

**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**“ÇOK KESİTLİ BT İLE SÜPERİOR MEZENTERİK ARTERDEKİ
ATEROSKLEROTİK DEĞİŞİKLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ”**

Dr. Husam Wahbeh

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

ANKARA

2010

**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**“ÇOK KESİTLİ BT İLE SÜPERİOR MEZENTERİK ARTERDEKİ
ATEROSKLEROTİK DEĞİŞİKLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ”**

Dr. Husam WAHBEH

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Muşturay Karçaaltıncaba

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.**

**ANKARA
2010**



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu

Sayı : B.30.2.HAC.0.20.05.04/215
Konu :

07 Mayıs 2010

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 22 NİSAN 2010 PERŞEMBE
Toplantı No : 2010/1
Proje No : LUT 10/17
Karar No : LUT 10/17-10

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Muşturay Karcaaltıncaba'nın sorumlu araştırmacısı olduğu, Arş. Gör. Dr. Husam Wahbeh'in tezi olan LUT 10/17 kayıt numaralı ve "Çok Kesitli BT ile Süperior Mezenterik Arterdeki Aterosklerotik Değişikliklerin Değerlendirilmesi" başlıklı proje önerisi Komisyonumuzda değerlendirilmiş olup, uygun bulunmuştur.

- | | | |
|-----------------------------------|----------|--|
| 1. Prof. Dr. Meral Tuncer | (Başkan) | |
| 2. Prof. Dr. Murat Yurdakök | (Üye) | |
| 3. Prof. Dr. İbrahim Haznedaroğlu | (Üye) | |
| 4. Prof. Dr. Arzu Topeli İskit | (Üye) | |
| 5. Prof. Dr. Erdem Aydın | (Üye) | |
| 6. Prof. Dr. İnci Erdemli | (Üye) | |
| 7. Prof. Dr. Tanju Besler | (Üye) | |
| 8. Prof. Dr. Haydar A. Demirel | (Üye) | |
| 9. Prof. Dr. Zafer Çehreli | (Üye) | |
| 10. Av. Meltem Onurlu. | (Üye) | |

TEŞEKKÜR

Çalışmalarımı yönlendiren, araştırmalarımın her aşamasında bilgi, öneri ve yardımlarını esirgemeyerek akademik ortamda olduğu kadar beşeri ilişkilerde de engin fikirleriyle yetişme ve gelişmeye katkıda bulunan danışman hocam sayın *Doç.Dr.Muşturay Karçaaltıncaba* 'ye ,

Başta anabilim dalı başkanımız *Prof. Dr. Macit Arıyürek* olmak üzere asistanlığım süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım *tüm hocalarıma* ,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli *uzman ve asistan* arkadaşlarıma,

Maddi ve manevi her konuda beni destekleyen, sonsuz sevgi , en zor günlerde ilgi ve yardımlarını esirgemeyen , *sevgili aileme* ,

en içten teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunarım .

Dr.Husam Wahbeh

ÖZET

Wahbeh H, ÇOK Kesitli BT ile Süperior Mezenterik Arterdeki Aterosklerotik Değişikliklerin Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi , Ankara, 2010. Ateroskleroz sistemik

bir hastalık olup, lezyonların yerleşim yerlerine göre farklı klinik tabloların ortaya çıkması ile sonuçlanmaktadır. Bu çalışmada ÇKBT ile yapılan abdominal incelemelerde SMA'daki aterosklerotik plaklar saptanarak, bu plakların yapısı ve lokalizasyonu değerlendirilmiştir. SMA aterosklerozu ile ilişkili olabilecek risk faktörleri (DM,HT,hiperlipidemi) araştırılmıştır. Yapmış olduğumuz retrospektif çalışmada, klinimiz'da 2006-2009 tarihleri arasında yapılan 15000 abdominal BT tetkiki çekilen hastadan, SMA'da aterosklerotik plak saptanan, yaşları 49 ile 87 arasında değişen (ortalanca 72) toplam 129 erişkin hastanın bilgileri incelenmiştir. Olguların 64 'ü erkek ve 65' i kadındı. SMA'da ateroskleroz görülme sıklığı incelenen popülasyonda %0.86 olarak belirlendi. Toplam 129 hastanın sadece 102'sinin dosya ve laboratuvar bilgilerine ulaşılabildi.

Hastaların %73. 5 'inde HT, %49'ünde DM ve %44. 1 'inde KAH saptandı. SMA'da saptanan plakların %55. 8'i kalsifik , %27, 7'si karışık ve %20'si yumuşak tipte idi. Yerleşim itibarıyla plakların çoğu proksimal ve orta kesimde yerleşim göstermiştir. Tüm hastalarda aortta aterosklerotik değişiklikler saptandı. Eşlik eden diğer arterlerin tutulum sıklığı da araştırıldı ve en sık renal arter aterosklerozu görüldü. Toplam 62 (%49. 2) hastada bilateral renal arter aterosklerozu saptanırken, 30 hasta (%15. 6) ünilateral olarak sağ renal arterde ve %7. 8 hastada sol renal arterde kalsifik plaklar izlenmiştir. 54 hastada (% 41.8) çölyak trunkusta ve 16 hastada (% 12.4) splenik arterde aterosklerotik plaklar saptandı. İncelenen arterler arasında en az aterosklerotik tutulum İMA'da (35 hasta, %27.1) saptandı. ÇKBTincelemesi, SMA lezyonlarının morfolojisini ve plak yapısını görüntüleyen, invazif olmayan bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi, Süperior mezenterik Arter, Ateroskleroz .

ABSTRACT

Wahbeh H, Evaluation OF SMA Atherosclerotic Changes Using MDCT, Hacettepe University, Faculty of Medicine, Department Of Radiology, Thesis in Radiology , Ankara, 2010. Atherosclerosis is a systemic disease presenting with different clinical manifestations according to its location. In this study we investigated the atherosclerotic plaques of the SMA in patients examined by abdominal MDCT and evaluated their nature and distribution. We investigated the possible risk factors of SMA atherosclerosis (HT, DM, and CAD). We retrospectively evaluated the abdominal CT scans of 15000 patients admitted to our clinic between 2006 -2009. A total 129 adult patient with SMA plaques with ages ranging between 49 and 78 (Mean age 72) were found. 64 of the cases were males and 65 were females. The incidence of SMA atherosclerosis in this population was 0.86 %.

The patient records were available in 102 patients out of 129 patients. Hypertension, DM and CAD were present in 73,5%, 49% and 44 % of the patients, respectively. Most of SMA plaques were calcific (55.8%), followed by mixed (28.7%) and soft plaques (20%). Most of these plaques were located at the proximal and the middle part of SMA. All of the patients had atherosclerosis of the aorta.

The coincidence of atherosclerosis of other visceral arteries was also investigated. The renal arteries were the most affected; 62 (49.2 %) of the patients had bilateral renal artery plaques (51 calcific and 11 mixed) and 30 have unilateral calcific palques (15.6 % right, 7.8 % left) . Celiac trunk atherosclerosis was seen in 54 patients (41.8%) and splenic artery atherosclerosis was detected in 16 patients (12.4%). IMA was the least affected artery and 35 patients had IMA plaques (27.1%).

Contrast enhanced MDCT is a noninvasive techniques for determining the morphology and composition of SMA plaques.

Keywords: Multidetector computed tomography, Superior mesenteric artery, Atherosclerosis.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ETİK KURUL ONAYI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
RESİMLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2. 1. Ateroskleroz Tanımı	3
2. 2. Aterosklerozda Patofizyoloji	3
2. 3. Aterosklerozun Patolojik Lezyon Tipleri veya Gelişim Evreleri	5
2. 4. Aterosklerozun İmmün ve Moleküler Patogenezi	7
2. 5. Epidemiyoloji ve Epidemiyolojik Risk Faktörleri	12
2. 6. Mezenterik Anatomi ve Kollateral Dolaşım	21
2.7.Süperior Mezenterik Arterin Değerlendirilmesinde Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	34
4. BULGULAR	35
5. OLGULARDAN ÖRNEKLER	41
6. TARTIŞMA VE SONUÇ	46
7. KAYNAKLAR	50

KISALTMALAR DİZİNİ

SMA	: Superior mezenterik arter
İMA	:İnferior mezenterik arter
ÇKBT	:Çok kesitli Bilgisayar Tomografi
MRG	:Manyetik Rezonans
HDL	:High Density Lipoprotein
LDL	:Low Density Lipoprotein
DM	:Diabetes Mellitus
HT	:Hipertansiyon
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
BT	:Bilgisayarlı Tomografi
AHA	:American Heart Association
KAH	:Koroner Arter Hastalığı
US	:Ultasonografi
IVUS	:İntravasküler Ultrasonografi
CO	:Karbon Monoksit
DSA	:Digital Substraksiyon Anjiyografi
MPR	:Multiplanar Reformasyon
VRT	:Volume Rendering Teknik
MIP	:Maksimum Intensity Projeksiyon
RDUS	: Renkli Doppler Ultrasonografi
BMI	: Body Mass İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	<u>Sayfa</u>
2.1: Aterosklerozun damar üzerinde etkileri	5
2.2: Aterosklerozun hücresel patofizyolojisi	11
2.3 : Aterosklerotik plak rüptürü şematik olarak gösterilmiştir	11
2.4: İleri evre aterosklerotik plak	18
2.5: Aterogenezis ve aterosklerozisin progresyonu muhtemelen arteryel duvarı etkileyen çok sayıda faktörün sonucudur	20
2.6 : Süperior mezenterik arter ve dalları	22
4.1: Kadın ve Erkek Hastaların yaş dağılımı.	36
4.2 :Erkek Hastaların Yaş Dağılımı.	37
4.3 :Kadın Hastaların Yaş Dağılımı.	37

TABLolar DİZİNİ

Tablo	<u>Sayfa</u>
2.1 . Aterosklerozun gelişim evreleri ve tipleri AHA (American Heart Association) tarafından 1995 yılında yukarıdaki tabloda özetlendiği gibi yapılmıştır.	7
2.2 . İki risk faktörü birarada olduğu zaman infarktüs riski normal insanlara göre 4 kat, üç risk faktörü birarada olduğunda ise 10 kat artmaktadır.	17
4.1. Olguların cinsiyete göre dağılımı	38
4.2. SMA'daki plak tipine göre hastaların sayısı	38
4.3. SMA'daki plakaların yerleşim yerine göre dağılımı	38
4.4. Viseral arterlerde eşlik eden ateroskleroz dağılımı	38
4.5. Renal Arterde eşlik eden ateroskleroz	39
4.6. Total kolesterol düzeyi	40
4.7. HDL düzeyleri	40
4.8. LDL düzeyleri	40
4.9. VLDL düzeyleri	40

RESİMLER DİZİNİ

Resim	<u>Sayfa</u>
Resim 2.1: Makroskopik aterosklerotik damar kesiti ,plağın yağ komponenti ve lümende daralma	18
Resim 2.2 : Aterosklerozun Değişik evreleri Gösteren Histoatolojik Örnekler :A.İntimada difüz kalınlaşma , B Yağ birikimi , C: fibröz kap ve nekroz , D: fibrokalsifik plak , G: fibröz kap rüptürü ve trombus, H:plak rüptürü ve ülser formasyonu.	19
Resim 2.3 : SMA nın selektif DSA injeksiyonu ,SMA ve dalları	24
Resim 2.4: <i>Abdomen BT anjiyografi</i> , 3D VRT görüntüsü,SMA ve dalları	25
Resim2.5 : Abdominal BT anjiyografi sagittal MİP görüntü, SMA 'nın orijini ve distal dalları	25
Resim 2.6: Abdominal BT anjiyografi koronal MİP reformatı ,SMA ve dalları net bir şekilde gösterilmiştir	26
Resim 4.1 : <i>Abdomen BT anjiyografi</i> , 3D VRT görüntüsü, viseral arterlerde eşlik eden ateroskleroz yüzdesi .	39
Resim 5.1: Aksiyel abdomen BT kesiti, SMA orjininde yoğun kalsifik plaklar mevcut .	41
Resim 5.2 : Aksiyel planda abdomen BT kesiti, Abdominal aortada kalsifik , SMA orta kesimde yumuşak plaklar .	41
Resim 5.3: Aksiyel planda abdomen BT kesiti, SMA'da daralmaya yol açan mikst aterosklerotik plak .	42
Resim 5.4: Abdominal BT anjiyografi sagittal MİP görüntü, SMA proksimalı ve abdominal aortada kalsifik plaklar.	42
Resim 5.5: Aksiyel planda abdomen BT kesiti, SMA orta kesimde yumuşak plaklar.	43
Resim 5.6: Aksiyel planda abdomen BT kesiti: SMA da yoğun kalsifik plak.	43
Resim 5.7: Abdominal BT anjiyografi aksiyel MİP görüntüsü: Aort , SMA ve bilateral renal kalsifik plaklar.	44
Resim 5.8: Abdominal BT anjiyografi sagittal MİP görüntü: SMA orijininde	

ve aortada kalsifik plaklar.

44

Resim 5.9: Abdominal BT anjiyografi koronal MIP görüntü: SMA

orta kesminde hafif kalsifik ateroskleroz.

45

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Aterosklerozun sistemik bir hastalık olması, lezyonların yerleşim yerlerine göre farklı klinik tabloların ortaya çıkması ile sonuçlanmaktadır. Aterosklerotik vasküler yapılarda oluşan fibröz yağ plağı, damar lümenini daraltıp, sekonder tromboza yol açarak değişik aşamalarda hipoksik ve iskemik değişikliklere neden olur. Ateroskleroz, genellikle yaşlı hastalarda oklüzif değişiklikler ve anevrizmal dilatasyonlara yol açmaktadır.

Aterosklerotik plağın yapısı ve konfigürasyonu plağın stabilitesi için çok önemli faktörlerdir. Plağın rüptür olasılığı hacminden ziyade yapısına bağlıdır. Kalsifik plaklar stabilken, yağ içerikli yumuşak plakların rüptür olasılığı çok yüksektir. Plak rüptürü sonucu olarak damar trombozu meydana gelir, kollateral damar yoksa damarın beslediği organda infarkt ve nekroz gelişebilir.

Akut intestinal iskemi genellikle proksimal SMA'nın aterosklerotik stenozuna sekonder gelişir. Trombotik SMA oklüzyonu genellikle orta kolik arterin proksimalinde tam tıkanmayla seyreder. Eğer çölyak arter ve İMA'dan gelen kolleteraller yeterli gelişmemişse, SMA oklüzyonu jejunum ve ileumun büyük bölümünde kan akımının totale yakın azalmasına neden olur. Bu nedenle akut SMA trombozları oldukça kötü sonuçlara sebep olarak yüksek mortalite (70-80%) riskine sahiptir. Son yıllarda mezenterik iskemik hastalıkta önemli bir artış görülmektedir. Bunun en önemli nedenleri tanı koymada ilerlemeler ve toplum yaş ortalamasının artmasıdır. Akut mezenterik iskemi, acil servise başvuran hastaların %0.1' ini oluşturur. Kronik mezenterik iskemisi olan hastalar akut mezenterik iskemisi olan hastalara göre genellikle daha sinsi bir klinik seyir gösterirler. Kronik mezenterik iskemi olguları tipik olarak yemeklerden sonra tekrarlayan karın ağrısı ile prezente olur. Gelişen yeni tanı yöntemleri aterosklerozun tipi, yapısı ve lokalizasyonunun saptanabilmesini sağlar, olası komplikasyonları gösterir ve tedavi yaklaşımı için yol gösterici rol oynar.

Lüminal darlığın derecesi ve aterosklerotik plağın yapısı tedavi ve müdahale şeklini belirlemek açısından çok önemli faktörlerdir. ÇKBT, aorta ve mezenterik arterlerdeki kalsifik plakları saptayabilir ve yumuşak ve kalsifik plakları ayırt edebilir. Kronik mezenterik iskemili hastalarda yeterli kan akımını sağlamak üzere mezenterik kollateral damarlar oluşabilir. Bu kollateraller ÇKBT ile elde edilen 2 ve

3 boyutlu reformat incelemelerde saptanabilirler. BT teknolojisindeki önemli gelişmeler sonucu ÇKBT ile tek kesitli BT tarayıcılara göre çok daha hızlı tetkik yapılabilmekte, ve özellikle BT anjiyografi alanında olmak üzere yeni uygulamalar klinik kullanıma girmektedir. ÇKBT ile SMA'nın marjinal dalları, vaza rektalar dahil olmak üzere, kolaylıkla gösterebilmektedir. ÇKBT'de multiplanar ve değişik projeksiyonlarda elde olunan görüntüler ve üç boyutlu reformatlar sayesinde SMA'ya ait varyasyonlar, aterosklerotik plaklar, kolleteral vasküler yapılar, stenoz, iskemik mezenterik olaylara bağlı komplikasyonlar ve diğer intraabdominal patolojilerin rahatlıkla gösterilebilmektedir (3,4).

ÇKBT ucuz, noninvaziv, hızlı kolay uygulanabilir görüntüleme yöntemi olup, kullanılması mezenterik vasküler iskeminin erken tanısında yarar sağlamaktadır ve mezenterik vasküler iskemiye bağlı mortalite ve morbidite azalmaktadır.

Bu çalışmada ÇKBT ile yapılan abdominal incelemelerde SMA'daki aterosklerotik plaklar saptanarak, bu plakların yapısı ve lokalizasyonu değerlendirilmiştir. Olguların dosya kayıtları ve laboratuvar bulguları incelenerek, SMA ateroskerozu ile ilişkili olabilecek risk faktörleri (DM, HT, hiperlipedemi) araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. Ateroskleroz Tanımı

Ateroskleroz yaygın bir hastalık olup bütün orta ve büyük boy arterleri tutabilir. Greek yazarlarca kullanılan “ateroma” terimi, sulu yulaf vb. lapaya benzer maddeyi (“gruel-like material”) içeren sarı, intimal plaklar veya nodülleri tanımlar. “Aterosklerozis”i Dünya Sağlık Örgütü (WHO) (Marchand, 1904), medial değişikliklerle birlikte, lipid, kompleks karbonhidratlar, kan ve kan ürünlerinin fokal akümülyasyonunu içeren arterlerin intima değişikliklerinin değişik bir kombinasyonu olarak tanımlamıştır. Lipidler, fibroblastlar, makrofajlar, düz kas hücreleri ve hücre dışı maddeleri değişik oranlarda içeren intimal plaklara bağlı olarak meydana gelen, ilerleyici (progresif) arteryel darlık ve tıkanmalara, arterlerin esneklik ve antitrombotik özelliklerinin bozulmasına yol açan hastalığa ateroskleroz denir (1,3,7) .

