

بررسی ارتباط ضخامت چربی اپی کارد با ضخامت و پراکندگی چربی محیطی و نیز شدت درگیری عروق کرونر در بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳

مریم مرادی^۱، مهدی کرمی^۱، امیررضا سجادیه خواجهویی^۲، امیر نصرتی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: به تازگی، برخی مطالعات حاکی از آن است که بین بافت چربی اپی کارد و چربی زیر جلدی با بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط وجود دارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط ضخامت چربی اپی کارد با ضخامت چربی محیطی در بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس (Multislice computed tomography angiography) انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مقطعی، ۱۹۰ بیمار کاندیدای سی تی آنژیوگرافی انتخاب شدند و ضخامت چربی زیر جلدی و چربی بافت اپی کارد و میزان گرفتگی عروق کرونر در آنان اندازه‌گیری شد. همچنین، ارتباط بین تنگی عروق کرونر با ضخامت چربی زیر جلدی و بافت چربی اپی کارد و سایر عوامل خطر گرفتگی عروق کرونر مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین ضخامت چربی زیر جلدی در دو گروه با و بدون گرفتگی معنی‌دار شریان کرونر به ترتیب $20/39 \pm 6/11$ و $19/05 \pm 8/91$ میلی‌متر بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/240$)، اما میانگین چربی اپی کارد در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $5/19 \pm 0/75$ و $3/86 \pm 0/59$ میلی‌متر و اختلاف دو گروه معنی‌دار بود ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: با توجه به این که ضخامت چربی زیر جلدی در گروه دارای گرفتگی عروق کرونر بالاتر می‌باشد و همچنین، شیوع بالای بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، مصرف سیگار و غیره که مجموعه‌ی این عوامل، می‌توانند اثر هم‌افزایی در افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی داشته باشند، لازم است افراد در معرض خطر از نظر بافت چربی اپی کارد نیز مورد بررسی قرار گیرند و تدابیر پیش‌گیری و درمانی لازم به ویژه تلاش در جهت کاهش چربی اپی کارد و محیطی در آنان به عمل آید.

واژگان کلیدی: بافت چربی، اپی کاردیوم، چربی زیر جلدی، گرفتگی عروق کرونر

ارجاع: مرادی مریم، کرمی مهدی، سجادیه خواجهویی امیررضا، نصرتی امیر. بررسی ارتباط ضخامت چربی اپی کارد با ضخامت و پراکندگی چربی محیطی و نیز شدت درگیری عروق کرونر در بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۸): ۱۵۳۳-۱۵۳۹

جامعه است (۲).

رسوب چربی و اشکال مختلف پلاک در دیواره‌ی شریان‌ها از علل اصلی ایجاد بیماری‌های عروق کرونر هستند. نقش بافت چربی احشایی نیز در ایجاد مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی - عروقی گزارش شده است (۳). از طرفی، ذخیره شدن چربی در اعضای کلیدی مانند قلب، خود به تنهایی با افزایش شیوع این بیماری‌ها همراه است (۴).

مقدمه

بیماری‌های عروق کرونر، شایع‌ترین بیماری قلبی هستند که مهم‌ترین علت مرگ و میر در جهان به حساب می‌آیند (۱). در کشورهای پیشرفته، سالانه یک و نیم میلیون نفر دچار سکته‌ی قلبی می‌شوند و نزدیک به ۵۰۰۰۰۰ نفر از آن‌ها فوت می‌کنند (۱). مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی در افراد چاق، سه برابر بیشتر از دیگر افراد

۱- دانشیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دستیار، گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: امیر نصرتی

Email: amimosraty@yahoo.com

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی هدف مطالعه، بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس کننده به بیمارستان الزهراء (س) در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل رضایت شخصی فرد برای شرکت در طرح، عدم حاملگی، عدم سابقه‌ی CABG) Coronary artery bypass grafting) و Stenting شریان کرونر بود. همچنین، لغو شدن آنژیوگرافی به علل مختلف، عدم امکان اندازه‌گیری ضخامت چربی اپی‌کارد با ضخامت چربی محیطی به علل مختلف و عدم دسترسی به بیمار جهت بررسی‌های بعدی به دلیل عدم مراجعه، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

نمونه‌گیری به روش غیر احتمالی و آسان از بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس انجام شد و حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات همبستگی و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، همبستگی بین ضخامت چربی اپی‌کارد و ضخامت چربی محیطی حداقل ۰/۲، به تعداد ۱۹۰ نفر به دست آمد (۱۸).

