



Non-Valvüler Atriyal Fibrilasyon Hastalığı Olan Bireylerde Cha2ds2-Vasc –Skorunun Ekokardiyografik Parametrelerle İlişkisi: Tek Deneyim Merkezi

Ramazan Duz¹, Aytaç Akyol¹, Naci Babat¹

1 Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van, Türkiye

Geliş: 26.01.2023; Revizyon: 03.05.2023; Kabul Tarihi: 08.05.2023

Öz

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF) nın tromboembolik olaylarından korunmak için Oral-antikoagülan (OAK) başlama endikasyonu CHA2DS2VASc puanlama sisteminde iki ve üzeri olan bireylerde OAK kullanımı tavsiye edilmektedir. Non-valvüler AF hastalarının tedavisinde oral antikoagülan kullanım endikasyonu belirlenmesinde CHA2DS2-VASc skorunun kullanılması ile beraber ekokardiyografik (Epikardiyal yağ dokusu(EYD) karotis intima media kalınlığının (KİMK) (aortik propagasyon velositesi) AVP) parametreler non-valvüler AF'nin tedavisi için önemli bir hedef organı olabilir.

Yöntemler: Non-valvüler atriyal fibrilasyon tanısı alan ve 18-90 yaş aralığında başvuran 100 hasta üzerinden gerçekleştirilmiştir. Kontrol grubu için çalışmaya dahil edilen 50 hasta ile birlikte çalışmada toplam 150 birey gözlemlenmiştir. Hastalara ait AVP, EYD, KİMK değerleri ekokardiografi laboratuvarımızdaki VividE9 Ekoakardiografi cihazı (Advanced Technology Laboratories) kullanılarak 3.0 ve 10-MHz'lik probalar ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Bizim çalışmamızın verileri sonucunda Epikardiyal yağ dokusu ve karotis intima media kalınlığı CHA2DS2-VASc skoruyla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ,Aortik Propagasyon Velositesi ile anlamlı bulunmadı. Çalışmamızda hasta sayımızın azlığı,çok fazla kişisel ve/veya işlemsel farklılık saptanmasında payı olabileceğinden dolayı bu konuda daha fazla hasta sayısını içeren prospektif çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Sonuç. Non-valvüler AF hastalarının tedavisinde oral antikoagülan kullanım endikasyonu belirlenmesinde CHA2DS2-VASc skorunun kullanılması ile beraber ekokardiyografik (AVP, EYD, KİMK) parametreler non-valvüler AF'nin tedavisi için önemli bir hedef organı olabilir.

Anahtar kelimeler: Non-valvüler atriyal fibrilasyon, CHA2DS2-VASc skoru, karotis intima media kalınlığı, aortik propagasyon velositesi, epikardiyal yağ dokusu

DOI: 10.5798/dicletip.1313402

Correspondence / Yazışma Adresi: Naci Babat, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Van, Türkiye e-mail: nacibabat@hotmail.com

The Relationship Of Cha2ds2-Vasc-Score And Echocardiographic Parameters In Individuals With Non-Valvular Atrial Fibrillation Disease: Single Experience Center

Abstract

Aim: In order to prevent thromboembolic events of atrial fibrillation (AF), OAC(oral-anticoagulant) use is recommended in individuals with an OAC initiation indication of two or more in the CHA2DS2VASc scoring system. Echocardiographic (epicardial adipose tissue (EAT) carotid intima-media thickness (CIMT) (aortic propagation velocity) AVP) parameters together with the use of CHA2DS2-VASc score to determine the indication for oral anticoagulant use in the treatment of non-valvular AF patients are important for the treatment of non-valvular AF can be a target organ.

Method: The study was carried out with 100 patients, aged between 18-90 years, diagnosed with non-valvular atrial fibrillation. A total of 150 individuals were observed in the study with 50 patients included in the study for the control group. AVP, EYD, CIMT values of the patients were measured with 3.0 and 10-MHz probes using the Vivide9 Echocardiography device (Advanced Technology Laboratories) in our echocardiography laboratory.

Results: As a result of the data of our study, the relationship between Epicardial adipose tissue (EAT) and carotid intima-media thickness (CIMT) and CHA2DS2-VASc score was statistically significant, but it was not found to be significant with Aortic Propagation Velocity (AVP). Prospective studies with a larger number of patients are needed in this regard, as this may have a role in determining the difference.

Conclusion: Echocardiographic (AVP, EYD, CIMT) parameters can be an important target organ for the treatment of non-valvular AF, together with the use of the CHA2DS2-VASc score to determine the indication for oral anticoagulant use in the treatment of non-valvular AF patients.

