



Prediyabetik Hastalarda Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonların ve Miyokard Performans İndeksinin Değerlendirilmesi

Assessment of Left Ventricular Diastolic Functions and Myocardial Performance Index in Patients with Prediabetes

İbrahim Rencüzoğulları¹, Mehmet Necdet Akkuş²

¹Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kars; ²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

ABSTRACT

Aim: Heart failure (HF) is a progressive chronic syndrome characterized by a decreased in functional capacity and quality of life, and an increased in morbidity and mortality. Prediabetes is the first phase of DM and defined as presence of impaired glucose tolerance (IGT), impaired fasting glucose (IFG) or both. Although the association between DM and diastolic dysfunction has been established previously, the association between newly diagnosed prediabetes and diastolic functions is unclear. This study aims to reveal the relationship between prediabetes and diastolic dysfunction.

Material and Method: The present study is a single-center, prospective, cross-sectional study. 110 patients who were performed oral glucose tolerance test (OGTT) and newly diagnosed of prediabetes, diabetes or normal glucose metabolism (control) were included in the study. Systolic, diastolic and other cardiac parameters of patients were assessed by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging. Control, prediabetes and diabetes groups were compared via mitral valve flow velocities and tissue Doppler findings, in terms of diastolic functions.

Results: Mean mitral valve E/A (control: 1.10 ± 0.26 ; prediabetes: 0.90 ± 0.16 ; and diabetes: 0.93 ± 0.24 ; $p=0.001$) and global tissue Doppler Em/Am ratios (control: 1.13 ± 0.33 ; prediabetes: 0.94 ± 0.33 ; diabetes: 0.92 ± 0.26 ; $p=0.001$) were found to be decreased in prediabetic group, as similar to diabetic patients. Additionally deceleration times, isovolumic relaxation times and myocardial performance index were found to be significantly increased in prediabetic and diabetic groups when compared to control group. In addition a correlation between fasting blood glucose and OGTT 2nd hr blood glucose and mitral flow E/A and Doppler global Em/Am ratios was observed.

Conclusion: In this study comparing diastolic dysfunction indices and MPI with diabetic patients and control group, it was determined that diastolic dysfunction was present in prediabetic patients. This study found that diabetic complications even started at these glucose levels and that diastolic dysfunction correlated with blood glucose levels.

Key words: prediabetes; diastolic dysfunction; myocardial performance index

ÖZET

Amaç: Kalp yetmezliği (KY), fonksiyonel kapasite ve hayat kalitesinin azalması, morbidite ve mortalitenin artışı ile karakterize progresif, kronik bir sendromdur. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği, KY olgularının yaklaşık yarısını temsil eder. Diyabetes mellitus (DM), KY ile yakından ilişkilidir ve DM hastalarında KY, iki-sekiz kat daha sıktır. Prediyabet, diyabetten önceki aşama olup, bozulmuş glukoz toleransı (BGT), bozulmuş açlık glukozu (BAG) veya her ikisinin varlığı olarak tanımlanmıştır. DM'nin, korunmuş EF'li kalp yetmezliği ve diyastolik disfonksiyonla ilişkisi ortaya konmuşsa da, prediyabetik evrenin diyastolik disfonksiyonla ilişkisi net değildir. Bu çalışma prediyabet ile diyastolik disfonksiyon arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Materyal ve Metot: Bu çalışma tek merkezli, prospektif, kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya, başvuru sırasında 75 gr glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile normal, yeni diyabet veya prediyabet tanısı konulan 110 hasta alındı. Hastaların sistolik, diyastolik ve diğer kardiyak parametreleri konvansiyonel ekokardiyografi ve doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirildi. Kontrol, prediyabet ve diyabet grupları, mitral kapak akım hızları ve doku Doppler bulguları ile diyastolik fonksiyonlar açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Prediyabetiklerde, Mitral E/A oranı (kontrol: $1,10 \pm 0,26$; prediyabet: $0,90 \pm 0,16$; diyabet: $0,93 \pm 0,24$; $p=0,001$), ortalama doku Doppler Em/Am oranı (kontrol: $1,13 \pm 0,33$; prediyabet: $0,94 \pm 0,33$; diyabet: $0,92 \pm 0,26$; $p=0,001$), diyabetiklerde olduğu gibi azalmış olarak izlendi. Ayrıca deselerasyon zamanı, izovolumik relaksasyon zamanı, ve miyokardiyal performans indeksi prediyabetiklerde de diyabetiklerde olduğu gibi yüksek izlendi. Ayrıca bu çalışmada açlık kan şekeri ve OGTT ikinci saat kan şekeri ile mitral akım E/A oranı ve Doppler global Em/Am oranı arasında korelasyon saptandı.

