ile korele olduğu, kadınlarda KCAYD kalınlığı arttıkça koroner damarlardaki aterom yoğunluğunun arttığı görüldü (Tablo 15).

Aterom plaklarını, damar çıkışları, damarların dallanma noktaları ve abdominal aortun arka duvarı gibi türbülanslı kan akışının olduğu yerlerde oluşmaya eğilimlidirler. Bu durum hemodinamik faktörlerin plak oluşumundaki önemini göstermektedir. Ateroskleroz azalan şiddet sırasına göre, infrarenal abdominal aort,

koroner arterler, popliteal arterler, iç karotid arterler ve Willis poligonu damarlarını içerir. Aynı hastada bile ateroskleroz, tipik olarak abdominal aortada torasik aortdan daha şiddetlidir. Herhangi bir damarda, aterosklerozun çeşitli aşamalarındaki lezyonlar sıklıkla bir arada bulunabilir (35).

Posterior (vertebrobaziller) sirkülasyon her iki vertebral arter ile bunların birleşimi ile oluşan baziller arteri içerir. Baziller arter oklüzyonları ani koma veya ölüm, bilateral motor ve duysal defisit ve kranyal sinir bulgularına yol açar. Tedavisiz baziller arter oklüzyonu hemen daima mortal seyreder. Baziller arterin proksimal segmenti aterosklerozdan en sık etkilenen bölgedir (103).

Tablo 26’da görüldüğü gibi vakaların %74’ünde baziller arterde aterom saptanmadı. Geri kalan vakalarda sırasıyla *minimal* (%12) ve *orta* (%11) *derece* yoğunlukta aterom saptandı. Mazighi ve arkadaşlarının (2008) yaptığı bir otopsi çalışmasında beyin enfarktüsü geçiren hastaların %54’ünde aterotrombotik değişiklikler saptanmıştır. Bu hastaların %13’ünde daralma oranı %75-%99 arasındadır (104).

Çalışmamızda basiller arter aterom yoğunluğunun cinsiyetler arası istatistiksel bir fark yaratmadığı fakat yaş grupları arasında anlamlı bir fark olduğu, yaşla birlikte her iki cinsiyette de aterom yoğunluğunun arttığı görüldü. Nakamura ve arkadaşları(1971), 717 beyni otopside incelemişler ve 5. ve 6. dekattaki kişilerde aterosklerozun daha fazla olduğunu göstermişlerdir (105).

Kimura ve arkadaşlarının (2017) yaptığı çok geniş çaplı bir çalışma bulunmaktadır (106). Çalışmada 50 yaş üstü 7260 beyni (3723 erkek, 3537 kadın)

analiz ettiler. Beyinde bilateral olarak vertebral, ön, orta ve posterior serebral arterler ve baziler arterdeki aterosklerozun şiddetini yarı kantitatif bir patolojik gözlem ölçeği kullanılarak skorladılar (0 = stenoza yok; 0.5 = yağlı çizgiler var ancak darlık yok; 1 = < % 50 stenoza; 2 = % 50-% 90 stenoza; 3 = ≥90% stenoza). 50'li yaşlarda, 0 [0-2] olan skor, 60'lı yaşlarda 3 [0.5-7]; 80'lerde 6.5 [3.5-11.5] olarak hesapladılar. Her arterde skoru yüzdesinin yaşla birlikte arttığı, 60'lı yaşlarda erkeklerde kadınlardan daha yüksek, 80'li ve 90'lı yaşlarında kadınlarda erkeklerden daha yüksek olarak buldular.

Vakalardaki basiller arter aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile bir ilişkisi bulunamazken, bel/kalça oranı ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde korelasyon gösterdiği görüldü. Ayrıca sadece erkeklerde, bel/boy oranının 0.55 üstü olduğu vakalarda ve bel çevresinin ≥102 cm olan vakaların, basiller arter aterom yoğunluğundaki artış ile korelasyon olduğu saptandı. Erkeklerde santral obezitenin baziller aterom için bir risk faktörü olabileceği düşünüldü.

Basiller arter aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği görüldü. Ancak bu ilişkiye, cinsiyetler arasında bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Basiller arter aterom yoğunluğunun ölüm nedenleri üzerine etkisine bakıldığında, erkeklerde en yüksek oranda ASKH ile ilişkilendirilirken kadınlarda böyle bir ilişki görülmedi. Erkeklerde kronik MI geçirenlerle basiller arter aterom yoğunluğu arasında pozitif bir korelasyon görüldü. Kadınlarda böyle bir ilişki saptanmadı.

Basiller aterom çok sık rastlanan bir durum olmasa (103) da varlığı ölümcül inme ile sonuçlanması ve yaşla görülme sıklığının artması nedeniyle önemli bir sağlık

sorunudur (104). Bu alanla ilgili Türkiye’de yapılmış özellikle yeterli otopsi çalışma bulunmamaktadır.

İskemik serebrovasküler hastalıklara neden olan temel vasküler patoloji serebral arterin trombus veya emboli ile tıkanmasıdır ve bunun en sık nedeni ise aterosklerozdur. Aterosklerozis; damar lümenini daraltır ve tromboza eğilimi arttırır. Bu hastalıkların teşhisi için de ultrasonografi incelemeler kullanılmaktadır. Yıldırım ve arkadaşlarının (2004) yaptığı çalışmada 87 olgunun 22'sinde her iki karotis sisteminde aterom plakları, 9'unda tek taraflı karotis sisteminde aterom plakları, 6'sında her iki karotis sisteminde nonspesifik değişiklikler (intimal hiperplaziler), 2'sinde vertebrobaziler yetmezlik, 8'inde tek taraflı karotis sisteminde % 39-99 oranlarında darlığa sebep olan stenozlar, 5'inde her iki karotis sisteminde % 35-85 oranlarında darlığa sebep olan stenozlar, ayrıca 1'inde tek taraflı karotis sisteminde total okluzyon tespit edildi (107).

Bizim çalışmamızda biraz daha ayrıntılı bir inceleme yapılmış olup, her iki karotis 2 ayrı bölgede (C6 ve bifurkasyon bölgesi) incelenerek aterom yoğunluklarına bakılmıştır. C6 seviyesindeki sağ karotiste %64, sol karotiste %64 oranında ateromatöz yapılar görülmüştür. Bifurkasyon seviyesinde ise sağda %83 ve solda %84 ateromatöz yapılara rastlanmıştır. Yukarıdaki çalışmada yaş ve cinsiyet verileri bulunmamakla birlikte bizim çalışmamızda erkeklerde ve yaş artıkça aterom yüzdesinin arttığı saptanmıştır.

Çalışmamızda farklı olarak karotis arterleri aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile ilişkisine bakıldığında, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

bulunmazken, bu ilişkinin kadınlarda bifurkasyon seviyelerinde belirgin olduğu saptandı. Kadınlarda KCAYD kalınlığının artışının, her iki karotis bifurkasyosundaki *hafif derecedeki* aterom yoğunluğu ile ilişkili olduğu görüldü. Ayrıca sağ ve sol C6 seviyesi ve sol bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunlukları; kalp ağırlığı, sol VDK ve bel/kalça oranı ile anlamlı bir korelasyona sahipken, sağ bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunluğunun; bel ve kalça çevresi, kalp ağırlığı, sol VDK, bel/boy ve bel/kalça oranları ile anlamlı bir korelasyona sahip olduğu görüldü. Kadınlarda bel/boy ve bel çevresinin sağ ve sol karotis bifurkasyonu seviyesindeki aterom yoğunluğu ile korelasyon olduğu saptandı.

Ölçüm yapılan 4 noktanın koroner damarlar aterom yüzdeleri ile güçlü korelasyon ilişkisi bulunmuş olup, her iki tarafta da bifurkasyon seviyesinde görülen aterom yoğunluğu ile myokarttaki hipertrofik lif yoğunluğu ile ilişkili bulundu.

Karotisteki bu ateromatöz değişiklikler birçok klinik bulgu ile ilişkili olup, erken dönem teşhisi ile patolojik durumların önüne geçirilebileceği bilinmektedir (108, 109).

Çalışmalar göstermiştir ki karotis arter intima-media kalınlığının aterosklerozun bir göstergesi olduğu, miyokardiyal enfarktüsü, inme ve periferik arter hastalıkları ile korelasyon gösterdiği ayrıca artmış intima-media kalınlığı sadece erken ateroskleroza değil aynı zamanda düz kas hücre hiperplazisi ve fibrosellüler hipertrofiye bağlı kalınlaşmış medial hipertrofi ile aterosklerotik olmayan kompensatuvar genişlemeyi de yansıtmaktadır (110-113).