Keywords: Non-valvular atrial fibrillation, CHA2DS2-VASc score, carotid intima media thickness, aortic propagation velocity, epicardial adipose tissue.

GİRİŞ

Atriyal fibrilasyon (AF) nüfusun %1-2'sinde görülmekte olup, klinik pratikte erişkin bireylerde en sık görülen aritmi problemidir. AF bağlantılı tromboembolik olaylar ve hemodinamik anomaliler morbidite ve mortaliteye önemli oranda sebep olmaktadır¹⁻⁴. AF'nin sebep olduğu tromboembolik vakaların en başında iskemik inme gelmektedir. AF iskemik inmeye sebep olan bağımsız güçlü bir risk faktörüdür. AF hastaları bir yıllık iskemik inme riski başka ek hastalıklara bağlı olarak %3 ile %8 oranında değişmektedir⁵. Oral-antikoagülan başlama endikasyonu CHADS2 skoru ile belirtilirken 2010 ESC(European Society of Cardiology) kılavuzunda CHA2DS-2VASc [konjestif kalp yetersizliği, hipertansiyon, yaş ≥75 (iki kat),

diyabet, inme (iki kat), damar hastalığı, 65-74 arası yaş, ve cinsiyet kategorisi (kadın)] 9 puan

üzerinden değerlendirilen skor sisteminde 2 ve üzeri puan alan hastalarda oral antikoagülan kullanımı önerilmektedir. Aortik propagasyon velositesi ölçümü kolay ve pratik

bir yöntemdir ve hastalarda noninvaziv kardiyovasküler risk analizi için kullanılabilir ve ileri değerlendirme gerektiren yüksek kardiyovasküler riski olan hastaların belirlenmesinde etkin rol alabilir⁶. Aterosklerotik hastalığın belirti vermediği dönemde ateroskleroz hastalığın derecesi ile meydana gelebilecek ölümcül vasküler olayları önceden tespit etmek için asemptomatik hastalarda pek çok farklı çalışmalar yapılmıştır özellikle dopler arter ultrasonu ile karotis intima media kalınlığını ölçülerek kardiyovasküler ve inme risk yüzdesi tespit edilebilmesinde kullanılabileceği görülmüştür⁷⁻¹⁰. Epikardiyal yağ dokusu kardiyak yapılara olan yakınlığı ve çeşitli proinflatuar sitokinlerin kaynağı olması nedeniyle çoklu

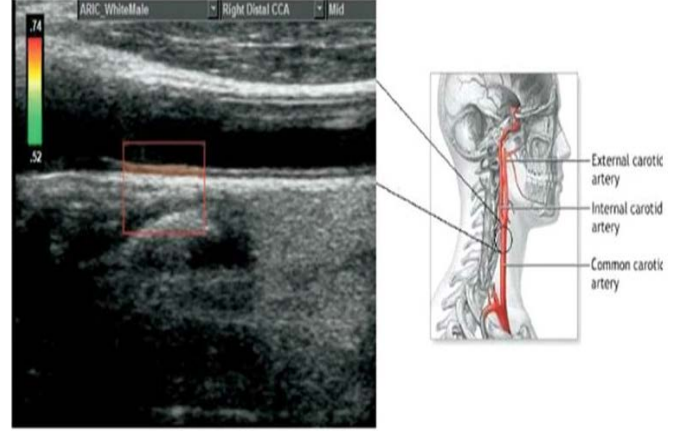
mekanizmalarla AF'nin patogeneğinde sorumlu tutulmuştur. Non-valvüler AF'de inme ve tromboembolizm tedavisi için oral antikoagülan kullanımını belirleyen CHA₂DS₂-VASc skorunun puanlanmasında ekokardiyografik parametrelerle (KİMK, EYD ve AVP) ilişkisinin anlamlı olup olmadığını araştırdık.

YÖNTEMLER

Çalışma yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD polikliniğindeki non-valvüler atriyal fibrilasyon tanılı, 18-90 yaş aralığında 100 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Kontrol grubu için çalışmaya dahil edilen 50 hasta ile birlikte çalışmada toplam 150 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların beden kitle indeksleri , boy, kilo, cinsiyet, yaş, sigara , açlık kan şekeri , lipid paneli gibi genel laboratuvar tetkiklerine bakılarak değerlendirilmeler yapıldı . Hastalara ait AVP, EYD, KİMK değerleri ekokardiografi laboratuvarımızdaki VividE9 Ekoakardiyografi cihazı (Advanced Technology Laboratories) kullanılarak 3.0 ve 10-MHz'lik probalar ile gerçekleştirildi.

