

Klinik Araştırma

Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığının Koroner Arter Hastalığı Yaygınlığı, Ciddiyeti ve HOMA İndeksi ile İlişkisi

Uzm.Dr. Flora ÖZKALAYCI*, Uzm.Dr. Gökay TAYLAN*, Prof.Dr. Hanefi Yekta GÜRLERTOP*, Uzm.Dr. Yüksel AKSOY*

Öz

Amaç: Ateroskleroz, gelişmiş toplumlarda morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Koroner anjiyografi; koroner arter hastalığı tanısında hala altın standart yöntemdir. Tanı aşamasında öncelikli olarak non-invazif testlerden faydalanılmalıdır. Çalışmamızdaki amaç koroner arter hastalığı yaygınlığı ve lezyon tipi üzerinde epikardiyal yağ doku kalınlığının etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde elektif koroner anjiyografi yapılmış olan hastalar, retrospektif olarak ekokardiyografik ve anjiyografik görüntü kayıtları tarandı. Sistolik ve diyastolik epikardiyal yağ dokusu ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki birincil sonlanım noktası olarak belirlendi. Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ile HOMA indeksi, cinsiyet, aile öyküsü, hiperlipidemi arasındaki ilişkinin saptanması ikincil sonlanım noktası olarak belirlendi. Veri analizinde iki grup karşılaştırmalarında t-testi, veriler normal dağılıma uymuyorsa nonparametrik t-testi, üç veya daha fazla grup karşılaştırmalarında ANOVA kullanıldı. $P<0,05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ile koroner arter hastalığı yaygınlığı, tutulan damarlardaki lezyonun tipi arasında anlamlı ilişki bulunamadı ($p>0,05$). Ciddi koroner arter hastalığı olan olgular, normal olgularla karşılaştırıldığında sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığı istatistiksel olarak anlamlı artmıştı ($p:0,042$). HOMA indeksi ile epikardiyal yağ doku sistolik ve diyastolik kalınlıkları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığının koroner arter hastalığı ciddiyeti ile ilişkili, HOMA indeksi ile ilişkisiz olarak saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı, HOMA indeksi, Koroner arter hastalığı

Relation Between Epicardial Fat Tissue Thickness and Coronary Artery Disease Severity, Extensivity, and HOMA Index

Abstract

Objective: Atherosclerosis remains an important cause of morbidity and mortality. Non-invasive tests should be performed prior to invasive tests considering their safety issues. There is no consensus on using epicardial fat tissue thickness for diagnosis in clinical practice. The primary endpoint of our study was to evaluate the impact of epicardial adipose tissue on coronary artery disease. Secondary endpoint was to estimate its' relation between HOMA index, sex, age, family history and hyperlipidemia.

Material and Method: Echocardiographic and angiographic images of patients were scanned retrospectively. In the statistical analysis of data, t-test was used for those variables that do not match the normal distribution, nonparametric t-test, ANOVA was used for comparing three or more group features. $p<0.05$ was taken as a significant difference in statistical significance.

Results: In patients with significant coronary artery disease, the systolic epicardial fat tissue thickness was significantly increased compared to normal cases ($p: 0.042$). There was no significant correlation between HOMA index and epicardial fat tissue thickness ($p>0.05$).

Conclusion: The epicardial fat tissue systolic thickness found to be correlated with the severity of coronary artery lesion. There was no correlation, HOMA index and epicardial fat tissue thickness measurements.

Keywords: Epicardial fatty tissue, HOMA index, Atherosclerosis

* Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne

Yazışma Adresi: Flora Özkalaycı, Hisar International Hospital Saray Mah. Site Yolu Cad. No:7 Ümraniye, İstanbul

e-posta: florataniel@yahoo.com

Geliş Tarihi: 16.03.2019, Revize Tarihi: 28.03.2019, Kabul Tarihi: 25.06.2019

ORCID No: FÖ: 0000-0003-2816-0199, GT: 0000-0002-7015-4537, HYG: 0000-0002-7313-5948, YA: 0000-0001-5709-937X

✉ :2012 Ulusal Kardiyoloji toplantısında bildiri özeti olarak sunulmuştur.