Çalışmamızda aorta; aort çıkışının iç yüzü, torakal ve abdominal aorta olarak 3 bölüm olarak incelenmiştir. Bilindiği gibi aortta en çok aterom yoğunluğu abdominal bölgede olmakta ve bunun nedeni türbülant akım olarak belirtilmektedir (35). Çalışmamızda yukarıdan aşağı sırayla bakılacak olursa aort iç yüzünde %91, torakal bölgede %74 ve abdominal bölgede %75 oranında aterom varlığı görüldü. Abdominal aortada *yoğun* kriterine uyan 5 vaka görülürken, aort iç yüzünde ve torakal bölgede *yoğun* kriterine uyan vaka bulunmadı. Bu da literatür bilgisi ile uyumlu olarak abdominal aortadaki aterom şiddetinin daha çok olduğunu göstermektedir.

Serebral infarkt geçirmiş, 60 yaş ve üzerindeki hastaların %60'nda aort arkusunda aterosklerotik hastalık saptanmaktadır. Aort arkusunda kalın ve kompleks aterom plakları inme geçirmiş yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir ve bunlar, karotis arter stenozu, koroner kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon, hipertansiyon, diyabet ve sigara kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (114). Aortanın tüm segmentlerinde aterom yoğunluğunun yaş ile arttığı ve erkeklerde anlamlı olarak kadınlara göre daha yoğun olduğu literatürle uyumlu olarak çalışmamızda tespit edildi.

Çalışmamızda aort iç yüzü aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği, bu ilişkinin erkeklerde aort iç yüzündeki *orta derecede* bir aterom yoğunluk artışı RCA ve Cx'deki, *hafif derecede* bir aterom yoğunluk artışı ise LAD'deki aterom yüzdesini arttırdığı tespit edildi (Tablo 33-34). Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun ASKH ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu, myokartta *hipertrofik lif* artışına neden olduğu ve erkeklerde kronik MI geçirenlerde daha çok olduğu tespit edildi.

Tolstrup ve arkadaşlarının (2002) 50 yaş üstü 157 erkek üzerinde transözofageal ekokardiyografi (TEE) kullanarak yaptıkları çalışmada, aort kökü sklerozunun varlığının aortik ateromatöz hastalıklar ve kardiyovasküler hastalık ile de ilişkili olduğu, erkeklerde TEE’de aort kökü sklerozunun prevalansının yaygın olduğu ve varlıklarının aortik ateromatöz hastalık ve koroner, karotis veya periferik arter hastalığı ile yüksek oranda ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (115).

Aort çıkışı ve sonraki 10 cm bölge aort anevrizması için de risk oluşturan bölgedir. Buradaki ateromlar duvar yapısını bozarak diseksiyon oluşturmaktadır. Özellikle genç nüfusta daha fazla olmak üzere mortalitesi yüksek bir durum oluşturmaktadır (116). Tüzün ve arkadaşlarının (1997) yaptığı bir otopsi çalışmasında da 18 dissekan aorta anevrizma ruptürüne bağlı ölüm incelenmiş ve yırtılmanın en sık aorta çıkışında olduğu (%77) görüşmüştür (117).

Çalışmamızda ateromların erken belirteci olarak düşündüğümüz KCAYD kalınlığının, aort iç yüzü aterom yoğunluğu ile pozitif korelasyonu olduğu, bu ilişkinin de en yoğun olarak *orta derecede* aterom yoğunluğunda olduğu görüldü. Kadınlarda bu ilişki görülmezken, erkeklerde KCAYD kalınlığı artışı, *orta derecede* aort iç yüzü aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu. Aynı şekilde aort iç yüzü aterom yoğunluğunun bel/boy oranı ile ilişkili olduğu; ancak bu durumun erkekler ideal kilonun üzerindeki vakalarda en anlamlı olacak şekilde belirgin olduğu görüldü. Kalp ağırlığı ve sol VDK’nın artması da aort iç yüzünde *orta derecede* aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu.

Torasik aort patolojilerinin cerrahi tedavisinin mortalite ve morbiditesi yüksektir (118). Bu patolojilerin önlenmesi, risk faktörlerinin belirlenmesi ve teşhisi önemlidir. En sık rastlanan patoloji ise anevrizma olup bunun erkeklerde daha sık olduğu görülmektedir(119-121). Davies ve arkadaşlarının (2002) yayınladığı 304 torasik aort anevrizmalı hasta grubuna sahip prospektif çalışmada, hastaların %58.9'u erkek cinsiyet olarak saptanmış olup, ortalama yaş 59.8 olarak bulunmuştur. Bu çalışmadaki vakaların %59.1'inde HT, %43.8'inde kardiyak hastalık, %36.8'inde sigara kullanımı, %20.9'unda pulmoner hastalık, %11'inde karotis patolojisi, %13.6'sında renal hastalık, %8.2'sinde serebravasküler olay öyküsü ve %10.2'sinde abdominal aort anevrizması olduğu görülmüştür (122).

Çalışmamızda torakal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Hem kadınlarda hem de erkeklerde bel/boy oranı, bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de bir korelasyon görülmedi. Bu durum çalışmamızdaki antropometrik ölçümlerle ilişkisi saptanamayan tek bölge olması nedeniyle önemli olduğu düşünülmüştür.

Tablo 42'de görüldüğü gibi torakal aortadaki aterom yoğunluğunun koroner arterlerdeki aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyon olduğu, bu ilişkinin erkeklerde LAD ve Cx ile iken, kadınlarda her üç koronerde de anlamlı bir ilişki saptandı. Ayrıca torakal aortadaki aterom yoğunluğunun, ASKH'na bağlı ölümler ile korelasyon olduğu, bu ilişkinin erkeklerde baskın olduğu ancak kadınlarda böyle bir ilişkinin olmadığı görüldü. Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun erkeklerde kronik

MI ile ilişkisi de, erkek cinsiyetinin bu bölge hastalıklarında daha riskli bir konumda olduklarını göstermektedir.

Ateroskleroz infrarenal aortanın yani abdominal bölge aortasında en çok görülen hastalık olup, abdominal aort anevrizmasının da (AAA) etiyolojisinde önemli bir nedenidir. Anevrizmatik aortada histolojik olarak intimada aterosklerotik plaklar, mediada incelme, elastik lamellerde fragmantasyon oluşur (123). Can ve arkadaşları (1998) 145 aort anevrizması ve 70 aort diseksiyonu olan 215 hastayı koroner arter hastalığını araştırmak için incelemiş ve 118 olguya koroner anjiyografi uygulanmıştır. Aort diseksiyonlu 10 (%14.3) ve aort anevrizmalı 42 hastada (%28.9) yandaş koroner arter hastalığı saptanmıştır. Abdominal aort anevrizmalı olgularda anjiyografi yapılan grupta 35 hastadan 29'unda (%82.8) koroner arter hastalığı bulunmuştur. Diseksiyonlu hastalardan 9'unda ve anevrizmalı olgulardan 21'ine anevrizma tamiri öncesi koroner by-pass uygulanmış, 5 hastaya da perkutan koroner girişim yapılmıştır. Diseksiyonlu 18 (%25.7) ve anevrizmalı 22 hasta (%15.2) da ölmüştür. Bu çalışma özellikle abdominal aort lezyonlu hastalarda koroner arter hastalığı riski ve buna bağlı kardiyak ölüm oranının arttığını göstermektedir (124).

Elektif abdominal aort anevrizması rezeksiyonu uygulanan hastalarda rutin preoperatif koroner anjiyografinin rolünü belirlemek için yapılmış bir diğer çalışmada ise 173 hastada (% 41) miyokard enfarktüsü veya anjina pectoris öyküsü olduğu; 146 hastada (% 35) daha önce miyokard enfarktüsü geçirmiş olduğu ve 111 hastada (% 26) ise stabil anjina öyküsü olduğu görülmüş, altı hastaya anevrizmografi öncesi koroner arter baypas greftleme yapılmış, on hasta (% 2.4) postoperatif ilk 30 gün içinde ölmüş

ve bu ölümlerden 7 tanesinin miyokard enfarktüsüne sekonder olarak geliştiği görülmüştür. Miyokard enfarktüsünde mortalite, koroner arter hastalığı öyküsü olmayan hastalarda % 0.8 iken, koroner arter hastalığı öyküsü olan hastalarda % 2.9 olarak tespit edilmiştir (125).

