Klinik Araştırma

Postmenopozal Hastalardaki Düşük Kemik Yoğunluğu ile Aortun Elastik Parametreleri Arasındaki İlişki

Dr. Gültekin KARAKUŞ*, Dr. Aslıhan TARAKTAŞ**, Yrd.Doç.Dr. Aleks DEĞİRMENCİOĞLU***
Dr. Ertuğrul ZENCİRCİ*, Doç.Dr. Hüseyin AKSU****, Doç.Dr. Mehmet EREN*****

Öz

Amaç: *Bu çalışmanın amacı postmenopozal hastalarda kemik mineral yoğunluğu ile ekokardiyografik olarak ölçülen aortun elastik parametreleri (aortik distensibilite ve aortik strain) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir*

Gereç ve Yöntem: *Kemik mineral yoğunluğu azalmış, yaş ortalaması 60 olan 48 ardışık postmenopozal kadın hasta ile kemik mineral yoğunluğu ölçümleri normal olarak saptanan kontrol grubundaki postmenopozal 22 olgu karşılaştırıldı. Bu iki grubun ekokardiyografik olarak aort çapları ve eş zamanlı tansiyon ölçümleri yapılarak aortun elastik özelliklerinin göstergesi olan aortik distensibilite ve aortik strain hesaplandı.*

Bulgular: *Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, kemik mineral yoğunluğu düşük olan postmenopozal hastalarda aortik strain ve aortik distensibilitenin ciddi bir şekilde bozulmuş olduğu görüldü (sırasıyla; r=0,619, p<0,0001 r=0,653, p<0,0001). Çalışma grupları arasında aort sistolik ve diyastolik çap, sistolik ve diyastolik kan basıncı ve nabız basıncı yönünden anlamlı fark tespit edilmedi. Hem kemik mineral yoğunluğunu etkileyen hem de aortun elastik parametreleri üzerinde negatif etkileri olduğu bilinen yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve menopoz süresinin dahil edildiği lineer regresyon analizinde düşük kemik mineral yoğunluğu ile bozulmuş aortik strain ve aortik distensibilitenin ilişkili olduğu görüldü (sırasıyla; β= 0,379, p<0,0001; β=0,561, p<0,0001).*

Sonuç: *Postmenopozal hastalarda aortun elastik parametrelerindeki bozulma ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasında ilişki bulunmuştur. Aortun elastik parametrelerinde bozulma kardiyovasküler mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörüdür ve kardiyovasküler olayları öngördürmede prediktif değere sahiptir. Kemik mineral yoğunluğu ile aort elastik parametreleri arasındaki bu ilişki, azalmış kemik mineral yoğunluğunun kardiyovasküler olaylar için bir risk faktörü olabileceğini düşündürtebilir.*

Anahtar Kelimeler: *Kemik mineral yoğunluğu, Aortik distensibilite, Aortik strain*

The Correlation Between Low Bone Mineral Density and Elastic Parameters of Aorta in Postmenopausal Patients

Abstract

Objective: *The aim of this study is to evaluate the correlation between bone mineral density and echocardiographic parameters of aortic elasticity (aortic distensibility ve aortic strain) in post-menopausal patients.*

Material and Method: *With a mean age of sixty, 48 consecutive female patients who had decreased bone mineral density compared with an age and sex matched 22 post-menopausal woman in control group who had normal bone mineral density. Aortic distensibility and aortic strain -main indicators of elastic properties of aorta- were obtained by echocardiography with concomitant blood pressure measuring.*

Results: *Compared with control group, aortic strain and aortic distensibility were significantly impaired in post-menopausal patients who had decreased bone mineral density (respectively; r=0.619, p<0.0001 r=0.653, p< 0.0001). Systolic and diastolic diameters of aorta, systolic and diastolic blood pressure values and pulse pressure readings were statistically non-significant. Including the age, hipertension, diabetus melllitus, hyperlipidemia and the duration of menopausa which are known to have effect on both elastic parameters of aorta and bone mineral density, lineer regression analysis stil showed the correlation between decreased bone mineral density and impaired aortic strain and aortic distensibility (respectively; β=0.379, p<0.0001 ; β=0.561, p<0.0001).*