بیماران پس از ورود به مطالعه، تحت معاینه قرار گرفتند و در ابتدا، قد، وزن و سابقه‌ی فشار خون در آنان بررسی و در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت شد. سپس، بیماران توسط دستگاه سونوگرافی Siemens با پروب ۵ و ۳/۵ مگاهرتز تحت سونوگرافی کبد جهت بررسی کبد چرب غیر الکلی و اندازه‌گیری چربی محیطی در ناحیه‌ی نقطه‌ی وسط بین ناف و زائده‌ی گزیفونید و نقطه‌ی وسط بین پویس تا ناف و در نقاط تقاطع خط آگزیلاری قدامی راست و چپ با خط فرضی افقی عبوری از ناف، پشت بازو و لترال بازو قرار گرفتند (۲۴-۱۹).

همچنین، بیماران تحت سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس قرار گرفتند و ضخامت چربی اپی‌کارد بیماران و میزان درگیری عروق کرونر اندازه‌گیری شد. گزارش سی تی آنژیوگرافی شامل پنج درجه‌ی طبیعی، تنگی Non-significant، درگیری یک رگ، درگیری دو رگ و درگیری سه رگ بود. در این روش، ضخامت چربی در سه نقطه‌ی فوقانی، میانی و تحتانی بطن راست به صورت دستی اندازه‌گیری و میانگین این سه نقطه، به عنوان ضخامت اپی‌کارد در نظر گرفته شد (۴) و نتایج به دست آمده در فرم هر بیمار ثبت گردید.

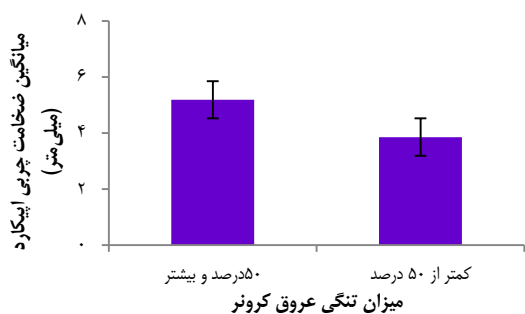
در نهایت، اطلاعات بیماران از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) واکاوی گردید. در این مطالعه، از آمارهای توصیفی میانگین، فراوانی و ضریب همبستگی Spearman استفاده شد.

پژوهش‌های پیشین، نشان داده‌اند که هر دو چربی مطلق کل بدن و توزیع مرکزی چربی که شامل چربی احشایی شکمی است، ارتباط تنگاتنگی با بیماری‌های قلبی - عروقی دارد (۵). مطالعات اخیر، نشان داده است که چربی اپی‌کارد با بیماری‌های قلبی و چاقی شکمی ارتباط مستقیم دارند (۱۰-۶). البته، نقش چربی اپی‌کارد هم می‌تواند حمایتی و هم نامطلوب باشد و مطالعات فیزیولوژیک در انسان و حیوان هنوز این مطلب را مشخص نکرده است (۱۱). چربی اپی‌کارد، دارای اندازه‌ی آدیپوسیت کوچک‌تر است و میزان ترشح و جذب اسید چرب بالاتری نسبت به ذخیره‌ی چربی احشایی دارد (۴). در شرایط طبیعی، چربی اپی‌کارد عملکردهای مختلفی دارد. این چربی، به عنوان بافر عمل می‌کند و از قلب در برابر اثرات مضر اسید چرب محافظت می‌کند، منبع انرژی موضعی برای قلب در موارد افزایش نیاز به انرژی است و به عضله‌ی قلب اسید چرب وارد می‌کند (۴). اگر چه، چربی اپی‌کارد، عواملی نظیر آدیپونکتین در بی اثر کردن اثرات توکسیک اسید چرب روی میوکارد ترشح می‌کند، اما می‌تواند عواملی در جهت تغییرات آسیب‌رسان به عروق کرونر و میوکارد نیز ترشح کند (۱۱).

البته در مطالعات اخیر، فرضیه‌ی ارتباط افزایش ضخامت چربی اپی‌کارد با بیماری آترواسکلروتیک عروق کرونری مورد بررسی قرار گرفته است. به عنوان مثال، در مطالعه‌ی بر روی ۲۰۳ بیمار مشکوک به بیماری عروق کرونری تحت آنژیوگرافی کرونر، ضخامت قطر چربی با استفاده از روش اکوکاردیوگرافی اندازه‌گیری شد و ارتباط مشخصی بین ضخامت چربی اپی‌کارد، سن، دور شکم و شدت تنگی عروق کرونر گزارش گردید (۱۲). در مطالعات دیگر نیز این ارتباط مطرح شده است (۱۵-۱۳).