Bizim çalışmamızda, abdominal aortadaki aterom yoğunluğu ile koroner arter aterom yüzdeleri arasında pozitif yönde korelasyon olduğu görüldü. Erkeklerde abdominal aortadaki *ileri derece* aterom yoğunluğunun LAD aterom yüzdesi ile, *yoğun derecede* aterom yoğunluğunun RCA aterom yüzdesi ile ve *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yüzdesi ile ilişkili bulundu. Kadınlarda bu ilişkinin daha zayıf olduğu saptandı. Litaretürle uyumlu olarak abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de ASKH'na bağlı ölümler ile korelasyon gösterdiği, ayrıca abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun erkeklerde kronik MI ile ilişkisi saptandı.

Çalışmamızda literatürden farklı olarak bakılan abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun KCAYD kalınlığı ilişkisi her iki cinsiyette de anlamlı bulunmadı. Hem kadınlarda, hem de erkeklerde bel/boy oranı, bel/kalça oranı ve bel çevresi ile de bir korelasyon görülmedi. Sadece kalp ağırlığının abdominal aortadaki aterom yoğunluğunu ile pozitif yönde anlamlı bir ilişkisi olduğu görüldü.

Abdominal aortanın son uç dalları sağ ve sol iliak arterlerdir. İliak arterler alt ekstremit ve pelvik organların beslenmesini sağlar (126). Bu damarların tıkanması beslediği bölgelere göre klinik tablolar oluşturmaktadır. Periferik arter hastalığı (PAH) da özellikle ileri yaşta görülen önemli kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sebep

olan aterosklerotik bir hastalıktır (127). PAH genel populasyonun %12-14'ünde görülür. PAH için değiştirilebilir risk faktörleri sigara, hiperlipidemi, HT, DM ve metabolik sendrom olarak bildirilmektedir ve PAH bulunan hastaların çoğu kardiyak veya serebrovasküler bir olaya bağlı olarak ölmektedir. PAH erkeklerde ve yaşlılarda daha sık görülmektedir (128).

Şatiroğlu ve arkadaşlarının (2011) periferik arter hastalığının yaygınlığını ve PAH'nın aterosklerotik risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceledikleri bir çalışmada 408 hasta (320 erkek, 88 kadın) incelenmiş. Çalışma kapsamında değerlendirilen hastaların %58.3'ünde HT, %26.7'sinde DM, %15.9'unda ailede koroner arter hastalığı öyküsü saptanmış. Periferik anjiyografi sonuçlarına göre ise çalışma kapsamına alınan hastaların %14'unda normal periferik arterler, %19.1'inde kritik olmayan darlıklar, %16.4'ünde proksimal damarlarda kritik tek darlık, %9.6'sında distal darlıklar (popliteal arter distali) ve %40.9'unda bütün segmentlerde çoklu, ciddi darlıklar (greft restenozu, diffüz darlık, tam okluzyon) tespit edilmiş. PAH'ın erkek cinsiyetinde 3.9 kat daha çok saptanmış ve ailede koroner arter hastalığı öyküsü olanlarda, PAH 6.7 kat daha çok görülmüş (129). Karabay ve arkadaşlarının (2012) yaptığı bir çalışmada da kardiyovasküler aile öyküsü olanlarda 1.68 kat daha sık PAH görüldüğü saptanmış (130).

Bizde çalışmamızda sağ ve sol iliak arterlerin aort bifurkasyosunun 1 cm altından her iki taraftan da ölçümler yaptık. Sağ ve sol iliak arterlerin aterom yoğunluklarının dağılımı Tablo 46'daki gibidir. İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun erkeklerde ve yaş artıkça arttığı saptandı.

İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Ölçtüğümüz parametlerden sadece kadınlarda bel çevresinin ≥ 88 cm olması ve bel/boy oranının 0.55'in üzerine çıkması sağ ve sol iliak arterlerdeki aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu. İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun kalp ağırlığı, sağ ve sol VDK ile pozitif korelasyon gösterdiği tespit edildi.

İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile ilişkisinde erkeklerde her iki taraf için iliak arterlerdeki *orta derece* aterom yoğunluğunun LAD aterom yüzdesi ile, *orta derecede* aterom yoğunluğunun RCA aterom yüzdesi ile ve *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yüzdesi ile ilişkili saptandı. Kadınlarda ise her iki iliak arterdeki *ileri derecede* aterom yoğunluğunun LAD aterom yüzdesi ile, sağ iliak arter için *ileri derece* aterom yoğunluğunun Cx aterom yüzdesi ile anlamlı bir ilişkisi varken sağ iliak arter için Cx ile bu ilişki bulunmadı.

Her iki taraftaki iliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun ASKH'na bağlı ölümler ile korelasyon olduğu ayrıca erkeklerde iliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun miyokattaki nedbe dokusu ve akut MI ile ilişkisi saptandı.

Çalışmamızın kısıtlılıklarına bakacak olursak, adli olaylar sonrası ölümlerde erkek cinsiyet baskındır. Bizim çalışmamızda da 75 erkek ve 25 kadın vaka bulunmaktadır. Kadın vakalarımızın az olması sonuçlarımızın istatistiksel analiz gücünü ve topluma uyarlanabilmesini güçleştirmiştir. Aynı şekilde adli ölümlerde travmatik bulguların çokluğu, ölçüm alma sırasında bazı vakaları elememize neden

olmuştur. Son olarak otopsi salonundaki otopsi masalarında tartım işlemi gerçekleştirilemediği için vakaların kilo bilgisine ulaşamamıştır. Bu durum, vücut kitle indeksi gibi çok yaygın kullanılan ve birçok çalışmaya konu olan verinin tarafımızca kullanılamamasına neden olmuştur.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Ateroskleroz günümüzün ve geleceğin en sık karşılaşılan sağlık sorunu olarak yerini korumaktadır. Ateroskleroz ile mücadelede risk faktörlerinin değerlendirilerek erken teşhis ve tedavi hayati öneme sahiptir. Çalışmamızda, KCAYD kalınlığının ateroskleroz ile ilişkisine bakılmış olup, literatürde bulunmayan birkaç farklı parametre de değerlendirilmiştir. Bu sonuçların hem adli tıp pratiğinde bir yol gösterici olarak kullanılması hem de literatüre önemli katkıları olan otopsi çalışmalarına bir örnek olması amaçlanmıştır.

Bu amaçla, T.C. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı Bilimsel Kurulu'ndan alınan 20.05.2019 tarih ve 21589509/2019/412 sayılı izni takiben, 01.07.2019-31.01.2020 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsileri yapılan ve çalışmamız için uygun bulunan 100 vakada gerekli incelemeler yapılmıştır ve sonuçlar şöyledir:

- 1) Erkeklerin kadınlara oranla belirgin çoğunlukta olduğu (75 erkek, 25 kadın) saptanmıştır. Bu durum adli ölümlerde erkek cinsiyetin baskın olmasından kaynaklanmaktadır.
- 2) Vakaların; 25-65 yaş aralığında olup, yaş ortalamasının 48,37 (SS:12.49) olduğu (kadın ortalama 43.92 (SS: 14.31), erkek ortalaması 49.85 (SS: 11.55) görüldü.

- 3) Vakaların boy uzunluğu ortalaması ile yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0.05$), yaş artışı ile boyun uzunluğunun azaldığı görüldü.
- 4) Bel çevresi ortalaması 94.87 cm (SS: 13.53) bulundu. Erkeklerin ortalaması 96.21 cm (SS: 13.23), kadınların ortalaması ise 90.84 cm (SS: 13.87) olarak hesaplandı. Kadın vakalarda ortalama da kritik değer olan 88 cm'den yüksek bulundu. Yaş arttıkça bel çevresinin arttığı görüldü. Yaşın artması ile birlikte metabolizmadaki yavaşlama, kilo alım ve bölgesel yağ birikimi için de risk oluşturmaktadır.
- 5) Çalışmamızda, bel/boy oranı ideal kilonun göstergesi olarak kullanılmıştır. Bel/ boy oranında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken, yaş arttıkça bel/boy oranının arttığı saptandı. Bel/boy oranının erkeklerde yaşla birlikte arttığı ve ideal kilonun üzerine çıktığı görüldü. Kadın ve erkek vakalara ayrı ayrı bakıldığında, bel/boy oranının; KCAYD kalınlığı, bel çevresi, kalça çevresi, kalp ağırlığı ve bel/kalça oranı ile pozitif yönde korelasyonu olduğu görüldü. Bel/boy oranının literatürde antropometrik ölçümlerle ilişkisi birçok çalışmada incelenmişken, bizim çalışmamızda farklı olarak KCAYD kalınlığı ve kalp ağırlığının ilişkisi yeni bir bilgidir.
- 6) Bel/kalça oranının erkeklerde 0.90'ın üzerinde olması, kadınlarda ise 0.85'in üzerinde olması kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturur. Çalışmamızda, erkeklerin ortalaması 0.94 (SS: 0.06), kadınlarınki ise 0.87 (SS: 0.08) olarak ölçüldü. Her iki cinsiyette de sonuçlar sınır değerlerin üzerinde bulundu.