KİMK Ölçümü:

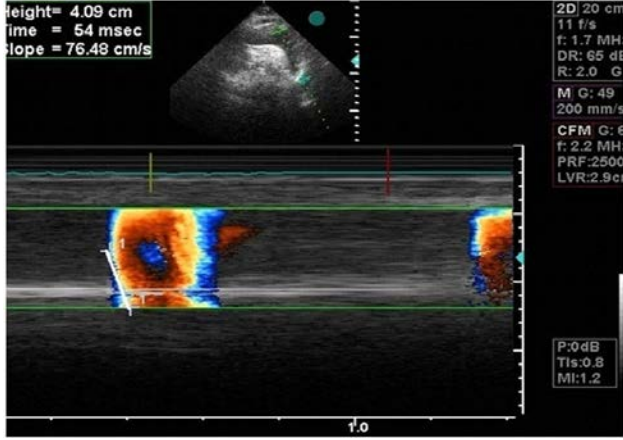
KİMK ölçümleri için bireyler, başları arkaya doğru, sırtüstü pozisyonda eğimli olarak yerleştirildi. Klinik veriler hakkında bilgisi bulunmayan tecrübeli iki operatör tarafından, Sol ve Sağ karotis arterler, 10 mHz doğrusal prob ile görüntülendi. Ana karotis arter bulbusundan başlayarak ilk iki cm'lik distal bölgenin içerisinde bir cm'lik bir segment tespit edildi. Ölçümler maximum intima-media kalınlığı görülen görüntüler kullanılarak gerçekleştirildi. Her bir değer belirlenmesi amacıyla, sol ve sağ ana karotis arterlerden en az 3 ölçüm alındı ve söz konusu 3 ölçümün ortalamasıyla KİMK değeri belirlendi (Şekil1).



Şekil 1: Sağda AKA orta segmentinin DUSG B-mode görüntüsü

Aortik Propasyon Velositesi Ölçümü:

Ekokardiyografide hastalar dinlendikten sonra başları arkaya doğru sırtüstü pozisyonda, eğimli olarak sedyeye uzatıldı. Birbiri ile bağlantısı bulunmayan iki tecrübeli operatör, ölçümleri 3.0MHz transducer prop ile gerçekleştirdi. Supin pozisyonunda superasternal bir pencereden aşağı uzanan aorta paralel olarak, renkli M-mod formatında, ana akıma paralel kursor kullanılarak ölçümler yapıldı. Renkli Dopler Nyquistin limiti 30-50cm/sn olarak ayarlandı. Kayıtlar 200 mm/sn tarama hızında yapılarak alev biçiminde M-mod spatiotemporal velosite bulundu. Alev eğilimi net olmadığında net görülen bir isovelosite eğilimi elde edilinceye kadar aliasing'in velositesi değiştirilebilmek amacıyla bazal kaydırma gerçekleştirildi. Ardından eğimin bitiş ve başlangıç noktaları arasındaki mesafenin, geçen süreye bölünmesiyle aortik akımın hızı elde edildi. AVP değeri olarak, minimum üç defa bulunan değer ortalaması kabul edildi (Şekil:2).



Şekil 2: AVP ölçümünün İnen Aort'ta yapılması

EYD Kalınlığı Ölçülmesi:

Hastalar, Ekokardiyografik analiz için genellikle sol lateral dekübit pozisyonuna döndürülerek 2D ekokardiyografi cihazıyla 3,0MHz transducer ile gerçekleştirilmiştir. Transtorasik ekokardiyografik görüntüleme epikardiyal yağ dokunun ölçümleri parasternal uzun aksda görüntülenmesinde sağ ventrikül serbest duvarının komşuluğundaki ekolusen alan kalınlığı, aort anulusuna dikey olarak end diyastolde yapılmıştır (Şekil-3).