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: http://www.medicalnetwork.com.tr • http://www.mnkardiyoloji.com.tr • e-posta: kardiyoloji@medicalnetwork.com.tr
	Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Özkalaycı F. Taylan G. Gürlertop HY. Aksoy Y. Epikardiyal Yağ Dokusu Kalınlığının Koroner Arter Hastalığı Yaygınlığı, Ciddiyeti ve HOMA İndeksi ile İlişkisi. MN Kardiyoloji 2020;27(1):1-7

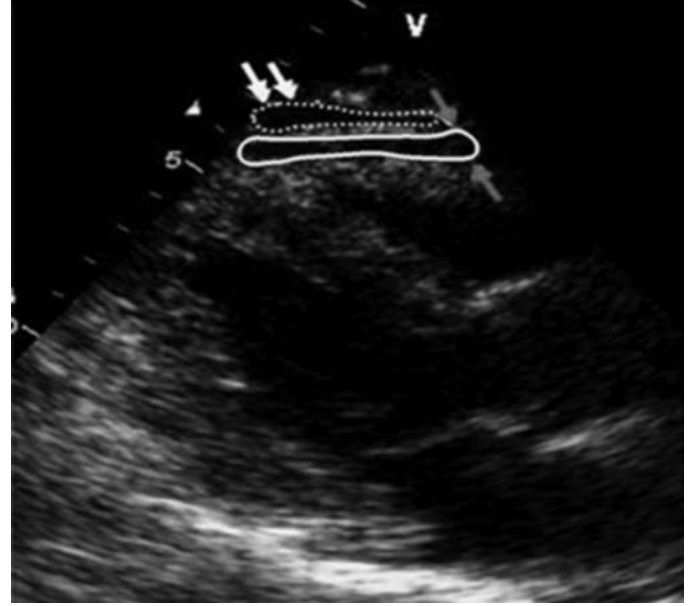
Giriş

Koroner arter hastalığı gelişmiş toplumlarda morbidite ve mortalitenin en yaygın nedenlerindendir. Günümüzde koroner arter hastalığı için bilinen klasik risk faktörleri dışında yeni risk faktörleri gündeme gelmiştir. Üzerinde çalışılan parametrelerden birisi de epikardiyal yağ dokusu kalınlığıdır (EYD). EYD kalınlık ölçümünün kardiyovasküler hastalık riski belirlemede kullanılabilecek invazif olmayan, hassas ve tekrarlanabilir bir yöntem olduğunu ve EYD kalınlığındaki artışın, koroner aterosklerozun yaygınlığı ve lezyon ciddiyeti ile önemli derecede ilişkili olduğunu gösteren çok sayıda çalışma yapılmıştır.¹⁻⁴ Bizim çalışmamızda öncelikle koroner ateroskleroz ciddiyeti ve yaygınlığı ile EYD arasındaki ilişki, ikincil olarak da EYD kalınlığı ve HOMA-indeksi arasındaki ilişki irdelenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Kardiyoloji polikliniğine başvurarak 07/03/2011 ve 12/05/2011 tarihleri arasında elektif olarak koroner anjiyografi endikasyonu alan hastaların ekokardiyografik (EKO) ve anjiyografik görüntüleri ve hasta dosyaları geriye dönük taranmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 95 hasta kaydedilmiştir. Çalışmada Helsinki Deklerasyonu'nda belirtilen etik standartlara uyulmuştur. Araştırmamız için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan gerekli onay alınmıştır.

Kritik lezyon; damar lümeninde %50 üzerinde darlığa neden olan lezyon şeklinde tanımlanmıştır. Sistol ve diyastolde parasternal uzun ekseninden alınan EKO görüntüleri üzerinde sağ ventrikül çıkış yolu komşuluğundan EYD ölçümleri yapılmıştır⁵ (Şekil 1). HOMA indeksi (AKŞ x açlık kan insülin düzeyi) /405 şeklinde hesaplanmıştır. HOMA indeksi 2,7 üzerinde olan grup hiperinsülinemik grup, HOMA indeksi 2,7'nin altında olan grup normo-insülinemik grup olarak tanımlanmıştır.⁶ Verilerin analizinde iki grup karşılaştırmalarında t-testi, veriler normal dağılıma uymuyorsa non-parametrik t - testi (Mann-Whitney-U), üç veya daha fazla grup karşılaştırmalarında ANOVA kullanılmıştır. Eğer gruplardan herhangi birisinde veriler normal dağılıma uymuyorsa non-parametrik ANOVA (Kruskal-Wallis testi) kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında parametrik (pearson) korelasyon analizi kullanıldı. Tüm değerlendirmelerde $p < 0,05$ istatistiksel düzeyde önemli farklılık sınırı olarak alınmıştır.