Bel/kalça oranının yaş ile artmakta olduğu ve erkeklerin bel/kalça oranının, kadınlarınkinden yüksek olduğu görüldü. Bel/kalça oranının erkeklerde KCAYD kalınlığı, kalp ağırlığı, sol VDK, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/boy oranı ile pozitif yönde bir ilişkisi olduğu, kadınlarda ise bel/kalça oranının bel çevresi, kalp ağırlığı ve bel/boy oranı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu saptandı. Ölçümü ve hesaplaması son derece basit bir yöntem olan bel/boy ve bel/kalça oranının, adli tıp pratiğinde yeterli kullanımı bulunmamaktadır.

- 7) İncelenen vakaların kalp ağırlıkları 180-715 gr arasında değişmekte olup ortalama 419.10 gr (SS:107.19) olarak ölçüldü. Erkeklerin ortalamasının kadınlarınkinden yüksek olduğu ve yaş arttıkça kalp ağırlığının arttığı tespit edildi. Kalp ağırlığındaki artışın bel/boy oranı ve bel/kalça oranı gibi tespiti, noninvaziv yöntemlerle tespit edilebilir olması açısından önemli bir veri olup daha geniş bir çalışma ile değerlendirilmesi önerilmektedir.
- 8) Sol ventrikül duvar kalınlığının yaş arttıkça arttığı tespit edildi.
- 9) İncelenen vakaların karın cilt altı yağ doku kalınlıklarının ortalaması 41.86 mm (SS: 13.30) bulunmuş olup, erkek vakaların ortalaması 40.36 mm (SS: 11.00), kadın vakaların ortalaması ise 46.34 mm (SS: 18.12) olarak saptandı. Cilt altı yağ doku kalınlığına göre cinsiyetler ve her iki yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Bu durum bize KCAYD kalınlığının yaştan ve cinsiyetten bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir.

- 10) KCAYD kalınlığının erkeklerde; bel/boy oranı, bel/kalça oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu, başka bir deyişle KCAYD kalınlığı arttıkça bu değerlerin arttığı görüldü. Kadınlarda ise KCAYD kalınlığı bel/boy oranı, bel çevresi, kalça çevresi ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde bir korelasyonu olduğu saptandı.
- 11) Bel/boy oranı ile tespit ettiğimiz ideal kilonun üzerindeki kadınlarda ve erkeklerde, KCAYD kalınlığı daha yüksek bulundu. Erkeklerde bel/kalça oranının artmasının da KCAYD kalınlığını arttırdığı saptandı. Bel çevresinin erkeklerde ≥ 102 cm'nin üzerine, kadınlarda ise ≥ 88 cm'nin üzerine çıkması, KCAYD kalınlığını arttıran bir faktör olarak belirlendi. Santral obezite, metabolik sendrom gibi mortalitesi yüksek hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür ve tespiti ile kontrol altında tutulması da mümkündür. Santral obezitenin en belirgin bulgusu olan KCAYD kalınlığının artışının tespiti için de bel/boy ve bel/kalça oranının kullanılabileceği düşünülmektedir.
- 12) KCAYD kalınlığının her iki cinsiyette de kalp ağırlığıyla pozitif bir korelasyonu bulundu. Çalışmamızda tespit edilen önemli bir bulgu, kalp ağırlığının santral obezite ile artışının gösterilmesidir. Kalp ağırlığındaki artış birçok kardiyolojik risk faktörünü de beraberinde getiren bir sağlık sorunu olup otopsi rutininde de tespit edilebilecek bir parametredir.
- 13) KCAYD kalınlığının, kadınlarda her üç koroner damar aterom yoğunluğu ile korele olduğu, kadınlarda KCAYD kalınlığı arttıkça koroner damarlardaki aterom yoğunluğunun arttığı görüldü. Bu ilişki literatürdeki birçok otopsi

alışmasında da tespit edilmiş olup bizim çalışmamızda ise erkeklerde bu ilişki bulunamamıştır. Ateroskleroz için erkek cinsiyet başlı başına bir risk faktörü olarak sayılırken, kadınlarda santral obezitede bu riskin oluştuğu çalışmamızda gösterilmiştir.

- 14) Baziller arter beynin beslenmesinde önemli rol oynayan bir arterdir. Beyin sapı boyunca dallarına ayrılır ve hayati bir bölgenin beslenmesini sağlar. Tıkanıklıkları ve anevrizmalarında mortalite yüksektir ve ani ölüm ile ilişkilidir. Çalışmamızda, yaşla birlikte her iki cinsiyette de baziller arter aterom yoğunluğunun arttığı görüldü. Yaşın ilerlemesi ile bu bölge ateromlarının tespiti daha da önem kazanmaktadır. Basiller arter aterom yoğunluğunun, KCAYD kalınlığı ile bir ilişkisi bulunamazken, bel/kalça oranı ve kalp ağırlığı ile pozitif yönde korelasyon gösterdiği görüldü. Ayrıca, sadece erkeklerde, bel/boy oranının 0.55 üstü olduğu vakalarda ve bel çevresinin ≥ 102 cm olan vakaların, basiller arter aterom yoğunluğundaki artış ile korelasyon olduğu saptandı. Basiller arter aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile güçlü bir korelasyon gösterdiği görüldü. Basiller arter aterom yoğunluğunun erkeklerde ASKH ile ilişkili ölüme yol açtığı ve yine erkeklerde kronik Mİ geçirenlerde daha çok bulunduğu görüldü.

- 15) Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun erkeklerde ve ileri yaşta daha çok olduğu görüldü. Erkeklerde KCAYD kalınlığı artışı, *orta derecede* aort iç yüzü aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu. Aort iç yüzü aterom yoğunluğunun bel/boy oranı ile ilişkili olduğu, ancak bu durumun erkekler için 0.55 üstü

olduğu vakalarda en anlamlı olacak şekilde belirgin olduğu görüldü. Kalp ağırlığı ve sol VDK'nın artması da aort iç yüzünde *orta derecede* aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu. Erkeklerde; aort iç yüzündeki *orta derecede* bir aterom yoğunluk artışı RCA ve Cx'deki, *hafif derecede* bir aterom yoğunluk artışı ise LAD'deki aterom yüzdesini arttırdığı tespit edildi. Erkeklerde aort iç yüzü aterom yoğunluğunun, kronik Mİ geçirenlerle ilişkili olduğu ancak böyle bir ilişkinin kadınlarda olmadığı saptandı.

- 16) Karotis arterleri aterom yoğunluğunun erkeklerde ve ileri yaşta daha fazla olduğu görüldü. Karotis arterleri aterom yoğunluğunun erkeklerde KCAYD kalınlığı ile ilişkisi bulunmazken, kadınlarda KCAYD kalınlığının artışının, her iki karotis bifurkasyosundaki *hafif derecedeki* aterom yoğunluğu ile ilişkili olduğu görüldü. Sağ ve sol C6 seviyesi ve sol bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunlukları; kalp ağırlığı, sol VDK ve bel/kalça oranı ile anlamlı bir korelasyona sahipken, sağ bifurkasyon seviyesindeki aterom yoğunluğunun; bel ve kalça çevresi, kalp ağırlığı, sol VDK, bel/boy ve bel/kalça oranları ile anlamlı bir korelasyona sahip olduğu saptandı. Karotis arterleri aterom yoğunluğundaki artışın, her üç koroner arter aterom yüzdesindeki artışa neden olduğu görüldü. Karotis arterleri aterom yoğunluğunun, iki taraftaki bifurkasyon seviyelerindeki artışı myokarttaki hipertrofik lif yoğunluğu ile ilişkili bulundu.