Şekil 3: Kırmızı çizgiler ile işaretlenmiş ekolusen alan EYD'nin göstermektedir

İstatistiksel Değerlendirme

İstatistik değerlendirmemiz, SPSS 16 programından istifade edilerek gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler için yüzde ve sayı kullanılırken sayısal değişkenler için ise tanımlayıcı istatistiklerden (maksimum,

minimum, standart sapma, ortanca, ortalama) istifade edildi. Ayrıca, Sayısal değişkenlerin bağımsız grup karşılaştırmaları, man whitney u ve t testleri ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin grup karşılaştırmalarında çapraz tablo istatistikleri kullanıldı. Çapraz tablo istatistiklerinde Ki-kare testine bakıldı. Hasta grubunun sayısal değerleri arasındaki ilişki Pearson ve spearman korelasyon testlerinden istifade edilerek gerçekleştirildi. İstatistiksel anlamda $p < 0,05$ değeri anlamlı alındı.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam 150 tane hasta alındı. Bu hastalardan 100 tanesi AF ve 50 tanesi kontrol grubuydu. Atriyal fibrilasyon'lu hastalar kronik, paroksizmal, yeni başlangıçlı AF olarak 3 gruba ayrıldı. Çalışmaya katılanların 77'si (%51,3) kadın ve 73'ü (%48,7) erkekti. Hasta gruplarında ortalama yaş $65,77 \pm 9,69$ (min 42-max 86), kontrol gruplarında ortalama yaş $66,94 \pm 10,99$ (min:35-max:87). Non-valvüler AF 100 hastanın ilk atak sayısı 3(%3) kişi, paroksizmal AF 14(%14) kişi, kalıcı AF 83(%83) kişi olarak belirlendi. Hipertansiyon (HT) hastalarda saptanan en sık komorbid durumdu 92(%92) kontrol grubunda hipertansiyon 27(%54) tespit edildi. Daha sonra sırasıyla; Koroner arter hastalığı (KAH) hasta grubunda 74(%74) kontrol grubunda 2(%2), diabetes mellitus hasta grubunda 17(%17) kontrol grubunda 9(%18), inme hasta grubunda 10 (%10) kontrol grubunda 0(%0) izlemekteydi. Kardiyovasküler risk faktörlerinin non-valvüler atriyal fibrilasyonlu hastalarla, normal kontrol grubu arasındaki dağılımına bakıldığında HT ($p: 0,000$) ve KAH ($p: 0,000$) mevcudiyeti hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek görüldü, hasta ve kontrol grubuna göre HT ve KAH sahip birey farklılığı istatistiksel olarak anlamlıdır. Dm, yaş, cinsiyet, sigara değerlerinde ise hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 1-2).

Tablo I: Hasta ve kontrol grubundaki ek hastalık oranları ve yüzdelik oranları

	Sayı (n)	Sigara (n)	Sigara (%)	HT (n)	HT (%)	DM (n)	DM (%)	KAH (n)	KAH (%)	SVO (n)	SVO (%)
Hasta	100	29	29	92	92	17	17	74	74	10	10
Kontrol	50	11	22	27	54	9	18	2	4	-	-

Tablo II: Hasta ve kontrol grubunun kah risk faktörlerinin yüzdelik dağılımı

		Sayı (n)	Yüzde (%)	P değeri (* p<0,05)
Sigara Kullanımı	Hasta Grubu	29/100	29	0,057
	Kontrol Grubu	11/50	22	
Hipertansiyon	Hasta Grubu	92/100	92	0,000*
	Kontrol Grubu	27/50	54	
Diabetes Mellitus	Hasta Grubu	17/100	17	0,763
	Kontrol Grubu	9/50	18	
Koroner Arter hastalığı	Hasta Grubu	74/100	74	0,000*
	Kontrol Grubu	2/50	4	

Yaş ve KİMK arası ilişkiye bakıldığında aralarında anlamlı ilişki bulundu(p:0,000) Hasta grubunun 0,80 mm±0.22 kontrol grubunun 0,67 ±0,137 göre bakılan KİMK ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,009). Hasta grubunun kontrol grubuna göre EYD istatistiksel olarak anlamlı bulundu(p:0,018),hasta grubu ile kontrol grubu arasında AVP istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı(p:0,772). Hasta grubunun kontrol grubuna göre VKİ istatistiksel olarak anlamlı bulundu(p:0,000), Hasta grubunun kontrol grubuna göre KAH istatistiksel olarak anlamlı bulundu(p:0,000)(Tablo-3).

Tablo II: Kardiyovasküler risk faktörlerinin KİMK, EYD ve AVP'nin gruplar arasındaki dağılımı.