Conclusion: *There was a correlation between bone mineral density and elastic parameters of aorta in post-menopausal patients with decreased bone mineral dansity. Impaired aortic elastic parameters are independent risk factors for cardiovascular mortality and morbidity and have predictive value for CV events. The correlation between bone mineral density and elastic parameters of aorta may give rise to conclusion of decreased bone mineral density may be a risk factor for cardiovascular events.*

Keywords: *Bone mineral density, Aortic distensibility, Aortic strain*

** Acıbadem Maslak Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul. **Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul. ***Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul. **** Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul. ***** Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul.*
Yazışma Adresi: Gültekin Karakuş, Acıbadem Maslak Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul. e-posta: gultekinkarakus@yahoo.com
Geliş Tarihi: 27.06.2016 Kabul Tarihi: 15.08.2016

Giriş

Kardiyovasküler sistemdeki kalsifikasyon ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki daha önceden yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmalar kardiyovasküler kalsifikasyon ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişkinin sadece yaş, hipertansiyon ve DM gibi ortak risk faktörler ile açıklanamayacağını bununla birlikte başka biyolojik faktörlerin de bu iki hastalık arasında mevcut olabileceğini akla getirmiştir. Kardiyovasküler sistemdeki kalsifikasyon ile kemik metabolizması arasındaki ilişki kardiyovasküler kalsifikasyonun mekanizmasında gözlenen yeni bulgularla desteklenmiştir. Uzun zamandır dejeneratif ve pasif bir süreç olduğu düşünülen kardiyovasküler kalsifikasyon, artık kemik oluşumunda olduğu gibi aktif bir süreç olarak değerlendirilmektedir.

Osteoporoz (OP), yeryüzünde en yaygın olarak rastlanan metabolik kemik hastalığıdır. Düşük kemik yoğunluğu, kemiğin mikro mimarisinde değişikler ve bunun sonucunda kemik kırılganlığında artışla karakterize sistemik bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) konsensusu, OP tanısı için Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre (DEXA) sonuçlarını kullanmaktadır.[1] Osteoporoz prevalansı, ortalama yaşam süresinin artması ile birlikte[2] yükselme göstermekte ve buna bağlı olarak osteoporotik kırıklar önemli bir sağlık problemi haline gelmektedir.[3] Osteoporoz, kırık oluşana kadar sessiz bir hastalıktır. Çok uzun bir subklinik dönemi vardır. Genellikle ağrısız olup, ilerlemiş vakalarda sırt ağrısı, boy kısalması, spinal deformitelere neden olur.

Arteryel sertlik (stiffness), arter duvarındaki yapısal değişikliklerle belirlenen genişleyebilme ve gerilebilme özelliğinin karşılığı olarak kullanılan bir terimdir. Benzer şekilde aort sertliği ise elastik bir arter olan aort duvarının her bir ventriküler ejeksiyonu sırasında oluşan siklik basınç değişimlerine karşı kompliyansının azalması olarak tanımlanabilir. Yapılan çalışmalarda, hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), ateroskleroz, Marfan sendromu, sigara içme ve yaşlanma ile birlikte aort sertliğinin arttığı gösterilmiştir. Aort elastisitesi kardiyovasküler mortalite ile yakından ilişkilidir. Ayrıca aort sertliğinin koroner arter hastalığını öngördüğü bilinmektedir.[4]

Aortik sertlik nispeten basit, non-invazif metotlarla değerlendirilebilir. Aortik distensibilite (AD) ve aortik strain (AS) aortun elastisite indekslerindendir ve aortik sertliği yansıtırlar.[5,6] Postmenopozal hastalarda kardiyovasküler hastalıkların mortalite ve morbiditesinin arttığı bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı postmenopozal hastalarda ilişkili durumlardan ve ortak risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde kemik mineral yoğunluğu ile ekokardiyografik olarak ölçülen asendan aortanın elastik parametreleri (aortik distensibilite (AD) ve aortik strain (AS)) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