Ateroskleroz nedenleri tesbit edilip tedavi edilebildiği takdirde durdurulabilen veya geriletebilen multifaktöryel, morbit ve mortal, tüm arteryel yapıları tutabilen ve etkileyen sistemik bir hastalıktır.

2. 2. Aterosklerozda Patofizyoloji:

Endotel işlev bozukluğu aterosklerozu başlatan en temel olaylardan biridir. Bilinen risk faktörlerinin varlığında işlevi daha kolay bozulan endotelden ateroskleroza engel olabilen maddelerin salgılanması azalırken aterosklerozu tetikleyen ve pıhtılaşmaya eğilimi artıran maddelerin üretimi artar (1). Kesin ve belirli bir etiyolojisi olmamakla birlikte çeşitli faktörlerin ateroskleroz etiyolojisinde rolü olduğu bilinmektedir. Bunların başında enfeksiyon ajanları (Chlamydia pnömoni gibi) (2), genetik -herediter özellikler (homosistinemi, ACE genotipi gibi), hipertansiyon, D. mellitus, hiperlipidemi, tütün kullanımı, sedanter yaşam, şişmanlık, kişilik yapısı gibi etkenler gelir. Aterosklerozun gelişimini düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve lipoprotein (a) artışı hızlandırırken, yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) artışı inhibe eder. Aterosklerotik sürecin başlamasındaysa plazma bileşimindeki bozukluklar, trombosit, lenfosit ve monositlerle endotel hücreleri arasındaki yıllarca sürebilen etkileşimlerin baş rolde olduğu bilinmektedir. Aterosklerotik süreçte çeşitli nedenler, lökosit ve düz kas hücrelerinin subendotelyal

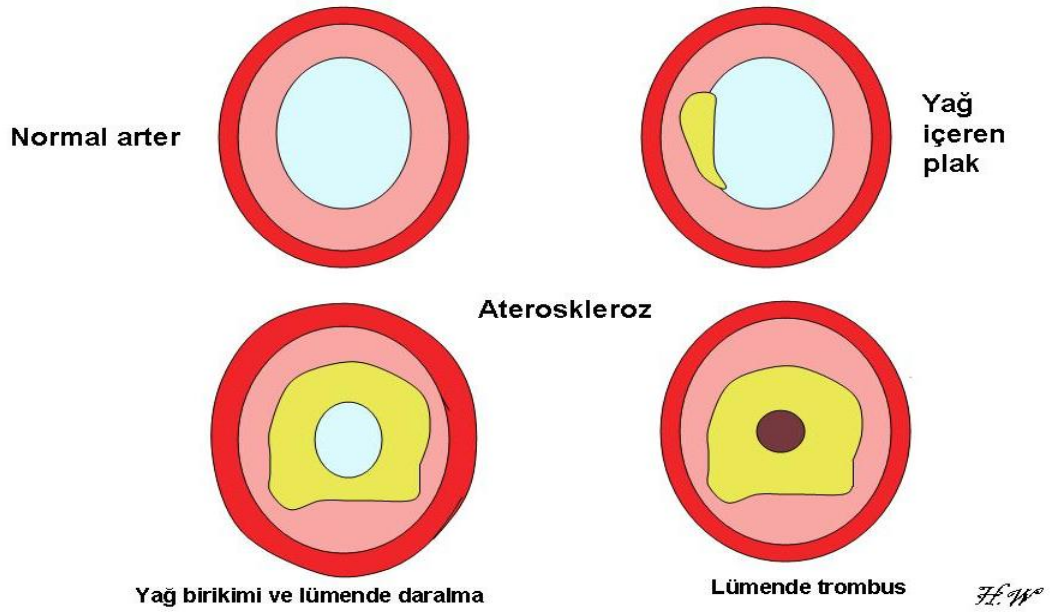
alana gelerek çeşitli sitokinler ve mitojenlerin (PDGF = trombosit kökenli büyüme faktörü, gibi) etkisi altında proliferasyonuna yol açmaktadır (büyüme faktörleri de denen bu faktörlerde uygunsuz bir artış ve salınım olduğu bildirilmiştir) (3, 4). Gelişmekte olan plakta lipoproteinlerden ve bunların okside formlarından zengin bir birikimin oluşması, hem doğrudan damar duvarının yapısal ve fonksiyonel özelliklerini bozmakta, hem de monosit ve ilgili hücrelerin aktivasyonuna yol açarak inflamatuvar bir sürecin aktive olmasına neden olmaktadır. Sonuçta dolaylı yoldan endotel ve vasküler duvar fonksiyonları bozulmaktadır. En erken patolojik bulgu yağlı çizgiler (fatty streak) olup daha sonra bu bölgelerde fibröz plaklar gelişir. Komplikasyonlardan sorumlu olan esas lezyonlar bu plaklardır. Başlıca komplikasyonları; trombus gelişimine yol açan fissür/ülserasyon veya endotel disfonksiyonu gelişimi, anevrizma gelişimi ve sekonder kalsifikasyon gelişimi sonucu tutulan arterde stenoz ve obstrüksiyona yol açmaları ve bunlara bağlı olarak, ilgili damarın beslediği organ ve dokularda akut veya kronik iskemik hastalık ve fonksiyon bozukluklarının gelişmesidir (3, 4) .

Aterosklerozun oluşumunda geçerli olan teoriler: Zedelenme cevabı hipotezi: Aterogenez ile ilişkili olarak Ross ve ark. tarafından ortaya atılan 'hasara ya da zedelenmeye karşı yanıt' hipotezine göre, aterosklerotik lezyonlar, arter endotelinde oluşan lokal zedelenmeyi takiben trombositlerin adezyonu, agregasyonu ve bunlardan salınan mediatör maddelerin bir sonucu olarak ortaya çıkar (3. 4). Endotel harabiyeti veya fonksiyonlarında bozulmanın tetiklediği olaylarla ateroskleroz gelişmektedir.

Klonal teori: Bir düz kas hücre klonunun yavaş ve neoplastik büyümesi ateroskleroza başlatan primer olaydır.

İnfeksiyon teorisi: C. pneumoniae (2. 5) H. pylori (5. 8) veya virusler (Herpes virusler gibi) gibi infeksiyon ajanları aterosklerotik sürecin primer olaylarını başlatmaktadır. Günümüzde en çok desteklenen teoriler zedelenme ve infeksiyon teorileridir. Aslında her iki teoride de inflamatuvar reaksiyonları indükleyen olaylar zinciri içinde gelişen bir sürecin olduğuna dikkat çekilmektedir. İmmünohistopatolojik çalışmalarla, bu sürecin akut ve kronik inflamatuvar cevaplarla uyumlu yanları olduğu vurgulanmaktadır. (6) Mekanik ve metabolik travmalar

dışında, kronik inflamasyonun başta gelen etken ve tetikleyicileri olarak okside-LDL-kolesterol ve Chlamydia gösterilmektedir. Ancak ateroskleroza anlamakta ve tedavisinde, henüz katedilmesi gereken çok uzun bir yolumuzun olduğu açıkça görülmektedir.



Şekil 2.1. Aterosklerozun damar üzerinde etkileri.

2. 3. Aterosklerozun Patolojik Lezyon Tipleri veya Gelişim Evreleri

Çevresel ve genetik faktörlerin etkisiyle oluşan ateroskleroz gelişiminde üç evre vardır (7) .

1- Yağlı çizgi

2- Fibröz plak

3- Komplike lezyon

2. 3. 1. Yağlı Çizgi

Gelişimi Yapılan çalışmalar, hiperkolesterolemi, hiperhomosisteinemi, sigara yan ürünleri, biyomekanik güçlerde değişim ve hatta bazı enfeksiyonların endotel özelliklerini değiştirdikleri gösterilmiştir. Bütün bu dış etkenler endotel hücrelerinde bazı genleri aktive ederek bir inflamatuvar süreç başlatır. Özellikle

okside LDL ile yüklü monositler subendotelial bölgeye geçerek aktive lipitten zengin makrofajları oluştururlar. Aterosklerozun ilk lezyonu bu köpük hücrelerinden zengin yapı olup yağlı çizgi adını alır. Bu erken lezyon on yaşındaki çocukların otopsilerinde bile gösterilmiştir (7,11,12).

2. 3. 2. Fibröz Plak

Zaman içinde risk faktörlerinin de devam etmesi ile bu subendotelial depolanma giderek artar. Kolesterolde zengin hale gelip büyüyen erken lezyona düz kas hücreleri de katılır. Giderek artan bir ekstrasellüler matriks ve artan düz kas hücre ve lipid depolanması ile lezyon giderek büyür. Arter lümenini kısmen tıkamaya ve klinik olarak semptomların gelişmesine yol açmaya başlar. Asıl klinik olaylar bu aterosklerotik plağın rüptüre olması ile oluşur (7).

2. 3. 3. Komplike Lezyon

Aterosklerotik plak bir yandan dıştan mekanik stres ve risk faktörlerinin devam etmesi ile yıpranırken, öte yandan içten de yıpranır. Plağın üstündeki endotel ayrılınca, subendotelial doku kan ile temasa geçer. Subendotelial doku, faktör VII ve lipoprotein (a)'dan zengin olup trombojenik özelliktedir. Bu şekilde trombus oluşumu için bir uyarı ve trombus gelişimi olur. Oluşan trombusün damar lümenini parsiyel veya tam olarak tıkaması ile de akut iskemi meydana gelir. Aterosklerotik lezyonların klinik olaylara yol açma potansiyeli plak içeriğine bağlıdır. Yoğun olarak risk faktörlerine sahip kişilerde genellikle plak içeriği bu tehlikeli özellikleri taşır (7).

Aterosklerozun gelişim evreleri ve tipleri American Heart Association (AHA) tarafından 1995 yılında tablo 1 da özetlendiği gibi yapılmıştır (şekil 2.1) (29).

Aterosklerozun patolojik lezyon tipleri veya gelişim evreleri

Plak tipi	Plak karakteristiği	İlişkili klinik sendrom
Tip I: İntimal kalınlaşma	Köpük hücrelerinin infiltrasyonu	Asemptomatik
Tip II: Yağlı çizgilenme	İnfiltrate makrofaj ve düz kas hücrelerinin içinde lipid birikimi	Asemptomatik
Tip III: Preaterom	Ekstrasellüler lipid birikimi ve bağ dokusu artışı	Asemptomatik
Tip IV: Ateroma	Geniş ekstrasellüler intimal lipid çekirdeği; makrofaj, köpük hücreleri ve T hücrelerini içeren inflamatuvar hücre infiltrasyonu	Genellikle asemptomatik, stabil anjina ile birlikte olabilir.
Va- Vb-	Fibroaterom Lipid çekirdeğinde yaygın kalsifikasyon bulunan aterom	Stabil anjina pectoris Stabil anjina pectoris veya asemptomatik
Vc-	5c- Fibroz aterom veya organize mural trombus	Stabil anjina pectoris veya asemptomatik
v- Komplike lezyon	İntramural hemoraji ve/veya trombus olan yırtılmış tip IV veya V lezyon	Akut koroner sendromlar veya asemptomatik lezyon progresyonu

Tablo 2.1 . Aterosklerozun gelişim evreleri ve tipleri AHA (American Heart Assosiation) tarafından 1995 yılında yukarıdaki tabloda özetlendiği gibi yapılmıştır (29) .

2. 4. Aterosklerozun İmmün ve Moleküler Patogenezi:

Ateroskleroz plakları odaksaldır, devamlılık göstermez. Oysa hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara içimi, diabet gibi pek çok risk faktörü yaygın sistemik bozukluklardır ve tüm arterleri etkilemeleri beklenir. Bu da yerel etkenlerin de önemli olduğunu göstermektedir. Arterlerin dallanma yerleri gibi “shear stresin” az olduğu bölgelerde LDL gibi çeşitli kan molekülleri lümen yüzeyi ile daha fazla ilişki

içinde bulunurlar. Bu da lipoproteinlerin, özellikle hiperlipidemi durumunda endotelden daha fazla geçişine ve endotel altında lipid birikimine neden olabilir. Homosistein düzeylerinin yüksek olmasının da endotelde hasara neden olduğu gösterilmiştir.

Yaygın olarak kabul görmese de aterosklerozun selim tümörlere benzer şekilde kontrolsüz düz kas hücre proliferasyonuna bağlı olduğu hipotezi de öne sürülmüştür.

Plazmada LDL düzeyleri arttığında yüksek miktarlarda LDL endoteli geçerek intimaya ulaşır. Bu oluşum endotel geçirgenliğinin fazla olduğu arterlerin dallanma bölgelerinde daha da aşırı olur. Bu bölgede dolaşımın olmaması nedeniyle LDL'nin temizlenmesi daha güçtür ve hızlı bir şekilde birikim olduğu görülür. Matrikste bulunan proteoglikanların LDL ile ilgileri vardır ve bu LDL'nin bağlanması ve birikmesi ile sonuçlanır (9, 11).

İntimada LDL, agregasyon, oksidasyon ve LDL-içeriğinin yıkımı gibi bir seri değişime uğrar. Bu değişim olasılıkla doku makrofajlarınca salınan oksijen radikallerinin LDL'ye saldırısıyla gerçekleşir. LDL oksidasyona uğrayınca lizofosfotidilkolin gibi çeşitli modifiye lipidler açığa çıkar. Bu gibi modifiye lipidler endotel hücrelerini aktive eden sinyal molekülleri olarak etki gösterirler ve monositler ve T-lenfositleri için reseptör olan lökosit adezyon molekülü, damar hücresi adezyon molekülü-1 (VCAM-1) gibi proteinlerin ekspresyonuna neden olurlar (9,11).

Şimokinler (kemotaktik sitokinler) makrofajlar, endotel hücreleri ve düz kas hücrelerince yapılır. Yapımlarının lipit birikimi ve oksidasyonu uyarıldığı düşünülmektedir. Okside kolesterolün şimokin salınımına yol açan kompleman aktivitesini de uyardığı gösterilmiştir. Bu uyarılar sonuçta mononükleer hücrelerin endoteli geçerek intimaya gelmesini uyarırlar (12). İntimaya geçen monositler makrofajlara dönüşür. Makrofajlar aterosklerotik lezyonun oluşmasında baş role sahiptirler. Okside lipoproteinleri içlerine alırlar, içlerinde kolesterol birikir ve aterosklerozun tipik hücresi olan lipitle-dolu köpük hücrelerine dönüşürler. Makrofaj içine alınan kolesterol önce yıkılır, sonra tekrar esteleştirilir ve yağ damlacıkları halinde depolanır. Bu süreç, makrofaj köpük hücresine dönüşünceye kadar devam eder. Yağlı çizgilenme, köpük hücrelerinin T-hücreleri ve serbest

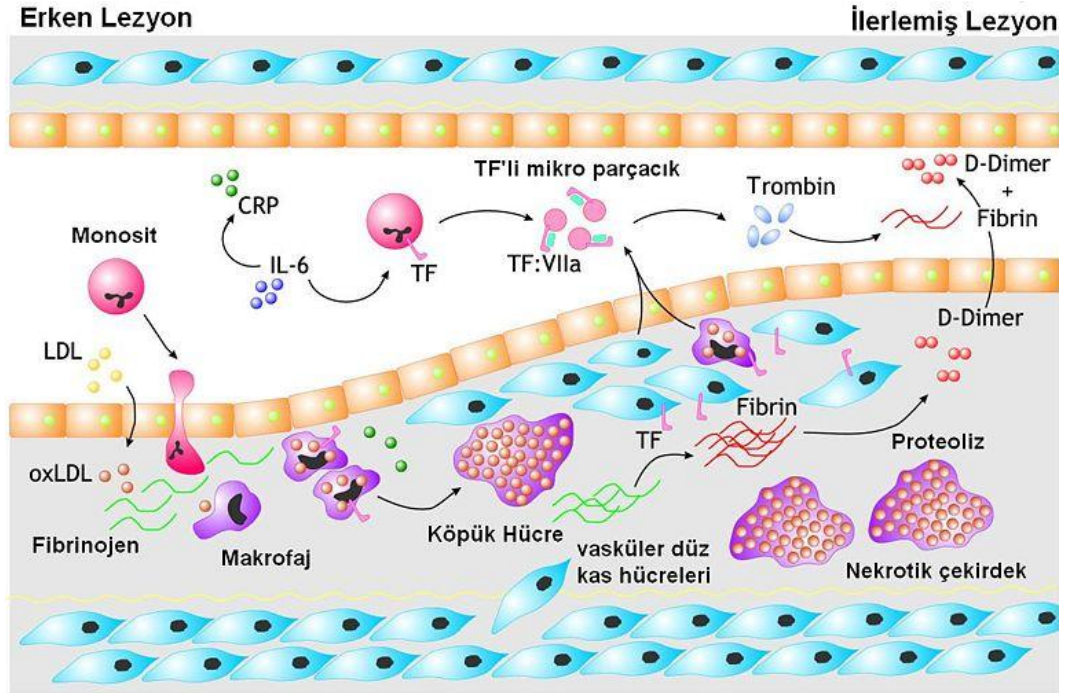
kolesterol ile sağlam endotel altında birikmesi ile oluşur (9, 11). SR-A, SR-B1, MARCO, CD36 gibi çöpçü reseptörler bilinmektedir. Bunlar makrofaj kolesterol esterleri ile dolana kadar okside-LDL alımını sürdürürler. Çöpçü reseptörler sitokinler ve başka metabolik faktörlerce kontrol edilirler. Bu da dikkatleri yağlı inflamatuvar/immün olaylara çekmektedir.

T-hücreleri de makrofajlar gibi arter intimasına geçerler. Plakta bulunan başlıca T-hücreleri CD4⁺T hücreleridir. Makrofajlar antijen parçalarını MHC klas II molekülleri vasıtasıyla T hücrelerine sunarlar ve sonuçta hücre içi sinyal üretimi gerçekleşir. Otokrin büyüme faktörleri, DNA yapımı, T-hücrelerinde bölünme, sitokin salınımı gibi çeşitli etkiler gözlenir. Yapılan çalışmalarda T-hücrelerinin okside-LDL'yi tanıdıkları ve LDL'nin oksidasyonla bir otoantijene dönüştüğü öne sürülmüştür. İnsan ve hayvan ateroskleroz plaklarında okside-LDL'ye karşı oluşmuş antikolar gösterilmiştir (35,36).

