

## Metabolik sendromlu hastalarda aortun elastik özellikleri ve aort sertliğini etkileyen faktörler

### *Elastic properties of the aorta and factors affecting aortic stiffness in patients with metabolic syndrome*

Derya Tok, Fırat Özcan, İskender Kadife, Osman Turak, Nurcan Başar, Kumral Çağlı, Sinan Aydoğdu

#### ÖZET

**Amaç:** Metabolik sendromda aortik sertlikte artış olması beklenmektedir. Çalışmamızda metabolik sendrom (MetS)'lu hastalarda aortik sertlik ve bununla ilişkili ekokardiyografik ve biyokimyasal parametreleri saptamayı amaçladık.

**Gereç ve yöntem:** Çalışmaya güncellenmiş ATP III kriterlerine göre MetS tanısı alan ardışık 46 hasta (25 erkek, ortalama yaş 47.3±6.6 yıl) ve 44 kontrol (18 erkek, ortalama yaş 46.0±6.1 yıl) hastası alındı. M-mode ekokardiyografi ile aortik strain, distensibilite ve sertlik indeksi hesaplandı. Ekokardiyografik olarak diastolik parametrelerin ölçümü yapıldı.

**Bulgular:** Ekokardiyografik parametrelerden sol ventrikül kitle indeksi, deselerasyon zamanı (DZ), izovolümetrik relaksasyon zamanı (İVRZ) MetS'lu hastalarda kontrol grubuna kıyasla yüksek ve mitral E/A oranı ise düşük saptandı. MetS'lu hastalarda kontrol grubuna kıyasla aortik distensibilite anlamlı düşük (10.4±3.5'e cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6 karşılık 12.7±3.4 cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6, p=0.002), sertlik indeksi ise anlamlı yüksek saptandı (6.5±2.0'e karşılık 3.2±0.8, p<0.001). Aortik sertlik indeksi ile LVKİ (r=0.372, p<0.001), trigliserit (r=0.395, p<0.001), açlık kan şekeri (r=0.511, p<0.001), ürik asit (r=0.221, p=0.37), hsCRP (r=0.299, p=0.004), DZ (r=0.325, p=0.002), İVRZ (r=0.246, p=0.019) ve sistolik kan basıncı (r=0.645, p<0.001) ile pozitif korelasyon, HDL kolesterol (r=-0.409, p<0.001) ve mitral E/A oranı ile (r=-0.266, p=0.011) negatif korelasyon vardı. Çok değişkenli regresyon analizi uygulandığında sadece hsCRP düzeyi (β=0.131, p=0.05) ve sistolik kan basıncının (β=0.701, p<0.001) aort sertlik indeksinin bağımsız öngörücüleri olduğu saptandı.

**Sonuç:** Metabolik sendrom'lu aort sertliği artmaktadır. Bu hastalarda aortun elastisite özelliklerinin azalması ile sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu birliktelik göstermektedir. Yüksek sistolik kan basıncı ve CRP düzeyleri ASİ artışının bağımsız öngörücüleri.

**Anahtar sözcükler:** Metabolik sendrom, Ekokardiyografi, Aortun elastik özellikleri, C-reaktif protein

#### ABSTRACT

**Objectives:** In this study, we evaluated aortic stiffness and echocardiographic and laboratory factors affecting aortic stiffness in patients with metabolic syndrome (MetS).

**Materials and methods:** Forty-six patients (25 male, mean age 47.3±6.5 years) with the diagnosis of MetS according to the Adult Treatment Panel III Final Report criteria were included. Forty-four age and gender matched healthy subjects (18 male, mean age 46.0±6.1 years) were recruited as the control group. Aortic strain, distensibility and stiffness index were calculated by M-mode echocardiography and diastolic parameters were measured.

**Results:** Left ventricular mass index (LVMI), deceleration time (DT), isovolumic relaxation time (IVRT) were increased and mitral E/A ratio was decreased in patients with MetS compared to controls. In the MetS patients, aortic distensibility was significantly decreased (10.4±3.5 cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6 vs. 12.7±3.4 cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6, p=0.002), and ASI was significantly increased (6.5±2.0 vs. 3.2±0.8, p<0.001). ASI was positively correlated with triglycerides, fasting glucose, uric acid, hsCRP, LVMI, DT, IVRT and systolic blood pressure level, and was negatively correlated with HDL-cholesterol and mitral E/A ratio. In regression analysis, hsCRP (p=0.05) and systolic blood pressure level (p<0.001) were independent predictors of ASI.

