

Klinik Araştırma

Yeni Tanı Konmuş Non-Diyabetik Hipertansif Hastalarda Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığı Aortik Skleroz Gelişiminin Bağımsız Öngördürücüsü müdür?

Dr. Elif ERGÜL*, Dr. Ahmet Seyda YILMAZ*, Dr. Hüseyin DURAK*, Dr. Muhammet Mürsel ÖĞÜTVEREN*, Dr. Yusuf HOPAÇ*

Öz

Amaç: Arteriyel hipertansiyon, yaygın bir halk sağlığı sorunudur. Epikardiyal yağ dokusu (EYD), kalbe komşu bir metabolik yapıdır. Aort kapak sklerozunun (AKS), kardiyovasküler olayların olumsuz bir göstergesi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada EYD kalınlığının AKS gelişiminin öngördürücüsü olup olmadığı araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Diabetes mellitus tanısı olmayan yeni tanı konmuş arteriyel hipertansiyonlu hastalar çalışmaya dahil edildi. EYD kalınlığı ölçüldü ve AKS incelendi. Elde edilen veriler AKS olan ve olmayan gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: AKS varlığına göre hastalar iki gruba ayrıldı. AKS (+) grubu daha yaşlı ve erkek sayısı fazlaydı. EYD kalınlığı AKS (+) grubunda daha yüksekti. Regresyon analizi, EYD kalınlığının [OR=1.507, p=0,019], yaşın [OR=1.169, p=0,007] ve erkek cinsiyetinin [OR=6.083, p=0,026] AKS varlığının bağımsız belirleyicileri olduğunu gösterdi.

Sonuç: AKS varlığı, kardiyovasküler hastalık sürecinde proenflamatuvar ve aterosjenik bir rol oynamaktadır. EYD ölçümü AKS varlığı için daha iyi bir tahmin sağlar. EYD ölçümü ile ekokardiyografik risk değerlendirmesi, hipertansif bireylerde hayatta kalmaya katkıda bulunacaktır.

Anahtar Kelimeler: Aort kapak sklerozu, Arteriyel hipertansiyon, Ateroskleroz, Epikardiyal yağ dokusu, Enflamasyon

Is Epicardial Fat Tissue Thickness an Independent Predictor of Aortic Sclerosis Development in Newly Diagnosed Non-Diabetic Hypertensive Patients?

Abstract

Objective: Arterial hypertension is a common public health problem. Epicardial adipose tissue (EAT) is a metabolic structure adjacent to the heart. Aortic valve sclerosis (AVS) was shown to imply cardiovascular adverse events. Epicardial tissue thickness was investigated whether to be precursor of aortic valve sclerosis in this study.

Material and Method: Individuals with newly diagnosed arterial hypertension without diabetes mellitus were enrolled. The thickness of the epicardial tissue was measured and the aortic valve sclerosis was observed. Obtained data was compared between aortic valve sclerosis presence and absence groups.

Results: AVS presence and absence criteria was used to divide patients into two groups. AVS (+) group was older and more likely to be male. EAT thickness was higher in AVS (+) group. Regression analysis showed that EAT thickness [OR=1.507, p=0.019], age [OR=1.169, p=0.007], and male gender [OR =6.083, p=0.026] were independent predictors of the AVS presence.

Conclusion: AVS presence has a pro-inflammatory and atherogenic role in the cardiovascular disease process. EAT measurement provides a better prediction for AVS presence. An echocardiographic risk assessment by EAT measurement would contribute to survival in hypertensive individuals.


Keywords: Aortic valve sclerosis, Arterial hypertension, Atherosclerosis, Epicardial adipose tissue, Inflammation

* Recep Tayyip Erdogan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Rize

Yazışma Adresi: Ahmet Seyda Yılmaz, Recep Tayyip Erdogan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı 53020, Rize
e-posta: ahmetseydayilmaz@gmail.com

Geliş Tarihi: 23.10.2023 Revize Tarihi: 30.10.2023 Kabul Tarihi: 29.11.2023

ORCID No: EE: 0000-0003-3192-4719, ASY: 0000-0003-3864-4023, HD: 0000-0002-8248-5966, MMÖ: 0000-0002-0003-7626, YH: 0009-0005-8850-8996