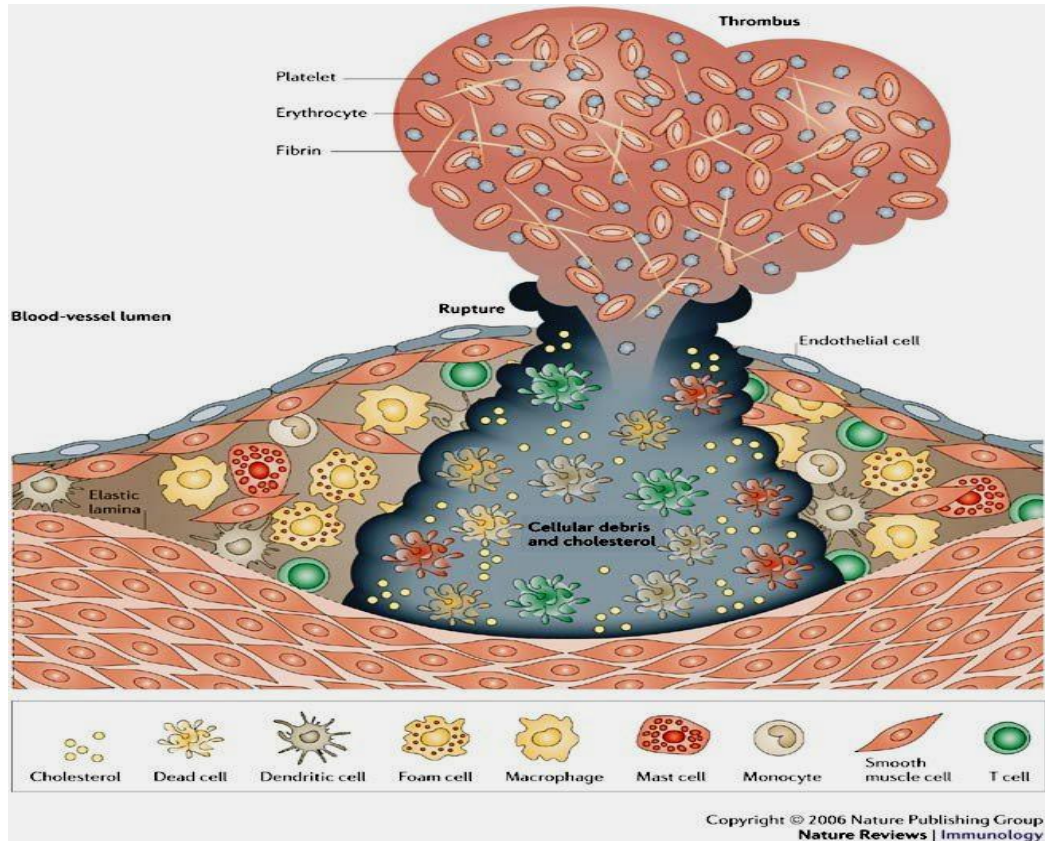
T-hücre sitokinleri makrofajları, endotel ve düz kas hücrelerini aktive eder; aynı zamanda inflamasyon baskılanırken fibrozis oluşumu uyarılabilir. Farklı T-hücre tipleri farklı sitokinler salarak değişik yanıtlara neden olabilir. İnsan plaklarında başlıca Th tip1 bulunur ve makrofaj uyarımı ve inflamasyona neden olur (12,36). En önemli Th tip1 sitokini g-interferondur ve endotel hücrelerinde adezyon molekül ekspresyonunu, prokoagülan aktiviteyi uyarır, düz kas hücrelerinin aktin ve kolajen yapımını baskılar, damar duvarında hücre bölünmesini uyarır. G-interferon makrofaj uyarılmasında en önemli sitokindir. Makrofajların fagositozunu artırır, tümör nekrozis faktör-a (TNF-a), interlökin-1 gibi sitokinlerin, proteolitik enzimlerin, toksik oksijen ve NO radikallerinin salınımını uyarır. TNF-a prokoagülan aktiviteyi uyararak endotel yüzeyindeki fibrinolitik-antifibrinolitik aktivite arasındaki dengeyi değiştirir. Bütün bu etkiler ateroskleroz oluşumunu uyarır. G-interferon transplantasyon sonrası gelişen aterosklerotik lezyonlarda en etkili olan sitokindir (11,12,13).

Bazı hücre yüzey faktörleri de ateroskleroz gelişiminde rol oynayabilir. Örneğin, CD40 makrofajlar, B-hücreleri ve damar hücrelerinde bulunan bir reseptördür. Uyarılması immün aktivasyona yol açar. Ateroskleroz lezyonunda olması hızlandırıcı bir etken olarak kabul edilmektedir. Yağlı çizgilenmelerin klinik açıdan anlamı yoktur, pek çoğu kendiliğinden geriler. Fakat bazıları fibröz plaklar

haline dönüşür. Düz kas hücreleri endotel altına göç ederler, bölünür ve matriks üretirler. Sonuçta “fibröz kepe” olarak adlandırılan, lipidle dolu çekirdeği endotel yüzeyinden ayıran lezyon oluşur. Fibröz kepe oluşumunu uyaran faktörlerin düz kas hücrelerini uyarmak suretiyle etki gösterdikleri ve bunların lokal faktörler olduğu düşünülmektedir. Fibroblast büyüme faktörü (FGF), trombosit kökenli büyüme faktörü (PDGF) gibi çeşitli moleküller düz kas hücre proliferasyonunu uyarmaktadır. PDGF düz kas hücreleri için kemotaktik bir ajandır. Makrofajlar ve trombositler PDGF'nin önemli kaynaklarıdır ve bunların PDGF salınımı T-hücreleri ve damar hücrelerince salınan sitokinlerce sağlanır. Yağlı çizgilenmeden fibröz kepe dönüşümde hemodinamik stres ve/veya inflamatuvar aktivitenin makrofaj ve/veya trombositlerden PDGF salınımı rol oynayabilir.



Şekil 2.2 . Aterosklerozun hücresel patofizyolojisi (Spronk *et al. Thrombosis Journal* 2004 2:12 doi:10.1186/1477-9560-2-12)



Şekil 2.3 : Aterosklerotik plak rüptürü şematik olarak gösterilmiştir (40) .

2. 5. Epidemiyoloji ve Epidemiyolojik Risk Faktörleri

Aterosklerotik hastalıklar halen gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde birinci sıradaki ölüm sebebi olarak yer almaktadır. Bu ülkelere baktığımızda A.B.D. 'de 60'lı yıllardan beri epidemiyolojik faktörlerin düzeltilmesine ve tedavide sağlanan ilerlemelere bağlı olarak mortalitede azalma izlenirken, Amerikan tarzı yaşamın yaygınlaştığı gelişmekte olan ülkelerde giderek morbiditesinde ve mortalitesinde artma meydana gelmektedir. Ülkemizde de aynı eğilim görülmektedir. 1996 yılında ateroskleroz riskinde rolü olan etkenler açısından halkımızın durumu şu şekilde nitelenmiştir . 6 milyon vatandaşımızda 200-239 mg/dl arasında kolesterol yüksekliği ve 2 milyon vatandaşımızda 240 mg/dl'nin üzerinde kolesterol yüksekliği mevcuttur(15). Halkın genellikle HDL düzeyi düşük ve trigliserid düzeyi yüksektir . Fizik aktivite alışkanlıkları eksik bir toplum olup aşırı sigara tüketimi görülmektedir. Kadınlarda 40 yaşından sonra şişmanlama ve diyabet eğiliminde artış mevcuttur ve hipertansiyon sıklığı yüksektir.

Ateroskleroz yaygın bir hastalık olup bütün orta ve büyük boy arterleri tutabilir. Günümüz bilgilerine göre, ateroskleroz belli genetik yapı ve riske sahip kişilerde çevresel risk faktörlerinin etkisiyle ortaya çıkan bir hastalıktır. Son 20 yılda yapılan çok sayıda epidemiyolojik çalışmada ateroskleroza yol açan etkenler tanımlanmıştır. Bu risk faktörleri yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus, hipertansiyon, sigara içimi, hiperkolesterolemi, HDL kolesterolün düşük olması ve aile öyküsüdür. Gelişen aterosklerozda bu risk faktörleri dışında minor risk faktörleri adı altında toplanan ancak önemi major faktörler kadar kuvvetli kanıtlara dayandırılmayan faktörler de vardır. Bu faktörlerin asıl etkilerinin major faktörlere eğilim sağlayarak olduğu sanılmaktadır. Bu faktörler obezite, aktivite azlığı, hipertrigliseridemi ve stresli kişilik yapısı sayılabilir. Son zamanlarda yeni risk faktörleri arasında hiperhomosisteinemi, lipoprotein (a) yüksekliği, faktör VII yüksekliği ve enfeksiyöz ajanlar sayılmaktadır.

2. 5. 1. Yaş

Yaş ilerledikçe ateroskleroz riskinin arttığı bilinmektedir. Erkeklerde 45, kadınlarda ise 55 yaşın üzerinde olmak önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir.

2. 5. 2. Cins

Erkek cinsiyeti ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca erkeklerde ateroskleroz kadınlara göre 10 – 15 yıl daha erken meydana gelmektedir.

2. 5. 3. Aile öyküsü

Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda çeşitli etkenler rol oynamaktadır. Bunlar, benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler olabilir.

2. 5. 4. Dislipidemi

Serum kolesterolü düzeyi ile aterosklerotik damar hastalığı sıklığı arasında sürekli ve kuvvetli bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (16). Deney hayvanlarında kolesterolden zengin diyetle ateroskleroz meydana getirilebilmektedir. Diğer yandan diyet, fibrat, statin ve diğer yöntemlerle kolesterol seviyesi düşürüldüğünde koroner olay ve inme sıklığının azaldığı da bilinmektedir. HDL kolesterolün 35 mg/dl altında olması ateroskleroz gelişmesi için bağımsız bir risk faktörüdür. Gene HDL düşüklüğü ile birlikte olan trigliserid yüksekliği, aterosklerotik olay sıklığı bakımından bir risk faktörüdür (7). Aterosklerotik plaklar, kandaki lipoproteinlerden meydana gelen kolesterol ve kolesterol esterlerinden zengindir. LDL, kolesterolden en zengin lipoproteindir. VLDL'den zengin hipertrigliseridemide de risk artmaktadır. Bunlara karşın HDL ile risk ilişkisi ters orantılıdır. Ekstrakraniyal doppler US kullanılarak yapılan çalışmalarda da, kolesterol seviyesi ile karotis intima-media kalınlığının paralellik gösterdiği saptanmıştır.

2. 5. 5. Hipertansiyon:

Hipertansiyon, endotel disfonksiyonu meydana getirerek ve endotelin lipoproteinlere geçirgenliğini artırarak ateroskleroz oluşumuna katkıda bulunmaktadır (7). Hipertansiyon büyük arter tıkanma ve embolizmini kolaylaştırır. Kan basıncı yüksekliği ile risk artışı doğru orantılıdır Hipertansiyon idiyopatik atriyal fibrilasyon için de bir risk faktörüdür. Framingham çalışmasında, 45-62 yaş arası kan basıncı >160/95 mmHg olan erkeklerde, normotansiflere oranla iskemik kalp hastalığının arttığı saptanmıştır. Hipertansiyonun, hem epidemiyolojik ve deneysel çalışmalarda, aterosklerotik damar hastalığı hızlandırdığı ve klinik komplikasyonların insidansını artırdığı gösterilmiştir.

2. 5. 6. Diabetes Mellitus ve Metabolik Sendrom:

Ateroskleroz ve DM gelişimi ortak bir enflamatuvar yolak üzerinden gerçekleşmektedir . Diyabetli hastaların kardiyovasküler atak geçirme riski diyabetik olmayanlara göre 5 kat artmıştır. Diyabetik hastalardaki ölümlerin yaklaşık 3/4'ü koroner arter hastalığı sonucunda olmaktadır. Diyabetik hastaların majör arterlerinde ve mikrovasküler dolaşımında ateroskleroz gelişimi artmıştır. Bunun ötesinde, kalp ve damar hastalık riskinin klinik diyabet ortaya çıkmadan çok önce arttığı gösterilmiştir. Diyabet teşhis edilmeden önce kalp ve damar olayı geçirme riski 3 kat artmıştır. Benzer biçimde, metabolik sendrom ve insülin direnci de majör KKH risk faktörlerinden biridir. Diyabetik hastalarda koroner olayların çok sık görülmesi ve bu hastaların lezyonlarının yaygınlığı nedeniyle, DM artık kanıtlanmış koroner arter hastalığına eşit derecede riskli kabul edilmektedir. Diyabetik hastalarda mikroalbuminüri derecesinde nefropati bulunması risk oranını daha fazla artırır. Diyabetik hastalarda periferik damar hastalığı görülme sıklıkları da anlamlı derecede artmıştır.

2. 5. 7. Hareketsiz Yaşam ve Obezite

Düzenli egzersiz miyokardın oksijen gereksinimini azaltır ve egzersiz kapasitesini artırır. Egzersiz yağlanmayı engelleyerek, DM insidansı ve kan

basıncını düşürerek vasküler enflamasyon ve dislipidemi üzerine olumlu etkiler göstererek kalbi korur. Egzersiz ayrıca endotel disfonksiyonunu iyileştirir; insülin duyarlılığı ve endojen fibrinolizi artırır. Bir meta-analizde düzenli egzersizin hipertansif hastalarda ortalama 5 mmHg'lık sistolik kan basıncı düşüşü sağladığı, HDL düzeylerinde artış ve trigliserid düzeylerinde azalma oluşturduğu, diyabetik hastalarda glisemik kontrolü kolaylaştırdığı, C-Reaktif Protein düzeyini düşürdüğü gösterilmiştir. Prospektif epidemiyolojik çalışmalarda bedensel aktivite dereceleri ile kalp ve damar mortalite ve morbidite oranlarının azalması arasında güçlü bir ilişki bulunması şaşırtıcı değildir.

2. 5. 8 .Sigara:

Sigara ateroskleroz için çok önemli bir risk faktördür. Sigara içmek kardiyovasküler ölümlerin yaklaşık üçte birinin nedenini oluşturur. Sigara içenlerde sessiz iske mi oranı da yüksektir. Birlikte hiperkolesterolemi, hipertansiyon, diabet olan hastalarda risk katlanarak artmaktadır. Özellikle ülkemizde sigara, ateroskleroz ve KKH için en önemli risk faktörlerinden biri olmaya devam etmektedir. Sigara çok çeşitli yollarla ateroskleroza hızlandırmaktadır. Kanda meydana getirdiği bazı toksik maddelerle trombositlerin agregasyonunu kolaylaştırmakta, kanda karbonmonoksit miktarını artırarak damar intimalarında hipoksi yapmaktadır. Oluşan hipoksi sonucu, lipidlerin intimada aterosklerotik plakları oluşturması ve bu plaklara kalsiyum oturması artmaktadır. Sigara içimi lipid ve lipoprotein düzeyleri üzerine doğrudan etkili olmakta (17, 18), HDL-kolesterolü azaltırken, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterolü arttırmaktadır (9). Sigaranın ayrıca insülin rezistansına yol açtığı da bildirilmektedir (17). Sigara, CRP gibi inflamasyon markerlarını, LDL oksidasyonunu artırmaktadır. Sigara içenlerde endotel disfonksiyonu meydana gelir. Endotel disfonksiyonunun oluşmasında sigara içiminden dolayı kanda CO artışının rolü olduğu ileri sürülmektedir. Diğer yandan sigara kanda fibrinojen seviyesini ve trombosit aktivasyonunu, sonuç olarak da koagülasyon eğilimini artırır.

2. 5. 9. Şişmanlık

Yüksek BMİ'nin sağlık üzerine çeşitli olumsuz etkileri vardır . Obezlerde orta yaş döneminde tüm sebeplere bağlı mortalite normal kilolu bireylere göre %50-100 daha yüksektir ve bu risk artışının büyük kısmı kardiyovasküler hastalıklara bağlıdır. Obez erkek ve kadınların %20-25'inde plazma kolesterol düzeyleri yüksektir ve BMİ artışı HDL-K düşüklüğü ile korelasyon göstermektedir. Aşırı kilo ve obezite yüksek kan basıncı ile ilişkilidir (aşırı kilolu bireylerin ~%23'ünde, obezlerin ~%35'inde hipertansiyon mevcuttur) ve diabetes mellitus'a da neden olabilir .

2. 5. 10. İnflamasyon

Son yıllarda enfeksiyonun ateroskleroza neden olabileceği olasılığı ortaya çıkmıştır. Chlamydia pnömonia gibi bakterilerin, sitomegalovirüs gibi virüslerin ateroskleroz etyolojisinde rol oynadığına dair seroepidemiolojik veriler elde edilmiştir (20, 21). Yine de karışıklık yaratabilecek bazı faktörler gözden geçirilmelidir. Ateromanın içindeki hücreler bir enfeksiyon bölgesi olabilir. Örneğin aterosklerotik lezyonda saptanan makrofajlar, C. Pnömonia ile enfekte olabilir ve aktivasyonlarını artırarak aterosklerotik intima içindeki inflamatuvar yolları hızlandırır (20, 23). Hendrics ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada Chlamydia pnömonia polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile ileri derecede ateroskerozu olan hastaların %90'ında , minimal derecede ateroskerozu olan veya lezyonu olmayanların ise %50'inde gösterilmiştir (25). Melik ve arkadaşları aynı yöntemle , aterosklerotik aorta örneklerde %93 oranında CMV DNA'sını saptamışlardır (26) . Non-vasküler odadaki enfeksiyona karşı akut faz cevabı da fibrinojen veya plasminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1)'i artırarak aterosklerozun trombotik komplikasyonlarının insidansını etkileyebilir. İnterselüler adezyon moleküllerinin aterosklerozlu bölgede endotel tarafından eksprese edilmesi ve endarterektomi preparatlarında, aktive T lenfositler ve makrofajların bulunması, akut inflamatuvar cevabın, plak destabilizasyonu ve semptomların ortaya çıkışını kolaylaştırdığını düşündürmektedir. Women's Health çalışmasında, yüksek CRP düzeyi ile kardiyovasküler olaylar

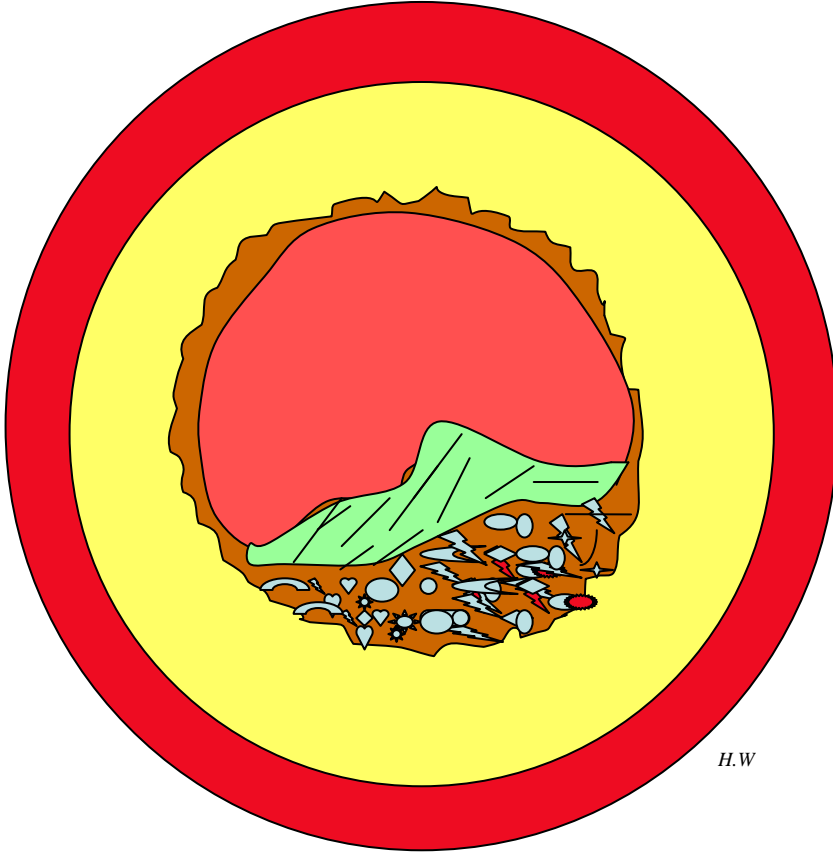
arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu bulgular infeksiyonun ateroskleroza hızlandırdığını veya uygun bir çevre hazırladığını desteklemiştir.