**Conclusions:** ASI is increased in patients with MetS. In these patients; decrease in aortic elasticity properties was associated with left ventricular diastolic dysfunction. High systolic pressure and hsCRP levels were found to be independent predictors of ASI.

**Key words:** Metabolic syndrome, Echocardiography, elastic properties of aorta, hsCRP

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

**Yazışma Adresi /Correspondence:** Dr. Derya Tok,

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye Email: deryatok@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 29.06.2012, Kabul Tarihi / Accepted: 16.08.2012

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2012, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

## GİRİŞ

Metabolik sendrom (MetS) hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve insülin direnci gibi birçok kardiyovasküler risk faktörleri kümesinden oluşan bir klinik durumdur<sup>1</sup> ve kardiyovasküler hastalık riskinde 2 kat, tip 2 diabetes mellitus (DM) riskinde 5 kat ve tüm nedenlerden ölüm oranların da ise 1.5 kat artışla birliktelik göstermektedir.<sup>2,3</sup> Bu hastalardaki artmış kardiyovasküler risk, klinik aşikar ateroskleroz gelişmeden de önce, hastalığın erken aşamalarından itibaren ortaya çıkabilmektedir.<sup>4</sup>

Aortik sertlik aort duvarının mekanik gerilimini ve elastikiyetini yansıtır. Aort sertliği kardiyovasküler mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörüdür.<sup>5</sup> Arteryal sertlik, total mortalitenin bir göstergesi olmanın yanısıra; renal hastalık, stroke, demans, kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüsü gibi vasküler hastalıklar için de belirleyici öneme sahiptir.<sup>6-9</sup> Aortun mekanik özelliklerinin invaziv olmayan yöntemlerle değerlendirilmesi aterosklerozun erken tanısında büyük yarar sağlamakta<sup>10</sup> ve artmış aortik sertlik veya azalmış distensibilite; damar sisteminin yaygın aterosklerotik tutulumunun bir göstergesi olarak kullanılabilir.<sup>11</sup>

MetS'un kendisi ve ayrı ayrı birçok komponentinin artmış aortik sertlik ile birliktelik göstermesi beklenmektedir. Bizim çalışmamızda amaç; MetS'lu hastalarda transtorasik ekokardiyografi ile aortun sertlik parametrelerini saptamak ve ekokardiyografik, klinik ve laboratuvar bulgularının bu parametreler üzerindeki etkisini incelemektir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Hasta grubu

Çalışmaya klinik olarak koroner arter hastalığı olmayan ve üçüncü ulusal kolesterol eğitim programı erişkin tedavi paneli (ATP III)<sup>12</sup> tarafından hazırlanan kılavuz kriterlerine uygun olarak MetS tanısı alan ardışık 46 (24 erkek, ortalama yaş 47.3±6.6 yıl) hasta ve benzer yaş ve cinsiyet özelliğine sahip 44 (18 erkek, ortalama yaş 46.0±6.1 yıl) kontrol hastası alındı. Hipertansiyon (HT) sistolik kan basıncının 140 ve/veya diastolik kan basıncının 90 mmHg üzerinde olması veya hastanın antihipertansif ilaç alıyor olması olarak tanımlandı.<sup>13</sup>

Bilinen koroner arter hastalığı olanlar, kalp kapak hastalığı, hipertrofik kardiyomiopati, malig-

nite, konjenital kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, sinüs ritmi dışında ritm bozukluğu, kontrol edilemeyen HT'u, kronik otoimmün, inflamatuvar, hepatik ve böbrek hastalığı olanlar ve yetersiz ekokardiyografik görüntüsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Koroner arter hastalığı takip eden durumlardan en az birinin olması olarak tanımlandı: Miyokard infarktüsü ve/veya revaskülarizasyon yükü, tipik göğüs ağrısı, miyokard iskemisine özgü ekokardiyografide ST-segment veya T dalga değişiklikleri, ekokardiyografide patolojik Q dalgası, ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu, invazif olmayan testlerde iskemi veya herhangi bir perfüzyon bozukluğu varlığının gösterilmesi ve anjiyografide koroner arter darlığı saptanması.