Sonuç: Diyastolik disfonksiyon indekslerini ve MPI'yi diyabetik hastalarla ve kontrol grubu ile karşılaştıran bu çalışmada, prediyabetik hastalarda, diyastolik disfonksiyon olduğu tespit edildi. Bu çalışmada, diyabet komplikasyonlarının bu glukoz seviyelerinde dahi başladığını ve diyastolik disfonksiyonun kan şekeri seviyeleri korele olduğunu ortaya koymuştur.

Anahtar kelimeler: prediyabet; diyastolik disfonksiyon; miyokardiyal performans indeksi

İbrahim Rencüzoğulları, Şehitler mh. Merkezi Kampus Kombine Yolu 36100 Merkez/ Kars 36100 Kars - Türkiye, Tel. 0505 807 14 05 Email: rencuzog@gmail.com
Geliş Tarihi: 14.12.2017 • Kabul Tarihi: 16.03.2018

Giriş

Kalp yetmezliği (KY), fonksiyonel kapasite ve hayat kalitesinin azalması, morbidite ve mortalitenin artışı ile karakterize progresif, kronik bir sendromdur¹. KY, yapısal ve/veya fonksiyonel bozukluklar sonucunda kalbin dolum veya boşalma özelliklerinin bozulduğu bir durumdur ve KY tanısı ile takip edilen hastaların yaklaşık yarısında ejeksiyon fraksiyonu (EF) korunmuş olmasına rağmen, kalp yetmezliği semptomları mevcuttur^{2,3}.

Hiperglisemi ile karakterize, metabolik bir hastalık olan diyabetes mellitus (DM), mikrovasküler birçok hastalığın yanı sıra koroner arter hastalığı ve KY ile yakından ilişkilidir⁴. DM hastalarında KY, DM olmayanlara göre iki-sekiz kat daha sıktır ve DM, KY için ana risk faktörlerinden biridir⁵. Daha da önemlisi ortalama kan şekeri seviyesidir ve cut-off değerinin üstündeki her kan şekeri seviyesinin KY ile ilişkisi de aynı değildir. Hemoglobin A1c (HbA1c) düzeylerindeki her %1'lik artışın KY riskini %12 artırdığı ortaya konulmuştur⁶.

Prediabet, diyabetten önceki aşama olup, bozulmuş glukoz toleransı (BGT), bozulmuş açlık glukozu (BAG) veya her ikisinin varlığı olarak tanımlanmıştır. Her iki klinikte de, kan şekeri normal için belirlenen cut-off değerinin üstündedir. BAG ve/veya BGT masum değildir ve bu klinikte olanların yaklaşık %25'i 3-5 yılda DM'ye progrese olmaktadır⁷.

DM'nin, koroner arter hastalığı (KAH), hipertansiyon ve diğer olası etiolojilerden bağımsız olarak, korunmuş EF'li kalp yetmezliği ve diyastolik disfonksiyonla ilişkisi ortaya konmuşsa da⁸, prediyabetik evrenin asemptomatik diyabetik kardiyomiyopati ve diyastolik disfonksiyonla ilişkisi net değildir. Bu çalışma, EF'si korunmuş prediyabetik hastaları, asemptomatik kardiyomiyopati ve diyastolik fonksiyonları açısından değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Materyal ve Metot

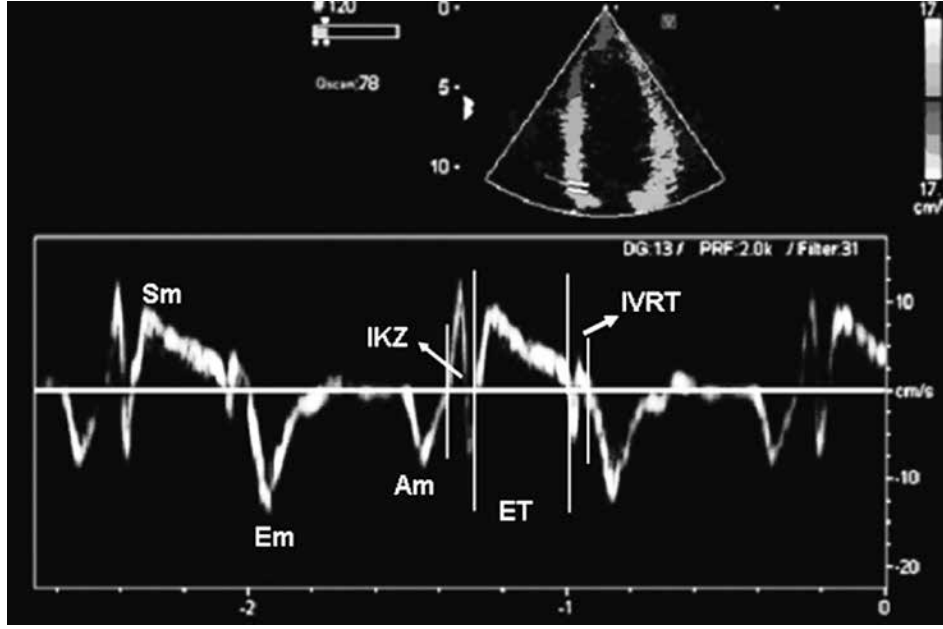
Bu çalışma tek merkezli, prospektif, kesitsel bir çalışmadır. Bu çalışmaya, dahiliye/endokrinoloji veya kardiyoloji polikliniğine başvuran, başvuru sırasında yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile normal, yeni diyabet veya prediyabet tanısı konulan, 18-65 yaş arası, çalışma için gönüllü olan 110 hasta alındı. Görüntü kalitesi yetersiz, koroner arter hastalığı öyküsü, sol ventrikül duvar hareket anormallliği, kardiyak aritmi, edinilmiş veya konjenital kapak hastalıkları, infiltratif kalp hastalığı, perikard hastalığı, kronik böbrek yetmezliği