2. 5. 11 . Homosistein

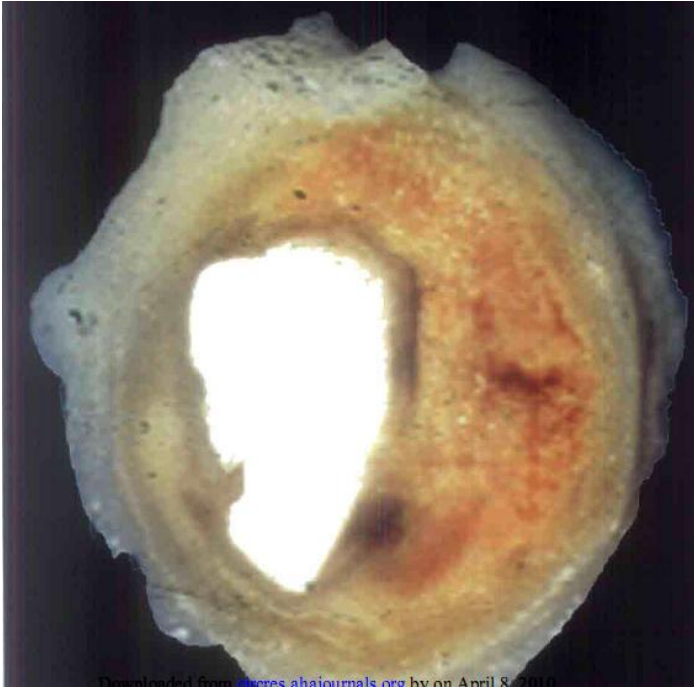
Plasma homosistein düzeylerinin normalden yüksek olduğu insanlarda erken ateroskleroz olduğu bilinmektedir. 1999 yılında AHA yüksek riskli olgularda, plasma homosistein düzeyleri 10 mikrogram/ litrenin üzerinde ise tedavi başlanmasını tavsiye etmiştir (15) . Plasma homosistein düzeyinin yükselmesine yol açan başlıca nedenler; kalıtım, malnutrisyon, folik asit eksikliği, malabsorpsiyon sendromları, hipotiroidi ve ilaçlardır (Nikotik asit, Teofilin, Methotroxate, L-dopa, safra asidi bağlayıcı resinler gibi). Tedavi ve profilaksiste yüksek riskli olgular için, B-6, B-12 ve folik asit preparatları ve bu vitaminlerden zengin diet yararlı olabilir. Ayrıca, mide hastalıkları gibi folik asit/homosistein metabolizmasının bozulabileceği durumların erken tanı ve tedavisi önerilmektedir (27.28)

Etkilenebilen veya değiştirilebilen risk faktörleri	Etkilenmeyen risk faktörleri
1- Dislipidemiler (LDL \uparrow , HDL \downarrow , Lipoprotein(a) \uparrow)	- Ailesel predispozisyon
2- Hipertansiyon	- Yaş (erkeklerde 45, kadınlarda 55 veya menapoz)
3- D. mellitus	- Erkek olmak
4- Metabolik sendrom (obesite, insulin direnci, hiperinsulinemi + buna bağlı rahatsızlıklar (HT/D. mellitus/dislipidemi gibi)	
5- Obesite	
6- Hiperfibrinojenemi	
7- Hiperhomosist(e)inemi	
8- Tütün kullanımı	
9- Fiziksel aktivite azlığı	
10- Stress	
11- ?Tip A kişilik (Gururlu/kibirli, hektik, agresif)	

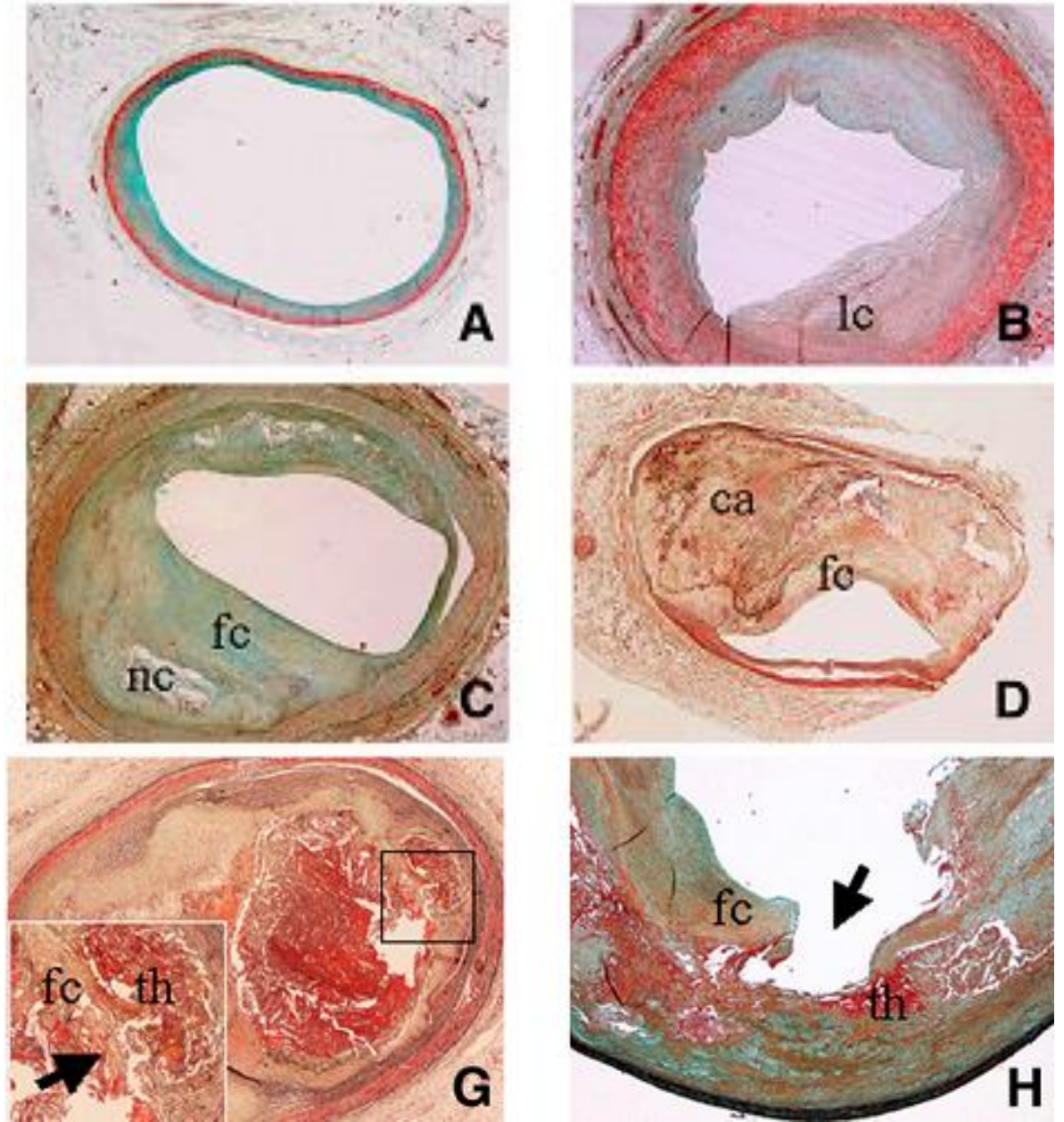
Tablo 2.2 . Aşağıdaki tabloda epidemiyolojik risk faktörleri kısaca özetlenmiştir :İki risk faktörü birarada olduğu zaman infarktüs riski normal insanlara göre 4 kat, üç risk faktörü birarada olduğunda ise 10 kat artmaktadır. (82.83)



Şekil 2.4. İleri evre aterosklerotik plak.



Resim 2.1. Makroskopik aterosklerotik damar kesiti ,plağın yağ komponenti ve lümende daralma (86)

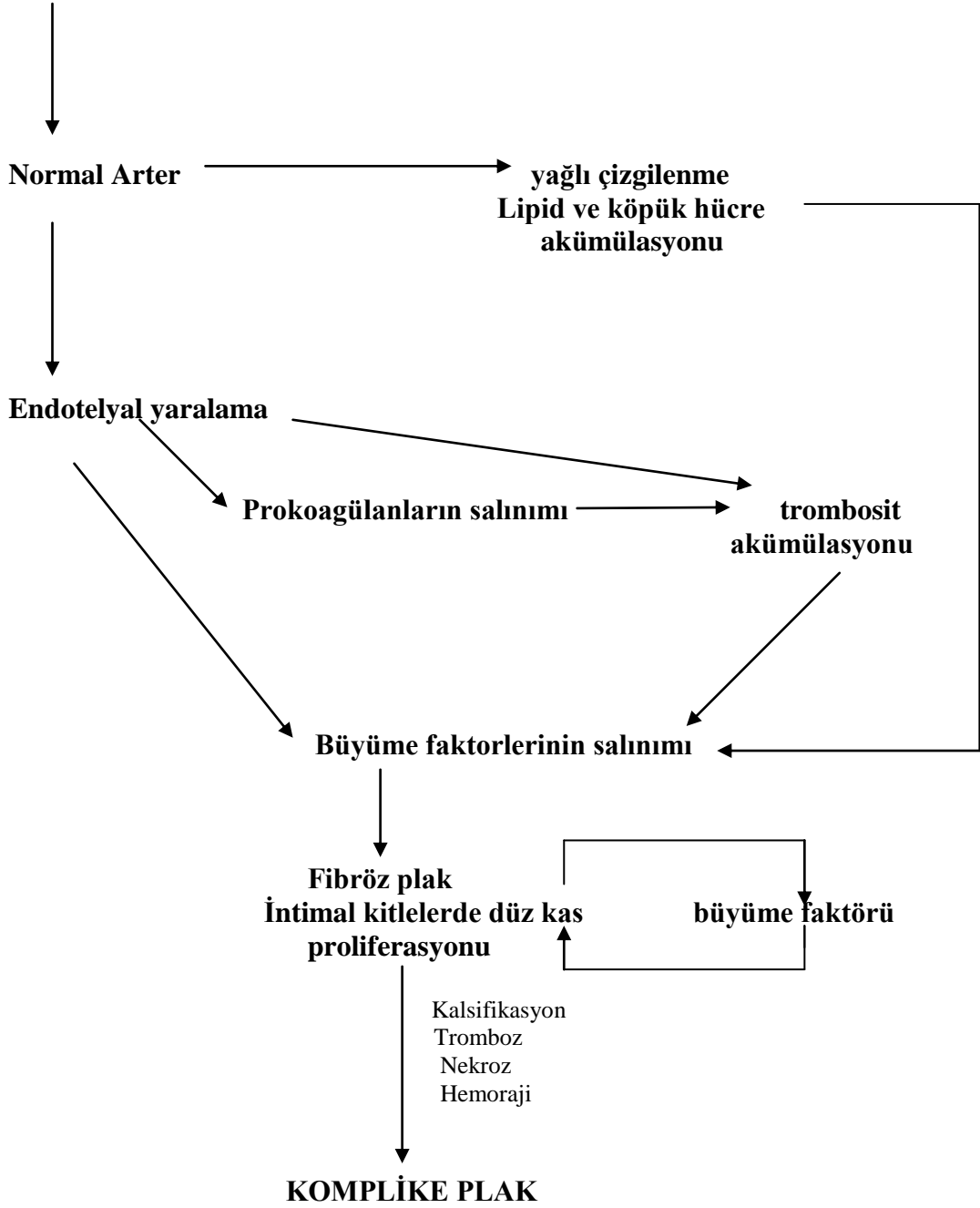


Resim 2.2 . Aterosklerozun Değişik evreleri Gösteren Patoloji :

A.İntimada difüz kalınlaşma, B Yağ birikimi , C: fibröz kap ve nekroz , D: fibrokalsifik plak , E: fibröz kap rüptürü ve trombus,H:Plakın rüptürü ve ülser formasyonu (14) .

Ekstrinsik faktörler

Hiperkolesterolemi
Hipertansiyon
DM
Sigara içme



Şekil 2.5 . Aterogenezis ve aterosklerozisin progresyonu muhtemelen arteryel duvarı etkileyen çok sayıda faktörün sonucudur.

2. 6 Mezenterik Anatomi ve Kollateral Dolaşım

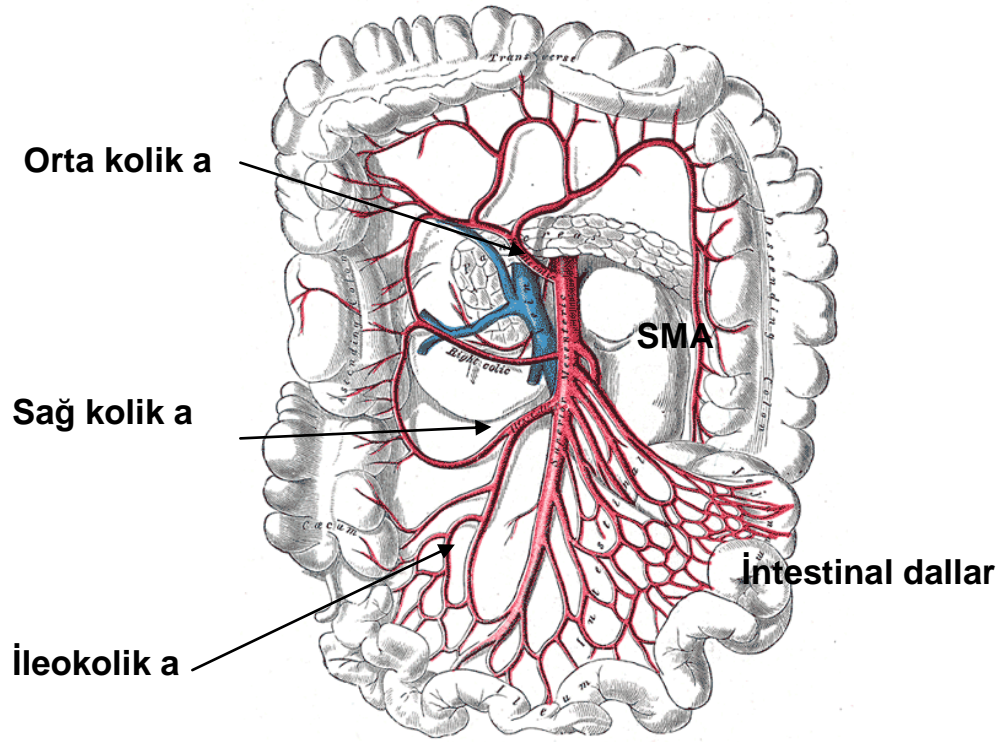
2. 6. 1 Süperior Mezenterik Arter (SMA)

L1 in üst 1/3 düzeyinde , çölyak arterin 5-15 mm daha aşağısından çıkar, 20-30 derecelik açı ile aorttan ayrılır . Nasiren (< 1%) hem çölyak arter hem de SMA aynı kökten çıkabilir . Sabit ve değişken dalları vardır . Sabit Dalları : İnfierior pankreatikoduodenal a ; orta kolik a ; Sağ kolik a; İleokolik a ve İntestinal aa (31 , 34) .

İnfierior pankreatikoduodenal arter; SMA nın ilk dalıdır, % 60 kişide sağ taraftan çıkar . Bu arter hepatic arterin gastroduodenal dalından kaynaklanan pankreatikoduodenal dallarla komünikasyon halindedir . SMA ve çölyak trunkus arasındaki önemli bir kolletaral yatağı oluşturur. Orta kolik arter; SMA dan çıkan ikinci önemli daldır; pankreasın inferior sınırında seyreder, SMA tıkanıklığı durumlarının kontrol altına alınmasında önemli bir landmarktır . Orta kolik arterin sağ dalı, sağ kolik arterin asendan dalı ile anastomoz yapar. Sağ kolik arter;% 40 kişide sağ kolik arter direkt SMA den çıkar. % 50 kişide sağ kolik arter orta-sağ kolik arterlerin oluşturduğu kökten çıkar . İleokolik arter de ya ayrı olarak ya da sağ kolik arter ile beraber tek bir trunkustan çıkar . İntestinal arterial dallar yaklaşık 12-20 tane olup jejunum ve ileumu besler ; bu dallar SMA'nın mezentere girmesinden hemen sonra sol taraftan çıkarlar (31, 34) .

2. 6. 2 İnfierior Mezenterik Arter (İMA)

L 3 hizasından çıkar, dallanmadan evvel yaklaşık 3. 5 cm devam eder ve 5 mm çapındadır . Sol kolik dal, 3-4 tane sigmoidal arter dalı ve de bir adet superior rektal arter dallarını verir . Sol kolik arter asendan ve desendan dallara ayrılır . Sigmoidal bazı arteryel dallar ayrıca sol kolik arterin desendan dalından da kaynaklanabilir (31, 34) .