Hastaların kan basınçları sfinganometre ile ekokardiyografi öncesinde ölçüldü. Hastalardan 12 saatlik açlık sonrası sabah kan alınarak açlık kan şekeri, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, trigliserit, yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hs-CRP), ürik asit düzeyleri ölçüldü. Hastaların boy ve ağırlıkları ölçülerek vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlığın boyun karesine oranı olarak hesaplandı (kg/m<sup>2</sup>). Bel çevresi, hasta ayakta iken, çıplak cilt üzerinden hafif ekspirasyon sonrasında 10.kaburga ile iliyak krista arasındaki mesafenin ortasından ölçüldü. Hastaların klasik ateroskleroz risk faktörlerini içeren demografik verileri kaydedildi. Çalışma yerel etik kurul tarafından onaylandı ve tüm hastalar çalışma hakkında bilgilendirilerek onamaları alındı.

### Transtorasik ekokardiyografi

Ekokardiyografik değerlendirme Vivid 7 (GE Pro/Expert) renkli Doppler ekokardiyografi cihazı kullanılarak yapıldı ve görüntüler digital ortamda kaydedildi. M-mode ölçümleri ve konvansiyonel Doppler ölçümleri deselerasyon zamanı (DT), izovolümetrik relaksasyon zamanı (IVRZ), mitral erken diyastolik akım hızı (E), mitral geç diyastolik akım hızı (A), transmitral akım hızı oranı (E/A) Amerikan Ekokardiyografi Derneği (ASE)'nin önerileri doğrultusunda yapıldı.<sup>14</sup> Sol ventrikül kitle indeksi (LVKİ) Devereux formülüne uygun olarak hesaplandı.<sup>15</sup> Aortun sistolik ve diyastolik çapları, M-mode çubuğu aort kapağının 3 cm distalindeki çıkan aort bölgesinden geçecek şekilde yerleştirildikten sonra alınan traseden elde edildi.<sup>16</sup> Aort trasesindeki öne doğru maksimum hareketin olduğu yerden sistolik ve EKG'nin R pikine uyan bölgeden de diyastolik

çap ölçüldü. Üç kardiyak atımda ölçümler tekrarlandı ve ortalama değer alındı.

### Aortun elastisite parametrelerinin hesaplanması

Aort elastisite parametreleri olarak; aortik strain, distensibilite ve aortik sertlik indeksi (ASİ) alındı.<sup>18</sup> Bu parametrelerin hesaplanmasında aşağıdaki formüller kullanıldı:

Aortik Strain (%) = (sistolik çap-diyastolik çap) x 100 /diyastolik çap

Aortik Sertlik İndeksi (ASİ) = ln (sistolik basınç/diyastolik basınç) /aortik strain

Distensibilite (10-6.cm-2.dyn-1) = 2 (aortik strain) / (sistolik basınç-diyastolik basınç)

### İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel analiz SPSS (Version 15.0, SPSS Chicago, USA) programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak ifade edildi. Dağılım paternini belirlemek için Kolmogorov-Smirnov test uygulandı. Grupların karşılaştırılmasında t-test ve ki-kare test kullanıldı. Pearson korelasyonu uygulanarak standart çok değişkenli lineer regresyon analizi modeli oluşturuldu. P<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

### BULGULAR

Hastaların demografik ve klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları tablo 1’de özetlenmiştir. Her iki grupta yaş ve cinsiyet açısından farklılık yoktu. Beklendiği üzere MetS’u olan hastalarda olmayanlara kıyasla; açlık kan şekeri, trigliserit, hs-CRP ve ürik asit düzeyleri, HT sıklığı, bel çevresi ve VKİ’leri anlamlı olarak yüksek, HDL kolesterol düzeyleri ise anlamlı düşük saptandı.