olan hastalar ve gebeler çalışma dışı bırakıldı. Çalışma protokolü, gözden geçirildi ve Helsinki Bildirgesi uyarınca üniversite yerel etik kurulu tarafından onaylandı.

Çalışmaya alınan tüm olgulardan bir gece açlığı takiben (8 saat) sabah istirahat halinde biyokimyasal tetkikler ve tam kan sayımları için venöz kan örnekleri alındı. OGTT, 75 gr glukoz ile yapıldı. Açlık ve 2. saat kan glukozu değerleri kaydedildi. Açlık kan şekeri (AKŞ) 100-125 mg/dl olanlar BAG'li; 2. saatte bakılan kan glukozu 140-199 mg/dl olanlar BGT'li hastalar olarak tanımlandı. BAG, BGT veya her ikisini (BAG+BGT) içerenler prediyabetik hasta grubunu oluşturdu. Kontrol grubunu açlık kan şekeri <100 mg/dl ve 2. saat glukoz değerleri <140 olanlar oluşturdu. Diyabetik grubu ise açlık kan şekeri >126 mg/dl ve 2. saat glukoz değeri >200 olanlar oluşturdu⁹.

Hastaların ekokardiyografik değerlendirmesi (Philips HD11 ultrasound system, Bothell, USA) yapıldı ve bulgular kaydedildi. Standart ekokardiyografi ile hastaların sistolik miyokardiyal fonksiyonları, duvar hareket ve kalınlıkları, kapakları, sol ve sağ kalp boşlukları değerlendirildi. Konvansiyonel ekokardiyografik yöntemle; mitral kapak devamlı dalga ile E dalgası, A dalgası, E/A dalga oranı ve deselerasyon zamanı ölçüldü. Doku Doppler ile septumdan ejeksiyon zamanı, relaksasyon zamanı, kontraksiyon zamanı ile apikal dört boşluk ile elde edilen septum ve lateral duvardan miyokardiyal sistolik dalga, diyastolik Em dalgası ve Am dalgalarının ölçümleri yapıldı (Şekil 1). Doppler indeksi olan miyokardiyal performans indeksi (MPI) Tei ve arkadaşlarının önerdiği şekilde izovolümik relaksasyon zamanı (IKZ) ve izovolümik relaksasyon zamanı (IVRT) toplamının, Ejeksiyon zamanı'na (ET'ye) bölünmesi ile hesaplandı¹⁰. Tüm parametreler her üç grupta standart olarak ölçüldü ve bulgular kayıt edildi.

Verilerin istatistiksel analizinde, SPSS 11,5 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) ve MedCalc v11,0,1 (Broekstraat 52, 9030 Mariakerke, Belgium) paket programı kullanıldı. Parametrelerin dağılımları normal dağılıma uygun bulunduğundan tanımlayıcı istatistikleri olarak ortalama ve standart sapma değerleri verildi. Parametrelerin her alt grupta da normal dağılıma uygunluk kontrolleri ShapiroWilk testi ile test edildi. Kategorik veriler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzdelere hesaplandı. Üç grubun her parametre için ortalama karşılaştırılmasında ANOVA testi kullanıldı. Grupların ikiserli karşılaştırılmasında Tukey HSD testi kullanıldı. Gruplar arasındaki ortalama farklılığını göstermek için de grafik olarak Box Plot grafiği tercih



Şekil 1. Doku Doppler görüntüleme ile miyokardiyal sistolik (Sm), erken diyastolik miyokardiyal velosite (Em) ve geç diyastolik miyokardiyal velosite (Am) dalgaları ile interventriküler kontraksiyon zamanı (IKZ), interventriküler relaksasyon zamanı (IVRT) ve miyokardiyal ejeksiyon zamanı (ET).

edildi. Parametreler arasındaki ikili doğrusal ilişkilerin testinde korelasyon katsayısı hesaplandı, ayrıca parametreler arasındaki doğrusal ilişkinin grafiğe dö-kümünde de Saçılım Grafiği kullanıldı. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde ki kare testi kullanılmış, istatistik anlamlılıkta $p < 0,05$ alınmıştır.