QR Kod	Bu makaleye online erişim
	http://medicalnetwork.com.tr • http://mnkardiyoloji.com.tr • https://mndijital.medicalnetwork.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	<i>Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Ergül E. Yılmaz AS. Durak H. Öğütveren MM. Hopaç Y. Yeni Tanı Konmuş Non-Diyabetik Hipertansif Hastalarda Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığı Aortik Skleroz Gelişiminin Bağımsız Öngördürücüsü müdür?. MN Kardiyoloji. 2024;31(1):21-27</i>
	Copyright©:2024 Ergül ve Ark. Bu eser, Creative Commons 4,0 Uluslararası lisansı ile lisanslanmıştır.

Giriş

Epikardiyal yağ dokusu (EYD), miyokard yüzeyini çevreleyen bir organdır. EYD'nin durağan bir organ olmaktan ziyade parakrin, endokrin ve metabolik fonksiyonları olan aktif bir doku olduğu düşünülmektedir.¹ Daha önce yapılan çalışmalarda EYD'nin koroner kalp hastalığı, aritmik olaylar, metabolik sendrom ve mortaliteye eşlik ettiği ortaya konmuştur.^{2,3} Ayrıca çeşitli popülasyonlarda kalp kapak kalsifikasyonu ve arteriyel sertliğin EYD organı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁴

Aort kapak sklerozu (AKS), kapak hareketlerinde önemli sınırlamalar olmaksızın artmış ekojenite ve kalsifikasyonun eşlik ettiği kapak leafletlerinin kalınlaşması ile karakterizedir. Yaşa göre artış gösterir ve 65 yaş üstü nüfusun %21-26'sında görülür.⁵ AKS'nin aort kapak stenozunun öncü habercisi olduğu gösterilmiş ve koroner arter hastalığı (KAH), kalp yetmezliği ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁶

Epikardiyal yağ dokusunun, enflamatuvar ve aterosklerotik özellikleri nedeniyle AKS gelişimi için provokatif bir organ olabileceğini varsayılmış, buradan yola çıkarak arteriyel hipertansiyon (HT) hastalarında EYD ile AKS arasındaki ilişkisini araştırdık.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya diyabeti olmayan, yeni teşhis edilmiş, antihipertansif ilaç kullanım öyküsü olmayan ardışık 99 hipertansif hasta dahil edildi. Dışlama kriterleri arasında akut veya kronik enflamatuvar hastalık, önceki KAH, sekonder HT, akut veya kronik böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalık, orta-şiddetli kalp kapak hastalığı, önceki kalp ameliyatı, malignite, endokrin hastalıklar ve her türlü kardiyomiyopati yer aldı. Çalışma için Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Etik Kurulu (17.10.2022 (E-40465587-050.01.04-502) tarafından onaylandı.

Demografik ve Laboratuvar Verileri: Başvuru sırasında fizik muayene ve ayrıntılı anamnezi içeren klinik değerlendirme alındı ve kaydedildi. Laboratuvar analizleri 12 saatlik açlıktan sonra yapıldı. HT ve hiperlipidemi tanıları güncel kılavuzlara göre konuldu.^{7,8} Vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlık/boy (cm)² formülüne göre hesaplandı. Tüm hastaların 24 saatlik kan basıncı Holter ölçümleri Envitec Physio Quant cihazı ile yapıldı.

Ekokardiyografik Değerlendirme: Ekokardiyografik değerlendirmelerin yapılabilmesi için Philips Epiq 7 sistemleri ile iki boyutlu ekokardiyografi yapıldı. Sol atriyal ve ventriküler yapıları içeren çaplar not edildi. Ayrıca E ve A dalgası hızlarının yanı sıra pulse ve sürekli dalga Doppler ölçümleri de elde edildi. Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu (SVEF), modifiye Simpson yöntemiyle elde edildi.

Epikardiyal yağ dokusu genişliği parasternal uzun eksen görüntülerden elde edildi. Visseral perikardiyal tabakanın altında ekosuz bir alan olan EYD, sağ ventrikül serbest duvarından ölçüldü. Ölçüm için referans noktası aort köküydü. Tanımlanan hipoekoik bölgenin en geniş kısmı ölçülecek hedef yer olarak kabul edildi. Elde edilen sistol sonu değeri üç siklus boyunca doğrulandı (Şekil 1).