Şekil 1: Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ölçümü: Epikardiyal yağ dokusu beyaz kalın çizgi ile etrafı çizilen alandır.⁵

Bulgular

Olgular tek damar, iki damar, üç damar, non-kritik koroner arter hastalığı ve/veya yan dal hastalığı ve normal koroner arterlere sahip olan vakalar olarak beş gruba ayrılmıştır. Olguların bazal özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir.

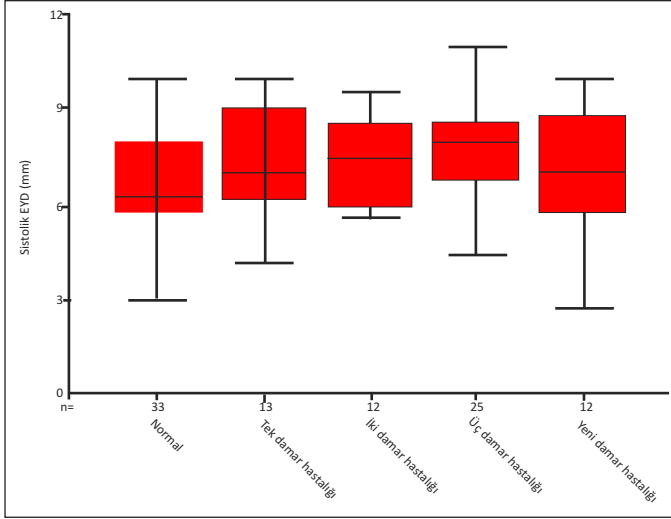
Tablo 1: Olguların bazal özellikleri

	Ort ± SS	n
Yaş	58,65±10,14	95
Bel çevresi (cm)	101,93±10,36	95
HOMA indeksi (n=40)	4,19±5,34	40
Vücut kütle indeksi (n=41) (kg/m ²)	28,38±4,09	41
EYD-S (mm)	7,14±1,87	95
EYD-D (mm)	4,78±1,61	95
Kadın olgu		34
Erkek olgu		61
Diyabetik olgu		27
Sigara kullanan olgu sayısı		36
Aile öyküsü mevcut olgular		15
Hipertansif olgular		70
Hiperlipidemi tanısı almış olgular		28

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. EYD-S: Sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığı, EYD-D: Diyastolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığı, n: Olgu sayısı

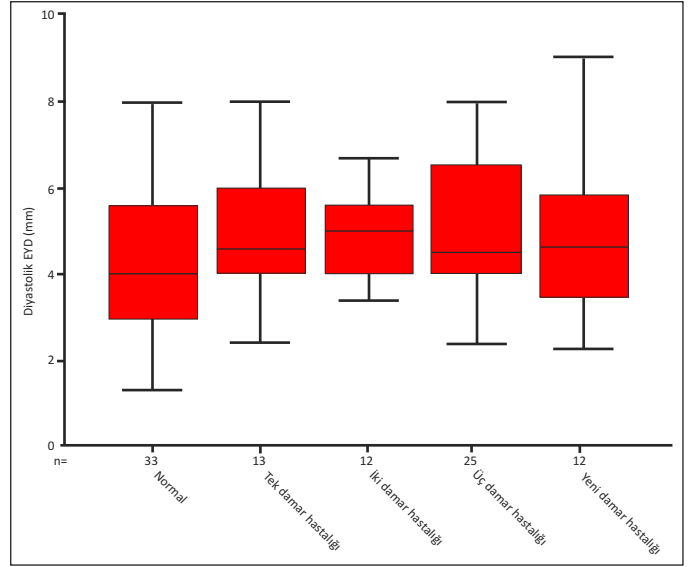
Aterosklerotik damar hastalığı olan ve olmayan gruplar arasında demografik özellikler karşılaştırılmıştır (Tablo 2). Aterosklerotik hastalığı olan grup, normal koronerleri olan gruba göre daha ileri yaşıydı, yine hasta grupta erkek olgu sayısı ve sigara kullanımı normal damarları olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (Tablo 2, p : 0,018, 0,031, 0,045). Diğer

parametreler açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktur. EYD kalınlığının bu beş grup arasındaki dağılımı aşağıdaki şekillerde gösterilmiştir (Şekil 2,3).