Bulgular

Prospektif olarak gerçekleştirilen bu çalışma, 38 kişiden oluşan normal AKŞ ve 2. saat OGTT'ye sahip kontrol grubu (yaş ortalaması 46,84, %63'ü [n=24] kadın), 36 hastadan oluşan prediyabetik hasta grubu (yaş ortalaması 47,50, %67'si [n=24] kadın) ve 36 hastadan oluşan diyabetik hasta grubu (yaş ortalaması 46,61, %72'si [n=26] kadın) olmak üzere toplam 110 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Kontrol, prediyabet ve diyabet grupları arasında beklenildiği üzere AKŞ ($90,03 \pm 5,71$ mg/dl vs. $108,36 \pm 7,69$ mg/dl vs. $136,29 \pm 39,08$ mg/dl) ve 2. saat kan şek-kerleri ($92,3 \pm 22,07$ mg/dl vs. $140,76 \pm 33,72$ mg/dl vs. $221,98 \pm 46,04$ mg/dl) farklıydı (her ikisi de $p < 0,01$). Ayrıca prediyabetiklerin bel çevresi daha geniş, ve vücut kitle indeksleri (BMI) diğer gruplardan daha yüksekti. Hastaların beklediği üzere sistolik fonksiyon-ları (EF) benzer iken, sol ventrikül diyastol sonu çap

(LVDSÇ) ve aort çapı gruplar arasında farklı izlendi. Prediyabet, diyabet ve kontrol gruplarının demografik ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Kontrol, prediyabet, diyabet gruplarının mitral kapak akım velositeleri, doku doppler bulguları açısından kıyaslandı. Mitral E/A oranı, deselerasyon zamanı (DT), septal erken diyastolik miyokardiyal velosite (septal Em), Lateral Em/geç diyastolik miyokardiyal velosite (Am), global Em, global Em/Am, IVRT ve Miyokard performans indeksi (MPI) hem prediya-betiklerde ve hem de diyabetiklerde kontrol grubuna göre farklı iken; mitral E dalgası, septal Em/Am, la-teral Em sadece diyabetiklerde anlamlı olarak kontrol grubundan farklı idi (Tablo 2). Mitral E/A oranı ve doku Doppler global Em/Am grafikleri Şekil 2 ve Şekil 3'te verilmiştir.

Korelasyon analizinde açlık kan şekeri değeri ile mitral akım E/A oranı arasındaki doğrusal, zayıf ($r: -0,22$; $p=0,018$) bir ilişki izlendi. Ayrıca ikinci saat kan şek-eri değeri ile de mitral akım E/A oranı arasında doğ-rusal, zayıf ($r: -0,27$; $p=0,004$) bir ilişki izlendi (Şekil 4). Doku Doppler Em/Am oranı ile AKŞ arasında yine doğrusal, zayıf ($r: -0,243$; $p=0,010$) ve ikinci saat kan şekeri değeri ile de yine doğrusal, zayıf ($r: -0,245$; $p=0,009$) bir ilişki olduğu tespit edildi (Şekil 5).