Şekil 2.6 . Süperior mezenterik arter ve dalları (Gray, Henry. 1918. Anatomy of the Human Body)

2. 6. 3. Mezenterik Dolaşımındaki Kollateral Yollar

- İntraarteryel komünikasyonlar şunlardır :

1- SMA - Çölyak arter arasında

2- Superior mezenterik arter dalları arasında

3- SMA - İMA arasında

4- İMA'nın kendi dalları arasında

5- İnförior mezenterik ve internal iliak arteryel dallar arasında

6- Aortun viseral ve parietal dalları arasında

2.6.3.1. SMA – İMA Arasında

Bu komünikasyonlardan birisi "Meandering" mezenterik Arter (MMA) diğeri ise sol kolik arter ve middle kolik arter arasındaki Drummond'un marjinal arteridir. Meandering mezenterik Arter, SMA ve İMA arasında hayati bir kominikasyondur ve sol kolik arterin asendan dalı ile orta kolik arterin çıktığı yerin hemen üzerinden direkt bir bağlantı oluşturmaktadır. MMA, Drummond'un marjinal arterinden farklı bir yapıdır; Drummond'un marjinal arteri mezenterin periferi boyunca seyrederek. MMA , popülasyonda 2/3 sıklıkta bulunur. İMA-SMA arasında varolan ikinci hayati bağlantı Drummond'un marjinal arteridir (DMA) ve orta kolik arterin sol dalı (SMA dolaşımı) ile sol kolik arterin asendan dalını İMA dolaşımı) birleştirir. DMA, transvers ve inen kolon arasında genellikle devamlı olmakla beraber % 5 olguda çıkan kolon kısmında ve % 20 olguda sigmoid kolon kısmında bulunmayabilir. Hatta rektosigmoid birleşme yerinde çok daha sıklıkla bulunmayabilir. Splenik fleksurada orta kolik arterin sol dalı ile İMA dolaşımına ait sol kolik arter arasında oluşmuş bir anastomoz vardır. Bu anastomoz Griffith's Point denir ve DMA'nın devamlılığını sağlar (32, 33).

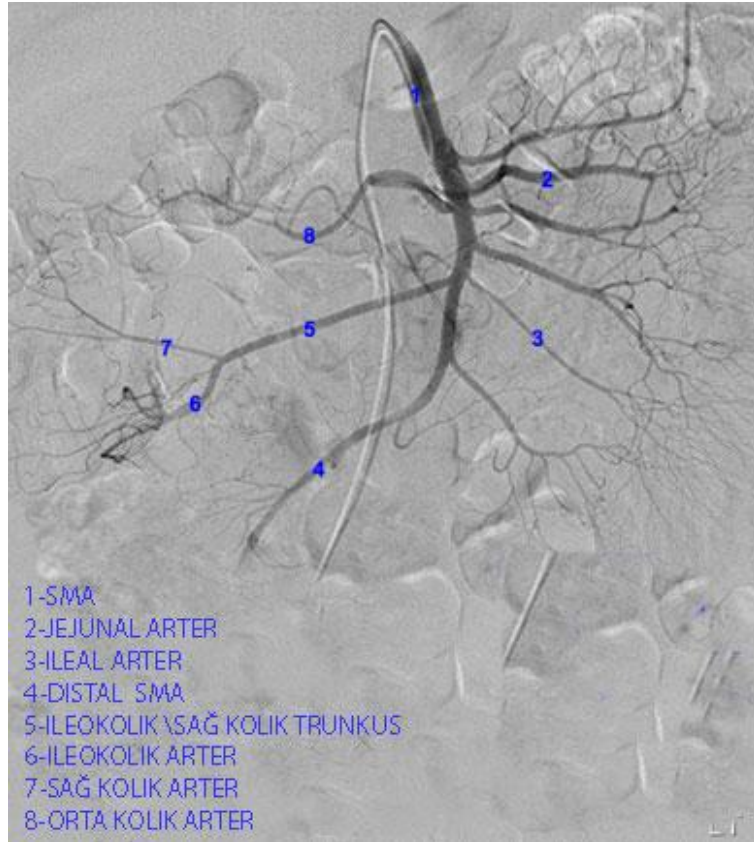
2.6.3.2. İMA-Hipogastrik Komünikasyonlar

Mezenterik dolaşıma katkıda bulunan diğer kanlanma kaynakları; splenik arterden sol kolik artere, ileolumbar arterlerden ve superior-inferior epigastrik arkadlardan, sirkumfleks iliak ve de femoral arterlerdir. SMA tıkanıklığında kompensasyon çölyak arterden pankreatikoduodenal arkad yoluyla ve İMA'dan MMA yoluyla olur. Hipogastrik arterlerin orta ve inferior rektal dalları, İMA'nın superior rektal dalı vasıtası ile sistemik ve viseral dolaşım ile ilişkilidirler . İşte bu devre distal kolon ve rektum arasındaki major kollateral dolaşımı oluşturur. İMA'nın kronik tıkanıklığı durumunda hem SMA hem de hipogastrik kollateral dolaşım dolaşım devamlılığını sağlarlar. Akut tıkanıklıkta ise, SMA dalları bu dolaşımın devamlılığını sağlayacaktır. Hipogastrik kollateral kaynaklar akut durumlarda kullanıma açılmazlar (32,33) .

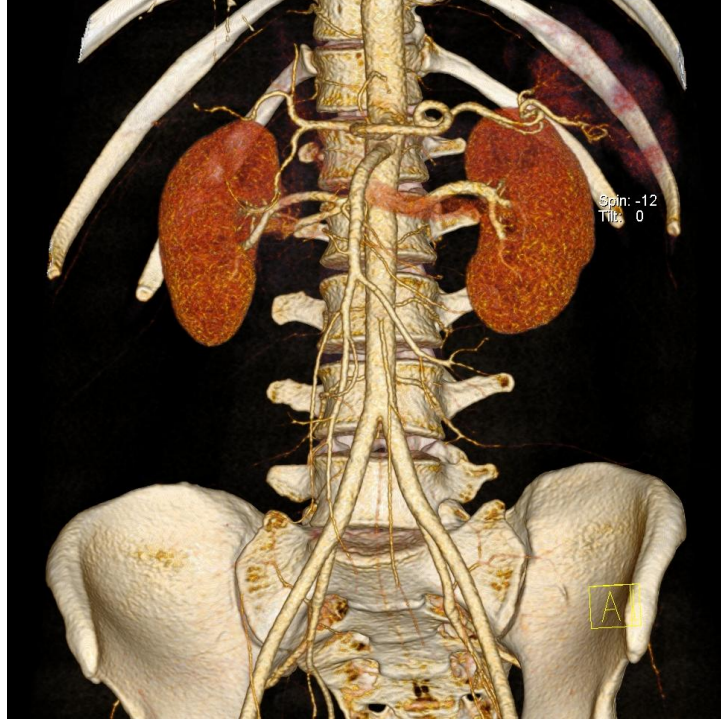
2.6.3.3. Çölyak Trunkus–SMA Arasında

Bu iki arter % 1 sıklıkta aynı kökten çıkabildiği gibi yine embriyonik dönemden kalma Bühler'in anastomotik arteri denen bir kanal ile direkt bağlı olabilirler. Bu iki damar arasında yine önemli bir bağlantı ağı superior ve inferior pankreatikoduodenal arkadlardır (32. 33). SMA'nın orta kolik dalı ile olan bağlantı splenik arterin dorsal pankreatik dalı yoluyla gerçekleşir . Çölyak aksın tam obstruksiyonunda hepatic ve gastrik kanlanma pankreatikoduodenal komünikasyonlar sayesinde gerçekleşir.

Mezenterik vasküler yatak özelliklidir. Şöyle ki vasküler yataktaki direnç çok düşüktür ve bu sayede ana kanallar daraldığında kollateral kan akımı gelişme potansiyeli mevcuttur. Kronik iskemide, üç ana arter de, diğer aortik dallardan önemli miktarda kan akımı alırlar. Bu dallar, lumbar, interkostal, renal, internal mamarial (derin epigastrik dallar aracılığı ile), orta sakral ve hipogastrik arterlerdir (inferior ve superior rektal arterler aracılığıyla) (32. 33) .



Resim 2.3 . SMA nın selektif DSA injeksiyonu ,SMA ve dalları



Resim 2.4 . Abdomen BT anjiyografi, 3D VRT görüntüsü, SMA ve dalları.



Resim2.5 . Abdominal BT anjiyografi sagital MIP görüntü, SMA 'nın orijini ve distal dalları



Resim 2.6. Abdominal BT anjiyografi koronal MIP reformatı , SMA ve dalları net bir şekilde gösterilmiştir.

2.7. Süperior Mezenterik Arterin Değerlendirilmesinde Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

2.7.1. Ultrasonografi (US)

US, damar duvarlarını ve trombüsü göstermede başarılı bir yöntem olup ilk başvurulacak radyolojik yöntemdir. Özellikle karotis, vertebral, alt ve üst ekstremitte arter ve venlerini değerlendirmede yararlıdır. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS), akım hemodinamiği ve akım hızlarını kalitatif ve kantitatif değerlendirebilir. Gereksiz anjiyografik incelemelerin çoğunu ortadan kaldırır. Ucuz ve kolay olması endikasyon alanını artırmıştır. RDUS görüntülemesi hem fonksiyonel, hem de anatomik değerlendirmeyi sağlayan ve hastalar tarafından iyi tolere edilebilir noninvaziv görüntüleme seçeneğidir. Anatomik görüntü vermesine ek olarak akım sinyalleri ve hızları kriterlerine dayanılarak fonksiyonel bir

değerlendirme sağlamaktadır. Teknik olarak kolay uygulanır ve 20 dakika gibi kısa bir sürede tamamlanabilir. Bu non-invaziv girişim özellikle kontrast madde allerjisi veya renal fonksiyonu bozuk olan hastalarda operasyon öncesi tek radyolojik yöntem olarak bile kullanılabilir. Doppler ultrasonografi, SMA ve çölyak trunkusta akımı göstermede yararlı olabilir. Yeterince uzmanlaşmış doktorlarla bu testler, SMA veya çölyak trunkus proksimal stenozlarını veya bu damarların komplet oklüzyonunu yüksek özgüllük (%92-100) ancak rölatif olarak düşük duyarlılık (%70-89) ile gösterir (39). Ancak Doppler ultrasonografi ana damarların distalindeki emboliyi göstermede ve nonoklüziv mezenter iskemi tanısında değerli değildir. Üstelik ciddi arteriyel stenoz görülmesi barsak iskemisi tanısı koymada yeterli değildir. Çünkü asemptomatik hastalarda da iki veya üç splanknik damarda total oklüzyon olabilir. Buna karşın damar kalitesi, örneğin kalsifiye plakların yaygın oluşu, ekstremitelerde ileri derecede ödem mevcudiyeti ultrasonografik değerlendirmeye engel olabilmektedir (39).

2.7.2. Anjiyografi

Konvansiyonel anjiyografi uzun zamandır vasküler yapıların görüntülenmesi amacıyla kullanılmaktadır ve bugün için rezolüsyonu en yüksek tekniktir; ancak arteriyel kateterizasyon, kontrast madde ve iyonize radyasyon bu tekniğin dezavantajlarını oluşturur. Aterosklerotik plak hacmi ve yapısı bu teknik ile gerçek ölçüde değerlendirilemez. Anjiyografi invazivdir ve her merkezde bulunmaz. Bu nedenlerle kullanımı kısıtlıdır. Konvansiyonel koroner anjiyografinin en önemli avantajları yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlüğün yanı sıra aynı seansta tedavi edici girişimlerin de uygulanabilir olmasıdır. Ancak, yöntem invazivdir ve nadir olmakla birlikte ciddi ve hatta ölüme yol açabilecek komplikasyonlara neden olabilmektedir

2.7.3. İnvaziv İntrovasküler Ultrason (İVUS)

Arterlerin duvarı ve aterosklerotik plakların değerlendirilmesi intravasküler ultrason (İVUS) ile mümkün hale gelmiştir. İVUS; plak boyutu, plakların lipid, fibröz ve kalsifik materyal açısından içeriği ve lümen çapının değerlendirilebilmesini sağlamaktadır. (42). Konvansiyonel anjiyografi teknikleri ile aterosklerozun

ciddiyetini değerlendirmenin zor olduğu yaygın hastalıklı segmentlerde, bifürkasyon noktalarında, ostiyal bölgelerde ve ekzantrik yerleşimlerde, tomografik görüş açısına sahip ultrasonun avantajı büyüktür (8).

Kalsifik plaklar yoğun parlak oluşumlar olarak gözlenir ve ultrason dalgalarının penetrasyonunu engellediğinden parlak eko arkasında akustik gölgelenmeye neden olur. Kalsifikasyonlar ayrıca ultrason dalgalarının transduser ve kalsifik yapı arasında arka planda çok sayıda parlak yansımalara (reverberasyon) neden olabilirler. Akustik gölgelenme ve reverberasyon, kalsifik damarlarda ölçüm yapılmasını ve optimum değerlendirilmesi engelleyebilir. Ancak yüksek derecede invaziv ve pahalı olması neden ile SMA'daki aterosklerotik değişikliklerin İVUS ile değerlendirilmesi sınırlı kalır.

2.7.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MR anjiyografi ile ilk defa 1985 yılında klinik olarak değerli görüntüler elde edilebildiği gösterildikten sonra, görüntüleme teknikleri ve hardware üzerinde çok hızlı bir gelişme izlenmiştir. (44). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) noninvaziv olarak damar duvar yapısı hakkında bilgi elde edilmesinde ve plak kompozisyonunu karakterize etmede kullanılabilir. MR görüntülemeye radyasyon kullanılmaması, dinamik incelemeler yapılabilmesi gibi avantajları ve aterosklerotik plakların değerlendirilmesinde çok iyi yumuşak doku çözünürlüğü olması bu alanda gerçekleştirilebilecek olası bilimsel ilerlemeler yönünden ilgi odağı olmasına neden olmaktadır (43). MR anjiyografide her zaman dışarıdan kontrast madde vermeye gerek yoktur; çünkü vasküler yapılar içinde hareket eden protonlar görüntümüzde kontrast oluşturabilmektedir. Çölyak aksis ve SMA orijinlerinde ciddi stenoz veya oklüzyonun gösterilmesinde manyetik rezonans anjiyografi için duyarlılık ve özgüllük yüksek bulunmuştur (45). Portal veya mezenterik ven trombozu olan hastalarda manyetik rezonans anjiyografi ile trombozun gösterilmesinde duyarlık, özgüllük ve doğruluk sırasıyla %100, %98 ve %99 olarak bildirilmiştir (46). Bu oranlar DSA da da benzerdir. Bu sonuçlar kontrastlı manyetik rezonans anjiyografinin, tüm intestinal venöz sistemi değerlendirmede standart bir metod olarak daha invaziv olan DSA'nın yerini alma potansiyeli olduğunu

göstermektedir (46) . Ancak bu modalitenin periferik oklüzyon ve nonoklüziv mezenter iskemi tanısındaki rolü sınırlıdır

2.7.5.Bilgisayarlı Tomografi (BT);

X-ışını kullanarak vücudun kesit şeklinde görüntülerini elde etmeyi sağlayan radyolojik teşhis yöntemidir. Bu yöntem, vücudun ince bir kesitinden (1, 5-12 mm arasında değişir) elde edilen X-ışını zayıflamalarının dedektörlerle ölçülerek bilgisayar yardımıyla görüntü oluşturma temeline dayanır. BT'nin teorisi Amerikalı fizik profesörü A. Cormak tarafından geliştirilmiştir. İngiliz fizikçi Dr. G Hounsfield'in 1972 yılında tanı alanına soktuğu ve x-ışınının keşfinden bu yana yapılmış en büyük ilerleme olarak kabul edilen bu yöntem, iki bilim adamına da 1979'da Nobel ödülü kazandırmıştır. Hounsfield bu konuda daha önce yapılmış çalışmalar hakkında bilgisi olmadan; bilgisayar rekonstrüksiyon tekniklerini kullanarak bir cismin iç yapısının; cisim içindeki farklı açılarda geçen x-ışınlarının atenüasyon paterni temel alınarak rekonstrükte edilebileceğini göstermiştir. ABD'de ilk BT 1973'te Mayo Clinic'te kurulmuştur. Türkiye'de ilk defa 1975 yılında Hacettepe Üniversitesi'nde uygulanmaya başlanan bu yönteme "Bilgisayarlı Beyin Tomografisi" (BBT) adı verilmiştir. Tüm vücudu inceleyen aygıtların geliştirilmesiyle "Tüm Vücut" BT ("Whole Body" CT) veya daha yaygın kullanımıyla Bilgisayarlı Tomografi (Computerised Tomography) oluşmuştur(47) . BT cihazları, geliştirilme ve olağan kullanımda bir dizi evrim geçirmiş ve geçirmektedir. Geçirdikleri evrime göre 5 jenerasyon altında sınıflandırmaktadır:

Birinci jenerasyon BT cihazları :Pencil-Beam X-ışını ve karşılığında tek bir dedektöre sahip olan cihazlar, tara ve dön (translate-rotate) prensibi ile çalışmaktadır. Tarama lineer bir şekilde yapılır ve tüp bir açı ile dönüş yaparak tekrar lineer bir tarama yapar. Bu tarama ve dönüş hareketleri 180 derecelik bir dönüş kadar devam ettirilmektedir. İkinci jenerasyon BT cihazları: Lineer dizilmiş birden fazla dedektör kullanılmıştır. X-ışını hüzmesi de pencil-beam yerine detektör genişliğine göre ye plaza biçiminde (Fan-beam) genişletilmiştir.

Üçüncü jenerasyon BT cihazları: Dön ve dön (Rotate-rotate) prensibi ile çalışan x -ışını tüpü ve dedektörler, incelenen obje etrafında birbirleri ile koordine hareket ederek 360 derecelik tam bir dönüş gerçekleştirirler.

Dördüncü jenerasyon BT cihazları: X –ışını kaynağı 360 derecelik dönüş hareketi gerçekleştirirken, aynı zamanda gantri boyunca dizilmiş ve sabitlenmiş dedektörler de dönmektedir (47) .

2.7.5.1.BT Cihazlarının Yapısı:

Bilgisayarlı tomografi iyonizan enerji kullanan bir radyolojik yöntemdir. X-ışını üreten bir tüp ve hastadan geçen X-ışınlarını saptayarak elektriksel iletiye dönüştüren bir detektör takımı vardır. Bu detektör sayısı, yerleşim yeri ve hareket açıları, BT nin gelişim jenerasyonlarına bağlı olarak değişiklik göstermiştir.