Ayrıca AKS varlığı Gharacholou ve ark.⁹ tarafından belirtilen kriterler kullanılarak değerlendirildi. Bu kriterler arasında aort kapak bölümlerinin veya komissürlerinin düzensiz ve homojen olmayan kalınlaşması, parlak ekolarla birlikte kalsifikasyon görünümü sergileyen kalınlaşmış aort kapağı ve kapak açıklığının sınırsız veya minimum düzeyde kısıtlanmış olması yer alıyordu (Şekil 2).

İstatistiksel analiz

Verileri araştırmak için Versiyon 21.0 SPSS yazılım paketi (Inc., Chicago, IL) kullanıldı. 0,05'lik bir p değeri (iki kuyruklu), anlamlılık sınırı olarak kabul edildi. Kolmogorov-Smirnov testi elde edilen verilerin normallik varsayımını sorgulamış ve normallik ifadesine göre parametreler normal dağılım için ortalama±standart sapma şemasıyla, çarpık dağılımlı parametreler için ise medyan ve çeyrekler arası aralık şemasıyla verilmiştir. Ayrıca kategorik parametreler yüzde formatında verilmiştir. Uygun durumlarda iki kuyruklu Student t-testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. AKS ile ilişkili parametrelerin her bir öngörü değerini değerlendirmek için tek değişkenli regresyon analizi kullanıldı. Tek değişkenli analizde p değeri <0,05 olduğu tespit edilen parametreler, AKS varlığının bağımsız öngördürücüsünü bulmak amacıyla çok değişkenli regresyon analizine dahil edildi. EYD'nin tahmin değerlerini değerlendirmek için alıcı işlem karakteristiği (ROC) eğrisi analizi yöntemi altındaki alanlar kullanıldı.



Şekil 1: Sağ ventriküler ön serbest duvar superior olarak epikardiyal yağ dokusu ölçümlerinin gösterimi



Şekil 2: Transtorasik ekokardiyografide sklerotik aort kapağı

Bulgular

Mevcut çalışma 52 erkek ve 47 kadın olmak üzere toplam 99 hipertansif bireyden oluşmuştur. Bireyler öncelikle AKS yokluğu (n=76) ve AKS varlığı grubu (n=23) olarak gruplandırıldı. AKS varlığı grubu daha yaşlıydı (55,4±8,5 vs 46,75±7,9, (p<0,001) ve kadın hasta sayısı daha azdı (p=0,005). Diğer demografik özellikler gruplar arasında benzerdi (Tablo 1). Ekokardiyografik bulgular arasında sol ventriküler interventriküler septum çapı (IVSÇ) (14,1±2,4 vs 12,1±1,6mm, p<0,001), sol ventrikül arka duvar çapı (ADÇ) (12,8±1,6 vs 11,2±1,4mm, p<0,001) ve EYD kalınlığı (8,8±2,1) vs 6,5 ± 2,3 mm, p <0,001) daha yüksek iken SVEF (65,2±3,1 vs 63,1±4,6, p=0,013), mitral E dalga hızı (70±17,1 vs

59,5±15,1, p=0,011) ve erken diyastolik miyokard doku hızı (Em) (10,1±2,7 vs 7,8±2,4, p=0,001) AKS (+) grupta daha düşüktü. Laboratuvar bulguları gruplar arasında benzerdi (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların demografik ve laboratuvar verileri