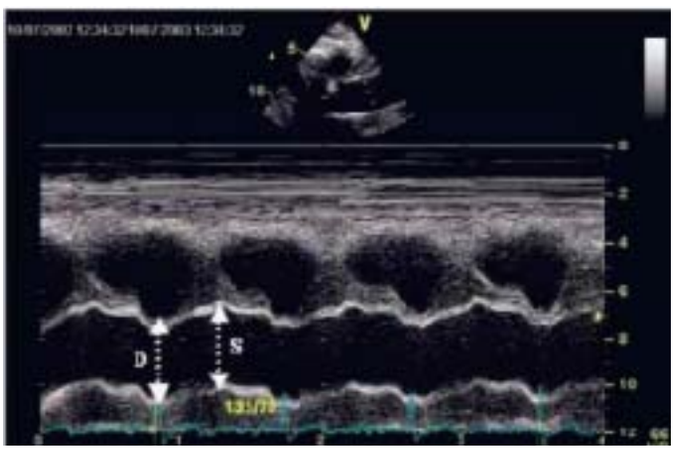
Gereç ve Yöntem

Hasta popülasyonu ve çalışma protokolü

Araştırma popülasyonu, poliklinik muayenesini takiben kemik mineral yoğunluğunda düşme saptanan birbirini izleyen 42 (ortalama yaş 60±6 yıl) postmenopozal hastadan ve yaşa göre eşleştirilmiş kemik mineral yoğunluğu normal saptanan 22 olgudan oluşturuldu. Araştırma popülasyonundaki hiçbir olgu ne sigara içmekte ne de alkol kullanmaktaydı. Diyabeti, hiperlipidemisi ve/veya hipertansiyonu olan hastalar belirtilen hastalıklar için tedavi altındalardı. Her hastaya araştırmanın kapsamı hakkında bilgi verildi ve katılım için hastalardan onay alındı. Kemik mineral yoğunluğunda azalmaya ve aort sertliğinde artmaya neden olan risk faktörleri belirlendi. Aortun elastik özellikleri kemik mineral yoğunluğu verileri bilinmeden hesaplandı. Çalışmanın dışlama ölçütleri; kemik ve mineral metabolizmasını etkileyebilecek hastalıkları olan hastalar (hiper-hipoparatiroidizm, hiper-hipotiroidizm kronik renal yetmezlik, adrenal yetmezlik), kemik ve mineral metabolizmasını etkileyebilecek ilaç kullanan hastalar, organik kalp hastalığı olan hastalar (hipertansif kalp hastalığı hariç), orta veya ileri kapak yetersizliği ve darlığı olan hastalar, atriyal fibrilasyonu, atriyal flutter, diğer taşiaritmi ve bradiaritmileri mevcut hastalar, elektrokardiyografik dal bloğu gelişmiş hastalar, aortu tutan sistemik hastalıklar (Marfan, Ehler-Dahnlos gibi) ve aort anevrizması olan hastalardı.

Ekokardiyografik inceleme

Ekokardiyografik inceleme sırasında sağ koldan standart manşon kullanılarak sfigmomanometre ile kan basıncı kaydedildi. Ekokardiyografik kayıtlar ardışık üç siklusta alındı ve bunların ortalamaları kaydedildi. M-mode ölçümleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerilerine göre yapıldı.[7] Parasternal uzun eksende, sağ koroner ve non-koroner kapak hareketlerinin birlikte izlendiği pozisyonda proksimal aort görüntüsü net olarak elde edildi. M-mode çubuğu aort kapağının koaptasyon hattının 3 cm üzerinden çıkan aort bölgesinden geçecek şekilde yerleştirildikten sonra, alınan traseden çıkan aortun sistolik ve diyastolik çapları ölçüldü. Aort trasesinin öne doğru olan maksimum hareketinin olduğu kesimden sistolik, EKG'nin R pikine uyan bölgeden de diyastolik çap ölçümleri yapıldı (Şekil 1).



Şekil 1: Aortun sistol ve diyastol sırasında çaplarının ölçümü

Aortun elastik özelliklerinin belirlenmesi

Aort elastik parametreleri aort fonksiyonunun göstergeleri olarak kabul edildi. Her hasta için aort sistolik (AoS) ve diyastolik (AoD) indeksleri sistolik ve diyastolik aort çaplarının vucut kitle indeksine bölümü ile elde edildi. Bu indeksler kullanılarak aortun elastik özellikleri olarak aşağıdaki parametreler hesaplandı:

Nabız basıncı (mmHg)= Sistolik kan basıncı-diyastolik kan basıncı

Aortik strain (%)=100. (AoS-AoD)/AoD

Distensibilite (cm^2.dyn-1,10-3)=2.(AoS-AoD)/nabız basıncı. AoD

Kemik mineral yoğunluğu ölçümü

Kemik mineral yoğunluğu (KMY; g/cm^2) DEXA yöntemi ile Lunar-DPX teknolojisi kullanılarak ölçüldü. Her hastanın lomber bölgeden antero-posterior (L2-L4'ten) ve sol femoral bölgeden (boyun, trokanter ve total kalça) ölçüm yapıldı.