Şekil 2: Sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığının gruplara göre dağılımı

Beş grup arasında sırasıyla sistolik ve diyastolik EYD kalınlığı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p : 0,457, p : 0,331) (Tablo 3). Örneklemimiz kendi içinde



Şekil 3: Diyastolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığının gruplara göre dağılımı

kritik KAH olan olgular ve normal koroner arterlere sahip olan olgular olarak gruplandırılıp, bu iki grup arasında sistolik ve diyastolik EYD kalınlıkları karşılaştırılmıştır ve EYD kalınlığı KAH olan grupta $7,51 \pm 1,71$ mm, anlamlı, KAH olmayan grupta ise $6,65 \pm 1,86$ mm şeklinde saptanmıştır (Tablo 4).

Tablo 2: Aterosklerotik damar hastalığı saptanan ve saptanmayan olgular arasında demografik özelliklerin karşılaştırılması

(ort $\pm$ SS)	Aterosklerotik kalp hastalığı olmayan grup (n=33)	Aterosklerotik kalp hastalığı olan grup (n=62)	p
Yaş	55,3 $\pm$ 9,97	60,4 $\pm$ 9,85	0,018*
VKİ	15 $\pm$ 3,98	26 $\pm$ 4,22	0,830
Bel çevresi	102,7 $\pm$ 10,62	101,5 $\pm$ 10,27	0,585
HOMA indeksi	2,24 $\pm$ 1,02	5,3 $\pm$ 6,48	0,07
(n)	Aterosklerotik kalp hastalığı olmayan grup (n=33)	Aterosklerotik kalp hastalığı olan grup (n=62)	p
Cinsiyet (erkek)	16	44	0,031*
Sigara	8	28	0,045*
DM	7	20	0,256
HT	25	45	0,738
HL	9	16	0,877
Aile öyküsü	3	12	0,191

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler hasta sayısı şeklinde (n) belirtilmiştir. VKİ: Vücut kitle indeksi, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi

Tablo 3: Olgular arasında koroner arter hastalığı yaygınlığı ve epikardiyal yağ dokusu sistolik ve diyastolik kalınlıkları arasındaki ilişki

	Normal olgular n=33 Ort. $\pm$ SS	Tek damar hastaları n=13 Ort. $\pm$ SS	İki damar hastaları n=12 Ort. $\pm$ SS	Üç damar hastaları n=25 Ort. $\pm$ SS	Nonkritik lezyonlar n=12 Ort. $\pm$ SS	p^*
EYD-S (mm)	6,65 $\pm$ 1,86	7,49 $\pm$ 1,80	7,34 $\pm$ 1,45	7,60 $\pm$ 1,94	6,92 $\pm$ 2,12	0,457
EYD-D (mm)	4,35 $\pm$ 1,65	5,12 $\pm$ 1,72	4,93 $\pm$ 0,96	5,09 $\pm$ 1,62	4,81 $\pm$ 1,84	0,33

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiştir. EYD-S: Epikardiyal yağ dokusu-sistolik kalınlığı, EYD-D: Epikardiyal yağ dokusu diyastolik kalınlığı

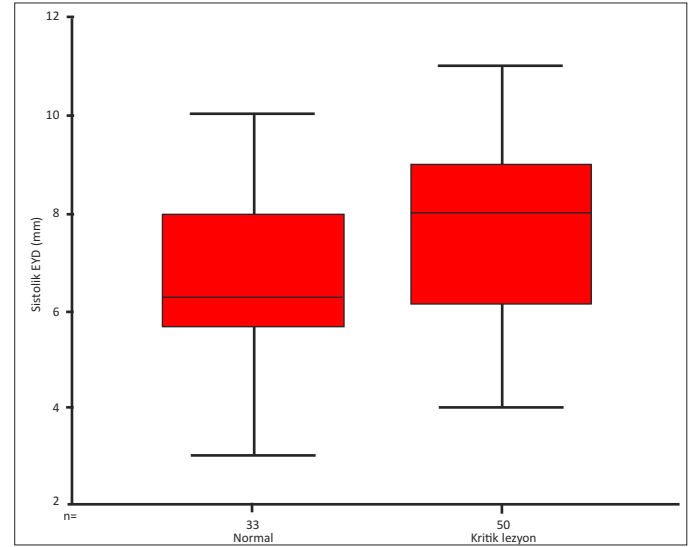
*Nonparametrik ANOVA (Kruskal Wallis ANOVA)