- 17) Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun yaş artıkcı arttığı saptandı. Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile

anlamalı bir ilişkisi saptanmadı. Torakal aortadaki aterom yoğunluğunun, koroner arterlerdeki aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyonu olduğu görüldü. Erkeklerde, torakal aortadaki aterom yoğunluğunun, ASKH'na bağlı ölümlerle ve kronik MI ile ilişkisi saptandı.

- 18) Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun erkeklerde ve ileri yaşta arttığı saptandı. Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ve antropometrik ölçümlerle ilişkisi saptanmadı. Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun kalp ağırlığı ile pozitif bir korelasyonu görüldü. Abdominal aortadaki aterom yoğunluğunun koroner arter aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyonu olduğu saptandı. Abdominal aortadaki aterom yoğunluğu, ASKH'na bağlı ölümler ve erkeklerde kronik MI ile ilişkili görüldü.
- 19) İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun erkeklerde ve ileri yaşta arttığı saptandı. İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun her iki cinsiyette de KCAYD kalınlığı ile anlamalı bir ilişkisi saptanmadı. Kadınlarda, bel çevresinin ≥ 88 cm olması ve bel/boy oranının 0.55'in üzerine çıkması sağ ve sol iliak arterlerdeki aterom yoğunluğu ile ilişkili bulundu. İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun kalp ağırlığı, sağ ve sol VDK ile pozitif yönde anlamalı bir ilişkisi saptandı. İliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun, koroner arter aterom yüzdeleri ile pozitif yönde korelasyonu olduğu görüldü. Her iki taraftaki iliak arterlerdeki aterom yoğunluğunun ASKH'na bağlı ölümler ile

korelasyon olduğu ve miyokarttaki nedbe dokusu ve akut Mİ ile ilişkisi saptandı.

Obezite çağımızın mücadele ettiği en büyük sağlık sorunlarının başında gelmektedir. Uyku apnesi sendromundan kansere kadar çok geniş bir yelpazedeki hastalıklar için majör risk faktörü olup kentselleşen toplumda hızla yayılmaktadır. Hazır ve yüksek kalorili yiyeceklere ulaşmaktaki kolaylık ve hareketsiz yaşam tarzı ile geniş kitlelere etki etmektedir.

Vücutta kontrolsüz biriken yağ, damar duvarlarını etkilemekte ve ateroskleroz sürecini hızlandırmaktadır. Ateroskleroz, sistemik ve kronik bir rahatsızlık olup hayati organ beslenmesini bozmakta ve hayat kalitesini de düşürmektedir. Yani aterosklerozun erken teşhisi, tedavisi ve önlenabilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması hayati öneme sahiptir.

Çalışmamızda; KCAYD kalınlığının, koroner damarlar, aort çıkışı ve karotis arter bifurkasyonlarındaki ateroskleroz yoğunluğu ile ilişkisi saptanmıştır. Yaşayan kişilerde, USG gibi noninvaziv bir yöntemle ölçülebilen ve erken tespit edilebilen bir parametre olarak KCAYD kalınlığının kullanılabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma sadece cilt altı yağ doku kalınlığı ile sınırlanmış olsa da ileri çalışmalarda preperitoneal ve visseral yağlanmalarla da kıyaslayan daha geniş bir çalışma ile desteklenmesi gerekmektedir.

Adli tıp pratiğinde yaygın olarak kullanılmayan antropometrik ölçümlerin de özellikle aterosklerotik hastalıklar için iyi bir yol gösterici olabileceği çalışmamızda tespit edilmiştir. Sahada çalışan birçok adli tıp uzmanının sahip olduğu sınırlı

olanakları dūřünecek olursak, bu ۆlçümlerin daha sık kullanılması gerektiğini dūřünmekteyiz. Uygulamada, Ankara gibi büyük bir şehirde bile otopsi öncesinde cesetlerin tartılamadığını dūřünecek olursak, bel/boy oranının obezite tanısı için yol gösterici olacağı açıkça görölmektedir.

Çalışmamızda da göröldüğü gibi otopsi çalışmaları sadece adli tıp pratiğı için değıl, literatür katkısı ile çok önemli bir pozisyona sahiptir. Otopsi çalışmaları insan vücudunu daha ayrıntılı inceleme olanağı sağlamakta ve birçok ۆlçümün yapılması için daha elverişli bir ortam sağlamaktadır. Adli ölüm olgularındaki yaş aralığı daha sınırlı gibi görölse bile planlı çalışmalarla birçok bilgiye ulaşmak mümkündür.

7. KAYNAKLAR

1. Enar R. Ateroskleroz-aterotromboz. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Ateroskleroz. 2006:9-27.
2. ZENGİN H. Ateroskleroz patogenezi. Journal of experimental and clinical medicine. 2011;29(3s):101-6.
3. . Available from: <https://www.news-medical.net/health/Risk-Factors-for-Atherosclerosis.aspx>.
4. Kendirli H. Sosyoekonomik seviyesi birbirinden farklı okul çocuklarında obezite prevalansı ve etkileyen faktörler. 2007.
5. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. Archives of internal medicine. 2002;162(18):2074-9.
6. Heart N, Lung, Institute B, Diabetes Nlo, Digestive, Diseases K. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998.
7. Alberti SG. The metabolic syndrome: setting the scene. The pros. Diabetes and Vascular Disease Research. 2007;4(2_suppl):S1-S3.
8. Yeh W, Chang H, Yeh C, Tsai K, Chen H, Pan W. Do centrally obese Chinese with normal BMI have increased risk of metabolic disorders? International journal of obesity. 2005;29(7):818.
9. Saukko P, Knight B. The Pathology of Sudden Death Knight's Forensic Pathology 4ed: CRC Press; 2016. p. 515-52.
10. GÜLMEN MK, MERAL D. Ani kardiyak ölümler. Birinci Basamakta Adli Tıp 2nd edition İstanbul: İstanbul Tabip Odası. 2011:107-16.
11. GÜLMEN MK, KAYA K. Ani Beklenmedik Şüpheli Ölümler. In: DOKGÖZ H, editor. Adli Tıp ve Adli Bilimler. 1 ed. Ankara: Akademisyen Kitapevi; 2019. p. 163-82.
12. Çöloğlu AS. Ani Doğal Ölümler. In: Soysal Z, Çakalır C, editors. Adli Tıp Cilt 1. İstanbul İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi 1999. p. 175-82.

13. Koç S, M. C. Ölüm kavramı ve ölü muayenesi. Birinci Basamakta Adli Tıp İstanbul: İstanbul Tabip Odası Yayınları. 2010:18-37.
14. KOLUSAYIN Ö, KOÇ S. Ölüm. In: Soysal Z, ÇAKALIR C, editors. Adli Tıp Cilt 1. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi 1999. p. 93-154.
15. Alper B, Çekin N, Gülmen M, Hilal A. Adli Tıp Ders Kitabı. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları. 2005;14:67.
16. Margey R, Roy A, Tobin S, O'Keane CJ, McGorrian C, Morris V, et al. Sudden cardiac death in 14-to 35-year olds in Ireland from 2005 to 2007: a retrospective registry. Europace. 2011;13(10):1411-8.
17. Koponen M, Lantz P. Sudden unexpected adult deaths. Handbook of Forensic Pathology 2nd ed Northfield, IL: College of American Pathologists. 2003:89-98.
18. Adli Tıp: Türk Dil Kurumu Sözlükleri [Available from: <https://sozluk.gov.tr/>.
19. Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2018: Türkiye İstatistik Kurumu; 2019 [Available from: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626>.
20. YILMAZ AC. Ani Beklenmedik Doğal Ölümler. Adli Tıp Ders Kitabı. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basın ve Yayınevi; 2011. p. 129-44.
21. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS. Adli Otopsinin Önemi. Adli Otopsi Cilt 1. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi 1999. p. 7-14.
22. Yabancıların Ölüm Olaylarının Bildirilmesi ve Ölen Yabancı Terekelerine Uygulanacak Esaslar Genelge 71/1. In: Müdürlüğü UHvDİG, editor.: Adelet Bakanlığı; 2011.
23. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS. Adli Otopsinin Yapılması Gerektiren Durumlar. Adli Otopsi Cilt 1. İstanbul İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi; 1999. p. 49-54.
24. GÖÇEOĞLU ÜÜ, BALCI Y. Adli Otopsi. In: DOKGÖZ H, editor. Adli Tıp ve Adli Bilimler. 1 ed. Ankara: Akademisyen Kitapevi; 2019. p. 219-51.
25. Ceza Muhakemesi Kanunu. T.C. Adelet Bakanlığı; 2004. p. 9105-88.