در یک مطالعه‌ی انجام گرفته بر روی ۸۳ بیمار مراجعه کننده جهت انجام سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس (Multislice Computed Tomography Angiography)، ضخامت بافت چربی اپی‌کارد اندازه‌گیری شده با عوامل سندرم متابولیک نظیر شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) در ارتباط بود (۱۶). مطالعه‌ی دیگری که بر روی ۳۵۲ نفر از افراد جامعه انجام شد هم نشان داد که بین ضخامت چربی احشایی که با استفاده از روش سونوگرافی اندازه‌گیری شده است و کبد چرب غیر الکلی، رابطه وجود دارد (۱۷).

با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی - عروقی در کشور ما و هزینه‌های ناشی از آنها در جامعه، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط ضخامت چربی اپی‌کارد با ضخامت چربی محیطی در بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ انجام شد.



شکل ۲. میانگین ضخامت چربی اپی کارد در دو گروه با گرفتگی معنی دار و غیر معنی دار عروق کرونر

در جدول ۱، توزیع فراوانی عوامل خطر آترواسکلروز بر حسب میزان گرفتگی عروق کرونر آمده است. بر حسب این جدول، بیماران با گرفتگی ۵۰ درصد و بیشتر عروق کرونر، از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند ($P = ۰/۰۱۵$). همچنین، فراوانی دیابت، مصرف سیگار، سابقه فامیلی و درجه کبد چرب در بیماران با گرفتگی معنی دار (۵۰ درصد و بیشتر) عروق کرونر به طور معنی داری بیشتر بود.

جدول ۱. توزیع فراوانی عوامل خطر آترواسکلروز در دو گروه با و بدون گرفتگی معنی دار عروق کرونر

متغیر	گروه	
	گرفتگی عروق کرونر کمتر از ۵۰ درصد	گرفتگی عروق کرونر ۵۰ درصد و بیشتر
سن (سال)	۶۶/۵۳ ± ۵/۹۸	۶۸/۶۱ ± ۵/۵۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۶/۶۰ ± ۳/۱۰	۲۹/۴۸ ± ۳/۸۳
جنس مرد	۶۳ (۶۰/۰)	۵۷ (۶۷/۱)
ابتلا به دیابت	۴۰ (۳۸/۱)	۴۵ (۵۱/۱)
ابتلا به فشار خون	۶۶ (۶۲/۹)	۵۰ (۵۸/۸)
مصرف سیگار	۳۰ (۲۸/۶)	۵۲ (۶۱/۲)
سابقه فامیلی	۴۲ (۴۰/۰)	۷۲ (۸۴/۷)
درجه طبیعی	۷۹ (۷۵/۲)	۴۵ (۵۲/۹)
چربی ۱	۲۰ (۱۹)	۲۳ (۲۷/۱)
کبد ۲	۶ (۵/۷)	۱۵ (۱۷/۶)
کبد ۳	۰ (۰)	۲ (۲/۴)

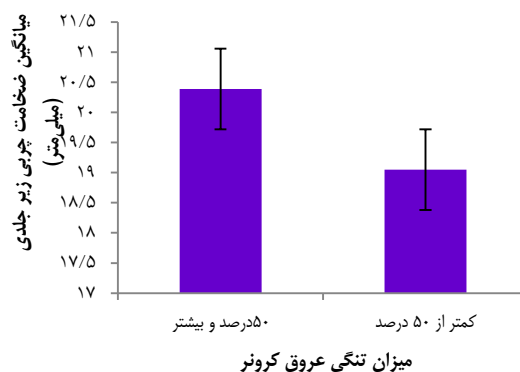
در جدول ۲، میانگین ضخامت چربی زیر جلدی در قسمت‌های مختلف بر حسب میزان گرفتگی عروق کرونر آمده است. طبق آزمون t ، میانگین ضخامت چربی زیر جلدی زیر ناف، پهلو راست و پهلو چپ در بیماران با درگیری عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد، به طور معنی داری بیشتر بود.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۹۰ بیمار تحت سی تی آنژیوگرافی مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سن بیماران $۵/۹ ± ۶۷/۵$ سال با دامنه ۲۴-۳۸ سال بود و ۱۲۰ نفر (۶۳/۲ درصد) آنان مرد بودند. میانگین شاخص توده بدنی، $۲۶/۷ ± ۳/۹$ کیلوگرم بر مترمربع بود. از نظر شیوع عوامل خطر اصلی قلبی-عروقی، ۴۵/۳ درصد مبتلا به دیابت، ۶۱/۱ درصد دچار فشار خون بالا، ۴۳/۲ درصد مصرف کننده سیگار و ۶۰ درصد دارای سابقه فامیلی بیماری عروق کرونر بودند.