	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	P Değeri (* p<0,05)
Yaş (yıl)	65,77±9,69	66,94±10,99	0,749
KİMK	0,80±0,22	0,67±0,137	0,009*
EYD (cm)	0,542±0,142	0,478±0,101	0,018*
AVP (cm/sn)	43,79±8	41,26±6,68	0,772
VKİ (kg/m ²)	28,136±5,88	25,334±2,43	0,000*
HT (n/%)	92/92	27/54	0,000*
DM (n/%)	17/17	9/18	0,763
Sigara Kullanan (n/%)	29/29	11/22	0,057
KAH (n/%)	74/74	2/4	0,000*

Yaşın KİMK üzerine etkisi ile ilgili yapılan popülasyon çalışmalarında yaş ile KİMK artışı arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır¹¹. Bizim çalışmamızda daha önceki çalışmaları destekler mahiyette hasta grubunda yaşın EYD ve KİMK arasında pozitif yönde anlamlı ilişki olduğunu saptadık(p<0.000). Fakat aynı ilişkiyi AVP ile yaş arasında gözlemleyemedik.

Hasta grubundaki EYD , KİMK ile VKİ arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ama AVP ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.KİMK ile EYD ortalaması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu.AVP ortalamasıyla EYD

ortalaması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. AVP ortalamasıyla KİMK ortalaması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (tablo-4).

Tablo IV: Hasta grubundaki EYD, KİMK ve AVP'nin birbirleriyle, yaş/VKİ ile ilişkileri.

	Yaş	VKİ	EYD	KİMK	AVP
EYD	0,000*	0,001*		0,000*	0,361
KİMK	0,000*	0,02*	0,000*		0,291
AVP	0,936	0,181	0,361	0,291	

Erkek cinsiyet iskemik inmede değiştirilemez risk faktörleri arasında olmasının yansıra, KİMK artışı ile ilişkisi de yapılan bazı çalışmalarda anlamlı olarak gösterilmişken bazı çalışmalarda ise etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır¹²⁻¹⁴.

Bizim çalışmamızda ise iskemik inmeli hastalar içinde erkek cinsiyetin KİMK artışı üzerine anlamlı etkisi olmadığı görüldü (p>0.05). Erkek cinsiyetin AVP ve EYD ile ilişkilerine baktığımızda ise aynı şekilde yaş ile ikisi arasında anlamlı ilişki olmadığı görülmüştür (p>0.05). Hasta grubunda EYD'nun cinsiyet, DM, HT, SVO, sigarayla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmedi. Hasta grubunda KİMK'nin DM, HT, SVO, sigarayla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmedi. Hasta grubunda AVP'nin DM, HT, SVO, sigarayla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmedi (Tablo-5).

Tablo V: Hasta grubundaki EYD, KİMK ve AVP'nin kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisi.

	Cinsiyet	DM	HT	SVO	Sigara
EYD	0,139	0,443	0,167	0,394	0,473
KİMK	0,240	0,496	0,204	0,188	0,158
AVP	0,191	0,442	0,271	0,141	0,359

Tablo VIII: CHA2DS2VASC skorunun KİMK, AVP, EYD ile ilişkisi

	CHA2DS2VASC (1) (n=5)	CHA2DS2VASC (2) (n=19)	CHA2DS2VASC (3) (n=32)	CHA2DS2VASC (4) (n=34)	CHA2DS2VASC (5) (n=5)	CHA2DS2VASC (6) (n=4)	CHA2DS2VASC (7) (n=1)	p (*p<0,05)
EYD	0,48±0,04	0,47±0,07	0,56±0,08	0,65±0,08	0,74±0,05	0,83±0,01	0,74	0,000*
KİMK	0,52±0,11	0,59±0,09	0,69±0,09	0,79±0,07	0,95±0,1	1,15±0,06	1,2	0,000*
AVP	42,4±5	43,84±8,02	43,25±6,8	43,24±6,77	50,8±19,68	44,5±9,81	48	0,606

Hasta ve kontrol grubuna göre glukoz düzeyi istatistiksel olarak anlamlı farklı görüldü (p:0,024), kreatin total kolesterol, HDL, LDL, TG anlamlı farklılık yoktur (tablo-6).

Tablo VI: Çalışma Grubunun Laboratuvar Özellikleri

	Hasta	Kontrol	P (* p<0,05)
Kreatinin (mg/dl)	1,02±0,89	0,83±0,24	0,107
Glukoz (mg/dl)	129,13±70,98	115,72±41,91	0,024*
Total kolesterol (mg/dl)	177,73±49,04	187,08±38,32	0,066
LDL (mg/dl)	110,62±39,06	113,98±35,77	0,189
HDL (mg/dl)	37,84±10,79	39,54±10,60	0,766
Trigliserit (mg/dl)	154,5±79,11	169,68±88,02	0,501

CHA2DS2VASC skorunun ortalaması ile HAS-BLED skorunun ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. CHA2DS2VASC ve HAS-BLED skorları için AF grupları kendi aralarında karşılaştırıldığında kronik AF grubunda yeni başlangıçlı AF ve paroksizmal AF grubuna göre daha anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Tablo-6) CHA2DS2VASC skorunun KİMK, EYD ile arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ama AVP anlamlı bulunmadı (Tablo-7).