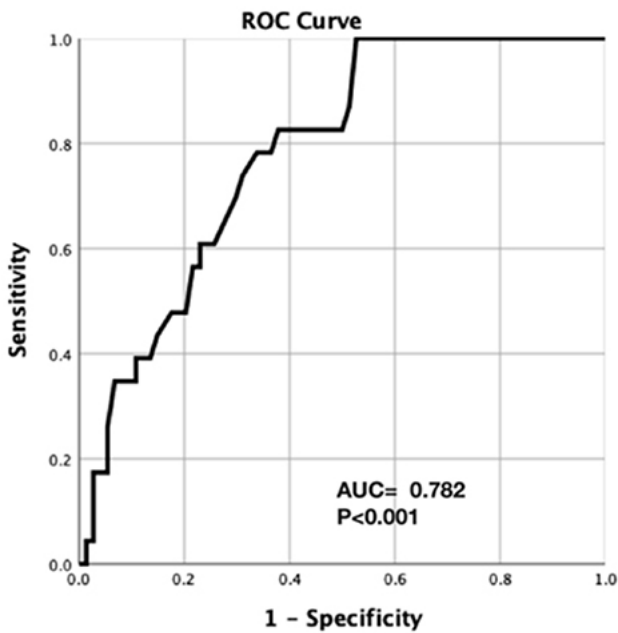
Değişken	Aortik Skleroz (-) (n=76)	Aortik Skleroz (+) (n=23)	p
Demografik Veriler			
Yaş (yıl)	46.75±7.9	55.4±8.5	<0,001
Cinsiyet (Erkek) n(%)	34(44,7)	18(78,3)	0,005
HL n(%)	31(40,8)	9(39,1)	0,543
Sigara n(%)	23(30,3)	7(30,4)	0,589
Ofis SKB (mmHg)	155,4±15,9	160±14,8	0,223
Ofis DKB (mmHg)	97,4±8,9	99,8±10,8	0,285
Ortalama SKB (mmHg)	143,8±12,9	142,6±11,3	0,752
Ortalama DKB (mmHg)	94,8±9,1	93,3±10,7	0,757
Bel çevresi (cm)	102,8±10,1	110,3±9,6	0,004
VKİ (kg/m ²)	31,7±4,1	32,6±4,9	0,382
SVEF (%)	65,2±3,1	63,1±4,6	0,013
IVSÇ (mm)	12,1±1,6	14,1±2,4	<0,001
SVDSÇ (mm)	45,3±6,3	46,6±5,1	0,348
SVSSÇ (mm)	28,5±5,02	30,1±5,5	0,201
ADÇ (mm)	11,2±1,4	12,8±1,6	<0,001
EYD (mm)	6,5±2,3	8,8±2,1	<0,001
Mitral E (cm/sn)	70±17,1	59,5±15,1	0,011
Mitral A (cm/sn)	80,2±15,8	84,8±18,9	0,234
Sm (Lat) (cm/sn)	9,6±2,3	8,8±1,8	0,115
Em (Lat) (cm/sn)	10,1±2,7	7,8±2,4	0,001
Am (Lat) (cm/sn)	10,7±3,1	10,3±2,3	0,552
E/Em	7,3±2,2	8,2±3,1	0,163
E/A	0,90±0,28	0,73±0,36	0,070
MPI	0,50±0,15	0,52±0,22	0,650
Laboratuvar Verileri			
Glukoz (mg/dL)	99,5±17,1	101,9±13,3	0,571
WBC (10 ³ /µL)	7,6±1,4	7,06±1,8	0,118
Lenfosit (10 ³ /µL)	2,5±0,63	2,6±0,9	0,686
HsCRP (mg/dL)•	0,330	0,250	0,233
	(0,130-0,690)	(0,090-0,750)	0,666
Hemoglobin (g/dL)	14,2±1,5	14,3±1,1	0,512
Kreatinin (mg/dL)	0,78±0,13	0,81±0,10	0,512
Kolesterol (mg/dL)	222±40	225±34	0,791
HDL (mg/dL)	48,7±13,3	44,7±10,1	0,227
LDL (mg/dL)	140,7±37,8	143,1±36,7	0,804
TG (mg/dL)	167,6±81,3	152,4±41,5	0,519

HL: Hiperlipidemi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, VKİ: Vücut kitle indeksi, SVEF: Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu, IVSÇ: İnterventriküler septum çapı, SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, ADÇ: Arka duvar çapı, EYD: Epikardiyal yağ dokusu, Sm: Tepe sistolik miyokard doku hızı, Em: Tepe erken diyastolik miyokard doku hızı, Am: Tepe geç diyastolik miyokard doku hızı, MPI: Miyokardiyal performans indeksi, WBC: Beyaz kan hücre, HsCRP: Yüksek duyarlı C reaktif protein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TL: Trigliserid, sürekli değişkenler ortalama ± SS olarak verilmiştir. Medyan, çeyrekler arası aralık (aralık, [%25 yüzdilik dilim-%75 yüzdilik dilim])