بر حسب نتایج سی تی اسکن مولتی اسلایس، ۸۵ نفر (۴۴/۷ درصد) دارای درگیری عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد بودند که ۶۸ نفر آنان درگیری در یک رگ، ۱۲ نفر درگیری در دو رگ و ۵ نفر درگیری در سه رگ کرونر داشتند.

میانگین کل چربی زیر جلدی در کل بیماران، $۷/۸۰ ± ۱۹/۶۵$ میلی متر بود و این میانگین در دو گروه با و بدون گرفتگی معنی دار شریان کرونر، به ترتیب $۶/۱۱ ± ۲۰/۳۹$ و $۸/۹۱ ± ۱۹/۰۵$ میلی متر بود و اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نشد ($P = ۰/۲۴۰$)، اما میانگین چربی اپی کارد در دو گروه پیش گفته، به ترتیب $۰/۷۵ ± ۵/۱۹$ و $۰/۵۹ ± ۳/۸۶$ میلی متر و اختلاف دو گروه معنی دار بود ($P < ۰/۰۰۱$) (شکل‌های ۱ و ۲).



شکل ۱. میانگین ضخامت چربی زیر جلدی در دو گروه با گرفتگی معنی دار و غیر معنی دار عروق کرونر

بین ضخامت چربی اپی کارد و شاخص جرم بدن، همبستگی مستقیمی به میزان $۰/۶۸$ وجود داشت که طبق آزمون Pearson معنی دار بود ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین، بین ضخامت چربی زیر جلدی و میزان گرفتگی عروق کرونر، همبستگی مستقیم و معنی داری به میزان $۰/۶۸$ وجود داشت ($P < ۰/۰۰۱$). از طرف دیگر، بین ضخامت چربی اپی کارد و چربی زیر جلدی نیز همبستگی مستقیم و معنی داری به میزان $۰/۷۷$ وجود داشت ($P < ۰/۰۰۱$).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار ضخامت چربی زیر جلدی (میلی‌متر) در قسمت‌های مختلف در دو گروه با و بدون گرفتگی معنی‌دار عروق کرونر

مقدار P	میزان ضخامت چربی زیر جلدی (میلی‌متر) (میانگین ± انحراف معیار)		محل
	گرفتگی عروق کرونر کمتر از ۵۰ درصد	گرفتگی عروق کرونر ۵۰ درصد و بیشتر	
۰/۴۵۰	۱۵/۷۳ ± ۹/۱۲	۱۶/۶۱ ± ۶/۲۰	سمت جانی بازوی راست
۰/۴۳۰	۱۴/۹۹ ± ۹/۱۷	۱۵/۹۷ ± ۷/۴۷	خلف بازوی راست
۰/۴۶۰	۱۵/۷۴ ± ۹/۱۲	۱۶/۶۱ ± ۶/۲۰	سمت جانی بازوی چپ
۰/۴۳۰	۱۴/۹۹ ± ۹/۱۷	۱۵/۹۷ ± ۷/۴۷	خلف بازوی چپ
۰/۷۳۰	۲۳/۹۹ ± ۹/۲۳	۲۳/۶۱ ± ۵/۳۹	بالای ناف
۰/۰۳۲	۲۹/۰۰ ± ۹/۲۳	۳۱/۵۳ ± ۶/۳۰	زیر ناف
۰/۰۲۷	۱۹/۰۹ ± ۹/۱۳	۲۱/۵۳ ± ۶/۳۰	پهلوی راست
۰/۰۳۸	۱۸/۸۹ ± ۹/۱۲	۲۱/۳۳ ± ۶/۳۰	پهلوی چپ

خون و بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. مدارک مستدلی وجود دارد که ضخامت چربی اپی‌کارد و چربی محیطی به ویژه در قسمت‌های ران و باسن، با خطر بیشتر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. از طرف دیگر، نسبت چربی دور کمر به باسن، در مقایسه با BMI، شاخص مناسب‌تری برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد (۱).