2.7.5.2. Spiral BT :

Spiral BT, BT teknolojisindeki en önemli gelişmelerden biri olarak kabul edilmektedir. Spiral BT klinik kullanımı ilk kez Klender ve arkadaşları tarafından 1980' lerin sonunda gerçekleştirilmiştir. Spiral BT de X -ışını kaynağı ve detektörlerin sürekli rotasyonu esnasında, hastanın eş zamanlı olarak sabit bir hızda gantri içine doğru hareketi ile incelenmesi söz konusudur. Bunun sonucu olarak hastanın taranması ve aynı zamanda verilerinin sürekli olarak elde edilebilmesi mümkündür. Spiral BT'de görüntü, spiralin herhangi bir 360 derecelik segmentinin direkt rekonstrüksiyonu ile gerçekleştirilmektedir. Bu durumda görüntülerin konvansiyonel BT'de olduğu gibi disk şekline dönüştürülmesi için yeniden düzenlenmesi gereklidir. Bu düzenleme de spiral yolun birbirine komşu dönüşlerine ait izdüşümlerin yeniden düzenlenmesi (interpolasyonu) ile sağlanmaktadır. İnterpolasyon işleminde, spiralin herhangi bir açısal ve kesitsel pozisyonu için önce projeksiyon değerleri hesap edilmekte, daha sonra bu sentetik projeksiyon datalarından yararlanılarak standart rekonstrüksiyon işlemi gerçekleştirilmektedir. Kesitler arasında bekleme olmadığı için daha kısa sürede gerçek bir hacimsel tarama yapılmış olmaktadır. Standard BT tekniğinde görüntüler, her bir kesit için ilgili kesite spesifik planar geometrideki datalardan oluşturulmaktadır. Bütün bu gelişmelerin arkasında yatan teknik yenilikler slip-ring gantrinin geliştirilmesi, artmış detektör etkinliği ve tüp soğutma kapasitesidir.. Spiral BT sayesinde, özellikle toraks ve abdomen gibi solunum ve hareket artefaktlarından etkilenen bölgelerde, tek bir nefes tutma sırasında alınan kesit sayısındaki artış nedeniyle, solunuma bağlı küçük lezyonların gözden kaçması azalmıştır, lezyonların saptanması için gerekli kontrast madde miktarında belirgin

azalma sağlanmıştır. Ayrıca çok düzlemlı görüntüleme, dinamik kontrastlı çalışmalar, daha kaliteli 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar, fly through tekniği ile sanal endoskopi ve BT-anjiyografi gibi uygulamalara olanak vermiştir (52,53,54,55) .

2.7.5.3. Çok Kesitli Bt

Çok kesitli BT (ÇKBT): günümüzde BT teknolojisinde ulaşılan son nokta olup, cihazlar çok sayıda dedektör sırasından oluşturulmuştur. 1990'lı yılların başında iki detektörlü BT cihazı geliştirilmiştir. İlk 4-kesitli BT cihazları 1998 yılında piyasaya sürülmüş, 2000'li yıllarda ise 8, 16, 32, 64 detektör sıralı cihazlar üretilmiştir. ÇKBT sistemlerinin çekim prensipleri esasen spiral BT'den farklı değildir. ÇKBT nin avantajı hastanın longitudinal aksı boyunca (z-ekseni) iki veya daha çok sayıda detektör dizileri ile donatılmış olması, X-ışını kolimasyonunun genişletilebilmesi ve bunlarının sonucunda masa hızının arttırılabilesidir. Farklı olarak tasarlanmış dedektörler (paralel sıralanmış eşit genişlikteki dedektör tipi matriks; santralden perifere doğru genişleyen dedektör tipi adaptif; matriks ve adaptif dedektör yapılarının bir arada kullanıldığı dedektör tipi ise hibrid dedektör olarak adlandırılır) ile minimum kesit kalınlığında veya maksimum tarama kalınlıkta ince dedektör dizisi, kenarlarında ise eşit kalınlıkta daha geniş dedektör dizilerinin kullanıldığı hibrid sistemlerde 0, 5 mm incelikte kesitler alınabilmektedir (52,53).

ÇKBT'deki önemli bir özellik gantri dönüş süresinin 0, 5 saniye düzeyinin altına çekilmiş olmasıdır. Bu sayede hastadan kaynaklanan istemli ya da istemsiz hareket artefaklarının görüntü üzerindeki olumsuz etkiler minimuma indirgenmiş ve aynı zamanda daha geniş bir hacmin taranma şansı yaratılmıştır. Ancak gantri rotasyon zamanı kısalduğunda artan merkez kaç kuvvetinin yanı sıra, gantri rotasyon hızının artışını sınırlayan diğer bir faktör vardır. Bu faktör, kısalan gantri rotasyon zamanına karşılık x-ışını gücünün ters orantılı olarak sabit mAs'ı koruyacak şekilde artışını gerektirmektedir. Ancak halen 200 ms'nin altında gantri dönüş zamanını sağlayabilecek 200 kV ve üzeri x-ışını gücü teknik olarak gerçekleştirilememektedir (49, 50). Bu durumda alternatif bir çözüm olarak gantriye başka x-ışını kaynakları ve dedektörler eklenmesi gündeme gelmiştir. Aslında bu yaklaşım o kadar da yeni olmayıp, 1970'li yıllarda önerilmiş bir alternatiftir (51). Eklenen her x-ışını tüpü ve dedektör sistemi, tarama zamanında orantılı olarak kısaltmaya neden olacaktır (50).

İki x-ışını tüpü ve detektör sistemli ilk cihaz 2005 yılında Erlangen, Almanya’da Tıbbi Fizik Enstitüsü’nde kurulmuş ve kullanılmıştır. Bu sistemde 330 ms olan gantri rotasyon zamanı ile yarım tarama rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılarak kalp hızından bağımsız şekilde gantri rotasyon zamanının dörtte biri kadar olan 83 ms’lik zamansal rezolüsyon ile kardiyak görüntüleme yapılabilmektedir (49).

2000’li yılların başlangıcı BT konusundaki teknolojik gelişmelerin hız kazandığı, detektör sayısının katlanarak arttığı zamanlar olup 2001 yılında 16 kesitli BT cihazları, 2004 yılında ise 64 kesitli BT cihazları 4 farklı firma tarafından piyasaya sürüldü (49) . Günümüzde çift (dual) tüp teknolojisi ile 64 ve 128 detektör sıralı cihazlar kullanılmaktadır. Ayrıca tek tüplü 320 detektörlü ÇKBT cihazları kullanıma girmiştir. ÇKBT’nin en önemli avantajı tarama hızındaki artıştır. Tarama hızında artış ile birlikte geniş hacimlerin taranabilmesi özellikle BT anjiyografi incelemelerinde çığır açmıştır. İnceleme hızındaki bu artış anjiyografi incelemelerinde kullanılan intravasküler kontrast madde miktarında da azalmaya yol açmıştır.

ÇKBT ayrıca parankimal organlarda küçük lezyonların belirlenmesine, çok formatlı (multiformat) reformasyonlarla cerrahi planlamalara, organ koruyucu cerrahi uygulamalarına olanak tanımaktadır. Özellikle son 15 yıl içinde gelişen spiral BT ve ardından çok kesitli BT teknolojisi bu yöntemin vazgeçilmez yerini perçinlemiştir.

Yukarıda tanımlandığı gibi klasik uygulamada kesitler halinde görüntü alan BT cihazları gelişerek bilginin hacimler halinde elde edildiği spiral ve çok kesitli teknolojilere ulaşılmıştır. Modern BT teknolojisi hastaların tetkiklerinin birkaç dakika içinde tamamlanmasına olanak sağlar. Yeni cihazlar ile yapılan incelemelerde yüksek rezolüsyonlu çok ince kesitler ile geniş vücut alanları, çok kısa süre içinde taranır. Bu hem daha mükemmel inceleme ve istenen planda ve düzlemde rekonstrüksiyona imkan sağlarken, hem de tetkikin hastalar tarafından çok daha kolay tolere edilmesine olanak vermektedir.

Bu yöntemin iyi bilinen avantajları arasında hızlı ve kolay, ülkemiz şartlarında kolay ulaşılabilir ve MR’a göre ucuz bir tetkik olması yer alır. BT ayrıca genel durumu bozuk ve yaşam destek birimleri ve monitörlere bağlı hastalarda da MR’a göre avantajlıdır (52,53,54).

Günümüzde ÇKBT çoğu endikasyonda invaziv anjiyografi yerine kullanılmaktadır. ÇKBT ile daha ince kesit alınabilmesi görüntü planının değiştirilmesine, multiplanar reformasyona ve 3 boyutlu görüntülerin optimal görüntü kalitesiyle elde edilmesine olanak sağlamıştır. Çok kesitli BT anjiyografide birkaç yüz kesitten oluşan aksiyel görüntüler elde edilmektedir. Değerlendirmede şu seçeneklerden faydalanılır:

- a) Aksiyel görüntüler: Elde edilen ham görüntülerdir.
- b) MİP (maksimum intensite projeksiyon) görüntüler: Seçilen volüm içinde maksimum yoğunluğun projeksiyonuna dayalı bir yöntemdir; genellikle 5-10 mm kalınlıkta uygulanır, kıvrımlı koroner arterlerin devamlı olarak gösterilmesini sağlar. Bu yöntemle değerlendirme birbirine dik iki planda yapılmalı, lezyonlar aksiyel kesit MPR ile doğrulanmalıdır.
- c) MPR (multiplanar reformasyon) görüntüler: Çok ince kesit kalınlığındaki görüntülerin istenen her planda rekonstrüksiyonu ve incelenebilmesi esasına dayanır. İncelenen artere paralel ve dik olmak üzere iki planda inceleme yapılmalıdır.
- d) 3D VRT (üç boyutlu volüm rendering) görüntüler: Kalbin kompleks üç boyutlu görüntüleri özel bir bilgisayar programıyla gerçekleştirilir.
- e) Eğimli (curved) MPR: Arter trasesinin manuel olarak izlenmesiyle elde edilen MPR görüntüdür. .

Çok kesitli BT damar duvarındaki aterosklerotik süreci invaziv olmayan yolla görüntüleyebilmekte ve aterosklerotik lezyona yanıt olarak ortaya çıkan vasküler olayların ileri evrelerini göstermektedir. Kontrastlı ÇKBT inceleme, SMA lezyonlarının morfolojisi ve yoğunluk değerlerinin, plak yapısının invaziv yöntemlere gerek kalmadan değerlendirmesine olanak tanımaktadır. ÇKBT ile SMA'nın marjinal dalları vaza rektalar dahil kolaylıkla gösterilebilmektedir..

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Kapsam Ve Yöntem

Radyoloji ünitemizde 2006-2009 tarihleri arasında yapılan 15000 abdominal BT tetkiki çekilen hastada, SMA'da aterosklerotik plak saptanan hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Yaşları 49 ile 87 arasında değişen (ortalama 72) 129 erişkin hasta değerlendirilmiştir. Hastaların radyolojik görüntüleri, tetkik raporları, epikrizleri ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelenmiştir

3.2 .Teknik

Abdominal ÇKBT incelemeleri 4, 16- ve çift tüplü 64-ÇKBT cihazlarda intravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası gerçekleştirilmiştir. İncelenmesi istenen bölgede ilk kesitin alınması sonrasında bolus izleme yöntemi kullanılarak intravenöz bolus kontrast madde (120 cc noniyonik) 5 ml/sn hız ile antekübital venden 16-18 G kanül aracılığı ile enjekte edildi. Hesaplanan dolaşım süresi boyunca beklendikten sonra kesitler ardışık olarak elde olundu. Abdomen tek soluk tutma süresinde taranarak kesit kalınlığı 5mm olan görüntüler oluşturuldu. Pitch 1-1.5 değerleri arasında değişmekteydi.

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler, SPSS Windows versiyon 10. 0 programı (SPSS Inc. , Chicago, Illionis, USA) kullanılarak bilgisayar ortamında yapıldı. Pearson Chi-Square test kullanıldı.

4. BULGULAR

Yapmış olduğumuz retrospektif çalışmada, kliniğimizde toplam 15000 hastanın 2006-2009 yıllarında çekilen abdominal BT görüntüleri tekrar gözden geçirildi. 129 hastada SMA'da aterosklerotik plaklar saptandı. SMA'da ateroskleroz görülme sıklığı incelenen popülasyonda %0.86 olarak belirlendi. Olguların 64 'ü erkek (%49. 6) ve 65' i (%50, 4) kadındı. Olguların cinsiyete göre dağılımı Grafik 1'de gösterilmiştir.

Hastaların ortanca yaşı 72 idi (kadın: 72, erkek: 70). SMA'da saptanan plakların %55. 8'i kalsifik (72 hasta, 39 k ve 33 E), %28, 7'si karışık (37 hasta, 20 E ve 17 K) ve %15.5'si (20 hasta, 9 K ve 11 E) yumuşak tipte idi (**Tablo 4.2**).

Yerleşim itibarıyla plakların %29. 45 'i (38 hasta) proksimal, %14.7'si (19 hasta) orta ve %6 'si (6 hasta) distal ,%22.4'ü (29 hasta) proksimal-orta difüz, %14.7'si (19 hasta) orta-distal difüz SMA yerleşimli olarak saptandı 18 Hastada (%13. 9) difüz SAM tutulumu izlendi (**Tablo 4.3**).

Tüm hastalarda aortta aterosklerotik değişiklikler saptandı. Bunların %63.5'i (82 hasta) kalsifik, %34.1'i (44 hasta) karışık ve % 2.3'ü (3 hasta) yumuşak plak idi (**Tablo 4.2**).

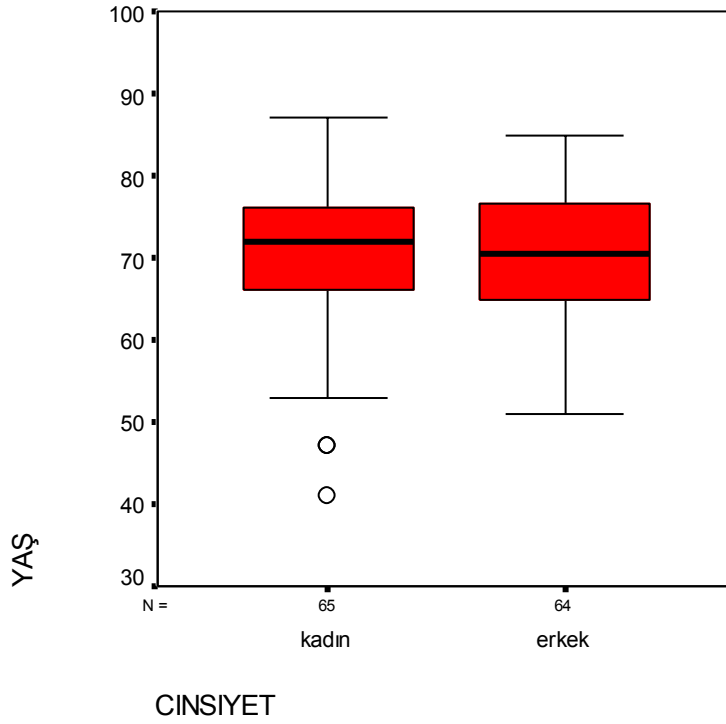
İncelenen arterler arasında en az aterosklerotik tutulum gösteren İMA'daki aterosklerotik plaklar 35 hastada (27.1 %) saptandı (**Tablo 4.4**) . Bunların %20.2'si kalsifik, %5.4'ü karışık ve %1.6'sı yumuşak tip idi.

Bu hasta grubunda viseral arterler içinde en sık renal arter ateroskleroza görüldü. Toplam 62 (%49.2) hastada bilateral renal arter ateroskleroza izlenmiştir (%40.6'sı kalsifik, %8.6'sı karışık). Ayrıca %15.6 hastada unilateral olarak sağ renal arterde ve %7.8 hastada sol renal arterde kalsifik plaklar izlenmiştir. 35 hastada (27.3%) renal arter tutulumu yoktu (**Tablo 4.5**).

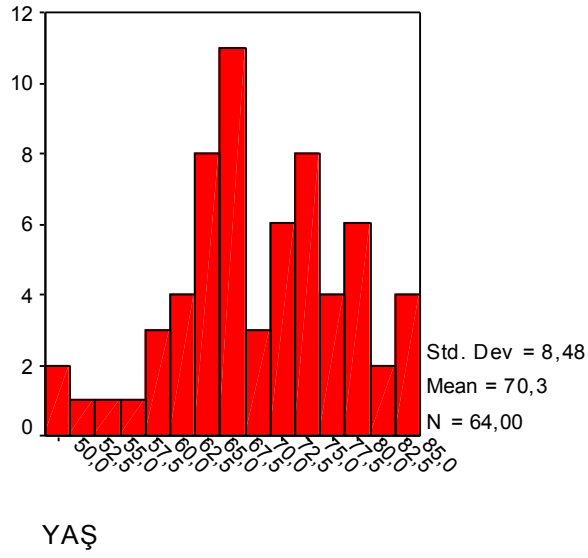
Hastaların 35'inde (27.9%) kalsifik, 11'inde (8.5%), yumuşak, 7 'sinde (5.4%) karışık çölyak trunkus plakları saptandı. 18 hastada (12.4%) ise sadece splenik arterde kalsifik plaklar saptandı.

Olgularda ateroskleroz ile ilişkili risk faktörlerinden hipertansiyon (HT), diyabet mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH) ve hiperkolesterolemi araştırıldı.