Ekokardiyografik parametrelerden sol ventrikül sistol ve diastol sonu çapları ve ejeksiyon fraksiyonu gruplar arasında farklılık göstermez iken, LVKİ, DZ, İVRZ’ı MetS’lu hastalarda kontrol grubuna kıyasla yüksek ve mitral E/A oranı ise düşük saptandı (Tablo 2). MetS’lu hastalarda kontrol grubuna kıyasla aortik distensibilite anlamlı düşük (10.4±3.5’e cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6 karşılık 12.7±3.4 cm<sup>2</sup>.dyn-1.10-6, p=0.002), ASİ’i ise anlamlı yüksek sap-

landı (6.5±2.0’e karşılık 3.2±0.8, p<0.001) (Tablo 2).

**Tablo 1.** Hasta gruplarının bazal klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

|                          | Metabolik sendrom (n=46) | Kontrol (n=44) | p değeri |
|--------------------------|--------------------------|----------------|----------|
| Yaş (yıl)                | 47.3±6.47                | 46.0±6.1       | 0.215    |
| Cinsiyet                 |                          |                |          |
| Erkek, n (%)             | 25 (%54,3)               | 18(%40.9)      | 0.214    |
| Sigara içme, n (%)       | 20 (%43.5)               | 13(%29.5)      | 0.195    |
| Hipertansiyon, n (%)     | 29 (%63.0)               | 0 (%0)         | <0.001   |
| DM, n(%)                 | 3 (%3.3)                 | 0 (%0)         | 0.242    |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) | 31.9±4.1                 | 24.0±3.4       | <0.001   |
| Sistolik KB (mmHg)       | 131.4±15.3               | 110.0±10.6     | <0.001   |
| DiastolikKB (mmHg)       | 74.6±10.8                | 68.4±7.5       | 0.002    |
| Bel çevresi (cm)         | 107.1±8.7                | 84.9±8.7       | <0.001   |
| AKŞ (mg/dl)              | 106.1±18.3               | 90.0±7.8       | <0.001   |
| T.Kol (mg/dl)            | 213.1±33.2               | 186.2±33.1     | <0.001   |
| LDLkol (mg/dl)           | 127.7±35.7               | 114.2±26.6     | 0.046    |
| HDL Kol (mg/dl)          | 37.7±8.3                 | 53.1±10.6      | <0.001   |
| Trigliserit (mg/dl)      | 243.6±64.3               | 95.8±32.7      | <0.001   |
| hs-CRP (mg/L)            | 3.6±3.0                  | 2.1±2.1        | 0.008    |
| Ürik asit (mg/dl)        | 5.4±1.2                  | 4.5±1.3        | 0.002    |
| Beyaz küre sayımı        | 7.7±1.7                  | 6.8±1.6        | 0.012    |

DM: Diabetes mellitus, VKİ: Vücut kitle indeksi, KB: Kan basıncı, AKŞ: Açlık kan şekeri, Kol: Kolesterol

Aortik sertlik indeksi ile LVKİ (r=0.372, p<0.001), trigliserit (r=0.395, p<0.001), açlık kan şekeri (r=0.511, p<0.001), ürik asit (r=0.221, p=0.37), hs-CRP(r=0.299, p=0.004), DZ (r=0.325, p=0.002), İVRZ (r=0.246, p=0.019) ve sistolik kan basıncı (r=0.645, p<0.001) ile pozitif korelasyon, HDL kolesterol (r=-0.409, p<0.001) ve mitral E/A oranı ile (r=-0.266, p=0.011) negatif korelasyon vardı. Aortik sertlik indeksinin bağımlı değişken ve diğer faktörlerin bağımsız değişken olarak alındığı çok değişkenli regresyon analizi uygulandığında sadece hs-CRP düzeyi (β=0.131, p=0.05) ve sistolik kan basıncının (β=0.701, p<0.001) aort sertlik indeksinin bağımsız öngörücüleri olduğu saptandı (Tablo 3).