جدول ۴. نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان و سطح معنی‌داری متغیرهای مختلف در ایجاد گرفتگی کرونر

متغیر	نسبت شانس	دامنه‌ی اطمینان ۹۵٪	مقدار P
سابقه‌ی فامیلی	۱۲/۰۰	۳/۹۹-۳۶/۱۰	< ۰/۰۰۱
مصرف سیگار	۷/۵۰	۲/۵۴-۲۲/۲۰	< ۰/۰۰۱
دیابت	۶/۷۹	۱/۹۷-۲۳/۴۰	۰/۰۰۲
ضخامت چربی اپی‌کارد	۷/۳۳	۲/۸۴-۱۸/۹۰	< ۰/۰۰۱

در جدول ۳، میانگین و انحراف معیار ضخامت چربی اپی‌کارد و چربی زیر جلدی بر حسب تعداد عروق کرونر درگیر آمده است. بر حسب آزمون One-way ANOVA، ضخامت چربی اپی‌کارد و چربی زیر جلدی بر حسب تعداد عروق درگیر، اختلاف معنی‌داری نداشت. انجام آزمون Logistic regression با روش Backward بر روی داده‌های مطالعه نشان داد که از بین عوامل خطر مورد مطالعه، سابقه‌ی فامیلی (با نسبت شانس ۱۲)، مصرف سیگار (با نسبت شانس ۷/۵)، دیابت (با نسبت شانس ۶/۷۹) و ضخامت چربی اپی‌کارد (با نسبت شانس ۷/۳)، دارای تأثیر معنی‌دار در گرفتگی عروق کرونر بود و سایر عوامل خطر دارای تأثیر معنی‌داری نبودند (جدول ۴).

بحث

چربی احشایی، یک نشانگر مهم برای اختلالات متابولیک نظیر افزایش مقاومت به انسولین، تحمل گلوکز، اختلال در چربی‌های خون، فشار

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار ضخامت چربی اپی‌کارد و چربی زیر جلدی (میلی‌متر) بر حسب تعداد عروق دارای گرفتگی

مقدار P	میزان ضخامت چربی زیر جلدی (میلی‌متر) (میانگین ± انحراف معیار)			محل
	یک شریان دارای گرفتگی	دو شریان دارای گرفتگی	سه شریان دارای گرفتگی	
۰/۲۳۰	۴/۹۸ ± ۵/۲۲	۴/۹۷ ± ۷/۰۰	۴/۳۸ ± ۰/۳۴	اپی‌کارد
۰/۳۷۰	۲۳/۳۲ ± ۵/۲۲	۲۵/۶۳ ± ۷/۰۰	۲۲/۶۶ ± ۲/۵۵	بالای ناف
۰/۹۹۰	۳۱/۴۹ ± ۵/۸۰	۳۱/۷۷ ± ۷/۴۰	۳۱/۶۰ ± ۱۱/۰۰	زیر ناف
۰/۹۹۰	۲۱/۵۰ ± ۵/۸۰	۲۱/۷۷ ± ۷/۴۰	۲۱/۶۰ ± ۱۱/۰۰	پهلوی راست
۰/۹۱۰	۲۱/۲۹ ± ۵/۸۰	۲۱/۵۷ ± ۷/۴۰	۲۱/۴۰ ± ۱۱/۰۰	پهلوی چپ
۰/۹۱۰	۱۶/۴۹ ± ۵/۸۰	۱۷/۳۳ ± ۶/۶۶	۱۶/۶۰ ± ۱۱/۰۰	جانی بازو راست
۰/۹۱۰	۱۶/۴۹ ± ۵/۸۰	۱۷/۳۳ ± ۶/۶۶	۱۶/۶۰ ± ۱۱/۰۰	چپ
۰/۹۶۰	۱۵/۸۴ ± ۷/۱۰	۱۶/۴۵ ± ۸/۴۶	۱۶/۴۶ ± ۱۱/۵۰	خلف بازو راست
۰/۹۶۰	۱۵/۸۴ ± ۷/۱۰	۱۶/۴۵ ± ۸/۴۶	۱۶/۴۶ ± ۱۱/۵۲	چپ
۰/۹۳۰	۲۰/۲۸ ± ۵/۶۹	۲۱/۰۴ ± ۷/۲۶	۲۰/۴۲ ± ۹/۹۷	کل چربی زیر جلدی