Tablo 4: Kritik lezyonu olan hastalar ile normal koroner arter hastalarının epikardiyal yağ dokusu sistolik ve diyastolik kalınlıkları arasındaki ilişki

	Normal olgular (n=33) Ort.±SS	Kritik lezyonu olan olgular (n=50) Ort.±SS	p
EYD-S (mm)	6,65±1,86	7,51±1,71	0,042*
EYD-D (mm)	4,35±1,65	5,06±1,49	0,054

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verildi. EYD-S: Epikardiyal yağ dokusu sistolik kalınlığı, EYD-D: Epikardiyal yağ dokusu diyastolik kalınlığı. *: Epikardiyal yağ dokusu sistolik kalınlığı kritik lezyonu olan olgularda anlamlı olarak artmış saptanmıştır.

İki grup arasında EYD-S kalınlığı kritik koroner arter lezyonu saptanmış grupta istatistiksel olarak anlamlı ölçüde artmış saptanmıştır ($p: 0,042$). EYD'nin diyastol sonu kalınlığının kritik lezyon varlığı ile ilişkisi bulunamamıştır ($p: 0,54$). Normal koroner ve kritik koroner arter hastalığı saptanan olgulardan oluşan gruplardaki EYD sistolik kalınlığı aşağıdaki grafikte şematize edilmiştir (Şekil 4). Kritik lezyon saptanan hastaların LAD, Cx, RCA daki lezyonların tipleri ile EYD kalınlıkları arasında ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. Buna göre; her üç damar içinde lezyon tipi ile EYD'nin sırasıyla diyastolik ve sistolik kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır. Yapılan istatistiksel analizlere göre hipertansiyon olan ve olmayan olgular arasında, EYD sistolik kalınlığı arasındaki farklılık bakımından anlamlı ilişki saptanırken ($p: 0,037$), cinsiyet, diabetes mellitus, hiperlipidemi varlığı, sigara kullanım öyküsü, aile öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığı (EYD-S) ve diyastolik epikardiyal yağ doku kalınlığı (EYD-D) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır (Tablo 5).

**Şekil 4:** Sistolik epikardiyal yağ dokusu kalınlığının ciddi koroner arter hastalığı olan ve normal olan olgular arasındaki dağılımı

Son olarak; EYD-S ve EYD-D kalınlıkları ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. Bunun için AKŞ ve insülin düzeylerine ulaşılabil-

Tablo 5: Olguların diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, aile öyküsü varlığı, sigara kullanımı ve cinsiyetine göre epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ortalama değerleri arasındaki ilişki

Parametre	EYD-D Ort. ± SS (mm)	p	EYD-S Ort. ± SS(mm)	p
KADIN	4,50±1,72	0,262	6,77±2,10	0,174
ERKEK	4,94±1,53		7,35±1,70	
DM(+)	4,70±1,56	0,570	6,91±1,90	0,093
DM(-)	4,99±1,73		7,70±1,70	
HT(+)	5,03±1,45	0,432	7,81±1,52	0,037*
HT(-)	4,68±1,53		7,07±1,82	
HL(+)	4,71±1,67	0,347	7,03±2,06	0,542
HL(-)	4,89±1,51		7,32±1,51	
SİGARA(+)	4,79±1,63	0,571	7,12±1,83	0,604
SİGARA(-)	4,71±1,51		7,25±2,14	
AİLE(+)	4,35±1,65	0,754	6,65±1,86	0,794
AİLE(-)	5,12±1,72		7,49±1,80	

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, EYD-D: Epikardiyal yağ dokusu diyastolik kalınlığı, EYD-S: Epikardiyal yağ dokusu sistolik kalınlığı. *Hipertansif hasta grubunda EYD-S hipertansif olmayan gruba göre anlamlı olarak artmış saptanmıştır.

linen olguların HOMA indeksleri hesaplanmıştır. HOMA indeksi 2,7 üzerinde olan grup (hiper-insülinemik grup) 19 olgudan, HOMA indeksi 2,7'nin altında hesaplanan grup (normo-insülinemik) 21 olgudan oluşmuştur. Bu iki grup arasında EYD-D ve EYD-S kalınlıkları açısından anlamlı fark olup olmadığı incelenmiştir (Tablo 6). Her iki grup arasında sırası ile diyastolik ve sistolik EYD kalınlık farkı saptanmamıştır ($p: 0,573$, $p: 0,348$).