İstatistiksel analizler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 11.0 program kullanıldı. Parametrik veriler ortalama ± standart deviyasyon olarak, nonparametrik veriler ise % olarak ifade edildi. Değişkenler arasındaki korelasyon için "Pearson ve Sperman'ın rho" testi kullanıldı ve 2-yönlü anlamlılık testi uygulandı. Aortik sertlik parametreleri ile osteoporoz parametreleri arasındaki ilişki için yaş, hipertansiyon, DM ve menopoz yaşının dahil edildiği lineer regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel analizler yapılırken p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 46 hastadan 4'ünde ekokardiyografik olarak yeterli görüntü elde edilemediği için aortun elastik özellikleri belirlenemedi ve bu hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma grubunun yaş ortalaması 60±6 yıl olan 42 postmenopozal hastadan oluşturuldu (tablo 1).

Çalışma grupları arasında aort sistolik ve diyastolik çap, sistolik ve diyastolik kan basıncı ve nabız basıncı yönünden anlamlı fark tespit edilmedi (tablo 2). Aort çap değişimi ile AS ve AD için gruplar arasında anlamlı fark vardı (ikisi de, p<0,0001).

Tablo 1: Hasta gruplarının demografik ve klinik özellikleri

	Grup 1 (n=42)	Grup 2 (n=22)	*p* değeri
Yaş (yıl)	60±6	58±5	0,167
Diabetes Mellitus	11 (%26,2)	7 (%31,8)	0,771
Hipertansiyon	23 (%54,8)	12 (%54,5)	1
Hiperlipidemi	12 (%28,6)	7 (%31,8)	0,782
Vücut kitle indeksi	25,6±5,28	24,1 ±3,03	0,366
Menopoz yılı	12,4±7,2	10,3±8,3	0,127
T skoru	-2,28±0,58	0,23±0,15	<0,0001
Kemik mineral dansitesi	0,73±0,55	1,48±0,38	<0,0001

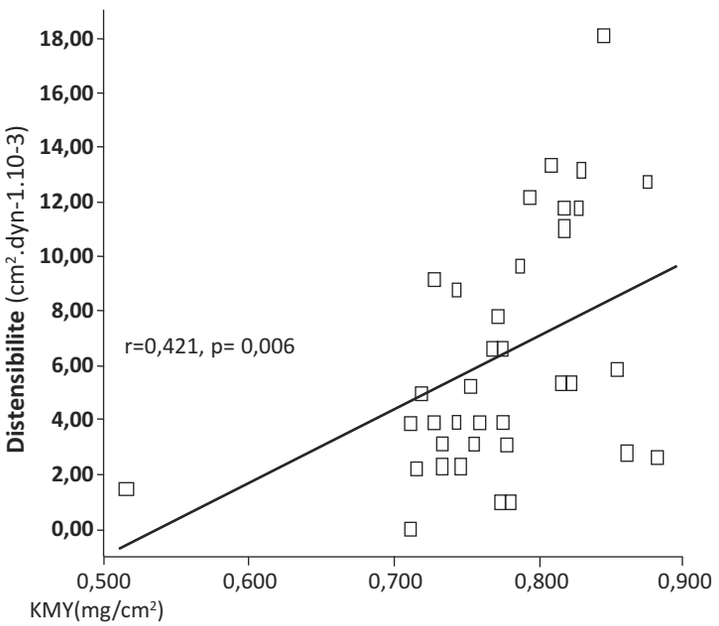
Grup 1: Kemik mineral yoğunluğu düşük olan hasta grubu, Grup 2: Kontrol grubu

Tablo 2: Hasta gruplarının kan basınçları ve aort özellikleri

	Grup 1 (n=42)	Grup 2 (n=22)	*p* değeri
Sistolik kan basıncı (mmHg)	137±24	133 ±14	0,777
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73±14	76 ±10	0,200
Nabız basıncı (mmHg)	63±16	57 ±10	0,224
Aort diastolik çap (cm)	3,41±0,47	3,33±0,33	0,52
Aort sistolik çap (cm)	3,54±0,42	3,53±0,29	0,77
Aort çap değişimi (cm)	0,12±0,9	0,20±0,6	<0,0001
Aortik strain (%) (AS)	4,00±3,29	6,36±2,41	<0,0001
Aortik distensibilite (cm^2.dyn–1.10-3)	5,37±4,34	10,65±4,46	<0,0001

Grup 1: Kemik mineral yoğunluğu düşük olan hasta grubu, Grup 2: Kontrol grubu.