ضخامت چربی اپی‌کارد، ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود داشت. در مطالعه‌ی دیگری، بین ضخامت چربی اپی‌کارد و میزان چربی احشایی ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود داشته است. همچنین، ضخامت چربی اپی‌کارد با ضخامت چربی دور کمر ارتباط داشته است (۲۲). از سوی دیگر، در مطالعه‌ی حاضر، ضخامت چربی محیطی در قسمت‌های زیر شکم و پهلوها در افرادی که دارای گرفتگی معنی‌دار عروق کرونر بودند، بیشتر بود که این یافته نیز مؤید پیش‌گویی کنندگی چربی شکمی در خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد.

البته، چربی اپی‌کارد، یک منبع بالقوه برای آزادسازی اسیدهای چرب آزاد محسوب می‌گردد و نقش مهمی در برآورده کردن نیازهای انرژی قلبی می‌باشد. از طرف دیگر، بافت چربی اپی‌کارد، جاذب چربی‌های اضافی است و از لیپوتوکسیسیتی قلبی جلوگیری می‌کند. به علاوه، بافت چربی اپی‌کارد تولید و آزادسازی سیتوکاین‌ها و کموکین‌ها را که به عنوان آدیپوکین شناخته می‌شوند، نیز به عهده دارد؛ آدیپوکین، در توسعه‌ی بیماری‌های قلبی - عروقی نقش اساسی دارد. به عبارت دیگر، تولید آدیپوکین توسط بافت چربی و التهاب سیستمیک، از عوامل اصلی تشکیل پلاک‌های آترواسکلروتیک محسوب می‌گردند. بافت چربی اپی‌کارد، نقش اساسی در روند التهابی در درون و اطراف پلاک‌های آترواسکلروتیک ایفا می‌نماید (۲۳-۲۴، ۵). در مطالعه‌ی Rabkin، بین حجم چربی اپی‌کارد و اندازه‌ی پلاک آترواسکلروتیک و همچنین، میزان تنگی عروق کرونر ارتباط معنی‌داری وجود داشت (۳).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، علاوه بر بافت چربی اپی‌کارد که شانس ابتلا به درگیری عروق کرونر را به میزان ۷/۳۳ برابر افزایش می‌داد، عوامل دیگری همچون سابقه‌ی فامیلی گرفتگی عروق کرونر، مصرف سیگار و دیابت نیز دارای تأثیر معنی‌داری در افزایش شانس ابتلا به گرفتگی عروق کرونر و بیماری‌های قلبی - عروقی بودند.

از این رو، با توجه به شیوع بالای بیماری‌های قلبی - عروقی در جامعه‌ی حاضر و از طرف دیگر، افزایش شیوع بیماری دیابت، مصرف سیگار و دیگر رفتارهای غیر بهداشتی با تأثیر مستقیم و غیر مستقیم و نیز اثر هم‌افزایی این عوامل در افزایش شانس ابتلا به گرفتگی عروق کرونر، لازم است ضمن تلاش در ارتقای سطح آگاهی‌های عمومی در مورد عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی، افراد در معرض خطر به ویژه افراد مشکوک به گرفتگی عروق کرونر، از نظر بافت چربی اپی‌کارد نیز مورد بررسی قرار گیرند و تدابیر پیش‌گیری و درمانی لازم به ویژه تلاش در جهت کاهش چربی اپی‌کارد و محیطی در آنان به عمل آید.

هر چند که اندازه‌گیری ضخامت چربی محیطی و نسبت چربی دور کمر به باسن، روش آسان و کم هزینه‌ای برای بررسی‌های اپیدمیولوژیک می‌باشد، اما استفاده از روش‌های تصویربرداری، شاخص دقیق‌تری از میزان ضخامت چربی در قسمت‌های مختلف، به ویژه در اطراف قلب به دست می‌دهد و هر چند که این روش نسبت به BMI و اندازه‌گیری ضخامت چربی محیطی، پرهزینه‌تر است و مستلزم صرف زمان بیشتری می‌باشد، اما این روش، برای گروه‌های در معرض خطر، به ویژه افرادی که مشکوک به گرفتگی عروق کرونر هستند، مناسب‌تر و دقیق‌تر می‌باشد و از بین روش‌های تصویربرداری، در حال حاضر سی تی اسکن مولتی اسلایس، دقیق‌ترین روش برای برآورد ضخامت چربی احشایی و ناحیه‌ی اپی‌کارد می‌باشد.