26. Kılıç İ. Yalnız Yaşadığı Yerde Ölü Olarak Bulunan Adli Otopsi Olgularının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2018.
27. Christiansen LR, Collins KA. Natural death in the forensic setting: A study and approach to the autopsy. The American journal of forensic medicine and pathology. 2007;28(1):20-3.
28. Tiemensma M, Burger EH. Sudden and unexpected deaths in an adult population, Cape Town, South Africa, 2001-2005. South African Medical Journal. 2012;102(2).
29. Rodríguez-Calvo MS, Brion M, Allegue C, Concheiro L, Carracedo A. Molecular genetics of sudden cardiac death. Forensic science international. 2008;182(1-3):1-12.
30. Jonqueria LC, Corneino J. Temel Histoloji In: Aytekin PDY, Solakoğlu DDS, editors. 10 ed: Nobel Tıp Kitapevleri; 2006. p. 215-25.
31. Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Temel Patoloji In: Tuzlalı PDS, Güllüoğlu DDM, Çevikbaş PDU, editors. 9 ed: Nobel Tıp Kitapevleri 2014. p. 327-64.
32. Mescher AL. Junqueira's Basic Histology. 15 ed: McGraw-Hill Education; 2018. p. 220-30.
33. NEELAM VASUDEVA SM. Inderbir Singh's Textbook of Human Histology. Seventh Edition ed: The Health Sciences Publishers; 2014.
34. [Available from: <https://www.biyologlar.com/arterler/>.
35. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Blood Vessels. Robbins Basic Pathology. 10 ed: Elsevier; 2018. p. 361-98.
36. Gamble C. The pathogenesis of hyaline arteriosclerosis. The American journal of pathology. 1986;122(3):410.
37. Gavornik P, Galbavy S. Clinical picture of arteriosclerosis. Bratislavske lekarske listy. 2001;102(7):326-31.
38. Couri CEB, da Silva GA, Martinez JAB, de Assis Pereira F, de Paula FJA. Mönckeberg's sclerosis—is the artery the only target of calcification? BMC cardiovascular disorders. 2005;5(1):34.

39. Alparslan B. Stent hücre geometrisinin karotis stentleme sonuçlarına etkisi. 2013.
40. Saw J, Poulter R, Fung A. Intracoronary imaging of coronary fibromuscular dysplasia with OCT and IVUS. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2013;82(7):E879-E83.
41. Tetik SS, Tanrıverdi B. Aterosklerozun patofizyolojisi ve risk faktörleri. *Marmara Pharmaceutical Journal*. 2017;21(1):1-9.
42. Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, Kiely DK, Kannel WB. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*. 1989;64(10):555-9.
43. Slack J, Evans K. The increased risk of death from ischaemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischaemic heart disease. *Journal of medical genetics*. 1966;3(4):239.
44. Risk Factors for Atherosclerosis 2019 [Available from: <https://www.news-medical.net/health/Risk-Factors-for-Atherosclerosis.aspx>].
45. Carr AC, McCall MR, Frei B. Oxidation of LDL by myeloperoxidase and reactive nitrogen species: reaction pathways and antioxidant protection. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000;20(7):1716-23.
46. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. II. Coronary heart disease in the Framingham study. *International journal of epidemiology*. 2015;44(6):1767-80.
47. Kannel W. DTMD. Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study *Circulation*. 1980;61:1179-82.
48. Temel N. ANİ ÖLÜMLERDE ATEROSKLEROZ BULGULARINDA CHLAMYDİA PNEUMONİAE'NİN ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI [Tıpta Uzmanlık]. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2014.
49. WANG H, PATTERSON C. ATHEROSKLEROSİS Risk, Mechanisms and Therapies: Wiley-Blackwell; 2015.
50. Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ. Acute coronary syndromes: biology. *The Lancet*. 1999;353:s5-s9.

51. Haverich A, Boyle EC. Atherosclerosis Pathogenesis and Microvascular Dysfunction. Switzerland: Springer; 2019.
52. ARINCI K, ELHAN A. Kaslar. Anatomi Cilt 1. 4 ed. Ankara: Güneş Kitapevi; 2006. p. 167-81.
53. ARİFOĞLU Y. Sindirim Sistemi. Her Yönüyle Anatomi İstanbul Tıp Kitapevi; 2017. p. 315-78.
54. Demirci S. Karın Ön–Yan Duvarı ve Kasık Anatomisi. Laparoscopic Endoscopic Surgical Science (LESS).18(2):104-15.
55. Janghu PK. Anterior Abdominal Wall [Available from: <https://anatomyqa.com/anterior-abdominal-wall-anatomy/>].
56. ATAY E. Bel Bölgesinde Yağlanma ve Beslenme Önerileri 2012 [Available from: https://www.tavsiyeediyorum.com/makale_9714.htm].
57. Tadokoro N, Murano S, Nishide T, Suzuki R, Watanabe S, Murayama H, et al. Preperitoneal fat thickness determined by ultrasonography is correlated with coronary stenosis and lipid disorders in non-obese male subjects. International journal of obesity. 2000;24(4):502-7.
58. Grundy SM. Metabolic syndrome scientific statement by the american heart association and the national heart, lung, and blood institute. Am Heart Assoc; 2005.
59. Yeşil E, Özdemir M, Çolak GA, Aksoydan E. Bel/boy Oranı ve Diğer Antropometrik Ölçümlerin Kronik Hastalık Riski İle İlişkisinin Değerlendirilmesi. ACU Sağlık Bilimleri Dergisi. 2019;1082:241-6.
60. Organization WH. Waist circumference and waist–hip ratio. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data 2011. 39 p.
61. Ege B, Yemişçigil A, Aktaş EÖ, Koçak A. İzmir’de 1990-1994 yılları arasında otopsi yapılan olguların incelenmesi. The Bulletin of Legal Medicine. 1997;2(2):58-61.
62. Tokdemir M, Türkoğlu A, Kafadar H, Düzer S. Elazığ’da 2001-2006 Yılları Arasında Yapılan Adli Otopsi Olgularının Değerlendirilmesi. The Bulletin of Legal Medicine. 2008;13(2):57-62.

63. Katkıcı U. Sivas' ta Adli Otopsiler 1990-1995 Demografik Veriler ve Otopsiyi Yapan Hekimin Özellikleri. *The Bulletin of Legal Medicine*. 1997;2(1):3-6.
64. Bernardi F, Saldiva PHN, Mauad T. Histological examination has a major impact on macroscopic necropsy diagnoses. *Journal of clinical pathology*. 2005;58(12):1261-4.
65. GÜLEÇ E, Galip A, SAĞIR M, Başak K, GÜLTEKİN T, BEKTAŞ Y. Anadolu insanının antropometrik boyutları: 2005 yılı Türkiye antropometri anketi Genel Sonuçları. *Ankara Üniversitesi Dil ve Tarih-Coğrafya Fakültesi Dergisi*. 2017;49(2).
66. TÜİK. Yaş grupları ve cinsiyete göre boy ortalamaları Türkiye İstatistik Kurumu 2016 [Available from: http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1095].
67. Özyön YÖ. 20-60 yaş arası kadın popülasyonunda yaş, beden kütle indeksi ve bel çevresi değerlerinin insülin direnci ile ilişkisinin belirlenmesi: Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2018.
68. Akman M, Budak Ş, Kendir M. Genel dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri. 2004.
69. OĞUZ S, ÇAMCI G, ARPACIOĞLU Y, ŞEKER M, ERBEK H, YURTDAS M. Bir aile sağlığı merkezine başvuran bireylerin obezite durumunun belirlenmesi. *JAREN* 2019; 5 (1): 10-16 doi: 105222/jaren. 2019.
70. Sabah KMN, Chowdhury AW, Khan HLR, Hasan AH, Haque S, Ali S, et al. Body mass index and waist/height ratio for prediction of severity of coronary artery disease. *BMC research notes*. 2014;7(1):246.
71. Sözmen K, Ünal B, Ergör G, Sakarya S, Dinç G, Yardım N, et al. Türkiye'de Antropometrik Ölçüm Yöntemlerinin Kardiyovasküler Hastalık Riski İle İlişkisi. *Dicle Medical Journal/Dicle Tıp Dergisi*. 2016;43(1).
72. Meseri R. Otuz yaş ve üstü erişkinlerde beden yağ yüzdesi ve antropometrik ölçümlerin kan yağlarıyla ilişkisi: DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2009.
73. Lam BCC, Koh GCH, Chen C, Wong MTK, Fallows SJ. Comparison of body mass index (BMI), body adiposity index (BAI), waist circumference (WC), waist-to-

hip ratio (WHR) and waist-to-height ratio (WHtR) as predictors of cardiovascular disease risk factors in an adult population in Singapore. PloS one. 2015;10(4).

74. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. Obesity reviews. 2012;13(3):275-86.

75. Seidell J. Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. European journal of clinical nutrition. 2010;64(1):35-41.

76. Spain DM, Bradess VA, Mohr C. Coronary atherosclerosis as a cause of unexpected and unexplained death: an autopsy study from 1949-1959. Jama. 1960;174(4):384-8.

77. Wang H, Yao Q, Zhu S, Zhang G, Wang Z, Li Z, et al. The autopsy study of 553 cases of sudden cardiac death in Chinese adults. Heart and vessels. 2014;29(4):486-95.

78. ELHAN KAA. Dolaşım Sistemi. Anatomi 2Cilt 4ed. Ankara: Gneş Kitabevi; 2006. p. 2-16.

79. Leone A, Fabiano FB, Mori GB. POS'ARCTION CARDIAC RtIN THE NINETIES: DO WE KNOW DETERMINATING FACTORS? Singapore Med J. 1992;33:282-6.

80. Sergi C, Cappello F, Steiner H-J, Di Felice V, Zummo G, Mikuz G. MORPHOLOGICAL fEATURES Of THE IDIOPATHIC DILATED CAR-DIOMYOPATHY. plumelia. 2007:61.

81. Fluri S, Gebbers J. Cor bovinum: decreased incidence over the last 20 years--a therapeutic success? Praxis. 2001;90(45):1964-72.

82. ARICAN N, YORULMAZ C, SOZEN S, ALKAN N, KORUR FİNCANCI S. EVALUATION OF DIAGNOSTIC METHODS FOR LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY AT FORENSIC AUTOPSY.

83. Soysal Z, Eke SM, Çağdır AS. İç Muayene. Adli Otopsi Cilt 1. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi; 1999. p. 209-356.

84. Taoy G, engel A. Gncel bilgilerin ışığında sağ ventrikül. TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ. 2014;42(6):574-84.
85. Vonk-Noordegraaf A, Marcus JT, Holverda S, Roseboom B, Postmus PE. Early changes of cardiac structure and function in COPD patients with mild hypoxemia. Chest. 2005;127(6):1898-903.
86. Kannel W. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. European heart journal. 1992;13(suppl_D):82-8.
87. Akdeniz B, Güneri S, zer Badak D, Aslan , Tamc B. Hipertansiyon ve Sol Ventrikül Hipertrofisinde Ventriküler Aritmi Riski ve Noninvaziv Aritmi Göstergeleri ile ilflkisi. Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2002;2(2):121-9.
88. Alghamdi OH, Alamri HO, Eissa HA, Alghamd ASA, Saud A, Hamouh SA, et al. Diagnostic Procedures for Cardiac Arrhythmias, MI or Hypertension. The Egyptian Journal of Hospital Medicine. 2017;69(5):2426-32.
89. Serter R. Obezite Atlası. Ankara, Karakter Color Basımevi. 2004.
90. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. New England Journal of Medicine. 1999;341(15):1097-105.
91. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983;67(5):968-77.
92. Baklacı N. Adana bölgesi'nde abdominal obezite tanısı için sınır bel çevresi değerinin metabolik risk faktörlerine göre saptanması ve yeni değerlere göre metabolik sendrom ile abdominal obezite prevelansları. 2005.
93. Türksever G. Abdominal visseral ve cilt altı yağ dokusu volümü, karaciğer yağlanma oranı ile düşük ve orta riskli hastalarda koroner arter hastalığı arasındaki ilişkinin multidedektör bilgisayarlı tomografi koroner anjiografi ile değerlendirilmesi. 2016.
94. Bullen BA, Quaade F, Olesen E, Lund SA. Ultrasonic reflections used for measuring subcutaneous fat in humans. Human Biology. 1965:375-84.

95. Hodgson M, Wahlqvist M, Balazs N, Boxall J. Coronary atherosclerosis in relation to body fatness and its distribution. *International journal of obesity*. 1994;18:41-.
96. Kortelainen M-L, Särkioja T. Extent and composition of coronary lesions in relation to fat distribution in women younger than 50 years of age. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1999;19(3):695-9.
97. Kortelainen M, Särkioja T. Coronary atherosclerosis and myocardial hypertrophy in relation to body fat distribution in healthy women: an autopsy study on 33 violent deaths. *International journal of obesity*. 1997;21(1):43-9.
98. Kortelainen M-L, Särkioja T. Extent and composition of coronary lesions and degree of cardiac hypertrophy in relation to abdominal fatness in men under 40 years of age. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1997;17(3):574-9.
99. Kortelainen M-L, Särkioja T. Visceral fat and coronary pathology in male adolescents. *International journal of obesity*. 2001;25(2):228-32.
100. Joseph A, Ackerman D, Talley JD, Johnstone J, Kupersmith J. Manifestations of coronary atherosclerosis in young trauma victims—an autopsy study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(2):459-67.
101. Strong JP, McGill Jr HC. The natural history of coronary atherosclerosis. *The American journal of pathology*. 1962;40(1):37.
102. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *Jama*. 1971;216(7):1185-7.
103. Topçuoğlu MA. Tıkayıcı Damar Hastalıkları ve Tıbbi Tedavisi.
104. Mazighi M, Labreuche J, Gongora-Rivera F, Duyckaerts C, Hauw J-J, Amarenco P. Autopsy prevalence of intracranial atherosclerosis in patients with fatal stroke. *Stroke*. 2008;39(4):1142-7.
105. Nakamura M, Yamamoto H, Kikuchi Y, Ishihara Y, Sata T, Yoshimura S. Cerebral atherosclerosis in Japanese. I. Age related to atherosclerosis. *Stroke*. 1971;2(4):400-8.

106. Kimura H, Takao M, Suzuki N, Kanemaru K, Mihara B, Murayama S. Pathologic study of intracranial large artery atherosclerosis in 7260 autopsy cases. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(12):2821-7.
107. HAYIRLI A, BUYUKGOZE N, TEKE A. iskemik Serebrovaskiiler Hastalıklarda Karotis Renkli Doppler Ultrasonografi Bulguları.
108. Beşir FH, Yazgan S, Celbek G, Aydın M, Yazgan Ö, Erkan ME, et al. Sağlıklı erişkinlerde karotis intima-media kalınlığının normal değerleri ve etkileyen parametreler. *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi*. 2012;12(5).
109. HAMUR H, DEĞİRMENCİ H, BAKIRCI EM, TOPAL E. Karotis Arter Hastalığının Güncel Girişimsel Tedavisi.
110. Kuller L, Borthani N, Furberg C, Gardin J, Manolio T, O'leary D, et al. Prevalence of subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease and association with risk factors in the Cardiovascular Health Study. *American journal of epidemiology*. 1994;139(12):1164-79.
111. Touboul P-J, Elbaz A, Koller C, Lucas C, Adraï Vr, Chédru Fo, et al. Common carotid artery intima-media thickness and brain infarction: the Étude du Profil Génétique de l'Infarctus Cérébral (GÉNIC) case-control study. *Circulation*. 2000;102(3):313-8.
112. Poredos P. Intima-media thickness: indicator of cardiovascular risk and measure of the extent of atherosclerosis. *Vascular Medicine*. 2004;9(1):46-54.
113. Homma S, Hirose N, Ishida H, Ishii T, Araki G. Carotid plaque and intima-media thickness assessed by b-mode ultrasonography in subjects ranging from young adults to centenarians. *STROKE-DALLAS*. 2001;32(4):830-3.
114. Vitebskiy S, Fox K, Hoit BD. Routine transesophageal echocardiography for the evaluation of cerebral emboli in elderly patients. *Echocardiography: A Journal of Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques*. 2005;22(9):770-4.