İlk basamak analizinde istatistiksel olarak farklılık gösteren parametreler (yaş, cinsiyet, SVEF, IVSÇ, ADÇ, EYD, Mitral E ve Em) tek değişkenli lojistik regresyon

analizi ile test edildi. Sonuçta, ilk regresyon analizindeki önemli parametreler geriye dönük çok değişkenli lojistik regresyon analizine entegre edildi ve EYD kalınlığı [OR=1,507, %95 GA: 1,070–2,124, p=0,019], yaş [OR=1,169, %95 GA: 1,044–1,309, p=0,007] ve erkek cinsiyet [OR=6,083, %95 GA: 1,239–29,86, p=0,026] AKS varlığının bağımsız belirleyicileri olarak bulundu (Tablo 2).

Ayrıca ROC analizi, EYD >6,9 mm'nin %82,6 duyarlılık ve %69 özgüllük ile aort kapak sklerozunun belirleyicisi olduğunu ortaya çıkardı (eğri altındaki alan (AUC)=0,782, p<0,001) (Şekil 3).



Şekil 3: Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı >6,9 mm olmasının aort kapak sklerozu olduğunu gösteren ROC eğrisi analizi

Tablo 2: Aort kapak sklerozu varlığının bağımsız belirleyicileri

Değişken	Tek değişkenli			Çok değişkenli		
	RO	%95 GA	p	RO	%95 GA	p
Yaş	1,151	1,068-1,241	<0,001	1,169	1,044-1,309	0,007
Cinsiyet (erkek)	4,47	1,497-13,21	0,007	6,083	1,239-29,86	0,026
SVEF (%)	0,855	0,749-9,915	0,013			
IVŞÇ	1,645	1,246-2,171	<0,001			
ADÇ	1,896	1,340-2,683	<0,001			
EYD	1,487	1,193-1,855	<0,001	1,507	1,070-2,124	0,019
Mitral E	0,957	0,924-0,991	0,016			
Em (Lat)	0,730	0,594-0,896	0,003			

RO: Risk oranı, GA: Güvenli aralık, SVEF: Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu, IVŞÇ: İnterventriküler septum çapı, ADÇ: Arka duvar çapı, EYD: Epikardiyal yağ dokusu, Em: Tepe erken diyastolik miyokard doku hızı

Tartışma

Bu çalışmamızda EYD kalınlığının yeni teşhis edilen diyabetik olmayan hipertansif hastalarda AKS'nin dikkate değer bir belirleyicisi olduğu bulundu. Ayrıca AKS'li hastalar daha yaşlıydı ve bu grupta erkek hasta sayısı daha fazlaydı.

Aort kapak sklerozu aort darlığının öncü formu ve ilk belirtisidir. Aort kapağının aort tarafında, zamanla ilerleyici makroskopik kapak kalınlaşmasına neden olan hücre dışı matriks oluşumu ve lipoprotein birikimini içeren histopatolojik düzensizlik bulunmuştur.¹¹ İleri evrelerde artan ağır kalsifikasyon, yaprakçık hareketsizliği ve bunu takip eden çıkış tıkanıklığı meydana gelir ve bu da son dönem aort darlığına neden olur.¹² AKS seyri, histopatolojik süreç, erkek cinsiyet, diyabet, yüksek kolesterol ve sigara kullanımı gibi risk faktörleri açısından ateroskleroz ile benzerlik göstermektedir.^{13,14} AKS ile diyabet arasındaki ilişki konusunda literatürde diyabetin AKS'nin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.¹⁵ Başka bir çalışmada Erdoğan ve ark.¹⁶ endotel hasarının AKS ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bizde bu çalışmalardan yola çıkarak diabetes mellitusun neden olduğu endotel hasarına sekonder oluşabilecek AKS vakalarını dışlamak için non-diyabetik bir hasta popülasyonu tercih ettik. Daha önceki çalışmalara uyumlu olarak mevcut çalışmada AKS'li hastalar daha yaşlı ve erkek ağırlıklıydı. Bu predispozan faktörlerin önlenmesi, EYD'nin AKS gelişimini teşvik etme etkisini hafifletebilir. Ayrıca hipertansif hastalarda KAH açısından AKS'li hastaların sık poliklinik takibi, kan basıncı regülasyonunun iyi sağlanması ve diğer risk faktörü modifikasyonu daha iyi sonuçlanım sağlayacaktır.