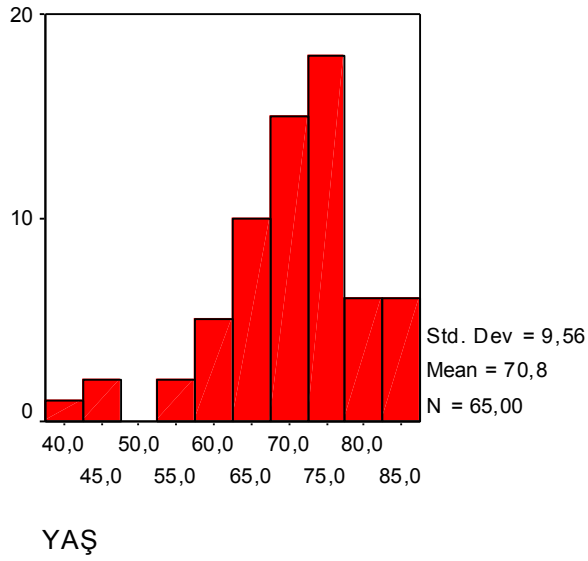
Toplam 129 hastanın sadece 102'sinin dosya ve laboratuvar bilgilerine ulaşılılabildi. 75 hastada (%73. 5) HT, 52'sinde (%49) DM ve 45'inde (%44. 1) KAH saptandı. 25 hastada (%25) düşük HDL (<40 mg/dl), 38 hastada (%38) yüksek total kolesterol düzeyleri (>200 mg/dl) ve 34 hastada (% 34) yüksek LDL düzeyleri (>130 mg/dl) saptandı. Hastaların lipid profilleri ile aterosklerotik plakların yerleşimi ve tipi arasında istatistiksel korelasyon saptanmadı (**Tablolar 4.6, 4.7, 4.8**).



Grafik 4.1 Kadın ve Erkek Hastaların yaş dağılımı.



Grafik 4.2 :Erkek Hastaların Yaş Dağılımı.



Grafik 4.3 :Kadın Hastaların Yaş Dağılımı.

Tablo 4.1 Olguların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	65	%50.4
Erkek	64	%49.6
Total	129	%100

Tablo 4.2. SMA'daki plak tipine göre hastaların sayısı:

Plak	Sayı	Yüzde
Kalsifik	72	%55.8
Karışık	37	%28.7
Yumuşak	20	%15.5
Toplam	129	%100

Tablo 4.3. SMA'daki plakların yerleşim yerine göre dağılımı :

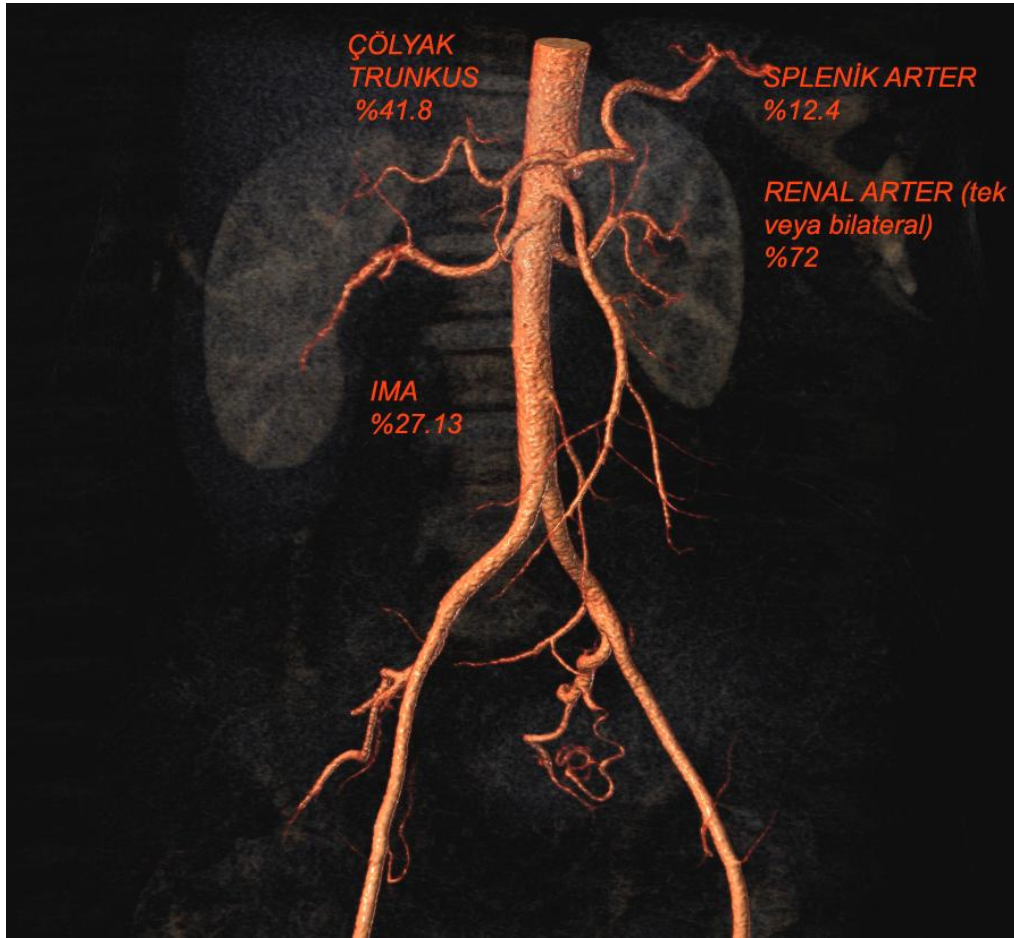
Plak	Sayı	Yüzde
Sadece Proksimal	38	%29.45
Sadece Orta	19	%14.7
Sadece distal	6	%4.65
Proksimal-orta difüz	29	%22.4
Orta-distal difüz	19	%14.7
Diffüz (tüm segmentler)	18	%13.9

Tablo 4.4. Viseral arterlerde eşlik eden ateroskleroz dağılımı

Viseral arter	Sayı	Yüzde
Çölyak	54	%41.8
Splenik	16	%12.4
İMA	35	%27.13
Renal (tek veya bilateral)	93	%72

Tablo 4.5. Renal Arterde eşlik eden ateroskleroz :

	Sayı	Yüzde
Bilateral kalsifik	52	%40.6
Bilateral Karışık	11	%8.6
Sağ renal arter	20	%15.6
Sol Renal arter	10	%7.8
Total	93	%72



Resim 4.1 . Abdomen BT anjiyografi, 3D VRT görüntüsü, Viseral arterlerde eşlik eden ateroskleroz .

Tablo 4.6. Total kolesterol düzeyi (mg/dl)

Total Kolesterol	Sayı	Yüzde
Normal <200	62	%62
Yüksek >200	38	%38
Total	100	100

Tablo 4.7.HDL düzeyleri (mg/dl)

HDL	Sayı	Yüzde(valid)
Normal >40	74	%74.7
Düşük <40	25	%25.3
Total	99	%100

Tablo 4.8. LDL düzeyleri (mg/dl)

LDL	Sayı	Yüzde(valid)
<60	9	%9
60-130	57	%57
>130	34	%34
Total	100	100

Tablo 4.9. VLDL düzeyleri (mg/dl)

VLDL	Sayı	Yüzde
<40	85	85
>40	15	15
Total	100	100

5.OLGULARDAN ÖRNEKLER



Resim 5.1. Aksiyel abodomen BT kesiti, SMA orjininde yoğun kalsifik plaklar mevcut .



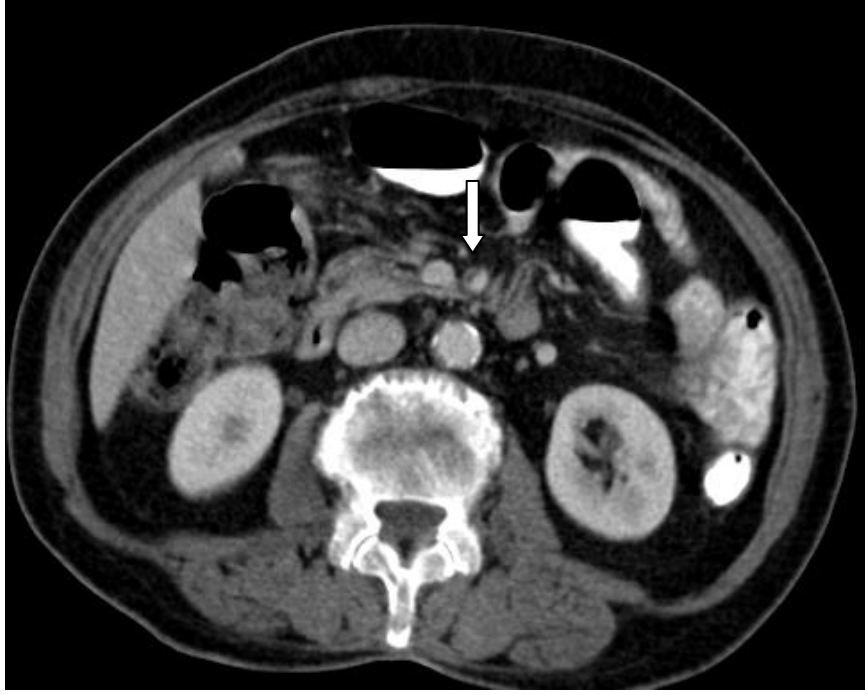
Resim 5.2 . Aksiyel planda abdomen BT kesiti: Abdominal aortada kalsifik , SMA orta kesimde yumuşak plaklar .



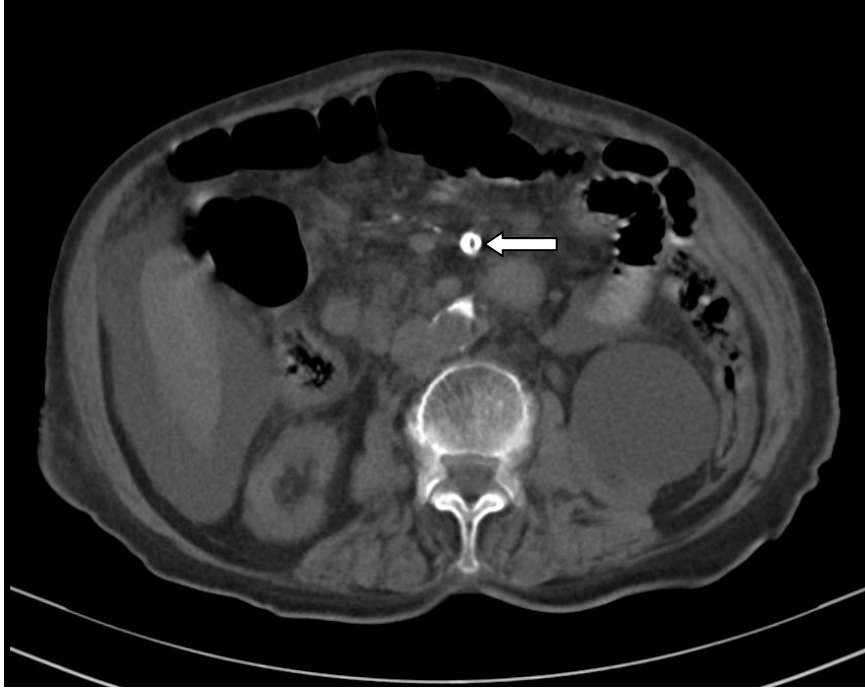
Resim 5.3. Aksiyel planda abdomen BT kesiti: SMA'da daralmaya yol açan mikst aterosklerotik plak (ok).



Resim 5.4. Abdominal BT anjiyografi sagital MIP görüntü. SMA'da ve abdominal aortada kalsifik plaklar.



Resim 5.5. Aksiyel planda abdomen BT kesiti: SMA orta kesimde yumuşak plak (ok).



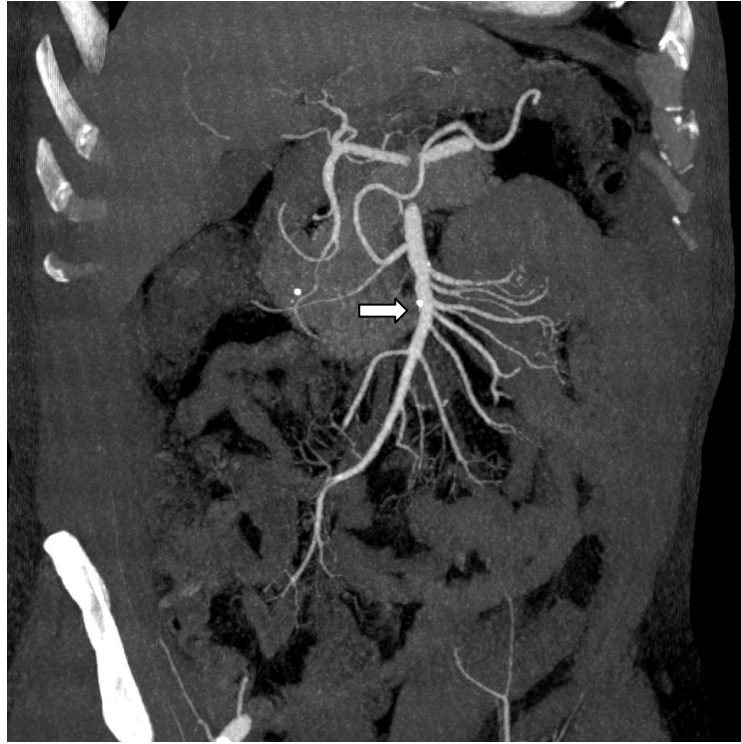
Resim 5.6. Aksiyel planda abdomen BT kesiti: yoğun kalsifik SMA plak (ok).



Resim 5.7. Abdominal BT anjiyografi aksiyel MİP görüntüsü: Aort , SMA ve bilateral renal kalsifik plaklar



Resim 5.8. Abdominal BT anjiyografi sagital MİP görüntü: SMA orijininde ve aortada kalsifik plaklar.



Resim 5.9. Abdominal BT anjiyografi koronal MIP görüntü: SMA orta kesminde hafif kalsifik ateroskleroz.

6.TARTIŞMA ve SONUÇ:

Aterosklerozun sistemik bir hastalık olması, lezyonların yerleşim yerlerine göre farklı klinik tabloların ortaya çıkması ile sonuçlanmaktadır (38, 58). Ateroskleroz, tipik olarak majör dalların ayırım yerlerinde, bifürkasyonlarda ve türbülant akımının bulunduğu yerlerde plak oluşumuna ve dolayısıyla daralmalara neden olur. Ateroskleroz, yaşlı hastalardaki, oklüzif değişiklikler ve anevrizmal dilatasyonların büyük bir kısmından sorumludur. Ateroskleroz plakları odaklıdır, devamlılık göstermez. Hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara içimi, diyabet gibi pek çok risk faktörü yaygın sistemik bozukluklardır ve tüm arterleri etkilemeleri beklenir. Aterosklerozun kabul gören diğer risk faktörleri olan HT ve DM endotel disfonksiyonuna yol açar (16-19).

Plağın rüptür olasılığı hacminden ziyade yapısına bağlıdır. Kalsifik plaklar stabil ancak yağ içerikli yumuşak plakların rüptür olasılığı çok yüksektir (87.89). Plak rüptürü sonucu olarak damar trombozu meydana gelir, kollateral damar yoksa damarın beslediği organda infarkt ve nekroz gelişebilir. Küçük tromboz sesiz seyrederken büyük dalların trombozu iskemi ve infarkt ile sonuçlanabilir.

Akut mezenterik iskemi ölümcül acil vasküler bir olay olup tüm gelişmelere rağmen son yıllarda mortalitesi %50-80 arasındadır (60). Akut intestinal iskemi genellikle proksimal SMA'nın aterosklerotik stenoza ya da SMA tromboembolisi bağlı olarak meydana gelmektedir. Trombotik SMA oklüzyonu genellikle orta kolik arterin proksimalinde tam tıkanmaya sebep olduğu için eğer çölyak arter ve İMA'dan gelen kollateraller yeterli gelişmemişse jejunum ve ilemun büyük bölümünde kan akımının totale yakın azalmasına neden olur.

Tüm arteriyel embolilerin yaklaşık % 3-4'ünde SMA etkilenir. Mc Bride ve ark. 102 olguluk bir seride SMA'nın tıkanıklık nedenlerini akut emboli (% 33), trombüs (% 26), tıkaçıcı olmayan iskemi (% 22) şeklinde sıralamışlardır. Ayrıca SMA'daki emboli ya da trombüse eşlik eden vazokonstriksiyon da iskemiye artırmaktadır (59).

Barsak iskemisi değişik klinik ve radyolojik bulgular ile ortaya çıkabilir. Geçici bir iskemik olaydan barsak iskemisi ve nekrozuna kadar değişebilir. İskeminin ana sebebi aterosklerotik lezyon zemininde gelişen tromboembolidir. Ancak travma, vaskülit, radyasyon, kemoterapi, karın içi inflamasyon, malignite

ve barsak obstrüksiyonu gibi sebepler de iskemiye yol açabilir. Altta yatan sebebi bilmek tedavi yaklaşımı için çok önemlidir. Abdominal BT hızlı, noninvazif tanı koydurucu bir yöntem olup, hem etiyolojiyi hem de komplikasyonları ortaya koyabilir.

ÇKBT mezenter, barsak duvarı ve vasküler yapıların değerlendirilmesini sağlar. Mezenterik iskeminin BT bulguları arasında, barsak duvarında kalınlaşma, mezenterik veya portal ven trombozu, intramural hava, barsak kalibrasyonunda genişleme ve barsak duvarlarında boyanma sayılabilir. İleri yaşta (>50), konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, hipovolemi, yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü, hipotansiyon ve sepsisi olan hastalarda, ani başlayan karın ağrısı olduğunda, akut mezenterik iskemi tanısı akla gelmelidir (71,72,73).

Kronik mezenterik iskemisi olan hastalar akut mezenterik iskemisi olan hastalara göre genellikle daha sinsi bir klinik tabloya sahiptir. Kronik mezenterik iskemi tipik olarak yemeklerden sonra tekrarlayan karın ağrısı ile prezente olur. Akut iskeminin aksine çoğu kronik mezenterik iskemi vakası mezenterik arterlerin aterosklerozundan kaynaklanır (74,75). Aterosklerotik plak lümeninde daralmaya ve sonuçta azalmış kan akımına yol açar. Yıllar içinde bu süreç yavaş yavaş geliştiğinden kronik mezenterik iskemili hastalar barsak perfüzyonunu yeterli seviyede tutabilmek için tipik olarak kollateral geliştireceklerdir. Eğer yeterli kollateral damarlar mevcut değilse semptomlar oluşur.

BT aort ve mezenterik arterlerdeki kalsifik plakları saptayabilir. Ayrıca çoğunda iskemi belirtisi olmayan yaşlı bireylerde göreceli olarak sık bulunan kollateral damarlanmayı da saptamaya yardımcı olabilir. Akut mezenterik iskemili hastalardan farklı olarak kronik mezenterik hastalar normal görünür. Kronik mezenterik iskemili hastalarda mezenterik kollateral damarlar yeterli kan akımını sağlamak üzere oluşabilir. Bunlar da 3D format ile multidedektör BT'de saptanabilirler (76).