**Tablo 2.** Hastaların aort sertlik parametreleri ve ekokardi-yografi bulgularının karşılaştırılması

| Değişkenler                        | Metabolik Sendrom (n=46) | Kontrol (n=44) | p değeri |
|------------------------------------|--------------------------|----------------|----------|
| Sistolik kan basıncı*              | 131.4±15.3               | 110.0±10.6     | <0.001   |
| Diastolik kan basıncı*             | 74.6±10.8                | 68.4±7.5       | 0.002    |
| AoSÇ, cm                           | 3.40±0.23                | 3.28±0.31      | 0.035    |
| AoDÇ, cm                           | 3.12±0.23                | 2.90±0.31      | <0.001   |
| Aortik strain, %                   | 10.5±2.9                 | 12.1±5.1       | 0.08     |
| Aortik distensibilite <sup>u</sup> | 10.4±3.5                 | 12.7±3.4       | 0.002    |
| Aortik sertlik indeksi             | 6.5±2.0                  | 3.2±0.8        | <0.001   |
| LVDÇ, cm                           | 4.5±0.3                  | 4.4±0.4        | 0.296    |
| LVŞÇ, cm                           | 2.8±0.3                  | 2.7±0.3        | 0.135    |
| LVKİ gr/m <sup>2</sup>             | 77.5±17.2                | 60.7±10.6      | <0.001   |
| Mitral E, m/sn                     | 0.7±0.2                  | 0.7±0.1        | 0.527    |
| Mitral A, m/sn                     | 0.7±0.2                  | 0.8±1.4        | 0.643    |
| E/A                                | 0.96±0.2                 | 1.2±0.3        | 0.002    |
| DZ, msn                            | 198.8±49.7               | 170.3±20.2     | 0.001    |
| İVRZ, msn                          | 85.6±13.5                | 79.0±8.5       | 0.007    |
| EF, %                              | 64.1±2.1                 | 65.1±1.6       | 0.214    |

AoDÇ: Aortik diastolik çap, AoSÇ: Aortik sistolik çap, LVDÇ: Sol ventrikül diastolik çap, LVŞÇ: Sol ventrikül sistolik çap, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, DZ: Deselerasyon zamanı, İVRZ: İzovolemik relaksasyon zamanı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, \*: mmHg, <sup>u</sup>: cm<sup>2</sup>.dyn<sup>-1</sup>.10<sup>-6</sup>

**Tablo 3.** Çoklu değişkenli regresyon analizi (r<sup>2</sup>=0.762, p<0.001)

| Bağımlı değişken       | Bağımsız değişkenler | Korelasyon katsayısı | p değeri |
|------------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Aortik sertlik indeksi | AKŞ                  | 0.041                | 0.566    |
|                        | Trigliserit          | 0.083                | 0.291    |
|                        | HDL kolesterol       | -0.097               | 0.262    |
|                        | hsCRP                | 0.131                | 0.050    |
|                        | DZ                   | 0.128                | 0.081    |
|                        | İVRZ                 | 0.107                | 0.137    |
|                        | Sistolik KB          | 0.701                | <0.001   |

AKŞ: Açlık kan şekeri, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, DZ: Deselerasyon zamanı, İVRZ: İzovolemik relaksasyon zamanı

## TARTIŞMA

Çalışmamızda MetS'lu hastalarda ekokardiyografik olarak saptanan aortik distensibilitenin azaldığını, sertlik indeksinin ise arttığını ve sertlik artışının DZ ve İVRZ ile pozitif, mitral E/A oranı ile negatif ilişkili olduğunu saptadık. Aynı zamanda, sistolik kan basıncı ve hs-CRP düzeylerinin ise ASİ'deki artışın bağımsız öngörücüleri olduğu gösterilmiştir.

Büyük arterlerdeki sertlik artışının olumsuz kardiyovasküler sonuçların önemli belirleyicisi olduğunu gösteren kanıtlar bulunmaktadır.<sup>18</sup> Framingham kalp çalışmasında büyük arter sertliğinin göstergesi olan nabız basıncındaki artışın başlangıçta ve 20 yıllık takip boyunca klinik olarak koroner arter hastalığı olmayan yaşlı ve orta yaşlı popülasyonda koroner arter hastalığı riski ile kuvvetli ilişkisi olduğu gösterilmiştir.<sup>19</sup>