Aort kapak sklerozunun arteriyel HT ile de yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹⁷ HT sadece damar yatağı için değil, kapak sklerozu için de önemli bir risk faktörüdür ve AKS'nin ilerlemesini erken dönemden itibaren etkilemektedir.¹⁸ Arteriyel sertliğin aterosklerotik değişikliklere bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür. Büyük arterlerde sertlik gelişmesi sonucu izole sistolik hipertansiyon gelişebilir. Korkmaz ve ark.'nın¹⁹ çalışmasında arteriyel sertlik ile AKS arasında ilişki bulunmuştur. AKS ile arteriyel sertlik arasındaki bağlantı aterosklerotik süreç ve enflamasyonla ilişkili olabilir. Bu nedenle hipertansiyonlu hastalarda arteriyel tansiyon düzeyinin değiştirilmesi ve AKS ilerlemesinin korunması aort kapak darlığı gelişimini de yavaşlatabilir. Ancak hasta grubu hipertansif popülasyondan oluştuğundan, bu çalışmada HT olan ve olmayan hastalarda AKS karşılaştırılmamıştır.

Epikardiyal yağ dokusu öncelikle adipositlerden ve ayrıca enflamatuvar hücrelerden, gangliositlerden ve sinir liflerinden oluşur. EYD, enflamatuvar ve metabolik etkilerini adipokinler ve ilgili moleküller aracılığıyla parakrin, endokrin ve vazokrin fonksiyonlar yoluyla gösterir.¹ Ayrıca EYD'nin dolaşımdaki proenflamatuvar ve proaterojenik sitokin düzeyleriyle de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tutarlı bir şekilde epikardiyal yağın KAH varlığı ve ciddiyeti ile bağlantılı olduğu ortaya çıkmıştır.² Ayrıca EYD'nin anevrizma ve diseksiyon gibi aort hastalıklarıyla ilişkili olduğu bulunmuş olup, bunun büyük ihtimalle EYD'nin parakrin etkisi sonucu olduğu düşünülmektedir.²⁰ Parisi ve ark.²¹ aort kapak ameliyatına başvuran ciddi aort kapak darlığı hastalarında, normal aort kapağı olanlara göre EYD'nin çok daha belirgin olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca Alnabelsi ve ark.²² hem mitral hem de aort kapaklarında EYD ile kalsiyum birikimi arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir. AKS ile ≥ 7 mm EYD kalınlığı arasındaki ilişki başka bir çalışmada da gösterilmiştir.²² Benzer şekilde Mahabadi ve ark.⁴ 200 hastada EYD kalınlığı ile diğer yaygın kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak ciddi aort kapak stenozu arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda EYD kalınlığının $>6,9$ mm olmasının yeni tanı alan HT hastalarında AKS gelişiminin bağımsız bir belirleyicisi olduğu önceki çalışmayla uyumlu olarak gösterilmiştir. EYD'nin aort kapağındaki enflamasyonu ve aterosklerozu uyarmadaki olası etkisi AKS'nin erken evresinden itibaren başlamaktadır.¹² Kalsifik aort kapağı ile EYD patogenezindeki ortak risk faktörleri ve EYD'nin sklerotik aort kapak oluşumunda

direkt lokal enflamatuvar etkisi dikkate alındığında birbirlerinin etkileyebileceği söylenebilir.²³ Bununla birlikte bu tetikleme, daha sonraki aşamalarda arteriyel HT ortaya çıktığında AKS ilerlemesini hızlandırabilir. Bu nedenle, hipertansif hastaların klinik takiplerinde non-invazif bir yöntem olan transtorasik ekokardiyografi ile EYD ve AKS değerlendirilebilir, olası kardiyovasküler ve kapak hastalıklarının erken tanısı konulabilir.