Tablo 1. Kontrol ve hasta gruplarının demografik ve ekokardiyografik özellikleri

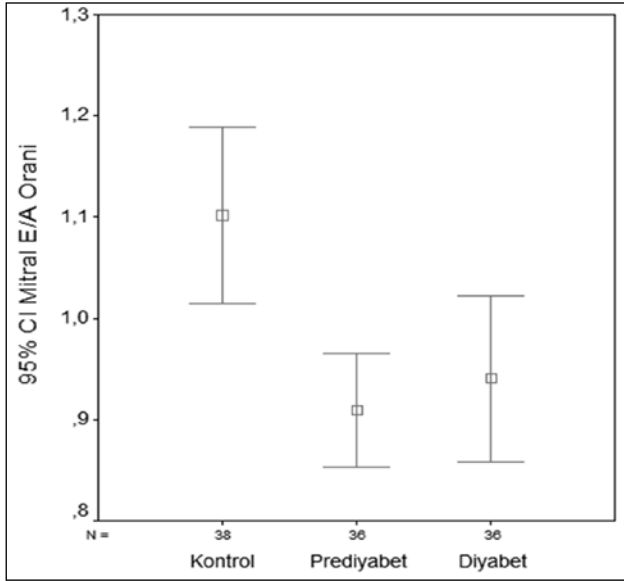
	Kontrol Grubu (n=38)	Prediyaabet Grubu (n=36)	Diyabet Grubu (n=36)	p değeri
Cinsiyet (Kadın)	24 (%63)	24 (%67)	26 (%72)	0,72
Yaş	46,84±7,86	47,50±7,83	46,61±7,66	0,88
Boy (cm)	166,45±8,43	163,89±8,10	162,39±8,76	0,11
Kilo (kg)	77,97±14,20	83,64±11,75	77,58±13,12	0,09
BMI (kg/m ²)	28,12±4,50	31,38±5,14	29,36±4,19	0,01
Açlık kan şekeri (mg/dl)	90,03±5,71	108,36±7,69	136,29±39,08	<0,01
2. saat glukozu (mg/dl)	92,3±22,07	140,76±33,72	221,98±46,04	<0,01
Bel çevresi (cm)	95,71±12,70	102,44±9,22	97,44±10,84	0,02
Sol atriyum (mm)	36,45±3,65	36,62±2,91	36,10±3,37	0,79
Aort çapı (mm)	22,53±1,84	23,49±2,27	22,14±1,67	0,01
LVDSÇ (mm)	47,08±4,02	44,67±3,91	44,49±4,29	0,01
LVSSÇ (mm)	29,65±3,41	29,29±2,67	28,16±3,02	0,13
Septum kalınlığı (mm)	9,37±1,18	9,32±1,11	9,51±0,99	0,75
Arka duvar kalınlığı (mm)	8,89±0,85	8,92±0,91	9,03±0,62	0,73
EF	66,71±4,47	65,31±4,11	66,03±4,82	0,40
FS	35,71±4,05	34,39±2,74	35,14±4,51	0,47

BMI: Vücut yüzey alanı; LVDSÇ: Sol ventrikül diyalistol sonu çapı; LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; FS: Fraksiyonel kısalma

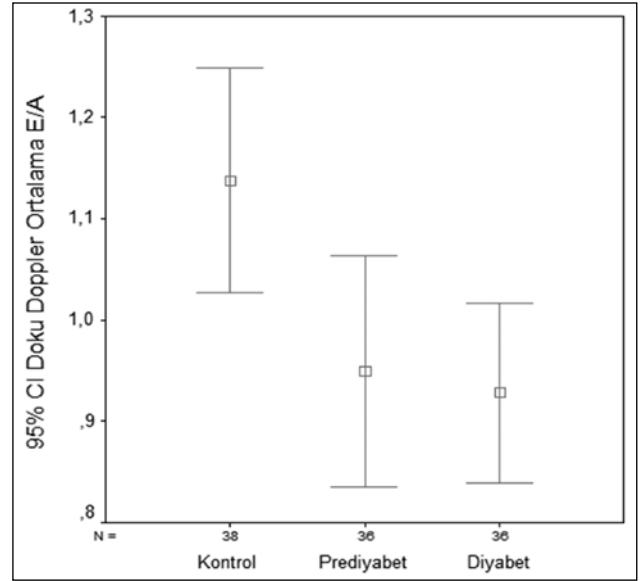
Tablo 2. Mitral kapak akım velositelerinin, Doku Doppler bulgularının değerlendirilmesi

	Kontrol (n=38)	Prediyaabet (n=36)	Diyabet (n=36)	p değeri
Mitral E dalgası (m/sn)	0,76±0,15	0,67±0,12	0,71±0,13	Kont. vs. preDM p=0,01 Kont. vs. DM p=0,174
Mitral A dalgası (m/sn)	0,70±0,11	0,74±0,11	0,77±0,14	p=0,06
Mitral E/A oranı	1,10±0,26	0,90±0,16	0,93±0,24	Kont. vs. preDM p=0,001 Kont. vs. DM p=0,008
DT (msn)	207,45±32,40	235,44±34,81	240,78±47	Kont. vs. preDM p=0,006 Kont. vs. DM p=0,001
Septal Sm (cm/sn)	8,92±1,69	8,96±1,57	8,68±2,13	p=0,77
Septal Em (cm/sn)	12,13±8,29	9,08±2,06	8,75±2	Kont. vs. preDM p=0,032 Kont. vs. DM p=0,016
Septal Am (cm/sn)	10,43±1,99	10,74±2,29	10,51±2,23	p=0,82
Septal Em/Am	1,05±0,31	0,89±0,35	0,86±0,27	Kont. vs. preDM p=0,065 Kont. vs. DM p=0,021
Lateral Sm (cm/sn)	11,18±2,77	13,89±13,03	9,84±2,66	p=0,08
Lateral Em (cm/sn)	13,20±3,26	12,02±2,89	11,30±2,96	Kont. vs. preDM p=0,222 Kont. vs. DM p=0,023
Lateral Am (cm/sn)	11,54±3,19	14,34±10,30	11,66±2,54	p=0,11
Lateral Em/Am	1,23±0,46	1,01±0,38	1±0,32	Kont. vs. preDM p=0,045 Kont. vs. DM p=0,038
Global Sm (cm/sn)	9,97±2,01	9,81±1,97	9,25±2,15	p=0,28
Global Em (cm/sn)	11,97±2,59	10,56±2,0	10±2,14	Kont. vs. preDM p=0,023 Kont. vs. DM p=0,001
Global Am (cm/sn)	13,10±13	11,64±1,96	11,09±2,10	p=0,52
Global Em/Am	1,13±0,33	0,94±0,33	0,92±0,26	Kont. vs. preDM p=0,03 Kont. vs. DM p=0,014
IVRT (msn)	82,39±14,39	93,64±18,49	95±20,15	Kont. vs. preDM p=0,021 Kont. vs. DM p=0,008
IKZ (msn)	68,82±13,93	75,94±14,79	76,47±11,13	p=0,25
ET (msn)	281,4±31,01	273,4±37,18	269,5±26,9	p=0,26
MPI	0,54±0,10	0,63±0,11	0,63±0,09	Kont. vs. preDM p=0,002 Kont. vs. DM p=0,001
LV ortalama E/Em	6,72±1,66	6,67±1,19	7,41±1,52	p=0,06