Tartışma

Çalışmamız EYD'nin visseral yağ dokusundan köken aldığı göz önünde bulundurulduğunda, kalınlığının KAH'ı tahmin ettirmede faydalı olabileceği hipotezini araştırmaktadır. Çeşitli yöntemlerle yapılan araştırmaların çoğu bu hipotezi desteklerken bir kısmı ise bu iki parametre arasında anlamlı ilişki bulamamıştır.^{1,7-9} Benzer bir çalışmada EYD kalınlığının 4,5 mm üzerindeki değerleri kadınlarda düşük koroner akım rezervleri ile ilişkili bulunmuşken, erkeklerde net bir ilişki gösterilememiştir.⁷ Çalışmamızda Trakya bölgesinde yaşamakta olan olguların verileri kullanılmıştır. Bu bölgede Balkan göçmenleri ve ülkenin doğusundan göç eden halkın bir arada yaşadığı göz önünde bulundurulduğunda; etnik açıdan örneklemimiz homojen değildir. Dolayısı ile etnik çeşitlilik arttıkça normal aralık diye nitelendirdiğimiz aralık gide-rek açılacaktır. Çalışmada olguların etnisitelerinin EYD kalınlığı ve KAH arasındaki ilişkiyi nasıl etkilediği araştırılamamıştır. EYD ölçümleri EKO görüntü kayıtları üzerinden yapılmıştır. EKO invazif, pratik ve ekonomik bir yöntemdir, radyoaktivite gibi istenmeyen etkileri yoktur. Ancak çok fazla inter ve/veya intra-observer farklılık saptanmasından ötürü, EYD ölçümü amacıyla kullanımı rutine geçmemiştir.

Çalışmamızda EYD sistolik ve diyastolik kalınlıkları ile hasta damar sayısı ya da lezyon tipi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Öte yandan olgular kritik koroner arter hastalığına sahip olgular ve normal koronerlere sahip olgular şeklinde gruplandırıldığında, EYD sistolik kalınlığı normal gruba göre, hasta grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmış saptanmıştır. Bu sonuç; Djaber ve ark.² çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi

(MDBT) kullanarak yaptıkları çalışmaların sonuçları ile uyumludur. Janik ve ark.¹⁰ koroner arter kalsiyum (CAC) volümü ve EYD kalınlığının pozitron-emisyon tomografisi/ bilgisayarlı tomografisi (PET/BT) ile ölçülerek, koroner arter hastalığını tahmin ettirici özelliğini karşılaştırdıkları bir çalışmada; EYD volümünün total iskemiye göstermede total CAC volümüne göre daha iyi olduğunu bildirmiştir. Shina ve ark.¹¹ ise çalışmamızla uyumlu olarak sistolik EYD kalınlığı ile KAH varlığı arasında anlamlı korelasyon göstermişlerdir. Bu çalışmaya göre KAH olan grupta ölçülen ortalama EYD kalınlığı $5,10 \pm 1,06$ iken; non-KAH'ta $4,36 \pm 1,01$ olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ölçülen sistolik EYD kalınlıkları ise; normal olgularda $6,65 \pm 1,86$, ciddi KAH olan olgularda ise $7,51 \pm 1,71$ mm idi.

Ahn ve arkadaşları¹² tarafından EYD kalınlık ölçümünde EKO kullanılarak yapılan bir çalışmada akut koroner sendromlu hastalarda EYD kalınlığının; stabil koroner arter hastalarına göre anlamlı olarak artmış olduğu saptanmıştır. EYD'nin vazomotor tonusta değişiklikler yaptığı ve zararlı parakrin etkileri aracılığı ile hassas plakta yırtılmayı tetiklediği düşünülmektedir.¹² Bu sonuç ilerde koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini tahmin ettirmekten ziyade EYD'nin akut koroner sendromlu hastalar ve stabil koroner arter hastaları arasında da farklılık gösterebileceği, hatta hassas plak ve stabil plak ayırımında non-kritik olarak değerlendirilen darlıkların akut koroner sendroma yol açabilme riskini belirlemede yol gösterici olabileceği hipotezini akla getirebilir. EYD'nin akut enflamatuvar reaksiyona yanıt olarak mı görev aldığı, yoksa bizzat enflamatuvar yanıt kendisinin mi neden olduğu sorusunun cevabı henüz netleşmiş değildir. Bu nedenle; çalışmamızda 72 saat içerisinde girişim gerektiren akut koroner sendromlu hastalar dışlanıp, stabil KAH olan hastalar dahil edilerek, akut enflamatuvar durumdaki patofizyolojiyi ekarte etmek ve geleneksel risk faktörleri gibi KAH olasılığı ile ilgili klinisyene önceden bir fikir verip, veremeyeceği konusunun irdelenmesi amaçlanmıştır.