115. Tolstrup K, Roldan CA, Qualls CR, Crawford MH. Aortic valve sclerosis, mitral annular calcium, and aortic root sclerosis as markers of atherosclerosis in men. *The American journal of cardiology*. 2002;89(9):1030-4.
116. Fikar CR, Koch S. Etiologic Factors of Acute Aortic Dissection in Children and Young Adults. *Clinical pediatrics*. 2000;39(2):71-80.
117. TÜZÜN B, ELMAS İ, AŞIRDİZER M, AKKAY E. DİSSEKAN AORTA ANEVİRİZMA RUPTÜRÜNE BAĞLI ÖLÜMLERİN ADLİ TIP AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ.
118. Gürbüz A, Özsoyler İ, Yılık L, Güneş T, Aksun M, Uluç E. Torakal ve torakoabdominal aort anevrizmalarının tedavisinde cerrahi ve endovasküler cerrahi tekniklerin birlikte kullanımı. *Türk Gogus Kalp Dama*. 2008;16:146-9.
119. Brown KE, Eskandari MK, Matsumura JS, Rodriguez H, Morasch MD. Short and midterm results with minimally invasive endovascular repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *Journal of vascular surgery*. 2008;47(4):714-23.
120. Qu L, Raithel D. Two-Year Single Center Experience of Thoracic Endovascular Aortic Repair using the EndoFit Thoracic Stent Graft. *Chirurgie der abdominalen und thorakalen Aorta*: Springer; 2011. p. 151-61.
121. Thompson M, Ivaz S, Cheshire N, Fattori R, Rousseau H, Heijmen R, et al. Early results of endovascular treatment of the thoracic aorta using the Valiant endograft. *Cardiovascular and interventional radiology*. 2007;30(6):1130-8.
122. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73(1):17-28.
123. Eser AAAE. Abdominal aort anevrizma etiyolojisinde eser elementlerinin rolü. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;11:185-7.
124. CAN L, İSLAMOĞLU F, ATAY O, GÜRCÜN O, KARA E, PAYZIN S, et al. Aort Diseksiyonu ve Anevrizması ile Koroner Aterosklerozu Arasındaki İlişkiler ve Prognoz Üzerine Olan Etkileri. *TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ*. 1998;26(2):111-7.

125. Brown OW, Hollier LH, Pairolero PC, Kazmier FJ, McCready RA. Abdominal aortic aneurysm and coronary artery disease: a reassessment. *Archives of Surgery*. 1981;116(11):1484-8.
126. ARINCI K, ELHAN A. Gövdenin arterleri Anatomi Cilt 2 Ankara: Güneş Kitapevi; 2006. p. 52-79.
127. Aronow WS. Management of peripheral arterial disease of the lower extremities in elderly patients. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2004;59(2):M172-M7.
128. Shammass NW. Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. *Vascular health and risk management*. 2007;3(2):229.
129. Şatiroğlu Ö, Bostan M, Çiçek Y, Çetin M, Bozkurt E. Periferik arter hastalığı yaygınlığıyla aterosklerotik risk faktörleri arasında ilişki. *Selçuk Üniv Tıp Derg*. 2011;27(4):213-8.
130. Karabay Ö, Karaçelik M, Yılık L, Tekin N, İriz AB, Kumdereli S, et al. İskemik periferik arter hastalığı: Bir tarama çalışması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2012;20(3):450-7.

8. ÖZET

ARTERİAL ATEROSKLEROZUN, ABDOMİNAL DERİ ALTI YAĞ KALINLIĞI İLE İLİŞKİSİ

Giriş: Kardiyovasküler hastalıklar gelişmekte olan ülkelerde ölümün en önde gelen sebebidir. Kardiyovasküler hastalıklar içerisinde en sık ölüm koroner ateroskleroza bağlı olmaktadır. Ateroskleroz; endotel disfonksiyonu, dislipidemi ve inflamatuvar hücrelerin rol oynadığı, birçok risk faktörünün tetiklediği kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Ateroskleroz oluşumunu vücutta kontrolsüz yükselen lipit içeriğinin artması tetiklemektedir. Santral obezitesi olup beden kitle indeksi normal olan bireylerde kardiyovasküler hastalık riski, vücut kitle indeksi obezite ile uyumlu olup bel çevresi normal olan bireylerden daha yüksek bulunmaktadır. Bu durum da santral obezitenin ateroskleroz için daha önemli bir risk faktörü haline getirmektedir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, karın bölgesi cilt altı yağ doku kalınlığını, vücuttaki arteriyel ateroskleroz sıklığı ile kıyaslayarak, abdominal obezitenin kardiyovasküler hastalıklar açısından önemini gösterebilmektir.

Metot: 01.07.2019-31.01.2020 tarihleri arasında Adli Tıp Kurumu Ankara Grup Başkanlığı Morg İhtisas Dairesi'nde otopsileri yapılan ve çalışmamız için uygun bulunan 100 vaka prospektif olarak incelenmiştir. Vakaların antropometrik ölçümleri, karın cilt altı yağ doku kalınlıkları ve damar sistemindeki aterom plak yoğunlukları kıyaslanmıştır.

Bulgular: İncelenen vakaların karın cilt altı yağ doku kalınlıklarının ortalaması 41.86 mm (SS: 13.30) bulunmuş olup, erkek vakaların ortalaması 40.36 mm (SS: 11.00), kadın vakaların ortalaması ise 46.34 mm (SS: 18.12) olarak saptandı. Karın cilt altı yağ doku kalınlığının bel/boy ve bel/kalça oranına bağılı olarak arttığı görüldü. Karın cilt altı yağ doku kalınlığının, koroner damarlar, aort çıkışı ve karotis arter bifurkasyonlarındaki ateroskleroz yoğunluğu ile ilişkisi saptandı.

Sonuç: Adli tıp pratiğinde yaygın olarak kullanılmayan antropometrik ölçümlerin özellikle aterosklerotik hastalıklar için etkin bir yol gösterici olabileceğı; yaşayan kişilerde, ultrasonografi gibi noninvaziv bir yöntemle ölçülebilen ve erken tespit edilebilen bir parametre olarak karın cilt altı yağ doku kalınlığının kullanılabileceğı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Otopsi, ateroskleroz, karın cilt altı yağ doku

9. SUMMARY

RELATIONSHIP BETWEEN ATHEROMA AND ABDOMINAL SUBCUTANEOUS FAT THICKNESS

Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of death in developing countries. The most common death among cardiovascular diseases is due to coronary atherosclerosis. Atherosclerosis is a chronic inflammatory disease in which endothelial dysfunction, dyslipidemia and inflammatory cells play a role, triggered by many risk factors. The formation of atherosclerosis is triggered by the uncontrolled increase in lipid content in the body. The risk of cardiovascular disease is higher in individuals having a normal body mass index with central obesity than individuals having high body mass index with normal waist circumference. This situation shows that central obesity is a more important risk factor for atherosclerosis.

Aim: The aim of this study is to show the importance of abdominal obesity in terms of cardiovascular diseases by comparing the subcutaneous adipose tissue thickness of the abdominal region with the frequency of arterial atherosclerosis in the body.

Method: Between the day of 01.07.2019-31.01.2020, 100 cases that were found suitable for our study were prospectively examined in Forensic Medicine Institute, Ankara Group Presidency, Morgue Specialization Department. Anthropometric measurements of the cases, subcutaneous adipose tissue thickness and atheroma plaque densities in the vascular system were compared.

Results: The mean subcutaneous adipose tissue thickness of the cases examined is 41.86 mm (SD: 13.30), the average of male cases is 40.36 mm (SD: 11.00) and the average of female cases is 46.34 mm (SD: 18.12). It was observed that abdominal subcutaneous fat tissue thickness increased depending on waist/height and waist/hip ratio. Abdominal subcutaneous fat tissue thickness correlation with the density of atherosclerosis in coronary vessels, aortic outflow and carotid artery bifurcations was determined.

Conclusion: It is believed that anthropometric measurements, which are not widely used in forensic practice, may be an effective guide especially for atherosclerotic diseases. For living human beings, abdominal subcutaneous adipose tissue thickness measured and determined early by a noninvasive method such as ultrasonography, can be used as a parameter.

Key Words: autopsy, atherosclerosis, abdominal subcutaneous adipose tissue

10. EK

Bu tez çalışması, T.C. Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu Başkanlığı

Bilimsel Kurulundan alınan 20.05.2019 tarih ve 21589509/2019/412 sayılı izni ile yapılmıştır.

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Zekiye Gözde

Soyadı: KARA

Doğum Tarihi: 06.01.1987

Doğum Yeri: Anamur/MERSİN

Eğitimi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp A.D. (2016-2020)

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Anatomi Doktora Programı (2017-
Devam Ediyor)

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (2006-2013)

Özel Türkmen Koleji (2001-2005 Okul Birincisi)

Yabancı Dili: İngilizce