Tablo VII: Hastaların CHA2DS2VASC ve HAS-BLED skorları

İnme ve kanama skorları	Kronik AF-4	Paroksizmal AF-2	Yeni başlangıçlı AF-1	Kontrol	P (* p<0,05)
CHA ₂ DS ₂ VASC	3,51±1,09	2,57±1,09	1,33±0,58	-	0,048*
HAS-BLED	1,69±0,73	1,14±1,03	1,33±0,58	-	0,000*

CHA2DS2VASC skorunun KİMK, EYD ile arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ama AVP anlamlı bulunmadı (tablo 8).

TARTIŞMA

En çok görülen kardiyak ritm bozukluğu olan AF, kırk yaş üstünde bireylerde yaşam boyu gelişme ihtimali dörtte birdir. Atriyal Fibrilasyonda tromboemboli ve inme tehlikesi çok yüksektir. Yakın bir zamana kadar atriyal fibrilasyonda inme tehlikesini azaltmak için antikoagülasyon sağlamaya yönelik genellikle varfarin kullanılmaktaydı. Varfarin ayrıca gıda ve ilaçlarla etkileşimde olan, düzenli gözlem isteyen, kullanımı güç bir ilaçtır. Bu nedenle, hastaları gereksiz yere varfarinin olası tehlikelerine maruz bırakmamak için eski tedavi kılavuzlarında yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve bu hastaların tedavi edilmesi üzerinde durulmaktaydı. Ancak, bu düşük, orta ve yüksek risk kategorisi ayrımları çok net değildir ve öngörü düzeyi de düşüktür. İnme riski devamlılık arz eder ve bireyde güçlü bir risk faktörüyle beraber AF mevcutsa, mortalite bu bireylerde daha fazladır. Ayrıca, bu bireylerde morbidite ile kısıtlılık da daha yüksektir. ESC 2012 güncellemesiyle; CHA2DS21-VASc verisi tek risk değerlendirmesi şeklinde tespit edilmiştir. Bu risk değerlendirme faktörleri, CHA2DIS2-VAISc [cinsiyet (kadın), 65-74 yaş aralığı, damar hastalığı, inme (2 kat), diyabet, yaş \geq 75 (iki kat), hipertansiyon, ve konjestif kalp yetersizliği] kısaltmasıyla tanımlanır. Non valvüler atriyal fibrilasyonu olan hastalara oral antikoagülan kullanımını belirleyen cha2ds2-vasc skorunun puanlamasında transtorasik ekokardiyografik olarak AVP, EYD ve KİMK le ilişkisinin anlamlı olup olmadığını incelemeyi hedefledik. Yakın dönemde en çok istifade edilen yöntemlerden biri olan Transtorasik ekokardiyografi; hastalar için minimum risk oluşturan, ekonomik, non-invaziv ve pratik görüntüleme tekniklerinden EYD, AVP ve KİMK kalınlık ölçümleri ile birlikte son dönemde üzerinde en çok durulan yöntemlerdir. Şimdiye kadar gerçekleştirilen pek çok çalışma, epikardiyal yağ dokusunun obezite, ateroskleroz, diyabet, hipertansiyon,