از سوی دیگر، سی تی اسکن، یک روش گران قیمت و مستلزم قرار گرفتن در معرض اشعه می‌باشد و به همین منظور، روش‌های دیگری همچون سونوگرافی برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر جلدی و احشایی پیشنهاد شده است که این روش (سونوگرافی) دارای مزایایی همچون تکرار پذیری و عدم تماس با اشعه می‌باشد (۱۶-۱۴).

چربی اپی‌کارد، نشان دهنده‌ی ضخامت چربی انباشته شده بر روی سطح میوکارد و زیر اپی‌کارد می‌باشد که به طور کامل عروق کرونر اصلی و شاخه‌های فرعی آن را احاطه کرده است. همچنین، چربی اپی‌کارد با ناحیه‌ی مزودرم مرتبط می‌باشد که از روده مشتق می‌شود و در حقیقت، با مزاتر و سلول‌های چربی آمتموم، منشأ یکسانی دارد (۲۰-۱۹، ۱۷). از این رو، هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین ارتباط بین ضخامت چربی اپی‌کارد و ضخامت چربی محیطی با میزان گرفتگی عروق کرونر در بیماران کاندیدای سی تی آنژیوگرافی مولتی اسلایس مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س) در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ بود. مطالعه‌ی دیگری حاکی از آن است که ضخامت چربی اپی‌کارد در اکوکاردیوگرافی با میزان چاقی شکمی و دیگر پارامترهای چاقی ارتباط داشته است (۲۱). در عین حال، در مطالعه‌ی حاضر ضخامت چربی اپی‌کارد و چربی محیطی با استفاده از روش سی تی مولتی اسلایس انجام گرفت که به نظر می‌رسد میزان دقیق‌تری از این ارتباط را بیان نماید.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، ۴۴/۷ درصد بیماران مورد مطالعه، دارای گرفتگی عروق کرونر بیش از ۵۰ درصد بودند و ضخامت چربی زیر جلدی و چربی اپی‌کارد در بیماران با گرفتگی معنی‌دار عروق کرونر بیشتر بود. همچنین، بین میزان گرفتگی کرونر و ضخامت چربی زیر جلدی و چربی پری‌کارد، ارتباط مستقیم و معنی‌داری مشاهده شد که این نتایج در مطالعات دیگری نیز مشاهده شده (۱۰-۶) و مطالعات اخیر نشان داده است که چربی اپی‌کارد، با بیماری‌های قلبی و چاقی شکمی ارتباط مستقیمی دارد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بین ضخامت چربی زیر جلدی و

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی در رشته‌ی

با حمایت‌های این معاونت به انجام رسید. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

رادیولوژی است که با شماره‌ی ۳۹۴۲۲۶ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و