DEXA ile ölçülen kemik mineral yoğunluğunda azalma saptanan çalışma grubunda aort distendibilitesi ve aort straini kemik mineral yoğunluğu korunmuş kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulundu (Şekil 2).



Şekil 2: Kemik mineral yoğunluğu ile aort distansibilitesi arasındaki ilişki

Hem kemik mineral yoğunluğunu etkileyen hem de aortun elastik parametreleri üzerinde negatif etkileri olduğu bilinen yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve menopoz süresi ile kemik mineral yoğunluğunun dahil edildigi lineer regresyon analizinde AS ve AD'nin kemik mineral yoğunluğu ile ilişkili olduğu görüldü (sırasıyla; β=0,379, p<0,0001; β=0,561, p<0,0001).

Tartışma

Çalışmamızda, ekokardiyografi ile belirlenen aortun elastik parametreleri ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasında ilişki saptadık. Bu ilişki; aortun elastik parametrelerini gösteren distensibilite ve strain değerlerinin daha önceden tanımlanmış bilinen risk faktörlerinden bağımsızdı.

Günümüzde majör arterlerdeki elastisite kaybı ile kardiyovasküler olumsuz hadiseler arasında bağ olabileceği kanaati giderek kuvvet kazanmaktadır.[8] Aortun elastik parametrelerinde bozulma ile hipertansiyon, DM, sigara, yaş, hiperlipidemi ve cinsiyet arasında ilişkinin olduğu gösterilmiştir. Paylaşılan risk faktörlerinin yoğunluğu, bu patofizyolojik sürecin endotel disfonksiyonu, düz kas hücre proliferasyonu, ateroskleroz, kardivasküler yaşlanma ve/veya kalsifikasyon ile kuvvetli ilişkisini açıklayabilir. Arteryel sertlik, damar duvarındaki hücresel ve yapısal elementlerdeki değişikliklerin, dinamik ve karmaşık etkileşimi ile gelişir.

Günlük pratikte arteryel sertliğin artmasındaki en önemli 3 faktör yaş, ateroskleroz ve hipertansiyondur. Yaş, kardiyovasküler risk faktörlerinden ve kan basıncından bağımsız olarak, geniş elastik arterlerin sertliğini belirleyen temel unsurdur çünkü yaşla birlikte arteryel duvarda elastik komponentlerin yeniden yapılanması ve dejenerasyonu meydana gelmektedir.[9,10] Birçok kardiyovasküler risk faktörü ve hastalıklar arteryel sertliği etkilemektedir. Bunlardan başlıcaları; arteryel hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve metabolik sendromdur. Bunların dışında koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliğinde de dalga refleksiyonlarında artış izlenmektedir. Hem koroner arter hastalığında hem de kalp yetmezliğinde endotelyal disfonksiyon olmaktadır.[9,10] Yaşam sitiline bakıldığında uzun süreli sigara kullanımı ve uzun süreli kafein tüketimi sinerjistik etki ile arteryel sertliği arttırmaktadır. Obezite ve diyetle alınan tuz miktarı da arteryel sertliği etkilemektedir. Ayrıca dü-