Araştırdığımız örneklemde; EYD-S kalınlığının kritik lezyon varlığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde art-

Tablo 6: Hiper insülinemi ile epikardiyal yağ dokusu sistolik ve diyastolik kalınlığı arasındaki ilişki

	HOMA indeksi > 2,7 n:19	HOMA İNDEKSİ< 2,7 n:21	p
EYD-D (mm)	4,44±1,52	4,85±1,8	0,573
EYD-S (mm)	6,77±1,80	7,43±2,1	0,348

EYD-S: Epikardiyal yağ dokusu sistolik kalınlığı, EYD-D: Epikardiyal yağ dokusu diyastolik kalınlığı

miş olduğu gösterilmiştir. Ancak EYD-S ve EYD-D'nin lezyon yaygınlığı ve tipi ile ilişkisi saptanmamıştır.

Hipertansif hastalarda EYD-S kalınlığının hipertansif olmayanlara göre anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. Bunun dışında, cinsiyet, DM, HL, sigara kullanıcısı olmanın, aile öyküsü varlığının EYD-S ve EYD-D ile ilişkisi saptanmamıştır. Kang ve ark.¹³ yaptıkları bir çalışmada yüksek doz statin tedavisi altında olan koroner arter hastaları üzerinde yaptıkları bir çalışmada sistolik EYD kalınlığının yeni başlangıçlı DM'yi tahmin ettirmede faydalı olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda ise beklenen aksine EYD kalınlığının HL ve DM ile ilişkisi saptanmamıştır. Çalışmamızda insülin ve açlık kan şekere ulaşılabilen hastaların insülin dirençleri hesaplanmıştır. Düşünülen aksine epikardiyal yağ dokusu kalınlığı artmış olan vakaların HOMA indekslerinde anlamlı yükseklik saptanmamıştır. Bunun nedeni hastalarımızın önemli bir kısmının hiperlipidemi ve DM tanısını önceden alarak lipid düşürücü ve anti-diyabetik tedavilerinin her ikisini kullanıyor olmaları olabilir. Öte yandan EKO ile yapılan ölçümlerin epikardiyal yağ dokusu hakkında sınırlı bilgi vermesi, kalbin tümünü çevreleyen yağ dokusunu ölçmede yetersiz kalması da doğru verilere ulaşmamızı engellemiş olabilir. Daha önceki çalışmalarda EKO dışında; kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, MDBT, pozitron emisyon sintigrafisi gibi yöntemler kullanılmış olup, yapılan ölçümlerde EYD kalınlığı ve KAH arasında ilişki saptanmıştır.

Epikardiyal yağ dokusu kalınlığının KAH etyopatogenezindeki rolü hala net olmayıp, geniş hacimli örnek-

lemlerle yapılmış klinik araştırmalara ek olarak biyokimyasal ve genetik araştırmalara da ihtiyaç duyulmaktadır.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif olması ve hasta sayısındaki yetersizliktir. Olgularımız geriye dönük tarandıkları için ölçümlerimiz ancak EKO görüntü kayıtları üzerinden alınabilmektedir. EKO ile inceleme diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha subjektif ve kişiye bağımlı bir yöntemdir. İncelemenin diğer sınırlılıkları ise hastaların bir kısmının verilerine ulaşılabilen olmasıdır. Özellikle az sayıda hastanın insülin değerine ulaşılabilmesi için HOMA indeksinin diğer parametrelerle olan ilişkisi yeterince irdelenememiştir.