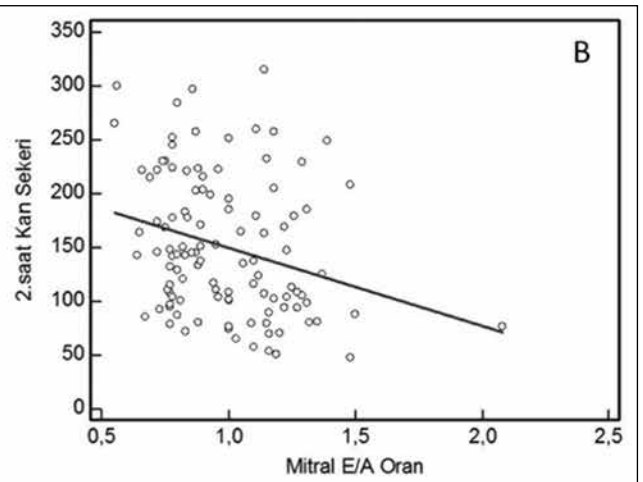
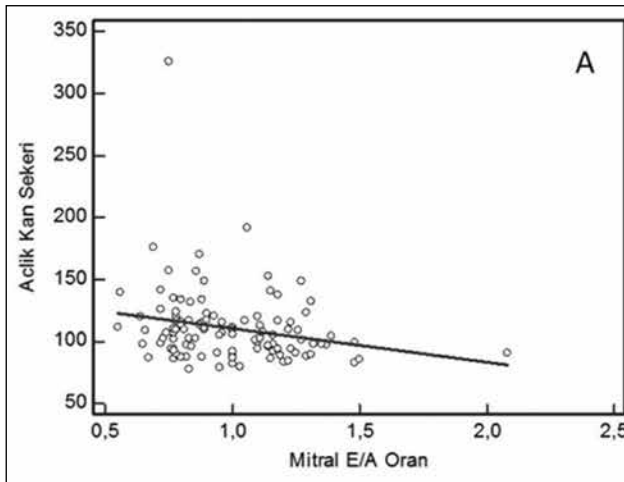
DT: Deselerasyon zamanı; Em: Erken diyalistolik miyokardiyal velosite Am; Geç diyalistolik miyokardiyal velosite, LV: Sol ventrikül IVRT: izovolümik relaksasyon zamanı IKZ: izovolümik kontraksiyon zamanı ET: Ejeksiyon zamanı MPI: Miyokard performans indeksi.



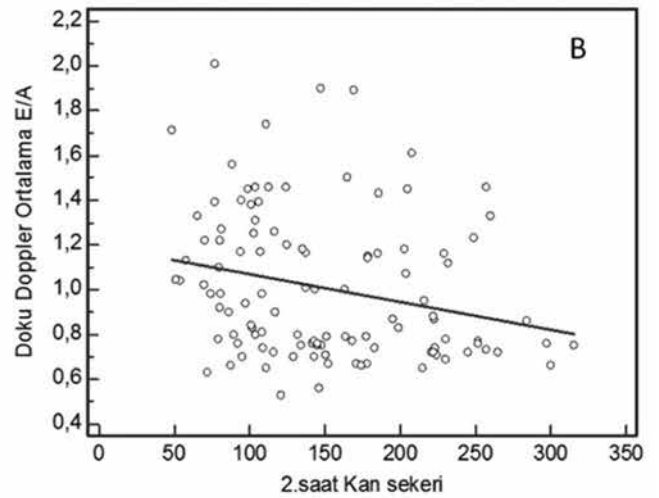
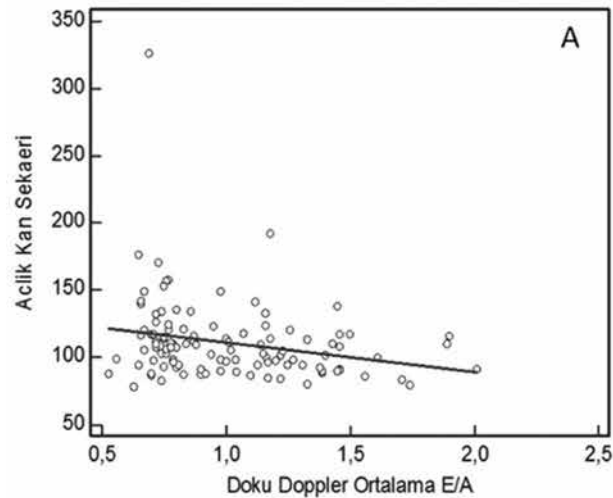
Şekil 2. Mitral akım E/A oranı grafiği.