zenli egzersiz yapanlar ile sedanter yaşam sürenlere bakıldığında sedanter yaşam sürenlerde arteryel sertlik artmış olarak gözlenmiştir.[9,10] Histolojik incelemelerde, sertleşmiş damarların intimasında; sitokinler, intraselüler adezyon molekülleri, büyüme faktörü (TGF)-B, artmış matriks metalloproteinazlar, mononükleer hücreler, makrofajlar, infiltratif damar düz kas hücreleri, yıpranmış ve kırılgan elastin molekülleri, artmış kollajen, anormal ve bozulmuş endotel hücreleri ortaya çıkarılmıştır.[11] Kardiyovasküler yaşlanma ve/veya kalsifikasyonun arteryel sertliğin artmasındaki rolü önemlidir. Bu süreçler ateroskleroz ve endotel disfonksiyonu ile aortun bozulmuş elastik parametrelerinde önceki klinik ve epidomiyolojik çalışmalarda gösterilen yakın patofizyolojik ilişkilerin temelinde yer almaktadır. Kardiyovasküler kalsifikasyon ve kemik mineral yoğunluğun azalması arasındaki ilişki aterosklerotik (periferal-koroner) hastalarda ve aort kapak sklerozunda gösterilmiştir.[12] Biz bu çalışmamızda bu süreçlerle benzer patofizyolojik mekanizmaların ve klinik risk faktörlerini paylaşan, yakın sebep-sonuç ilişkisinin daha önceki çalışmalarla gösterildiği majör arterlerdeki elastisite kaybının kemik mineral yoğunluğundaki azalma ile olan bağlantısını göstermeyi amaçladık.

Kardiyovasküler sistemdeki kalsifikasyon ile düşük kemik mineral yoğunluğu arasındaki ilişki, ilerlemiş yaş, hipertansiyon, dislipidemi ve diabetes mellitus gibi ortak risk faktörlerinin varlığı ile açıklanabilir. Bununla birlikte bu risk faktörleri düzeltmeye alındıktan sonra dahi kemik mineral yoğunluğundaki düşüklüğün hala kardiyovasküler kalsifikasyon için bağımsız bir risk faktörü olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Bu çalışmalar ektopik kardiyovasküler kalsifikasyon ile düşük kemik mineral yoğunluğu araşındaki ilişkinin sadece ortak risk faktörleri ile açıklanamayacağını bununla birlikte başka biyolojik faktörlerin de bu iki hastalık arasında mevcut olabileceğini göstermiştir. Ayrıca aort sklerozu ve osteoporozis arasındaki ilişki daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir.[13] Oksidatif stres veya okside lipidler osteoporozu kardiyovasküler kalsifikasyon ile ilişkilendirebilecek ortak faktör olarak öne sürülmüştür. Okside lipidler vasküler hücrelerde mineralizasyona neden olurken aynı zamanda bu lipidlerin kemik hücrelerindeki mineralizasyonu engelledikleri gösterilmiştir. Kardiyovasküler kalsifikasyon ile kemik metabolizması arasındaki ilişki kardiyovasküler kalsifikasyonun mekanizmasında gözlenen yeni bulgularla desteklenmiştir. Uzun zamandır dejeneratif ve pasif bir süreç olduğu düşünülen kardiyovasküler kalsifikasyon, artık kemik oluşumunda olduğu gibi aktif bir süreç olarak değerlendirilmektedir. Histomorfolojik çalışmalar kalsifik kalp kapaklarında ve arteryel plaklarda lamellar kemik formasyonunun olduğunu göstermiştir.[14] Ayrıca bu süreci yürüten osteoblastlar da kalp kapakçıklarında ve arteryel plaklarda bulunmuştur. Bununla birlikte neden iskelet sistemindeki kemik kaybının kardiyovasküler sistemdeki kemik oluşumu ile aynı zamanda olduğu bilinmemektedir. 2.487 kişinin incelendiği bir çalışmada, Wang ve ark.[15] düşük kemik mineral yoğunluğu ile arteriyel sertlik arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Obez Afro-Amerikan kadınlarda da benzer bulgu saptanmıştır.[16] Yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada ise sağlıklı postmenopozal kadınlardaki düşük kemik mineral yoğunluğunun ateroskleroz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.[17] Bu araştırmalardaki bulgular çalışmamızın bulgularını destekler niteliktedir.