Schnee ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, postmortem yaşlı 21 hastanın histolojik analizinde, hastaların %62'sinde ve %24'ünde sırasıyla SMA ve IMA'da ileri evre (evre 3 ve 4) ateroskleroz bulunmuştur. SMA'da daha ağır aterosklerotik değişiklikler saptanmıştır (14).

Gelişen yeni tanı yöntemleri aterosklerozun tipi, yapısı ve lokalizasyonunun saptanabilmesi ve komplikasyonları ile tedavi yaklaşımı için yol göstericidir. Lüminal darlığın derecesi ve aterosklerotik plakın yapısı, tedavi ve müdahale şeklini belirlemek açısından çok önemli faktörlerdir.

Eskiden aterosklerotik plakların görülme olasılığı çok düşüktü. Ancak yeni teknolojik gelişmelerle modern BT teknolojisi hastaların tetkiklerinin birkaç dakika içinde tamamlanmasına olanak sağlar. Yeni cihazlar ile yapılan incelemelerde yüksek rezolüsyonlu çok ince kesitler ile geniş vücut alanları, çok kısa süre içinde taranır. Bu hem daha mükemmel inceleme ve istenen planda ve düzlemde rekonstrüksiyona imkan sağlar, hem de tetkikin hastalar tarafından çok daha kolay tolere edilmesine olanak vermektedir.

ÇKBT, SMA lezyonlarının morfolojisi ve yoğunluk değerleri, plak yapısının invazif olmayan değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. ÇKBT ile SMA'nın vaza rektalara kadar olan marjinal dalları kolaylıkla gösterilebilmektedir. ÇKBT'de multiplanar ve değişik projeksiyonlarda elde edilen görüntüler ve üç boyutlu reformatlar sayesinde SMA'ya ait varyasyonlar, aterosklerotik plaklar, kollateral vasküler yapılar, dıştan bası nedeniyle oluşan stenoz, iskemik mezenterik olaylara bağlı komplikasyonlar ve diğer intraabdominal patolojilerin gösterilmesi mümkündür.

ÇKBT, tek detektörlü BT tarayıcılara göre çok daha hızlı gerçekleştirilmesini sağlamakla kalmayıp özellikle BT anjiyografi alanında olmak üzere yeni uygulamalara da imkan tanımaktadır. Suyun oral kontrast ajanı olarak kullanılmasıyla birlikte artmış hızı ve daha dar kolimasyonu barsak duvarının ve mezenterik damarlanmanın görüntülenmesini iyileştirmektedir.

Günümüzde akut veya kronik mezenter iskemisi şüphesi olan tüm hastalarda 3D reformatlama ile çok kesitli BT kullanılmaktadır. Pek çok vakada bu inceleme Doppler ultrasonografi veya anjiyografi gibi ek görüntüleme çalışması ihtiyacını ortadan kaldırmıştır. Çok kesitli BT'nin bu klinik durumda kullanımının hedeflerini belirlemede daha fazla araştırma gereklidir.

Çalışmamızda ÇKBT kullanarak SMA'daki plakların tipi (kalsifik ve yumuşak plaklar) ve lokalizasyonu ve bu hasta grubunda diğer viseral arterlerdeki aterosklerotik değişiklikler değerlendirilmiştir. Kalsifik plakların (hiperdens)

görülmesi yumuşak plaklardan (hipodens) daha kolaydır ama her iki plak tipi de ÇKBT kullanarak rahatlıkla gösterilir. Bu çalışmada, incelenen erişkin olguların % 0.86 s'ında SMA'da aterosklerotik plak saptandı. Aterosklerotik SMA plakları hemen hemen her iki cins arasında eşit dağılım göstermiştir.

SMA ateroskleroza görülen hastalarda en sık ve en az ateroskleroz saptanan damar renal arter ve inferior mezenterik arter olarak bulunmuştur. Ayrıca SMA ateroskleroza saptanan her hastada aortada aterosklerotik değişiklikler izlenmiştir. SMA'daki ateroskleroz en sık proksimal ve orta kesimde saptanmıştır. Plakların tipine bakıldığında kalsifik, karışık ve yumuşak plaklar azalan sıklıkta görülmüştür. Bu nedenle kontrastsız BT'de SMA'da kalsifik plak görülmemesi ateroskleroza ekarte etmek için kullanılamaz.

Sonuç olarak superior mezenterik arter hastalığının insidansı %0.86 olarak saptanmıştır ve aorta ve renal arterdeki aterosklerozla yüksek birliktelik göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Öngen Z, Yılmaz Y . Aterosklerozun Patogenezi Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006, 2(7):1
- 2.Kaklıkkayan S,Kaklıkkayan N , Aydın F, Buruk K. Ekstrakardiyak Aterosklerotik Arter Hastalıklarında Chlamydia Pneumoniae'nın Rolü. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. Ekim 2001, Cilt 9, Sayı 4, Sayfa(lar) 229-232
3. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis (second of two parts). N Engl J Med 1976; 295:420-425.
- 4 .Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis (first of two parts). N Engl J Med 1976; 295:369-358.
5. Carlsson J, Miketic S, Brom J, Ross R, Bachmann H, Tebbe U. Prior Cytomegalovirus, Chlamydia or Helicobacter pylori infection and risk of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Int J Cardiology 2000;73:165-71.
6. Epstein SE, Speir E, Zhou YF, Guetta E, Leon M, Finkel T. The role of infection in restenosis and atherosclerosis: Focus on CMV. Lancet 1996;349:137
7. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz patogenezi. In Tokgözoğlu L, ed. Hiperlipidemi ve Ateroskleroz. İstanbul ARGOS iletişim ve yayıncılık, 2001;21-29.
8. Ossei-Gerning N, Moayyedi P, Braunholtz D, et al. Helicobacter pylori infection is related to atheroma in patients undergoing coronary angiography. Cardiovascular Research 1997;35:120-4.
9. Biochemistry of Atherosclerosis. Edited by Sukhinder Kaur Cheema, PhD. 2006 Springer Science+Business Media, LLC. ISBN-13: 978-0387-31252-1
10. Libby P, Sukhova G, Lee R and Liao. Molecular Pathology Of Atherosclerosis . J.International Journal of Cardiology Volume 62, Supplement 2, 31 December 1997, Pages S23-S29
- 11..Takano T, Mineo C. J Pharmacobiodyn. Atherosclerosis and molecular pathology: mechanisms of cholesteryl ester accumulation in foam cells and extracellular space of atherosclerotic lesions 1990 Jul;13(7):385-413.
12. M. Dziekiewicz, W. Kozłowski, M. Maruszynski. Immunology and atherosclerosis: the possible mechanisms. Int. Rev. Allergol. Clin. Immunol., 2008; Vol. 14, No. 3-4

13. Michael Knoflach, and Qingbo Xu: Autoimmune and Inflammatory Mechanisms in Atherosclerosis Georg Wick, Vol. 22: 361-403 (Volume publication date April 2004)
14. Spagnoli et al .Role of Inflammation in Atherosclerosis.J Nucl Med 2007; 48:1800–1815DOI: 10.2967/jnumed.107.038661
15. Türk kardyoloji Derneği-1996 Koroner Arter Hastalığından korunma kılavuzu.
16. Benfante R, Yano K, Hwang LJ et al. Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men: Implications of shared risk. Stroke 1994; 25 :814-820
- 17 . Smith U. Carbohydrates, fat and insulin action. Am J Clin Nutr. 59 (Suppl 3):686-689, 1994.
18. Shennan NM, Seed M, Wynn V. Variation in serum lipid and lipoprotein levels associated with changes in smoking behaviour in non obese Caucasian males. Atherosclerosis 58:17-25, 1985.
19. Goot AM. Interaction of the major risk factors for coronary heart disease. Am J Med 80:48-55; 1986.
20. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease. Is there a link ? Lancet 1997; 350:430-436
21. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: An assessment of the evidence and need for future research. Circulation 1997; 96:4095-4103
22. Yamashita K, Ouchi K, Shirai et al. Distribution of Chlamydia Pneumonia infection in the atherosclerotic carotid artery. Stroke 1998; 29:773-778
23. Glader CA, Stegmayr B, Boman J et al. Chlamydia pneumonia antibodies and high lipoprotein (a) levels do not predict ischemic cerebral infarctions: Results from a nested case control study in Northern Sweden. Stroke. 1999; 20:2013-2018
24. Ridker PM, Buring JE, Shih J et al, Prospective study of C-Reactive Protein and the risk of future cardiovascular events among healthy women. Circulation 1998; 98:731-733
25. Hendrics MGR, Salimens MMM, Vanhoven CPA, et al. High prevalence of latently present cytomegalovirus in arterial walls of patients suffering from grade III atherosclerosis. American Journal of Pathology, Vol. 136, No. 1, January 1990

26. Melnick JL, Hu C, Burek J, Adam E, DeBaakey ME. Cytomegalovirus DNA in arterial walls of patients with atherosclerosis. *J Med Virol* 1994; 42: 170-4.
27. Sarkar PK, Lambert LA. Etiology and treatment of hyperhomocysteinemia causing ischemic stroke. *Int J. Clin. Pract.* May 2001;55(4) :262-8
28. Mark R Nehler, MD, Lloyd M Taylor, MD, John M Porter. Homocysteinemia as a Risk Factor for Atherosclerosis: A Review . *Cardiovascular Pathology* January 1997 (Vol. 6, Issue 1, Pages 1-9)
29. Herbert C. Stary. Natural History and Histological Classification of Atherosclerotic Lesions An Update. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1177-1178
30. Stephan Lindemann, Björn Krämer, Karin Daub, Konstantinos Stellos ve Meinrad Gawaz. Aterogenezin başatılması ve aterosklerotik sürecin hızlandırılmasında trombositler tarafından izlenen moleküler yollar. *Current Opinion in Lipidology Türkçe Baskı* .Cilt 2, Sayı 4, 2007.
31. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz Lb. The Mesenteric Circulation Anatomy and Physiology .*Surg Clin North Am.* 1997 Apr;77(2):289-306.
32. Anastomosis of Riolan revisited: the meandering mesenteric artery. van Gulik TM, Schoots I. *Arch Surg.* 2005 Dec;140(12):1225-9.
33. Collateral mesenteric circulation. Fisher DF Jr, Fry WJ. *Surg Gynecol Obstet.* 1987 May;164(5):487-92.
34. Kornblith PL, Boley SJ, Whitehouse BS: Anatomy of the splanchnic circulation. *Surg Clin North Am* 72:1-30, 1992
35. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999; 1340: 115–126.
36. Steinberg D. Lewis A. Conner Memorial Lecture: oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation.* 1997; 95: 1062–1071
37. T.D. Turmezei. J.F. Cockburn.. Digital Subtraction Angiography of the Superior Mesenteric Artery: Identifying Arterial Branches *Clinical Anatomy* 22:777–77 (2009)
38. Akgül E, Aydemir K. İnflamasyon ve ateroskleroz. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2003;5:492-505.

39. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;14:780.
- 40 . Göran K. Libby H . The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword. *Nature Reviews Immunology* 6, 508-519 (July 2006) doi:10.1038/nri1882
41. Cope C:Minipuncture Angiography. *Radiol Clin North Am* 24-359-367. 1986
- 42.Ziada KM, Kapadia SR, Tuzcu EM, Nissen SE: The current status of intravascular ultrasound imaging. *Curr Probl Cardiol* 1999; 24: 541-66
43. Fayad ZA, Fuster V, Fallon JT. Noninvasive in vivo human coronary artery lumen and wall imaging using black-blood magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000;102:506–510.
44. Nikolaou K, Knez A, Rist C ve ark. Accuracy of 64-MDCT in the diagnosis of ischemic heart disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:111-7.
- 45.Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:171.
- 46.Kreft B, Strunk H, Flacke S, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology* 2000;216:86.
- 47.Orhan Oyar.Radyolojide Temel Fizik Kavramlar.Nobel Tip .1998 .ISBN 975-420017-3
- 48.Robert K. Zeman, Richard L. Baron, R. Brooke Jeffrey Jr., Jeffrey Klein, Marilyn J. Siegel , Paul M. Silverman . Helical Body CT: Evolution of Scanning Protocols. *AJR*:170, June 1998
49. Kalender WA. X-ray computed tomography. *Phys Med Biol.* 2006;51:29-43.
50. Kalender WA. CT: the unexpected evolution of an imaging modality. *Eur Radiol.* 2005;15:21-4.
- 51.Dawson P, Lees W. Multi-slice Technology in Computed Tomography *Clinical Radiology* (2001) 56: 302±309
52. Baykal B, Oyar O. Bilgisayarlı Tomografi . Oyar O, Gülsoy UK (Eds.), *Tıbbi Görüntüleme Fiziği.* Ankara Timasat Basım. 2003; 231-276

53. Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 1998.
54. Oyar O. Rutin Uygulamalarımızda Kullandığımız BT Çekim protokolleri. İstanbul Tıp kitabevi 2008.
55. Oyar O. Dersimiz Radyoloji. SDÜ Yayınları, Yayın No: 53, Isparta, 2005
56. Oyar O, Savaş R, Elmas N,. İnvasküler kontrast maddelere karşı akut reaksiyonlar. İzmir Devlet Hastanesi Tıp dergisi, 1993; 31(2): 268-273.
- 57-. Rydberg J, Buckwalter KA, Caldemeyer KS, et al.Multisection CT: scanning techniques and clinical applications. RadioGraphics 2000;20:17871806.
58. Woodhams R, et al. Usefulness of multidetector-row CT (MDCT) for the diagnosis of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI): Assessment of morphology and diameter of the superior mesenteric artery (SMA) on multi-planar reconstructed (MPR) images. Eur J Radiol (2009), doi:10.1016/j.ejrad.2009.05.012
- 59 .McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. Cardiovasc Intervent Radiol 1994; 17: 164-6.
- 60 . Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. Ann Surg 1978; 188: 721-31.
- 61 .Tünel A, Manduz Ş. Katrancıoğlu N.Karahan O Öcal Berkan Periferik tıkaçıcı arter hastalığı olan vasküler cerrahi uygulanacak hastalarda koroner arter hastalığı riskinin ve sıklığının belirlenmesi.Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2009;17(4):261-266
- 62 . Rutherford RB. Cardiac complications. In: Rutherford RB, editor. Vascular surgery. 4th ed. Vol. I, Chapter 31, Philadelphia: W. B. Saunders; 1995. p. 528-9.
- 63 . Batellier J, Keny R. Superior mesenteric artery embolism eighty-two cases. Ann Vasc Surg. 1990; 4: 112–6.
- 64.Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ. New concept in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obstet. 1981; 153:561–9
- 65 . Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med. 2004 ; 164:1054-62.

66. Berland T, Oldenburg WA. Acute mesenteric ischemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008; 10: 341-6.
67. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today.* 2005; 35: 185-95.
68. Stamatakis M, Stefanaki C, Mastrokalos D, Arampatzi H, Safioleas P, Chatziconstantinou C, et al. mesenteric ischemia: still a deadly puzzle for the medical community. *Tohoku J Exp Med.* 2008; 216: 197-204.
69. Clavien PA, Muller C, Harder F. Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg.* 1987; 74: 500-3.
70. Türkbey B, Akpınar E, Cil B, Karçaaltınçaba M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol.* 2009 Dec; 15(4): 256-61.
71. Segatto E, Mortelet KJ, Ji H, Wiesner W, Ros PR. Acute small bowel ischemia: CT imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR* 2003; 24: 364-376.
72. Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am* 2007; 45: 275-88.
73. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988; 166: 149-152.
74. Rha SE, Ha HK, Lee SH, et al. CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000; 20: 29-42.
75. Zalcman M, Sy M, Donckier V, Closset J, Gansbeke DV. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 1601-1607.
76. Kamel IR, Kruskal JB, Pomfret EA, et al. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? *Radiographics* 2001; 21: 1463-1473.
77. Strecker EP, Hagen B, Liermann D, et al. Iliac and femoropopliteal vascular occlusive disease treated with flexible tantalum stents. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 16: 158-163, 1995.
78. Shih M.P., Hagspiel K. CTA and MRA in Mesenteric Ischemia: Part 1, Role in Diagnosis and Differential Diagnosis. *AJR*: 188, February 2007

80. Jeays AD, Lawford PV, Gillott R, Spencer P, Barber DC, Bardhan KD, Hose DR.. Characterisation of the haemodynamics of the superior mesenteric artery .
Journal of Biomechanics 40 (2007) 1916–1926
- 81.Konen et al . CT Angiography of Superior Mesenteric Artery Syndrome .
American Journal of Roentgenology, Vol 171, 1279-1281,
- 82.Akçali Y. Vasküler Cerrahi: Arteriyel ve Lenfovenöz Hastalıklar, EÜTF yayinlari, 1999, No.52, Cilt I, s.70-80.
- 83.Brewster DC. Aortoiliac, aortofemoral and iliofemoral arterisclerotic occlusive disease InVascular Surgery, Haimovici H (ed), Blackwell Science, 1996, p.581-604.
- 84.Jeffrey M. Hoeg, Irwin M. Feuerstein, Eben E. Tucker. Detection and Quantitation of Calcific Atherosclerosis by Ultrafast Computed Tomography in Children and Young Adults With Homozygous Familial Hypercholesterolemia .
1994;14;1066-1074 Arterioscler Thromb Vasc Biol
- 85.Lindemann et al. Aterogenezin başlatılması ve aterosklerotik sürecin hızlandırılmasında trombositler tarafından izlenen moleküler yollar .Current Opinion in Lipidology Türkçe Baskı Cilt 2, Sayı 4, 2007.
86. Fayad Z.A, Fuster V.Clinical Imaging of the High-Risk or VulnerableAtherosclerotic Plaque. Circ. Res.2001;89;305-316 DOI: 10.1161/hh1601.095596
- 87.Schroede et al. Noninvasive Detection and Evaluation of Atherosclerotic Coronary Plaques With Multislice Computed Tomography. Journal of the American College of Cardiology Vol. 37, No. 5, 2001.PII S0735-1097(00)01115-9
88. Libby P. The interface of atherosclerosis and thrombosis: basic mechanisms. Vasc Med 1998;3:225–9.
89. Newby AC, Libby P, van der Wal AC. Plaque instability—the real challenge for atherosclerosis research in the next decade? [editorial]. Cardiovasc Res 1999;41:321–2.

90. Achenbach et al. Detection of Calcified and Noncalcified Coronary Atherosclerotic Plaque by Contrast-Enhanced, Submillimeter Multidetector Spiral Computed Tomography: A Segment-Based Comparison With Intravascular Ultrasound. *Circulation* 2004;109:14-17; originally published online Dec 22, 2003; DOI: 10.1161/01.CIR.0000111517.69230.0F