Şekil 3. Doku Doppler ortalama E/A oranı grafiği.



Şekil 4. Mitral akım E/A oranı ile açlık kan şekeri ve 2. saat kan şekeri arasındaki ilişki.



Şekil 5. Doku Doppler Em/Am oranı ile açlık kan şekeri ve 2. saat kan şekeri arasındaki ilişki.

Tartışma

Çalışmamız, diyabetiklerde olduğu gibi, prediyabetik hastaların da, diyastolik disfonksiyon indeksleri ile ilişkili olduğunu ortaya koydu. Dahası relaksasyon kusuruna işaret eden, mitral E/A ve doku Doppler Em/Am, hem açlık kan şekeri ve hem de 2. saat kan şekeri seviyesi ile korele bulundu.

Vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilecek düzeyde yeterli kanı pompalayamadığı bir klinik sendrom olan KY, kalbin yapısal veya fonksiyonel bir bozukluğu ile ilişkilidir¹¹. KY semptomları olan hastaların yaklaşık yarısında EF korunmuştur^{2,3}. Bu hastalarda kontraksiyon normal sınırlarda olmasına rağmen, relaksasyon ile ilgili kusur bulunmaktadır. DM, endotel disfonksiyonu, koroner rezervde azalma, azalmış kollateral gelişiminin yanı sıra miyosit hipertrofisi, kollajen içeriğinde artış ve perivasküler fibrozis ile ilişkilidir. Diyabetin neden olduğu bu histopatoloji, miyokardı yoğun olarak etkiler ve diyastolik disfonksiyona neden olur¹². Daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da diyabetik hastalarda ekokardiyografik olarak diyastolik disfonksiyon bulguları izlendi⁸.

DM'nin aşikâr hale gelmeden, semptomların olmadığı, daha önce "sınırdaki diyabet" ya da "latent diyabet" olarak anılan BGT ve BAG artık "prediyabet" olarak kabul edilmektedir⁹. Prediyabet masum gibi görünmemektedir. Prediyabetik hastaların diyabete progresyonu yılda %6–10 civarında iken, BAG+BGT olanlar için 6 yılda diyabetin kümülatif insidansı %65'e kadar yükselmektedir¹³. Daha da önemlisi prediyabet daha önce kardiyovasküler risk faktörü olarak tanımlanmıştır¹⁴ ve prediyabetik bireylerde glisemik kontrolün, lipid ve kan basıncı hedeflerinin, diyabetiklerle aynı hedeflerde olması gerektiği ortaya konulmuştur¹⁵. Diyabetin miyosit hipertrofisi, artmış hücre dışı fibröz doku ve intramiyokardiyal mikroanjyopati, mikrovasküler disfonksiyon, bozulmuş gevşeme, artmış pasif diyastolik katılık yoluyla neden olduğu diyastolik disfonksiyonun, prediyabetiklerde ne boyutta olduğu net değildir. Ancak bizim çalışmamızda prediyabetlilerde, hem mitral E/A, hem doku Doppler global E/A oranında azalma, ve hem de IVRT'de uzama izlendi. Tüm bu bulgular diyastolik relaksasyon kusurunun prediyabetiklerde de olduğuna işaret etmektedir.

Kalp hızı, ventrikül yapısı ve ard yükten etkilenmeyen MPI'nin, sistolik ve diyastolik fonksiyonları birlikte değerlendirebilen bir Doppler indeksi olduğu, daha

önce ortaya konulmuştur^{16,17}. Diyastolik disfonksiyonu ortaya koymada önemli bir parametre olan bu indeksin, diyabetik hastalarda arttığı ve diyastolik disfonksiyonu ortaya koymada etkili olduğu daha önce gösterilmiştir^{18,19}. Bizim çalışmamızda diyastolik disfonksiyonun önemli bir indeksi olan MPI'nin, diyabetiklerde olduğu gibi prediyabetiklerde de arttığı ortaya konuldu.