Metabolik sendrom kardiyovasküler olay riskinde artışın eşlik ettiği birçok aterosklerotik risk faktörlerinin birleşiminden oluşmaktadır<sup>20</sup> ve bu hastaların sahip olduğu kriter sayısı ile kardiyovasküler nedenlerden ölüm oranları arasında doğrusal bir ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>21</sup> Metabolik sendrom'lu hastalarda arteriel sertliğin arttığını gösteren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.<sup>22,23</sup> 180 diabetik olmayan sağlıklı orta yaş kadın hasta grubunda karotis arter distensibilitesinin MetS'un birçok komponenti ile ilgili olduğu gösterilmiştir.<sup>24</sup> Bu veriler MetS'lu hastalardaki kardiyovasküler riskinin artışından aortik sertlik artışının katkısının olduğunu düşündürmektedir. MetS'un birçok komponenti özellikle HT, visseral obezite ve hiperglisemi ile aortik sertliğin birlikteliği gösterilmiştir.<sup>25,26</sup>

Metabolik sendrom'da ASİ'nin neden arttığı kesin olarak bilinmemektedir. Artan sistolik kan basıncı ile ekstrasellüler matriks yapısı ve vasküler düz kas hücre fonksiyonunda meydana gelen değişiklikler ile arteriel segmentlerdeki elastikiyet azalır ve sertlik artar.<sup>27</sup> Bizim çalışmamızda da sistolik kan basıncı ASİ artışının bağımsız öngörücüsü olarak bulunmuştur.

Hiperglisemide matriks proteinlerin non-enzimatik glikasyonu ve glikasyon son ürünlerin birikimi arteriyel sertliği artırabilmektedir.<sup>28</sup> Visseral adipoz dokudan salınan çeşitli inflamatuvar maddeler vasküler yapı ve fonksiyonu etkileyerek sertlik artışına neden olmaktadır.<sup>28</sup> Endotel fonksiyon bozukluğu da MetS'da sık karşılaşılan bir durumdur ve



nitrik oksit mevcudiyetini azaltıp vazokonstriktör maddelerin aktivitesini artırır, kollajen gibi yapısal protein sentezini artırır ve düz kas hücre proliferasyonuna neden olarak büyük arterlerde sertlik artışına katkıda bulunmaktadır.<sup>27</sup> Düşük derecede inflamasyon da endotel fonksiyonunu bozarak sertlik artışına neden olabilmektedir.<sup>27</sup> Daha önce yapılan çalışmalar CRP düzeyleri ile arteriyel sertlik arasındaki ilişkinin diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olduğunu göstermiştir.<sup>29</sup> Bizim çalışmamızda da ASİ ile hs-CRP arasında negatif bir ilişki bulunmuş ve regresyon analizinde bağımsız öngörücü olarak tesbit edilmiştir.

Yapılan bir çalışmada aort damar sertliği ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonu arasındaki yakın bağlantıyı göstermesine rağmen, nedensel bir ilişkinin olup olmadığı kesin değildir.<sup>30</sup> Hipertansiyonun karakteristiği olan miyokard ve aort hasarına sekonder olarak sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu ve aort damar sertliği oluşmuş olabilir. Diğer bir mekanizma ise; sol ventrikülün miyokardiyal yapısal değişikliklerine ve dolayısıyla sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna yol açacak şekilde artan aort damar sertliği aynı şekilde kalpten çıkan yükü de arttırabilir. Kardiyak hipertrofinin artışına yol açan en önemli faktör artmış sistol sonu duvar basıncıdır. Bu sistol sonu basıncı yenmek üzere miyokardiyumda sistolik ve diyastolik miyokardiyal sertliği arttıran yapısal değişiklikler meydana gelir.<sup>30</sup> Bizim çalışmamızda da MetS'lu hastalarda aortun elastisite özelliklerinin azalması ile sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğunun birlikteliği gösterilmiştir. Aortun elastisite özelliklerinin azalması afterload artışına ve sonuçta sol ventrikül duvar gerilimi artışı yaratarak sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu gelişmesinde nedensel rol oynayabilir.