Öte yandan AKS'li hastalarda SVEF ve diyastolik parametrelerin de bozulduğunu tespit ettik. EYD'den salınan adipokinler, miyokardın yanı sıra arter duvarını da infiltre ederek miyokard fonksiyonunu değiştirebilir ve dolayısıyla iskemiye indükleyebilir.¹⁰ EYD'nin parakrin ve vazokrin etkisi kalp kasi disfonksiyonuna ve ileriki aşamalarda kalp yetmezliğine neden olabilir. Ayrıca Topuz ve ark.²⁴ EYD kalınlığının SV diyastolik fonksiyon bozukluğu ile anlamlı şekilde bağlantılı olduğunu göstermiştir. Ayrıca Fontes-Carvalho ve ark.¹⁰ SV diyastolik disfonksiyonunun miyokard enfarktüsünü takiben artan EYD hacmi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Başka bir çalışma, artan EYD hacminin artan E/e' oranı ve azalan E hızı ile ilişkili olduğunu buldu. Ayrıca EYD hacmindeki artış ile miyokard hipertrofi olarak kendini gösteren SV kütlesi arasında yakın bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Üstelik EYD kalınlığı VKİ'den bağımsız olarak SV kütlesi ile doğrudan ilişkilidir.²⁵

Bu çalışmada diyastolik disfonksiyon parametreleri istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da önceki bulgularla uyumlu olarak EYD'si yüksek olanlarda SV duvar kalınlığının VKİ'den bağımsız olarak arttığı görüldü. AKS'nin bir öncü lezyon olması nedeniyle ilerleyen dönemlerde diyastolik fonksiyonların bozulabileceğini, bu nedenle EYD'si artmış hastaların sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının düzenli olarak muayene edilebileceğini düşünüyoruz.

Çalışma Kısıtlılıkları

Öncelikle çalışmaya sınırlı sayıda hasta dahil edildi. Ayrıca EYD ölçümleri yalnızca transtorasik ekokardiyografi ile elde edildi. Transözofageal ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme değerlendirmede daha doğru sonuçlar verecektir. Üçüncüsü, bu tek merkezli bir çalışmaydı. AKS ve arteriyel HT oranları coğrafi değişkenlik gösterebilir ve bu durum çalışmanın sonuçlarını değiştirebilir. Son olarak AKS değerlendirmesi, kapak fibrozis skoru ve skleroz şiddetinin yanı sıra mitral ve aorto-mitral devamlılık tutulumunu da içerecek şekilde detaylandırılabilir.

Sonuç

Epikardiyal yağ dokusu, aort kapağında aterosklerozu tetiklemenin yanı sıra enflamasyonu uyarmada da önemli bir işleve sahiptir. Bu nedenle, yeni tanı almış hipertansif hastalarda EYD'nin rutin ekokardiyografik ölçümü, kapak hastalıklarının yanı sıra AKS'ye bağlı kardiyovasküler yan etkilerin öngörülmesinde de yardımcı olabilir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması olmadığı ve çalışma için finansal destek alınmadığı beyan edilmiştir.

Yazarların çalışmaya katkıları: EE: Fikir/kavram, kaynak taraması, makalenin yazımı. ASY: Tasarım, denetleme/danışmanlık, analiz ve/veya yorum, kaynak tarama. HD: Denetleme/danışmanlık, eleştirel inceleme. MMÖ: Veri toplama ve/veya işleme, malzemeler. YH: Veri toplama ve/veya işleme, kaynaklar ve fon sağlamak, malzemeler.