metabolik sendrom ve glikoz intoleransı ile güçlü ilişkileri olduğunu ifade etmektedir. AF hakkında daha önceden gerçekleştirilmiş olan çalışmalar, AF'nin EYD ile ilişkili olabileceğine yönelik görüşler içermektedir^{15,16}. Batal ve ark. nın yaptığı çalışmaya göre, ilerlemiş posterior sol atriyal yağ kalınlığı sol atriyum alanı, vücut kitle indeksi ve yaştan bağımsız bir şekilde AF yükü ile bağlantılıdır¹⁷. Büyük ihtimalle atriyal aritmiler ise, Atriyal septumdaki yoğun yağ birikimleri ile ilişkilendirilmiştir. Benzer şekilde EYDK'deki artış sol ventrikülün kitlesinin artması ve bozulmuş diyastolik fonksiyonla bağlantılı olması ile açıklanmıştır¹⁸⁻¹⁹. Yakın dönemde gerçekleştirilmiş bir araştırmada sol atriyum boyutlarında artma; EYDK ile ilişkilendirilmiştir²⁰. Yaptıkları çalışma ile Iacobellis ve ark.²¹, obez hastalarda EYDK ile sağ ventrikül kavite büyüklüğünün ilişkisini incelemişler, sonuç olarak obez ve obez olmayan hastaların tamamında, epikardiyal yağ kalınlığı ile sağ ventrikül kavite büyüklüğü arasında ilişki olduğunu görmüşlerdir. KİMK hakkında gerçekleştirilmiş olan araştırmaların önemli bir kısmı, risk faktörleri ve kardiyovasküler hastalıklar hakkındadır. Karotis arterinde tespit edilmiş olan aterosklerozun, serebral ya da koroner damardaki ateroskleroza yönelik bir işaret olup olmadığı hakkında pek çok araştırma gerçekleştirilmiş ve aterosklerozun sistemik bir hastalık olduğu ve KİMK'nin bunun bir göstergesi olduğu sonucuna ulaşılmıştır^{22,23}. Klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin bilinen etkileri haricinde, KİMK ölçümlerindeki artışın subklinik hastalık ile ilgili bir gösterge olduğu, inme ve kardiyovasküler hastalığın habercisi olabileceği ifade edilmiştir²⁴. Lynne ve ark. nın 438 olguluk araştırmalarında, kalsifiye arteriyel plakları bilgisayarlı tomografiyle, KİMK ise ultrasonografiyle incelenmiş, karotis ve koroner arterlerdeki kalsifiye plakların subklinik ateroskleroz ile bağlantılı olduğu ve aterosklerozun bir göstergesi olabileceği belirtilmiştir²⁵. Lorenz ve ark. nın yaptığı meta-

analizde, KİMK'daki her 0.1 mm'lik artmayla miyokart enfarktüsü geçirme riskinin %10'dan %15'e, iskemik inme geçirme riskinin ise %13'ten %18'e yükseldiği görülmüştür. Benzer şekilde ARIC (Atherosclerosis Risk in Community), Rotterdam, Yao City, KİHD (Kuopio Ischemic Heart Disease Study), CHS (Cardiovascular Health Study) ve PARC (Paroi Artérielle et Risque Cardio-vasculaire) çalışmalarının tamamında, KİMK ölçümü ile inme ve miyokart enfarktüsü riski ve kardiyovasküler nedenli ölümler arasında bağlantı olduğu görülmüştür. 6416 katılımcı hasta ile gerçekleştirilmiş olan PARC araştırmasında, KİMK ile Framingham risk skorlaması komponentleri arasında bağlantı tespit edilmiş ve risk tespiti için KİMK'nın Framingham risk skorlaması ile birlikte daha uygun olacağı değerlendirilmiştir²⁶⁻³¹.

Artmış KİMK; obezite, sigara, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus, hipertansiyon, yaş v.b. pek çok aterosklerotik risk etkeni ile ilişkilidir. Bu kapsamda KİMK ile aterosklerotik risk etkenleri arasındaki bağlantıyı gösteren klasik çalışmaların yanında CRP, homosistein, LDL, lipoprotein-a biyomarkırlarla da yapılan araştırmalar bulunmaktadır³²⁻³⁵. Bizim araştırmamızın analizleri sonucunda CHA2DS2-VASc skoruyla karotis intima media kalınlığı ve epikardiyal yağ dokusu bağlantısı istatistiksel olarak anlamlı görüldü ve non-valvüler AF tedavisinde önemli bir hedef organ olarak düşünülebilir. OAK kullanım endikasyonu bulunan Non-valvüler AF hastalarında CHA2DS2VASC skorunun hesaplanmasında ekokardiyografi (EYD, KİMK) parametrelerle desteklenmesi önerilir. Çalışmamızda hasta sayımızın azlığı bir etken olabileceği gibi; çok fazla işlemsel ve/veya kişisel farklılık tespitinin de katkısının ihtimali göz önünde bulundurulduğunda, bu konuda daha fazla hastayı kapsayan prospektif araştırmaların gerçekleştirilmesinin faydalı olacağı düşünülmektedir.

Etik Kurul Onayı: Çalışma 27/10/2015 tarihli karar no:03 -50480 numara ile van yüzüncü yıl üniveritesi yerel tıbbi etik kurulu tarafından onaylandı. Çalışma protokolü 2000 yılında revize edilen Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yapıldı. Tüm denekler çalışma protokolü hakkında bilgilendirildi ve her gönüllü yazılı bilgilendirilmiş onam imzaladı.

Çıkar Çatışması Beyanı: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını bildirmişlerdir.