Biz de çalışmamızda; düşük kemik yoğunluğu bulunan hasta grubunda aortun elastik parametrelerinde, normal popülasyona ve kemik yoğunluğu normal sınırlarda saptanan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bozulma saptadık. Bu ilişkinin daha önceki çalışmalarda saptanan ve kliniğe ateroskleroz ve aort kapak kalsifikasyonu olarak[13] yansıyan osteoporotik hastalardaki kardiyovasküler kalsifikasyon ile ilgisinin olduğunu düşünmekteyiz. Bu grup hastalarda erken dönemde saptanabilen aortun elastik parametrelerinde bu bozulma gelecekteki olumsuz kardiyovasküler olaylar için bir öngördürücü olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızın kısıtlılıkları örnek sayılarının göreceli olarak az olması ve araştırmanın kesitsel olmasıdır. Osteoporotik hasta grubunun en az 5 MET'i karşılayacak aktiviteyi semptomsuz yaptıkları bilinmesine karşın bu olgularda olası subklinik koroner arter hastalığı herhangi bir görüntüleme tetkiki ile ekarte edilmemiştir. Ve bu olası subklinik aterosklerozun aort elastik parametrelerine etkisi regresyon analizinde dışlanamamıştır. Ayrıca, hastaların hipertansiyon ve dislipidemi dereceleri ve süreleri ki bu iki hastalık da aortun elastikiyetini belirleyen faktörler arasındadır, net olarak bilinmemektedir. Çünkü her iki hastalığın da ilk tanı zamanlarından daha önceleri başlamış olma olasılığı yüksektir.

Sonuç

Çalışmamızda kemik mineral yoğunluğu düşmüş hastalarda aortun elastik parametrelerinin bozulmuş olduğu görülmüştür. Aortun elastik parametrelerindeki bu bozulma azalmış kemik mineral yoğunluğunun kardiyovasküler risk faktörü olarak kullanılabileceğini gösterebilir.

Kaynaklar

1. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser 1994;843:1-129.
2. Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol 2006;194:3-11.
3. O'Neill TW. Roy DK. The epidemiology and scale of the problem. Hosp Med 2003;64:517-20.
4. Stefanadis C. Wooley CF. Bush CA. Kolibash AL. Boudoulas J. Aortic distensibility abnormalities in coronary artery disease. Am J Cardiol 1987;59:1300-4.
5. Eren M. Gorgulu Ş. Uslu N. Celik S. Dağdeviren B. Tezel T. Relation between aortic stiffness and left ventricular diastolic function in patients with hypertension, diabetes, or both. Heart 2004;90:37-43.
6. Ikonomidis I. Lekakis J. Stamatelopoulos K. Aortic elastic properties and left ventricular diastolic function in patients with Adamantiades-Behcet's Disease. J Am Coll Cardiol 2004;43:1075-81.
7. Verzijl N. DeGroot J. Thorpe SR. et al. Effect of collagen turnover on the accumulation of advanced glycation end products. J Biol Chem 2000;275:39027-31.
8. Taddei S. Virdis A. Ghiadoni L. et al. Age-related reduction of NO availability and oxidative stres in humans. Hypertension 2001;38:274-9.
9. Nichols WW. O'Rourke MF. eds. McDonald's blood flow in arteries, 4th ed. London:Edward Arnold 1998;170-478
10. Blacher J. Asmar R. Djane S. et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. Hypertension 1999;33:1111-7.
11. Schmidt AM. Stern D. Atherosclerosis and diabetes: the RAGE connection. Curr Atheroscler Rep 2000;(48)2:430-6;
12. Choi SH. An JH. Lim S. et al. Clin Endocrinol (Oxf) 2009;71: 644-51.
13. Choi HS. Rhee Y. Hur NW. Chung N. Lee EJ. Lim SK. Association between low bone mass and aortic valve sclerosis in Koreans. Clin Endocrinol (Oxf) 2009;71:792-7.
14. Pauli S. Lauwers P. Van Schil P. et al. Lamellar bone formation in an atherosclerotic plaque of the carotid artery, with a review of histogenesis- a case report. Angiology 2000; 51:77-81.
15. Wang YQ. Yang PT. Yuan H. et al. Low bone mineral density is associated with increased arterial stiffness in participants of a health records based study. J Thorac Dis 2015; 7:790-8.
16. McFarlane SI. Qureshi G. Singh G. Venner-Jones K. Salciccioli L. Lazar J. Bone Mineral Density as a Predictor of Atherosclerosis and Arterial Wall Stiffness in Obese African-American Women. Cardiorenal Med 2012;2:328-34.
17. Seo SK. Yun BH. Noe EB. Suh JW. Choi YS. Lee BS. Decreased bone mineral density is associated with coronary atherosclerosis in healthy postmenopausal women. Obstet Gynecol Sci 2015;58:144-9.