Sonuç olarak çalışmamız MetS'lu hastalarda aortun elastik özelliklerinin bozulduğunu göstermiştir. Bu hastalarda aortun elastisite özelliklerinin azalması ile sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu birliktelik göstermektedir. Kardiyovasküler risk faktörlerinden yüksek sistolik kan basıncı ve CRP düzeyleri ASİ artışının bağımsız öngörücüleridir. İnvaziv olmayan ve kolay ulaşılabilen bir metod olan ekokardiyografi ile ölçülen aortik elastisite parametreleri MetS'da hastalığın erken döneminde kardiyovasküler riski tahmin etmede ve önlemede faydalı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28(4):629-36.
2. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2006;119(10):812-9.
3. Motillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(14):1113-32.
4. Zanetti M, Bosutti A, Ferreira C, et al. Circulating pentraxin 3 levels are higher in metabolic syndrome with subclinical atherosclerosis: evidence for association with atherogenic lipid profile. *Clin Exp Med* 2009;9(3):243-8.
5. Arnett DK, Evans GW, Riley WA. Arterial stiffness a new cardiovascular risk factor. *Am J Epidemiol*. 1994;140(8):669682.
6. Kostis J, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, Wilson A, Kostis W, Lacy C. Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP. Systolic Hypertension in the Elderly (SHEP) Cooperative Research Group. *Am J Hypertens* 2001;14(8):798-803.
7. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999;99(18):2434-9.
8. Benetos A, Safar M, Rudnicki A, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a french male population. *Hypertension* 1997;30(6):1410-5.
9. Benetos A, Laurent S, Hoeks AP, Boutouyrie PH, Safar ME. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb* 1993;13(1):90-7.
10. Lacombe F, Dart A, Dewar E, et al. Arterial elastic properties in man: a comparison of echo-Doppler indices of aortic stiffness. *Eur Heart J* 1992;13(8):1040-5.
11. Nicole M, Van Popole MD, Diederick E. Association between arterial stiffness and atherosclerosis. *The Rotterdam Study*. *Stroke* 2001;32(2):454-60.
12. Third Report of the National Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421.
13. Lenfant C, Chobanian AV, Jones DW et al. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. *Hypertension* 2003;41(6):1178-9.
14. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95(6):1686-744.
15. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of the left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55(4):613-8.

16. Stefanadis C, Stratos C, Boudoulas H, Kourouklis C, Toutouza P. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1990;11(11):990-6.
17. D'Andrea A, Cocchia R, Reigler L, et al. Aortic stiffness and distensibility in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiography* 2012;25(5):561-7.
18. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001;37(5):1236-41.
19. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;100(4):354-60.
20. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288(21):2709-16.
21. Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis* 2004;173(2):309-14.
22. Satoh H, Kishi R, Tsutsui H. Metabolic syndrome is a significant and independent risk factor for increased arterial stiffness in Japanese subjects. *Hypertens Res* 2009;32(12):1067-71.
23. Li CI, Kardias S, Liu CS, et al. Metabolic syndrome is associated with change in subclinical arterial stiffness- A community-based Taichung Community Health Study. *BMC Public Health* 2011;11:808-16.
24. van Popele NM, Westendorp IC, Bots ML, et al. Variables of the insulin resistance syndrome are associated with reduced arterial distensibility in healthy non-diabetic middle-aged women. *Diabetologia* 2000;43(5):665-72.
25. Sutton-Tyrell K, Newman A, Simonsick EM, et al. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension* 2001;38(3):429-33.
26. Emre A, Oz D, Yesilcimen K, Sayar N, Ergun D. Impact of the metabolic syndrome on aortic pulse pressure and ascending aortic pulsatility in patients with angiographically normal coronary arteries. *Can J Cardiol* 2009;25(7):411-4.
27. Stehouwer CD, Henry RM, Ferreira I. Arterial stiffness in diabetes and the metabolic syndrome: a pathway to cardiovascular disease. *Diabetologia* 2008;51(4):527-39.
28. Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, et al. Metabolic syndrome is associated with aortic stiffness in untreated essential hypertension. *Hypertension* 2005;45(6):1078-82.
29. Sipila K, Koivisto T, Moilanen L, et al. Metabolic syndrome and arterial stiffness: The Health 2000 Survey. *Metab Clin Exp* 2007;56(3):320-6.
30. Eren M, Gorgulu S, Uslu N, et al. Relation between aortic stiffness and left ventricular diastolic function in patients with hypertension, diabetes, or both. *Heart* 2004; 90(1):37-43.