Hipergliseminin kötü klinik sonuçlarıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. DM olmaksızın yüksek kan şekere düzeyleri de artmış hastaneye yatış oranları ile ilişkilidir ve hiperglisemi başlı başına KY için önemli bir risk faktörüdür^{6,20}. Bu bilgi temelinde bu çalışmada ilk defa kan şekere seviyesi ile diyastolik disfonksiyon indekslerinin korele olduğu ortaya konulmuştur.

Bir hastalığın komplikasyonlarının engellenmesi o hastalığın erken tanısı ve erken dönemde uç organlara yaptığı hasarın saptanabilmesi ile doğrudan ilişkilidir. Çoğu kalp hastalığının ilk bulgusu olan diyastolik disfonksiyonun, kan şekere yüksekliği ile ilişkisinin varlığı bu nedenle önemlidir. Komplikasyonların engellenmesi açısından prediyabetik hastaların hızlı ve etkin biçimde tanımlanması, prediyabetik dönemden diyabete ilerlemesinin önlenmesi veya geciktirilmesi amaçlanmalıdır.

Diyastolik disfonksiyon indekslerini ve MPI'yi diyabetik hastalarla ve kontrol grubu ile karşılaştıran bu çalışmada, prediyabetik hastalarda, diyastolik disfonksiyon olduğu tespit edildi. Bu çalışma, diyabet komplikasyonlarının bu glukoz seviyelerinde dahi başladığını ve diyastolik disfonksiyonun kan şekere seviyeleri korele olduğunu ortaya koyması bakımından önemlidir.

Çalışmadaki kısıtlılıklar; prospektif olmasına rağmen, tek merkezli ve nispeten az sayıda hasta ile yapılmıştır. Bulgular çok merkezli, daha fazla hasta sayılı çalışmalarla ve yeni ekokardiyografi teknikleriyle desteklenmelidir. Çalışmada MPI hesaplaması için tek duvardan pulse vawe doku Doppler yapıldı. İlave bir veya birkaç duvar birlikte değerlendirilebilir, ortalama hesaplanabilirdi. Prediyabet bir süreçtir ve bu sürecin iyi yönetilmesi ile sonuçların nasıl değişeceği bilinmemektedir.

Kaynaklar

1. Schocken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC, Krumholz HM, Levy D, Mensah GA, Narula J, et al. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008;117:2544–65.
2. Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CS, Redfield MM. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2010;3:588–95.
3. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006;355:260–9.
4. Zhang P, Engelgau MM, Norris SL, Gregg EW, Narayan KM. Application of economic analysis to diabetes and diabetes care. *Ann Intern Med* 2004;140:972–7.
5. Nichols GA, Koro CE, Kolatkar NS. The epidemiology of congestive heart failure in hyperglycemia below the threshold for diabetes: A critical review. *Diab Met Syndr: Clin Res Rev* 2007;1:273–8.
6. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:405–12.
7. Nichols GA, Hillier TA, Brown JB. Progression From Newly Acquired Impaired Fasting Glucose to Type 2 Diabetes. *Diab Care* 2007;30:228–33.
8. Lam CS. Diabetic cardiomyopathy: An expression of stage B heart failure with preserved ejection fraction. *Diab Vasc Dis Res* 2015;12:234–8.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diab Care* 2010;33:62–9.
10. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995;26:357–66.
11. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;119: e391–479.
12. Redfield MM. Heart failure with normal ejection fraction In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease* 8th ed. Saunders Elsevier; 2008:641–57.
13. De Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD et al. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type2 diabetes in a Dutch population: The Hoorn Study. *JAMA* 2001;285:2109–13.
14. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diab Care* 2008;31:55–60.
15. Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V, et al. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract* 2008;14:933–46.
16. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: Correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:169–78.
17. Lacorte JC, Cabreriza SE, Rabkin DG, Printz BF, Coku L, Weinberg A, et al. Correlation of the Tei index with invasive measurements of ventricular function in a porcine model. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:442–7.
18. Kim H, Yoon HJ, Park HS, Cho YK, Nam CW, Hur SH, et al. Usefulness of tissue Doppler imaging-myocardial performance index in the evaluation of diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction. *Clin Cardiol* 2011;34:494–9.
19. Karvounis HI, Papadopoulos CE, Zaglavara TA, Nouskas IG, Gemitzis KD, Parharidis GE, et al. Evidence of left ventricular dysfunction in asymptomatic elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Angiol* 2004;55:549–55.
20. Masoudi FA, Inzucchi SE. Diabetes mellitus and heart failure: Epidemiology, mechanisms, and pharmacotherapy. *Am J Cardiol* 2007;99:113–32.