Finansal Destek: Bu çalışma herhangi bir fon tarafından desteklenmemiştir.

Declaration of Conflicting Interests: The authors declare that they have no conflict of interest.

Financial Disclosure: No financial support was received.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, Mc Namara PM. Epidemiological features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. *N Eng J Med*, 1982;306:1018-22.
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation* 2006;49:2118-50.
3. Atrial fibrillation in general practise in France: the ALFA study. *Circulation* 1999; 99:3028-35.
4. Türk Atriyal Fibrilasyon (TAF) çalışması. Z.Yiğit (TAF araştırmacıları adına) Türk Kardiyoloji Derneği arşivi 2000; 28:8-1.
5. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001;119:194s-206s.
6. Gunes Y., Tuncer M., Guntekin U., et al. The Relation between the Color M-Mode Propagation Velocity of the Descending Aorta and Coronary and Carotid Atherosclerosis and Flow-Mediated Dilatation. *Echocardiography*.2010 Mar;27(3):300-5.
7. L E Chambless, G Heiss, A R Folsom, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1993. *Am J Epidemiol* 1997;146:483–94.

8. Salonen J, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 11: 1245–9.
9. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87(3 suppl): I156–65.
10. M L Bots, A W Hoes, P J Koudstaal, A Hofman, D E Grobbee. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: The Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432–7.
11. L E Chambless, G Heiss, A R Folsom, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 483-94.
12. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
13. *Am J Cardiol.* 2009; 104(11):1601-2 (ISSN: 1879-1913) Iacobellis G Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada.
14. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and metaanalysis. *Circulation* 2007;115:459-67.
15. Jacoby DS, Mohler IE, Rader DJ. Noninvasive atherosclerosis imaging for predicting cardiovascular events and assessing therapeutic interventions. *Curr Atheroscler Rep.* 2004; 6: 20–6.
16. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005; 2(10): 536-43.
17. Iacobellis G, Assael F, Ribaudo MC, et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obesity* 2003;45: 304-10.
18. Kitamura A, Iso H, Imano H, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2004; 35: 2788-94.
19. Iacobellis G, Barbaro G. The double role of epicardial adipose tissue as proand antiinflammatory organ. *Horm Metab Res* 2008; 40(7): 442-5.
20. Fox CS, Gona P, Hoffmann U, et al. Pericardial fat, intrathoracic fat, and measures of left ventricular structure and function: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2009;119:1586–91.
21. *Am J Cardiol.* 2009; 104(11):1601-2 (ISSN: 1879-1913) Iacobellis G Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada.
22. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and metaanalysis. *Circulation* 2007;115:459-67.
23. M G Veller 1, C M Fisher, A N Nicolaides, et al. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J Vasc. Surg* 1993; 17: 719-25.
24. Daniel HO, Joseph FP, Richard AK, et al. Carotid-artery intima-media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med.* 1999; 340: 12-22.
25. Lynne E Wagenknecht, Carl D Langefeld, J Jeffrey Carr, et al. Race-specific Relationships between Coronary and Carotid Artery Calcification and Carotid Intimal Medial Thickness. *Stroke.* 2004; 35: 97. 53
26. Touboul PJ, Vicaute E, Labreuche J, et al; PARC study participating physicians. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness: the Paroi Artérielle et Risque Cardio-vasculaire (PARC) study. *Atherosclerosis.* 2007; 192(2): 363-9.
27. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
28. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 1993; 87(3 Suppl): I156-65.
29. Kitamura A, Iso H, Imano H, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2004; 35: 2788-94.

30. Van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, et al. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 2004; 109: 1089-94.
31. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 483-94.
32. Baldassarre D, Tremoli E, Franceschini G, Michelagnoli S, Sirtori CR. Plasma lipoprotein(a) is an independent factor associated with carotid wall thickening in severely but not moderately hypercholesterolemic patients. *Stroke* 1996; 27: 1044-9.
33. Wallenfeldt K, Fagerberg B, Wikstrand J, Hulthe J. Oxidized low-density lipoprotein in plasma is a prognostic marker of subclinical atherosclerosis development in clinically healthy men. *J Intern Med* 2004; 256: 413-20.
34. Durga J, Verhoef P, Bots ML, Schouten E. Homocysteine and carotid intima-media thickness: a critical appraisal of the evidence. *Atherosclerosis* 2004; 176:1-19.
35. Wang D, Yang H, Quinones MJ, et al. A genome-wide scan for carotid artery intima-media thickness: the Mexican-American coronary artery disease family study. *Stroke* 2005; 36: 540-5.