References

- Calvet D, Touze E, Varenne O, Sablayrolles JL, Weber S, Mas JL. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: The PRECORIS study. *Circulation* 2010; 121(14): 1623-9.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(10): 1325-32.
- Rabkin SW. Epicardial fat: Properties, function and relationship to obesity. *Obes Rev* 2007; 8(3): 253-61.
- Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J* 2007; 153(6): 907-17.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. *Public Health Nutr* 2006; 9(1): 61-9.
- Fujimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, Chen KW, Leonetti DL, Newell-Morris L, et al. Visceral adiposity and incident coronary heart disease in Japanese-American men. The 10-year follow-up results of the Seattle Japanese-American Community Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999; 22(11): 1808-12.
- Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73(7): 460-8.
- Kadowaki T, Sekikawa A, Murata K, Maegawa H, Takamiya T, Okamura T, et al. Japanese men have larger areas of visceral adipose tissue than Caucasian men in the same levels of waist circumference in a population-based study. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(7): 1163-5.
- Shen W, Punyanitya M, Wang Z, Gallagher D, St-Onge MP, Albu J, et al. Visceral adipose tissue: Relations between single-slice areas and total volume. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(2): 271-8.
- Shioji K, Moriguchi A, Moriwaki S, Manabe K, Takeuchi Y, Uegaito T, et al. Hypoadiponectinemia implies the development of atherosclerosis in carotid and coronary arteries. *J Cardiol* 2005; 46(3): 105-12. [In Japanese].
- McLean DS, Stillman AE. Epicardial adipose tissue as a cardiovascular risk marker. *Clinical Lipidology* 2009; 4(1): 55-62.
- Singh N, Singh H, Khanijoun HK, Iacobellis G. Echocardiographic assessment of epicardial adipose tissue--a marker of visceral adiposity. *Mcgill J Med* 2007; 10(1): 26-30.
- Wang TD, Lee WJ, Chen MF. Epicardial adipose tissue measured by multidetector computed tomography: practical tips and clinical implications. *Acta Cardiologica Sinica* 2010; 26(2): 55-68.
- De Lucia RE, Sleight A, Finucane FM, Brage S, Stolk RP, Cooper C, et al. Ultrasound measurements of visceral and subcutaneous abdominal thickness to predict abdominal adiposity among older men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(3): 625-31.
- Stolk RP, Meijer R, Mali WP, Grobbee DE, van der Graaf Y. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurements of waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(4): 857-60.
- Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann O, Jr., Ajzen S, Ribeiro AB, Zanella MT, et al. Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. *Hypertension* 2001; 38(3 Pt 2): 713-7.
- Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22(12): 1311-9.
- Talman AH, Psaltis PJ, Cameron JD, Meredith IT, Seneviratne SK, Wong DT. Epicardial adipose tissue: far more than a fat depot. *Cardiovasc Diagn Ther* 2014; 4(6): 416-29.
- Marchington JM, Mattacks CA, Pond CM. Adipose tissue in the mammalian heart and pericardium: structure, foetal development and biochemical properties. *Comp Biochem Physiol B* 1989; 94(2): 225-32.
- Ho E, Shimada Y. Formation of the epicardium studied with the scanning electron microscope. *Dev Biol* 1978; 66(2): 579-85.
- Fernandez Munoz MJ, Basurto AL, Cordova PN, Vazquez Martinez AL, Tepach GN, Vega GS, et al. Epicardial adipose tissue is associated with visceral fat, metabolic syndrome, and insulin resistance in menopausal women. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2014; 67(6): 436-41.
- Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, Vecci E, Tiberti C, Zappaterreno A, et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(11): 5163-8.
- Iacobellis G, Bianco AC. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. *Trends Endocrinol Metab*. 2011; 22(11): 450-7.
- Lopaschuk GD. Metabolic abnormalities in the diabetic heart. *Heart Fail Rev* 2002; 7(2): 149-59.

The Relationship between Epicardial and Peripheral Fat Thicknesses with Coronary Stenosis in Patients Undergoing Multislice Computed Tomography Angiography Referring to Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015

Maryam Moradi¹, Mehdi Karami¹, Amirreza Sajjadih-Khajouei², Amir Nosrati³

Original Article

Abstract

Background: Some of recent studies have shown that epicardial and abdominal fat are linked to heart diseases. The aim of this study was to determine the relationship between epicardial and peripheral fat thicknesses with coronary stenosis in patients undergoing multislice computed tomography (CT) angiography referring to Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015.

Methods: In a cross-sectional study, 190 patients undergoing multislice CT angiography were selected, and epicardial and peripheral fat thicknesses, as well as coronary stenosis, were measured among them. Then, the relationship between these variables was determined.

Findings: The mean peripheral subcutaneous fat thickness was 20.39 ± 6.11 and 19.05 ± 8.91 mm in patients with and without significant coronary stenosis, respectively; and there was no statistically significant difference between the two groups ($P = 0.240$). The mean epicardial adipose tissue was 5.19 ± 0.58 and 3.86 ± 0.28 mm in patients with and without significant coronary stenosis, respectively; and the difference between the two groups was statistically significant ($P < 0.001$).

Conclusion: Regarding the higher peripheral fat in patients with coronary stenosis, and according to high prevalence of cardiovascular diseases, diabetes mellitus, smoking, and other risk factors of atherosclerosis among them, and additive effect of these factors on these diseases, measurement of epicardial fat thickness in at-risk patients must be done. Moreover, several activities must be done to prevent and decrease epicardial and peripheral fat thickness.

Keywords: Adipose tissue, Epicardium, Subcutaneous fat, Coronary stenosis

Citation: Moradi M, Karami M, Sajjadih-Khajouei A, Nosrati A. The Relationship between Epicardial and Peripheral Fat Thicknesses with Coronary Stenosis in Patients Undergoing Multislice Computed Tomography Angiography Referring to Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015. J Isfahan Med Sch 2019; 36(508): 1533-9.

1- Associate Professor, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Resident, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Amir Nosrati, Email: amirnosraty111@yahoo.com