Sonuç

Çalışmamızda EYD sistolik ve diyastolik kalınlıkları ile HOMA indeksi, hastalıklı damar sayısı ya da lezyon tipi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Olgular kritik KAH'lı olgular ve normal koronerlere sahip olgular şeklinde gruplandırıldığında, EYD sistolik kalınlığı normal gruba göre, hasta grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmış olarak saptanmıştır.

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

Yazarların çalışmaya katkıları: FÖ: Araştırmayı planlama, düzenleme, sonuçları yorumlama, tartışma, yazıyı yazma. GT: Veri toplama, HYG: İstatistik analiz, YA: Yazının genel çerçevesini düzenleme ve hipotez kurma aşaması, ölçümleri alma

Kaynaklar

1. Bellet S. Clinical Disorders of the Heart Beat. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger;1971.
2. Kirchhof P. Benussi S. Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. Eur Heart J. 2016; 38:2893-962.
3. Kirchhof P. Bax J. Blomstrom-Lundquist C. et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference "research perspectives in AF". Eur Heart J. 2009;30:2969-77
4. Xiong Q. Proietti M. Senoo K. Lip GY. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: A systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. Int J Cardiol. 2015;191:172-7.
5. Savelieva I. Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. J Interv Card Electrophysiol. 2000;4:369-82.
6. Friberg L. Hammar N. Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2010;31:967-75.
7. Friberg L. Engdahl J. Frykman V. Svennberg E. Levin LA. Rosenqvist M. Population screening of 75- and 76-year-old men and women for silent atrial fibrillation (STROKESTOP). Europace. 2013;15:135-40
8. Zoni-Berisso M. Lercari F. Carazza T. Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol. 2014;6:213-20.
9. Davies MK. Hobbs FDR. Davis RC. et al. Prevalence of left ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study.

- Lancet. 2001;358:439-44
10. Engdahl J. Andersson L. Mirskaya M. Rosenqvist M. Stepwise screening of atrial fibrillation in a 75-year-old population: implications for stroke prevention. *Circulation*. 2013;127:930-7.
 11. Kannel WB. Abbott RD. Savage DD. McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 1982;306:1018-22.
 12. Phillips SJ. Whisart JP. O'Fallon WM. Frye RL. Prevalence of cardiovascular disease and diabetes mellitus in residents of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1990;65:344-59.
 13. Kannel Heeringa J. van der Kuip DA. Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27:949-53.
 14. Sudlow M. Thomson R. Thwaites B. Rodgers H. Kenny RA. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulation in the community. *Lancet*. 1998;352(9135):1167-71.
 15. Davis RC. Hobbs FD. Kenkre JE. et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace*. 2012;14:1553-9.
 16. Hobbs FD. Fitzmaurice DA. Mant J. et al. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. *Health Technol Assess*. 2005;9:1-74.
 17. Proietti M. Calvieri C. Malatino L. et al. Relationship between carotid intima-media thickness and non-valvular atrial fibrillation type. *Atherosclerosis*. 2015;238:350-5.
 18. Aronsson M. Svennberg E. Rosenqvist M. et al. Cost-effectiveness of mass screening for untreated atrial fibrillation using intermittent ECG recording. *Europace*. 2015;17:1023-9.
 19. Barrett PM. Komatireddy R. Haaser S. et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *Am J Med*. 2014;127:95.e11-97.
 20. Sahn DJ. DeMaria A. Kisslo J. Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. 1978;58(6):1072-83.
 21. Lang RM. Bierig M. Devereux RB. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:1440-63.
 22. Gorenek B. Bax J. Boriani G. et al. Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management-an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace*. 2017;19(9):1556-78.
 23. Healey JS. Alings M. Ha A. et al. Subclinical Atrial Fibrillation in Older Patients. *Circulation*. 2017;136: 1276-83.
 24. Hohnloser SH. Capucci A. Fain E. et al. A symptomatic atrial fibrillation and Stroke Evaluation in pacemaker patients and the atrial fibrillation Reduction atrial pacing Trial (AS-SERT). *Am Heart J*. 2006;152:442-7.
 25. Heeringa J. van der Kuip DA. Hofman A. et al. Subclinical atherosclerosis and risk of atrial fibrillation: the rotterdam study. *Arch Intern Med*. 2007;167(4):382-7.
 26. Adamsson Eryd S. Östling G. Rosvall M. et al. Carotid intima-media thickness is associated with incidence of hospitalized atrial fibrillation. *Atherosclerosis*. 2014;233:673-8.