Kaynaklar

- Şengül C. Özveren O. Epicardial adipose tissue: a review of physiology, pathophysiology, and clinical applications. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2013;13(3):261-5.
- Ansaldo AM. Montecucco F. Sahebkar A. Dallegri F. Carbone F. Epicardial adipose tissue and cardiovascular diseases. *Int J Cardiol.* 2019;278: 54-60.
- Yılmaz AS. Çinier G. Çırakoğlu ÖF. Çetin M. Epicardial adipose tissue predicted prolonged QTc interval in patients with arterial hypertension. *Clin Exper Hypertens.* 2021;43(3):230-6.
- Mahabadi AA. Kahlert HA. Dykun I. Balcer B. Kahlert P. Rassaf T. Epicardial Adipose Tissue Thickness Independently Predicts Severe Aortic Valve Stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2017;26(3):262-7.
- Lamprea-Montealegre JA. Otto CM. Aortic and mitral valve calcification as markers of atherosclerotic cardiovascular disease risk. *Euro Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(3):271-2.
- Milin AC. Vorobiof G. Aksoy O. Ardehali R. Insights into aortic sclerosis and its relationship with coronary artery disease. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(5):e001111.
- Stergiou GS. Palatini P. Parati G. et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2021;39(7):1293-302.
- Grunberger G. Sherr J. Allende M. et al. American Association of Clinical Endocrinology clinical practice guideline: the use of advanced technology in the management of persons with diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2021;27(6):505-37.
- Gharacholou SM. Karon BL. Shub C. Pellikka PA. Aortic valve sclerosis and clinical outcomes: moving toward a definition. *Am J Med.* 2011;124(2):103-10.
- Fontes-Carvalho R. Fontes-Oliveira M. Sampaio F. et al. Influence of epicardial and visceral fat on left ventricular diastolic and systolic functions in patients after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014;114(11):1663-9.
- Faggiano P. Antonini-Canterin F. Erlicher A. et al. Progression of aortic valve sclerosis to aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2003;91(1):99-101.
- Coffey S. Cox B. Williams MJ. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Part A):2852-61.
- Agmon Y. Khandheria BK. Meissner I. et al. Aortic valve sclerosis and aortic atherosclerosis: different manifestations of the same disease? Insights from a population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(3):827-34.
- de Oliveira Sá MPB. Cavalcanti LRP. Perazzo ÁM. et al. Calcific aortic valve stenosis and atherosclerotic calcification. *Curr Atheroscler Rep.* 2020;22(2):1-6.
- Mantovani A. Pernigo M. Bergamini C. et al. Heart valve calcification in patients with type 2 diabetes and nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism.* 2015;64(8):879-887. doi:10.1016/j.metabol.2015.04.003.
- Erdoğan T. Çetin M. Kocaman S. Durakoğlugil M. Ergül E. Canga A. Aortic valve sclerosis is a high predictive marker of systemic endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Herz.* 2013;38(8):915-21.
- Basile C. Fucile I. Lembo M. et al. Arterial hypertension in aortic valve stenosis: a critical update. *J Clin Med.* 2021;10(23):5553.
- Di Minno MND. Di Minno A. Ambrosino P. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with aortic valve sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2018;260:138-44.
- Korkmaz L. Ağaç MT. Bektas H. et al. Aortic valve sclerosis is a sign of increased arterial stiffness in clinically asymptomatic subjects. *Cardiol J.* 2013;20(3):318-22.
- Emlek N. Yılmaz AS. Özer S. Gündoğdu H. Durakoğlugil ME. Çetin M. Increased Epicardial Adipose Tissue is Associated with the Extent of Aortic Dissection. *J Saudi Heart Assoc.* 2020;32(3):415.
- Parisi V. Conte M. Petraglia L. et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue thickness for risk stratification of patients with heart failure. *Front Physiol.* 2020;11:43.
- Alnabelsi TS. Alhamshari Y. Mulki RH. et al. Relation between epicardial adipose and aortic valve and mitral an-

- nular calcium determined by computed tomography in subjects aged \geq 65 years. Am J Cardiol. 2016;118(7):1088-93.
23. Löhn M. Dubrovská G. Lauterbach B. Luft FC. Gollasch M. Sharma AM. Periadventitial fat releases a vascular relaxing factor. FASEB J. 2002;16(9):1057-63.
24. Topuz M. Dogan A. The effect of epicardial adipose tissue thickness on left ventricular diastolic functions in patients with normal coronary arteries. Kardiol Pol. 2017;75(3):196-203.
25. Iacobellis G. Ribaldo MC. Zappaterreno A. Iannucci CV. Leonetti F. Relation between epicardial adipose tissue and left ventricular mass. Am J Cardiol. 2004;94(8):1084-7.
-